BỘ Y TẾ
BỆNH VIỆN BẠCH MAI

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ
BỆNH NỘI KHOA

Cẩm nang nghiệp vụ của bác sĩ lâm sàng

Tái bản lần thứ nhất có sửa chữa

Chủ biên:
TS. Nguyễn Quốc Anh
PGS.TS. Ngô Quý Châu

Cấp cứu
Hồi sức tích cực
Chống độc
Tim mạch
Hô hấp
Nội tiết - đái tháo đường
Tiêu hóa
Thận - tiết niệu
Cơ - xương - khớp
Truyền nhiễm
Dị ứng - miễn dịch lâm sàng

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Benhnoikhoa.com - Ykhoaonline.com

MỤC LỤC

Chương 1. Cấp cứu 21

1. Cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản 23
2. Cấp cứu ngừng tuần hoàn nâng cao 27
3. Cấp cứu hôn mê 32
4. Cấp cứu hạ đường huyết 36
5. Cấp cứu đột quỵ đến sớm (trong vòng 3 giờ) 39
6. Cấp cứu đau ngực cấp 42
7. Cấp cứu đau bụng cấp 46
8. Cấp cứu cơn đau quặn thận cấp 49
9. Tắc động mạch phổi cấp 51
10. Cấp cứu xuất huyết tiêu hóa cao 55
11. Cấp cứu sốc giảm thể tích 60
12. Cấp cứu ban đầu sốc nhiễm khuẩn 63
13. Cấp cứu khó thở cấp 67
14. Tắc đường hô hấp trên 71
15. Cấp cứu ban đầu suy hô hấp cấp 73
16. Cấp cứu đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 78

Chương 2. Hồi sức tích cực 81

17. Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển 83
18. Suy hô hấp nặng do đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 86
19. Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng đồng 89
20. Viêm phổi nặng do virus cúm A 93
21. Viêm phổi liên quan đến thở máy (VAP) ... 96
22. Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân thở máy 100
23. Sốc phản vệ 102
24. Sốc nhiễm khuẩn 105
25. Suy thận cấp trong hồi sức 108
26. Cơn nhược cơ nặng 113
27. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường 116
28. Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường 119
29. Hội chứng Hellp 121
30. Hội chứng tiêu cơ vân cấp 124
31. Tăng áp lực nội sọ 127
32. Hội chứng Guillain - Barré 130
33. Viêm tụy cấp nặng 133
34. Suy gan cấp 137
35. Tăng natri máu 140
36. Hạ natri máu 142
37. Tăng kali máu 145
38. Hạ kali máu 147
39. Tăng calci máu 150

Chương 3. Chống độc 153

40. Ngộ độc cấp 155
41. Ngộ độc cấp Ethanol 160
42. Ngộ độc khí carbon monoxide (CO) 163
43. Ngộ độc cấp opioid 166
44. Ngộ độc cấp nereistoxin 168
45. Ngộ độc cấp hóa chất trừ sâu Phospho hữu cơ 170
46. Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột natri flouroacetat và flouroacetamid 173
47. Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột loại muối phosphua (phosphua kẽm, phosphua nhôm) 176
48. Ngộ độc cấp hóa chất diệt chuột loại wafarin 180
49. Rắn hổ mang cắn 182
50. Rắn cạp nia cắn 185
51. Rắn lục cắn 188
52. Ong đốt 190

53. Ngộ độc mật cá trắm 193
54. Ngộ độc cấp barbituric 195
55. Ngộ độc cấp acetaminnophen (paracetamol) 198
56. Ngộ độc cấp Rotundin 202
57. Ngộ độc nấm độc 204
58. Ngộ độc cấp Paraquat qua đường tiêu hóa 207

Chương 4. Tim mạch 211

59. Tăng huyết áp 213
60. Tăng huyết áp ở phụ nữ mang thai 217
61. Rối loạn lipid máu 220
62. Thấp tim 226
63. Phù phổi cấp huyết động 230
64. Đau thắt ngực không ổn định và nhồi máu cơ tim không có ST chênh lên 233
65. Nhồi máu cơ tim cấp 237
66. Hẹp van hai lá 244
67. Hở van hai lá 249
68. Hẹp van động mạch chủ 253
69. Hở van động mạch chủ 258
70. Thông liên nhĩ 263
71. Thông liên thất 267
72. Còn ống động mạch 271
73. Hẹp van động mạch phổi 274
74. Nhịp nhanh thất 279
75. Nhịp nhanh trên thất 283
76. Rối loạn nhịp tim chậm 289
77. Ngoại tâm thu 295
78. Bloc nhĩ thất 299
79. Hội chứng suy nút xoang 306
80. Rung nhĩ 310
81. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn 314
82. Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới 318
83. Bệnh động mạch chi dưới mạn tính 323
84. Tai biến mạch máu não 329
85. Phình tách động mạch chủ 333
86. Viêm màng ngoài tim 339
87. Viêm cơ tim 342

Chương 5. Hô hấp 345

88. Viêm phế quản cấp 347
89. Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng 350
90. Áp xe phổi 354
91. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 358
92. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính tại khoa nội 362
93. Giãn phế quản 364
94. Hen phế quản 370
95. Tràn dịch màng phổi 375
96. Tràn khí màng phổi 379
97. Tràn mủ màng phổi 383
98. Ung thư phế quản nguyên phát 387
99. Tâm phế mạn 391
100. Ho ra máu 395
101. Ho kéo dài 399
102. Tăng áp động mạch phổi 402
103. Bệnh sarcoid 405

Chương 6. Nội tiết - Đái tháo đường 409

104. Đái tháo đường 411
105. Các biến chứng cấp tính do đái tháo đường giai đoạn đầu 417
106. Biến chứng mạch máu lớn do đái tháo đường 423
107. Biến chứng mạch máu nhỏ do đái tháo đường 427
108. Bệnh Basedow 433
109. Suy giáp 437
110. Bướu nhân tuyến giáp 442
111. Ung thư tuyến giáp 445
112. Viêm tuyến giáp 448
113. Bệnh to các viễn cực 452
114. Suy tuyến yên 456
115. Đái tháo nhạt 460
116. Cường cận giáp tiên phát 463
117. Suy cận giáp 466
118. Hội chứng Cushing 469
119. Suy thượng thận 473
120. U tủy thượng thận 477

Chương 7. Tiêu hóa 481

121. Loét dạ dày - hành tá tràng 483
122. Viêm tụy cấp 487
123. Viêm tụy mạn tính 492
124. Xơ gan 494
125. Xuất huyết tiêu hóa cao 498
126. Xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày - tá tràng 502
127. Xuất huyết tiêu hoá cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa 506

128. Bệnh co thắt tâm vị 509
129. Áp xe gan do amip 511
130. Nhiễm trùng đường mật 514
131. Viêm gan virus B mạn tính 517
132. Viêm gan virus C mạn tính 522
133. Tiêu chảy cấp ở người lớn 526
134. Viêm loét đại - trực tràng chảy máu 530
135. Polyp thực quản, dạ dày và ruột non 534
136. Polyp đại tràng và một số hội chứng polyp hay gặp 538
137. Ung thư thực quản 542
138. Ung thư đại - trực tràng 545
139. Ung thư phúc mạc nguyên phát 550
140. Ung thư biểu mô tế bào gan 553
141. Bệnh trĩ 558
142. Táo bón 560
143. Lao màng bụng 563
144. Hội chứng gan thận 567

Chương 8. Thận - Tiết niệu 571

145. Đái máu 573
146. Viêm bàng quang cấp 576
147. Viêm thận - bể thận cấp 579
148. Suy thận cấp 583
149. Viêm cầu thận lupus 586
150. Hội chứng thận hư 589
151. Sỏi tiết niệu 592
152. Hạ huyết áp trong thận nhân tạo 596
153. Viêm phúc mạc ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú 599
154. Thiếu máu và điều trị thiếu máu bằng Erythropoietin ở bệnh nhân suy thận mạn 601
155. Nang đơn thận 604

Chương 9. Cơ Xương Khớp 607

156. Viêm khớp dạng thấp 609
157. Viêm cột sống dính khớp 614
158. Viêm khớp phản ứng 617
159. Viêm khớp thiếu niên tự phát 620
160. Viêm quanh khớp vai 625
161. Viêm màng hoạt dịch khớp gối mạn tính không đặc hiệu 629
162. Loãng xương 633
163. Thoái hóa cột sống 637
164. Thoái hóa khớp gối 642
165. Đau cột sống thắt lưng 647
166. Đau thần kinh tọa 650
167. Bệnh gút 653
168. Bệnh lí viêm điểm bám gân, phần mềm quanh khớp 658
169. Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi 663
170. Viêm khớp vẩy nến 666
171. Bệnh Still ở người lớn 668
172. Lao cột sống 671
173. Lao khớp gối 675
174. Nhược cơ 678
175. Viêm xương tủy nhiễm khuẩn 682
176. Viêm khớp nhiễm khuẩn 686
177. Viêm cơ nhiễm khuẩn – áp xe cơ 690
178. Ung thư di căn xương 693
179. Loạn dưỡng cơ 696
180. Viêm đa cơ và viêm da cơ 699

Chương 10. Truyền nhiễm 703

181. Bệnh thủy đậu 705
182. Bệnh do nấm Candida 708
183. Viêm gan virus cấp 711
184. Bệnh quai bị 716
185. Viêm não herpes simplex 720
186. Viêm màng não do nấm cryptococcus neoformans 723
187. Bệnh do nấm Penicillium marneffei 726
188. Viêm màng não tăng bạch cầu ái toan 728
189. Nhiễm khuẩn huyết 731
190. Viêm màng não mủ 736
191. Bệnh uốn ván 742
192. Nhiễm trùng do tụ cầu vàng (Staphylococcus aureus) 748
193. Bệnh sốt mò 753
194. Bệnh thương hàn 756
195. Bệnh lỵ trực khuẩn 760

Chương 11. Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng 763

196. Xơ cứng bì hệ thống tiến triển 765
197. Dị ứng thuốc 769
198. Lupus ban đỏ hệ thống 775
199. Mày đay 779
200. Phù Quincke dị ứng 783
201. Viêm mạch dị ứng 787
202. Viêm gan tự miễn 791
203. Viêm da dị ứng 796

CÁC TỪ VIẾT TẮT

Chương 1: Cấp cứu

NTH:	Ngừng tuần hoàn
NKQ:	Nội khí quản
TM:	Tĩnh mạch
HSTP:	Hồi sinh tim phổi
HA:	Huyết áp
NMCT:	Nhồi máu cơ tim
ĐMC:	Động mạch chủ
THA:	Tăng huyết áp
TĐMP:	Tắc động mạch phổi
ĐTĐ:	Đái tháo đường
TKMP:	Tràn khí màng phổi
XHTH:	Xuất huyết tiêu hóa
TMTQ:	Tĩnh mạch thực quản
CVP:	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
SNK:	Sốc nhiễm khuẩn
ARDS:	Hội chứng suy hô hấp tiến triển
COPD:	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Chương 2: Hồi sức tích cực

ARDS:	Hội chứng suy hô hấp tiến triển
ALI:	Tổn thương phổi cấp
ECMO:	Tim phổi nhân tạo
BPTNMT:	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
TKNT:	Thông khí nhân tạo
CVVH:	Lọc máu liên tục
BC:	Bạch cầu
ALTMTT:	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
STC:	Suy thận cấp
HTOTC:	Hoại tử ống thận cấp
TM:	Tĩnh mạch
HMTALTT:	Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
ĐTĐ:	Đái tháo đường
TCV:	Tiêu cơ vân
BN:	Bệnh nhân
ALNS:	Áp lực nội sọ
ALTMN:	Áp lực tưới máu não
HATB:	Huyết áp trung bình
HA:	Huyết áp
HATT:	Huyết áp tâm thu
HATTr:	Huyết áp tâm trương
VTC:	Viêm tụy cấp
ALOB:	Áp lực ổ bụng
CT:	Chụp cắt lớp vi tính

Chương 3: Chống độc

BN:	Bệnh nhân
HA:	Huyết áp
TM:	Tĩnh mạch
ALTMTT:	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
CVVH:	Lọc máu liên tục
ALTT:	Áp lực thẩm thấu
CO:	Carbon monoxid
PPHC:	Phospho hữu cơ
TKTƯ:	Thần kinh trung ương
PAM:	Pralidoxime
TMC:	Tĩnh mạch chậm
INR:	Prothrombin
HTKN:	Huyết thanh kháng nọc
NKQ:	Nội khí quản

Chương 4: Tim mạch

THA:	Tăng huyết áp
HA:	Huyết áp
HATT:	Huyết áp tâm thu
HATTr:	Huyết áp tâm trương

ĐMV:	Động mạch vành
YTNC:	Yếu tố nguy cơ
BMV:	Bệnh mạch vành
HDL:	Lopoprotein phân tử lượng cao
LDL:	Lopoprotein phân tử lượng thấp
HDL-C:	HDL-cholesterol
LDL-C:	LDL-cholesterol
LP(a):	Lipoprotein a
ADR:	Tác dụng không mong muốn
TG:	Triglycerid
WHO:	Tổ chức Y tế Thế giới
TTT:	Thổi tâm thu
HoHL:	Hở van hai lá
HoC:	Hở van động mạch chủ
CTM:	Công thức máu
ASLO:	Antistreptohyaluronidase
HHL:	Hẹp van hai lá
NMCT:	Nhồi máu cơ tim
NKQ:	Nội khí quản
HFQ:	Hẹp phế quản
CPAP:	Thở máy không xâm nhập
TM:	Tĩnh mạch
COPD:	Bệnh phổi tác nghẽn mạn tính
ĐTNKÔĐ:	Đau thắt ngực không ổn định
ĐTĐ:	Điện tim đồ
LMWH:	Heparin có trọng lượng phân tử thấp
HCMVC:	Hội chứng mạch vành cấp
TLT:	Thông liên thất
VLT:	Vách liên thất
CK:	Creatinin kinase
AL:	Áp lực
ALĐMP:	Áp lực động mạch phổi
GS:	Gắng sức
TB:	Trung bình
ĐMP:	Động mạch phổi
PPC:	Phù phổi cấp
KLS :	Khoang liên sườn
TLN:	Thông liên nhĩ
* ĐTĐ:	Điện tâm đồ
NT:	Nhiễm trùng
ÔĐM:	Ống động mạch
CÔĐM:	Còn ống động mạch
XQ:	Xquang
CATTTĐ:	Chênh áp tâm thu tối đa
TP-ĐMP:	Thất phải và động mạch phổi
NNVLNT:	Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất
NNTT:	Nhịp nhanh trên thất
BLN:	Bloc nhánh
RLNT:	Rối loạn nhịp tim
TBMN:	Tai biến mạch máu não
RN:	Rung nhĩ
NX:	Nút xoang
QRS:	Tần số tim
NP:	Nhĩ phải
TNT:	Tạo nhịp tim
NTT:	Ngoại tâm thu
HCSNX:	Hội chứng suy nút xoang
tPHNX:	Thời gian phục hồi nút xoang
rDTXN:	Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ
HKTM:	Huyết khối tĩnh mạch
HKTMSCD:	Huyết khối tĩnh mạch sau chi dưới
TBMMN:	Tai biến mạch máu não
BN:	Bệnh nhân
ĐM:	Động mạch
CT:	Cắt lớp vi tính
MRI:	Chụp cộng hưởng từ
SÂTQ:	Siêu âm thực quản

Chương 5: Hô hấp

BK (Bacille de Koch): Trực khuẩn Lao

THA:	Tăng huyết áp
BPTNMT (COPD):	Bệnh phổi tắc nghẹn mạn tính
TKNTKXN:	Thông khí nhân tạo không xâm nhập
GPQ:	Giãn phế quản
HPQ:	Hen phế quản

LLĐ:	Lưu lượng đỉnh kế
ICS:	Corticoid dùng theo đường hít, xịt hoặc khí dung
ICS + LABA:	Dạng kết hợp giữa corticoid dạng phun hít với thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài dùng theo đường phun hít (biệt dược trên thị trường: Symbicort, Seretide)
TDMP:	Tràn dịch màng phổi
LDH:	Lactic dehydrogenase
TKMP:	Tràn khí màng phổi
CLVT:	Cắt lớp vi tính
HC:	Hội chứng
MSCT:	Cắt lớp vi tính ngực đa đầu dò
TAĐMP:	Tăng áp động mạch phổi

Chương 6: Nội tiết - Đái tháo đường

ĐTĐ:	Đái tháo đường
GM:	Glucose máu
HA:	Huyết áp
THA:	Tăng huyết áp
TZD:	Thiazolodinedion
DPP IV:	Dipeptidyl peptidase IV
ALTT:	Áp lực thẩm thấu
ACE:	Thuốc ức chế men chuyển
ARBs:	Chẹn thụ thể Angiotensin
MRI:	Cộng hưởng từ
VTG:	Viêm tuyến giáp
TRAb:	Receptor tuyến giáp
GH:	Hormon tăng trưởng
GHRH:	Giải phóng hormon tăng trưởng
ADH:	Hormon chống bài tiết
BT:	Bình thường
PTH:	Hormon cận giáp trạng
MEN:	Hội chứng đa u các tuyến nội tiết
SCG:	Suy cận giáp
HC:	Hội chứng
TT:	Thượng thận

Chương 7: Tiêu hóa

PUD:	Loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc cả hai
PPI:	Nhóm thuốc ức chế bơm proton
VTC:	Viêm tụy cấp
CT:	Cắt lớp vi tính
MRI:	Cộng hưởng từ
ERCP:	Chụp mật tụy ngược dòng
EUS:	Siêu âm nội soi
ICU:	Đơn vị điều trị tích cực
XHTH:	Xuất huyết tiêu hóa
BN:	Bệnh nhân
CTM:	Xét nghiệm công thức máu
NSAIDs:	Thuốc giảm đau chống viêm không steroid
ALTMC:	Áp lực tĩnh mạch cửa
TMTQ:	Tĩnh mạch thực quản
VGVRBMT:	Viêm gan virus B mạn tính
HBV:	Virus viêm gan B
HCV:	Virus viêm gan C
GFR:	Mức lọc cầu thận
VLĐTTCM:	Viêm loét đại - trực tràng chảy máu
UTĐTT:	Ung thư đại trực tràng
PEI:	Tiêm cồn tuyệt đối
RFA:	Đốt nhiệt khối u gan bằng sóng cao tần
HCC:	Ung thư biểu mô tế bào gan
HCGT:	Hội chứng gan thận
AFP:	Alpha fetoprotein

Chương 8: Thận - Tiết niệu

UPR:	Chụp bể thận ngược dòng
AG:	Chụp mạch thận
VTBT cấp:	Viêm thận – bể thận cấp
UIV:	Chụp thận niệu quản có thuốc cản quang
VCT:	Viêm cầu thận
TNT:	Thận nhân tạo

CAPD:	Lọc màng bụng liên tục ngoại trú
BN:	Bệnh nhân

Chương 9: Cơ Xương Khớp

VCSDK:	Viêm cột sống dính khớp
MRI:	Cộng hưởng từ
VKPƯ:	Viêm khớp phản ứng
HLA:	Human Leukocyte Antigen
AIDS:	Acquired Immunodeficiency Syndrome
THCS:	Thoái hóa cột sống
THK:	Thoái hóa khớp
VKDT:	Viêm khớp dạng thấp
ĐCSTL:	Đau cột sống thắt lưng
CRP:	Protein C phản ứng
CVKS :	Chống viêm không steroid
VKVN:	Viêm khớp vẩy nến
TM :	Tĩnh mạch
VK :	Vi khuẩn

Chương 10: Truyền nhiễm

VGVR:	Viêm gan virus
HAV:	Hepatitis A virus
HBV:	Hepatitis B virus
HCV:	Hepatitis C virus
HDV:	Hepatitis D virus
HEV:	Hepatitis E virus
ARN:	Virus quai bị
HSV:	Herpes simplex virus
DNT:	Dịch não tủy
MRI:	Cộng hưởng từ
EEG:	Điện não đồ
VMN:	Viêm màng não
CT scan:	Cắt lớp vi tính
SIRS:	Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống
ALTMTT:	Áp lực tĩnh mạch trung tâm
DIC:	Đông máu nội mạch rải rác

Chương 11: Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng

XCBHT:	Xơ cứng bì hệ thống
HCTH:	Hội chứng thận hư
HC:	Hồng cầu
BC:	Bạch cầu
TC:	Tiểu cầu
ANA:	Kháng thể kháng nhân
HA:	Huyết áp
NSAIDs:	Thuốc chống viêm không steroi
XN:	Xét nghiệm
Hb:	Hemoglabin
CTM:	Công thức máu
VGTM:	Viêm gan tự miễn
SMA:	Kháng thể cơ trơn
TE:	Trẻ em

Chương 1

CẤP CỨU

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hồi sinh tim phổi cần được bắt đầu ngay lập tức sau khi phát hiện bệnh nhân ngừng tuần hoàn (NTH). Do khoảng thời gian từ khi gọi cấp cứu đến khi kíp cấp cứu có mặt để cấp cứu bệnh nhân thường trên 5 phút, nên khả năng cứu sống được bệnh nhân ngừng tim phụ thuộc chủ yếu vào khả năng và kĩ năng cấp cứu của kíp cấp cứu tại chỗ.

Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỉ lệ cứu sống lên đến 50% - 75%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào 3 dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tim trên ít nhất 2 chuyển đạo.
- Phân biệt phân li điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.
- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây NTH để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát. Các nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng: (xem bảng 1)

Bảng 1. Nguyên nhân ngừng tuần hoàn thường gặp

11 T trong tiếng Việt	6H" trong tiếng Anh	12 T trong tiếng Việt	5 "T" trong tiếng Anh
Thiếu thể tích tuần hoàn	Hypovolemia	Trúng độc cấp	Toxins
Thiếu oxy mô	Hypoxia	Tamponade tim	Tamponade (cardiac)
Toan máu	Hydrogen ion (acidosis)	Tràn khí màng phổi áp lực	Tension pneumothorax
Tăng/Tụt kali máu	Hyper/Hypokalemia	Tắc mạch vành , Tắc mạch phổi	Thrombosis (coronary and pulmonary)
Tụt hạ đường huyết	Hypoglycemia	Thương tích	Trauma
Thân nhiệt thấp	Hypothermia		

Để cho dễ nhớ, gọi tắt là 5T 6H (tiếng Anh) hay 12 T (tiếng Việt)

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

- Xử trí cấp cứu NTH được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH. Người cấp cứu vừa tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.
- Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.
- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu.
- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu.

1. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản (ABC) đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...)

a. Kiểm soát đường thở: *đặt ngửa đầu, cổ ưỡn, thủ thuật kéo hàm dưới/nâng cằm*

Cần đặt NKQ càng sớm càng tốt nhưng không được làm chậm sốc điện và không làm gián đoạn ép tim/thổi ngạt quá 30 giây.

b. Kiểm soát và hỗ trợ hô hấp: *thổi ngạt hoặc bóp bóng*

Nếu bệnh nhân không thở: thổi ngạt hoặc bóp bóng 2 lần liên tiếp, sau đó kiểm tra mạch:

- Nếu có mạch: tiếp tục thổi ngạt hoặc bóp bóng.
- Nếu không có mạch: thực hiện chu kì ép tim/thổi ngạt (hoặc bóp bóng) theo tỉ lệ 30/2.
- Nhịp thở nhân tạo (thổi ngạt, bóp bóng) thổi vào trong 1 giây, đủ làm lồng ngực phồng lên nhìn thấy được với tần số nhịp là 10 - 12 lần/phút đối với người lớn, 12 - 20 lần/phút đối với trẻ nhỏ và nhũ nhi.
- Sau khi đã có đường thở nhân tạo (ví dụ ống NKQ, mặt nạ thanh quản, tần số bóp bóng là 8 - 10 lần/phút và ép tim 100 lần/phút, không cần ngừng ép tim để bóp bóng.
- Nối oxy với bóng ngay khi có oxy.

c. Kiểm soát và hỗ trợ tuần hoàn: ép tim ngoài lồng ngực.

- Kiểm tra mạch cảnh (hoặc mạch bẹn) trong vòng 10 giây. Nếu không thấy mạch: tiến hành ép tim ngay.
- Ép tim ở 1/2 dưới xương ức, lún 1/3 - 1/2 ngực (4 - 5cm với người lớn) đủ để sờ thấy mạch khi ép; tần số 100 lần/phút. Phương châm là "ép nhanh, ép mạnh, không gián đoạn và để ngực phồng lên hết sau mỗi lần ép".
- Tỉ lệ ép tim/thông khí là 30/2 nếu là bệnh nhân người lớn hoặc bệnh nhân trẻ nhỏ, nhũ nhi có 1 người cấp cứu. Tỉ lệ có thể là 15/2 đối với trẻ nhỏ hoặc nhũ nhi có 2 người cấp cứu.
- Kiểm tra mạch trong vòng 10 giây sau mỗi 5 chu kì ép tim/thổi ngạt hoặc sau mỗi 2 phút (1 chu kì ép tim/thổi ngạt là 30 lần ép tim/2 lần thổi ngạt).

2. Ghi điện tim sớm ngay khi có thể và sốc điện ngay nếu có chỉ định

a. Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi.

Phân loại 3 loại điện tim: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân li điện cơ.

b. Tiến hành sốc điện ngay nếu là rung thất

Máy sốc điện 1 pha: số 360J; Máy sốc điện 2 pha: 120 - 200J.

Tiến hành ngay 5 chu kì ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện.

3. Các thuốc cấp cứu NTH (xem bảng 2).

IV. PHÒNG BỆNH

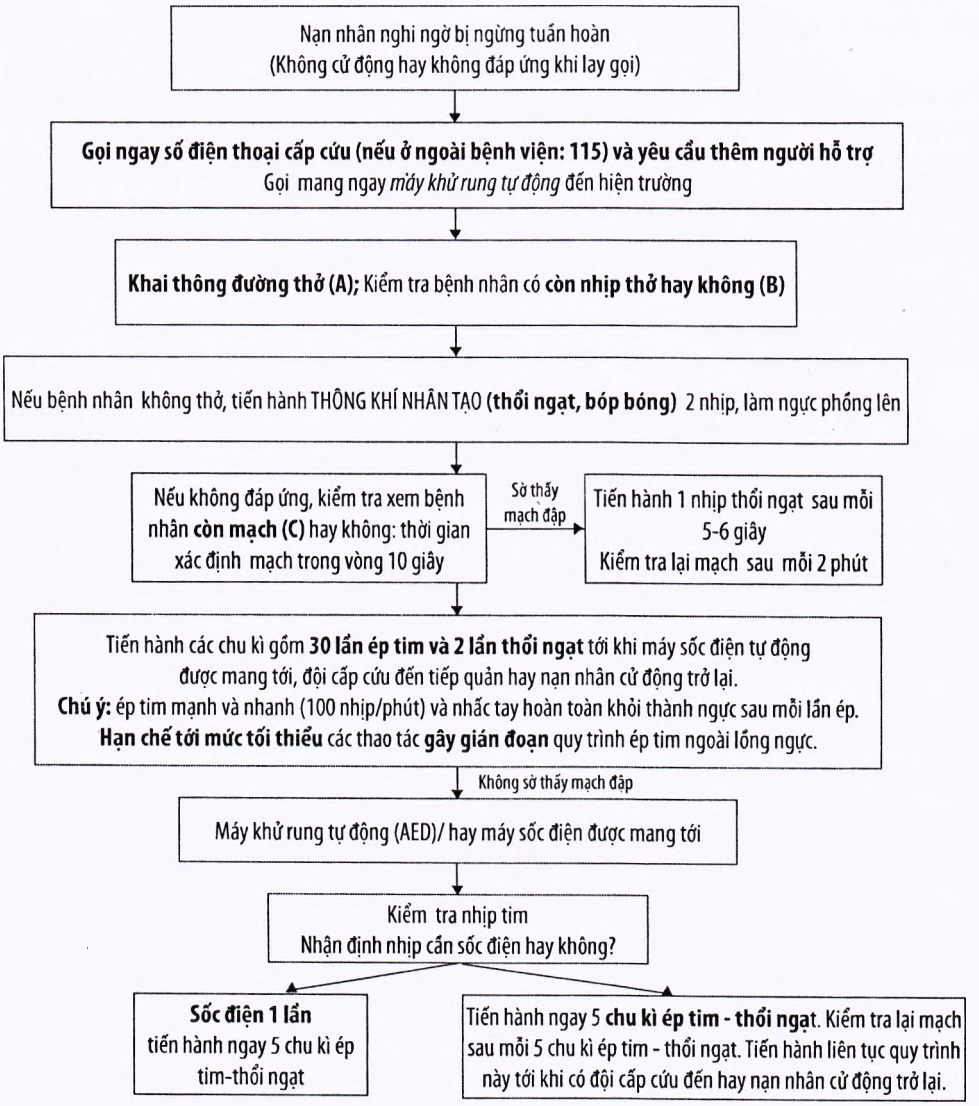
NTH thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được tập luyện và chẩn bị sẵn sàng cấp cứu NTH. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu NTH.

Bảng 2. Các thuốc cấp cứu NTH

Thuốc	Liều tiêm TM*	Liều tối đa	Liều qua NKQ**	Chỉ định chính
Adrenalin	1mg/3 - 5 phút/lần		2 - 2,5mg	Các loại NTH
Amiodaron	300mg	2,2g/24 giờ		Rung thất trơ
Atropin	1mg/3 - 5 phút/lần	3mg	3mg	Nhịp chậm. Vô tâm thu
Magne sulfat	1 - 2 g			Xoắn đỉnh
Lidocain (xylocain)	1 - 1,5mg/kg	3mg/kg	2 - 4mg/kg	Rung thất
Vasopressin	40 UI (1 lần duy nhất)			Rung thất trơ

** TM: tĩnh mạch; ** NKQ: Nội khí quản.*

Phác đồ hồi sinh tim phổi cơ bản ngừng tuần hoàn (BIS algorithm)



Mỗi chu kì Hồi sinh tim phổi *hay chu kì ép tim ngoài lồng ngực- thông khí (CPR) bao gồm: 30 lần ép tim và 2 lần thổi ngạt.*

Tóm tắt kĩ thuật hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS) ABCD

Cho trẻ nhũ nhi, trẻ nhỏ, người lớn (không gồm trẻ mới đẻ)

Kĩ thuật	Người lớn và trẻ lớn	Trẻ nhỏ (1 đến 8 tuổi)	Trẻ nhũ nhi < 1 tuổi
A. Đường thở	Ngửa đầu, nâng cằm (head tilt-chin lift) Nếu nghi ngờ chấn chương: đẩy hàm (jaw thrust)		
B. Hô hấp ban đầu	2 nhịp thở, 1 giây/nhịp thở	2 nhịp thở hiệu quả, 1 giây/nhịp thở	
B. Hô hấp nhân tạo không ép tim	khoảng 10 - 12 nhịp/phút	khoảng 12 - 20 nhịp/phút	
B. Hô hấp nhân tạo có dụng cụ đường thở hỗ trợ	khoảng 8 - 10 nhịp/phút		
Tắc đường thở do dị vật	thủ thuật ép bụng		vỗ lưng
C. Tuần hoàn: kiểm tra mạch (< 10 giây)	mạch cảnh		mạch quay hoặc đùi
C. Vị trí ép	nửa dưới xương ức, giữa 2 núm vú		ngay dưới đường ngang núm vú (nửa dưới xương ức)
C. Kĩ thuật ép ép mạnh và nhanh để ngực phồng lên hết	đặt 1 lòng bàn tay, sau đó đặt chồng tay 2 lên	dùng 1 lòng bàn tay hoặc như người lớn	2 hoặc 3 ngón tay 2 người cấp cứu: 2 ngón tay cái- tay ôm ngực
C. Độ ép sâu	4-5 cm (1,5 đến 2 inches)	khoảng 1/3 đến 1/2 độ dày ngực	
C. Tần số ép	khoảng 100 lần/phút		
Tỉ lệ ép tim : thông khí	30 : 2 (1 hoặc 2 người cấp cứu)	30 : 2 (1 người cấp cứu) 15 : 2 (2 người cấp cứu)	
D. Phá rung	Dùng bản cực của người lớn Không dùng bản cực của trẻ em	Dùng máy sốc điện càng sớm càng tốt Nhân viên không chuyên: dùng máy sốc điện sau 5 chu kì cấp cứu CPR (ngoài bệnh viện), dùng bộ dụng cụ trẻ em (nếu có) đối với trẻ 1 - 8 tuổi	Không có khuyến cáo đối với trẻ < 1 tuổi

TÀI LIỆU THAM KHẢO

American Heart Association 2005, *"AHA Guideline for CPR and ECC"*, Circulation. 2005, 112 (suppl 4):S1. (trang web: www.circulationaha.org).

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS) giúp duy trì dòng máu tuy nhỏ nhưng vô cùng quan trọng cho não và tim. Hồi sinh tim phổi nâng cao (ACLS) nhằm kiểm soát tưới máu não và tim tốt hơn nữa và nhanh chóng tái lập lại tuần hoàn và quan trọng nhất là tiến hành sốc điện càng sớm càng tốt. Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỉ lệ cứu sống lên đến 50% - 75%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định ngừng tuần hoàn dựa vào 3 dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tim trên ít nhất 2 chuyển đạo.
- Phân biệt phân li điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.
- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây NTH để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát. Lưu ý, 12 nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH).

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

- Xử trí cấp cứu NTH được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH.
- Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.
- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu.
- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu.

1. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản (ABC), đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...) [xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH].

2. Ghi điện tim sớm ngay khi có thể và sốc điện ngay nếu có chỉ định

a. Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi. Nhận định 3 dạng điện tim: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân li điện cơ.

b. Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch

- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu

quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tim trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

• Tiến hành sốc điện ngay: sốc 360J (máy sốc điện 1 pha); 120 - 200J (máy sốc điện 2 pha). Tiến hành ngay 5 chu kì ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện.

• Các thuốc dùng trong xử trí rung thất: adrenalin, amiodaron, magiê sulfat, lidocain (xylocain), vasopressin, procainamid.

c. Xử trí vô tâm thu

• Vô tâm thu là tình trạng hình ảnh sóng điện tim là đường thẳng nhưng phải kiểm tra ít nhất ở 2 chuyển đạo điện tim để không nhầm với rung thất sóng nhỏ.

• Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tim trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

• Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân li điện cơ) bằng siêu âm tim làm nhanh tại giường.

• Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

• Nếu có thể đặt ngay tạo nhịp ngoài qua da.

• Các thuốc dùng trong xử trí phân li điện cơ: adrenalin, atropin.

d. Xử trí phân li điện cơ

• Phân li điện cơ là tình trạng có hình ảnh sóng điện tim nhưng không bắt được mạch cảnh.

• Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tim trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp. Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân li điện cơ) bằng siêu âm tim làm nhanh tại giường.

• Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

• Các thuốc dùng trong xử trí phân li điện cơ: adrenalin, atropin (nếu nhịp tim chậm), natri bicarbonat truyền tĩnh mạch nếu có toan hóa máu.

IV. PHÒNG BỆNH

NTH thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được tập luyện và chuẩn bị sẵn sàng cấp cứu NTH. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu NTH.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CẤP CỨU NÂNG CAO ĐỐI VỚI RUNG THẤT VÀ NHỊP NHANH THẤT VÔ MẠCH

BẮT ĐẦU CÁC BƯỚC ABCD CỦA HỒI SINH TIM PHỔI (HSTP) CƠ BẢN

(HSTP cơ bản + Sốc điện khử rung)

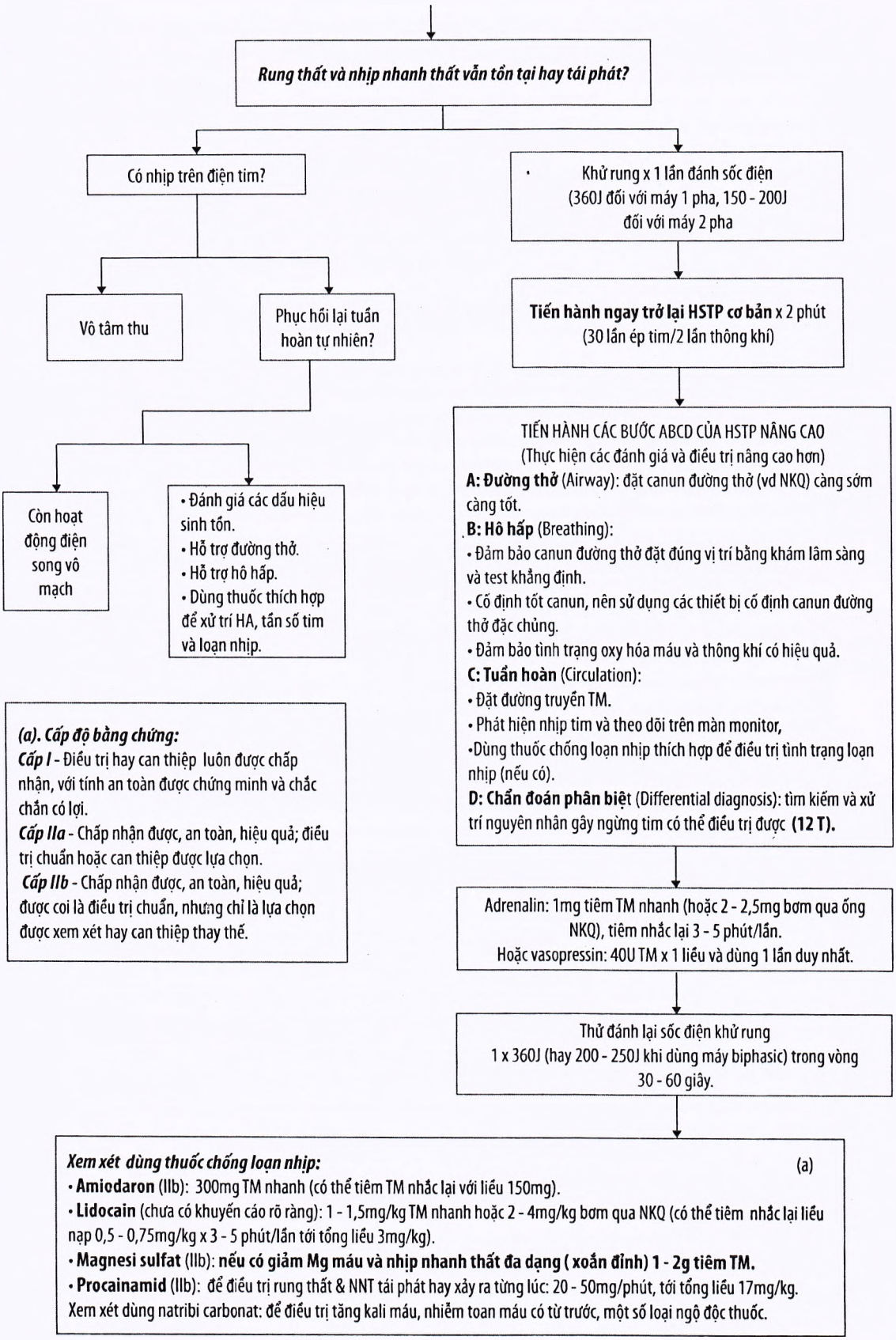
- Đánh giá đáp ứng của nạn nhân.
- Khởi động hệ thống cấp cứu ngừng tim.
- Gọi máy khử rung.

A: Đường thở (Airway): áp dụng các biện pháp khai thông đường thở.

B: Hô hấp (Breathing): tiến hành 2 nhịp thổi ngạt, mỗi nhịp thổi ngạt trong vòng 1 giây.

C: Tuần hoàn (Circulation): ép tim ngoài lồng ngực: 30 lần ép tim/2 lần thông khí tới khi chuẩn bị song máy khử rung.

D: Khử rung (Defibrillation): đánh giá và tiến hành làm sốc điện nếu có rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch, đánh 1 lần sốc điện (360J với máy sốc điện một pha hay 150 - 200J với máy sốc điện hai pha).


Rung thất và nhịp nhanh thất vẫn tồn tại hay tái phát?
Có nhịp trên điện tim?
Vô tâm thu
Phục hồi lại tuần hoàn tự nhiên?
Còn hoạt động điện song vô mạch
• Đánh giá các dấu hiệu sinh tồn.
• Hỗ trợ đường thở.
• Hỗ trợ hô hấp.
• Dùng thuốc thích hợp để xử trí HA, tần số tim và loạn nhịp.
(a). Cấp độ bằng chứng:
Cấp I - Điều trị hay can thiệp luôn được chấp nhận, với tính an toàn được chứng minh và chắc chắn có lợi.
Cấp IIa - Chấp nhận được, an toàn, hiệu quả; điều trị chuẩn hoặc can thiệp được lựa chọn.
Cấp IIb - Chấp nhận được, an toàn, hiệu quả; được coi là điều trị chuẩn, nhưng chỉ là lựa chọn được xem xét hay can thiệp thay thế.
• Khử rung x 1 lần đánh sốc điện (360J đối với máy 1 pha, 150 - 200J đối với máy 2 pha
Tiến hành ngay trở lại HSTP cơ bản x 2 phút (30 lần ép tim/2 lần thông khí)
TIẾN HÀNH CÁC BƯỚC ABCD CỦA HSTP NÂNG CAO
(Thực hiện các đánh giá và điều trị nâng cao hơn)
A: Đường thở (Airway): đặt canun đường thở (vd NKQ) càng sớm càng tốt.
B: Hô hấp (Breathing):
• Đảm bảo canun đường thở đặt đúng vị trí bằng khám lâm sàng và test khẳng định.
• Cố định tốt canun, nên sử dụng các thiết bị cố định canun đường thở đặc chủng.
• Đảm bảo tình trạng oxy hóa máu và thông khí có hiệu quả.
C: Tuần hoàn (Circulation):
• Đặt đường truyền TM.
• Phát hiện nhịp tim và theo dõi trên màn monitor,
•Dùng thuốc chống loạn nhịp thích hợp để điều trị tình trạng loạn nhịp (nếu có).
D: Chẩn đoán phân biệt (Differential diagnosis): tìm kiếm và xử trí nguyên nhân gây ngừng tim có thể điều trị được (12 T).
Adrenalin: 1mg tiêm TM nhanh (hoặc 2 - 2,5mg bơm qua ống NKQ), tiêm nhắc lại 3 - 5 phút/lần.
Hoặc vasopressin: 40U TM x 1 liều và dùng 1 lần duy nhất.
Thử đánh lại sốc điện khử rung 1 x 360J (hay 200 - 250J khi dùng máy biphasic) trong vòng 30 - 60 giây.
Xem xét dùng thuốc chống loạn nhịp: (a)
• Amiodaron (IIb): 300mg TM nhanh (có thể tiêm TM nhắc lại với liều 150mg).
• Lidocain (chưa có khuyến cáo rõ ràng): 1 - 1,5mg/kg TM nhanh hoặc 2 - 4mg/kg bơm qua NKQ (có thể tiêm nhắc lại liều nạp 0,5 - 0,75mg/kg x 3 - 5 phút/lần tới tổng liều 3mg/kg).
• Magnesi sulfat (IIb): nếu có giảm Mg máu và nhịp nhanh thất đa dạng (xoắn đỉnh) 1 - 2g tiêm TM.
• Procainamid (IIb): để điều trị rung thất & NNT tái phát hay xảy ra từng lúc: 20 - 50mg/phút, tới tổng liều 17mg/kg.
Xem xét dùng natribi carbonat: để điều trị tăng kali máu, nhiễm toan máu có từ trước, một số loại ngộ độc thuốc.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CẤP CỨU NÂNG CAO ĐỐI VỚI TÌNH TRẠNG CÓ HOẠT ĐỘNG ĐIỆN SONG KHÔNG CÓ MẠCH

Tình trạng có hoạt động điện song vô mạch (Pulseless Electrical Activity - PEA)
(Có nhịp tim trên màn monitor song không bắt được mạch).
PEA bao gồm các loại nhịp:
Phân li điện cơ (Electromechanical dissociation (EMD).
Giả phân li điện cơ (Pseudo - EMD).
Các nhịp tự thất.
Các nhịp thoát thất.
Nhịp chậm vô tâm thu (Bradyasystolic rhythms).
Các nhịp tự thất xảy ra sau sốc điện khử rung tim (Postdefibrillation idioventricular rhythms).

↓

Bắt đầu các bước ABCD của HSTP cơ bản (HSTP cơ bản+ Sốc điện khử rung)
1. **Đánh giá** đáp ứng của nạn nhân.
2. **Khởi động** hệ thống cấp cứu ngừng tim.
3. **Gọi** máy khử rung.

A: Đường thở (Airway): áp dụng các biện pháp khai thông đường thở.
B: Hô hấp (Breathing): tiến hành 2 nhịp thổi ngạt, mỗi nhịp thổi ngạt trong vòng 1 giây .
C: Tuần hoàn (Circulation): ép tim ngoài lồng ngực: tiến hành 30 lần ép tim/2 lần thông khí (hay thổi ngạt).
D: Khử rung (Defibrillation): đánh giá và đánh sốc điện nếu có **rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch.**

↓

Tiến hành các bước ABCD của HSTP nâng cao (thực hiện các đánh giá và điều trị nâng cao hơn)
A: Đường thở (Airway): đặt canun đường thở (vd NKQ) càng sớm càng tốt.
B: Hô hấp (Breathing):
- Đảm bảo canun đường thở đặt đúng vị trí bằng khám lâm sàng và test khẳng định.
- Cố định tốt canun, nên sử dụng các thiết bị cố định canun đường thở đặc chủng.
- Đảm bảo tình trạng oxy hóa máu và thông khí có hiệu quả.

C: Tuần hoàn (Circulation) :
- Đặt đường truyền TM.
- Phát hiện nhịp tim và theo dõi trên màn monitor.
- Dùng thuốc chống loạn nhịp thích hợp để điều trị tình trạng loạn nhịp (nếu có).
- Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn dù yếu (tình trạng giả phân li điện cơ). **(a)**

↓

Phát hiện (và xử trí) các nguyên nhân thường gặp gây tình trạng còn hoạt động điện song vô mạch (12T)

Thiếu thể tích tuần hoàn ***(Truyền dịch).***	Tắc mạch vành hay nhồi máu cơ tim cấp rộng.
Thiếu oxy mô ***(thở O_2, thở máy).***	Tràn khí màng phổi áp lực ***(Chọc giảm áp màng phổi).***
Toan máu ***(Truyền Bicarbonat).*** ***(b)***	Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp ***(Chọc dịch màng tim).***
Tăng kali máu (***$CaCl_2$***, vv) và tụt giảm kali máu ***(Truyền kali).***	Trúng độc do quá liều thuốc hoặc do uống nhầm các thuốc như tricyclic, digitalis, chẹn beta giao cảm...
Tụt hạ đường huyết.	Tắc mạch phổi lớn ***(Phẫu thuật, thuốc tiêu huyết khối).***
Thân nhiệt thấp.	Thương tích.

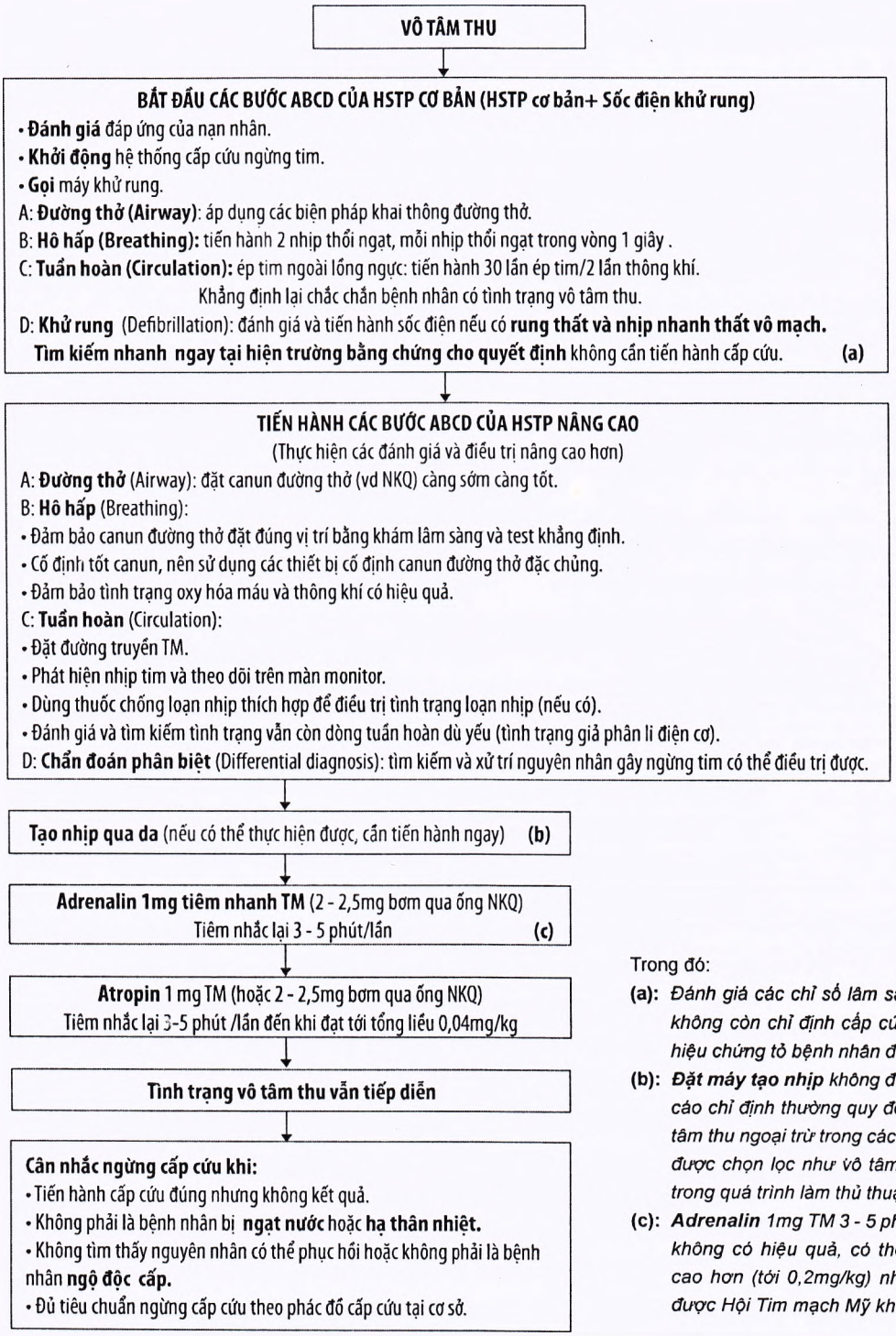
↓

Adrenalin: 1mg tiêm TM nhanh, dùng nhắc lại 3 - 5 phút/lần. **(c)**

↓

Atropin 1 mg TM (nếu tần số tim chậm)
Tiêm nhắc lại 3 - 5 phút/lần nếu cần, đến khi đạt tổng liều 0,04mg/kg.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CẤP CỨU NÂNG CAO ĐỐI VỚI VÔ TÂM THU



Trong đó:

(a): *Đánh giá các chỉ số lâm sàng chỉ dẫn không còn chỉ định cấp cứu (VD: dấu hiệu chứng tỏ bệnh nhân đã tử vong).*

(b): ***Đặt máy tạo nhịp*** *không được khuyến cáo chỉ định thường quy để điều trị vô tâm thu ngoại trừ trong các trường hợp được chọn lọc như vô tâm thu xảy ra trong quá trình làm thủ thuật.*

(c): ***Adrenalin*** *1mg TM 3 - 5 phút/lần. Nếu không có hiệu quả, có thể dùng liều cao hơn (tới 0,2mg/kg) nhưng không được Hội Tim mạch Mỹ khuyến cáo.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

American Heart Association, 2005. *"AHA Guideline for CPR and ECC"*. Circulation. 2005, 112 (suppl 4): S1, (trang web: www.circulationaha.org).

CẤP CỨU HÔN MÊ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê là trình trạng không đáp ứng hoặc giảm đáp ứng của bệnh nhân với các kích thích. Đây là tình trạng rối loạn ý thức và sự thức tỉnh thật sự, các biện pháp kích thích thông thường không làm phục hồi được tình trạng ý thức của bệnh nhân.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Về lâm sàng, hôn mê biểu hiện:

- Tình trạng mất ý thức.
- Và tình trạng mất thức tỉnh.

Mức độ ý thức của bệnh nhân được lượng giá bằng thang điểm Glasgow (xem bảng 3).

Bảng 3. Bảng điểm Glasgow

Điểm	Đáp ứng mở mắt	Điểm	Đáp ứng vận động
4	Mở mắt tự nhiên và có ý thức	6	Làm theo lệnh
3	Mở mắt khi gọi to	5	Cấu gạt đúng khi gây đau
2	Mở mắt khi kích thích đau	4	Co chi khi gây đau
1	Không đáp ứng	3	Co cứng mất vỏ
	*Đáp ứng lời nói**	2	Duỗi cứng mất não
5	Trả lời có định hướng, nhanh	1	Không đáp ứng
4	Trả lời lẫn lộn		
3	Trả lời không phù hợp		
2	Không hiểu bệnh nhân nói gì		
1	Không đáp ứng		

** Nếu có NKQ: có biểu hiện nói 5 điểm; có vẻ muốn nói 3 điểm; không đáp ứng 1 điểm.*

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Tình trạng lặng thinh bất động

Bệnh nhân còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe dọa.

b. Hội chứng khóa trong (locked-in syndrome)

Liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang.

Còn lại: vận nhãn lên, xuống, mở mắt, vẫn có thể tiếp xúc được.

Có nghĩa là bệnh nhân còn tỉnh và còn ý thức.

c. Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần

Nghĩ đến hysteria khi: để bệnh nhân nằm, nhấc tay bệnh nhân lên trước mặt, bỏ tay ra cho rơi xuống bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.

Nhãn cầu tránh ánh sáng thường cúi xuống dưới, đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

3. Định hướng chẩn đoán các nguyên nhân hôn mê thường gặp

a. Hôn mê trong các bệnh lí tổn thương mạch máu não

- Bao gồm nhồi máu não, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện.
- Lâm sàng là tình trạng hôn mê + hội chứng liệt khu trú + một bệnh lí tim mạch.

b. Hôn mê liên quan đến bệnh lí nhiễm trùng

- Viêm màng não.
- Viêm não.
- Viêm tắc tĩnh mạch não.
- Sốt rét ác tính.

c. Hôn mê liên quan đến bệnh lí có co giật

- Trạng thái động kinh.
- Co giật do hạ đường huyết.
- Co giật do sản giật.
- Co giật liên quan bệnh lí khối choán chỗ gặp trong u não, áp xe não.

d. Hôn mê liên quan bệnh lí chuyển hóa

- Hôn mê do biến chứng của bệnh đái tháo đường: hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê nhiễm toan xê tôn, hôn mê hạ đường huyết.
- Hôn mê gan.
- Hôn mê do hội chứng ure máu cao.
- Hôn mê do rối loạn nước điện giải nặng: hạ natri máu, hạ kali, tăng calci máu.
- Hôn mê trong các bệnh nội tiết: suy giáp, suy thượng thận, hội chứng suy đa tuyến.

d. Hôn mê liên quan đến bệnh lí ngộ độc

- Thường gặp là ngộ độc thuốc ngủ.
- Nhóm opi và các loại ma túy.
- Các ngộ độc khác như ngộ độc phospho hữu cơ, ngộ độc rượu, ngộ độc CO...

e. Hôn mê trong bệnh lí chấn thương sọ não

Liên quan với chấn thương, hôn mê có thể xuất hiện ngay sau chấn thương (giập não) hoặc hôn mê sau một khoảng thời gian từ lúc chấn thương (khoảng tỉnh) thường tổn thương kiểu tụ máu dưới màng cứng.

4. Xét nghiệm cần làm

a. Các xét nghiệm cơ bản

Chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ, đường máu, calci máu, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu. Xem xét sàng lọc độc chất trong máu và nước tiểu.

b.Chụp cắt lớp vi tính và hoặc cộng hưởng từ sọ não

- Để đánh giá tổn thương cấu trúc não.

c. Các xét nghiệm chẩn đoán khác

- Xem xét chọc dịch não tuỷ ở những bệnh nhân sốt, đau đầu hoặc nguy cơ cao nhiễm trùng thần kinh trung ương.
- Ghi điện não đồ để loại trừ co giật hoặc khẳng định chẩn đoán các bệnh não chuyển hoá và nhiễm trùng.

III. XỬ TRÍ

- Tư thế: bệnh nhân hôn mê nên được đặt ở tư thế đầu cao 20° - 30°, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp) hoặc nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
- Trước các trường hợp hôn mê không rõ nguyên nhân, nên cân nhắc cho ngay:
+ Glucose ưu trương kết hợp tiêm vitamin B1 (đề phòng hạ đường huyết ở người uống rượu).
+ Flumagenil (ngộ độc thuốc nhóm benzodiazepin).
+ Naloxon (quá liều ma túy nhóm opi).

1. Kiểm soát chức năng hô hấp

- Khai thông đường thở: hút đờm dãi, lấy dị vật từ miệng và đường hô hấp, đặt tư thế nằm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt canun miệng.
- Cung cấp oxy: cho bệnh nhân thở oxy kính mũi hoặc mặt nạ, theo dõi sát tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO_2).
- Đặt ống nội khí quản: nếu bệnh nhân thở oxy không có kết quả, bệnh nhân hôn mê sâu (Glasgow ≤ 8 điểm), ứ đọng đờm dãi nhiều.
- Thông khí nhân tạo: chỉ định cho tất cả bệnh nhân sau khi đặt nội khí quản có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc bệnh nhân có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, bệnh nhân vật vã, kích thích cần dùng thuốc an thần.

2. Kiểm soát chức năng tuần hoàn

- Nếu bệnh nhân có tăng huyết áp: cần sử dụng các thuốc hạ huyết áp hợp lí, duy trì huyết áp gần với huyết áp nền.
- Nếu bệnh nhân có tụt huyết áp, trụy mạch, sốc: đảm bảo kiểm soát huyết động nếu có giảm khối lượng tuần hoàn cần bù dịch hoặc truyền máu nếu có chỉ định, sử dụng thuốc vận mạch khi đã bù đủ khối lượng tuần hoàn.

3. Chống phù não và tăng áp lực nội sọ

- Khi bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng của phù não, tăng áp lực nội sọ, cần điều trị ngay cho bệnh nhân. Lí tưởng nhất là phải đo và theo dõi được áp lực nội sọ.
- Các biện pháp điều trị bao gồm: tăng thông khí, tư thế nằm đầu cao 20° - 30°, truyền dung dịch ưu trương: manitol, natri clorua 3%.

4. Chống co giật

- Có thể cho diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, phenobarbital tiêm bắp, propofol truyền tĩnh mạch. Cần kiểm soát tốt co giật đồng thời với kiểm soát tốt về hô hấp.
- Tìm kiếm nguyên nhân gây co giật để điều trị: rối loạn chuyển hóa, rối loạn nước điện giải, căn nguyên ngộ độc thuốc gây co giật.

5. Lọc máu và giải độc

- Thường áp dụng cho bệnh nhân do ngộ độc thuốc ngủ như Gardenal, các ngộ độc khác có thể dùng thuốc giải độc đặc hiệu.
- Hạ đường huyết truyền đường ưu trương.
- Quá liều các chế phẩm thuốc phiện dùng chất đối kháng (naloxon).

6. Các biện pháp điều trị khác

- Điều trị rối loạn nước, điện giải và toan chuyển hóa nặng.

- Điều trị căn nguyên nhiễm trùng gây viêm màng não, viêm não.
- Thông đái, chống loét, lật trở bệnh nhân, vận động trị liệu.
- Chống ứ trệ tĩnh mạch, chống viêm tắc tĩnh mạch (dùng heparin trọng lượng phân tử thấp nếu không có chống chỉ định).
- Bảo vệ mắt: băng mắt, tránh khô mắt.
- Điều trị tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt.
- Đảm bảo đủ năng lượng: lựa chọn đường nuôi dưỡng thích hợp: đường miệng, qua ống thông dạ dày, nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

Cân nhắc các chỉ định phẫu thuật (hội chẩn chuyên khoa phẫu thuật thần kinh).

- Chấn thương sọ não có máu tụ ngoài màng cứng, dưới màng cứng.
- Các dị dạng mạch não, u não, áp xe não...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cs**, *"Hồi sức cấp cứu toàn tập"*, NXB Y học, 2007.
2. **Vũ Văn Đính**, *"Hồi sức cấp cứu, tập 2"*, NXB Y học 2000.
3. *"Tintinalli's Emergency Medicine: a comprehensive study guide"*, 6th edition, Mc Graw hill company 2001.
4. *"The Washington manual of medical therapeutics"*, 32nd edition, Lippincott Williams, Wilkins, 2007, 676 - 68.
5. *"Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma, fourth edition"*, Oxford University Press, 2007.

CẤP CỨU HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết là một tình huống cấp cứu vì nó có thể diễn biến nhanh chóng đến hôn mê, có thể gây tử vong cho người bệnh, nhưng nếu được phát hiện và điều trị kịp thời sẽ mang lại kết quả tốt, người bệnh sẽ phục hồi không để lại di chứng. Do đó, việc điều trị nâng nồng độ đường máu lên phải được thực hiện ngay khi phát hiện bệnh nhân có hạ đường huyết.

Tùy theo mức hạ đường huyết mà trên lâm sàng biểu hiện ở các mức độ khác nhau.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

• Các triệu chứng gợi ý hạ đường huyết:

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

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

• Hôn mê hạ đường huyết:

- Là giai đoạn nặng của hạ đường huyết có thể xuất hiện đột ngột không có dấu hiệu báo trước. Hôn mê thường xuất hiện nối tiếp các triệu chứng hạ đường huyết nhưng không được điều trị kịp thời. Thường là hôn mê yên lặng và sâu.

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

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

b. Cận lâm sàng

• Làm ngay một mẫu xét nghiệm đường máu mao mạch đầu ngón tay và lấy một mẫu máu làm xét nghiệm đường huyết tĩnh mạch trước khi tiêm hoặc truyền glucose cho bệnh nhân. Bình thường nồng độ đường máu lúc đói là 3,9- 5,6mmol/l (70- 100mg/dl).

• Hạ đường huyết xảy ra khi nồng độ đường máu giảm xuống dưới 3,9mmol/l (< 70mg/dl).

• Khi nồng độ đường huyết dưới 2,8mmol/l (50mg/dl) xuất hiện các triệu chứng nặng của hạ đường huyết.

2. Chẩn đoán độ nặng

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

• Hạ đường huyết mức độ trung bình: cơn hạ đường huyết có biểu hiện thần kinh như nhìn mờ, giảm khả năng tập trung, lơ mơ, có thể rối loạn định hướng. Mức đường huyết thường từ 2,8 - 3,3mmol/l.

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

3. Chẩn đoán phân biệt

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

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

4. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Đối với người bệnh tiểu đường đang điều trị bằng insulin có thể do nguyên nhân sau:

- Quá liều insulin, insulin hấp thu quá nhanh hoặc quá kéo dài do loạn dưỡng mỡ dưới da ở những vùng tiêm insulin lâu ngày, tiêm ở những vùng hoạt động nhiều (tay, chân, ...) chườm nóng, xoa bóp vùng tiêm sau khi tiêm insulin.
- Sai lầm về chế độ ăn:

+ Ăn quá chậm sau tiêm insulin, ăn không đủ hoặc thiếu bữa ăn phụ.

+ Bỏ bữa ăn, ăn quá ít mà vẫn tiêm insulin.

b. Đối với người bệnh điều trị bằng thuốc viên (sulfamid), hạ đường huyết thường có các nguyên nhân sau:

- Uống quá liều, uống thuốc xa bữa ăn chính. Không ăn nhưng vẫn uống thuốc.
- Tự động uống thuốc không theo chỉ định của bác sĩ. Hoạt động thể lực quá sức.

c. Đối với người bệnh không bị đái tháo đường, không điều trị các thuốc hạ đường huyết

Rất hiếm có khả năng bị hạ đường huyết. Khi có hạ đường huyết phải tìm nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi gây hạ đường huyết như:

- Suy gan nặng, suy gan kèm nhiễm trùng nặng.
- Nhịn ăn kéo dài sau phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Suy thượng thận, suy tuyến giáp, ngộ độc rượu, ngộ độc thuốc hạ đường máu.
- Bị hạ thân nhiệt, có u tiết insulin (insulinoma).

III. ĐIỀU TRỊ

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

2. Xét nghiệm đường máu: làm ngay một mẫu xét nghiệm đường máu mao mạch đầu ngón tay và lấy một mẫu máu làm xét nghiệm đường huyết tĩnh mạch.

3. Nếu bệnh nhân còn tỉnh (mức độ nhẹ và trung bình)

- Cho uống ngay nước đường hoặc các thức uống chứa đường (glucose, saccharose). Không dùng loại đường hóa học dành riêng cho người đái tháo đường.
- Sau đó, cho bệnh nhân ăn ngay (bánh ngọt, sữa, ...).

4. Nếu bệnh nhân trong tình trạng hôn mê (mức độ nặng)

- Tiêm chậm tĩnh mạch 50ml dung dịch glucose ưu trương 20% hoặc 30%. Có thể tiêm lặp lại cho đến khi bệnh nhân tỉnh trở lại.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch truyền dung dịch glucose 10% hoặc 5%, truyền duy trì đường máu luôn trên 5,5mmol/l (100mg/dl) tránh nguy cơ tái phát hạ đường huyết.
- Glucagon: 1mg tiêm dưới da (nếu có).
- Lưu ý rằng, nếu bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết có tác dụng kéo dài thì tình trạng hạ đường huyết có thể kéo dài. Do đó, phải truyền đường duy trì và theo dõi đường máu ít nhất trong 24 - 72 giờ tùy thuộc vào dược động học của thuốc.

5. Các điều trị khác

- Điều trị bệnh lí nguyên nhân như suy gan, suy thượng thận, suy giáp, phẫu thuật u tiết insulinom.

IV. PHÒNG BỆNH

1. Không nên áp dụng phác đồ kiểm soát chặt nồng độ đường huyết cho bệnh nhân đái tháo đường là người lớn tuổi hoặc có bệnh lí mạn tính đi kèm như suy tim nặng, suy gan, suy thận, ...
2. Hướng dẫn cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân bị đái tháo đường đang điều trị thuốc hạ đường huyết tuân thủ chế độ điều trị và nắm được triệu chứng, cách xử trí hạ đường huyết sớm tại gia đình, không tự ý điều chỉnh liều lượng thuốc hạ đường huyết, nhất thiết phải theo hướng dẫn của bác sĩ về liều lượng, cách thức dùng, chế độ ăn, chế độ tập luyện để tránh các sai lầm điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **John J Service, MD, PhD; David M Nathan et al**, *"Overview of hypoglycemia in adults"*, Uptodate - 2010.
2. **F. J. Service, M.D., PH.D**, *"Hypoglycemic Disorders"*, the New England Journal of Medicine April 27, 1995; 1144 - 1152.
3. **Vasudevan A Raghavan, MBBS, MD, MRCP**, *"Hypoglycemia"* eMedicine, Updated: March 9, 2010.
4. **Philip E. Cryer, Lloyd Axelrod, Ashley B. Grossman, Simon R. Heller et al**, *"Evaluation and Management of Adult Hypoglycemic Disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline"*, J Clin Endocrinol Metab, March 2009, 94 (3): 709-728.

CẤP CỨU ĐỘT QUỴ ĐẾN SỚM (trong vòng 3 giờ đầu)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quỵ là một thuật ngữ chung dành để chỉ tình trạng suy giảm chức năng thần kinh cấp tính xảy ra sau khi có gián đoạn đột ngột cấp máu đối với một vùng não chuyên biệt.

Phát hiện và xử trí ban đầu bệnh nhân bị đột quỵ cấp do thiếu máu cục bộ rất quan trọng. Do việc điều trị thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch chỉ thực hiện được trong vòng 3 giờ đầu kể từ khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên.

II. CHẨN ĐOÁN ĐỘT QUỴ CẤP TRONG 3 GIỜ ĐẦU TẠI KHOA CẤP CỨU

Khi nghi ngờ một bệnh nhân đột quỵ cấp vào khám và nhập viện tại khoa Cấp cứu, nhân viên y tế cần nhanh chóng thực hiện các bước sau:

1. Xác định các dấu hiệu nghi ngờ đột quỵ

Các dấu hiệu và triệu chứng của đột quỵ có thể kín đáo, bao gồm các dấu hiệu sau:

- Đột ngột yếu hoặc tê bì mặt, tay hoặc chân, đặc biệt xảy ra ở một bên của cơ thể.
- Đột ngột rối loạn ý thức.
- Có bất thường về lời nói hoặc bất thường về hiểu lời nói.
- Chóng mặt hoặc mất thăng bằng hoặc phối hợp động tác.
- Đau đầu dữ dội xảy ra đột ngột mà không rõ căn nguyên.

2. Chụp cắt lớp vi tính sọ não

Để đánh giá liệu bệnh nhân có xuất huyết não hay nhồi máu não.

Chụp cắt lớp vi tính não nên thực hiện xong trong vòng 25 phút kể từ khi bệnh nhân đến khoa Cấp cứu và kết quả phải được bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh trả lời trong vòng 45 phút.

III. XỬ TRÍ ĐỘT QUỴ CẤP TRONG 3 GIỜ ĐẦU

Điều trị quan trong nhất bệnh nhân đột quỵ cấp trong 3 giờ đầu là xem xét những bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết và nhân viên y tế phải tiến hành nhanh chóng các bước cần thiết để có thể dùng thuốc sớm cho bệnh nhân có chỉ định.

1. Đánh giá và ổn định các dấu hiệu thần kinh tại khoa Cấp cứu ngay lập tức

Một khi bệnh nhân bị đột quỵ cấp đến khoa Cấp cứu, bác sĩ và y tá cần đánh giá và xử trí ngay lập tức với mục tiêu làm sao chỉ thực hiện trong thời gian 10 phút với các bước như sau (tập trung vào đánh giá, kiểm soát các chức năng sống ABC và chuẩn bị cho tiêu sợi huyết cho các bệnh nhân có chỉ định): (xem bảng 1).

- Không được cho các thuốc aspirin, heparin hoặc thuốc tiêu sợi huyết trừ khi chụp cắt lớp vi tính não loại trừ được chảy máu nội sọ.
- Nếu phim chụp cắt lớp vi tính não có hình ảnh xuất huyết não: bệnh nhân có chống chỉ định dùng

thuốc tiêu sợi huyết. Cần xem xét hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa thần kinh hoặc phẫu thuật sọ não để điều trị tiếp cho bệnh nhân và chuyển bệnh nhân đến chuyên khoa phù hợp.

- Nếu không có chảy máu trên phim chụp cắt lớp vi tính não nhưng bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết, xem xét cho thuốc aspirin đường uống sau khi đã đánh giá khả năng nuốt của bệnh nhân. Sau đó chuyển đến một chuyên khoa phù hợp để điều trị tiếp.

- Nếu bệnh nhân đáp ứng đầy đủ tiêu chuẩn lựa chọn dùng thuốc tiêu sợi huyết, thì xem xét dùng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân.

Bảng 1. Các bước đánh giá xử trí đột quỵ

Các bước	Thực hiện
Đánh giá theo các bước ABC	Đánh giá theo các bước ABC và đánh giá các chức năng sống của bệnh nhân
Cung cấp oxy	Cho bệnh nhân thở oxy nếu bệnh nhân có giảm oxy máu (SpO_2 < 92%). Xem xét chỉ định thở oxy nếu bệnh nhân không có giảm oxy máu
Thiết lập đường truyền tĩnh mạch và lấy máu làm các xét nghiệm	Thiết lập đường truyền và lấy máu làm cá xét nghiệm: công thức máu, đông máu cơ bản, đường máu. Không được chỉ vì lấy máu làm xét nghiệm mà làm trì hoãn chụp cắt lớp vi tính sọ não
Kiểm tra đường máu	Cần kiểm tra trước khi điều trị hạ đường máu
Thực hiện các đánh giá về đột quỵ	Huy động các thành viên của nhóm đánh giá và điều trị đột quỵ hoặc tư vấn với chuyên gia đột quỵ dựa trên các hướng dẫn có sẵn
Chỉ định chụp cắt lớp vi tính sọ não	Chỉ định chụp cắt lớp vi tính sọ não cấp cứu. Kết quả cần phải được đọc nhanh chóng bởi bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh
Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo	Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo có thể phát hiện nhồi máu cơ tim hiện tại hoặc gần đây hoặc các rối loạn nhịp là nguyên nhân của nhồi máu não Các rối loạn nhịp nguy hiểm có thể xuất hiện sau hoặc kèm theo đột quỵ, đặc biệt xuất huyết não. Nếu tình trạng huyết động của bệnh nhân ổn định, việc điều trị các rối loạn nhịp không nguy hiểm có thể chưa cần thiết. Không được trì hoãn chụp cắt lớp vi tính sọ não để ghi điện tâm đồ

2. Điều trị thuốc tiêu sợi huyết với bệnh nhân nhân có chỉ định

a.Tiêu chuẩn lựa chọn

- Nhồi máu não cấp với thời gian khởi phát < 3 giờ.
- Tuổi từ 18 -70 tuổi.
- Thang điểm tai biến mạch não NIHSS từ trên 4 đến 22 điểm.
- Trên phim chụp cắt lớp vi tính não không có hình ảnh chảy máu não và vùng nhồi máu não < 1/3 một bên bán cầu.
- Được sự đồng ý của bệnh nhân.

b. Tiêu chuẩn loại trừ

- Không xác định chính xác thời gian khởi phát đột quỵ.
- Bệnh nhân đang có thai.
- Có tiền sử chấn thương sọ não hoặc tai biến mạch não trong vòng 3 tháng.
- Phẫu thuật hoặc chấn thương trong vòng 14 ngày trước đó.
- Chảy máu đường tiêu hoá, đường tiết niệu trong vòng 21 ngày.
- Chảy máu dưới nhện, dị dạng thông động tĩnh mạch não.
- Tiêm chọc động mạch lớn hoặc chọc dò dịch não tuỷ trong vòng 7 ngày trước đó.
- Mắc các bệnh dễ chảy máu bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Triệu chứng thần kinh nhẹ, hồi phục nhanh (điểm NIHSS < 4).
- Co giật khi khởi phát đột quỵ và các triệu chứng thần kinh nặng (điểm NIHSS > 22).
- Chảy máu khoang dưới nhện.

- Huyết áp tâm thu trên 185mmHg hoặc huyết áp tâm trương trên 110mmHg.
- Chấn thương cấp có chảy máu.
- Tiểu cầu dưới 100.000.
- INR > 1,5 lần.
- Đường máu < 50mg/dl (2,8mmol/l) hoặc trên 400mg/dl (22,2mmol/l).
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não có bằng chứng chảy máu não hoặc ổ nhồi máu não > 1/3 bán cầu.

c. Cách thức tiến hành

- Thuốc tiêu sợi huyết được khuyến cáo dùng hiện nay là alteplase.
- Tính liều thuốc theo cân nặng bệnh nhân với tổng liều = cân nặng bệnh nhân x 0,9mg (hiện nay chúng tôi đang áp dụng tại khoa Cấp cứu với liều 0,6mg theo khuyến cáo của Hiệp hội Đột quỵ Nhật Bản).
- Tiêm bolus 10% tổng liều trong vòng 1 phút, 90% còn lại truyền trong vòng 60 phút.

4. Theo dõi và các điều trị khác

• Theo dõi huyết áp, mạch, thần kinh:

- Cách 15 phút một lần trong 2 giờ đầu.
- Các 30 phút một lần trong 6 giờ tiếp theo.
- Cách 60 phút một lần trong 16 giờ tiếp theo.
- Duy trì huyết áp tâm thu dưới 185mmHg, huyết áp tâm trương dưới 110mmHg.
- Nếu huyết áp > 185mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 110mmHg, dùng thuốc hạ huyết áp nitroprussid để điều chỉnh.
- Theo dõi huyết áp mỗi 15 phút một lần khi truyền thuốc hạ huyết áp.
- Huyết áp nên duy trì tốt nhất từ 160 - 180mmHg/90 -110mmHg để duy trì tưới máu não.

• Trong 24 giờ đầu của dùng thuốc tiêu sợi huyết: không được dùng các thuốc chống đông và các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.

• Không được chọc động mạch, tĩnh mạch trung tâm, đặt ống thông dạ dày.

• Sau 24 giờ dùng thuốc tiêu sợi huyết, phải chụp lại phim cắt lớp vi tính sọ não, trước khi quyết định điều trị thuốc chống ngưng tập tiểu cầu cho bệnh nhân.

Tóm lại, để chẩn đoán và điều trị tốt cho bệnh nhân đột quỵ cấp, nhân viên y tế phải đáp ứng tốt về các mốc thời gian: (xem bảng 2)

Bảng 2. Mốc thời gian chẩn đoán và điều trị đột quỵ

Đánh giá chung tình trạng bệnh nhân ngay khi đến khoa cấp cứu	10 phút
Đánh giá về thần kinh ngay khi bệnh nhân đến khoa cấp cứu	25 phút
Chuyển bệnh nhân đến phòng chụp cắt lớp vi tính sọ não	25 phút
Đọc kết quả phim chụp cắt lớp vi tính sọ não	45 phút
Dùng thuốc tiêu sợi huyết, tính thời gian kể từ khi bệnh nhân đến khoa cấp cứu	60 phút
Dùng thuốc tiêu sợi huyết, tính thời gian kể từ khi bệnh nhân có triệu chứng khởi phát	180 phút
Nhập viện vào đơn nguyên chuyên theo dõi sau khi điều trị thuốc tiêu sợi huyết	180 phút

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Đức Hinh và nhóm chuyên gia**, *"Tai biến mạch não: hướng dẫn chẩn đoán và xử trí"*, Nhà xuất bản Y học. 2009: 464-472.
2. **Nguyễn Đạt Anh, Mai Duy Tôn**, *"Dây chuyền cấp cứu ban đầu đột quỵ cấp"*, Y học lâm sàng. 2009; 17-21.
3. *"The ACLS core cases: acute stroke"*.

CẤP CỨU ĐAU NGỰC CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau ngực là triệu chứng thường gặp tại khoa Cấp cứu, điều khó khăn nhất là phân biệt đau ngực nguy hiểm.

Nguyên nhân phải loại trừ đầu tiên là hội chứng mạch vành cấp, do mức độ nguy hiểm và sự diễn biến nhanh, đột ngột và bất thường.

Chẩn đoán nguyên nhân đau ngực không bao giờ dễ dàng. Do vậy, kết luận phải dựa vào hỏi tiền sử, khám lâm sàng và các thăm dò xét nghiệm đầy đủ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Thăm khám và định hướng chẩn đoán

a. Triệu chứng lâm sàng

- Mô tả tính chất cơn đau: do mạch vành thường là từng cơn, đau bóp nghẹt, căng ép cho dù không điển hình có thể chỉ là cảm giác khó chịu ở lồng ngực trái. Đau kiểu xé rách từ trước ra sau lưng hoặc từ sau ra trước nghĩ tới phình tách động mạch chủ. Đau như dao đâm, do nguyên nhân phổi hoặc màng phổi hoặc hệ cơ xương. Đau kiểu rát bỏng, khó tiêu nghĩ tới nguyên nhân đường tiêu hóa.

Cơn đau có liên quan tới hoạt động thể lực nghĩ tới thiếu máu cục bộ cơ tim, cơn đau tăng dần khi nghỉ nghĩ tới nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp. Cơn đau đột ngột xuất hiện có thể nghĩ tới phình tách động mạch chủ (ĐMC), nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi. Cơn đau rát bỏng xuất hiện sau ăn nghĩ tới bệnh lí tiêu hóa.

- Vị trí cơn đau: cơn đau khu trú ở một diện tích nhỏ nghĩ tới cơn đau ở thành ngực, cơn đau vùng ngoại biên lồng ngực nghĩ tới phổi hơn là tim. Đau nhói ở một điểm trên lồng ngực không phải là do nguyên nhân mạch vành.

- Tính chất lan của cơn đau: cơn đau lan ra phía sau gợi ý phình tách động mạch chủ (ĐMC) đau căn nguyên tiêu hóa. Cơn đau lan ra cằm, cánh tay hoặc cổ do thiếu máu cơ tim. Cơn đau giữa hai xương bả vai lan lên cổ nghĩ tới phình tách.

- Thời gian xuất hiện cơn đau: đau nhanh vài giây ít khi do tim, cơn đau dữ dội ngay khi bắt đầu có thể do phình tách động mạch chủ, cơn đau nhẹ kéo dài nhiều ngày ít khi do nguyên nhân nguy hiểm.

- Yếu tố làm nặng lên cơn đau: tăng lên khi vận động, giảm khi nghỉ nghĩ tới suy mạch vành cấp, cơn đau liên quan tới bữa ăn gợi ý nguyên nhân do tiêu hóa, cơn đau tăng lên khi hít thở nghĩ tới nguyên nhân phổi, lồng ngực, cơ xương.

- Các yếu tố phối hợp: đau ngực kèm theo nôn, buồn nôn, vã mồ hôi, ngất và khó thở thường gợi ý một nguyên nhân nguy hiểm. Đau dữ dội kèm ho ra máu có thể là nhồi máu phổi, viêm phổi thùy, áp xe phổi hoặc lao.

Khai thác tiền sử các bệnh phối hợp như tăng huyết áp (THA), bệnh cơ tim, NMCT cũ, đái tháo đường, tăng mỡ máu, hút thuốc lá...

b. Khai thác bệnh sử và thăm khám

Nên tập trung vào cơn đau

+ Thời gian bắt đầu.

+ Kiểu và tính chất cơn đau.

+ Yếu tố làm tăng, giảm cơn đau.

+ Các triệu chứng phối hợp.

+ Các triệu chứng tim mạch và yếu tố nguy cơ có từ trước.

- Khám lâm sàng: tùy theo nguyên nhân mà ta có các dấu hiệu lâm sàng khác nhau.

+ Với nhồi máu cơ tim cấp có thể bệnh nhân vào trong bệnh cảnh loạn nhịp tim, tiếng thổi mới xuất hiện do hở van tim cấp hoặc bệnh nhân vào trong tình trạng phù phổi cấp.

+ Với phình tách động mạch chủ thấy mạch không tương xứng hai bên, hở van động mạch chủ cấp hoặc ép tim cấp nếu tràn máu màng tim.

Nhồi máu phổi có thể gây bệnh cảnh khó thở, tím, ho ra máu, suy tim phải cấp tính, tụt huyết áp.

Tràn khí màng phổi có thể khám phát hiện lồng ngực căng, rì rào phế nang giảm, gõ vang trống...

Chấn thương: có thể thấy đụng giập, gãy xương sườn, bầm tím.

Viêm tụy cấp: bụng trướng, phản ứng thượng vị.

c. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm quan trọng nhất: điện tâm đồ, men tim và Xquang tim phổi thẳng.

- Điện tâm đồ:

+ Nên ghi điện tâm đồ cho tất cả các bệnh nhân đau ngực.

+ Chẩn đoán ngay xem có biểu hiện điện tim của hội chứng mạch vành cấp (đau ngực không ổn định và NMCT), các biểu hiện loạn nhịp hay không.

+ Tràn dịch màng ngoài tim thường có biểu hiện điện thế thấp hoặc biến đổi điện thế theo hô hấp (QRS alternance).

+ Nhồi máu phổi lớn thường có biểu hiện tâm phế cấp (S1Q3T3: S sâu DI, Q sâu DIII, T sâu DIII).

- Men tim:

+ Tăng CK, CK MB, tỉ lệ CKMB/CK > 10%.

+ Troponin đóng vai trò cực kì quan trọng trong loại trừ hội chứng vành cấp, đặc hiệu cho tổn thương cơ tim. Chú ý troponin phải ngoài 4 giờ sau khi bắt đầu đau mới tăng.

+ Ngoài ra, còn có myoglobin, LDH hoặc GOT/GPT tuy nhiên giá trị và độ đặc hiệu không cao trong NMCT.

Các xét nghiệm khác:

- Chụp Xquang tim phổi thẳng: có tác dụng loại trừ tràn khí màng phổi hoặc nghi ngờ phình tách ĐMC (trung thất rộng), suy tim, phù phổi, tổn thương xương. Hoặc đôi khi thoát vị hoành. Tràn khí trung thất.

- Chụp CT ngực khi nghi ngờ phình tách động mạch chủ hoặc tổn thương trong lồng ngực hoặc CT đa dãy đánh giá mạch vành.

- Siêu âm bụng: áp xe dưới cơ hoành, viêm tụy...

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Ba căn nguyên phải loại trừ:

+ Hội chứng vành cấp: đau ngực không ổn định và NMCT.

+ Phình tách động mạch chủ.

+ Tắc động mạch phổi.

- Ngoài ra:
+ Tràn khí màng phổi.
+ Viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim.
+ Cơn đau trào ngược dạ dày thực quản.
+ Viêm tụy cấp.
+ Zona ngực.
+ Các nguyên nhân thành ngực.
+ Các bệnh lí phổi khác: đụng giập, u phổi, dày dính...

III. HƯỚNG XỬ TRÍ VÀ CẤP CỨU

- Tất cả các bệnh nhân đau ngực phải được ưu tiên phân loại (triage) ngay, bác sĩ nên tới khám trong vòng < 5 phút sau khi bệnh nhân tới viện. Cơn đau có bất kì một trong các đặc điểm sau phải được ưu tiên cấp cứu:
+ Có bệnh lí tim mạch hoặc nguy cơ tim mạch rõ ràng.
+ Cơn đau có tính chất nội tạng.
+ Có dấu hiệu thực vật (vã mồ hôi, nôn, buồn nôn).
+ Khó thở.
+ Bất thường về mạch và huyết áp.
- Nhanh chóng đánh giá và ổn định các chức năng sống. Thăm khám chi tiết (bệnh sử, tiền sử, khám chi tiết) thực hiện sau hoặc song song với việc ổn định được chức năng sống.

Chú ý loại trừ ban đầu 3 nguyên nhân nguy hiểm:
+ Hội chứng vành cấp (đau thắt ngực không ổn định và NMCT).
+ Phình tách động mạch chủ.
+ Tắc động mạch phổi.
- Nên chú ý 3 thăm dò rất giá trị trong đau ngực:
+ Ghi điện tim 12 chuyển đạo.
+ Xét nghiệm men tim: troponin T, CKMB.
+ Chụp Xquang tim phổi.

Các bước xử trí khi tiếp cận với bệnh nhân đau ngực tại khoa Cấp cứu

- Các xử trí cấp cứu cơ bản ban đầu:
+ Mắc monitor theo dõi điện tim.
+ Ghi điện tâm đồ 12 chuyển đạo, phải xem trong vòng 10 phút.
+ Thở oxy.
+ Giảm đau.
+ Đặt đường truyền tĩnh mạch.
+ Lấy máu làm xét nghiệm troponin, CKMB, đường máu, điện giải đồ, chức năng thận.
+ Cân nhắc cho:
- Aspirin.
- Nitroglycerin.
- Giảm đau: morphin.

Chú ý: nếu có NMCT thất phải không nên dùng các thuốc morphin hay giãn mạch như nitroglycerin.

- Cho thuốc giảm đau sớm, sử dụng thang điểm đau 0-10 điểm. Yêu cầu bệnh nhân tự xác định mức độ đau từ 0 (không đau) tới 10 (đau dữ dội nhất).
- Theo dõi SpO_2, điện tim, đo huyết áp nhiều lần.

- Điều trị cấp cứu theo nguyên nhân

+ Với hội chứng vành cấp:

- Thở oxy.
- Cho giảm đau: nên dùng nhóm morphin nếu không có chống chỉ định.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch: lấy máu làm các xét nghiệm.
- Mắc monitor theo dõi điện tim đề phòng loạn nhịp.
- Cho thuốc cấp cứu: phác đồ MONAC gồm có morphin, oxy, nitroglycerin, aspirin, clopidogrel.
- Hội chẩn chuyên khoa tim mạch xét can thiệp cấp cứu.

+ Phình tách động mạch chủ:

- Giảm đau.
- Kiểm soát huyết áp.
- Mổ cấp cứu nếu phình tách Stanford A.

+ Tắc động mạch phổi:

- Thở oxy.
- Cho chống đông sớm: heparin sau đó là kháng vitamin K.
- Xét chỉ định dùng tiêu sợi huyết.
- Phẫu thuật nếu có rối loạn huyết động.

+ Tràn khí màng phổi áp lực: chọc và mở màng phổi cấp cứu.

+ Cơn đau dạ dày-thực quản: cho thuốc kháng acid và bọc niêm mạc dạ dày.

+ Viêm tụy: đặt ống thông dạ dày, nhịn ăn, giảm đau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự.** *"Hồi sức cấp cứu toàn tập"*. Nhà xuất bản Y học, 2007.
2. *Rosen Emergency Medicine, Mc Graw Hill 2006.*
3. *Current diagnosis and treatment Emergency Medicine, 6th edition, McGraw Hill 2008.*

CẤP CỨU ĐAU BỤNG CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau bụng cấp là một tình trạng rất hay gặp tại khoa Cấp cứu, nguyên nhân vô cùng đa dạng. Điều khó khăn nhất là phân biệt được cơn đau bụng này có chỉ định ngoại khoa hay không với các cơn đau bụng khác. Đôi khi cơn đau bụng ngoại khoa có biểu hiện sớm rất kín đáo. Ngoài các thăm dò chức năng hỗ trợ chẩn đoán, theo dõi sát các cơn đau chưa loại trừ nguyên nhân ngoại khoa giúp chúng ta tránh được những sai sót không đáng có.

II. CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU BỤNG CẤP

Chẩn đoán đau bụng phải dựa vào khai thác tiền sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm thăm dò.

- Khai thác tính chất cơn đau

Cơn đau co thắt: từng cơn, giữa các cơn có thể hết hoặc âm ỉ (ví dụ: đau quặn gan, co thắt ruột, tắc ruột...).

Cơn đau kích ứng thành bụng: liên tục, âm ỉ, không dứt, thường có phản ứng (ví dụ: viêm phúc mạc ruột thừa, chảy máu trong ổ bụng, thủng tạng rỗng...).

Cơn đau lan: liên quan tới tư thế, nhịp thở... (ví dụ: viêm phổi, áp xe cơ thắt lưng chậu, tràn mủ màng phổi...).

- Khai thác vị trí cơn đau (mỗi vị trí đau có giá trị gợi ý tổn thương tạng bên dưới).

Đau thượng vị: viêm dạ dày, viêm tụy, nhồi máu cơ tim, thoát vị, giun chui ống mật,...

Đau hạ vị: viêm bàng quang, sỏi bàng quang, viêm tử cung phần phụ, chửa ngoài tử cung,...

Đau quanh rốn: viêm dạ dày-ruột,...

Đau hạ sườn phải: áp xe gan, giun chui ống mật, viêm túi mật cấp,...

Đau hố chậu phải: viêm ruột thừa, viêm manh tràng, sỏi niệu quản,...

Đau hố chậu trái: sỏi niệu quản, viêm túi thừa, ...

Đau hai bên mạng sườn: sỏi niệu quản.

- Xác định mức độ đau:

Phải xác định mức độ đau để cho thuốc giảm đau sớm. Dùng thuốc giúp cho chẩn đoán dễ dàng và chính xác hơn chứ không phải làm mất triệu chứng.

Thang điểm đau yêu cầu bệnh nhân tự đánh giá.

Điểm 0: không đau; điểm 10: đau dữ dội nhất.

Yêu cầu bệnh nhân đánh giá mức độ từ 0 tới 10 và ghi nhận kết quả: ví dụ 4/10, 7/10.

- Khai thác tiền sử:

Thời gian xuất hiện cơn đau.

Yếu tố liên quan bữa ăn: ngộ độc, dị ứng?

Các bệnh lí toàn thân từ trước: viêm tụy mạn, sỏi mật, sỏi thận,...

Sốt?

Thiếu máu?

- Khám lâm sàng:

Khám kĩ bụng (nhìn, sờ, gõ, nghe) và các lỗ thoát vị, trực tràng.

Tìm các dấu hiệu ngoại khoa: bụng trướng, tăng nhu động, quai ruột nổi, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, thoát vị nghẹt...

Toàn thân: ý thức, mạch, HA, nhịp thở, sốc, thiếu máu, toan nặng,...

- Cận lâm sàng:

Nên lựa chọn tùy bệnh nhân và định hướng lâm sàng:

Chụp bụng không chuẩn bị: tắc ruột, thủng tạng rỗng.

Siêu âm bụng: nhiều tác dụng, phát hiện bệnh lí tụy, gan, đường mật, túi mật, thận, bàng quang, động mạch chủ... siêu âm định hướng trong chấn thương (FAST).

Chụp cắt lớp ổ bụng: viêm tụy, sỏi niệu quản, viêm ruột thừa...

Chụp mạch máu: phình tách động mạch chủ (ĐMC), tắc mạch mạc treo.

Xét nghiệm hỗ trợ: công thức máu, amylase, D dimer, LDH, men gan,...

III. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Thông thường bụng là cơ quan có nhiều tổ chức bên dưới, do vậy việc chẩn đoán ra một bệnh cụ thể dựa vào lâm sàng rất khó khăn. Sử dụng các thăm dò chức năng để xác định và tìm chẩn đoán ngày càng quan trọng.

Thủng tạng rỗng: cơn đau đột ngột dữ dội, liên tục kiểu ngoại tạng (parietal): bụng cứng, phản ứng thành bụng.

Viêm tụy cấp: đau thượng vị, thường kèm theo nôn nhiều và bụng trướng hay gặp bệnh nhân nghiện rượu.

Tắc ruột: đau bụng từng cơn kiểu nội tạng (visceral), bụng trướng, bí trung, đại tiện.

Tắc mật (sỏi túi mật, sỏi ống mật chủ...): đau bụng mạng sườn phải, sốt, vàng da đôi khi khám thấy túi mật to, ấn điểm túi mật đau.

Cơn đau quặn thận: đau dữ dội mạng sườn, lan xuống dưới hoặc xuống bìu, tiểu buốt rắt hoặc có máu.

Viêm ruột thừa triệu chứng thường phụ thuộc vào thời gian tới khám. Giai đoạn sớm đôi khi chỉ đau vùng thượng vị, sốt nhẹ; giai đoạn muộn hơn: đau khu trú hố chậu phải, ấn có phản ứng rõ.

IV. HƯỚNG XỬ TRÍ

• Xác định đây có phải là đau bụng không ổn định: là những trường hợp đau bụng có ảnh hưởng chức năng sống. Ví dụ:

- Tụt huyết áp, mạch nhanh.
- Nhiễm trùng - nhiễm độc.
- Thiếu máu nặng.
- Rối loạn ý thức.
- Suy hô hấp.

• Các bước cần làm ngay

- Mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO_2, điện tim tùy theo trường hợp cụ thể.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, nếu có sốc phải đặt 2 đường ngoại vi cỡ lớn.
- Nhịn ăn nếu bệnh nhân có nghi ngờ chỉ định ngoại khoa.

- Làm các xét nghiệm cơ bản, đông máu và các xét nghiệm cần cho phẫu thuật.
- Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu nếu bụng trướng, cần theo dõi dịch dạ dày.
- Hạn chế hoặc chú ý đặc biệt khi di chuyển bệnh nhân đi chụp chiếu, siêu âm. Ưu tiên làm các thăm dò tại chỗ (hạn chế rủi ro khi phải chuyển bệnh nhân ra ngoài khoa và có thể làm nhiều lần để theo dõi tiến triển).
- Lưu ý phát hiện và xử trí hội chứng khoang bụng cấp (tăng áp lực trong ổ bụng).

• Giảm đau đầy đủ:

- Cần cho giảm đau cấp cứu nếu đau > 4/10
- Tùy theo loại cơn đau mà cho thuốc phù hợp:

+ Cơn đau co thắt: Buscopan, Visceralgin, Nospa, atropin.

+ Cơn đau kích thích thành bụng: Perfalgan, Efferalgan, bọc dạ dày.

+ Cơn đau lan: phong bế thuốc tê: Feldene.

+ Cơn đau phối hợp: phối hợp nhiều thuốc hoặc morphin (nên dùng đúng liều).

+ Các biện pháp giảm đau phối hợp: chườm lạnh, động viên, chọn tư thế đỡ đau...

- Luôn chú ý xác định có chỉ định ngoại khoa cấp hay không:

Dấu hiệu cần phát hiện: co cứng thành bụng, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, dấu hiệu của tắc ruột, đau hố chậu phải.

• Với các trường hợp đau bụng đã có nguyên nhân rõ ràng và toàn trạng ổn định:

+ Giảm đau đầy đủ.

+ Gửi chuyên khoa điều trị.

• Trường hợp chưa rõ chẩn đoán:

- Loại trừ các nguyên nhân nguy hiểm biểu hiện kín đáo: chửa ngoài tử cung, vỡ tạng rỗng, viêm ruột thừa không điển hình, tắc mạch mạc treo, viêm túi thừa.
- Những cơn đau bụng cấp chưa rõ nguyên nhân mặc dù đã khám kĩ và làm nhiều thăm dò và xét nghiệm:

+ Cần theo dõi sát nếu cơn đau dai dẳng không dứt.

+ Lưu bệnh nhân nằm lưu lại để theo dõi (nhiều trường hợp nguyên nhân chỉ lộ rõ sau khi theo dõi nhiều giờ đến vài ngày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự.** *"Hồi sức cấp cứu toàn tập".* Nhà xuất bản Y học, 2007.
2. *Current diagnosis and treatment Emergency Medicine, 6th edition, McGraw Hill 2008.*
3. *"Rosen's Emergency Medicine",* **Mc Graw Hill 2006**.

CẤP CỨU CƠN ĐAU QUẶN THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau xuất hiện khi sỏi di chuyển từ bể thận xuống niệu quản. Vị trí đau thường liên quan đến vị trí tắc nghẽn. Trong cấp cứu chủ yếu là điều trị giảm đau, xử trí các trường hợp có biến chứng và phát hiện các trường hợp cần xử trí ngoại tiết niệu cấp cứu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Đau bụng: thường là một bên đau cơn dữ dội, đau lan xuống bộ phận sinh dục ngoài nếu sỏi vùng thấp. Vị trí đau phụ thuộc vào vị trí sỏi và sự di chuyển của sỏi.
- Đái máu: đại thể, vi thể hoặc có thể không có.
- Có thể buồn nôn, nôn; đái khó, đái rắt (sỏi thấp).
- Dấu hiệu biến chứng: ứ nước bể thận, viêm bể thận.

2. Các thăm dò cận lâm sàng

a. Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang hệ tiết niệu không chuẩn bị: có thể phát hiện sỏi cản quang, đặc biệt bệnh nhân đã có tiền sử sỏi cản quang, không chỉ định cho phụ nữ có thai, phụ nữ ở độ tuổi sinh đẻ cần loại trừ khả năng có thai trước khi chụp (chậm kinh, test thai), tốt nhất là không nên chụp Xquang mà nên làm siêu âm hệ tiết niệu.
- Siêu âm hệ tiết niệu: lựa chọn đầu tay, tuy nhiên có thể không thấy nếu sỏi bé ở vùng thấp.
- CT hệ tiết niệu không cản quang: lựa chọn số 1 để xác định vị trí và kích thước của sỏi, có thể thay thế cho cả Xquang và siêu âm, có thể tiêm thuốc cản quang để đánh giá độ ngấm thuốc của thận.

b. Xét nghiệm nước tiểu

- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu thấy hồng cầu, nếu không có hồng cầu niệu vẫn không loại trừ được sỏi niệu quản.

3. Chẩn đoán xác định

- Đau quặn cơn vùng mạng sườn một bên.
- Siêu âm hệ tiết niệu, chụp bụng hệ tiết niệu hoặc chụp CT không cản quang hệ tiết niệu có sỏi niệu quản.
- Xét nghiệm nước tiểu thường có hồng cầu niệu.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Chửa ngoài tử cung vỡ: chậm kinh, ra máu âm đạo, test thai dương tính, siêu âm xác định khối vỡ.
- Vỡ phình động mạch chủ bụng: tăng huyết áp, đái tháo đường, khối phồng đập theo mạch, tiếng thổi,...
- Tắc ruột cấp: nôn, bí trung đại tiện, bụng trướng, chụp Xquang bụng không chuẩn bị có mức nước - mức hơi, không đái máu.
- Viêm ruột thừa: sốt nhẹ, không có đái máu.
- Nhồi máu thận: cơ địa bệnh lí tắc mạch như rung nhĩ, suy tim, rối loạn mỡ máu... chụp cắt lớp có thuốc cản quang giúp chẩn đoán xác định.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Giảm đau

- Thuốc giảm đau chống viêm không steroid: Piroxicam (Feldene) 20mg tiêm bắp hoặc indomethacin 100mg đặt hậu môn.
- Perfalgan 1g truyền tĩnh mạch.
- Nếu không đỡ đau, morphin 5mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 10 phút nếu còn đau.
- Thuốc chống co thắt: Buscopan 10mg tiêm tĩnh mạch x 3 lần/ngày.
- Hoặc No-spa 40mg, tiêm tĩnh mạch 1 ống x 3 lần/ngày.
- Hoặc Visceralgin (tiemonium methylsulfate) 5mg/2ml tĩnh mạch 3 lần/ngày.

2. Thuốc kháng sinh

Nếu sốt hoặc bạch cầu niệu hoặc nghi ngờ nhiễm khuẩn tiết niệu: ciprofloxacin 200mg tĩnh mạch 2 lọ/ngày. Hoặc norfloxacin (2 viên/ngày, chia 2 lần). Hoặc ceftriaxon 1g tĩnh mạch 2 lần/ngày nếu bệnh nhân có chống chỉ định với quinolon.

3. Hội chẩn chuyên khoa ngoại tiết niệu cấp cứu nếu:

- Thận đơn độc, sỏi niệu quản cả hai bên.
- Biến chứng.

+ Sốt.

+ Suy thận, vô niệu.

+ Hình ảnh: ngấm thuốc cản quang quanh thận; hình mờ lớp mỡ quanh thận; phù nề quanh niệu quản; viêm thận - bể thận, thận ứ mủ, áp xe, chậm tiết, thận câm.

- Sỏi > 7mm.
- Đau không khống chế được bằng thuốc.

4. Thuốc ra viện và giấy khám chuyên khoa khi không có yêu cầu xử trí cấp cứu ngoại khoa

- Khi có đau nên uống hạn chế < 500ml/24 giờ.
- Feldene 20mg uống 2 viên/ngày.
- Khám chuyên khoa tiết niệu xem xét lấy sỏi:

+ Tán sỏi ngoài cơ thể.

+ Tán sỏi qua nội soi đường tiết niệu.

+ Tán sỏi qua da.

+ Tán sỏi qua phẫu thuật nội soi.

IV. PHÒNG BỆNH

- Uống nhiều nước.
- Nếu là sỏi calci thì cần giảm hàm lượng thức ăn có chứa calci, có thể dùng lợi tiểu nhóm thiazid.
- Nếu là sỏi urat thì nên uống bicarbonat hàng ngày, uống allopurinol làm giảm acid uric máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mary B Fishman, MDMark D Aronson, M D (2010)**, *"Differential diagnosis of abdominal pain in adults"*, Uptodate 18.1.
2. **Gary C Curhan D, Glenn M Preminger (2010)**, *"Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults"*, Uptodate 18.1.

TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP (do bệnh lí huyết khối- tắc mạch)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tắc động mạch phổi (TĐMP) là hiện tượng tắc ít nhất một động mạch phổi hoặc nhánh động mạch phổi, thường do huyết khối từ tĩnh mạch sâu di chuyển lên. Đây là một bệnh khá thường gặp tuy nhiên khó chẩn đoán vì dễ nhầm với các bệnh khác. Khả năng chẩn đoán và điều trị phụ thuộc vào trang bị của từng cơ sở y tế, dù có trang thiết bị đầy đủ, song nếu không nghĩ đến thì không chẩn đoán được TĐMP. Bệnh nhân không được chẩn đoán và điều trị phù hợp có tỉ lệ tử vong lên đến 30%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh nhân có thể biểu hiện các triệu chứng không đặc hiệu sau đây mà không rõ nguyên nhân:

Khó thở; đau ngực kiểu màng phổi; ho ra máu, ngất; tụt huyết áp và/hoặc sốc.

2. Có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ huyết khối - tắc mạch

Sau mổ thay khớp gối, thay khớp háng, u đại tràng, u xơ tử cung, bệnh nhân ung thư giai đoạn cuối, nằm lâu, có thai, sau đẻ, bệnh lí máu tăng đông sẵn có...

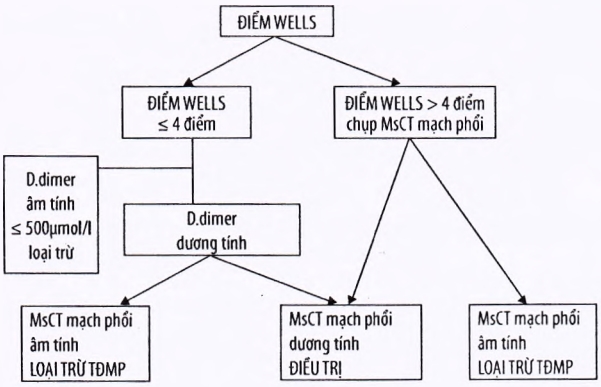
- Tính điểm Wells (xem bảng 6).

Bảng 6. Thang điểm Wells

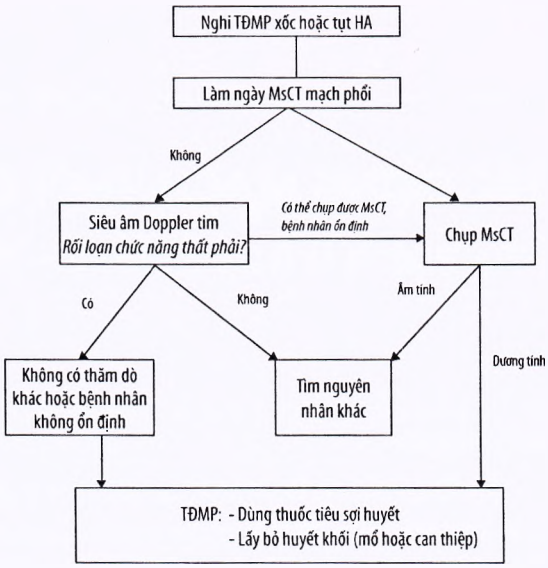
STT	Chỉ số	Điểm
1	Ho ra máu	1
2	Ung thư	1
3	Tiền sử viêm tắc TM chi dưới hoặc tắc động mạch phổi	1,5
4	Bất động liên tiếp > 3 ngày, hoặc hậu phẫu trong vòng 4 tuần (các phẫu thuật lớn)	1,5
5	Nhịp tim nhanh > 100 ck/ph	1,5
6	Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới khi khám (một chân sưng, nóng, đau, mạch mu chân rõ)	3
7	Ít nghĩ đến chẩn đoán khác (khi loại trừ sơ bộ các bệnh lí khác)	3

Wells > 4 điểm: khả năng TĐMP cao, chỉ định các thăm dò chẩn đoán hình ảnh ngay để chẩn đoán xác định.

Wells ≤ 4 điểm: khả năng TĐMP thấp, cần làm thêm D-dimer, nếu D-dimer ≤ 500 µg/ml thì có thể loại trừ TĐMP; nếu D-dimer > 500µg/ml cần làm thêm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh để chẩn đoán.



Phác đồ chẩn đoán dựa vào điểm Wells và D-dimer



Phác đồ chẩn đoán và xử trí nhồi máu phổi

3. Triệu chứng cận lâm sàng của TĐMP

- Điện tim: nhịp tim nhanh, rung nhĩ, bloc nhánh phải, nặng thì có S sâu D1, Q sâu D3, T âm D3 hoặc T âm ở các chuyển đạo trước tim phải V1-V3.

- Khí máu động mạch: kiềm hô hấp và shunt pH tăng, PCO_2 giảm, PO_2 giảm, HCO_3^- bình thường, A-aO_2 > 50 (ở bệnh nhân COPD thì PCO_2 có thể bình thường và HCO_3^- tăng).

- Xquang phổi: tràn dịch màng phổi, vòm hoành nâng cao một bên, ... D.dimer: D-dimer ≤ 500µg/ml và Wells ≤ 4 thì có thể loại trừ TĐMP.

- Siêu âm Doppler tĩnh mạch chi dưới: có thể có huyết khối tĩnh mạch sâu.

- CT thường mạch phổi: giá trị chẩn đoán thấp, thấy huyết khối ở mạch là chẩn đoán xác định; nếu không thấy huyết khối thì cần phải làm thêm siêu âm Doppler tĩnh mạch sâu để loại trừ TĐMP.

- MsCT mạch phổi: là thăm dò đầu tay thay thế cho chụp động mạch phổi. Chẩn đoán xác định khi có huyết khối trong động mạch phổi.

4. Chẩn đoán xác định

- Đau ngực, khó thở, ho ra máu, ngất không rõ nguyên nhân.
- Có cơ địa bệnh lí huyết khối tắc mạch: sau mổ vùng tiểu khung, ung thư, nằm lâu.
- Điện tim, Xquang thay đổi.
- D-dimer dương tính.
- Thăm dò chẩn đoán hình ảnh có huyết khối ở động mạch phổi.

5. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng vành cấp: cơn đau ngực gợi ý mạch vành, có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành (tăng huyết áp, đái tháo đường (ĐTĐ), rối loạn lipid, hút thuốc lá, tiền sử gia đình), ĐTĐ gợi ý, troponin và CK, CK-MB.

- Viêm phổi, viêm màng phổi: ho, sốt cao, công thức máu có bạch cầu tăng, Xquang phổi có hình ảnh viêm phổi.

- Phình tách động mạch chủ: tăng huyết áp, mạch tứ chi không cân đối, dấu hiệu thiếu máu ngoại vi, Xquang ngực trung thất rộng, chụp CT động mạch chủ có thuốc cản quang.

- Tràn khí màng phổi (TKMP): đau đột ngột ở người trẻ, nghe phổi rì rào phế nang kém một bên, Xquang phổi có TKMP.

- Phù phổi cấp: suy tim, suy thận mạn, ran ẩm ở hai bên phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

Áp dụng điều trị tùy thuộc vào điều kiện thực tế của bệnh viện. Yêu cầu kiểm tra kĩ các chống chỉ định của bệnh nhân với các thuốc chống đông và tiêu sợi huyết trước khi chỉ định.

1. Điều trị TĐMP không tụt huyết áp

- Bất động tại giường 24-48 giờ cho đến khi thuốc chống đông có hiệu quả.
- Thở O_2 nếu SpO_2< 95%.
- Enoxaparin (Lovenox) 1mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày (từ ngày 1), dừng sau 5 ngày điều trị và INR 2-3 liên tiếp 2 ngày.
- Sintrom 1mg/ngày (ngay từ ngày đầu tiên), làm INR đầu tiên sau 3 ngày bắt đầu điều trị, điều chỉnh tăng giảm liều sintrom xuống 0,5mg/ngày để đạt đích INR 2-3. Nếu INR > 3, không có chảy máu đáng kể thì cần bỏ liều tiếp theo, sau đó quay lại với liều giảm đi 1/8 viên hoặc luân phiên ví dụ 1/4 - 1/8- 1/4 -1/8 viên.
- Natri clorua 0,9% x 500ml (truyền tĩnh mạch 20ml/giờ).

2. Điều trị TĐMP có tụt huyết áp hoặc sốc

- Hồi sức hô hấp nếu có suy hô hấp.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại vi chắc chắn tại vị trí có thể băng ép (tránh đặt catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc động mạch).
- Heparin: bolus 5000UI trước Actilyse, sau kết thúc Actilyse thì truyền duy trì 500UI/kg/ngày (duy trì ít nhất 5 ngày, sau đó dừng lại khi kháng vitamin K có kết quả).
- Truyền tĩnh mạch Haes-steril 6% 500ml trong 20 phút (sau đó khống chế dịch).
- Dobutamin: 5µg/kg/phút (tăng mỗi lần 2,5µg/kg/phút sau 10-15 phút) hoặc dopamine 5µg/kg/phút (tăng mỗi lần 2,5µg/ kg/phút sau 10-15 phút). Mục tiêu huyết áp > 100/70mmHg.
- Rà soát lại bảng kiểm các chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết trước khi quyết định truyền Actilyse cho bệnh nhân.
- Actilyse: 0,6mg/kg trong 20 phút bơm tiêm điện ở phần phụ lục.
- Gối kháng vitamin K như TĐMP không tụt huyết áp (ngay từ ngày đầu tiên).

Trong trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định thuốc tiêu sợi huyết hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết thất bại, cần chuyển bệnh nhân đến cơ sở có khả năng mổ mở ngực lấy huyết khối.

3. Phòng bệnh

- Vật lí trị liệu, tránh nằm lâu.
- Với bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cần dùng thuốc chống đông dự phòng bằng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc kháng vitamin K.
- Sau phẫu thuật nên cho bệnh nhân tập đi sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **B Taylor Thompson (2010)**, *"Overview of acute pulmonary embolism"*, Uptodate 18.1.
2. *"Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism"*, ESC.
3. **Guidelines European Heart Journal (2008)** 29, 2276-2315,*"Protocol des Urgences du DAU de l'hopital Hotel Dieu"*, Nantes- France 2009.

PHỤ LỤC

Bảng 1. Tính liều truyền Actilyse (50mg trong 50ml tương đương 1 mg/ml)

Cân nặng (kg)	Tổng liều (mg)	Thể tích cần truyền (ml)	Tốc độ truyền (ml/giờ)
40-45	26	26	78
46-49	28	28	86
50-55	32	32	96
56-59	34	34	104
60-65	38	38	114
66-69	40	40	122
70-74	44	44	132
75-79	46	46	140
>80	50	50	150

Chống chỉ định thuốc tiêu sợi huyết (theo khuyến cáo của Hội Tim mạch châu Âu)

a. Chống chỉ định tuyệt đối

- Đang có chảy máu nội tạng.
- Mới xuất huyết não.

b. Chống chỉ định tương đối

- Sau đại phẫu, sau đẻ, sau sinh thiết tạng hoặc chọc mạch tại vị trí khó băng ép trong 10 ngày gần đây.
- Nhồi máu não trong 2 tháng gần đây.
- Chảy máu dạ dày-tá tràng trong 10 ngày gần đây.
- Chấn thương nặng trong 15 ngày gần đây.
- Mổ thần kinh hoặc mắt trong vòng 1 tháng.
- Mới hồi sinh tim phổi.
- Tiểu cầu thấp < 100.000/mm^3, prothrombin < 50%.
- Có thai.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Bệnh xuất huyết võng mạc do đái tháo đường.

Bảng 2. Phác đồ dùng Heparin cho bệnh nhân TĐMP cấp

Pha thuốc: 25.000 đv/500ml (50 đv/ml)			
Bolus ban đầu: (80 đv/kg): 4.800 đv **Duy trì ban đầu: (18 đv/kg/giờ): 1.100 đv/giờ (22ml/giờ)**			
APTT giây	**Thay đổi** Đv/kg/giờ	**Thao tác**	**Kiểm tra APTT**
< 35 (1,2 lần chứng)	Tăng lên 4 (250 đv) hoặc 5ml/giờ	Bolus lại 80 đơn vị/kg (4.800 đv)	Sau 6 giờ
35 - 45 (1,2 -1,5)	Tăng lên 2 (100 đv) hoặc 2ml/giờ	Bolus lại 40 đơn vị/kg (2.400 đơn vị)	Sau 6 giờ
46 - 70 (1,5 - 2,3)	Không thay đổi	------	Sau 6 giờ
71 - 90 (2,3- 3,0)	Giảm xuống 2 (100 đv) hoặc 2ml/giờ	------	Sau 6 giờ

CẤP CỨU XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO

I . ĐẠI CƯƠNG

- Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) cao là một cấp cứu nội - ngoại khoa.
- Nguy cơ tử vong tăng nếu chảy máu tái phát, xử trí muộn và thiếu tích cực.
- Cần phối hợp các biện pháp hồi sức với điều trị cầm máu và điều trị nguyên nhân.

II . CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Điển hình với 3 dấu hiệu

- Nôn ra máu.
- Phân đen.
- Biểu hiện mất máu cấp: da xanh, niêm mạc nhợt, có thể biểu hiện sốc mất máu.

b. Hoặc một số trường hợp, bệnh nhân vào cấp cứu chỉ có biểu hiện mất máu cấp mà không có nôn máu, đi ngoài phân đen, lúc đó cần phải:

- Đặt ống thông dạ dày kiểm tra: nếu không có máu cũng không loại trừ chẩn đoán.
- Thăm trực tràng tìm dấu hiệu phân đen.
- Nội soi dạ dày - tá tràng nếu nghĩ nhiều đến XHTH.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Chảy máu cam, chảy máu chân răng.
- Ho ra máu (nhất là khi bệnh nhân ho ra máu sau đó nuốt vào rồi lại nôn ra).
- Phân đen sau khi dùng chất sắt, bismuth,...

3. Chẩn đoán mức độ

Xác định chảy máu nặng:

- Huyết động không ổn định: hạ huyết áp tư thế (chuyển từ nằm sang ngồi HA TĐ giảm > 10mmHg và nhịp tim tăng thêm > 20l/phút); sốc mất máu (HA tụt, da lạnh, vã mồ hôi, đái ít, rối loạn ý thức).
- Lượng máu mất ước tính trên 500ml hoặc phải truyền trên 5 đơn vị máu/24 giờ.
- Bệnh nhân chảy máu tươi sau khi đặt ống thông dạ dày hoặc ỉa phân nước máu đỏ.
- Hematocrit < 0,2l/l, hồng cầu < 2 T/l, Hb < 70g/l.
- Bệnh lí kết hợp: bệnh mạch vành, suy tim, tuổi > 60...

4. Đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và mức độ nặng

- Các dấu hiệu chứng tỏ chảy máu tái phát hoặc đang tiếp diễn: HA dao động, kẹt hoặc tụt dần, mạch tăng dần.
- Trên thực hành lâm sàng dựa vào các bảng điểm để đánh giá nguy cơ tái phát (xem bảng 1):

Bảng 1. Đánh giá nguy cơ XHTH trên nội soi

Bảng phân loại Forrest		
Nguy cơ cao	Ia	Máu phun thành tia
	Ib	Rỉ máu
	IIa	Có mạch máu nhưng không chảy
	IIb	Có cục máu đông
Nguy cơ thấp	IIc	Có cặn đen
	III	Đáy sạch

Khoảng 30 - 50% XHTH cao khi nội soi có dấu hiệu chảy máu tái phát. 22 - 55% BN có nguy cơ cao sẽ chảy máu tái phát nếu không được cầm máu qua nội soi.

Bảng 2. Thang điểm Rockall

		Chỉ số	**Điểm**
Thang điểm đầy đủ	**Điểm số lâm sàng**	***Tuổi***	
		< 60	0
		60 - 79	1
		≥ 80	2
		Sốc	
		Nhịp tim > 100 lần/phút	1
		Huyết áp tâm thu < 100mmHg	2
		Bệnh đi kèm	
		Thiếu máu cơ tim, suy tim, bệnh nặng khác	2
		Suy thận, suy gan, di căn ung thư	3
		Hình ảnh nội soi	
		Không thấy tổn thương, rách tâm vị	0
		Loét dạ dày - tá tràng, vết trợt, viêm thực quản	1
		Ung thư đường tiêu hoá trên	2
		Dấu hiệu chảy máu trên nội soi	
		Ổ loét đáy sạch, chấm đen phẳng tại ổ loét	0
		Máu ở đường tiêu hoá trên, đang chảy máu, có điểm mạch, cục máu đông	2

Thang điểm Rockall đầy đủ từ 0 - 11, thang điểm lâm sàng từ 0 - 7. Nếu thang điểm đầy đủ ≤ 2 hoặc thang điểm lâm sàng bằng 0 thì tiên lượng nguy cơ chảy máu tái phát và tỉ lệ tử vong thấp.

5. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào: hỏi bệnh, khám lâm sàng và nội soi tiêu hóa.
- Nội soi thực quản dạ dày-tá tràng càng sớm càng tốt khi tình trạng bệnh nhân ổn định (vừa để chẩn đoán nguyên nhân vừa điều trị can thiệp cầm máu).
- Ba nguyên nhân chính gây XHTH cao: loét dạ dày-tá tràng, viêm dạ dày tá-tràng chảy máu, vỡ giãn tĩnh mạch thực quản (TMTQ).
- Một số nguyên nhân khác: hội chứng Mallory Weiss, dị dạng mạch, ...

6. Các xét nghiệm cần thiết

- Công thức máu, đông máu, nhóm máu, sinh hóa (ure, creatinin, điện giải đồ, men gan...).
- Điện tim, Xquang phổi, siêu âm ổ bụng.
- Soi dạ dày-tá tràng: có vai trò quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân và điều trị.

III. ĐIỀU TRỊ

- Cần rất khẩn trương, nhất là trong các trường hợp xuất huyết tiêu hóa nặng.
- Kết hợp các biện pháp hồi sức với các biện pháp cầm máu và điều trị nguyên nhân.

1. Các biện pháp hồi sức

a. Các động tác cấp cứu cơ bản

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu thấp, tuy nhiên chú ý phòng nguy cơ sặc vào phổi
- Thở O_2 mũi 2 - 6l/phút .
- Đặt NKQ nếu có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc có suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Đặt 2 đường truyền TM chắc chắn và đủ lớn. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) nếu có suy tim.
- Đặt ống thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu.
- Đặt ống thông dạ dày và rửa sạch máu trong dạ dày.
- Lấy máu làm XN cơ bản, làm điện tim.

b. Hồi phục thể tích và chống sốc

- Ưu tiên hàng đầu trong cấp cứu là bù lại lượng dịch mất và tái hồi lại tình trạng huyết động.
- Truyền dịch: NaCl 0,9% hoặc Ringer lactat, ở đa số bệnh nhân truyền 1 - 2 lít dịch muối đẳng trương sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.
- Truyền dung dịch keo khi đã truyền dung dịch muối đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg mà bệnh nhân vẫn còn sốc.
- Số lượng và tốc độ truyền phụ thuộc mức độ mất máu, tình trạng tim mạch của bệnh nhân.
- Mục đích: bệnh nhân thoát sốc (da ấm, HATĐ > 90, nước tiểu > 30ml/giờ, hết kích thích).
- Lưu ý đối với bệnh nhân XHTH do giãn vỡ TMTQ không nên nâng huyết áp quá cao (HATĐ > 110mmHg) vì có nguy cơ chảy máu tái phát do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- Theo dõi sát mạch, huyết áp, nghe phổi, CVP, ĐTĐ (nếu có) đặc biệt bệnh nhân có bệnh tim mạch.

b. Truyền máu

- Bệnh nhân chảy máu nặng hoặc đang tiến triển, nhằm đạt được huyết động ổn định và hematocrit > 25% (> 30% ở người già có bệnh lí mạch vành hoặc suy hô hấp).
- Rối loạn đông máu: huyết tương tươi đông lạnh, khối tiểu cầu.

2. Điều trị cầm máu theo nguyên nhân: (tham khảo phác đồ chuyên khoa tiêu hoá)

- Nội soi dạ dày có vai trò quan trọng trong điều trị cầm máu theo từng nguyên nhân, nên tiến hành sớm khi tình trạng bệnh nhân ổn định.
- Điều trị theo từng nguyên nhân cụ thể:

+ Loét dạ dày-tá tràng: nội soi can thiệp kết hợp dùng thuốc ức chế bài tiết dịch vị omeprazol tiêm TM 80mg, sau đó truyền TM 8mg/giờ. Phẫu thuật khi bệnh nhân chảy máu nặng, dai dẳng, điều trị nội soi thất bại.

+ Vỡ giãn tĩnh mạch thực quản: nội soi can thiệp kết hợp thuốc làm giảm áp lực TM cửa. Lựa chọn

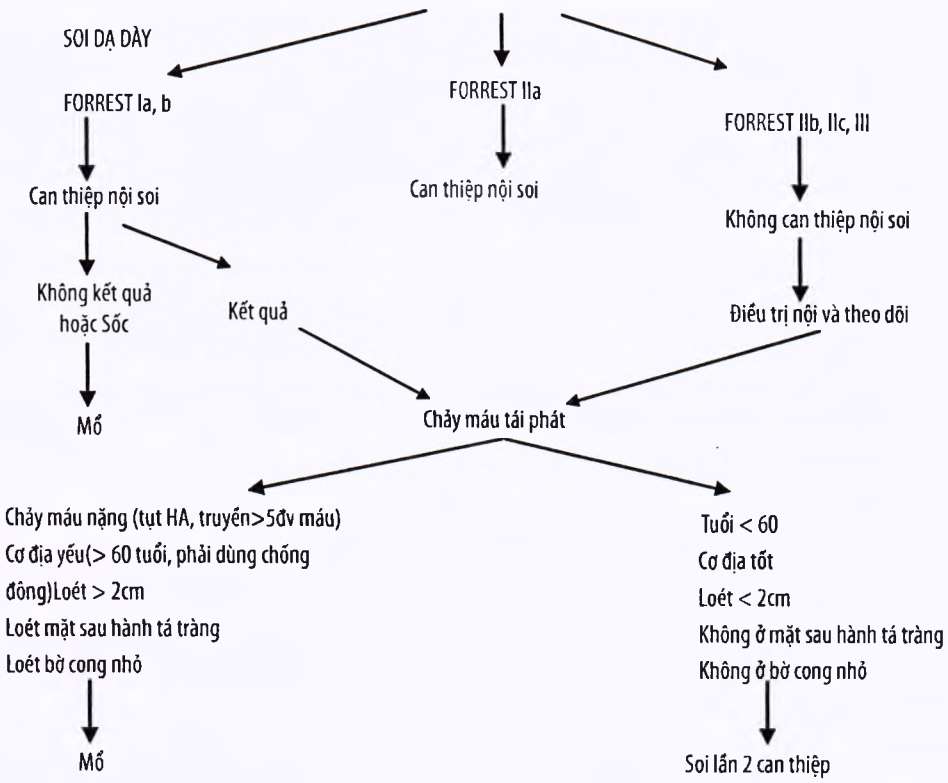
một trong các loại thuốc sau: somatostatin (bolus TM 0,25mg, sau đó truyền TM 6mg/24 giờ) hoặc octreotid (bolus TM 100µg sau đó truyền TM 25 - 50µg/giờ) hoặc terlipressin (1mg x 4 lần/24 giờ).

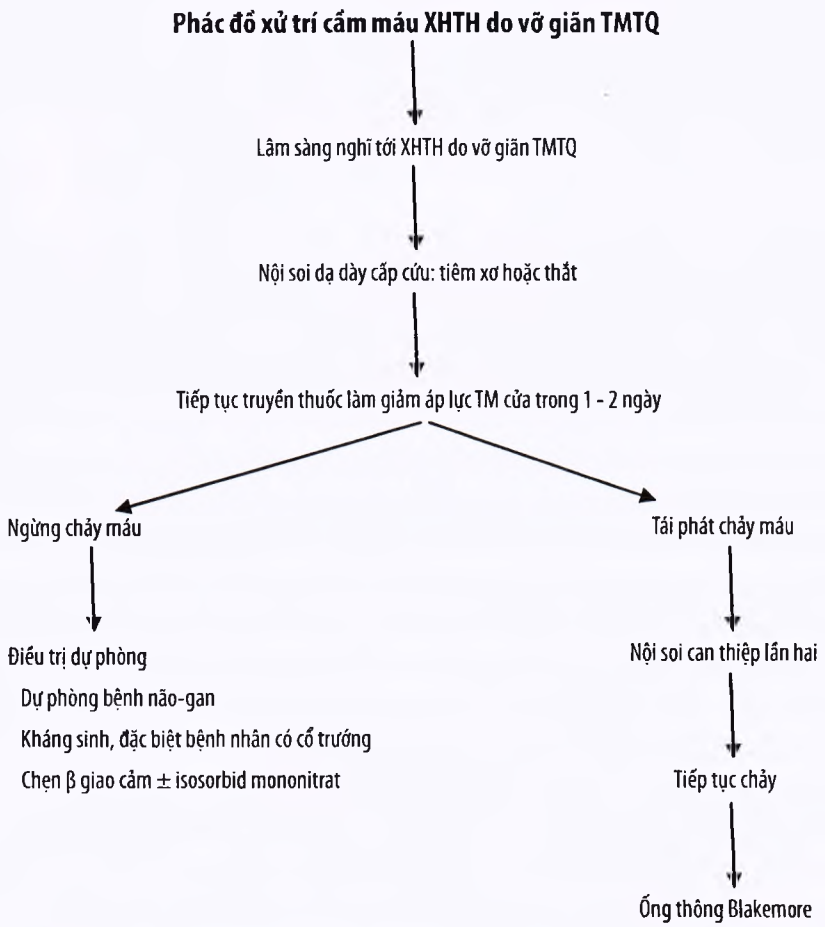
+ Viêm dạ dày tá tràng cấp: cắt bỏ yếu tố đả kích, omeprazole (bolus 80mg, sau đó truyền TM 8mg/giờ), nếu còn chảy máu có thể kết hợp truyền TM somatostatin (liều như trên).

3. Nếu trường hợp nặng bệnh nhân vào cấp cứu chưa thể nội soi được để xác định nguyên nhân chảy máu, không thể phân biệt được chảy máu do loét dạ dày-tá tràng hay vỡ giãn TMTQ, cần điều trị phối hợp:

- Truyền dịch, máu chống sốc.
- Truyền TM kết hợp thuốc ức chế bài tiết dịch vị (omeprazol như trên) với thuốc làm giảm áp lực TM cửa (somatostatin hoặc terlipressin - liều như trên).
- Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, nội soi để can thiệp theo nguyên nhân.

Phác đồ điều trị cầm máu XHTH do loét dạ dày - tá tràng (có nội soi)





TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ**, *"Xuất huyết tiêu hóa"*, Xử trí cấp cứu nội khoa, Nhà xuất bản Y học, 1998.
2. **Nhóm chuyên gia về xuất huyết tiêu hoá**, *"Khuyến cáo xử trí xuất huyết tiêu hoá trên cấp tính không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa"*, Tạp chí khoa học tiêu hoá Việt Nam, 2009, tập IV, số 17.
3. **Alan Bakun, MD, Marc Bardou, MD**, *"Consensus recommendations for managing patiens with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding"*, Ann Intern Med, 2003, 139: 843 - 857.
4. **Ala I. Shahala, MD**, *"Gastroesophageal variceal hemorrhage"*, N Engl J Med, 2001. Vol 345, No 9.

CẤP CỨU SỐC GIẢM THỂ TÍCH

I. ĐẠI CƯƠNG

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

+ Giảm tưới máu tổ chức (thiếu oxy tế bào).

+ Rối loạn chuyển hóa tế bào.

- Tình trạng thiếu oxy tế bào kéo dài dẫn đến tổn thương tế bào các tạng, nếu muộn gây sốc trơ dẫn đến tử vong.

- Nguyên nhân thường do chảy máu nghiêm trọng, dễ nhận biết. Đôi khi sốc giảm thể tích do mất huyết tương hoặc do mất nước lớn, có nguồn gốc từ tiêu hóa, thận hoặc da.

- Bệnh nặng thêm nếu có bệnh lí kết hợp: đái tháo đường, bệnh tim mạch, bệnh thận...

- Cần phát hiện sớm, điều trị kịp thời.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Mạch nhỏ khó bắt, huyết áp tụt (HA tâm thu < 90mmHg)

- Vật vã, lờ đờ, rối loạn ý thức.

- Da niêm mạc lạnh, nhợt nhạt.

- Thở nhanh, tím môi và đầu chi.

- Đái ít, vô niệu.

- Các triệu chứng mất máu nếu sốc mất máu.

- Xét nghiệm: thường chậm

+ Máu cô (hematocrit ↑, protid máu ↑) nếu sốc giảm thể tích đơn thuần.

+ Giảm hồng cầu, hematocrit nếu sốc mất máu.

+ Rối loạn nước điện giải.

+ Rối loạn thăng bằng toan kiềm: toan chuyển hóa trong trường hợp tiêu chảy hoặc sốc kéo dài, kiềm chuyển hoá trong trường hợp nôn nhiều.

2. Chẩn đoán phân biệt

Sốc do tim: áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng, cung lượng tim giảm.

+ Sốc nhiễm khuẩn: có sốt, có ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng...

+ Sốc phản vệ cũng có phần giảm thể tích tuần hoàn. Chẩn đoán khó nếu sốc muộn.

3. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu (xem bảng 7)

Bảng 7. Mức độ sốc mất máu

Phân độ	V máu mất (ml)	Huyết áp	Mạch (lần/phút)	Hô hấp	Ý thức
Độ I	750	Bình thường	< 100	Bình thường	Bình thường
Độ II	750-1500	Bình thường hoặc giảm ít	> 100	Nhịp thở tăng	Lo lắng
Độ III	1500-2000	HA tâm thu < 90mmHg	> 120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	> 2000	HA tâm thu < 70mmHg	> 120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ, hôn mê

4. Chẩn đoán nguyên nhân

a . Sốc mất máu

- Chấn thương (chảy máu ngoài, chảy máu trong): vỡ gan, lách, thận, vỡ xương chậu, chảy máu màng phổi, vết thương mạch máu...
- Không do chấn thương: chảy máu đường tiêu hoá trên, chảy máu đường tiêu hoá dưới, có thai ngoài tử cung vỡ, vỡ động mạch chủ bụng, khối u gan vỡ...
- Một số trường hợp đặc biệt, cần phải có các biện pháp chẩn đoán kết hợp như:

+ Chọc rửa ổ bụng: xác định lượng máu mất trong ổ phúc mạc.

+ Siêu âm bụng: để khám phá các ổ máu tụ sau phúc mạc.

+ Đặt ống thông dạ dày, ống thông hậu môn, theo dõi lượng phân đen, theo dõi chảy máu thực quản, dạ dày, tá tràng, trực tràng.

b. Sốc giảm thể tích đơn thuần, không kèm theo mất máu

- Nguyên nhân tiêu hóa: nôn, tiêu chảy không được bù dịch, tắc ruột...
- Nguyên nhân nội tiết: đái tháo nhạt, đa niệu thẩm thấu.
- Nguyên nhân say nắng, say nóng, bỏng rộng, hội chứng Lyell → sốc do mất một lượng huyết tương lớn.
- Mất dịch vào khoang thứ ba: viêm tụy cấp, viêm phúc mạc, tắc ruột.

III. XỬ TRÍ

Xử trí nhằm 2 mục đích: hồi sức và điều trị nguyên nhân.

4 bước cơ bản trong xử trí bao gồm:

- Đánh giá ngay các chức năng sống cơ bản.
- Xác định nhanh chóng nguyên nhân.
- Làm các xét nghiệm cơ bản, xác định ngay nhóm máu nếu sốc mất máu.
- Truyền dịch thay thế ngay lập tức.

1. Hồi sức

a. Các động tác cấp cứu cơ bản

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu thấp, tuy nhiên chú ý phòng nguy cơ sặc vào phổi.
- Thở O_2 mũi 2 - 6l/phút .
- Đặt nội khí quản nếu có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc có suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Đặt 2 đường truyền TM chắc chắn và đủ lớn. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) nếu có suy tim.

- Giữ ấm cho bệnh nhân.
- Đặt ống thông bàng quang theo dõi lượng nước tiểu.
- Lấy máu làm xét nghiệm cơ bản, làm điện tim.

b. Hồi phục thể tích và chống sốc

- Ưu tiên hàng đầu trong cấp cứu là bù lại lượng dịch mất và tái hồi lại tình trạng huyết động.
- Truyền dịch: natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat, truyền nhanh để đạt được 500ml trong 15 phút. Khi huyết áp tâm thu lên đến 70 - 80mmHg giảm tốc độ truyền. Ở đa số bệnh nhân truyền 1-2 lít dịch muối đẳng trương sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.
- Truyền dung dịch keo khi đã truyền dung dịch muối đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg mà bệnh nhân vẫn còn sốc.
- Số lượng và tốc độ truyền phụ thuộc mức độ sốc, tình trạng tim mạch của bệnh nhân
- Mục đích: bệnh nhân thoát sốc (da ấm, HATĐ >90, nước tiểu >50ml/giờ, hết kích thích).
- Theo dõi sát mạch, huyết áp, nghe phổi, CVP, ĐTĐ (nếu có) đặc biệt bệnh nhân có bệnh tim mạch.
- Truyền máu: đối với sốc mất máu, truyền máu ngay. Trong trường hợp khẩn cấp hoặc nhóm máu hiếm truyền ngay máu nhóm O trong khi chờ máu cùng nhóm.

2. Điều trị nguyên nhân

Giải quyết ổ chảy máu: là cơ bản, như cầm máu vết thương, tiêm xơ cầm máu trong giãn tĩnh mạch thực quản, cắt dạ dày, đặt ống thông Blakemore truyền terlipressine vasopressine, cắt lách, cắt bỏ tử cung...

IV. PHÒNG BỆNH

- Phòng không để sốc xảy ra dễ hơn điều trị sốc.
- Giải quyết nhanh chóng các nguyên nhân dễ dẫn đến sốc mất máu: chảy máu do chấn thương...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **GS. Vũ Văn Đính**, *"Sốc giảm thể tích máu"*, Hồi sức cấp cứu tập I, NXB Y học 1999.
2. **Donald D Trunkey, MD**, *"Hemorrhagic shock"*, Current Therapy in Emergency Medicine 1987.
3. **Burton De Rose, MD**, *"Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic shock in alduts"*, Uptodate February, 25, 2009.

CẤP CỨU BAN ĐẦU SỐC NHIỄM KHUẨN (tại khoa Cấp cứu)

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn nặng/sốc nhiễm khuẩn (SNK) rất thường gặp trong số các bệnh nhân phải vào cấp cứu và vào khoa Hồi sức cấp cứu. Bệnh có thể diễn biến nhanh chóng, nguy cơ dẫn đến suy đa tạng và tử vong cao. Cấp cứu ban đầu tích cực với truyền dịch đảm đủ thể tích sớm có ý nghĩa quan trọng để cải thiện tiên lượng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

• Đáp ứng viêm toàn thân, nhiễm trùng nhiễm độc. Đáp ứng viêm toàn thân được xác định khi có từ 2 dấu hiệu trở lên.

- Nhiệt độ > 38°C hoặc dưới 36°C.
- Bạch cầu > 12000 hoặc < 4000 hoặc bạch cầu non > 10%.
- Thở nhanh > 20 lần/phút hoặc $PaCO_2$ < 32mmHg.
- Mạch > 90 lần/phút.

• Có ổ nhiễm khuẩn hoặc nhiễm khuẩn huyết.

- Cấy máu dương tính và/hoặc xác định được ổ nhiễm khuẩn.
- Dấu ấn viêm, nhiễm khuẩn: protein phản ứng tăng, procalcitonin tăng...

• Triệu chứng sốc

- Huyết áp tụt (huyết áp trung bình < 65mmHg, huyết áp tâm thu < 90mmHg), dao động, kẹt.
- Giảm tưới máu tổ chức

+ Lo lắng, vật vã, kích thích.
+ Da lạnh, ẩm, vân tím.
+ Thiểu niệu/vô niệu.
+ Thở nhanh.
+ Tăng lactat máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chú ý phân biệt 3 trường hợp sốc mà xử trí hoàn toàn khác với sốc nhiễm khuẩn.

- Sốc tim: dấu hiệu suy tim cấp, tĩnh mạch cổ nổi, ALTT cao, chức năng tâm thu thất giảm (siêu âm tim: EF% thất trái giảm...).
- Trụy mạch do tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực.
- Sốc phản vệ.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Cần nhanh chóng và tích cực tìm kiếm nguyên nhân gây SNK dựa vào định hướng lâm sàng, cấy máu, soi cấy bệnh phẩm đờm, phân, dịch não tủy... và các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh.
- Các ổ nhiễm khuẩn thường gặp:
+ Nhiễm khuẩn phổi, màng phổi.
+ Nhiễm khuẩn trong ổ bụng: nhiễm trùng đường mật.
+ Nhiễm khuẩn tiết niệu.
+ Nhiễm khuẩn da, mô mềm.

4. Xét nghiệm cần làm

- Bệnh phẩm tìm vi khuẩn:
+ Lấy bệnh phẩm xét nghiệm sớm, tốt nhất là trước khi dùng kháng sinh.
+ Lấy tối thiểu 2 mẫu máu để gửi cấy máu: tối thiểu 1 mẫu máu lấy qua chọc tĩnh mạch ngoại biên, 1 mẫu máu lấy qua mỗi đường vào mạch máu đã được lưu > 48 giờ.
+ Bệnh phẩm đờm/dịch phế quản, dịch não tủy, nước tiểu, phân...
- Các xét nghiệm khác: CTM, đông máu cơ bản, chức năng thận, gan, khí máu động mạch, lactat máu động mạch,...
- Xét nghiệm và thăm dò giúp phát hiện tổn thương, ổ nhiễm khuẩn: siêu âm bụng, Xquang phổi...

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

Tiến hành hồi sức ngay cho các bệnh nhân có tụt huyết áp hoặc có tăng lactat máu > 4mmol/l. Xử trí cấp cứu trong những giờ đầu tập trung vào truyền dịch sớm, tích cực (nhưng tránh không để xảy ra phù phổi), kháng sinh phổ rộng sớm và đảm bảo hô hấp.

1. Kiểm soát, duy trì đường thở và hô hấp

- Cho thở oxy đủ để đảm bảo SpO_2 > 92% hoặc hết tím.
- Cân nhắc đặt nội khí quản sớm và thở máy cho các bệnh nhân có rối loạn ý thức, tím hoặc SpO_2 không cải thiện với thở oxy, có dấu hiệu mệt cơ hô hấp, không khôi phục được huyết động.

2. Khôi phục tuần hoàn

• Đặt đường truyền ngoại biên đủ đảm bảo truyền dịch nhanh. Nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm (nhất là khi có suy tim, khó khăn đánh giá thể tích lòng mạch, sốc nặng kém đáp ứng điều trị) để đo áp lực tĩnh mạch trung tâm hướng dẫn cho truyền dịch và để đảm bảo truyền dịch, thuốc vận mạch.

• Truyền dịch nhanh và sớm với tiêu chí là bù đủ thể tích lòng mạch nhưng không để xảy ra phù phổi do thừa dịch. Khuyến cáo: 1000ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9%, Ringer lactat) hoặc 500ml dịch keo (Haes-steril) trong 30 phút - 1 giờ đầu (trẻ em: 20ml/kg). Sau đó điều chỉnh tùy theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng. Duy trì ALTMTT 8 - 12cm nước (có thể cao hơn nếu đang TKNT hoặc có bệnh lí tim từ trước).

• Phấn đấu cấp cứu ban đầu tích cực trong 6 giờ đầu cho SNK (xem sơ đồ ở cuối quy trình):

- Tiến hành hồi sức tích cực ngay khi bệnh nhân bắt đầu có biểu hiện SNK (tụt huyết áp không đáp ứng truyền dịch ban đầu hoặc locat máu tăng trên 4mmol/l).
- Mục tiêu là phấn đấu đạt được tất cả các tiêu chí sau trong vòng 6 giờ đầu:
+ ALTMTT 8 - 12mmHg.
+ HATB ≥ 65 mmHg.
+ Lượng nước tiểu ≥ 0,5ml/kg/giờ.
+ Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ≥ 70% [hoặc SvO_2 (bão hòa oxy máu tĩnh mạch pha trộn) ≥ 65%].

- Các giải pháp

+ Truyền dịch nhanh để đảm bảo ALTMTT 8 - 12mmHg (12 - 15mmHg nếu đang TKNT hoặc có bệnh lí tim từ trước).

+ Đảm bảo bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ≥ 70% bằng truyền dịch, truyền khối hồng cầu (để đạt hematocrit ≥ 30%), dobutamin (đến liều 20 µg/kg/phút).

+ Dùng thuốc vận mạch để đảm bảo HATB ≥ 65mmHg (HA tâm thu ≥ 90mmHg).

- Thuốc vận mạch lựa chọn đầu tiên nên là noradrenalin hoặc dopamine: dopamin 2,5 - 20µg/kg/phút; noradrenalin 0,05 - 2µg/kg/phút.

- Nếu suy tim: dobutamin 5 - 15µg/kg/phút.

- Các trường hợp sốc trơ, không đáp ứng các thuốc trên: adrenalin hoặc vasopressin.

3. Kháng sinh và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn

- Lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh.

- Cần cho kháng sinh sớm, đường tiêm trong vòng 1 - 3 giờ đầu.

- Kháng sinh ban đầu kinh nghiệm: beta-lactamin hoặc cephalosporine thế hệ 3, 4 có thể kết hợp với aminoside hoặc quinolone.

- Điều trị ngoại khoa/dẫn lưu ổ nhiễm khuẩn sớm nếu có thể: nhiễm trùng đường mật, ứ mủ thận, mủ màng phổi...

4. Các điều trị hỗ trợ

- Kiểm soát đường máu: cần theo dõi phát hiện tăng glucose máu. Cần cho insulin khi glucose máu trên 11mmol/l, duy trì glucose máu ở mức 6 - 10mmol/l.

- Corticoid: có thể cân nhắc cho corticoid nếu nghĩ đến suy thượng thận hoặc sốc kém đáp ứng thuốc vận mạch. Hydrocortison 50mg/6 giờ tiêm tĩnh mạch (200mg/24 giờ).

- Phòng tổn thương ống tiêu hóa do stress: dùng thuốc kháng H_2 hoặc thuốc ức chế bơm proton (omeprazol, pantoprazol... 40mg/ngày tiêm hoặc uống).

5. Một số điều trị khác: lựa chọn tùy theo điều kiện (chủ yếu áp dụng sau khi vào cơ sở hồi sức)

- Thăm dò huyết động (swan-ganz, PiCCO, catheter động mạch...) nhằm đạt được kiểm soát tối ưu về thể tích và huyết động.

- Đánh giá và kiểm soát suy tạng.

- Cân nhắc lọc máu, áp dụng thông khí theo ARDS network.

- Tìm và giải quyết triệt để ổ nhiễm khuẩn (kháng sinh, dẫn lưu, mổ...).

IV. PHÒNG BỆNH

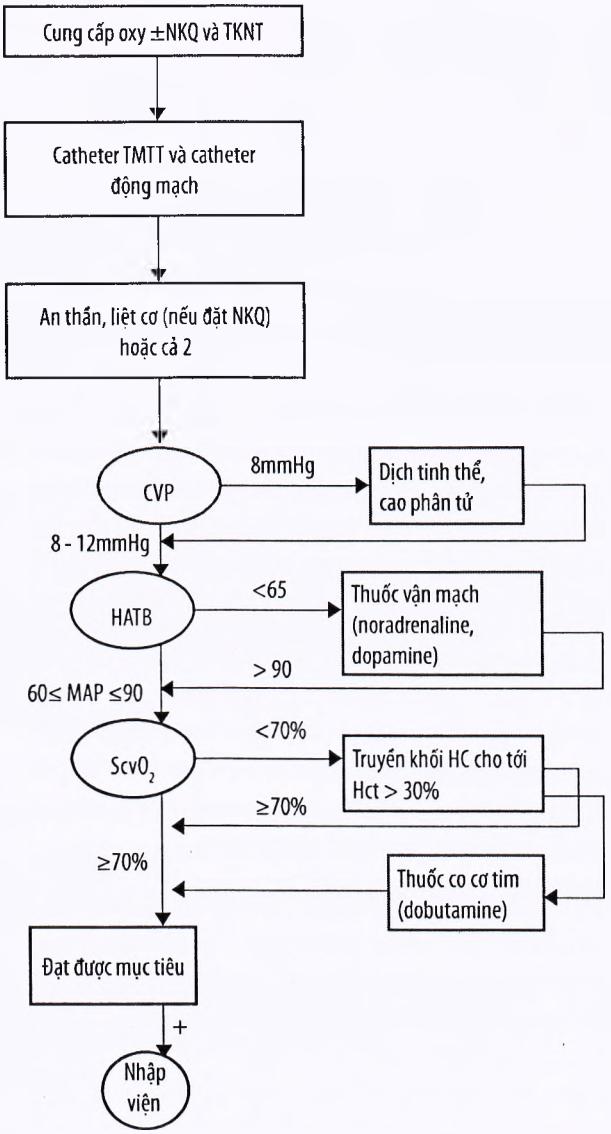
- Chú ý phát hiện và điều trị sớm các nhiễm khuẩn có nguy cơ gây sốc nhiễm khuẩn: nhiễm trùng đường mật, viêm thận-bể thận, viêm phổi nặng, nhiễm khuẩn huyết.

- Phát hiện sớm các dấu hiệu của sốc nhiễm khuẩn: giảm tưới máu, tăng lactat máu, toan chuyển hóa...; khởi động hồi sức sớm bằng truyền dịch và kháng sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Dellinger RP, Levy MM và cs, *"Surviving Sepsis Campaign: international guideline for management of severe sepsis and septic shock: 2008"*, Intensive Care Med 2008; 34:17- 60.

Điều trị tích cực sớm theo mục tiêu (EGDT)



CẤP CỨU KHÓ THỞ CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Khó thở là cảm giác không bình thường, không thoải mái khi thở. Đây là cảm giác hoàn toàn mang tính chủ quan do bệnh nhân mô tả.

Cơ chế gây ra cảm giác khó thở chưa hoàn toàn được biết rõ. Tình trạng này chủ yếu được thấy trong các tình huống có tăng công hô hấp (tắc nghẽn trên đường dẫn khí, biến đổi độ dãn nở của phổi, thiếu oxy máu, thiếu máu), khi bệnh nhân có tình trạng lo lắng hay bị liệt cơ hô hấp hay bloc thần kinh cơ.

Một số tình huống có thể kèm với tình trạng khó thở, song nó không đồng nghĩa với khó thở như các biến đổi nhịp thở hay biên độ thở: tăng thông khí do toan chuyển hóa, thở kiểu Cheyne-Stockes.

Trong thực tế, khó thở thường là triệu chứng chính của bệnh lí tim và phổi. Có mối liên hệ chặt chẽ giữa mức độ khó thở và nguyên nhân của bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh (lưu ý là khó thở là cảm giác chủ quan của người bệnh) và các dấu hiệu gián tiếp của khó thở:

- Cảm giác khó thở của người bệnh: cảm giác thấy thiếu khí để thở, thấy mệt khi thở, không thoải mái khi thở...
- Biểu hiện gắng sức thở (thở nhanh, co kéo cơ hô hấp, thở ngực bụng nghịch thường...), phải ngồi thở, cánh mũi phập phồng, há miệng để thở...
- Các dấu hiệu lâm sàng gợi ý khác:

+ Thở có tiếng rít.
+ Tím, vã mồ hôi.
+ Rối loạn nhịp thở: thở nhanh hoặc thở chậm, thở Kussmaul, Cheyne Stockes.
+ Thở mạnh ồn ào hoặc thở yếu, nông.
+ Rối loạn nhịp tim: nhịp tim nhanh hoặc nhịp chậm hoặc không đều.
+ Thay đổi huyết áp: HA tăng hoặc tụt.

- Rối loạn ý thức trong các trường hợp rất nặng: kích thích, lẫn lộn đến ngủ gà, hôn mê.

II. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ

- Rất khó xác định một cách khách quan mức độ khó thở. Một số cách xác định mức độ:

+ Điểm khó thở: bảo bệnh nhân tự ước lượng mức độ khó thở từ 0 đến 10 (tương tự cho điểm đau).
+ Xác định mức độ theo mức gắng sức gây ra khó thở, xếp từ nhẹ đến nặng: khi nghỉ ngơi, gắng sức nhẹ (ví dụ: đi lại trong nhà, đi bộ), khi gắng sức trung bình (leo lên cầu thang, ghi số tầng bệnh nhân đi lên được), gắng sức nhiều (ví dụ: chạy, ghi số khoảng cách bệnh nhân chạy được).

- Một số tình huống xác định ngay là nặng hoặc nguy kịch mà không mất thời gian vào đánh giá mức độ khó thở:

+ Đang suy hô hấp (cần đánh giá mức độ suy hô hấp).

+ Đang trụy mạch.

+ Rối loạn ý thức.

+ Thở có tiếng rít kiểu khó thở thanh quản (đánh giá mức độ khó thở theo cách riêng - xem bài Cấp cứu tắc đường hô hấp trên).

III. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

● Một số nguyên nhân cần nhanh chóng phát hiện ngay:

- Khó thở thanh quản, tắc đường hô hấp trên (xem bài Tắc đường hô hấp trên).

- Tràn khí màng phổi áp lực.

- Ép tim cấp do tràn dịch màng tim.

- Phản vệ (xem bài Sốc phản vệ).

● Khám lâm sàng giúp định hướng chẩn đoán một số nguyên nhân như:

- Bệnh cảnh lâm sàng khó thở thanh quản do tắc nghẽn ở thanh quản, là một cấp cứu có ý nghĩa sống còn đối với bệnh nhân.

Chẩn đoán dựa vào: khó thở khi hít vào, co kéo hô hấp, đôi khi có tiếng rít, khàn tiếng hoặc mất tiếng.

Tìm các dấu hiệu nặng trên lâm sàng: dấu hiệu suy hô hấp cấp, kiệt sức, bệnh nhân phải ở tư thế ngồi.

Bệnh cảnh lâm sàng trên có thể do:

+ Dị vật đường thở: xảy ra khi đang ăn, trên một người có tuổi.

+ Viêm sụn nắp thanh quản do nhiễm khuẩn.

+ Phù Quink: bệnh cảnh dị ứng.

+ Do u: khó thở tăng dần ở bệnh nhân trên 55 tuổi nghiện thuốc lá.

+ Chấn thương thanh quản.

+ Di chứng của thủ thuật đặt nội khí quản hay mở khí quản.

- Khó thở kết hợp với đau ngực có thể do:

+ Nhồi máu phổi: chẩn đoán trong hoàn cảnh cấp cứu thường khó: dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch rất thay đổi và kín đáo như mạch nhanh. Làm một số xét nghiệm cấp cứu (điện tim, Xquang, đo các khí trong máu động mạch, định lượng các D-dimer) cung cấp những bằng chứng định hướng hay loại trừ chẩn đoán trước khi quyết định chỉ định các thăm dò hình ảnh chuyên sâu hơn.

+ Suy thất trái phối hợp với bệnh tim do thiếu máu cục bộ cơ tim: tìm kiếm các dấu hiệu thiếu máu cục bộ trên điện tim (thay đổi của ST và T).

+ Tràn khí màng phổi tự phát: đau ngực đột ngột, thường xảy ra ở người trẻ tuổi. Khám lâm sàng để phát hiện tràn khí màng phổi. Chẩn đoán dựa trên một phim chụp Xquang phổi thẳng trong thì hít vào.

+ Viêm màng phổi: chẩn đoán dựa trên đặc điểm của đau ngực (có thể không đặc hiệu): đau tăng lên khi hít vào. Khám lâm sàng thấy: hội chứng ba giảm. Xác định chẩn đoán bằng chụp phim Xquang ngực thẳng và nghiêng.

- Nếu có sốt kèm theo phải hướng đến các nguyên nhân nhiễm trùng:

+ Viêm phổi: nghe thấy các ran nổ khu trú với tiếng thổi ống, đôi khi bệnh nhân khạc đờm mủ. Chụp phim Xquang phổi là xét nghiệm cơ bản để khẳng định chẩn đoán và có thể cung cấp nguyên nhân: viêm phổi thuỳ do phế cầu khuẩn, bệnh phổi kẽ, lao phổi.

+ Viêm phế quản: ho, khạc đờm mủ.

- Rối loạn ý thức hay có các bệnh lí thần kinh gợi ý tới khả năng bệnh nhân bị viêm phổi do hít phải dịch vào phế quản. Cần khẳng định bằng phim Xquang và thậm chí nội soi phế quản bằng ống soi mềm (nếu làm được).

- Toàn trạng bị biến đổi gợi ý một căn nguyên ung thư (nhất là khi bệnh nhân có khó thở tăng dần hoặc do lao (ho, sốt, cơ địa). Chụp phim Xquang ngực là xét nghiệm cơ bản trong định hướng chẩn đoán.

- Cơn hen phế quản thường dễ chẩn đoán: tiền sử biết rõ, cơn khó thở xảy ra đột ngột, khó thở ra với ran rít. Trong cấp cứu ban đầu, vấn đề cơ bản là phát hiện và nhận định các dấu hiệu đánh giá mức độ nặng của cơn hen.

- Phù phổi cấp do tim: tiền sử bệnh tim từ trước (bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ, bệnh van tim, bệnh cơ tim). Cơn khó thở thường xảy ra vào ban đêm, nghe thấy có ran ẩm ở cả hai trường phổi, có thể tiến triển nhanh qua các lần khám. Chụp phim Xquang (hình mờ cánh bướm, phù các phế nang lan toả ở cả hai bên, đôi khi thấy các đường Kerley B hay tái phân bố lại mạch máu về phía đỉnh phổi) nhưng không nên chần chừ xử trí cấp cứu khi chẩn đoán lâm sàng rõ ràng.

- Phù phổi cấp tổn thương (ARDS) được đặt ra trước bệnh cảnh suy hô hấp cấp phối hợp với giảm oxy máu nặng, Xquang phổi có hình ảnh phù phổi kiểu tổn thương (phổi trắng ở cả hai bên), không có dấu hiệu suy tim trái.

- Một số bệnh cảnh cấp tính và nặng nề gặp trong nhiều tình huống khác nhau dễ gây ra tình trạng tổn thương phổi nặng nề này:

+ Tổn thương phổi: bệnh phổi nhiễm khuẩn, hít phải khí độc, dịch vị, đuối nước, đụng giập phổi.

+ Bệnh lí ngoài phổi: tình trạng nhiễm khuẩn nặng, viêm tụy cấp, đa chấn thương, tắc mạch mỡ...

+ Cần chuyển ngay bệnh nhân đến khoa hồi sức để điều trị tích cực bằng các biện pháp chuyên khoa.

- Phần lớn các cơn khó thở gặp tại phòng khám cấp cứu là biểu hiện của đợt mất bù cấp của bệnh phế quản-phổi tắc nghẽn mạn tính (xem bài Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

Mục tiêu ban đầu là kiểm soát tốt các chức năng sống (ABC) và xử trí cấp cứu kịp thời một số nguyên nhân nguy hiểm.

- Khai thông đường thở:

+ Cổ ưỡn.

+ Canun Guedel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.

+ Hút đờm dãi, hút rửa phế quản.

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.

+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.

+ Nội khí quản (hoặc mở khí quản): biện pháp hữu hiệu khai thông đường thở.

- Thở O_2:

Ống thông mũi: FiO_2 tối đa đạt được = 0,4 (6l/ph)

Mặt nạ: = 0,6 (8l/ph)

Mặt nạ có bóng dự trữ: = 0,8 (9l/ph)

Chú ý:

+ Nguy cơ tăng CO_2 do thở O_2 liều cao ở bệnh nhân COPD chưa được thông khí nhân tạo (nên thở < 2l/ph).

+ Cần theo dõi: SpO_2 + khí máu + lâm sàng.

-Thông khí nhân tạo:

Bóp bóng, thổi ngạt: chú ý ưỡn cổ bệnh nhân nếu chưa đặt NKQ.

Thông khí nhân tạo bằng máy:

+ Qua mặt nạ.

+ Qua ống nội khí quản/mở khí quản.

* Chú ý theo dõi:

+ SpO_2 - khí máu động mạch.

+ Chống máy.

+ Nguy cơ tràn khí màng phổi.

+ Nguy cơ nhiễm trùng phổi bệnh viện.

- Phát hiện và chọc dẫn lưu các trường hợp tràn khí màng phổi nguy hiểm đặc biệt chú ý các trường hợp sau:

Tràn khí màng phổi (TKMP) áp lực, TKMP hai bên.

TKMP/tổn thương phổi lan toả hoặc bên đối diện.

TKMP/Hen phế quản.

TKMP/Thông khí nhân tạo.

- Các thuốc:

Các thuốc giãn phế quản: khí dung; truyền tĩnh mạch.

Thuốc long đờm: chỉ nên cho khi bệnh nhân còn ho được hoặc sau khi đã đặt ống.

Corticoid: hen phế quản, phù thanh quản, đợt cấp của COPD.

Lợi tiểu, hạ áp: phù phổi cấp, suy tim,...

- Điều trị nguyên nhân: tùy theo kháng sinh, chống đông...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính, Nguyễn Đạt Anh**, "*Định hướng chẩn đoán trước một tình trạng khó thở cấp ở người lớn*", Cẩm nang cấp cứu. NXB Y học 2000.
2. ***Current Diagnosis & Treatment Emergeny Medicine.*** 6th edition, Mc Graw Hill 2008.
3. ***Rosen' Emergency medicine,*** Mc Graw Hill 2006.

TẮC ĐƯỜNG HÔ HẤP TRÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Tắc đường hô hấp trên cấp nếu được phát hiện và xử trí chậm có thể gây hậu quả nghiêm trọng, đôi khi đe dọa đến tính mạng bệnh nhân.

Tắc đường hô hấp trên cấp là tình trạng tắc nghẽn trên đường hô hấp trên bao gồm khí quản, thanh quản hoặc vùng họng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa chủ yếu vào triệu chứng lâm sàng theo mức độ tắc nghẽn từ nhẹ đến nặng.

- Khó thở.
- Tiếng rít thanh khí quản (stridor): tiếng rít thở vào đơn độc thường biểu hiện của tắc nghẽn trên hoặc tại sụn nắp trong khi tiếng rít thở ra đặc trưng cho tắc nghẽn dưới sụn lắp. Tiếng rít thanh khí quản thì thở vào nhiều khi bị nhầm với tiếng rít thở ra của phế quản.
- Thở nhanh nông hoặc thở chậm. Trường hợp nặng có thể thấy biểu hiện ngạt thở, thở ngáp.
- Vã mồ hôi.
- Co kéo các cơ hô hấp phụ.
- Tình trạng vật vã kích thích, hoảng loạn. Trường hợp nặng rối loạn ý thức, lú lẫn, mất ý thức.
- Tím môi đầu chi (dấu hiệu muộn).

Khám thực thể có thể nghe thấy tiếng rít thanh khí quản (tắc bán phần) kèm theo nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm cả hai bên.

2. Chẩn đoán mức độ tắc nghẽn

- Tắc nghẽn bán phần: bệnh nhân khó thở, thở có tiếng rít, vật vã kích thích, vã mồ hôi, thay đổi giọng nói, ho ông ổng, khó nuốt...
- Tắc nghẽn hoàn toàn: bệnh nhân nhanh chóng mất ý thức trong vài giây đến vài phút.

Lưu ý: tắc nghẽn bán phần có thể tiến triển nhanh chóng thành tắc nghẽn hoàn toàn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

• Nguyên nhân nội sinh:

- Do sập các tổ chức phần mềm vùng họng miệng (giảm trương lực cơ, gẫy xương hàm).
- Phù thanh quản/co thắt thanh quản.
- Viêm sụn nắp thanh quản cấp, viêm thanh quản cấp, bạch hầu thanh quản.
- Liệt dây thanh âm hai bên.
- Dị ứng gây phù niêm mạc họng và khí quản, thường do phản ứng dị ứng khi bị ong đốt, kháng sinh hoặc các thuốc hạ huyết áp (ức chế men chuyển).
- Chấn thương thanh quản, khối u thanh quản.

• Nguyên nhân ngoại sinh
- Phù mạch kiểu Ludwig/ổ mủ vùng hầu họng.
- Khối máu tụ (do rối loạn đông máu, chấn thương, phẫu thuật).
- U tuyến giáp.
- U hạch.
- U hoặc dị vật thực quản.
• Dị vật
- Thức ăn.
- Đồ chơi với trẻ em hoặc bất kì đồ vật gì với các bệnh nhân sa sút trí tuệ hoặc bệnh nhân tâm thần.
• Các thăm dò giúp chẩn đoán nguyên nhân:
- Soi thanh quản.
- Soi khí phế quản.
- Chụp Xquang phổi.

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

Phụ thuộc vào mức độ tắc nghẽn:
- Trường hợp tắc nghẽn bán phần (không khí còn ra vào phổi được):
+ Giải thích để bệnh nhân yên tâm.
+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.
+ Thở oxy có làm ẩm tốt.
+ Theo dõi dấu hiệu sinh tồn.
+ Chuẩn bị sẵn sàng bộ đặt nội khí quản và dụng cụ hút đờm dãi.
+ Khí dung adrenalin pha loãng 1:1000. Liều dùng 1ml cho người lớn và 0,5ml cho trẻ em.
+ Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm trùng.
- Nếu tắc nghẽn hoàn toàn và bệnh nhân có dấu hiệu thiếu oxy (tím tái, thở ngáp cá, rối loạn ý thức) tiến hành kiểm soát đường thở:
+ Khai thông đường thở: tư thế ngửa đầu nâng cằm.
+ Kiểm tra và lấy bỏ các dị vật bằng đèn soi thanh quản và kẹp Magill.
+ Hút sạch đờm, máu mủ trong miệng.
+ Đặt nội khí quản cấp cứu:
• Đặt nội khí quản qua đường miệng có dùng đèn
• Nếu khó khăn: đặt nội khí quản ngược dòng nhờ một dây dẫn đi qua màng nhẫn giáp.
• Mở khí quản cấp cứu qua màng nhẫn giáp nếu không đặt được nội khí quản.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tránh các yếu tố gây tắc nghẽn đường hô hấp trên trên các đối tượng nguy cơ như trẻ em, người sa sút trí tuệ, bệnh nhân tâm thần.
- Phát hiện sớm và điều trị kịp các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường hô hấp trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Stone CK., Humphries RL**: *"Compromised Airway"*. Current diagnosis & treatment of emergency medicine. 6th edition 2008. Mc Graw Hill Lange, 2008: 143-159.
2. **Rosen' Emergency medicine**: *"Concepts and Clinical Practice"*, 6th edition, Mosby 2006.
3. **Laura LL**. *"Emergent evaluation of acute upper airway obstruction in children"*. UpToDate online 18.2.

CẤP CỨU BAN ĐẦU SUY HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp cấp là một cấp cứu nội khoa, xảy ra khi hệ thống hô hấp không thể đáp ứng được nhu cầu chuyển hóa của cơ thể.

Có 3 dạng suy hô hấp: thiếu oxy máu, tăng CO_2 máu và hỗn hợp.

- Thiếu oxy máu khi $PaO_2 \leq$ 50-60mmHg.
- Tăng CO_2 máu khi $PaCO_2 \geq$ 50mmHg kèm theo tình trạng toan máu pH < 7,36.
- Thể hỗn hợp là vừa có giảm oxy hóa máu và tăng CO_2 máu là dạng suy hô hấp hay gặp trên bệnh nhân nặng.

Suy hô hấp cấp có thể xảy ra trên một bệnh nhân chưa có bệnh phổi từ trước hoặc trên bệnh nhân có suy hô hấp mạn tính.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Khó thở:

+ Là triệu chứng báo hiệu quan trọng và nhạy.

+ Khó thở nhanh (> 25 lần/phút) hoặc chậm (< 12 lần/phút) hoặc loạn nhịp thở (Kussmaul, Cheyne - Stokes...), biên độ thở nông hoặc sâu.

- Tím: xuất hiện khi Hb khử > 5g/dl, là biểu hiện của suy hô hấp nặng.

+ Sớm: tím quanh môi, môi, đầu chi.

+ Nặng, muộn: tím lan rộng ra toàn thân.

+ Không có tím hoặc tím xuất hiện muộn nếu ngộ độc khí CO.

- Vã mồ hôi.

- Rối loạn tim mạch:

+ Mạch nhanh, có thể rối loạn nhịp (rung nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, rung thất...).

+ Huyết áp tăng, nếu nặng có thể tụt huyết áp.

+ Thường kết hợp triệu chứng suy hô hấp và suy tuần hoàn. Thực tế cần phân biệt suy hô hấp là nguyên nhân hay hậu quả.

- Rối loạn thần kinh và ý thức: là triệu chứng nặng của suy hô hấp.

+ Nhẹ: lo lắng, hốt hoảng, thất điều.

+ Nặng: vật vã hoặc ngủ gà, lờ đờ, hôn mê, co giật.

Lưu ý:

+ Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng có thể chỉ xuất hiện khi đã suy hô hấp nặng, khi đã có các rối loạn trao đổi khí nặng nề và nguy hiểm. Triệu chứng thở nhanh, mạch nhanh, tăng huyết áp có thể

chỉ xuất hiện khi SaO_2 đã giảm rất thấp < 70-80%. Tím có thể chỉ xuất hiện khi PaO_2 < 45mmHg, đặc biệt khi bệnh nhân bị thiếu máu.

+ Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của suy hô hấp là không đặc hiệu, có thể cũng xuất hiện trong các trường hợp không có suy hô hấp.

2. Chẩn đoán mức độ (xem bảng 1)

Bảng 1. Phân loại mức độ suy hô hấp

Yếu tố	TRUNG BÌNH	NẶNG	NGUY KỊCH
Glasgow	15	13 - 15	< 13, lờ đờ, hôn mê
Mạch	100 - 120	120 - 140	> 140
Nhịp thở	25 - 30	30 - 40	> 40 hoặc < 10
Nói	Câu dài	Câu ngắn	-
Tím	+	++	+++
Vã mồ hôi	+	++	+++
HA	bình thường	tăng	giảm
pH	7,35 - 7,45	7,25 - 7,35	< 7,25
PaO_2	> 60	55 - 60	< 55
$PaCO_2$	45 - 55	55 - 60	> 60

3. Chẩn đoán nguyên nhân

● ***Định hướng chẩn đoán:***

- Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lí tim mạch...

Đặc điểm lâm sàng:

● Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản

- Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), mạnh (toan chuyển hóa).
- Cách xuất hiện:

+ Đột ngột: dị vật, nang, tràn khí màng phổi.

+ Nhanh: OAP, hen phế quản, viêm phổi...

+ Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...

- Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim
- Sốt (nhiễm trùng): viêm phổi, viêm phế quản...

Thăm khám:

Cần khám kĩ về hô hấp, tim mạch, thần kinh.

- Thăm khám kĩ phổi:

+ Ran ẩm, ran rít.

+ Hội chứng 3 giảm đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.

- Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...
- Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...
- Các xét nghiệm cơ bản:

+ Xquang phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán. Tuy nhiên cần ổn định tình trạng bệnh nhân trước khi đưa bệnh nhân đi chụp phim. Nhiều bệnh lí có biểu hiện triệu chứng trên Xquang phổi. Tuy nhiên có một số bệnh lí thường không có triệu chứng Xquang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

+ Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp. Tuy nhiên, không nên vì làm xét nghiệm khí máu động mạch mà làm chậm trễ các can thiệp và xử trí cấp cứu cho bệnh nhân.

+ Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lí phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

- Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

+ Siêu âm tim

Chụp nhấp nháy phổi.

Chụp CT scan phổi.

Định lượng D-dimer.

- Các nguyên nhân gây suy hô hấp thường gặp:

+ Dị vật đường thở: thường xuất hiện đột ngột với triệu chứng xâm nhập, khó thở ra, thở có tiếng rít, co rút và sử dụng các cơ hô hấp phụ. Trường hợp tắc nghẽn nặng có thể gây rối loạn ý thức, ngừng thở ngừng tim.

+ Tràn khí màng phổi: khó thở đột ngột xuất hiện sau một gắng sức hoặc tự phát. Nếu có trụy mạch phải nghĩ đến tràn khí màng phổi áp lực. Khám lâm sàng có thể thấy một bên lồng ngực căng, giảm rì rào phế nang và gõ vang. Cần xử trí dẫn lưu khí cấp cứu đặc biệt khi có tràn khí áp lực.

+ Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) đặc trưng bởi tăng tiết đờm nhầy mủ, co thắt phế quản. Đặc điểm suy hô hấp hỗn hợp vừa có giảm oxy máu và tăng CO_2. Chẩn đoán dựa trên tiền sử bệnh nhân có tiền sử bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, xuất hiện khó thở, ho khạc đờm tăng, đờm đục, có thể có sốt. Khám có thể thấy có ran rít ran ngáy, khí phế thũng, sử dụng các cơ hô hấp phụ.

+ Viêm phổi thường có dạng suy hô hấp do giảm oxy máu. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng bệnh nhân có sốt, ho khạc đờm đục, khó thở, đau ngực kiểu màng phổi. Khám phổi thấy có hội chứng đông đặc ở vùng phổi viêm, ran ẩm, ran nổ, tiếng thổi ống. Xét nghiệm máu có thể thấy bạch cầu tăng, CRP tăng, procalcitonin và máu lắng tăng. Xquang phổi khẳng định chẩn đoán, đánh giá được mức độ và giúp theo dõi sự tiến triển.

+ Hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS) là biểu hiện của một đáp ứng viêm hệ thống do tổn thương tại phổi hoặc các nguyên nhân ngoài phổi. Suy hô hấp thiếu oxy máu nặng là hậu quả của tăng shunt do các phế nang bị lấp đầy. Lâm sàng thấy suy hô hấp tiến triển nhanh, giảm oxy hóa máu nặng (P/F < 200). Xquang phổi thấy tổn thương lan tỏa hai bên phổi.

+ Tổn thương não do chấn thương thường biểu hiện bằng suy hô hấp có tăng CO_2 máu, có thể biến chứng bởi suy hô hấp có giảm oxy máu khi có kèm sặc phổi hoặc bệnh phổi mạn.

+ Suy tim sung huyết mất bù: chủ yếu là suy hô hấp giảm oxy máu, tuy nhiên có thể gặp thể tăng CO_2 trên các bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc xử trí cấp cứu

Phát hiện ngay tình trạng suy hô hấp nguy kịch để can thiệp thủ thuật theo trình tự của dây chuyền cấp cứu ABCD, dùng thuốc điều trị, theo dõi và kiểm soát tốt chức năng sống của bệnh nhân.

- Khai thông đường thở:

+ Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế).

+ Canun Guedel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.

+ Hút đờm dãi, hút rửa phế quản.

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.

+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.

+ Nội khí quản (hoặc mở khí quản): biện pháp hữu hiệu khai thông đường thở.

- Chỉ định đặt nội khí quản:

+ Tắc nghẽn đường hô hấp trên.

+ Mất phản xạ bảo vệ đường thở.

+ Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.

+ Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.

+ Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Kiểm soát thông khí: các trường hợp cần hỗ trợ thông khí.

+ Giảm thông khí:

Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm:

$PaCO_2$ tăng dần.

Thở nhanh và có cảm giác thiếu khí.

Liệt hoặc mệt cơ hoành (thở bụng nghịch thường, dung tích sống < 15ml/kg, áp lực hít vào tối đa không đạt được - 30cm nước).

+ Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

2. Oxy liệu pháp

- Nguyên tắc: phải đảm bảo oxy hóa máu SpO_2 > 90%.

- Các dụng cụ thở.

+ Canun mũi: là dụng cụ có dòng oxy thấp 1 - 5l/phút. Nồng độ oxy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.

+ Mặt nạ oxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10l/phút. Nồng độ oxy dao động 35%-60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

+ Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng oxy thấp 8-15l/phút. Nồng độ oxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI, ARDS), bệnh nhân viêm phổi nặng. Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

+ Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo oxy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ oxy từ 24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ oxy chính xác (COPD).

3. Thông khí nhân tạo

Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng, toàn bộ mặt...).

- Chỉ định: suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và HPQ khi:

+ Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: thở gắng sức + tần số thở > 30/phút.

+ Toan hô hấp cấp (pH < 7,25-7,30).

+ Tình trạng oxy hoá máu tồi đi (tỉ lệ PaO_2/FiO_2 < 200).

- Chống chỉ định:

+ Ngừng thở.

+ Tình trạng nội khoa không ổn định (tụt HA hay thiếu máu cục bộ cơ tim không kiểm soát được).

+ Mất khả năng bảo vệ đường thở.

+ Đờm dãi quá nhiều.

+ Vật vã hay không hợp tác.

+ Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khít của mặt nạ.

- Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

4. Điều trị thuốc

- Thuốc giãn phế quản (chất chủ vận β2; thuốc kháng cholinergic): chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản). Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.

- Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.

- Kháng sinh: khi có dấu hiệu của viêm (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

- Lợi tiểu: suy tim sung huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Stone CK., Humphries RL: Respiratory Distress**. *"Current diagnosis & treatment of emergency medicine"*. 6th edition 2008. Mc Graw Hill Lange, 2008: 181-190.
2. **Rosen' Emergency medicine**: *"Concepts and Clinical Practice"*, 6th edition, Mosby 2006.
3. **Kaynar AM:** *"Respiratory Failure"*. www.Emedicine.com. Updated: April 13, 2010.

CẤP CỨU ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI MẠN TÍNH TẮC NGHẼN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) gây suy hô hấp. Đặc điểm của đợt cấp là tình trạng khó thở tăng nặng thêm; ho và tăng thể tích đờm và/hoặc đờm mủ và tình trạng này thường đi kèm giảm oxy máu và tình trạng xấu đi của tăng CO_2 máu.

- Nguyên nhân: hay gặp nhất là nhiễm khuẩn (*Haemophilus influenzae*, phế cầu, *Moraxella catarrhalis*). Trong các đợt cấp nặng có thể gặp phế cầu kháng thuốc sinh beta-lactamase. Các nguyên nhân khác: nhiễm virus, mệt cơ hô hấp, nhồi máu phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Khó thở, nhịp thở nhanh > 25 chu kì/phút, có thể có tím khi suy hô hấp nặng.
- Ho khạc đờm nhiều, đờm đục (nhiễm khuẩn).
- Có thể có sốt kèm các dấu hiệu nhiễm trùng.
- Khám phổi: co kéo cơ hô hấp phụ, lồng ngực hình thùng, ran ngáy, ran rít, có thể nghe thấy ran ẩm hoặc ran nổ, rì rào phế nang giảm.
- Nhịp tim nhanh, huyết áp tăng (suy hô hấp nặng) hoặc có thể tụt (suy hô hấp nguy kịch).
- Có thể có các dấu hiệu của suy tim phải: phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- Độ bão hòa oxy mạch (SpO_2) có thể < 90%.
- Xquang: phổi sáng, cơ hoành hạ thấp, xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn giãn rộng, hình phế quản đậm, tim hình giọt nước (hoặc tim to khi có suy tim nặng).
- Điện tim: trục phải, dày thất phải, P phế.
- Khí máu: pH máu giảm, $PaCO_2$ tăng, có thể kèm theo giảm oxy hóa máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cơn hen phế quản.
- Cơn hen tim.
- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân COPD.

3. Chẩn đoán mức độ nặng

• Nặng

- Khó thở liên tục, tím.
- Nói được câu ngắn.
- Co kéo cơ hô hấp phụ rõ rệt.

- Tần số thở > 30/phút, SpO_2 < 90%.
- Tần số tim > 110 chu kì/phút, huyết áp tăng.
- PaO_2 < 60mmHg, $PaCO_2$ > 45mmHg, SaO_2 < 90%.
• Nguy kịch:
- Rối loạn ý thức (lú lẫn, ngủ gà, thậm chí hôn mê).
- Kiệt sức cơ hô hấp: hô hấp nghịch thường, không ho được.
- Tụt huyết áp.
- PaO_2 < 45mmHg, $PaCO_2$ > 70mmHg, pH < 7,30.

III. XỬ TRÍ CẤP CỨU

1. Nguyên tắc xử trí

Phát hiện ngay tình trạng suy hô hấp nguy kịch để can thiệp thủ thuật theo trình tự của dây chuyền cấp cứu ABCD, dùng thuốc điều trị, theo dõi và kiểm soát tốt chức năng sống của bệnh nhân.

2. Điều trị đợt cấp COPD có suy hô hấp trung bình và nặng tại khoa cấp cứu

- Tư thế: bệnh nhân ngồi hoặc nằm ngửa tư thế đầu cao.
- Đánh giá mức độ nặng, làm khí máu và chụp Xquang phổi.
- Thở oxy: dùng oxy với lưu lượng thấp (1 - 2 lít/phút) hoặc qua mặt nạ venturi FiO_2 30-40%. Làm lại khí máu sau 30-60 phút.
- Thuốc giãn phế quản:
+ Tăng liều hoặc dùng thường xuyên hơn.
+ Kết hợp thuốc kích thích beta-2 giao cảm (salbutamol hoặc terbutalin 5-10mg/lần) và thuốc ức chế phó giao cảm (ipratropium 0,5-1mg/lần) khí dung, nhắc lại nếu cần thiết.
+ Cân nhắc dùng thêm thuốc nhóm methylxanthin nếu cần.
- Corticoid: 30-40mg prednisolon/ngày (hoặc corticoid khác với liều tương đương) trong 7-10 ngày, dùng đường tiêm tĩnh mạch hoặc đường uống.
- Kháng sinh: chỉ định khi bệnh nhân có sốt hoặc đờm đục hoặc có bạch cầu đa nhân trung tính tăng. Dùng kháng sinh nhóm beta-lactam chống được vi khuẩn sinh beta-lactamase hoặc cephalosporin thế hệ 2, 3. Lựa chọn kháng sinh thứ hai là fluoroquinolone. Có thể dùng đường uống hoặc tiêm truyền.
- Cân nhắc chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập khi:
+ Tình trạng khó thở xấu đi: thở gắng sức + tần số thở > 30 chu kì/phút.
+ Toan hô hấp cấp (pH < 7,25-7,30).
+ Tình trạng oxy hoá máu tồi đi (tỉ lệ PaO_2/FiO_2 < 200).
- Theo dõi:
+ Theo dõi cân bằng dịch và tình trạng dinh dưỡng.
+ Cân nhắc heparine trọng lượng phân tử thấp đường dưới da.
- Xác định và điều trị các bệnh kèm theo (suy tim, loạn nhịp tim, nhồi máu phổi).
- Theo dõi sát tình trạng của bệnh nhân.
- Chỉ định chuyển Hồi sức tích cực:
+ Tình trạng khó thở nặng không đáp ứng với điều trị trên.
- Rối loạn ý thức.
- Thiếu oxy máu không cải thiện hoặc tiếp tục xấu đi: PaO_2 < 40mmHg; toan hô hấp nặng hoặc xấu đi, pH < 7,25 mặc dù đã cho đủ oxy và thông khí đủ.

- Cần thông khí xâm nhập kéo dài.
- Rối loạn huyết động cần dùng vận mạch.

3. Điều trị đợt cấp COPD có suy hô hấp nguy kịch

- Thông khí nhân tạo: thường cần phải tiến hành thông khí nhân tạo xâm nhập ngay.
- Thuốc giãn phế quản nên cho theo đường tĩnh mạch với liều cao.
- Kháng sinh đường tiêm.
- Nếu có tụt huyết áp hay có suy tim nặng: dobutamin, có thể phối hợp với dopamin.
- Cân nhắc vận chuyển khoa hồi sức tích cực điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính**, *Cẩm nang cấp cứu,* Nhà xuất bản Y học 2000.
2. 2. Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine 2008.
3. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Update 2009.

Chương 2

HỒI SỨC TÍCH CỰC

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) được Ashbaugh và cộng sự mô tả lần đầu tiên năm 1967, là một hội chứng bệnh lí, trong đó màng phế nang mao mạch của phổi bị tổn thương cấp tính do nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng không đáp ứng với thở oxy liều cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định (Tiêu chuẩn chẩn đoán ARDS theo hội nghị Mỹ - Âu về ARDS năm 1994):

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Khởi phát cấp tính, thường trong khoảng 4 - 48 giờ.

+ Bệnh nhân thở nhanh, tím môi đầu chi, co kéo cơ hô hấp, không đáp ứng với dùng oxy liều cao.

+ Nghe phổi có thể thấy ran ẩm, ran nổ.

+ Không có các dấu hiệu của suy tim trái: không ứ trệ tuần hoàn, không khó thở cơn (mà là khó thở liên tục), áp lực tĩnh mạch trung tâm < 15cm nước, áp lực mao mạch phổi bít ≤ 18mmHg.

- Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Phim Xquang ngực: dạng thâm nhiễm lan toả cả hai bên phế trường.

+ Khí máu động mạch: PaO_2 giảm nặng thường dưới 60mmHg, tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 \leq 200$.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp huyết động: do suy tim trái cấp hoặc quá tải dịch cấp. Tổn thương trên phim Xquang dạng cánh bướm tiến triển nhanh và thoái lui nhanh.

- Xuất huyết phế nang lan tỏa: suy hô hấp cấp có kèm theo mất máu nhanh. Bệnh nhân ho ra đờm lẫn máu hoặc soi hút phế quản có máu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân tại phổi:

+ Viêm phổi nặng: là nguyên nhân thường gặp nhất, viêm phổi do vi khuẩn (ví dụ như: phế cầu, liên cầu, *Haemophilus Influenzae*...) hoặc viêm phổi do virus (ví dụ: cúm A H5N1, SARS...).

+ Ngạt nước: tổn thương màng sufartan.

+ Trào ngược dịch dạ dày: thường gặp ở bệnh nhân hôn mê hoặc say rượu. Dịch dạ dày gây ra tổn thương phổi trên diện rộng kèm xẹp phổi.

+ Tiêm, hít heroin hay sử dụng các loại thuốc ma túy khác (cocain, amphetamin...).

+ Chấn thương lồng ngực nặng gây đụng giập phổi.

- Nguyên nhân ngoài phổi:

+ Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

+ Truyền máu số lượng lớn (> 15 đơn vị).

+ Viêm tụy cấp nặng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thở máy

- Các mục tiêu cần đạt:

+ Oxy hoá máu: khí máu động mạch có PaO_2: 55 - 80mmHg hoặc đo SpO_2 đầu ngón tay là 88 - 95%.

+ Áp lực cao nguyên (Pplateau) ≤ 30cm nước.

+ pH máu động mạch: 7,25 – 7,45.

- Nếu đặt phương thức thở là PCV: đặt PC và PEEP sao cho tổng áp lực thở vào dưới 30cm nước. Điều chỉnh PC và PEEP sao cho đạt được các mục đích nêu trên.

- Nếu đặt VCV:

+ Tính cân nặng lí tưởng:

Nam = 50 + 0,91 x (chiều cao cm – 152,4).

Nữ = 45 + 0,91 x (chiều cao cm – 152,4).

+ Đặt Vt lúc đầu 8 - 10ml/kg cân nặng, sau đó điều chỉnh dựa theo Pplateau. Nếu Pplateau > 30cm nước, giảm dần Vt mỗi lần 1ml/kg sao cho Pplateau ≤ 30cm nước, lưu ý không giảm Vt < 5ml/kg.

- Đặt FiO_2 và PEEP theo bảng sau sao cho đạt mục tiêu oxy hóa máu:

FiO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5 - 8	8 - 10	10	10 - 14	14	14 - 18	18 - 23

- Cài đặt tần số thở 14 – 35 lần/phút sao cho đảm bảo được thông khí phút (6 - 8 lít/phút).

- Lưu ý: cần làm khí máu động mạch sau khi cài đặt các thông số máy thở một giờ để tiếp tục điều chỉnh. Tránh làm khí máu động mạch ngay sau khi hút đờm vì kết quả dễ bị sai lệch. Nếu các thông số máy thở được giữ nguyên cũng phải làm khí máu mỗi 8 giờ. Dưới đây là một vài hướng dẫn điều chỉnh dựa vào khí máu động mạch:

+ Nếu pH = 7,15 – 7,25: tăng tần số thở sao cho đạt mục tiêu pH. Tần số thở lớn nhất có thể là 35 chu kì/phút.

+ Nếu pH < 7,15: tăng ngay tần số thở lên 35 chu kì/phút, xem xét dùng dung dịch bicarbonat truyền tĩnh mạch. Trong khi đó có thể tăng dần Vt mỗi lần thêm 1ml/kg cho đến khi pH > 7,15 (vẫn phải đảm bảo mức Pplateau cho phép).

+ Chấp nhận tăng CO_2 máu miễn là vẫn đảm bảo được mục tiêu oxy hóa máu và áp lực cao nguyên dưới 30cm nước nước. Trong trường hợp các điều chỉnh thở máy theo nhiều cách khác nhau mà vẫn không đảm bảo được mục tiêu oxy hóa đặt ra, nếu điều kiện kĩ thuật cho phép, nên tiến hành tim phổi nhân tạo (ECMO), khi đó việc thở máy chỉ là để tránh xẹp phổi (xem thêm quy trình kĩ thuật ECMO).

2. An thần – giãn cơ

Dùng an thần hoặc dùng phối hợp thuốc an thần và giãn cơ sao cho bệnh nhân thở theo máy hoàn toàn (điểm Ramsay đạt 4 - 5). Tuy nhiên, an thần giãn cơ cần giảm liều và dừng đúng lúc khi bệnh tiến triển tốt lên để cai thở máy kịp thời và bỏ máy sớm nhất có thể.

3. Đảm bảo huyết động và cân bằng dịch vào ra

Cân bệnh nhân hàng ngày, đánh giá cân bằng dịch vào ra, đảm bảo cân bằng âm hoặc bằng không. Nếu bệnh nhân tăng cân, cân bằng dịch dương, dùng furosemid tiêm tĩnh mạch với liều thích hợp để điều chỉnh kịp thời để bệnh nhân trở về cân nặng ban đầu và duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm từ 6 đến 8cm nước. Áp lực mao mạch phổi bít 8 - 10mmHg (nếu đặt catheter Swan Ganz).

4. Các biện pháp điều trị khác

- Kiểm soát glucose máu: nếu đường máu > 10,0mmol/l, làm xét nghiệm đường máu mao mạch tại giường 3 giờ một lần và dùng insulin để đạt được mức đường máu 6 - 10mmol/l.
- Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn: dùng ngay kháng sinh phương pháp xuống thang, sau đó điều chỉnh theo kháng sinh đồ (nếu có).
- Trong trường hợp viêm phổi do virus cúm A (ví dụ: H5N1): xem thêm phác đồ điều trị viêm phổi do cúm A.
- Dự phòng tắc mạch: dùng heparin liều dự phòng.
- Dự phòng loét đường tiêu hoá: sử dụng một thuốc ức chế bơm proton (ví dụ omeprazol).
- Biện pháp huy động phế nang: tham khảo quy trình kĩ thuật huy động phế nang.
- Đảm bảo đủ hemoglobin (> 8g/l).

IV. PHÒNG BỆNH

- Tích cực điều trị viêm phổi để phòng tiến triển nặng thành ARDS.
- Cho bệnh nhân nằm đầu cao, đặc biệt ở những bệnh nhân có rối loạn ý thức.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, Legall JR, Morris A, Spragg R.**, (1994). *"The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination"*. Am J Respir Crit Care Med 149, p818 - 24.
2. **Christie J., Lanken P.**, (2005). *"Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome Principles of critical care"*. Chapter 38. p.515 - 548.
3. **Flaschen J, Siegel M.**, (2009). *"Acute respiratory distress syndrome: Definition; epidemiology; diagnosis; and etiology"*. Uptodate version 17.3.
4. The National Heart, Lung, and Blood Institute, ARDS Clinical Trials Network (2004): *"Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome"*. NEnglJMed 351: 327.

SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh ở giai đoạn ổn định chuyển sang nặng lên nhanh không đáp ứng với điều trị thông thường hàng ngày nữa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Đã được chẩn đoán BPTNMT.
- Xuất hiện các dấu hiệu:

+ Khó thở tăng lên, thở rít.

+ Nghe phổi có nhiều ran ngáy, ran rít; có thể có ran nổ hoặc ran ẩm (nhiễm khuẩn hô hấp và ứ đọng đờm).

+ Khạc đờm nhiều hơn, đờm đục.

+ Có thể có tím, vã mồ hôi.

+ Rối loạn tinh thần, nếu khó thở nguy kịch có thể rối loạn ý thức, thậm chí hôn mê.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- PaO_2 giảm nặng, SpO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng cao, pH giảm.
- Xquang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nhiễm khuẩn hô hấp: sốt, tăng bạch cầu, đờm nhiều và đục, phổi có ran ẩm nhiều, Xquang phổi có hình ảnh tổn thương phổi.
- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, lạm dụng thuốc ngủ, an thần.
- Các nguyên nhân khác: tắc mạch phổi, suy tim.
- Các rối loạn chuyển hoá: tăng đường máu, giảm kali.
- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).

3. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi.
- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân BPTNMT.
- Hen phế quản.

4. Đánh giá mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT (Xem bảng 1)

Bảng 1. Đánh giá mức độ của đợt cấp BPTNMT

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
Lời nói	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
Co kéo cơ hô hấp	Rất nhiều	Thở nghịch thường
Tần số thở/phút	25-35	Thở chậm, ngừng thở
Khó thở	Liên tục	Liên tục
Tính chất đờm: - Thay đổi màu sắc - Tăng số lượng - Kèm theo sốt - Kèm theo tím và phù mới xuất hiện	Có 3 trong 4 đặc điểm	Có thể cả 4, nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa
Mạch/phút	>120	Chậm, loạn nhịp
SpO_2%	87-85	< 85
PaO_2mmHg	40-50	< 40
$PaCO_2$mmHg	55-65	> 65
pH máu	7,25-7,30	< 7,25

Chú ý: chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng

- Thở oxy qua gọng kính oxy, giữ SpO_2: 90% - 92%.
- Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

+ Thuốc cường 2 giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng BN, có thể nhiều lần.

+ Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (0,5mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.

- Kết hợp truyền tĩnh mạch các thuốc cường 2 giao cảm (salbutamol, terbutalin).

+ Tốc độ khởi đầu 0,1µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần cho tới khi có đáp ứng).

+ Có thể dùng aminophylin 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ.

- Methylprednisolon 2mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 2 lần.
- Kháng sinh:

+ Cephalosporin thế hệ 3 (cefotaxim hoặc ceftazidim 3g/ngày).

+ Kết hợp với nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolon.

+ Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện: dùng kháng sinh theo phác đồ xuống thang, dùng kháng sinh phổ rộng và có tác dụng trên trực khuẩn mủ xanh.

a. Thở máy không xâm nhập

- Nếu không có chống chỉ định.
- Thường lựa chọn phương thức BiPAP:

+ Bắt đầu với: IPAP = 8 - 10cm nước.

EPAP = 4 - 5cm nước.

FiO_2 điều chỉnh để có SpO_2 > 92%.

+ Điều chỉnh thông số: tăng IPAP mỗi lần 2cm nước.

+ Mục tiêu: bệnh nhân dễ chịu, tần số thở < 30 lần/phút, SpO_2 > 92%, xét nghiệm không có nhiễm toan hô hấp.

- Nếu thông khí không xâm nhập không hiệu quả hoặc có chống chỉ định: đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo qua ống nội khí quản.

b. Thở máy xâm nhập

- Phương thức: nên chỉ định thông khí nhân tạo hỗ trợ/điều khiển thể tích.

+ Vt = 5 - 8ml/kg.

+ I/E = 1/3.

+ Trigger 3 - 4 lít/phút.

+ FiO_2 lúc đầu đặt 100%, sau đó điều chỉnh theo oxy máu.

+ PEEP = 5cm nước hoặc đặt bằng 0,5 autoPEEP.

- Các thông số được điều chỉnh để giữ Pplat < 30cm nước, auto-PEEP không tăng, SpO_2 > 92%, pH máu trên 7,20. Duy trì tần số thở ở khoảng 20 lần/phút bằng thuốc an thần.

- Trong trường hợp bệnh nhân khó thở nhiều, không thở theo máy, có thể chuyển sang thông khí điều khiển (thể tích hoặc áp lực). Tuy nhiên, việc dùng an thần liều cao hoặc giãn cơ có thể làm khó cai thở máy.

- Đánh giá tình trạng bệnh nhân hàng ngày để xem xét cai thở máy khi các yếu tố gây mất bù đã được điều trị ổn định.

2. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo.
- Hút đờm qua nội khí quản.
- Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch.
- Tiêm tĩnh mạch corticoid.
- Dùng thuốc kháng sinh tiêm tĩnh mạch.

IV. THEO DÕI - DỰ PHÒNG

- Theo dõi tình trạng suy hô hấp, tắc nghẽn phế quản để điều chỉnh liều thuốc và thông số máy thở.
- Theo dõi phát hiện biến chứng của thở máy.
- Đánh giá ý thức bệnh nhân, tiến triển của bệnh hàng ngày để xem xét chỉ định cai thở máy.
- Dự phòng: xem bài *Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính* của khoa Hô hấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease** (2009). *"Management of COPD (Component 4: Manage Exacerbations), in: Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (Internet version, updated 2009)"* Medical Communications Resource, Inc. pp: 62-69. Available. in http://www.goldcopd.com/guidelinesresources.asp?11=2&12=0.
2. **Stoller J.K.** (2010). *"Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease"*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in http://uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=copd/8006&selectedTitle=1~39&source=search result.
3. **Witt Ch.A., Kollef M.H.** (2008). *"Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease"*. In: The Washington Manual of Critical care, Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. pp: 71-76.

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- *Định nghĩa:* là bệnh lí nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.
- Nguyên nhân thường gặp: phế cầu và các vi khuẩn không điển hình.
- Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.
- Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● *Triệu chứng lâm sàng:*

- Ho.
- Khó thở.
- Sốt, có thể rét run.
- Khạc đờm đục, số lượng nhiều.
- Đau ngực tăng khi hít vào.
- Khám phổi: thở nhanh, hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi ống, ... tại vùng tổn thương.
- Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

● *Cận lâm sàng:*

- Xquang phổi thẳng, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao > 10G/l hoặc < 4G/l.
- Xét nghiệm đờm:

+ Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

+ Cấy định danh vi khuẩn.

- Cấy máu: 2 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.
- Xét nghiệm khí máu động mạch.
- Tăng CRP, tăng Procalcitonin.

● Cần loại trừ viêm phổi liên quan đến các chăm sóc y tế.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi không do vi khuẩn: do virus, nấm, kí sinh trùng.
- Lao phổi.
- Viêm phế quản.
- Viêm đường hô hấp trên.

- Nhồi máu phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Bệnh lí các khối u phổi-phế quản.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

● Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp:

- Vi khuẩn điển hình:

+ Cầu khuẩn Gram dương: *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium.*

+ Song cầu Gram âm: *Moraxella catarrhalis.*

+ Trực khuẩn gram âm: *Hemophillus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Enterobacteriacae, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli.*

- Vi khuẩn không điển hình:

+ *Legionella pneumophilia.*

+ *Mycoplasma pneumoniae.*

+ *Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci.*

● Theo cơ địa bệnh nhân:

- Nghiện rượu: *Streptococcus pneumoniae*, vi khuẩn Gram âm (*Klebsiella pneumoniae*), vi khuẩn kị khí.
- Vệ sinh răng miệng kém: vi khuẩn kị khí.
- Đang có dịch cúm hoạt động tại địa phương: *Streptococcus pneumonia, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Hemophillus influenzae.*
- Vùng đang lưu hành dịch hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn: *Streptococcus suis* (liên cầu lợn).
- Tiếp xúc với gia cầm, chim: *Chlamydia psittaci* (ngoài căn nguyên hay gặp - cúm A H5N1).
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: *Streptococcus pneumoniae, Hemophillus influenzae, Moraxella catarrhalis, Legionella.*
- Giãn phế quản, xơ phổi: *Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia, Staphylococcus aureus.*
- Ghép tạng, suy thận: *Legionella.*

4. Chẩn đoán mức độ nặng

● Cơ địa bệnh nhân:

- Tuổi > 75.
- Bệnh lí kèm theo:

+ Các khối u ác tính.
+ Suy hô hấp mạn tính.
+ Suy tim sung huyết.
+ Suy giảm miễn dịch.
+ Nghiện rượu.
+ Rối loạn nuốt.
+ Sau đợt nhiễm virus hoặc mới đây được chẩn đoán, điều trị viêm phổi.

● Tình trạng suy hô hấp nặng:

+ Rối loạn ý thức.
+ Nhịp tim > 120 chu kì/phút.
+ Nhiệt độ < 35^{o}C hoặc > 40^{o}C.
+ Thở nhanh > 30 chu kì/phút.
+ Tím.
+ Thiểu niệu.

+ Huyết áp < 90/60mmHg.

+ SaO_2 < 90% hoặc PaO_2 < 60mmHg.

- Nhiễm khuẩn nặng – sốc nhiễm khuẩn (xem Phác đồ sốc nhiễm khuẩn).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị kháng sinh

- Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh.

+ Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxon 1-2g/ngày; cefotaxim 1-2g mỗi 6-8 giờ) kết hợp với fluoroquinolon kháng phế cầu (levofloxacin 500mg/ngày; gatifloxacin 400mg/ngày; moxifloxacin 400mg/ngày) hoặc macrolid (azithromycin 500mg/ngày; erythromycin 500mg mỗi 6 giờ; clarithromycin 500mg mỗi 12 giờ).

+ Hoặc beta lactam + chất ức chế men beta lactamase (ampicillin/sulbactam 1,5 - 3g mỗi 6 giờ; amoxicillin/acid clavulanic) kết hợp với fluoroquinolon kháng phế cầu hoặc macrolid.

- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh (mới sử dụng một đợt kháng sinh, cơ địa suy giảm miễn dịch, ...).

+ Beta lactam kháng trực khuẩn mủ xanh kết hợp với aminoglycosid, kết hợp với fluoroquinolon kháng phế cầu hoặc macrolid.

+ Hoặc beta lactam kháng trực khuẩn mủ xanh (cefepim 1-2g mỗi 12 giờ; piperacillin/tazobactam; imipenem; meropenem) kết hợp với ciprofloxacin.

- Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do *Staphylococcus* kháng methicillin: thêm vancomycin hoặc linezolid.

- Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi kị khí: beta lactam + chất ức chế men beta lactamase hoặc clindamycin.

a. Thời gian điều trị kháng sinh

- Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình: 7-10 ngày.

- Do vi khuẩn không điển hình (*Chlamydia, Legionella, Mycoplasma*): 14 ngày.

- Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh hoặc *Acinetobacter baumannii*: điều trị ít nhất 10-14 ngày.

b. Trường hợp thất bại với các điều trị ban đầu: xem xét chuyển tuyến để làm xét nghiệm (XN).

- Huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma, Chlamydia*.

- Lấy máu hoặc xét nghiệm nước tiểu chẩn đoán *Legionella*.

- Cân nhắc nội soi phế quản: đánh giá tổn thương, cấy định lượng, sinh thiết XN mô bệnh học.

2. Các biện pháp hồi sức

a. Điều trị suy hô hấp

● Tư thế bệnh nhân: đầu cao 30°-45° (nếu không tụt huyết áp).

● Oxy liệu pháp:

- Chỉ định: khi có giảm oxy hóa máu:

+ $SpO_2 \leq 92\%$ hoặc $PaO_2 \leq 65$mmHg.

+ Tăng công thở: thở nhanh, thở nghịch thường.

- Thở oxy qua kính: 1-5 lít/phút sao cho $SpO_2 > 92\%$.

+ Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: oxy 6-12 lít/phút khi thở oxy kính không đạt được $SpO_2 > 92\%$.

+ Thở oxy qua mặt nạ có túi: khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

● Thông khí nhân tạo (TKNT) không xâm nhập.

- Chỉ định:

+ Suy hô hấp vừa và nặng, không đáp ứng với thở oxy, với điều kiện bệnh nhân còn tỉnh, hợp tác tốt, ho khạc tốt.

+ Tăng CO_2 cấp tính (pH < 7,35 và $PaCO_2$ > 45mmHg).

- Chống chỉ định:

+ Ngừng thở.

+ Suy hô hấp nguy kịch.

+ Tụt huyết áp.

+ Loạn nhịp tim.

+ Tắc đường hô hấp trên hoặc chấn thương-biến dạng vùng hàm mặt, không đảm bảo mặt nạ kín khít.

+ Không hợp tác.

+ Không ho khạc được.

- Các phương thức: TKNT áp lực dương liên tục - CPAP hoặc TKNT hai mức áp lực dương – BiPAP.

• Thông khí nhân tạo xâm nhập

- Chỉ định khi bệnh nhân suy hô hấp nặng, có chống chỉ định hoặc không đáp ứng với TKNT không xâm nhập.

- Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát thể tích, với Vt từ 8-10ml/kg, tần số 12-16 chu kì/phút, I/E = 1/2, PEEP = 0-5 và điều chỉnh FiO_2 để đạt được SpO_2 > 92%.

- Nếu tiến triển thành ARDS: (xem Phác đồ ARDS).

b. Tình trạng nhiễm khuẩn nặng-sốc nhiễm khuẩn

(Xem Phác đồ sốc nhiễm khuẩn).

c. Các biện pháp khác

- Cân nhắc soi hút phế quản nếu có chỉ định.

- Điều chỉnh cân bằng dịch vào-ra và các rối loạn điện giải.

- Các biện pháp vật lí trị liệu hô hấp.

- Dinh dưỡng đủ cho bệnh nhân.

- Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.

- Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

IV. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng đầy đủ.

- Tiêm phòng vaccin cúm và phế cầu, đặc biệt với các bệnh nhân cơ địa suy giảm miễn dịch.

- Các bệnh nhân mắc các bệnh lí nội khoa mạn tính nặng hoặc nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **James E. Slazados** (2007). *"Pneumonia in Aldults"*. Saunders Manual of Critical Care. 37-41.
2. **James S. Winshall, Robert J. Lederman** (2006). *"Community-Acquired Pneumonia"*. Tarascon Internal Medicin & Critical Care Pocketbook. Fourth Edition. 93-95.
3. **Ethan A. Halm, Alvin S. Teirstein** (2002). *"Management of Community-Acquired Pneumonia"*. New England Journal Medicine; 2039-2045.

VIÊM PHỔI NẶNG DO VIRUS CÚM A

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: là tổn thương phổi mức độ nặng, tiến triển nhanh, nguyên nhân do các virus cúm A.
- Nguyên nhân thường gặp do virus cúm A (H5N1), cúm A (H1N1), cúm A (H3N2)...

• Virus cúm A (H5N1)

- Cúm A (H5N1) còn gọi là cúm gia cầm vì gây bệnh cho gia cầm và truyền bệnh sang người.
- Hay gây bệnh cho lứa tuổi đang trong độ tuổi lao động và các bệnh nhân có suy giảm miễn dịch như nghiện rượu, có thai...
- Là virus có độc lực cao, khi xâm nhập và cơ thể người gây tổn thương theo 2 cơ chế: trực tiếp là nhân lên tại tế bào phế bào II của phế nang và phá hủy trực tiếp các phế nang một cách lan tỏa; cơ chế gián tiếp kích thích hệ thống bảo vệ của cơ thể gây ra các phản ứng viêm quá mức và gây tổn thương suy đa tạng.
- Tử vong cao 60-80% đặc biệt vùng Đông Nam Á.

• Virus cúm A (H1N1)

- Là cúm gây bệnh trực tiếp cho người, mức độ lây lan ra cộng đồng nhanh nhưng độc lực virus yếu hơn virus cúm A (H5N1).
- Các nguy cơ diễn biến nặng: suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 5 tuổi, có bệnh tim mạch mạn tính, bệnh phổi mạn tính, béo phì...
- Tỉ lệ tử vong thay đổi theo từng quốc gia; 0,048% tại Mỹ và tại Anh là 0,026%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

- Yếu tố dịch tễ: bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với gia cầm ốm hoặc chết nếu do cúm A (H5N1) hoặc tiếp xúc với người từ vùng dịch trở về.
- Lâm sàng: biểu hiện hội chứng cúm và hội chứng suy hô hấp cấp.
- Có dấu hiệu suy hô hấp trên nền bệnh nhân có biểu hiện hội chứng cúm. Tuy nhiên, diễn biến bệnh khác nhau và xuất hiện thêm một số triệu chứng ngoài đường hô hấp do virus cúm A (H5N1).

• Thời gian ủ bệnh: tùy theo từng loại virus; do virus cúm A (H5N1) thời gian ủ bệnh khoảng 1 tuần sau khi tiếp xúc với gia cầm chết, ốm hoặc bị bệnh, do virus cúm A (H1N1) thường từ 1,5 đến 3 ngày hoặc lâu hơn.

• Thời gian toàn phát:

- Biểu hiện nhiễm cúm chung như: đau rát họng, sốt, đau đầu, đau mình mẩy, ho khan, chảy mũi... nếu do cúm A (H5N1).
- Có thể xuất hiện thêm các triệu chứng của hệ thần kinh (lú lẫn, nôn buồn nôn, rối loạn cơ trơn và hội chứng màng não...).

- Các triệu chứng về tiêu hóa như viêm dạ dày - ruột với biểu hiện tiêu chảy...
- Hô hấp: tiến triển suy hô hấp nhanh (khó thở, thở nhanh, mạch nhanh, SpO_2 giảm, tím môi đầu chi).
- Có thể tiến triển suy đa tạng: suy hô hấp, tuần hoàn, gan, thận, máu...

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu và tiểu cầu bình thường hoặc giảm.
- Xquang tim phổi: tổn thương thâm nhiễm khu trú một bên phổi hoặc lan tỏa hai phổi.
- Khí máu: giảm oxy hóa máu mức độ vừa đến nặng, tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 300$.
- Kết quả test chẩn đoán nhanh cúm A (+) với dịch tị hầu hoặc dịch phế quản, với cúm A (H5N1) bắt buộc phải lấy dịch hút đờm sâu thông qua dịch hút phế quản hoặc dịch đờm sau khi được khí dung nước muối ưu trương 10%). Test nhanh cho kết quả 15-30 phút.
- PCR chẩn đoán cúm A (H5N1) hoặc cúm A (H1N1)... chính xác nhưng chậm.
- Các xét nghiệm chẩn giúp chẩn đoán suy đa tạng và theo dõi diến biến.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Với viêm phổi do vi khuẩn như do phế cầu... thường có bạch cầu tăng, procalcitonin tăng, có thể làm test phát hiện gián tiếp kháng nguyên phế cầu qua nước tiểu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Do cúm A (H5N1) hoặc cúm A (H1N1), A (H3N2)...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các biện pháp cách li

- Thực hiện quy trình cách li bệnh nhân và các quy trình về xử lí chất thải.
- Thực hiện quy trình khử khuẩn các dụng cụ, trang thiết bị y tế phục vụ chẩn đoán, điều trị và chăm sóc bệnh nhân tránh lây nhiễm.

2. Các biện pháp hỗ trợ

a. Hô hấp

- Nằm đầu cao 30°, trường hợp bệnh nhân có sốc cho bệnh nhân nằm đầu thẳng.
- Liệu pháp oxy: mục tiêu duy trì $SpO_2 > 92\%$ và $PaO_2 > 60mmHg$ bằng các biện pháp:
- Thở oxy qua gọng kính với lưu lượng tối đa 5 lít/phút mà không kết quả thì:
- Thở oxy mặt nạ đơn giản với lưu lượng oxy tối đa là 8 lít/phút nếu không kết quả thì chuyển:
- Thở máy không xâm nhập với mức BiPAP: EPAP 5-8cm nước, đặt IPAP hoặc PS dựa vào Vte (8-10 ml/kg) và đảm bảo thông khí phút. Không nên tăng IPAP quá 20cm nước. Nếu không kết quả thì:
- Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi, với Vt = 5-8ml/kg nếu bệnh nhân có tổn thương phổi cấp (ALI) hoặc ARDS (xem phần thở máy cho bệnh nhân ARDS).
- Nếu thất bại ($PaO_2/FiO_2 < 100$) với các phương thức thông khí nhân tạo thông thường, có thể áp dụng các biện pháp khác như; thông khí nhân tạo tần số cao (HFO) hoặc trao đổi oxy ngoài cơ thể (ECMO) nếu có điều kiện.

b. Các biện pháp hỗ trợ suy đa tạng khác

- Tuần hoàn: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm 7-10cm nước, sử dụng thuốc vận mạch nếu cần thiết.
- Lọc máu liên tục (CVVH): thể tích dịch thay thế lớn (> 45ml/kg/kg). Tiêu chuẩn ngừng lọc máu khi tiến hành cai thở máy hoặc chỉ số oxy hóa máu > 300 hoặc bệnh nhân có suy thận vô niệu đã có nước tiểu > 3000ml/ngày.

- Sau khi ngừng CVVH, lọc máu ngắt quãng nếu có chỉ định.
- Truyền các chế phẩm máu, hồng cầu, tiểu cầu nếu cần thiết.
- Điều trị hỗ trợ suy gan nếu có.

c. Các điều trị khác

- Kháng sinh nếu bệnh nhân có nhiễm khuẩn, chú ý nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Điều trị các biến chứng: dẫn lưu khí và dịch màng phổi nếu có tràn khí, dịch màng phổi.
- Corticoid: dùng hydrocortison 200mg/ngày, chia 4 lần tiêm tĩnh mạch.
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu.
- Dự phòng loét tiêu hóa do stress.
- Chăm sóc, nuôi dưỡng, chống loét và phòng nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Kiểm soát đường máu...

3. Điều trị đặc hiệu

Dùng thuốc kháng virus: dùng sớm ngay khi có chẩn đoán ngay cả trường hợp nghi ngờ. Oseltamivir 300mg/ngày chia 2 lần nếu do cúm A (H5N1) dùng đến khi xét nghiệm dịch phế quản âm tính, liều 150mg/ngày nếu do cúm A (H1N1) dùng trong 7 ngày.

IV. PHÒNG BỆNH

- Không tiếp xúc với gia cầm sống khi có dịch.
- Khi có biểu hiện gia cầm ốm chết phải báo cơ quan chức năng xử lí.
- Khi có biểu hiện triệu chứng nhiễm cúm phải đến khám tại các cơ sở y tế ngay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Writing Committee of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza (2009)**, *"Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A (H1N1) Virus Infection"*, N.Engl J Med 2010; 362: 1708-19. Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society.
2. **The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5 (2009),** *"Avian Influenza A (H5N1) Infection in Humans"*, N Engl J Med 2005; 353: 1374-85. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.
3. **Nhóm phối hợp nghiên cứu giữa Trung tâm Y tế Quốc tế Nhật Bản IMCJ và Bệnh viện Bạch Mai** *"Nghiên cứu thí điểm chiến lược điều trị toàn diện bệnh nhân viêm phổi do cúm A (H5N1)"*, Chương trình hợp tác nghiên cứu giữa Trung tâm y tế quốc tế Nhật Bản (IMCJ) và Bệnh viện Bạch Mai (2008-2011).

VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY (VAP)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: theo Hội Lồng ngực Hoa Kỳ (ATS) và Hội bệnh lí nhiễm trùng Hoa Kỳ (IDSA) 2005, viêm phổi liên quan đến thở máy là viêm phổi xuất hiện sau 48 - 72 giờ kể từ khi bệnh nhân được đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo.
- Là bệnh lí nhiễm khuẩn bệnh viện nặng nhất và thường gặp nhất trong tất cả các loại nhiễm trùng bệnh viện.
- Được coi là viêm phổi bệnh viện sớm nếu thời gian khởi phát < 4 ngày, muộn nếu thời gian ≥ 5 ngày.
- Làm tăng chi phí, thời gian nằm viện và tỉ lệ tử vong.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định: đám thâm nhiễm mới, tồn tại dai dẳng hoặc thâm nhiễm tiến triển thêm sau 48 giờ kể từ khi thông khí nhân tạo và ít nhất 2 trong số các tiêu chuẩn sau:

- Dịch phế quản có mủ.
- Tăng bạch cầu (BC) > 10G/l hoặc giảm bạch cầu < 4G/l.
- Sốt > 38,2^{o}C.
- Cấy dịch hút phế quản >10^5 CFU/ml hoặc
- Cấy dịch rửa phế quản phế nang > 10^4CFU/ml hoặc:
- Cấy mẫu bệnh phẩm chải phế quản có bảo vệ > 10^3CFU/ml.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp.
- Nhồi máu phổi.
- Xẹp phổi.
- ARDS – Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.
- Chảy máu phổi.
- Bệnh lí ác tính: các khối u phổi.

3. Chẩn đoán nguyên nhân: thường hay bị sai lệch do cách lấy bệnh phẩm không đúng, có thể sử dụng một trong các biện pháp sau.

- Dùng ống hút đờm vô khuẩn có 2 nòng (một lớp bảo vệ bên ngoài, sau khi luồn vào đến vị trí xác định trên phim Xquang thì đẩy tiếp ống nằm bên trong vào chỗ cần lấy đờm hoặc dịch tiết phế quản.
- Dùng ống thông có bàn chải phế quản được bảo vệ.
- Dùng ống nội soi phế quản hút đờm trực tiếp hoặc bơm rửa phế quản.

Các bệnh phẩm sau khi lấy xong cần gửi ngay đến labo có đủ điều kiện (nhuộm gram, nhuộm soi tươi tìm vi khuẩn, nấm, ... cấy định lượng vi khuẩn, kháng sinh đồ, MIC (nếu có thể).

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

- Bệnh phổi mạn tính.
- Tuổi cao > 70 tuổi.
- Thông khí nhân tạo dài ngày hoặc phải đặt lại ống nội khí quản (NKQ).
- Cơ địa suy giảm miễn dịch (dùng corticoid kéo dài, đái tháo đường, giảm bạch cầu, dùng thuốc ức chế miễn dịch, suy kiệt, ...).
- Đã dùng kháng sinh trước đó.
- Mới phẫu thuật đặc biệt là phẫu thuật lồng ngực.
- Có các ống thông (mở khí quản, các ống dẫn lưu não thất, lồng ngực, ống thông tiểu, ống thông tĩnh mạch, ống thông dạ dày, ...
- Nuôi dưỡng ngoài đường tiêu hóa.
- Tư thế bệnh nhân nằm lâu.

IV. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

- Công thức máu: tăng bạch cầu (BC) > 10G/l hoặc giảm BC < 4G/l.
- Sinh hóa máu: tăng procalcitonin, tăng CRP (Creactive protein).
- Cấy máu có thể dương tính.
- Khí máu: giảm PaO_2 (giảm P/F), tăng $PaCO_2$ tùy từng bệnh nhân và giai đoạn bệnh.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang phổi: đám thâm nhiễm mới xuất hiện, có thể có tràn dịch màng phổi, hình ảnh Xquang thay đổi chậm hơn so với lâm sàng và khí máu.

3. Xét nghiệm vi sinh vật

Xét nghiệm đờm (dịch tiết phế quản) hoặc mủ.

- Vi khuẩn Gram âm.
- Trực khuẩn mủ xanh.
- *Acinetobacter spp.*
- *Klebsiella.*
- *Proteus spp.*
- *E.coli.*
- *Serratia.*
- *H.influenza.*
- Vi khuẩn Gram dương.
- *Staphylococcus aureus.*
- *Streptococcus, Pneumoniae.*
- Nấm.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh

Lựa chọn kháng sinh phụ thuộc:

- Cơ địa bệnh nhân, các yếu tố nguy cơ và bệnh lí kèm theo.
- Các kháng sinh đã dùng trước đó.

- Mức độ thâm nhiễm phổi.
- Dịch tễ học và mức độ nhạy cảm của các chủng vi khuẩn tại từng khoa.
- Viêm phổi bệnh viện sớm hay muộn.

2. Kháng sinh điều trị viêm phổi bệnh viện

a. Không có nguy cơ kháng kháng sinh

- Lựa chọn một trong số các kháng sinh sau: ceftriaxon 2g/ngày, cefotaxim, levofloxacin 750mg/ngày hoặc moxifloxacin (400mg/ngày).

Ampicillin/sulbactam (2- 3g/mỗi 6 giờ), ertapenem (1g/ngày).

• Các yếu tố nguy cơ viêm phổi do vi khuẩn kháng kháng sinh:

- Đã dùng kháng sinh trong vòng 90 ngày trước đó.
- Nhập viện điều trị nội trú trong vòng 90 ngày trước đó.
- Đang nhập viện > 5 ngày.
- Thông khí nhân tạo > 7 ngày.
- Bệnh lí suy giảm miễn dịch hoặc đang điều trị các thuốc ức chế miễn dịch.
- Đang điều trị dài ngày tại các cơ sở lọc máu hoặc cơ sở y tế tại cộng đồng.
- Tiền sử có những đợt mắc các nhiễm khuẩn kháng kháng sinh tại cộng đồng hoặc tại các khoa hồi sức tích cực.

b. Kháng sinh lựa chọn khi có nguy cơ mắc nhiễm khuẩn kháng kháng sinh

- Cephalosporin kháng trực khuẩn mủ xanh (ceftazidim, cefepim 2g/mỗi 8 giờ) hoặc carbapenem kháng trực khuẩn mủ xanh (imipenem - cilastatin 500mg/mỗi 6 giờ. Meropenem 1-2g/mỗi 8 giờ) hoặc beta lactam ức chế men beta lactamase, (piperacillin-tazobactam 4,5g/mỗi 6 giờ) kết hợp với:
- Fluoroquinolon kháng trực khuẩn mủ xanh (ciprofloxacin, levofloxacin 750mg/tĩnh mạch/ngày) hoặc aminoglycosid (gentamicin, amikacin, tobramycin), kết hợp với:
- Vancomycin (1g/12 giờ truyền bolus tĩnh mạch) hoặc linezolid (600mg/ngày) nếu có nguy cơ nhiễm khuẩn do tụ cầu kháng methicillin.
- Nếu đã kháng hoặc điều trị thất bại với nhiều kháng sinh: cân nhắc sử dụng colistin (colistin phối hợp với sulperazon hoặc rifampicin).
- Nếu vi khuẩn sinh ESBL thì dùng ngay nhóm carbapenem (imipenem-cilastatin, meronem, doripenem).

c. Liều lượng

Dùng liều tối ưu (nếu định lượng được thì càng tốt), đảm bảo nồng độ cao gấp 4 lần MIC thì càng tốt (tiêm tĩnh mạch ngắt quãng hoặc bolus trong 2-3 giờ), chú ý điều chỉnh liều theo chức năng gan thận và các tác dụng phụ hàng ngày theo chiến lược xuống thang.

d. Thời gian điều trị kháng sinh

- Thời gian điều trị từ 7-21 ngày: tùy bệnh nhân và nguyên nhân gây bệnh.
- Phải đánh giá lại hiệu quả kháng sinh sau 3-4 ngày điều trị.
- Nếu xác định nguyên nhân do trực khuẩn mủ xanh hoặc *Acinetobacter*: điều trị ít nhất 14 ngày.

VI. PHÒNG NGỪA VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY

1. Viêm phổi do hít phải

- Ưu tiên sử dụng thông khí nhân tạo không xâm nhập nếu không có chống chỉ định.
- Rút ngắn thời gian thông khí nhận tạo.
- Hút đờm dưới thanh môn.

- Tư thế nửa ngồi (45°).
- Sử dụng ống thông hút đờm một lần.
- Sử dụng ống thông hút đờm kín.
- Tránh tình trạng tự rút ống.
- Duy trì áp lực bóng chèn (cuff) tối ưu.
- Tránh tình trạng căng giãn dạ dày quá mức.
- Tránh thay đường ống dây thở không cần thiết.
- Tránh ứ đọng nước đường thở.
- Tránh vận chuyển bệnh nhân khi không cần thiết.

2. Viêm phổi do các vi khuẩn cư trú (colonization) gây bệnh

- Rửa tay thường quy đúng kĩ thuật.
- Tập huấn và đảm bảo đủ số lượng nhân viên, đặc biệt là điều dưỡng chú ý công tác chăm sóc vệ sinh răng miệng, (với clohexidin 2%), tư thế bệnh nhân.
- Tránh dùng thuốc chống loét dạ dày do stress khi chưa cần thiết.
- Dự phòng loét dạ dày bằng sucralfat.
- Đặt nội khí quản đường miệng.
- Tránh sử dụng kháng sinh nếu không cần thiết.
- Sử dụng kháng sinh ngắn ngày nhất nếu có thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **James E. Slazados.** *"Pneumonia in Aldults"*. Saunders Manual of Critical Care. 37-41.
2. **Barbara McLean, Janice L.Zimmerman.** *"Life-Threatening Infections (chapter 11)"*. Fundamental Critical Care Support, Fourth edition, 2007.
3. **Pelleg A Y, Hooper DC.** *"hospital Acquired - Infections due to gram-negative bacteria"*. New England Journal Medicine 2010; 362: 1804-1813.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN THỞ MÁY

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi là một biến chứng rất nguy hiểm ở bệnh nhân đang được thông khí nhân tạo.

Những bệnh nhân có nhiều nguy cơ gặp biến chứng này là:

- Bệnh nhân có bệnh lí tắc nghẽn đường hô hấp: cơn hen phế quản nặng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Bệnh nhân ARDS, tổn thương phổi cấp (ALI).
- Các trường hợp không phải các bệnh lí trên nhưng thông số máy thở được đặt không hợp lí, gây nên tăng thể tích lưu thông quá mức cũng có nguy cơ xuất hiện tràn khí màng phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh nhân khó thở tăng lên nhanh chóng.
- Áp lực đỉnh đường thở tăng, chống máy.
- Lồng ngực một bên căng, di động kém, khám thấy giảm hoặc mất rì rào phế nang, gõ trong.
- Có thể phát hiện thấy tràn khí dưới da kèm theo.
- Tím, huyết áp tăng (suy hô hấp nặng) hoặc hạ (suy hô hấp nguy kịch), nhịp tim nhanh.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Thiếu oxy máu: SpO_2 tụt, xét nghiệm khí máu có PaO_2 giảm, SaO_2 giảm.
- Xquang phổi cho phép chẩn đoán tràn khí màng phổi, cần chụp tại giường. Tuy nhiên, nhiều trường hợp diễn biến quá khẩn cấp không cho phép đợi chẩn đoán bằng Xquang.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác gây suy hô hấp nặng lên nhanh chóng ở bệnh nhân đang thở máy như tắc nghẽn đường thở, trục trặc máy thở.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Dẫn lưu màng phổi

- Khi các dấu hiệu lâm sàng cho phép nghĩ tới tràn khí màng phổi, cần chọc thăm dò màng phổi ngay nếu bệnh nhân có suy hô hấp nặng. Khi đó, chọc dò màng phổi còn có giá trị chẩn đoán vì không thể chờ đợi chụp Xquang phổi để chẩn đoán.
- Cần nhanh chóng mở màng phổi tối thiểu, đặt 1 ống dẫn lưu có khẩu kính đủ lớn (24-32F) vào khoang màng phổi để hút dẫn lưu khí liên tục.
- Áp lực âm thường được điều chỉnh trong khoảng -15 đến -30cm nước. Khi áp lực hút đủ mạnh và khẩu kính ống đủ lớn, tràn khí màng phổi sẽ hết dần. Ngược lại, nếu tràn khí không giảm, thậm chí tăng

lên và xuất hiện tràn khí dưới da, cần điều chỉnh áp lực hút mạnh hơn hoặc xem xét thay ống dẫn lưu có khẩu kính lớn hơn.

- Khi màng phổi đã hết khí, phổi giãn ra tốt, tắt máy hút và theo dõi xem khí còn tiếp tục ra không. Rút ống dẫn lưu nếu sau 12 - 24 tiếng hoàn toàn không thấy xuất hiện dấu hiệu khí trong màng phổi (khí không ra qua ống dẫn lưu, Xquang kiểm tra thấy màng phổi không còn khí).

2. Đặt lại các thông số máy thở

- Giảm thể tích lưu thông (Vt), giảm mức PEEP.
- Tăng FiO_2 để giữ SpO_2 thỏa đáng (cố gắng giữ SpO_2 từ 92% trở lên).
- Nên cho bệnh nhân thở theo phương thức điều khiển, không nên dùng hỗ trợ/điều khiển. Cho bệnh nhân an thần để bệnh nhân thở theo máy. Dùng thuốc giãn cơ nếu thuốc an thần chưa đủ giúp bệnh nhân thở hoàn toàn theo máy.
- Điều chỉnh Vt để giữ cho áp lực cao nguyên < 35cm nước.

IV. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

1. Theo dõi

- Theo dõi ống dẫn lưu màng phổi:

+ Bảo đảm ống luôn thông tốt, theo dõi tình trạng khí và dịch ra qua ống dẫn lưu. Nếu ống bị tắc cần tiến hành đặt lại ngay.

+ Theo dõi để phát hiện tình trạng nhiễm khuẩn nơi đặt ống dẫn lưu.

- Theo dõi tiến triển của tràn khí màng phổi: nếu tình trạng không tốt lên phải xem xét lại việc đặt thông số máy thở và tình trạng ống dẫn lưu. Tăng áp lực hút hoặc thay ống dẫn lưu khác nếu cần.

- Theo dõi tình trạng suy hô hấp: tràn khí màng phổi sẽ làm tình trạng suy hô hấp của bệnh nhân phức tạp hơn và làm tăng nguy cơ tử vong.

2. Dự phòng

Sử dụng phương thức giảm thông khí phế nang (Vt ≤ 8ml/kg hoặc thấp hơn) khi cho các bệnh nhân có nguy cơ cao thở máy.

Giữ áp lực cao nguyên < 35cm nước trong suốt quá trình thở máy. Nhiều nghiên cứu đã thấy áp lực cao nguyên > 35cm nước là một dấu hiệu báo trước sự xuất hiện của tràn khí màng phổi ở bệnh nhân thở máy. Do đó, áp lực cao nguyên phải được đo định kì ở tất cả các bệnh nhân thở máy, nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ tràn khí màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hyzy R. C.** (2009): *"Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation"*. Up to Date 2010. URL: http://www.uptodate.com/
2. **Papiris S., Kotanidou A., Malagari K., Roussos Ch.** (2002): *"Clinical review: severe asthma"*. Crit Care, 6: 30-44.
3. **Bigatello L.M., Patroniti N., Sangalli F.** (2001): *"Permissive hypercapnia"*. Current Opinion in Critical Care, 7: 34-40.

SỐC PHẢN VỆ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc phản vệ là một cấp cứu thường gặp, có thể xảy ra tại bất cứ nơi nào (trong các cơ sở y tế: liên quan đến các loại thuốc, hóa chất, vaccin, truyền máu hoặc các chế phẩm từ máu,... hoặc tại cộng đồng: thức ăn, hóa mĩ phẩm, phấn hoa, côn trùng đốt...

- Phản ứng phản vệ có thể biểu hiện tại nhiều cơ quan như: ngoài da hoặc niêm mạc: đỏ da, sẩn ngứa, nổi mày đay, phù... Tại đường tiêu hóa: nôn, đau bụng, tiêu chảy. Tại đường hô hấp: khó thở do phù nề thanh quản hoặc khó thở kiểu hen. Tại hệ tim mạch: mạch nhanh, loạn nhịp hoặc tụt huyết áp.

- Sốc phản vệ đã có khó thở phải được coi như là nặng dù chưa có tụt huyết áp. Cấp cứu sốc phản vệ phải khẩn trương như là cấp cứu ngừng tuần hoàn, đó là phải được tiến hành ngay tại chỗ cho đến khi đảm bảo được đường thở (Airway), hô hấp (Breathing), tuần hoàn (Circulation) bằng adrenalin, truyền dịch... rồi mới được chuyển đi nơi khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Chủ yếu dựa vào lâm sàng

Phản vệ xuất hiện 1-2 phút sau khi đưa vào cơ thể dị nguyên (hoặc có thể muộn hơn) biểu hiện một hội chứng lâm sàng bằng tình trạng tăng tính thấm thành mạch và nhạy cảm quá mức của phế quản, do hoạt động của các chất trung gian hoá học của cơ thể được giải phóng ngay sau khi có các yếu tố gây phản vệ. Phản vệ có thể xảy ra ở người: có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc thức ăn đã biết mà lần này lại có cơ hội tiếp xúc (phản ứng phản vệ) hoặc chưa từng có cơ hội tiếp xúc (phản ứng dạng phản vệ), tuy nhiên về mặt lâm sàng và điều trị là giống nhau. Có thể xảy ra 3 tình huống.

- Thể nhẹ: biểu hiện ở da và tổ chức dưới da: đỏ da, ngứa, nổi mày đay, phù mạch.
- Thể trung bình: có các triệu chứng của tiêu hóa và hô hấp.

+ Buồn nôn hoặc đau bụng, nôn, tiêu chảy.

+ Khó thở kiểu thanh quản (thở rít) do co thắt và phù nề thanh môn hoặc khó thở kiểu hen.

- Thể nặng: dấu hiệu thiếu oxy (chẹn ngực, mạch nhanh dần, huyết áp cao SpO_2 < 92% ở bất kì giai đoạn nào) hoặc tụt huyết áp (huyết ấp tâm thu < 90mmHg), trụy mạch hoặc có rối loạn ý thức, rối loạn cơ tròn.

Diễn biến của phản vệ khó lường trước và khả năng nặng lên rất nhanh đặc biệt là ngạt thở và trụy mạch, vì vậy luôn phải theo dõi liên tục, kể cả khi đã cấp cứu tại chỗ thành công, cần tiếp tục điều trị tại bệnh viện ít nhất 24 - 48 giờ sau đó.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: công thức máu, đông máu, đo các chất khí trong máu, lactat, điện giải, các xét nghiệm tìm nguyên nhân thường chậm và không phục vụ cho nhu cầu cấp cứu.
- Chẩn đoán hình ảnh: không cần thiết.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc do tim: nhồi máu cơ tim cấp: bệnh nhân có đau ngực, tăng CPK và troponin, có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q, ...
- Nhồi máu phổi: bệnh nhân có yếu tố nguy cơ, điểm Wells > 4, D-dimer > 400.
- Phình tách động mạch chủ.
- Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp.
- Sốc giảm thể tích: do mất máu hoặc mất nước nặng.
- Sốc nhiễm khuẩn: có bằng chứng nhiễm khuẩn nặng kèm theo có sốc.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Kháng sinh: tất cả các loại kháng sinh đều có thể gây ra dị ứng hay gặp nhất các loại thuốc thuộc nhóm beta lactam, aminoglycosid...
- Các thuốc giảm đau an thần, vitamin, các thuốc cản quang có chứa iod,...
- Các chế phẩm máu, các loại vaccin, huyết thanh.
- Một số loại nọc của sinh vật: nọc ong, bò cạp, ...
- Một số loại thức ăn: thủy hải sản, nhộng, trứng, dứa, phấn hoa, ...

Sau khi loại trừ các loại sốc khác phải nghĩ đến sốc phản vệ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Tại chỗ

Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (các loại thuốc, dịch truyền, máu và các chế phẩm máu các loại thuốc uống, bôi, nhỏ mắt, ...).

2. Điều trị chung

• Ở mức độ nhẹ: kháng histamin tiêm dưới da. Methylprednisolon 40-80mg tiêm tĩnh mạch.

• Mức độ nặng: nếu có khó thở hoặc tụt huyết áp thì:

+ Đặt bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp, chân cao.

+ Adrenalin ống 1mg tiêm bắp.

+ Trẻ em: pha loãng 1 ống với 10ml nước cất tiêm bắp 0,01mg/kg/lần. Tiêm 10-15 phút/lần cho đến khi mạch quay bắt rõ, huyết áp trở lại bình thường, khó thở giảm hẳn.

+ Nếu sau tiêm adrenalin 1mg/5 phút mà không bắt được mạch quay thì cứ tiêm adrenalin 0,3-0,5mg/lần/mỗi 5 phút qua đường tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cảnh cho đến khi nào bắt được mạch thì chuyển qua truyền tĩnh mạch liên tục.

• Điều trị khác phụ thuộc vào trình độ chuyên môn của nhân viên và trang thiết bị tại cơ sở đó tiếp tục điều trị như sau:

- Hô hấp: đảm bảo khai thông đường thở, thở oxy qua gọng kính hoặc mặt nạ.

Mở khí quản cấp cứu nếu có phù thanh môn, bóp bóng ambu có oxy, thở máy với 100% oxy trong giờ đầu, điều chỉnh máy thở theo tình trạng cụ thể của bệnh nhân.

- Tuần hoàn:

+ Đặt đường truyền tĩnh mạch (tĩnh mạch ngoại vi, nếu không thể thiết lập được thì đặt đường truyền trung tâm qua tĩnh mạch cảnh hoặc tĩnh mạch đùi).

+ Truyền dịch nhanh natri clorua 0,9% 1-2 lít có thể phối hợp với dịch keo hoặc Haesteril 6%, vì trong sốc phản vệ luôn có hiện tượng giãn mạch kết hợp với tăng tính thấm thành mạch.

+ Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục liều bắt đầu 0,1µg/kg điều chỉnh liều sao cho huyết áp tâm thu > 90mmHg.

● Các điều trị khác:

+ Methylprednisolon 1mg/kg/4 giờ, tiêm tĩnh mạch hoặc,

+ Hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/4 giờ, tiêm tĩnh mạch.

+ Salbutamol hoặc ventolin xịt họng hoặc khí dung nếu có khó thở hoặc phối hợp thêm với aminophylin truyền bolus tĩnh mạch.

+ Kháng histamin: promethazin 0,5-1mg, tiêm bắp.

+ Uống than hoạt và thuốc nhuận tràng nếu dị nguyên vào qua đường tiêu hóa.

+ Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc nếu có thể.

- Lưu ý: khi phát hiện ra sốc phản vệ điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin tiêm bắp theo phác đồ nếu y, bác sĩ không có mặt, sau đó gọi thêm người đến trợ giúp.

Phản ứng phản vệ có thể xảy ra bất cứ lúc nào, với bất kì thuốc gì, liều thấp kể cả khi chúng ta mới thử test.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hỏi kĩ tiền sử dị ứng của bệnh nhân đặc biệt với các loại thuốc, thức ăn.
- Thực hiện đúng quy trình thử test với một số thuốc theo quy định của Bộ Y tế.
- Luôn nhớ kiểm tra hộp thuốc cấp cứu chống sốc phản vệ (adrenalin, nước cất, bơm kim tiêm dùng một lần, methylprednisolon hoặc hydrocortison, phương tiện khử trùng) có đủ số lượng, hạn dùng không, phác đồ cấp cứu và hộp thuốc này luôn để ở xe tiêm truyền khi chăm sóc, thực hiện thuốc cho bệnh nhân.
- Thường xuyên tập huấn lại cho nhân viên về phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và CS:** "*Sốc phản vệ và phác đồ cấp cứu sốc phản vệ*". Hồi sức cấp cứu toàn tập. NXB Y học 2003 trang 191-201.
2. "*Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc phản vệ*". Bộ Y tế.
3. **Simon G.A. Brown,** "*Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis*". Current opinion in Allergy and Clinical Immunology 2005, 5: 359-364.

SỐC NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc nhiễm khuẩn là biểu hiện nặng của nhiễm khuẩn gây tử vong 40 - 60%.
- Thực hiện theo khuyến cáo quốc tế về kiểm soát và điều trị nhiễm khuẩn (Surviving Sepsis Campaign) đã chứng minh làm giảm tỉ lệ tử vong do sốc nhiễm khuẩn và đang được áp dụng rộng rãi.
- Sốc nhiễm khuẩn là một giai đoạn của quá trình liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: có đủ 3 tiêu chuẩn sau:

- Nhiễm khuẩn nặng có nguồn nhiễm khuẩn.
- Rối loạn chức năng ít nhất một cơ quan.
- Hạ huyết áp không đáp ứng với bù dịch.
- Xét nghiệm:

+ Khẳng định nhiễm khuẩn như CTM, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính, máu lắng, CRP, procalcitonin.

+ Lactat máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim: xảy ra sau nhồi máu cơ tim cấp với EF thấp.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Hỏi bệnh và khám bệnh tìm đường vào của nhiễm khuẩn.
- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm, Xquang tim phổi, CT scan... giúp chẩn đoán đường vào nhiễm khuẩn.
- Cấy máu: lấy 2 mẫu, một mẫu qua đường tĩnh mạch đã lưu trên 48 giờ và một mẫu qua đường ngoại vi, lưu ý lấy máu trước khi dùng kháng sinh.
- Soi, cấy các loại dịch cơ thể nếu nghi ngờ đó là đường vào hoặc ổ di bệnh như: đờm, nước tiểu, mủ màng phổi...

4. Chẩn đoán mức độ nặng

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

III. XỬ TRÍ

1. Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch ban đầu khi có tụt huyết áp với các đích cần đạt trong 6 giờ đầu.
+ Duy trì ALTMTT 11 – 16cm nước.
+ Duy trì huyết áp trung bình > 65mmHg.
+ Duy trì $ScvO_2 \geq 70\%$ hoặc $SvO_2 \geq 65\%$.
+ Thế tích nước tiểu ≥ 0,5ml/kg/giờ.
- Các biện pháp thực hiện (xem bài liệu pháp bồi phụ thể tích dịch trong 6 giờ đầu cho bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).

2. Dùng vận mạch

- Chỉ dùng vận mạch khi đã bù đủ dịch.
- Dopamin hoặc Noradrenalin là lựa chọn đầu tay. Liều khởi đầu Dopamin 5µg/kg/phút, tăng dần liều 3-5µg sau 5-10 phút nếu không đáp ứng, liều tối đa 20µg/kg/phút. Liều khởi đầu Noradrenalin 0,05µg/kg/phút và tăng dần liều mỗi 0,05µg sau 5-10 phút nếu không đáp ứng, liều tối đa 5µg/kg/phút.
- Dùng thêm Dobutamin nếu không duy trì được $ScvO_2 \geq 70\%$ hoặc $SvO_2 \geq 65\%$. Liều khởi đầu 3µg/kg/phút, tăng dần liều 3- 5µl sau mỗi 5-10 phút nếu không đáp ứng, tối đa 20µg/kg/phút.

3. Dùng kháng sinh

- Dùng đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn. Lưu ý dùng kháng sinh sau khi cấy máu.
- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang.
- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:
+ Nếu bệnh nhân có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn Gram âm, Gram dương hay vi khuẩn nội bào...).
+ Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacter baumanni* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh.
+ Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như vancomycin, cubicin...
- Lưu ý ở các bệnh nhân có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

4. Dùng hydrocortison

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ, lưu ý không dùng một cách hệ thống.
- Liều dùng: 50mg mỗi 6 giờ.
- Giảm liều và ngừng khi bệnh nhân thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.
- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn và gây tăng đường máu.

5. Kiểm soát đường máu

- Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin.
- Đường máu mao mạch ≥ 11mmol/l, điều trị insulin nhanh ngắt quãng hoặc truyền tĩnh mạch liên tục tùy theo tình trạng tăng đường máu của bệnh nhân.
- Duy trì đường máu từ 7 – 9mmol/l.

6. Điều trị dự phòng các biến chứng

- Huyết khối tĩnh mạch.

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi bệnh nhân có suy thận.

+ Sử dụng bao thay đổi áp lực định kì hai tay và hai chân.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày hoặc các thuốc ức chế bơm proton, lưu ý đường dùng và tương tác thuốc.

7. Thông khí nhân tạo

Mục tiêu: SpO_2 > 92% hoặc PaO_2 > 60mmHg và pH > 7,15 bằng các biện pháp:

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu bệnh nhân tỉnh và hợp tác (xem bài thông khí nhân tạo không xâm nhập).

- Thông khí nhân tạo xâm nhập có sử dụng PEEP nếu không có chống chỉ định dùng PEEP khi thông khí nhân tạo không xâm nhập thất bại hoặc bệnh nhân không hợp tác (xem bài thông khí nhân tạo cho bệnh nhân tổn thương phổi nặng và ARDS).

- Nếu có ARDS thông khí nhân tạo theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi (xem bài thông khí nhân tạo cho bệnh nhân ARDS).

8. Phải giải quyết nguồn nhiễm khuẩn bằng chọc, hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật nếu có chỉ định (phải làm trước lọc máu liên tục).

9. Lọc máu liên tục

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn, lưu ý chỉ thực hiện khi ổ nhiễm khuẩn đã được giải quyết bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật ngoại khoa nếu có chỉ định.

- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90mmHg bằng truyền dịch và các thuốc vận mạch.

- Thể tích dịch thay thế lớn: ≥ 45ml/kg/giờ.

- Thời gian duy trì cho 1 quả lọc 18 - 22 giờ.

- Dịch lọc bicarbonat hoặc citrat.

- Dùng chống đông heparin hoặc citrat nếu không có chống chỉ định.

- Hòa loãng trước màng nhiều nếu bệnh nhân có rối loạn đông máu nặng.

- Tuân thủ chặt chẽ quy trình vận hành các bơm của máy lọc máu cho các bệnh nhân có huyết động không ổn định.

- Phải theo dõi sát các biến chứng trong quá trình lọc máu: tụt huyết áp, chảy máu, tan máu... (xem thêm bài quy trình lọc máu liên tục cho bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).

- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu có chỉ định.

10. Nếu lọc máu liên tục không kết quả, nên xem xét việc dùng tim phổi nhân tạo (ECMO).

V. DỰ PHÒNG

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Michell M. Levy, Michell P. Fink và cs** (2003), *"2001SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference"*, Intensive Care Med 2003, 29: 530 – 538.
2. **R. Phillip Dellinger, MD, Mitchell Mlevy, MD và cs** (2008), *"Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic sock: 2008"*, Crit Care Med 2008, 36: 296 - 327.
3. **R. Phillip Dellinger, MD, Jean M. Carlet, MD và cs** (2004), *"Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic sock"*, Crit Care Med 2004, 32: 858 - 873.

SUY THẬN CẤP TRONG HỒI SỨC

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa suy thận cấp (STC): tăng creatinin huyết tương gấp 1,5 lần ở người creatinin trước bình thường và giảm nhanh mức lọc cầu thận với nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ trong 6 giờ.

Dịch tễ học của hội chứng STC trong hồi sức:

- STC thường là hậu quả, biến chứng của nhiều bệnh cấp tính như viêm tụy cấp nặng, ARDS, hội chứng gan thận cấp tính, sốc các loại, ngộ độc cấp hoặc bệnh cảnh suy đa tạng.
- Trong hồi sức tỉ lệ mắc 15% - 40%. Hoại tử ống thận cấp (HTOTC) chiếm 80 - 85% STC tại thận.
- Các yếu tố nguy cơ thúc đẩy STC: tuổi cao, bệnh lí mạn tính (tăng huyết áp, đái tháo đường, ...), dùng các thuốc độc với thận, giảm áp lực tưới máu thận, giảm áp lực kéo.
- Tiên lượng: có suy đa tạng tử vong 50-80%. HTOTC hồi phục 95% (trước thận bình thường).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Mức lọc cầu thận giảm đột ngột: thể tích nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ trong 6 giờ.
- Thể lâm sàng: dựa vào thể tích nước tiểu.

Thể thiểu niệu: nước tiểu < 400ml/ngày (< 200ml/12 giờ).

Thể vô niệu: nước tiểu < 200ml/ngày (< 100ml/12 giờ).

Thể bảo tồn nước tiểu: lượng nước tiểu trên 400ml/ngày. Tiên lượng tốt hơn 2 thể trên.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: creatinin huyết tương > 130µmol/l ở người creatinin bình thường trước bị bệnh.
- Xét nghiệm khác: để đánh giá biến chứng và độ nặng, tìm nguyên nhân.

+ Huyết học: tìm thiếu máu, mảnh vỡ hồng cầu, tăng bạch cầu ưa acid, ...

+ Sinh hóa: kali, creatinin, ure huyết tương tăng, khí máu động mạch có toan chuyển hóa (pH giảm < 7,30, HCO_3^- giảm), calci máu, CPK, myoglobulin.

+ Nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin niệu, áp lực thẩm thấu niệu, tế bào, các trụ u.

+ Miễn dịch: kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng màng đáy cầu thận, pANCA.

- Chẩn đoán hình ảnh: tìm nguyên nhân.

+ Xquang hệ tiết niệu có và không chuẩn bị, siêu âm hệ tiết niệu: sỏi, dãn bể thận cấp, ...

+ CT scan ổ bụng, chụp phóng xạ hạt nhân thận, cộng hưởng từ chụp mạch thận.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. STC chức năng với STC thực thể (HTOTC) (xem bảng)

Bảng. Phân tích STC chức năng với STC thực thể

TT	Chỉ số	STC chức năng	STC thực thể
1	Áp lực thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
3	Na niệu mmol/l	< 20	> 40
4	Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
5	Chỉ số đào thải natri (FEna)	< 1%	> 2%
6	Cặn nước tiểu	Bình thường hoặc tình cờ có trụ trong	Tế bào biểu mô ống thận Trụ hạt +++, trụ HC, BC, mỡ Protein niệu 1g/l

$$FEna = \frac{UNa \times PCr}{PNa \times UCr} \times 100$$

b. Chẩn đoán phân biệt với suy thận mạn

- Vào viện vì đợt cấp với thiểu niệu, vô niệu, tiền sử có bệnh thận (có thể không biết).
- Triệu chứng: thiếu máu, ure, creatinin huyết tương tăng từ trước, hai thận teo nhỏ, không đều.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. STC trước thận

- Giảm hoặc mất thể tích tuần hoàn thực sự (mất nước, máu, huyết tương).
- Các nguyên nhân gây giảm dòng máu tới thận: thuốc giảm đau chống viêm không steroid (NSAID), suy tim cấp, tắc động, tĩnh mạch thận, rối loạn điều hòa mạch thận (hội chứng gan thận cấp, nhiễm trùng, do prostaglandin), ...

b. STC sau thận

- Tắc nghẽn tại thận hoặc trong lòng ống thận: cục máu đông cấp (đông máu nội quản rải rác, TTP), sỏi, hoại tử nhú thận, acid uric, calci oxalat, acyclovir, methotrexat, protein Bence Jone.
- Tắc đường dẫn niệu dưới: thắt nhầm niệu quản, cắt niệu quản, sỏi niệu quản, chèn ép từ ngoài vào, u xơ tiền liệt tuyến, u niệu đạo, bàng quang, co thắt niệu đạo, bệnh tuyến tiền liệt.

c. STC tại thận

- Các nguyên nhân HTOTC: có cả tổn thương tắc ống thận và tổn thương mạch thận cấp.

+ Tắc ống thận do sản phẩm phân huỷ từ tiêu cơ vân, tan máu cấp, tổn thương cơ do điện giật, bỏng nặng, myeloma, hội chứng tiêu huỷ khối u, sản giật, chảy máu tử cung.

+ Thiếu máu: hoại tử vỏ thận, cầu thận do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.

+ Do thuốc: kháng sinh, thuốc cản quang có iod, kim loại nặng, hoá chất điều trị, ngộ độc cấp hoặc quá liều các thuốc như acetaminophen, opiat, methanol, ethylen glycol.

- STC thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng: co mạch trong thận dẫn đến giảm dòng máu tới thận, gây ra các tổn thương thiếu máu và mất khả năng tự điều hoà mạch thận.
- Viêm thận kẽ cấp: nhiễm trùng tổ chức kẽ thận, thâm nhiễm đại thực bào, xuất hiện tế bào xơ.

+ Do thuốc: methicillin, rifampin, fluoroquinclon, beta lactam, NSAID, furosemid, ...

+ Viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn: leptospira.

- STC do tổn thương cầu thận và mao mạch thận cấp tính:

+ Do phức hợp miễn dịch: viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn, lupus ban đỏ, viêm nội tâm mạc cấp, đái cryoglobulin. Viêm mạch hệ thống như hội chứng Goodpasture.

+ Bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận cấp do thuốc, do nhiễm khuẩn: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin, ...).

+ Hội chứng tan máu tăng urê máu, hội chứng tan máu giảm tiểu cầu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân:

+ Mất máu: cầm máu, truyền hồng cầu để Hb đạt 70-90g/l, bù thể tích tuần hoàn thêm bằng NaCl 0,9%, dịch cao phân tử, mục tiêu ALTMTT = 10-15cm nước.

+ Mất dịch: bù dịch muối đẳng trương, cao phân tử, albumin tùy theo huyết áp, xét nghiệm Hb, albumin huyết tương.

+ Chống sốc, duy trì huyết áp: khi ALTMTT = 10-15cm nước, huyết áp tối đa (HATĐa) ≤ 90mmHg dùng thêm dobutamin và/hoặc noradrenalin.

- Điều trị các yếu tố nguy cơ: dừng hoặc giảm liều thuốc độc với thận, các thuốc gây giảm dòng máu đến thận, điều trị yếu tố mất bù (suy tim...).

2. Điều trị STC sau thận

Tắc cơ học phải can thiệp nội soi hoặc mổ lấy sỏi giải phóng tắc nghẽn càng sớm càng tốt. Theo dõi STC sau tắc nghẽn.

3. Điều trị suy thận cấp thực tổn

- Kiểm soát yếu tố nguy cơ và điều trị nguyên nhân.

- Kiểm soát huyết động:

+ Đảm bảo tích tuần hoàn, mục tiêu ALTMTT = 10-15cm nước, HATĐa ≤ 90mmHg dùng thêm dobutamin và/hoặc noradrenalin.

+ Tăng thể tích tuần hoàn, phù: lợi tiểu quai furosemid đường tĩnh mạch.

+ Giảm huyết áp trong sốc: dùng thuốc vận mạch nếu sốc nhiễm khuẩn không đáp ứng với bù dịch, dùng thuốc tăng cung lượng tim trong sốc tim.

- Điều trị các biến chứng: tăng kali máu (5,5- 6,5mmol/l), toan chuyển hóa nặng pH < 7,2.

a. Giải quyết nguyên nhân: điều trị bệnh cấp tính gây STC trực tiếp như nhiễm khuẩn nặng, viêm tụy cấp nặng, giảm áp lực ổ bụng, sốc tim, sốc phản vệ, đợt cấp bệnh lí tự miễn, điều trị các bệnh lí mạn tính mất bù (như suy tim, đái tháo đường, ...).

b. Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động

- Giữ bệnh nhân luôn đủ thể tích: theo dõi ALTMTT, dấu hiệu phù niêm mạc, kết mạc, phù tổ chức kẽ, tĩnh mạch cổ nổi, nghe phổi, cân nặng hàng ngày, tính cân bằng dịch vào - ra.

- Cân bằng dịch: dịch ra = số lượng tiểu/24 giờ + 0,5-0,6ml/kg/giờ (da, mồ hôi khoảng 850-1.000ml/ngày/70kg). Sốt thêm 1°C, nước mất thêm 13%.

- Dịch truyền: dịch cao phân tử, dịch keo có tác dụng tăng tưới máu tổ chức, giảm rối loạn tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn).

c. Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải

- Hạn chế kali đưa vào, điều trị tăng K^+ máu: K^+ máu > 5,5mmol/l.

- Toan chuyển hoá: pH < 7,2; truyền tĩnh mạch $NaHCO_3$ 4,2% hoặc 1,4%: 250-500ml.

- Kiểm soát natri máu, calci và phospho.

d. Lợi tiểu

- Furosemid có thể chuyển STC thể thiểu niệu thành thể còn nước tiểu, có thể trì hoãn lọc máu.
- Không đáp ứng phải dừng furosemid, xét chỉ định điều trị thay thế thận ngay.
- Cách sử dụng: 5-10 ống (100-200mg) tiêm TM 3 lần cách nhau 1 giờ hoặc truyền TM liên tục 40-50mg/giờ. Với liều 600mg-1.000mg/24 giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.

e. Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng để phòng hoặc giai đoạn sớm mới có phù nề sưng và tắc nghẽn tế bào ống thận, cùng với truyền dịch và bicarbonat.

f. Kháng sinh chống nhiễm khuẩn: tránh kháng sinh độc với thận, điều chỉnh liều theo độ thanh thải creatinin.

g. Các biện pháp lọc máu: chỉ định sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu sau:

Không đáp ứng với furosemid (liều như trên), nước tiểu < 200ml/ngày.

Ure máu > 30mmol/l

Kali máu > 6mmol/l, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ, K^+ tăng nhanh, xem xét lọc máu sớm.

Tăng gánh thể tích, ALTMTT tăng, biến chứng OAP.

Toan chuyển hoá pH < 7,2.

Na^+ máu > 160 mmol/l hoặc < 115mEq/l.

h. Thẩm phân phúc mạc cấp

- Chỉ định: có chỉ định lọc máu nhưng cơ sở y tế không có điều kiện thận nhân tạo.
- Liều lượng: dịch thẩm phân 1-3 lít/lần, mỗi 2 tiếng, 10-12 lần/ngày, theo dõi cân bằng dịch.

i. Lọc máu cấp ngắt quãng

- Kĩ thuật: 4-6 giờ/lần lọc, mỗi 1-2 ngày tùy trường hợp, hạn chế đối với bệnh nhân huyết động không ổn định. Lọc hàng ngày tỉ lệ sống cao hơn.

j. Lọc máu liên tục (CVVH): mục tiêu loại bỏ dịch và các chất hoà tan, các chất có phân tử lượng trên dưới 40 Kdalton. Quá trình lọc máu liên tục nhiều ngày, cần thay bộ quả lọc mỗi 24 giờ.

- Chỉ định và ưu điểm: bệnh nhân dung nạp tốt, chỉ định khi STC có kèm sốc, suy tim, suy đa cơ quan.

k. Dinh dưỡng

- Năng lượng 30-35kcal/kg/ngày (STC). Nhiễm khuẩn, suy đa cơ quan năng lượng 130%.
- Acid amin: chỉ STC 0,65-1g/kg/ngày, lọc máu ngắt quãng, tăng dị hoá 1,2-1,5g/kg/ngày. CVVH 2,5g/kg/ngày. Bổ sung vitamin hoà tan, acid folic, khoáng chất, bù calci, magnesi.

l. Bảo tồn chức năng các cơ quan khác

- Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hoá.
- Hỗ trợ gan, lọc gan nhân tạo khi có suy gan thận cấp.
- Theo dõi và điều trị các chảy máu kéo dài do rối loạn chức năng tiểu cầu, đông máu nội mạch rải rác, giảm fibrinogen.
- Thiếu máu: erythropoietin 4000UI/ngày x 5-7 ngày liên tục, làm giảm thiếu máu.

IV. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện các yếu tố nguy cơ gây STC và điều trị, kiểm soát chặt chẽ. Tránh thuốc độc thận.
- Aminoglycosid: dùng 1 lần/ngày, ampotericin B dùng dạng nhũ dịch hoặc pha NaCl 0,9%.
- Dự phòng STC do thuốc cản quang: truyền NaCl 0,9% 1ml/kg/giờ, 8 tiếng trước chụp cản quang, N-acetylcystein 600mg 2 lần/ngày, ngày trước và sau chụp, dùng thuốc cản quang mới.

- Phòng STC do tiêu huỷ khối u: allopurinol 300-600mg/trước ngày dùng hoá chất, truyền NaCl 0,9%, nước tiểu khoảng 5l/24 giờ. Kiềm hoá nước tiểu: truyền natri bicarbonat 100mEq/m^2/ngày.

- Phòng STC khi có tiêu cơ vân cấp: điều trị thiếu dịch NaCl 0,9% 200-300ml/giờ, theo dõi ALTMTT. Kiềm hoá nước tiểu và dùng manitol: manitol 20g/100ml + $NaHCO_3$: 1,4%, 8,4%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và CS (2004),** *"Suy thận cấp"*, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, trang 263-277.
2. **Bharathi Reddy, Patrick Murray (2005),** *"Acute renal failure"*, Principles of critical care, McGRAW-HILL, Third Edition, pp 1139-1160.
3. **Brian D. Poole. Robert W.Schrier (2005),** *"Acute renal failure"*, Textbook of critical care, ELSEVIER SAUNDERS, Fifth Edition, pp 1139-1150.
4. **Ronald V. Maier, MD (2007),** *"Oliguria and Acute renal failure"*, The ICU Book, Lippincott, Williams & Wilkins, Third edition, pp 579-593.
5. **Seth Goldberg and Anitha Aijayan (2008),** *"Acute kidney failure"*, The Washington Manual of Critical Care, Lippincott, Williams & Wilkins, pp 292-303.

CƠN NHƯỢC CƠ NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ở bệnh nhân nhược cơ (thường bệnh nhân có u tuyến ức) cơ thể tạo ra kháng thể kháng receptor acetylcholin làm giảm receptor acetylcholine chức năng ở màng sau sinap dẫn đến sự vận động của cơ vân yếu dần, các cơ vận động nhiều có xu hướng yếu nhanh đặc biệt là cơ hô hấp dẫn đến suy hô hấp nặng cần phải thông khí nhân tạo, sự yếu cơ có tính chất tái phát nếu không loại bỏ được căn nguyên u tuyến ức.

Các biện pháp điều trị tích cực làm giảm lượng kháng thể tự miễn trong máu để cải thiện được tình trạng lâm sàng bao gồm: dùng thuốc ức chế miễn dịch làm giảm sản sinh ra kháng thể, lọc huyết tương để loại bỏ kháng thể tự miễn ra khỏi cơ thể.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Bệnh nhân có yếu cơ từng lúc, yếu tăng lên khi vận động, hồi phục khi nghỉ.
- Thường có sụp mi, có thể có nhìn đôi.
- Yếu cơ hầu họng: nuốt khó, nói khó.
- Yếu cơ hô hấp: thở nhanh, nông, tím môi và đầu chi.
- Làm các nghiệm pháp gắng sức thấy cơ yếu đi rõ rệt.

b. Cận lâm sàng

- Test prostigmin (+)

+ Tiêm prostigmin tĩnh mạch chậm 0,5mg + atropin 0,25mg tĩnh mạch.

+ Sau tiêm 5-10 phút, thấy các cơ bị yếu được hồi phục nhanh chóng.

- Test kích thích điện cơ: giảm nhanh cường độ hoạt động của cơ khi bị kích thích liên tục.
- Khí máu động mạch: tăng $PaCO_2$ do giảm thông khí phế nang; PaO_2 máu có thể giảm.
- Xquang phổi: có thể có hình ảnh viêm phổi do sặc, xẹp phổi do giảm thông khí phế nang.
- CT scan ngực: có thể xác định được u tuyến ức.

c. Các dấu hiệu nặng

- Khó nuốt, nuốt sặc.
- Suy hô hấp: giảm oxy máu, nói ngắt quãng, thở nhanh, thở bụng nghịch thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm đa rễ và dây thần kinh.
- Bại liệt.
- Rắn cạp nia cắn.
- Hạ kali máu.

- Đái ra porphyrin.
- Viêm tuỷ lan lên.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Thường là do u hoặc phì đại tuyến ức ở người trưởng thành. Tuyến ức có thể ở đúng vị trí sau tuyến ức hoặc lạc chỗ. Cần chụp CT scan ngực hoặc xạ đồ tuyến ức để chẩn đoán.
- Tình trạng nhược cơ nặng lên thường là do:
+ Đợt nhiễm khuẩn hô hấp.
+ Dùng thuốc không đủ liều, bỏ thuốc hoặc quá liều thuốc.
+ Một số thuốc làm tăng nhược cơ: aminoglycosid, erythromycin, azithromycin, chẹn beta, procainamid, quinidin, magnesi, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi sức chung

- Hô hấp: thở oxy, nếu không kết quả chuyển sang thở máy không xâm nhập, nếu tình trạng hô hấp vẫn không kết quả cần phải thở máy xâm nhập với Vt cao (12ml/kg) kết hợp PEEP 5cm nước để tránh xẹp phổi do giảm thông khí phế nang.
- Tuần hoàn: đảm bảo đủ dịch.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.
- Đảm bảo dinh dưỡng: ăn qua ống thông dạ dày.
- Vận động trị liệu: chống cứng khớp, chống loét do tỳ đè.
- Dự phòng chống loét dạ dày - tá tràng: thuốc giảm tiết, ức chế bơm proton.
- Dự phòng chống tắc tĩnh mạch sâu do nằm lâu: heparin trọng lượng phân tử thấp.

2. Điều trị nguyên nhân

Mục đích làm giảm lượng kháng thể kháng Ach receptor trong máu.

• Thuốc kháng men cholinesterase đối với việc duy trì acetylcholin ở synap.

Mestinon 60mg x 4 đến 6 viên/ngày. Cần theo dõi đáp ứng của bệnh nhân:

+ Sự hồi phục vận động của cơ chậm: cần tăng liều thuốc.

+ Sự vận động của cơ yếu đi, có hiện tượng máy cơ: quá liều thuốc cần phải giảm liều xuống.

Kết hợp atropin 0,5mg x 4 đến 6 viên/ngày (uống cùng với mestinon làm giảm tác dụng phụ của mestinon).

• Corticoid: có tác dụng làm giảm đáp ứng miễn dịch. Tuy nhiên hiệu quả không nhiều.

Liều lượng methylprednisolon 120-160mg/ngày x 5 ngày, sau đó giảm liều dần.

• Các biện pháp loại bỏ kháng thể kháng myelin:

- Thay huyết tương: loại bỏ huyết tương có chứa kháng thể tự miễn, sau đó phải bù lại lượng huyết tương bỏ đi bằng huyết tương tươi đông lạnh hoặc albumin 5% với một thể tích tương ứng (30 - 40ml/kg).
- Lọc huyết tương: tuy nhiên giá thành còn cao nên chưa được áp dụng rộng rãi.
+ Lọc kép (double filter): dùng hai quả lọc có kích thước lỗ màng khác nhau để loại bỏ thành phần kháng thể tự miễn, dịch thay thế rất ít.
+ Lọc hấp phụ: dùng quả lọc với màng lọc có khả năng hấp phụ phân tử cần loại bỏ, không cần dịch thay thế.

• Chú ý:

- Thời gian lọc càng sớm càng tốt: khả năng hồi phục tốt.

- Số lần lọc và khoảng cách: hàng ngày hoặc cách ngày, 3-6 lần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Có nguy cơ dị ứng hoặc sốc phản vệ, rối loạn đông máu, rối loạn điện giải, nhiễm khuẩn tại chỗ hoặc nhiễm khuẩn máu, ...

• Globulin miễn dịch: giá thành điều trị rất cao.

+ Liều dùng: 0,4g/kg/ngày x 5 ngày.

+ Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

• Phẫu thuật tuyến ức nếu có u tuyến ức.

IV. DỰ PHÒNG

- Dùng thuốc đủ liều, khám kiểm tra định kì.
- Tránh nhiễm khuẩn, đặc biệt là nhiễm khuẩn hô hấp.
- Tránh dùng các thuốc làm tăng tình trạng yếu cơ.
- Phẫu thuật tuyến ức nếu phát hiện có u tuyến ức.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Adnan I, Qureshi and M. Fareed K. Suri.** (2000) *"Plasma exchange for treatment of myasthenia gravis: pathophysiologic basic and clinical experience"*, Therapeutic Apheresis 4(4): 280 – 286.
2. **Daniel B. Drachman.** (1994), *"Myasthenia Gravis"*, The New England Journal of medicine, Vol 330 (25): 1797-1810.
3. **Robert. Lisak** (2003), *"Myasthenia Gravis"*, Sauders Manual of Critical care, Sauders p304-306.
4. **Shawn J Bird, MD** (2009), *"Clinical manifestations of myasthenia gravis"* CD UpToDate version 17.3.
5. **Shawn J Bird, MD** (2009), *"Myasthenic crisis"* CD UpToDate version 17.3.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (HMTALTT) là một biến chứng rất nặng của bệnh đái tháo đường, thường gặp ở người bệnh đái tháo đường typ 2. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu.
- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, mạch nhanh, huyết áp tụt, ...
- Các biểu hiện triệu chứng của các yếu tố khởi phát (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, ...).

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tăng đường huyết thường > 40mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 350mOsm/l.
- Khí máu động mạch: pH > 7,3, bicarbonat > 15mmol/l.
- Không có ceton niệu hoặc rất ít.
- Natri máu thường tăng > 145mmol/l nhưng vẫn có thể bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (xem bảng 1).

Bảng 1. Phân biệt toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	*Trung bình*	*Nặng*	
Đường máu (mmol/l)	> 14	> 14	> 14	> 33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonat (mEq/l)	15 – 18	10 – 15	< 10	> 18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

** Áp lực thẩm thấu ước tính = 2 x [(natri (mmol/l)] + glucose (mmol/l).*
Khoảng trống anion = $(Na^+) – (Cl^- + HCO_3^-)$

- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.
- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở người đái tháo đường.
- Hôn mê toan lactic ở người đái tháo đường.
- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường

- Nhiễm khuẩn.
- Không tuân thủ chế độ điều trị (dừng hoặc giảm liều insulin).
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh tiểu đường.
- Dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều.
- Tai biến mạch não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

1. Cấp cứu ban đầu A, B, C.
2. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
3. Theo dõi đường máu mao mạch 3 giờ/lần để chỉnh liều insulin, điện giải đồ 6 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.
4. Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây HMTALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, tai biến mạch não, ...).

2. Bù dịch

- Bắt đầu truyền 1 lít natri clorua 0,9% trong 1 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8-10 lít.
- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natri clorua 0,9% 1 lít/giờ cho đến khi huyết áp tối đa trên 90mmHg.
- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh:

+ Na máu hiệu chỉnh = giá trị natri máu đo được + 1,6mmol/l cho mỗi 5,6mmol glucose tăng thêm.

+ Nồng độ natri bình thường hoặc tăng: truyền natri clorua 0,45% 250- 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16,5mmol/l, truyền thêm glucose 5% cùng với natri clorua 0,45%, tốc độ truyền 150 - 250ml/giờ.

+ Nồng độ natri giảm: truyền natri clorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16,5mmol/l truyền thêm glucose 5% với natri clorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.

3. Insulin

- Insulin 0,1 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ.
- Nếu glucose máu không giảm 3,0mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều insulin.
- Khi glucose máu đạt 16,5mmol/l, giảm insulin xuống còn 0,02 - 0,05 đơn vị/kg/giờ. Đảm bảo glucose máu 11 - 16,5mmol/l cho đến khi bệnh nhân tỉnh.

4. Bù kali

- Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu ≥ 50ml/giờ).
- Nếu kali máu < 3,5mmol/l dùng insulin và truyền tĩnh mạch 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3,5mmol/l.
- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 - 5,3mmol/l, bổ sung kali 20 - 30mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5,3mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

Khi bệnh nhân ổn định và có thể ăn được chuyển sang tiêm insulin dưới da. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

5. Điều trị nguyên nhân gây mất bù

- Cho kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn.
- Dùng thuốc chống đông chống tắc mạch.

IV. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường máu một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn chế độ ăn uống hợp lí, dùng Insulin theo đúng chỉ định của thầy thuốc.
- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lí phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lí tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **James A. Kruse.** "*Hyperosmolar Nonketotic Coma. Saunders Manual of Critical Care*". 168- 170. 2003.
2. **Uptodate 2010.** "*Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in aldult*".

HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường là hậu quả của tình trạng thiếu nghiêm trọng insulin. Biến chứng này thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường (ĐTĐ) phụ thuộc insulin. Nguyên nhân thường gặp là do bệnh nhân ngừng hay giảm liều insulin đang dùng, nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● Triệu chứng lâm sàng

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau, từ vật vã kích thích đến hôn mê sâu.
- Buồn nôn, nôn, đau bụng và tăng thông khí (thở nhanh và sâu, kiểu thở Kussmaul).
- Các dấu hiệu mất nước: da khô, giảm độ chun giãn da, khô các màng niêm mạc, nước tiểu ít, hạ huyết áp hay tình trạng sốc.
- Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố mất bù: nhiễm khuẩn hô hấp, tiết niệu...

● Triệu chứng cận lâm sàng

- Tăng đường huyết: thường gặp trong khoảng: 14mmol/l < đường huyết < 44mmol/l.
- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion.
- Ceton máu, ceton niệu dương tính.
- Hạ kali máu.

2. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của toan ceton do đái tháo đường

- Nhiễm khuẩn.
- Không tuân thủ chế độ điều trị (dừng hoặc giảm liều insulin).
- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh tiểu đường.
- Căng thẳng kéo dài.
- Nhồi máu cơ tim cấp, tai biến mạch não.

3. Chẩn đoán phân biệt (xem bảng 1)

Bảng 1. Phân biệt nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

	Toan ceton			Tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	*Trung bình*	*Nặng*	
Đường máu mmol/l	> 14	> 14	> 14	> 33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 - 7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

** Áp lực thẩm thấu ước tính = 2 x natri đo được (mmol/l) + glucose (mmol/l).*

Khoảng trống anion = $(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.

III. ĐIỀU TRỊ

• Nguyên tắc:

1. Kiểm soát chức năng sống (các bước ABC).

2. Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.

3. Theo dõi đường máu mao mạch 1 giờ/lần đến khi bệnh nhân ổn định làm 3 giờ/lần để điều chỉnh liều insulin. Xét nghiệm điện giải đồ 6 giờ/lần, khí máu động mạch 12 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

1. Bù dịch

- Nếu có tụt huyết áp: muối đẳng trương, truyền tốc độ nhanh (500ml/15 phút), đảm bảo áp lực tĩnh mạch trung tâm 10 - 12cm nước.

- Truyền muối đẳng trương 15 - 20ml/kg/giờ, nếu không có biểu hiện suy tim, trong vài giờ đầu cho những bệnh nhân có giảm thể tích nhưng không có biểu hiện sốc.

- Sau khi đã bù đủ khối lượng tuần hoàn:

+ Truyền natri clorua 0,45% 4-14ml/kg/giờ nếu như natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng.

+ Tiếp tục truyền natri đẳng trương nếu như natri hiệu chỉnh giảm.

+ Truyền thêm đường khi đường máu 10mmol/l).

2. Bù kali

- Nếu nồng độ kali ban đầu < 3,5mmol/l, duy trì insulin và truyền tĩnh mạch 20 - 30mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3,5mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 - 5,3mmol/l, truyền tĩnh mạch dịch có pha kali 20mmol/l để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 - 5mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5,3mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 3 giờ và theo dõi điện tim liên tục.

3. Insulin

- Bolus 0,1 đơn vị/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ.

- Truyền insulin liên tục cho đến khi hết toan ceton, đường máu < 11mmol/l và chuyển sang insulin đường tiêm dưới da.

4. Truyền bicarbonat cho bệnh nhân có pH < 7,00

- Nếu pH từ 6,9 – 7,0 truyền 250ml dung dịch natri bicarbonat 1,4% trong 2 giờ.

- Nếu pH < 6,9 truyền 500ml dung dịch natri bicarbonat 1,4% trong 2 giờ.

Sau đó làm lại xét nghiệm pH máu động mạch.

5. Điều trị nguyên nhân mất bù

- Kháng sinh hợp lí, cụ thể theo các tình huống trên lâm sàng.

- Dùng thuốc chống đông tùy theo chẩn đoán.

V. PHÒNG BỆNH

- Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh chặt chẽ, khám bệnh định kì đầy đủ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị tùy thuộc vào tiến triển của người bệnh.

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lí phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lí tim mạch.

- Hướng dẫn, tư vấn bệnh nhân không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lí nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **James A. Kruse**. *"Diabetic Ketoacidosis"*. Saunders Manual of Critical Care, 677 - 683, 2003.

2. **Edge J. A**.,2009, "*BSPED recommended DKA Guidelines*", Oxford.

3. **Kitabchi A., Rose B., Nathan D., Mulder J**. Trang web: https: Uptodate.com (2010). Protocol for the management of adult patients with DKA.

HỘI CHỨNG HELLP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tác giả Weinstein mô tả năm 1982.
- Là một bệnh lí sản khoa đặc trưng bởi các biểu hiện: thiếu máu do tan máu; tăng men gan và giảm tiểu cầu xuất hiện vào nửa cuối của thời kì có thai.
- Tỉ lệ mắc bệnh là 2% - 12%, tỉ lệ tử vong của mẹ là 35%.
- Do có nguy cơ gây tử vong cả mẹ và thai nên hội chứng HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) thực sự là một cấp cứu cần được chẩn đoán và xử trí cấp cứu tại các đơn vị sản khoa và hồi sức cấp cứu.
- Ở Việt Nam chưa có số liệu chính xác về hội chứng HELLP.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

- Phần lớn hội chứng Hellp xuất hiện trên nền một nhiễm độc thai nghén (tiền sản giật hoặc sản giật.
- Triệu chứng lâm sàng hay gặp: cảm giác khó chịu (90%); đau thượng vị (65%); nhức đầu (31%); buồn nôn và nôn.
- Triệu chứng cận lâm sàng (ba tiêu chuẩn của hội chứng HELLP):

+ Tan máu do tổn thương vi mạch: tan máu cấp tính trong lòng mạch, tăng bilirubin gián tiếp, tăng LDH, giảm haptoglobulin máu, tìm thấy mảnh vỡ hồng cầu và hồng cầu bị biến dạng trên tiêu bản máu đàn.

+ Tăng men gan, thường lấy giới hạn là tăng gấp 3 lần bình thường. Nguyên nhân là do thiếu máu tại gan, có thể dẫn tới nhồi máu gan, gây đau vùng hạ sườn phải trên lâm sàng.

+ Giảm tiểu cầu do ngưng kết trong lòng mạch, do lớp nội mô bị tổn thương lan tỏa.

2. Chẩn đoán phân biệt (xem bảng)

- Xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch.
- Đông máu nội quản rải rác.
- Hội chứng có kháng thể kháng phospholipid.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Thiếu máu tan máu ure huyết cao.

3. Phân loại hội chứng HELLP

Có 2 cách phân loại:

- Theo MEMPHIS:

+ Hội chứng HELLP một phần (có 1 hoặc 2 dấu hiệu bất thường).

+ Hội chứng HELLP đầy đủ: có nhiều biến chứng cho mẹ → nên chấm dứt thai kì.

- Dựa trên số lượng tiểu cầu:

+ Độ I: < 50.000mm^3.

+ Độ II: 50.000 – 100.000mm^3.

+ Độ III: 100.000 – 150.000mm^3.

Mức độ nặng tùy thuộc vào số lượng tiểu cầu.

4. Biến chứng hội chứng HELLP

- Đông máu nội quản rải rác (DIC).
- Rau bong non.
- Suy thận.
- Phù phổi cấp.
- Máu tụ dưới bao gan.
- Các biến chứng chảy máu.

Bảng. Chẩn đoán phân biệt của hội chứng HELLP

Dấu hiệu	Hội chứng HELLP	Đông máu nội quản rải rác	Xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch	Tan máu, ure huyết cao	Hội chứng kháng phospholipid	Tăng huyết áp ác tính
Thần kinh	+/-	+/-	++	-	+/-	++
Suy thận	-	+/-	-	++	+/-	++
Suy gan	+	+/-	-	-	+/-	-
Chảy máu	+/-	+	+/-	+/-	+/-	-
Tiền sử	-	-	+/-	+/-	Sẩy thai, tắc mạch, bệnh lupus	Tăng huyết áp
Tiểu cầu giảm	+	++	++	++	+	+
Howell dài	-	+	-	-	+	-
Prothrombin dài	-	+	-	-	-	-
PDF	-	+	-	-	-	-
D dimer	-	+	-	-	-	-
VDRL	-	-	-	-	+	-
ANA	-	-	-	-	+	-

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cho mẹ

- Hạ huyết áp:

+ Nên khống chế huyết áp < 150/90mmHg, tốt nhất là hạ con số huyết áp xuống khoảng 10 – 15% con số ban đầu trong một vài giờ đầu.

+ Nên dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch có tác dụng nhanh, ngắn, dễ điều chỉnh, thuốc đường uống được gối dần thay thế truyền tĩnh mạch.

+ Thuốc ưu tiên: Loxen (nicardipin) liều 1 - 5 mg/giờ, gối dần thuốc uống nifedipin, labetalol.

- Phòng ngừa co giật: magnesi sulfat liều bolus tĩnh mạch 2 - 4g, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 1 - 2g/giờ (thận trọng khi suy thận).

- Sử dụng các chế phẩm máu:

+ Truyền máu chỉ nên bắt đầu khi hematocrit < 25%, đặc biệt lưu ý khi mổ lấy thai.

+ Truyền tiểu cầu: mục đích dự phòng chảy máu khi cần can thiệp phẫu thuật hoặc đẻ chỉ huy (truyền tiểu cầu khi tiểu cầu < 20.000/ml).

- Dịch truyền: do tăng tính thấm thành mạch nên thể tích thường bị giảm (cô đặc máu) dẫn đến cường catecholamin gây tăng huyết áp khó kiểm soát, giảm tưới máu thận. Tuy nhiên, nếu bù dịch nhiều thì lại có nguy cơ cao gây phù phổi, nên phải theo dõi liên tục ALTMTT và nước tiểu.

2. Đánh giá tình trạng thai nhi và quyết định thời điểm chấm dứt thai kì

Thời điểm chấm dứt thai kì tùy thuộc vào tình trạng bệnh của mẹ, đáp ứng với điều trị của mẹ, tình trạng sức khỏe của thai và sự trưởng thành của thai.

IV. TIÊN LƯỢNG

- Tỉ lệ tử vong mẹ khoảng 10%, tỉ lệ tử vong con từ 10% - 60% tùy thuộc tình trạng bệnh của mẹ.
- 20% - 30% sẽ bị hội chứng HELLP trong lần mang thai tiếp theo và 40% bị tiền sản giật trong những lần mang thai sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Current therapy in Obstetrics and Gynecology"*, 2009, 5th, 288 - 293.
2. **Weinstein L,** 1999. *"Syndrome of hemolysis elevated liver engymes and low platelet count a severe consequence of hypertension in pregnancy"*. AMJ Obstet Gynecol., 159 – 167.
3. **Habli, M, Eftekhari, N, Wiebracht, E, et al. 2009.** *"Long-term maternal and subsequent pregnancy outcomes 5 years after hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome"*. Am J Obstet Gynecol 2009, 201:385.

HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Tiêu cơ vân (TCV) là một hội chứng trong đó các tế bào cơ vân bị tổn thương và huỷ hoại dẫn đến giải phóng một loạt các chất trong tế bào cơ vào máu: kali, acid uric, myoglobin, acid lactic, các enzym: CPK, AST, ALT... dẫn đến rối loạn nước điện giải, toan chuyển hoá, sốc, tăng kali máu, hội chứng khoang, ngoài ra myoglobin còn làm tắc ống thận gây suy thận cấp. TCV được biết từ năm 1941 sau trận ném bom ở Luân Đôn, đã được Bywaters and Beall mô tả với tên gọi "hội chứng vùi lấp".

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định:

+ Men CPK máu trên 1000 đơn vị/ml, CKMB < 5%.

+ Loại trừ các nguyên nhân khác: nhồi máu cơ tim, nhồi máu não.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim cấp: CPK-MB > 5%, troponin T tăng trên 0,05U/l, có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q...

- Nhồi máu não mới: CPK tăng, kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

+ Nguyên nhân chấn thương: chấn thương nặng, hội chứng vùi lấp, điện giật, bỏng nhiệt nặng...

+ Nguyên nhân nội khoa: ngộ độc (an thần, thuốc ngủ, hôn mê...) hoặc bất động lâu.

- Co giật toàn thân nặng và kéo dài hoặc vận động cơ quá mức.

- Ngộ độc rượu, rắn cắn, ong đốt...

- Một số loại nhiễm trùng: uốn ván, vi khuẩn, virus...

- Thiếu máu cục bộ cấp tính: tắc động mạch cấp tính do chèn ép, do hơi, do cục máu đông...

+ Một số trường hợp khác: tăng hoặc hạ thân nhiệt kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễm toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu, thiếu một số men chuyển hóa...

4. Biến chứng

+ Rối loạn nước (do nước tích tụ trong cơ), có thể dẫn đến sốc do giảm thể tích trong lòng mạch và hội chứng khoang.

+ Rối loạn điện giải (hạ natri, calci, tăng kali, phospho).

+ Toan chuyển hóa.

+ Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).

+ Suy thận cấp.

+ Suy đa tạng.

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

- Sốc chấn thương.
- Nước tiểu màu đỏ nâu.
- Huyết áp tâm thu < 90mmHg.
- CK > 15.000 đơn vị/ml.
- Suy hô hấp cấp.
- Điều trị muộn > 12 giờ.
- Những xét nghiệm cần làm:

+ Ure, creatinin.

+ CK (điển hình trên 10.000U/l), acid uric, AST, ALT.

+ Khí máu (thường thấy toan chuyển hoá: pH và HCO_3^- máu giảm)

+ Điện giải đồ: giảm natri, calci. Tăng kali và phospho (chú ý: có thể tăng rất nhanh kali dẫn tới ngừng tuần hoàn, cần làm xét nghiệm nhiều lần và theo dõi điện tim liên tục).

- Các xét nghiệm khác phục vụ cho chẩn đoán nguyên nhân.

Chẩn đoán hình ảnh: phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra tiêu cơ vân cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung

A. Đảm bảo các bước: A (Airway) đảm bảo thông thoáng đường thở, B (Breathing), đảm bảo hô hấp; C (Circulation) đảm bảo tuần hoàn...

B. Đánh giá tổn thương, lập kế hoạch xử trí tạm thời, đặc biệt lưu ý cột sống cổ, sọ não...

C. Xác định nguyên nhân gây ra để giải quyết nguyên nhân, đồng thời xác định bệnh nhân có nguy cơ suy thận cấp hay không? Nếu có thì điều trị ngay theo phác đồ điều trị suy thận cấp ở bệnh nhân tiêu cơ vân cấp (trang sau).

Chú ý:

• Chỉnh tốc độ truyền theo ALTMTT.

• Đo ALTMTT sau mỗi giờ để quyết định tốc độ truyền.

• Lọc máu: cho đến khi thận hồi phục (trung bình khoảng 2 tuần).

2. Điều trị suy thận cấp, tăng kali máu cấp

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

3. Điều trị hội chứng khoang

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

• Rạch bao cân cơ để giảm áp (fasciotomy): chú ý tránh rạch vào động mạch hoặc các dây thần kinh hạn chế các nguy cơ nhiễm trùng (bao giờ cũng có).

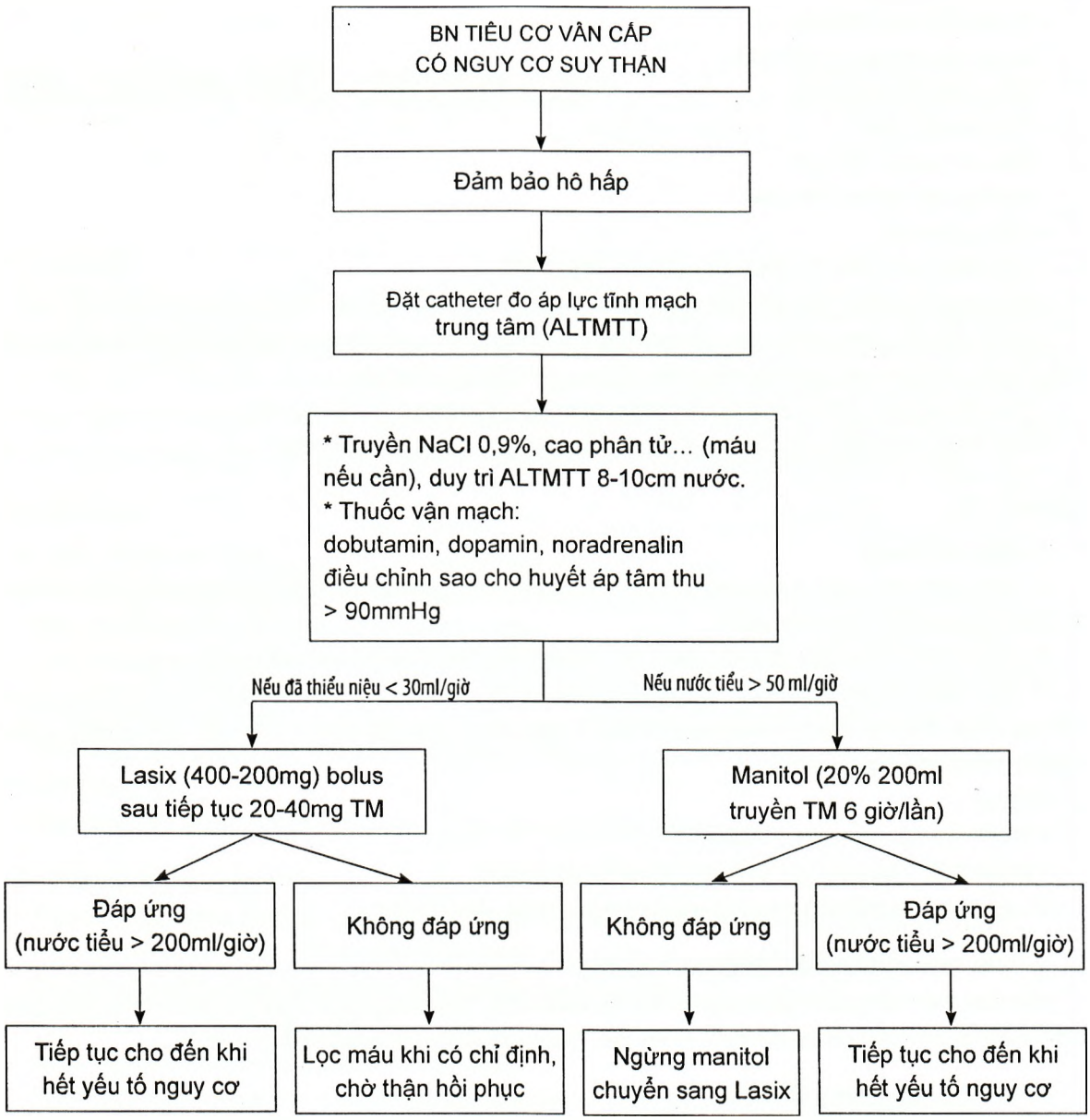
• Cắt cụt nếu không bảo tồn được nữa.

IV. PHÒNG BỆNH

- Phải nghĩ đến tiêu cơ vân cấp nếu bệnh nhân nằm lâu, ngộ độc nặng hoặc có tăng CK... hoặc màu sắc nước tiểu sẫm màu.

- Nếu nghi ngờ có thể xảy ra tiêu cơ vân, tiến hành truyền dịch đầy đủ và cho thuốc lợi tiểu đủ để duy trì lượng nước tiểu 150-200ml/giờ càng sớm càng tốt.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP Ở BỆNH NHÂN TIÊU CƠ VÂN CẤP



** BN: bệnh nhân; ALTMTT: áp lực tĩnh mạch trung tâm; TM: tĩnh mạch; NaCl: natri clorua.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Gia Bình**: *"Đặc điểm lâm sàng, sinh học và điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp"*. Luận án tiến sĩ y học, 2003.
2. **Xavier Bosch. Esteban Poch, and Josep Grau**. *"Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury"*. N Engl J Med 2009; 361: 62-72.

TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng áp lực nội sọ cần phải được chẩn đoán sớm và xử trí tích cực vì có nguy cơ gây tụt não rất nhanh, là một biến chứng gây tử vong hoặc tổn thương không hồi phục. Hậu quả của tăng áp lực nội sọ là phù não, thiếu máu não ngày càng tăng tạo ra vòng xoắn bệnh lí.

- Ở người trưởng thành, thể tích hộp sọ khoảng 1500ml gồm: tổ chức não chiếm 80%, máu chiếm 10%, dịch não tuỷ chiếm 10%.

- Áp lực nội sọ (ALNS) bình thường là 10mmHg tăng áp lực nội sọ khi áp lực bên trong hộp sọ lên trên 15mmHg.

- Áp lực tưới máu não (ALTMN) lớn hơn 60mmHg.

$$ALTMN = HATB - ALNS$$

(HATB: huyết áp trung bình)

- Các cơ chế thích ứng bù trừ như: dịch não tuỷ thoát về phía tuỷ sống, tăng thấm qua màng nhện vào xoang tĩnh mạch dọc trên, giảm thể tích máu não.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng: tùy vào bệnh nhân tỉnh hay hôn mê mà có những diễn biến bệnh khác nhau.

• Bệnh nhân tỉnh:

- Nhức đầu thường đau tăng dần lên, đau có thể lan toả hoặc khu trú.
- Nôn: thường gặp trong các nguyên nhân ở hố sau.

+ Rối loạn thị giác: nhìn đôi, thoáng mờ, giảm thị lực, soi đáy mắt có phù gai.
+ Rối loạn thần kinh: ngủ gà, lờ đờ.

• Bệnh nhân hôn mê: đang tỉnh đột ngột hôn mê hoặc hôn mê sâu hơn.

- Có biểu hiện tăng trương lực cơ.
- Rối loạn thần kinh thực vật (là dấu hiệu nặng):

+ Nhịp tim nhanh hoặc chậm, tăng huyết áp hoặc giảm huyết áp.
+ Rối loạn hô hấp: thở nhanh, sâu hoặc Cheyne-Stockes.
+ Rối loạn điều hoà thân nhiệt: sốt cao

- Dấu hiệu tổn thương do tụt não:

+ Tụt thùy thái dương: liệt dây III, đồng tử giãn.
+ Tụt thùy hạnh nhân tiểu não: thở nhanh hoặc ngừng thở.
+ Tụt não trung tâm: biểu hiện tổn thương từ trên xuống dưới.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: có thể xác định nguyên nhân do hạ natri máu.

- CT scan sọ: giúp chẩn đoán xác định được nguyên nhân gây tăng áp lực nội sọ.
+ Phù não, cấu trúc não bị xô đẩy, cấu trúc đường giữa bị thay đổi
+ Não thất giãn: do tắc nghẽn.sự lưu thông của dịch não tuỷ.
+ Có thể thấy: chảy máu não, thiếu máu não, u não, áp xe não, ...
- MRI sọ não: cho biết rõ hơn về tổn thương não.
- Chụp động mạch não: xác định được dị dạng mạch não.
- Chọc dò tuỷ sống: khi nghi ngờ viêm màng não, để cho dịch não tuỷ chảy ra từ từ.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Chấn thương sọ não.
- Chảy máu não: trong nhu mô não, não thất, chảy máu dưới nhện.
- U não.
- Nhiễm khuẩn thần kinh: viêm não, viêm màng não, áp xe não.
- Não úng thuỷ.
- Các nguyên nhân có khả năng gây tăng áp lực nội sọ khác:
+ Tăng CO_2 máu; giảm oxy máu.
+ Thông khí nhân tạo có sử dụng PEEP.
+ Tăng thân nhiệt.
+ Hạ natri máu.
+ Tình trạng co giật.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê: hôn mê tăng thẩm thấu, toan ceton, hạ đường máu, hôn mê gan, ...
- Nhìn mờ: các bệnh lí thực thể ở mắt.
- Đau đầu: các nguyên nhân do thần kinh ngoại biên, rối loạn vận mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Cho bệnh nhân nằm yên tĩnh nếu tỉnh.
- Đầu cao 30°-45°C.
- Đảm bảo hô hấp: thở oxy. Bệnh nhân hôn mê, rối loạn hô hấp cần phải đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo (tránh sử dụng PEEP), duy trì $PaCO_2$ từ 26 - 30mmHg.

Hồi sức tuần hoàn:

Cần chú ý: duy trì huyết áp của bệnh nhân cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền (HATT 140-180mmHg, HATTr < 120mmHg) để đảm bảo áp lực tưới máu não (ALTMN: 65-70mmHg), giữ áp lực thẩm thấu máu 295 đến 305mOsm/l.

- Nếu hạ HA:
+ Truyền đủ dịch: dựa vào ALTMN, không truyền glucose 5% và NaCl 0,45%.
+ HA vẫn không đạt được yêu cầu: sử dụng dopamin truyền TM.
+ Điều trị tăng HA khi: HATT > 180mmHg và/hoặc HATTr > 120mmHg kèm theo suy thận.
+ Nếu HATT > 230mmHg và/hoặc HATTr > 140mmHg:
Nitroprussid truyền TM: 0,1 - 0,5µg/kg/phút, tối đa 10µg/kg/phút.
Nicardipin (Loxen) truyền TM: 5 - 15mg/giờ.
+ Nếu HATT: 180 - 230mmHg và/hoặc HATTr 105 - 140mmHg: uống chẹn β: Labetalol (nếu nhịp tim không chậm < 60 chu kì/phút).

+ Nếu HATT < 180mmHg và/hoặc HATTr < 105mmHg: uống chẹn β (nếu nhịp tim không chậm < 60 chu kì/phút.

Hoặc ức chế men chuyển như: Enalaprin 10mg/viên; Peridopril 5mg/viên.

+ Lợi tiểu furosemid tiêm tĩnh mạch nhiều lần nếu các thuốc hạ HA không kết quả.

- Manitol chỉ dùng khi có phù não: 0,25 - 1g/kg/6 giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút; không dùng quá 3 ngày.

- Thuốc an thần truyền TM: Thiopental (50-100mg/giờ); Propofol (5-80mcg/kg/phút).

+ Liều gây mê: giảm phù não, giảm nhu cầu sử dụng oxy ở não.

+ Làm hôn mê sâu hơn, hạ huyết áp. Cần theo dõi sát ý thức và huyết áp.

- Corticosteroid: chỉ định trong: u não, áp xe não. Không dùng khi có tăng huyết áp.

+ Methylprednisolon: 40-120mg tiêm tĩnh mạch, duy trì 40mg/6 giờ.

+ Dexamethason: 8mg tiêm bắp hoặc TM, duy trì 4mg/6 giờ.

- Điều chỉnh nước điện giải:

- Điều trị tăng thân nhiệt: paracetamol bơm qua xông hoặc truyền tĩnh mạch.

2. Điều trị ngoại khoa: khi biết rõ nguyên nhân, điều trị nội khoa không kết quả.

- Não úng thuỷ: mổ dẫn lưu não thất.
- Khối máu tụ lớn: lấy khối máu tụ, giải quyết chảy máu do vỡ dị dạng.
- U não: thường khó khăn.
- Áp xe não: sau khi đã điều trị nội khoa ổn định, áp xe khu trú lại.

** HATT: huyết áp tâm thu; HATTr: huyết áp tâm trương.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính** (2005), *"Hồi sức cấp cứu toàn tập"*, Nhà xuất bản y học, Tr. 621- 630.
2. **Daniel B.Michael** (2003), *"Intracranial Hypertension"*, Saunders Manual of Critical care, Saunders: p293-297.
3. **Edward R Smith, Sepideh Amin-Hanjani,** (2009), *"Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults"*, CD UpToDate version 17.3

HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRÉ

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong hội chứng Guillain-Barré, cơ thể sinh ra kháng thể chống lại các nguyên nhân nhiễm trùng, đồng thời cũng chính các kháng thể đó cũng tấn công và làm tổn thương myelin và hoặc sợi trục của rễ và dây thần kinh ngoại biên. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là yếu cơ tiến triển nhiều nơi, đặc biệt nặng khi có liệt cơ hô hấp và rối loạn thần kinh tự động.

Các biện pháp điều trị tích cực làm giảm lượng kháng thể tự miễn trong máu để cải thiện được tình trạng lâm sàng bao gồm: dùng thuốc ức chế miễn dịch làm giảm sản sinh ra kháng thể, lọc huyết tương để loại bỏ kháng thể tự miễn ra khỏi cơ thể.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định (dựa theo tiêu chuẩn của Ashbury và Comblath năm 1990).

a. Triệu chứng lâm sàng

- Các đặc điểm cần nghĩ đến hội chứng Guillain-Barré:

+ Có sự yếu cơ tiến triển dần dần của cả chân và tay.

+ Có giảm hoặc mất phản xạ.

- Các đặc điểm lâm sàng hỗ trợ thêm cho chẩn đoán:

+ Tiến triển nhiều ngày đến 4 tuần.

+ Có tính chất đối xứng của các dấu hiệu.

+ Các triệu chứng hay dấu hiệu cảm giác thường là nhẹ.

+ Tổn thương dây thần kinh sọ (tính chất hai bên).

+ Bắt đầu phục hồi sau 2-4 tuần sau khi ngừng tiến triển.

+ Rối loạn chức năng thần kinh tự động.

+ Không có sốt lúc khởi bệnh.

b. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy: protein tăng, tế bào < 10/mm^3.

- Điện cơ: dẫn truyền thần kinh chậm hoặc mất, có tổn thương myelin và/hoặc sợi trục.

c. Các dấu hiệu nặng

- Liệt tứ chi có kèm theo liệt hầu họng: nuốt nghẹn, sặc.

- Có rối loạn chức năng thần kinh tự động.

- Có tình trạng suy hô hấp:

+ Liệt cơ hô hấp: thở nông, nhịp thở nhanh hoặc chậm (> 30 hoặc < 10 chu kì/phút).

+ Tím môi và đầu chi: có tăng $PaCO_2$ do giảm thông khí phế nang, giảm PaO_2.

+ Xquang phổi: phát hiện biến chứng viêm phổi do sặc, xẹp phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương tuỷ: viêm tuỷ lan lên (bại liệt, sau tiêm phòng vác xin...), viêm màng nhện tuỷ, chèn ép tuỷ (lao, ung thư, thoát vị, xuất huyết...).
- Hội chứng đuôi ngựa: chỉ khi có biểu hiện liệt hai chân.
- Bệnh lí thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường.
- Bệnh lí sợi trục của bệnh hệ thống.
- Đái ra porphyrin.
- Giảm kali máu.
- Nhược cơ.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Có rất nhiều nguyên nhân khởi phát gây ra hội chứng Guillain-Barré, thường gặp nhất là *Campylobacter jejuni*, vi khuẩn này thường gặp trong viêm dạ dày. Nó được xác định là nguyên nhân có trước khởi phát gây ra hội chứng Guillain-Barré.
- Các nguyên nhân ít gặp hơn bao gồm: *Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus* và *Mycoplasma pneumoniae*.
- Một số nguyên nhân đã được báo cáo gợi ý có sự liên quan giữa tiêm vaccin và hội chứng Guillain-Barré như: uống vaccin bại liệt, cúm, sởi, bạch hầu - ho gà - uốn ván. Nhưng cho đến nay vẫn chưa có bằng chứng rõ ràng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi sức chung

- Hô hấp: thở oxy, nếu không kết quả chuyển sang thở máy không xâm nhập, nếu tình trạng hô hấp vẫn không kết quả thì cần phải thở máy xâm nhập với Vt cao (12ml/kg) kết hợp PEEP 5cm nước để tránh xẹp phổi do giảm thông khí phế nang.
- Tuần hoàn: đảm bảo đủ dịch.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.
- Đảm bảo dinh dưỡng: ăn qua ống thông dạ dày.
- Vận động trị liệu: chống cứng khớp, chống loét do tì đè.
- Dự phòng chống loét dạ dày tá tràng: thuốc giảm tiết, ức chế bơm proton.
- Dự phòng chống tắc tĩnh mạch sâu do nằm lâu: heparin trọng lượng phân tử thấp.

2. Điều trị nguyên nhân

Mục đích làm giảm lượng kháng thể kháng myelin trong máu.

• Corticoid: có tác dụng làm giảm đáp ứng miễn dịch. Tuy nhiên, hiệu quả không nhiều.

Liều methylprednisolon 500mg/ngày x 5 ngày. Sau đó giảm liều dần.

• Các biện pháp loại bỏ kháng thể kháng myelin:

- Thay huyết tương: loại bỏ huyết tương có chứa kháng thể tự miễn, sau đó phải bù lại lượng huyết tương bỏ đi bằng huyết tương tươi đông lạnh hoặc albumin 5% với một thể tích tương ứng (30 - 40ml/kg).
- Lọc huyết tương: tuy nhiên giá thành còn cao nên chưa được áp dụng rộng rãi.

+ Lọc kép (double filter): dùng hai quả lọc có kích thước lỗ màng khác nhau để loại bỏ thành phần kháng thể tự miễn, dịch thay thế rất ít.

+ Lọc hấp phụ: dùng quả lọc với màng lọc có khả năng hấp phụ phân tử cần loại bỏ, không cần dịch thay thế.

Chú ý:

• Thời gian lọc càng sớm càng tốt: khả năng hồi phục tốt.

• Số lần lọc và khoảng cách: hàng ngày hoặc cách ngày 3-6 lần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

• Có nguy cơ dị ứng hoặc sốc phản vệ, rối loạn đông máu, rối loạn điện giải, nhiễm khuẩn tại chỗ hoặc nhiễm khuẩn máu...

- Globulin miễn dịch: giá thành điều trị rất cao.

+ Liều dùng: 0,4g/kg/ngày x 5 ngày.

+ Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Văn Đăng** (2003), "*Các bệnh và hội chứng thần kinh thường gặp*", Nhà xuất bản Y học, Tr. 400 - 412.
2. **Vũ Văn Đính** (2005), "*Hồi sức cấp cứu toàn tập*", Nhà xuất bản Y học, Tr. 621- 630.
3. **Francine J Vriesendorp, MD** (2009), "*Clinical features and diagnosis of Guillain-Barré syndrome in adults*" CD UpToDate version 17.3.
4. **Richard A.Lewis** (2003), "*Guillain - Barré syndrome*", Saunders Manual of Critical care, Saunders: p307-310.

VIÊM TỤY CẤP NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, bệnh cảnh lâm sàng khá đa dạng, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng, mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, nhiều biến chứng, tỉ lệ tử vong cao 20-50% trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Cơ chế bệnh sinh của VTC ngày càng sáng tỏ, các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu, tăng phản ứng của các tế bào bạch cầu và các tế bào nội mạc mạch máu đông chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Mặt khác, các nghiên cứu gần đây từ cuối thập niên 90 của các tác giả Âu, Mỹ đã chỉ ra rằng, tăng áp lực ổ bụng (ALOB) tỉ lệ thuận với độ nặng của VTC và cũng là hậu quả của việc tăng các cytokin, các yếu tố gây viêm trong VTC tạo ra vòng xoắn bệnh lí dẫn đến bệnh cảnh suy đa tạng nặng nề trong VTC nặng.

Những hiểu biết mới ấy đã giúp các nhà nghiên cứu và lâm sàng thay đổi quan điểm trong điều trị VTC theo cơ chế bệnh sinh.

II. CHẨN ĐOÁN VIÊM TỤY CẤP

1. Lâm sàng

a. Cơ năng

- Đau bụng trên rốn.
- Buồn nôn, nôn.
- Ỉa lỏng.
- Bí trung đại tiện.

b. Các dấu hiệu thực thể

- Bụng trướng.
- Điểm sườn lưng đau.
- Phản ứng thành bụng.
- Cảm ứng phúc mạc.
- Cổ trướng.
- Bầm tím dưới da.
- Khối căng tức rốn.
- Tràn dịch màng phổi.
- Vàng da.
- Tăng áp lực ổ bụng.

2. Cận lâm sàng

a. Sinh hóa

- Amylase máu tăng > 3 lần bình thường (tăng sau 1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).

- Lipase tăng có giá trị chẩn đoán hơn là tăng amylase.
- LDH tăng.
- CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.

b. Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, hematocrit tăng do máu cô đặc.
- Rối loạn đông máu ở những bệnh nhân nặng.

c. Chẩn đoán hình ảnh

Xquang ổ bụng:

+ Bụng nhiều hơi, các quai ruột gần tụy giãn.
+ Tràn dịch màng phổi.

d. Siêu âm

+ Thể phù.
+ Thể hoại tử.
+ Thăm dò tắc nghẽn đường mật, ống tụy.

e. *Chụp cắt lớp vi tính (CT):* đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán.

3. Chẩn đoán mức độ nặng dựa vào một trong các thang điểm sau

a. Dựa vào APACHEII ≥ 8 điểm là nặng

b. Theo thang điểm Ranson: > 3 yếu tố nặng

Khi mới nhập viện	Trong vòng 48 giờ
Tuổi > 55	Ht giảm > 10%
BL > 16000	Ure > 1,8mmol/l
LDH > 350U/l	Calci < 1,9mmol/l
AST > 250U/l	PaO_2 < 60mmHg
Glucose > 11mmol/l	Mất nước > 6000ml
	ALTMTT giảm trên 4mmHg

c. Theo Imrie

Dựa vào những đánh giá khi vào viện gồm 8 yếu tố:

- Bạch cầu > 15000.
- Calci máu < 2mmol/l.
- Glucose máu > 10mmol/l.
- Albumin < 32g/l.
- PaO_2 < 60mmHg.
- AST/ALT > 200U/l.

Nếu có > 3/8 yếu tố là nặng.

d. Dựa vào chẩn đoán hình ảnh Balthazar Score (CT Score)

• Mức độ viêm tụy:

A. Tụy bình thường	0
B. VTC thể phù	1
C. Viêm quanh tụy	2
D. Một ổ dịch quanh tụy	3
E. >2 ổ dịch quanh tụy	4

Tổng số điểm = điểm do viêm + điểm do hoại tử

1 - 2 điểm: không có biến chứng nặng.

• Mức độ hoại tử:

Không hoại tử	0
Hoại tử 1/3 tụy	2
Hoại tử 1/3 - 1/2	4
Hoại tử > 1/2	6

3 - 6: biến chứng không rõ.

> 7 - 10: nặng, tử vong cao.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Viêm, sỏi đường mật, thủng dạ dày, phình tách động mạch chủ, nhồi máu cơ tim, ...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Các biện pháp hồi sức tích cực

a. Hồi sức hô hấp

+ Chỉ định: khi bệnh nhân có suy hô hấp trên lâm sàng và xét nghiệm khí máu, Xquang phổi.

+ Phương thức: thở oxy kính, mặt nạ, thở không xâm nhập → nếu nặng có tổn thương phổi, ARDS → thở máy theo ARDS Net.

b. Hồi sức tuần hoàn

- Bệnh nhân được đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm.
- Bù dịch: muối đẳng trương, dịch cao phân tử, albumin human plasma tươi đảm bảo ALTMTT 10 - 15cm nước.
- Thuốc vận mạch, trợ tim khi đã bù đủ dịch: noradrenalin, dopamin, dobutamin.

c. Bồi phụ điện giải, thăng bằng toan kiềm

d. Giảm tiết dịch tụy: Stilamin, Sandostatin.

e. Giảm đau: nhóm giảm đau thông thường (paracetamol), opiat.

f. Kháng sinh

- Cấy máu, cấy nước tiểu, dịch màng phổi, dịch ổ bụng và tổ chức tụy hoại tử (lấy bệnh phẩm khi mổ hay chọc hút dịch dưới siêu âm, CT).
- Kháng sinh theo phác đồ khuyến cáo: cephalosporin thế hệ III hoặc imipenem + flouro quinolon và hoặc kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn kị khí (metronidazol, clindamycin).

g. Nuôi dưỡng

Đường tĩnh mạch giai đoạn đầu (glucid, lipid, acid amin) đảm bảo 40 - 60 calo/kg cân nặng, cho ăn đường miệng sớm ngay sau khi giảm đau và không có triệu chứng tắc ruột và số lượng tăng dần.

h. Các biện pháp làm giảm áp lực ổ bụng thông thường

Hút dịch dạ dày, thụt hậu môn.

i. Dẫn lưu dịch ổ bụng, ổ dịch quanh tụy

Dẫn lưu bằng ống thông nhỏ kích thước 12 - 16F dưới hướng dẫn của siêu âm hay CT.

2. Lọc máu liên tục (CVVH)

a. Chỉ định: chỉ định sớm ngay sau khi nhập viện được đánh giá là VTC nặng với mục đích loại bỏ các cytokin và kết hợp điều trị triệu chứng.

b. Chống chỉ định: suy tim nặng, HA tụt (HA tâm thu ≤ 60mmHg) không khắc phục được, chảy máu nặng - chống chỉ định chỉ mang tính chất tương đối.

3. Theo dõi

- Lâm sàng.
- Áp lực ổ bụng mỗi 8 giờ.
- Diễn biến suy tạng theo thang điểm SOFA.
- Các biến chứng của VTC.
- Các biến chứng của lọc máu liên tục.

4. Chỉ định điều trị ngoại khoa

- Viêm tụy cấp do sỏi mật, sỏi ống tụy, áp xe tụy, ổ hoại tử nhiễm trùng, nang giả tụy > 6cm và kéo dài > 6 tuần (dẫn lưu qua da).

VI. PHÒNG BỆNH

Loại bỏ các nguyên nhân thuận lợi gây viêm tụy cấp.

- Điều trị nội soi, phẫu thuật lấy sỏi đường mật, sỏi tụy.
- Cai rượu, điều trị tăng mỡ máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Avery B., Nathens, J. Randal Curtis, et al. (2008),** *"Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis"*, Crit Care med, Vol. 32, No. 12, 2524-2534.
2. **Balthazar E.J, Freeny P.C., Sonnenberg E. (1994),** *"Imaging and intervention in acute pancreatitic"*, Radiology, 193, pp. 297-306.
3. **Bellomo R., Tipping P. (1996),** *"Tumor necrosis factor clearance during veno - venous heamodiafiltration in the critically ill"*, ASAIO trans 37, 332-322.
4. **KJ, Girshman, J, Szejnfeld, D, et al.** *"CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis"*. AJR Am J Roentgenol 2009; 192: 110.

SUY GAN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy gan cấp là một tình trạng bệnh lí phức tạp xuất hiện sau một tác động có hại đến gan, đặc trưng bởi vàng da, rối loạn đông máu và bệnh lí não gan tiến triển trong một thời gian ngắn ở bệnh nhân trước đó có chức năng gan bình thường. Tỉ lệ sống sót thay đổi từ 20 – 90% tùy nghiên cứu. Mục đích chính của điều trị suy gan cấp là kiểm soát phù não và điều trị hỗ trợ suy đa cơ quan cho đến khi sự tái sinh gan xuất hiện trở lại.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Đặc trưng: vàng da, mệt mỏi, buồn nôn.
- Phân chia của Lucke và Mallory: chia làm 3 giai đoạn:

+ Tiền triệu là giai đoạn chưa có vàng da.

+ Giai đoạn trung gian đánh dấu bằng sự xuất hiện của vàng da.

+ Giai đoạn cuối với biểu hiện của bệnh lí não gan.

- Phân loại lâm sàng kinh điển: dựa vào khoảng cách từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lí não.

+ Suy gan tối cấp: 7 ngày.

+ Suy gan cấp: 8 – 28 ngày.

+ Suy gan bán cấp: 5 – 12 tuần.

- Bệnh lí não gan: đóng vai trò trung tâm trong chẩn đoán suy gan cấp được chia thành 4 độ:

+ Độ I: thay đổi trạng thái tình cảm, giảm tập trung và giảm chức năng tâm thần vận động, có thể kích thích được.

+ Độ II: chậm chạp, ứng xử không phù hợp, còn khả năng nói.

+ Độ III: thẫn thờ, mất định hướng, kích động.

+ Độ IV: hôn mê, có thể còn đáp ứng với kích thích đau.

b. Xét nghiệm: không có xét nghiệm nào là đặc hiệu.

+ Tăng bilirubin: nếu tăng > 250Mmol/l chứng tỏ bệnh nặng.

+ AST và ALT huyết tương phản ánh tổn thương tế bào gan.

+ Thời gian prothrombin (PT) là yếu tố xác định mức độ nặng.

+ Hạ đường máu, natri máu, magnesi máu, kiềm hô hấp, toan chuyển hóa.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Do virus: viêm gan A, B, C (rất hiếm gặp), E, non - A non - B, *Cytomegalovirus, Herpes simplex virus*, EBV, thuỷ đậu.

- Thuốc: thường gặp paracetamol, halothan, isoniazid, rifampicin, thuốc kháng viêm steroid, sulphonamid, flutamid, sodium valproat, carbamazepin, allopurinol, ketoconazol, IMAO, thuốc chống nấm,...
- Nhiễm trùng huyết và suy đa tạng: khoảng 25% bệnh nhân.
- Chuyển hoá: bệnh Wilson, hội chứng Reyes.
- Tim mạch: hội chứng Budd-Chiari.
- Các nguyên nhân khác: gan nhiễm mỡ cấp trong thai kì, u lympho, thuốc nam...

3. Biến chứng

- Nhiễm trùng: viêm phúc mạc tự phát do vi khuẩn, nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân tử vong của 11% trường hợp suy gan cấp.
- Biến chứng thần kinh: bệnh não gan.
- Biến chứng hô hấp: chủ yếu do nhiễm trùng hay ARDS.
- Biến chứng tim mạch: tụt áp, sốc.
- Biến chứng suy thận:
+ Do tổn thương tế bào thận, hoại tử ống thận.
+ Hội chứng gan – thận.
- Biến chứng chuyển hoá: tan chuyển hoá, hạ natri huyết, giảm glucose huyết, giảm kali huyết.
- Rối loạn đông máu: gây xuất huyết nội tạng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các biện pháp hồi sức cơ bản

- Đầu cao 45°.
- Tôn trọng trục đầu - cổ - thân.
- Theo dõi tri giác và đường kính đồng tử.
- Đặt nội khí quản nếu cần, thông khí cho nhược thán nhẹ.
- Chống phù não: manitol 20%: 0,4g/kg.
- Bù nước điện giải, thuốc vận mạch nếu cần.
- Lọc ngoài thận.
- Dự phòng kháng H_2, ức chế bơm proton, chống chảy máu tiêu hoá.
- Cung cấp glucose (glucose 5% - glucose 20%).
- Theo dõi glucose máu theo giờ.
- Bilan dịch vào ra.

2. Điều trị theo nguyên nhân

- Ngộ độc paracetamol (và suy gan cấp tính khác): N-acetylcystein 300mg/kg/20 giờ.
- Bệnh lí tự miễn dịch: corticoid.
- Thuốc kháng virus.
- Đình chỉ thai nghén (gan nhiễm mỡ cấp nặng, hội chứng HELLP...).
- Điều trị nên tránh:
+ Thuốc hướng thần benzodiazepin, thuốc an thần kinh làm hôn mê nặng lên, không cho phép theo dõi bệnh não liên quan đến suy gan.
+ Truyền các yếu tố đông máu (trừ khi có biến chứng chảy máu).

3. Hỗ trợ ngoài cơ thể

- Ở các bệnh viện có điều kiện trang thiết bị và kĩ thuật thì có thể thực hiện gan nhân tạo, thay huyết tương chờ cho tế bào gan hồi phục hoặc ghép gan.

IV. PHÒNG BỆNH

- Ngộ độc thuốc (tránh lạm dụng thuốc, uống quá liều những thuốc chuyển hoá qua gan phải xem xét kĩ tiền sử bệnh lí gan mật, tiền sử nghiện rượu).
- Tiêm phòng vaccin virus viêm gan, hạn chế con đường lây truyền viêm gan virus.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Gunnin KEJ.** *"Acute Liver Failure"*. Anaesthesia UK. The Medicine Publishing Company Ltd, 2003.
2. **Polson J, Lee, WM.** *"AASLD Position Paper: The Management of Acute Liver Failure"*. Hepatology 2005, 41: 1179.
3. **Andrade, RJ, Lucena, MI, Fernandez, MC et al.** *"Drug-induced liver injury: an analysis of 461 incidences submitted to the spanish registry over a 10 - year period"*. Gastroenterology 2005, 129: 512.
4. **Hanau, C, Munoz, SJ, Rubin, R, et al.** *"Histopathological heterogeneity in fulminant hepatic failure"*. Hepatology 1995, 21: 345.
5. **Jean-Louis Vincent.** *"Le Manuel de Réanimation, Soins Intensifs et Medecine d' Urgence"*. (3è Edition, 2009).

TĂNG NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể.
- Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.
- Các triệu chứng ở người già thường kín đáo.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Xét nghiệm: natri máu > 145mmo/l.

b. Dấu hiệu lâm sàng gợi ý

- Toàn thân: khát, khó chịu sốt.
- Thần kinh: yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.
- Tiêu hóa: buồn nôn và nôn.
- Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào.

+ Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh, ...).

+ Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

2. Nguyên nhân thường gặp

a. Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt)

- Giảm lượng nước đưa vào cơ thể: lượng nước đưa vào thiếu hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).
- Mất nước qua thận:

+ Lợi tiểu (lợi tiểu quai, thiazid, lợi tiểu giữ kali, lợi niệu thẩm thấu).
+ Tăng đường máu trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
+ Sau tắc nghẽn đường tiết niệu.
+ Tiểu nhiều trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp.
+ Đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt tại thận.

- Mất nước ngoài thận:

+ Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy, dẫn lưu mật, mất dịch qua lỗ rò.
+ Mất qua da: do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

b. Tăng natri máu có tăng thể tích (lượng muối đưa vào > lượng nước đưa vào)

- Truyền muối ưu trương.
- Truyền natri bicarbonat.
- Uống nhầm muối.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (hội chứng Cushing, hội chứng Conn).

c. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường

- Mất ngoài thận.

III. ĐIỀU TRỊ

- Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể (sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích):

Lượng nước thiếu = Lượng nước cơ thể x (Na máu/140-1)

Trong đó:

+ Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể x 0,6 (nam).

+ Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể x 0,5 (nữ).

- Công thức điều chỉnh natri:

N= (Na dịch truyền- Natri máu)/(Lượng nước cơ thể+1)

Trong đó:

N là số mmol natri máu thay đổi khi truyền 1 lít dịch.

Chú ý:

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.
- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: nên dùng natri clorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.
- Tăng natri máu có tăng thể tích: nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.
- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.
- Đái tháo nhạt trung ương bù natri kết hợp với desmopressin acetat (Minirin).
- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ/lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.
- Tốc độ điều chỉnh hạ natri máu < 0,5mmol/l mỗi giờ và không quá 12mmol/l trong 24 giờ.
- Áp lực thẩm thấu máu ước tính = 2 natri + glucose.
- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.
- Theo dõi sát dịch vào và dịch ra của bệnh nhân.
- Nồng độ natri trong một số loại dịch.

+ Natri clorua 0,45% có nồng độ natri là 77mmol/l.

+ Natri clorua 0,9% có nồng độ natri là 154mmol/l.

3. Tìm và điều trị nguyên nhân

IV. PHÒNG BỆNH

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và bệnh nhân cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **James.A.Kruse (2003):** *hypernatremia*, Saunder manual of critical care: 124-128.
2. **Kerry C, Masafumi Fukagawa, Kiyoshi Kurokawa** (2009): *hypernatremia*. In: Current medical diagnosis & Treatment: 771-772.
3. **Semenovskay. Z (2009):** *hypernatremia*, E-Medicine [internet]. Trang web: http://emedicine.medscape.com/article/766683 - Overview.

HẠ NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu là một rối loạn nước-điện giải hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Nồng độ natri trong máu hạ gây nên tình trạng giảm áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, dẫn tới thừa nước trong tế bào do nước di chuyển từ ngoài vào trong tế bào. Hạ natri máu mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở bệnh nhân hạ natri máu nặng, xuất hiện nhanh (trong vòng 36 - 48 giờ).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xét nghiệm natri máu. Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Mệt mỏi, đau đầu, lẫn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), cơn co giật.
- Các triệu chứng của tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo, ...) kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu < 135mmol/lít, hạ natri máu nặng khi natri máu < 120mmol/lít.
- Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

+ Hematocrit, protid máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
+ Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận).
+ Áp lực thẩm thấu máu, niệu.

2. Chẩn đoán phân biệt

Hạ natri máu "giả": trong các trường hợp: tăng lipid máu, tăng protid máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

- Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$+ \text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + [0,16 \times \Delta\ (\text{protid} + \text{lipid})\ (g/l)]$$
$$+ \text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290mOsmol/l: do tăng đường máu, truyền mannitol.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương 275 - 290mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipid máu).
- Áp lực thẩm thấu huyết tương < 275mOsmol/l:

+ Nếu áp lực thẩm thấu niệu < 100mOsmol/l: do uống quá nhiều nước.

+ Nếu áp lực thẩm thấu niệu > 100mOsmol/l: tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

a. Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào

- Hạ natri máu + phù + protid máu giảm, hematocrit giảm: hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể.

+ Suy tim.

+ Suy gan, xơ gan cổ trướng.

+ Hội chứng thận hư.

b. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Hạ natri máu + natri niệu bình thường, protid và hematocrit giảm nhẹ: hạ natri máu do pha loãng.

- Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức):

+ Áp lực thẩm thấu máu/niệu > 1,5.

+ Hội chứng cận ung thư, suy hô hấp, bệnh lí thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do thuốc (phenothiazin, chlopropamid, carbamazepin...).

- Suy giáp, suy vỏ thượng thận.

- Dùng lợi tiểu thiazid.

c. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu + dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào + protid máu tăng, hematocrit tăng: mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước.

- Mất qua thận: Na niệu > 20mmol/l.

+ Do dùng lợi tiểu.

+ Suy thượng thận.

+ Suy thận thể còn nước tiểu, giai đoạn đái nhiều của hoại tử ống thận cấp, sau giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.

+ Bệnh thận kẽ.

- Mất ngoài thận: Na niệu < 20mmol/l.

+ Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, rò tiêu hóa, mất vào khoang thứ ba.

+ Mất qua da: mồ hôi, bỏng.

+ Chấn thương.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu.

1. Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể

- Hạn chế nước (< 300ml/ngày).

- Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6g natri clorua).

- Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

- Chủ yếu là hạn chế nước (500ml nước/ngày).

- Do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocyclin.

- Do dùng thiazid: ngừng thuốc, do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hormon.

- Nếu hạ natri máu nặng (Na < 120mmol/l, có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri clorua ưu trương. Có thể cho furosemid (40 - 60ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri clorua.

3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

Nếu bệnh nhân hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri clorua theo đường tiêu hóa. Nếu hạ natri máu nặng hoặc có rối loạn tiêu hóa: truyền natri clorua ưu trương đường tĩnh mạch.

a. Nguyên tắc điều chỉnh natri máu

- Trong hạ natri máu xuất hiện dần dần: điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5mmol/l trong 1 giờ và 10mmol/l trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính, hạ natri máu nặng (có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương): điều chỉnh natri máu tăng lên 2 - 3mmol/l trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5mmol/l trong 1 giờ và 10mmol/l trong 24 giờ.

- Mục tiêu điều chỉnh đưa natri máu lên đến 130mmol/l.

b. Cách tính lượng natri clorua cần bù

$$\text{Na cần bù} = 0,6 \times \text{cân nặng} \times (\text{Na cần đạt} - \text{Na bệnh nhân})$$

Trong đó:

+ *Na cần bù: lượng natri cần bù trong một thời gian nhất định.*
+ *Cân nặng: tính theo kg.*
+ *Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù natri.*
+ *Na bệnh nhân: natri máu của bệnh nhân trước khi bù natri.*

c. Loại dung dịch natri clorua được lựa chọn

- Truyền dung dịch natri clorua 0,9% để bù cả nước và natri.

- Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri clorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý:

1g NaCl = 17 mmol Na^+

1 mmol Na^+ = 0,06g NaCl

1000ml natri clorua đẳng trương = 153 mmol Na^+

IV. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

- Theo dõi để phát hiện các biến chứng:

+ Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.

+ Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

- Theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân bệnh nhân hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3-6 giờ/lần.

- Ngừng các thuốc có thể gây ra hạ natri máu.

- Tìm nguyên nhân để xử trí.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Craig S.** (2010): *Hyponatremia*. URL: http://emedicine.medscape.com/article/767624-overview
2. **Service des Urgences-Smur, Ch de Fontainebleau**: *Hyponatremie*. URL: http://samurgefontainebleau.free.fr/Files/hyponatremie.pdf
3. **Sambandam K.K.** (2008): *Hyponatremia*. In: The Washington Manual of Critical Care, Lippincott Williams & Wilkins: 153-157.

TĂNG KALI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.
- Kali máu bình thường từ 3,5-5,0mmol/l.
- Tăng khi kali > 5mmol/l.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

- Dấu hiệu lâm sàng: khi có biểu hiện lâm sàng bệnh nhân đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.
- Dấu hiệu trên điện tim:

+ Nhẹ: sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ ≥ 2/3 sóng R ở chuyển đạo trước tim.

+ Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.

- Xét nghiệm kali máu > 5mmol/l.

2. Nguyên nhân thường gặp

- Tăng kali máu do tăng đưa vào:

+ Truyền máu.

+ Truyền hoặc uống kali.

- Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào:

+ Toan chuyển hóa.

+ Do hủy hoại tế bào (tiêu cơ vân, tan máu, bỏng...).

- Tăng kali máu do giảm bài tiết kali:

+ Suy thận.

+ Bệnh lí ống thận: toan ống thận typ 4.

+ Suy thượng thận.

- Thuốc (lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholin...).

3. Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu

- Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạnh, xét nghiệm sai.
- Tăng tiểu cầu và tăng bạch cầu.

4. Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Có biểu hiện xét nghiệm và dấu hiệu tăng kali máu trên điện tim

- Calci clorid 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu sóng T không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút.
- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạnh.
- Natri bicarbonat truyền 45mmol khi pH < 7,1.
- Kayexalat (Resonium) uống 15-30g với 50g Sorbitol.
- 10 UI insulin nhanh + 125ml glucose 20% truyền trong 30 phút.
- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

2. Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạnh (xem bài suy thận cấp).
- Kayexalat (Resonium) uống 15-30g với 50g Sorbitol.
- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

Theo dõi

- Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

3. Tìm và điều trị nguyên nhân

- Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi chế độ ăn ở những bệnh nhân có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Những bệnh nhân chạy thận nhân tạo chu kì cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Burton D Rose** (2009), *"Clinical manifestations and treatment of hyperkalemia"*, Uptodate desktop version 17.3.
2. **MichaelJ Verive** (2010): *hyperkalemia*. E-Medicine [Internet]. Trang web: http://emdicine.medscape.com/article/907543-overview.

HẠ KALI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.
- Kali máu bình thường: 3,5-5mmo/l.
- Hạ khi kali máu < 3,5mmol/l.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dấu hiệu hạ kali máu trên lâm sàng:
+ Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, co rút cơ.
+ Loạn nhịp tim.
+ Bụng trướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.
- Dấu hiệu hạ kali máu trên điện tim: có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim: loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).
- Xét nghiệm kali máu < 3,5mmo/l.

2. Chẩn đoán mức độ

- Mức độ nhẹ: 2,5mmol/l < kali < 3,5mmol/l. Không có triệu chứng.
- Mức độ vừa: kali < 2,5mmol/l (< 3mmol/l nếu đang dùng digoxin). Không có yếu cơ và không có dấu hiệu nặng trên điện tim.
- Mức độ nặng: kali < 2,5mmol/l (< 3mmol/l nếu đang dùng digoxin). Có yếu cơ hoặc có dấu hiệu nặng trên điện tim.

3. Nguyên nhân thường gặp

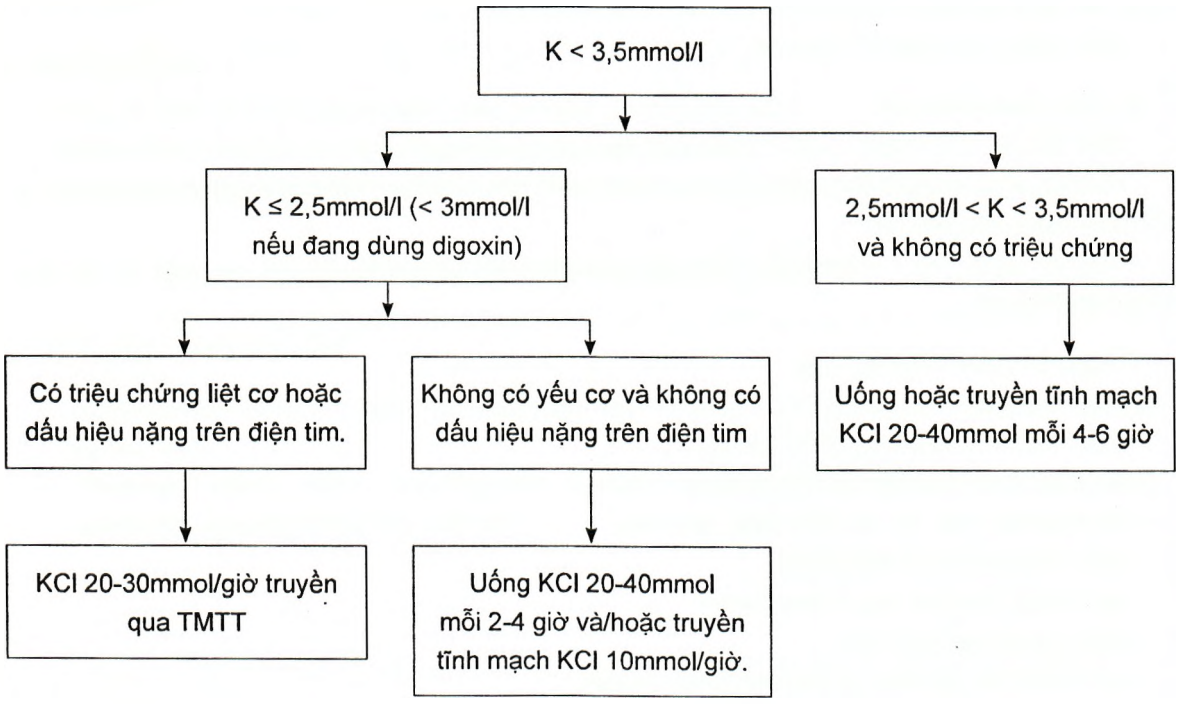
• Mất qua thận:
- Tiểu nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
- Đái tháo đường không kiểm soát được.
- Hạ magnesi máu, hạ clo máu, tăng calci máu.
- Toan ống thận typ 1 hoặc typ 2.
- Hội chứng Fanconi, hội chứng Bartter.
• Mất qua đường tiêu hóa:
- Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua ống thông dạ dày.
- Tiêu chảy.
- Dẫn lưu mật, mở thông hồi tràng, sau phẫu thuật ruột non.
- Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng.

• Do thuốc
- Lợi tiểu thải kali.
- Insulin, glucose, natri bicarbonat.
- Cường beta-adrenergic.
- Corticoid.
- Kháng sinh: aminoglycosid, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin.
- Insulin.
- Kiềm máu.
- Điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.
• Lượng kali đưa vào không đủ: thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.
• Thừa corticoid chuyển hóa muối nước
- Cường aldosteron tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosteron thứ phát.
- Tăng HA ác tính.
- Hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...

4. Liệt chu kì Westphal thể hạ kali máu nguyên phát
- Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.
- Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.
- Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Bù kali máu



Theo dõi

• Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên máy theo dõi cho đến khi điện tim trở về bình thường.

• Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

Chú ý

• Tránh truyền đường glucose ở bệnh nhân hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

• Nồng độ kali clorid pha không quá 40mmol/l (3g) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường catheter tĩnh mạch trung tâm).

• Tốc độ bù kali clorid không quá 40mmol/giờ (3g).

• pH tăng 0,1 tương đương với kali giảm 0,4mmol/l.

• 1g kali clorid có 13,6g mmol.

2. Tìm và điều trị nguyên nhân

IV. PHÒNG BỆNH

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Garth D.** (2010): *hypokalemia*, E-Medicine [Internet]. Trang web: http://emdicine.medscape.com/article/767448-print.
2. **Society of Critical Care Medicine, Fundamental Critical Care support (Fourth Edition)**, *hypokalemia*: 21-2, 12-3.

TĂNG CALCI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Tăng calci máu là khi calci máu > 2,6 - 2,7mmol/l hoặc calci ion hóa > 1,3mmol/l. Tăng calci máu cấp tính thường có calci máu tăng cao > 3,5mmol/l và gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh. Tốc độ tăng calci máu có ảnh hưởng quan trọng đến mức độ nặng và triệu chứng. Nguyên nhân thường gặp nhất là cường cận giáp và bệnh lí ác tính. Biểu hiện chủ yếu là các triệu chứng thần kinh cơ và thận. Điều trị cấp cứu cơ bản nhất là bồi phụ thể tích, truyền dịch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Biểu hiện gợi ý tăng calci máu: mệt, buồn nôn và nôn; ngủ gà, lẫn lộn, loạn thần, hôn mê; mất nước, đái nhiều; suy thận; nhịp tim nhanh, QT ngắn, rối loạn dẫn truyền, rối loạn nhịp tim.
- Biểu hiện của bệnh lí nguyên nhân hoặc của yếu tố khởi phát gây tăng calci máu: cường cận giáp, cường giáp, ung thư, dùng nhiều vitamin D, thuốc lợi tiểu thiazid.
- Xét nghiệm calci máu > 2,6mmol/l hoặc calci ion hóa > 1,3mmol/L. Cần tính calci hiệu chỉnh khi có giảm albumin máu [Ca hiệu chỉnh = Ca đo + 0,02 (40 - albumin máu)].

Cần ghi điện tim và làm các xét nghiệm máu: điện giải đồ thường quy (Na, K, Clo) bao gồm cả calci phospho; protein, albumin; creatinin máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt với các trường hợp mất nước, suy thận do nguyên nhân khác, do rối loạn điện giải khác (tăng Na, tăng ALTT do tăng glucose máu).
- Phân biệt rối loạn ý thức do bệnh lí tổn thương thần kinh hoặc rối loạn chuyển hóa khác.

3. Chẩn đoán nguyên nhân: các nguyên nhân thường gặp

- Bệnh lí ác tính (đa u tủy xương, ung thư di căn xương).
- Cường cận giáp.
- Bất động lâu ngày.
- Ngộ độc vitamin D.
- Cường giáp.
- Bệnh lí u hạt (bệnh sarcoid...).

III. ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU

- Bệnh nhân tăng calci máu nặng cần được nhập viện điều trị.
- Tiến hành điều trị ngay cho các trường hợp tăng calci máu có biểu hiện lâm sàng và/hoặc tăng calci máu nặng (calci máu > 3,5mmol/l hoặc calci ion > 3,0mmol/l).

1. Đặt đường truyền tĩnh mạch tốt; nên có đường truyền tĩnh mạch trung tâm

2. Bồi phụ đủ thể tích nhanh chóng và lợi tiểu mạnh

- Truyền NaCl 0,9%, thường khoảng 2-4 lít/24 giờ đầu, điều chỉnh tùy theo ALTMTT, huyết động, lượng nước tiểu; theo dõi điện giải (Ca, Na, K) 4-8 giờ/lần, bổ sung thêm kali tùy theo kali máu.

- Lợi tiểu furosemid (Lasix®) sau khi đã bù thể tích và ổn định huyết động; liều thông thường 20-40mg tiêm tĩnh mạch/4-12 giờ.

3. Các điều trị phối hợp khác nếu có điều kiện (biphosphonat, calcitonin, glucocorticoid, lọc máu)

- Ức chế hủy xương: biphosphonat thường được lựa chọn hàng đầu do tác dụng mạnh, tuy nhiên thời gian bắt đầu tác dụng chậm (24 - 36 giờ) và kéo dài (7 - 30 ngày). Calcitonin tác dụng nhanh hơn (vài giờ) và ngắn hơn (2 - 3 ngày) nên thường được dùng phối hợp với biphosphonat trong những ngày đầu điều trị tăng calci máu nặng.

- Biphosphonat: Aredia® (pamidronat) 60 - 90mg (1 - 1,5mg/kg) pha với 500ml NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch trong 2 - 6 giờ.

- Calcitonin: 250 - 400 UI (4-8 UI/kg) pha với NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch trọng 6 - 8 giờ. Có thể dùng đường tiêm dưới da hoặc tiêm bắp: 4 UI/kg/12 giờ.

- Glucocorticoid: prednisolon (Solumedrol®) 50 - 100mg/ngày, tiêm tĩnh mạch. Dùng trong trường hợp tăng calci do ngộ độc vitamin D, bệnh sarcoid, đa u tủy xương, u lympho, lơ xê mi.

- Lọc máu: tác dụng nhanh nhưng ngắn; áp dụng trong trường hợp tăng calci máu nặng đe dọa tính mạng không đáp ứng với điều trị ban đầu (đã nêu ở trên), bệnh nhân có suy thận, phù phổi.

IV. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện sớm và điều trị bệnh lí nguyên nhân.

- Chú ý phát hiện tăng calci máu trong bệnh cảnh gợi ý (bệnh lí nguyên nhân, dấu hiệu lâm sàng và điện tim) để chẩn đoán và điều trị sớm tăng calci, phòng và hạn chế được các biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Society of Critical Care Medicine.** *"Management of Life-Threatening Electrolyte and Metabolic Disturbances"* (chapter 12). In: Fundamental Critical Care Support, 4th edition; 2007.
2. **MorrisJE**: *"Fluide, Electrolyte, & Acid-Base Emergrncies"*. In: Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine, 6th edition; Mc Graw - Hill 2008.
3. **Kranzlin M**: *"Hypercalcémie et intoxication au calcium"*. In: Urgences Médicales: prise en charge immediate et dans les 48 heures, 7e édition. Maloine 2004.

Chương 3

CHỐNG ĐỘC

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

NGỘ ĐỘC CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Xử trí ngộ độc cấp bao gồm:

Nhóm 1. Các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng

Bao gồm:

- Cấp cứu ban đầu.
- Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán, lập kế hoạch và thực hiện kế hoạch điều trị.
- Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện.

Nhóm 2. Các biện pháp chống độc đặc hiệu

Bao gồm:

- Hạn chế hấp thu.
- Tăng đào thải độc chất.
- Thuốc giải độc đặc hiệu.

Khi bệnh nhân (BN) đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp (nhóm 1) và thuốc giải độc đặc hiệu (nếu có). Khi BN đến sớm chưa có triệu chứng thì ưu tiên các biện pháp (nhóm 2).

II. XỬ TRÍ CỤ THỂ

1. Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của BN (ưu tiên số 1)

Nhiệm vụ: ngay khi tiếp xúc với BN, trong vòng vài ba phút đầu tiên, xác định và thực hiện ngay các biện pháp cần tiến hành nhằm bảo đảm tính mạng và ổn định trạng thái BN (không để BN chết trong khi đang thăm khám...). Việc xác định được thực hiện bằng: nhìn BN, sờ mạch và lay gọi BN. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

a. Hô hấp

Độc chất có thể gây suy hô hấp qua các cơ chế sau: ức chế thần kinh trung ương gây thở chậm, ngừng thở (heroin, morphin, Gardenal và các thuốc ngủ, an thần); gây liệt cơ toàn thân bao gồm cơ hô hấp (ngộ độc phospho hữu cơ, tetrodotoxin - cá nóc...); gây tổn thương phổi do độc chất (Paraquat) hoặc do sặc, thiếu oxy đơn thuần hay hệ thống.

Tùy tình huống cần can thiệp kịp thời.

- Mục đích can thiệp nhằm: khai thông đường thở, bảo đảm thông khí, thở oxy để bảo đảm tình trạng oxy hoá máu.
- Các biện pháp can thiệp: ngửa cổ, thở oxy, hút đờm dãi, đặt canun Mayo, đặt nội khí quản, mở khí quản, thổi ngạt, bóp bóng ambu, thở máy, dùng các thuốc giãn phế quản...

b. Tuần hoàn

Có 2 tình trạng cần xử trí cấp: loạn nhịp và tụt huyết áp (HA).

- Loạn nhịp:

+ Nhịp chậm dưới 60 chu kì/phút: atropin 0,5mg tĩnh mạch (TM), nhắc lại cho đến khi mạch > 60 lần/phút hoặc tổng liều = 2mg. Nếu nhịp chậm không cải thiện, thường kèm với tụt huyết áp: truyền adrenalin TM 0,2µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng.

+ Nhịp nhanh: ghi điện tim và xử trí theo loại loạn nhịp: nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh: sốc điện khử rung; nhanh xoang, nhanh trên thất: tìm và điều trị các nguyên nhân (VD: mất nước, thiếu oxy, kích thích), digoxin, ...

- Trụy mạch - tụt HA: do giảm thể tích, do sốc phản vệ giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc, ...

+ Trước hết xác định có giảm thể tích tuần hoàn không; nếu có truyền dịch. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) và điều chỉnh dịch truyền. Nếu giảm thể tích trong lòng mạch do thoát mạch mất huyết tương cần truyền dung dịch keo: huyết tương, dịch truyền thay thế huyết tương (ví dụ Haesteril, Hemohes, ...).

+ Khi đã loại trừ giảm thể tích và ALTMTT ≥ 5cm nước mà vẫn tụt HA thì cho thuốc vận mạch: dopamin (5-15µg/kg/phút); nếu tụt HA do viêm cơ tim nhiễm độc: dobutamin: bắt đầu 10µg/kg/phút, tăng liều nếu chưa đáp ứng, mỗi lần có thể tăng 5 - 10µg/kg/phút cho đến khi đạt kết quả hoặc đạt 40µg/kg/phút.

+ Nếu tụt HA do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: dùng noradrenalin, bắt đầu 0,05µg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng, phối hợp với các thuốc vận mạch khác: thường là dobutamin nếu có suy tim, nếu không có dobutamin có thể phối hợp với dopamin hoặc adrenalin.

c. Thần kinh

Co giật hay hôn mê là hai trạng thái mà nhiều độc chất gây ra và cần được điều trị kịp thời:

- Co giật: cắt cơn giật bằng các loại thuốc với liều hiệu quả là phải cắt được cơn giật, không phải liều tối đa trong các dược điển.

+ Seduxen ống 10mg tiêm TM (trẻ em tiêm 1/3 đến một nửa ống) nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền TM hoặc tiêm bắp duy trì khống chế cơn giật.

+ Thiopental lọ 1g; tiêm TM 2 - 4mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 2mg/kg/giờ. Điều chỉnh để đạt liều thấp nhất mà cơn giật không tái phát.

+ Nếu co giật kéo dài hay tái phát, có thể thay thuốc duy trì bằng Gardenal viên 0,1g uống từ 1 đến 20 viên/ngày tùy theo mức độ.

+ Kinh nghiệm tại Trung tâm Chống độc, Bệnh viện Bạch Mai: bé 6 tuổi co giật do hóa chất bảo vệ thực vật, được truyền thiopental 6g/5 giờ mới khống chế được cơn giật. Sau đó chuyển mydazolam và propofol để tránh viêm gan do liều cao thiopental. Cháu được cứu sống mà không có bất cứ di chứng nào. Hai BN ngộ độc hoá chất bảo vệ thực vật có co giật kéo dài đã phải dùng Gardenal kéo dài hàng tháng, liều cao nhất 2g/ngày, giảm dần sau 2 tháng xuống 2 viên/ngày. BN tự ngừng thuốc và lên cơn co giật tái phát, một BN tử vong và BN còn lại lại tiếp tục được điều trị nhiều tháng sau.

- Hôn mê:

+ Glucose ưu trương 30% 50ml TM, kèm vitamin B1 200mg.

+ Naloxon 0,4mg TM chậm để loại trừ quá liều heroin.

+ Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược...

2. Chẩn đoán

a. Hỏi bệnh

Khoảng 95% chẩn đoán nguyên nhân ngộ độc là do hỏi bệnh; cần kiên trì hỏi người bệnh, người nhà, nhiều lần, để nắm được thông tin trung thực. Yêu cầu người nhà mang đến vật chứng nghi gây độc (đồ ăn uống, vỏ lọ, bao bì thuốc, hoá chất...) sẽ rất hữu ích cho việc chẩn đoán độc chất.

b. Khám toàn diện phát hiện các triệu chứng, tập hợp thành các hội chứng bệnh lí ngộ độc để giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân; xét nghiệm độc chất và các xét nghiệm khác giúp cho chẩn đoán độc chất, chẩn đoán mức độ, chẩn đoán biến chứng.

3. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu

a. Chất độc qua đường hô hấp: đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, vùng thoáng khí.

Bảng 1. Tóm tắt một số hội chứng ngộ độc

Nhóm chất độc	HA	M	Hô hấp	T°	Thần kinh	Đồng tử	Tiêu hóa	Mồ hôi	Khác
Kích thích giao cảm (amphetamin, ecstasy, ...)	↑	↑	↑	↑	Kích thích, sảng	Giãn	↑ Co bóp	↑	Đỏ da
Thuốc an thần/gây ngủ, rượu	↓	↓	↓	↓	↓	Co	↓	↓	↓, phản xạ
Anticholinergic (VD atropin)	±	↑	↑	↑	Kích thích sảng	Giãn	Liệt ruột	↓	da khô, đỏ, cầu bàng quang (+)
Cholinergic (phospho hữu cơ, carbamat)	↓		↓, loạn nhịp	Co thắt, ↑ tiết PQ	Mày cơ, liệt	Co nhỏ	↑ co, nôn, tiêu chảy	↑	Tăng tiết các tuyến và co thắt các cơ
Opioid	↓	↓	↓	↓	Hôn mê	Co nhỏ	↓	↓	Có thể phù phổi cấp

b. Da, niêm mạc

- Cởi bỏ quần áo bẩn lẫn hóa chất độc, tắm rửa bằng xối nước ấm và xà phòng, gội đầu. Chú ý: nếu có nhiều người cùng bị ngộ độc hóa chất thì phải xối nước đồng loạt cùng một lúc, tránh để trì hoãn, đợi chờ.

- Rửa mắt khi chất độc bắn vào: cần rửa mắt liên tục 15 phút bằng dòng nước muối 0,9% chảy liên tục trước khi đưa đi khám chuyên khoa mắt.

c. Chất độc qua đường tiêu hoá

● Gây nôn:

- Chỉ định: nếu mới uống, ăn phải chất độc và nạn nhân còn tỉnh táo, chưa có triệu chứng ngộ độc.

- Chống chỉ định: nạn nhân lờ đờ, hôn mê hay co giật, ngộ độc acid hay kiềm mạnh. Gây nôn bằng cách: cho nạn nhân uống 100 - 200ml nước sạch rồi ngay lập tức dùng tăm bông, hoặc ống xông ngoáy họng, cúi thấp đầu nôn, tránh sặc vào phổi. Quan sát chất nôn, giữ lại vào một lọ gửi xét nghiệm.

● Uống than hoạt:

- Cho than hoạt với liều 1g/kg thể trọng hoà trong 100ml nước sạch cho nạn nhân uống. Sau 2 giờ có thể uống nhắc lại nếu thấy cần.

- Kèm theo than hoạt bao giờ cũng phải cho Sorbitol với một lượng gấp 2 lần than hoạt.

- Tốt nhất uống hỗn hợp than hoạt + Sorbitol (Antipois-B. mai của Trung tâm Chống độc).

● Rửa dạ dày:

- Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp.

- Còn hiệu quả trong 3 giờ đầu và đã uống than hoạt.

- Còn hiệu quả trong 6 giờ đầu với ngộ độc: các thuốc gây liệt ruột, hoặc uống một số lượng lớn, BN tụt huyết áp.

- Chỉ định:

+ Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa.

+ Các BN không gây nôn được.

- Chống chỉ định:

+ Sau uống các chất ăn mòn: acid, kiềm mạnh.

+ Sau uống các hoá chất: dầu hỏa, ét xăng, parafin: đặt ống thông nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi.

+ BN hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống NKQ bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

- Kĩ thuật:

+ BN nằm nghiêng trái, đầu thấp.

+ Ống thông dạ dày cỡ 37- 40F cho người lớn; 26-35F cho trẻ em, bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

+ Nước đưa vào mỗi lần 200ml với người lớn, 50-100ml với trẻ em, xóc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

+ Dùng nước sạch, ấm pha với muối 5g muối/lít nước, tổng số lượng nước rửa thường 5 -10 lít với các trường hợp uống thuốc trừ sâu, 3-5 lít nước với hầu hết các trường hợp khác.

- Nhuận tràng: nhằm kích thích co bóp ruột tống chất độc ra ngoài. Thường dùng là Sorbitol 1-4g/kg uống ngay sau dùng than hoạt, hoặc trộn vào than hoạt.

4. Các biện pháp tăng thải trừ độc chất

Bao gồm các biện pháp: bài niệu tích cực, uống than hoạt đa liều, lọc ngoài thận, thay huyết tương, thay máu. Chỉ thực hiện ở bệnh viện.

- Bài niệu tích cực:

+ Chỉ định: ngộ độc các loại độc chất được đào thải qua đường tiết niệu: VD: Gardenal, Paraquat, hoặc tình trạng tiêu cơ vân trong ngộ độc (ong đốt, rắn hổ mang cắn...). Chống chỉ định: suy tim, suy thận thể thiểu niệu hoặc vô niệu.

+ Thực hiện: truyền dịch với tốc độ 150-200ml/giờ ở người lớn, 20 - 100ml/giờ ở trẻ em tùy theo cân nặng và tổng số dịch truyền.

+ Dịch truyền thường là dịch đẳng trương (một nửa là glucose 5%; một nửa là natri clorua 0,9%; nếu là Gardenal thì truyền glucose 5%, natri clorua 0,9% và natri bicarbonat 1,4% theo tỉ lệ 2:2:1 với khối lượng toàn bộ bằng 50-80ml/kg cân nặng) nhằm kiềm hóa nước tiểu với những độc chất gây toan máu.

+ Theo dõi lượng nước tiểu theo giờ, nếu không đạt 100-200 ml/giờ cho người lớn và 2-4ml/kg cân nặng cho trẻ em thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (furosemid). Điều chỉnh lượng dịch truyền vào theo lượng nước tiểu/giờ.

- Lọc ngoài thận: khi kích thước phân tử chất độc đủ nhỏ để qua được lỗ lọc, thể tích phân bố thấp, chất độc gắn ít với protein huyết tương, bài niệu tích cực không có tác dụng, hoặc BN suy thận, ngộ độc với số lượng lớn. Chỉ định chống chỉ định phụ thuộc vào biện pháp lọc, và từng chất độc riêng. Các kĩ thuật đang áp dụng phổ biến hiện nay là thận nhân tạo ngắt quãng, siêu lọc liên tục (CVVH).

- Thay huyết tương hoặc thay máu: có thể được chỉ định khi các biện pháp thải trừ khác không có hiệu quả và thực hiện vào thời điểm chất độc có nồng độ trong máu cao nhất. Ví dụ ngộ độc Paraquat khi BN nhập viện trong vòng 2-4 giờ đầu. Thực chất còn ít ứng dụng và đang được nghiên cứu.

5. Sử dụng thuốc giải độc

a. Định nghĩa

Thuốc giải độc (antidote) là các chất có tác dụng đặc hiệu chống lại tác động hoặc hiệu quả độc hại của một chất độc.

b. Cơ chế tác dụng

- Giải độc qua tương tác hoá học.
- Giải độc qua tác dụng dược lí.
- Cạnh tranh thể cảm thụ.
- Đối kháng tác dụng.
- Phục hồi chức năng bình thường.

c. Về liều thuốc giải độc

- Thuốc giải độc phải dùng đúng, đủ liều mới phát huy tác dụng. Hiện mới có ít thuốc giải độc có phác đồ điều trị cụ thể đã được kiểm chứng qua lâm sàng (PAM và atropin trong ngộ độc phospho hữu cơ; N-acetylcystein trong ngộ độc paracetamol; naloxon trong quá liều heroin...).
- Rất nhiều thuốc giải độc chưa xác định được liều tối ưu. Các liều khuyến cáo thường dựa theo thực nghiệm trên súc vật và trên người bình thường.
- Người bị ngộ độc sẽ đáp ứng khác với người bình thường và lượng thuốc giải độc phải tương đương (để trung hòa độc chất...) hoặc thậm chí nhiều hơn độc chất (để tranh chấp thể cảm thụ, để đối kháng tác dụng, để phục hồi chức năng...).
- Dùng không đủ thuốc giải độc sẽ không có tác dụng; ngược lại dùng quá liều thuốc giải độc có thể sẽ trở thành tác nhân gây ngộ độc. Vì vậy, người bác sĩ điều trị phải quyết định liều lượng cho từng người bệnh và theo dõi chặt phản ứng của người bệnh khi dùng thuốc giải độc.

6. Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện

Gan, thận, huyết học, nước điện giải... Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự** (2002): "Các nguyên tắc và xử trí ngộ độc cấp", Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, trang 348-356.
2. **M. Ellenhorn, D.G. Barceloux (1988)**, *"General approach to the poisoned patient"*, Medical Toxicology, 1st edition, Elsevier Science Publishing Company, PP.1-102.
3. **Richard C. Dart (2004)**, *"Initial Management of the Poisoned Patient"*, Medical Toxicology, 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, PP. 21-39.

NGỘ ĐỘC CẤP ETHANOL

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc rượu cấp có thể gây hôn mê, suy hô hấp, độ nặng và tỉ lệ tử vong lại thường liên quan đến các các tai nạn, chấn thương, tội phạm, hạ đường huyết. Ngộ độc rượu cấp làm cho bệnh nhân dễ bị chấn thương và đánh giá bệnh nhân khó hơn.
- Cần loại trừ ngộ độc các rượu khác và ethylen glycol (đặc biệt methanol và ethylen glycol).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● Hỏi bệnh: có uống rượu.

● Triệu chứng lâm sàng:

- Hơi thở có mùi rượu (có thể không thấy).
- Thần kinh: biểu hiện rối loạn ý thức với nhiều mức độ khác nhau từ kích thích, rối loạn hành vi, cảm xúc đến chậm chạm, sững sờ, hôn mê.
- Hô hấp: ức chế hô hấp, giảm thông khí phế nang, ứ đọng, nguy cơ bị viêm phổi do sặc.
- Tim mạch: hạ huyết áp, trụy tim mạch.
- Thận: có thể suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Hạ đường huyết, hạ thân nhiệt.

● Biến chứng:

- Hôn mê nhiễm toan chuyển hóa: toan ceton, toan lactic.
- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Chấn thương kèm theo, cần đặc biệt chú ý chấn thương sọ não và chấn thương cột sống cổ.

● Xét nghiệm:

- Áp lực thẩm thấu máu (ALTT): tăng (ước tính và đo trên máy).
- Khoảng trống thẩm thấu = ALTT đo được – ALTT ước tính, bình thường thấp hơn 20.

ALTT ước tính = Ure + glucose + 2 x Na máu

- Định lượng nồng độ ethanol trong máu hoặc hơi thở, có thể phải đồng thời tìm và định lượng nồng độ các rượu khác và glycol nếu nghi ngờ ngộ độc nhiều loại rượu và glycol cùng lúc.
- Ước tính nồng độ ethanol trong máu (mg/dl) = 4,6 x khoảng trống ALTT, chỉ áp dụng khi chắc chắn ngộ độc ethanol đơn thuần (không có các rượu khác hoặc glycol) và chỉ có giá trị tham khảo.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Với các trường hợp rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác: tai biến mạch não, hôn mê gan,...
- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ.
- Ngộ độc methanol và các glycol:

+ Ngộ độc methanol và glycol: ban đầu biểu hiện giống ngộ độc ethanol, sau đó nhiễm toan chuyển

hóa tăng dần (toan không phải do ceton và lactic), tổn thương thần kinh, thận, tim mạch, mù (methanol). Xét nghiệm định lượng các chất này trong máu.

+ Xét nghiệm khí máu: nếu nhiễm toan nặng càng nghĩ đến ngộ độc methanol hoặc glycol.

+ Soi trực tiếp nước tiểu tìm tinh thể calci oxalate dehydrat hoặc calci oxalate monohydrat (ngộ độc ethylen glycol).

- Ngộ độc isopropanol (cồn lau chùi): biểu hiện giống ngộ độc ethanol nhưng thường có nôn nhiều có máu kèm chất nôn, xét nghiệm có aceton trong máu tăng.

3. Chẩn đoán biến chứng

- Chấn thương.
- Hạ đường huyết.
- Tai biến mạch não.
- Tiêu cơ vân, nhiễm toan ceton, rối loạn nước điện giải.
- Suy hô hấp.

4. Xét nghiệm khác cần làm

- Xét nghiệm máu: ure, glucose, creatinin; điện giải, CK; amylase, AST, ALT, ..., khí máu động mạch.

Bảng 1. Liên quan nồng độ rượu và triệu chứng lâm sàng

Nồng độ ethanol huyết thanh (mg/dl)	Triệu chứng lâm sàng
20 – 50	Rối loạn ức chế, kích thích nghịch thường, cảm xúc không ổn định, thích giao du, nói nhiều, hưng cảm.
50 – 100	Chậm đáp ứng, giảm khả năng phán xét, mất điều hòa vận động biên độ nhỏ, loạn vận ngôn.
100 – 200	Nhìn đôi, bạo lực, mất định hướng, lẫn lộn, vô cảm, giãn mạch, sững sờ.
200 – 400	Ức chế hô hấp, mất các phản xạ bảo vệ đường thở, giảm thân nhiệt, đái ỉa không tự chủ, tụt huyết áp, hôn mê.
> 400	Trụy tim mạch, tử vong.

III. ĐIỀU TRỊ

- Kiểm soát đường thở: tư thế nằm nghiêng an toàn, chống tụt lưỡi, làm sạch đờm dãi.
- Đảm bảo hô hấp (oxy, bóp bóng, đặt nội khí quản tùy tình trạng hô hấp), đảm bảo tuần hoàn, ủ ấm cho bệnh nhân.
- Hôn mê: kiểm soát đường thở, đảm bảo hô hấp.
- Tụt huyết áp: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù đủ dịch, truyền dịch, dùng thuốc vận mạch. Thăm khám nhanh chóng để phát hiện các biến chứng.
- Chống hạ đường máu: cho bệnh nhân ăn đủ, truyền glucose ưu trương kết hợp tiêm vitamin B1 200mg/ngày.
- Giữ ấm cho bệnh nhân.
- Điều trị các tình trạng chấn thương kết hợp.
- Điều trị các biến chứng: tiêu cơ vân, suy thận, nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải.
- Trường hợp bệnh nhân uống rượu không rõ nguồn gốc, rượu do người dân tự nấu, rượu lậu, rượu giả hoặc không rõ loại rượu: cần theo dõi sát lâm sàng kết hợp khoảng trống thẩm thấu (nồng độ rượu nếu có thể) và khí máu động mạch.

+ Nếu lâm sàng cải thiện, khoảng trống thẩm thấu và khí máu bình thường thì bệnh nhân hồi phục.

+ Nếu lâm sàng chưa có gì đặc biệt ngoài các dấu hiệu của ngộ độc ethanol, khoảng trống thẩm thấu tăng nhưng khí máu còn bình thường: cần theo dõi tiếp.

+ Nếu lâm sàng có dấu hiệu nhiễm toan chuyển hóa nặng (trong khi lactat và ceton chỉ tăng nhẹ hoặc không tăng), bất thường về nhìn (nhìn mờ) hoặc tổn thương các cơ quan (đặc biệt thần kinh, thận, tim mạch) thì cần nghĩ tới ngộ độc các rượu khác (đặc biệt methanol) và glycol. Lọc máu (HD) rất hữu ích trong trường hợp này.

IV. PHÒNG BỆNH

- Giải thích, giáo dục cho bệnh nhân và gia đình về tác hại của rượu, đo lactat, công thức máu, đông máu, Xquang tim phổi.
- Tổng phân tích nước tiểu, ceton niệu.
- Xét nghiệm khác: chụp CT scan sọ não, siêu âm bụng, điện tim.
- Các xét nghiệm khác quyết định tùy thuộc theo lâm sàng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Edward J., Katherine M., Laurie B.G. (2001)**, *"Ethanol"*, Clinical toxicology, PP. 605-612, WB. Saunders company.
2. **National poisons centre (2010)**, *"Ethanol"*, Toxinz, online version, New Zealand.

NGỘ ĐỘC KHÍ CARBON MONOXIDE (CO)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Khí CO (carbon monoxid): là sản phẩm cháy không hoàn toàn của các chất có chứa carbon. Nguồn nhiễm phổ biến nhất là sử dụng các nhiên liệu có carbon (than, củi, xăng, dầu) để đốt (bếp, lò sưởi, chạy động cơ...) ở nơi thông khí kém (phòng kín, khu vực ít lưu thông khí).

- CO: khí không màu, không mùi, không vị, khuếch tán mạnh, không gây kích thích, có tỉ trọng xấp xỉ tỉ trọng không khí.

- CO là khí gây ngạt hệ thống, gây giảm khả năng vận chuyển oxy đến tế bào, giảm co bóp cơ tim, rối loạn chức năng tế bào, ức chế co bóp cơ tim.

- Nồng độ HbCO gây độc: > 12%. Ngộ độc xuất hiện nhanh và thường gây tử vong nhanh chóng. Di chứng thần kinh-tâm thần nặng nề khi xuất viện chiếm tới 4-40%. Thai nhi, người cao tuổi, người có bệnh lí mạch vành, mạch máu não nguy cơ bị ngộ độc nặng hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Nguồn khí độc

Như trên, phổ biến là đốt than, củi, chạy động cơ trong phòng kín.

b. Lâm sàng

- Khởi đầu: triệu chứng thường không đặc hiệu: đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, buồn nôn, nhìn mờ, rối loạn hành vi kèm theo cảm giác sảng khoái.

- Thần kinh:

+ Nặng có thể có hôn mê, co giật, hôn mê tăng trương lực cơ, thời gian và mức độ hôn mê rất thay đổi, xuất huyết võng mạc, dấu hiệu ngoại tháp.

+ Một số bệnh nhân hôn mê có thể hồi phục nhanh chóng, số khác cải thiện thoáng qua và không hoàn toàn, nặng lên ở tuần thứ hai và để lại di chứng thần kinh - tâm thần.

+ Di chứng: mất vỏ, vận động bất thường, tăng trương lực, Parkinson, giảm trí nhớ, giảm tập trung.

- Tim mạch: loạn nhịp (chiếm 5 - 6%), có thể tụt huyết áp, phù phổi cấp hỗn hợp. Người bị bệnh mạch vành trước đó có thể đau ngực, nhồi máu cơ tim. Điện tim: thiếu máu cơ tim, thay đổi T, ST, loạn nhịp tim.

- Tổn thương cơ: CK tăng, thoát dịch khoảng kẽ, giảm thể tích lòng mạch, nước tiểu sẫm màu, đỏ và ít dần.

- Mức độ nặng trên lâm sàng:

+ Nhẹ: đau đầu, buồn nôn, chóng mặt, nôn.

+ Vừa: đau ngực, khó tập chung, nhìn mờ, khó thở khi gắng sức nhẹ, mạch nhanh, thở nhanh, hoại tử cơ, thất điều.

+ Nặng: đau ngực, hồi hộp, mất định hướng, co giật, hôn mê, rối loạn nhịp tim, tụt huyết áp, thiếu máu cơ tim, phỏng da.

c. Xét nghiệm

Đo HbCO bằng phương pháp mạch nảy (CO-oximeter). HbCO ≥ 15% là chẩn đoán ngộ độc. Phương pháp đo độ bão hòa oxy máu động mạch bằng phương pháp mạch nảy (pulse oximeter, đo SpO_2) phản ánh sai kết quả SpO_2 vì chỉ phát hiện được HbO_2, không phát hiện được HbCO và nhầm HbCO là HbO_2 nên kết quả đo SpO_2 tăng giả tạo so với thực tế.

- Định lượng HbCO bằng quang phổ kế: tỉ lệ HbCO ≥ 15% (lấy máu động mạch hoặc tĩnh mạch). Tuy nhiên, HbCO giảm nhanh sau khi bệnh nhân được đưa ra khỏi nơi nhiễm độc và được thở oxy liều cao, cần lấy máu càng sớm càng tốt sau khi bệnh nhân đến viện.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc nhẹ: phân biệt với cảm cúm.
- Ngộ độc vừa và nặng: phân biệt với đau thắt ngực không ổn định, hôn mê, co giật do các nguyên nhân khác.
- Chú ý: nếu ngộ độc do hít phải khói do cháy, cần phát hiện các ngộ độc, tổn thương khác kèm theo như ngộ độc cyanua, hít phải hơi nóng, methemoglobin, hít phải các khí gây kích ứng đường hô hấp.

3. Chẩn đoán biến chứng

- Suy hô hấp: xét nghiệm khí máu.
- Tổn thương não do thiếu oxy, nhồi máu não, hôn mê kéo dài, thoái hóa myelin (chụp cộng hưởng từ sọ não).
- Nhồi máu cơ tim: điện tim.
- Toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận.

4. Các xét nghiệm, thăm dò giúp chẩn đoán, đánh giá, điều trị và theo dõi

- Công thức máu.
- Ure, creatinin, đường máu, điện giải đồ, CK, CKMB, amylase, khí máu động mạch, lactat máu.
- Điện tim, Xquang phổi, điện não.
- Chụp cắt lớp sọ não đánh giá phù não, nhồi máu não, cộng hưởng từ giúp chẩn đoán nhồi máu não, thoái hóa myelin.
- Test thử thai với phụ nữ tuổi sinh đẻ, theo dõi tim thai nếu bệnh nhân có thai.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Giảm hấp thu

- Nhanh chóng mở rộng cửa, làm thoáng khí, đưa bệnh nhân ra khỏi nơi nhiễm độc (lưu ý đảm bảo an toàn cho người cấp cứu).
- Nếu bệnh nhân thở yếu, ngừng thở: hô hấp nhân tạo bằng phương tiện hiện có tại chỗ (có thể hô hấp nhân tạo trực tiếp), cung cấp oxy 100% càng sớm càng tốt nếu có điều kiện.

2. Biện pháp hồi sức

- Khai thông đường thở, hỗ trợ hô hấp khi cần: NKQ, thở máy.
- Điều trị chống co giật, hôn mê...
- Tụt huyết áp, đặt catheter, thuốc vận mạch.
- Điều trị toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận.
- Điều trị khác.

3. Điều trị đặc hiệu

Liệu pháp oxy.

Cung cấp oxy liều cao càng sớm càng tốt.

- Thở oxy 100% (ví dụ qua mặt nạ không hít lại, lều oxy, mũ oxy): cho bệnh nhân ngộ độc nhẹ.
- Thở máy không xâm nhập CPAP (có thể kết hợp PS) và FiO_2 100% hoặc BIPAP với FiO_2 100%: nếu ngộ độc vừa hoặc nặng và bệnh nhân còn tỉnh, hợp tác tốt với máy thở, không ứ đọng đờm dãi đường hô hấp trên, ho khạc tốt.
- Đặt nội khí quản thở máy phương thức hỗ trợ/kiểm soát kết hợp PEEP và FiO_2 100%: cho bệnh nhân ngộ độc vừa hoặc nặng có hôn mê, co giật, có suy hô hấp, cần đặt nội khí quản (nên chỉ định sớm hơn so với các bệnh lí khác).
- Cung cấp oxy 100% đến khi HbCO < 5%, với bệnh nhân có thai thì duy trì tiếp 2 giờ sau khi HbCO trở về 0. Nếu không biết nồng độ HbCO thì cung cấp oxy 100% ít nhất trong vòng vài giờ, kéo dài hơn với phụ nữ có thai.
- Thở oxy cao áp: nếu có buồng oxy cao áp, bệnh nhân còn tự thở, có thai hoặc người già.

IV. PHÒNG BỆNH

Giáo dục bệnh nhân, tuyên truyền cộng đồng:

- Không dùng than, củi để sưởi trong phòng kín không có không khí.
- Không chạy động cơ sử dụng xăng dầu trong các khu vực khép kín.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Dụ và CS (2004)**, *"Carbon monoxit"*. Tư vấn chẩn đoán và xử trí nhanh ngộ độc cấp, Tr. 362-373, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. **Christian Tomaszewski (2006)**, *"Carbon monoxide"*. Goldfrank's Toxicologic Emergency, 8th edition, Mc Graw Hill, PP. 1690-1704.
3. **Kent R. Olson (2007)**, *"Carbon monoxide"*. Poisoning and Drug overdose. 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.
4. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Carbon monoxide"*. MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.

NGỘ ĐỘC CẤP OPIOID

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các hợp chất opioid gồm các hợp chất có tự nhiên trong nhựa cây thuốc phiện, các dẫn chất là các opiat (ví dụ: morphin, heroin, codein, và hydrocodon) và các chất tổng hợp (ví dụ fentanyl, butorphanol, meperidin, và methadon).

- Heroin có tác dụng mạnh, là chất thường được sử dụng nhất gây ngộ độc, nghiện và các bệnh lí kèm theo.

- Chẩn đoán ngộ độc opioid chủ yếu dựa trên lâm sàng, việc xử trí tập trung vào việc khôi phục lại nhịp thở và hỗ trợ hô hấp nếu cần.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Hỏi bệnh: có dùng ma túy.
- Vết tiêm chích.
- Có thể loét niêm mạc mũi nếu hít heroin kéo dài.
- Triệu chứng ngộ độc opioid:
+ Hôn mê yên tĩnh.
+ Đồng tử co.
+ Thở chậm hoặc ngừng thở.
+ Có thể có phù phổi cấp, tụt huyết áp, co giật.
+ Bệnh nhân đáp ứng sau khi tiêm naloxon (tỉnh hơn, tự thở trở lại, đồng tử giãn hơn).

b. Xét nghiệm

- Tìm opioid dương tính trong nước tiểu, với các opioid tổng hợp (ví dụ fentanyl, methadon, tramadol) kết quả xét nghiệm có thể âm tính nếu xét nghiệm bằng phương pháp miễn dịch (ví dụ dùng que thử nước tiểu).

- Xquang phổi trong trường hợp nghi ngờ phù phổi cấp.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc phospho hữu cơ, carbamat: thường bệnh cảnh tự sát, xét nghiệm độc chất và enzym cholinesterase.

- Xuất huyết thân não: chụp cắt lớp sọ não.

- Ngộ độc các thuốc ngủ, an thần khác: xét nghiệm độc chất.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị ngộ độc cấp opioid là điều trị tại tuyến cơ sở.

1. Naloxon

- Cách dùng: dùng càng sớm càng tốt, tiêm tĩnh mạch 0,4mg/lần, nhắc lại cho tới khi bệnh nhân có nhịp tự thở ≥ 8 lần/phút, thường chỉ cần 1-3 lần.

- Trường hợp ngộ độc do giấu bao, gói ma túy trong đường tiêu hóa (nuốt, chứa trong trực tràng) thì cần dùng kéo dài hơn (truyền tĩnh mạch duy trì).

- Có thể cần các liều rất cao đối với ngộ độc pentazocin, diphenoxylat, methadon và propoxyphen đường uống.

- Tình trạng tái ngộ độc opioid: do naloxon có thời gian bán hủy và tác dụng ngắn (thời gian tác dụng 20-90 phút, tùy thuộc liều opioid, liều và đường dùng của naloxon, tốc độ thải trừ của cả hai chất) nên nếu bệnh nhân ngộ độc opioid liều cao hoặc dùng opioid dạng giải phóng chậm, tác dụng kéo dài thì các triệu chứng ngộ độc sẽ xuất hiện trở lại, cần theo dõi bệnh nhân thêm ít nhất 3-4 giờ sau dùng naloxon liều cuối và xử trí thêm nếu cần.

- Dùng quá liều naloxone gây ra hội chứng cai opioid: đồng tử giãn, thở nhanh, kích thích, vã mồ hôi. Cho diazepam (Seduxen) nếu cần.

2. Điều trị hỗ trợ

- Suy hô hấp:

+ Thở chậm, ngừng thở: bóp bóng hoặc nếu ngộ độc nặng thì thở máy.

+ Phù phổi cấp: lợi tiểu tĩnh mạch, thở máy không xâm nhập CPAP+PS (nếu tỉnh, hợp tác) hoặc đặt nội khí quản thở máy có PEEP.

+ Xử trí đụng giập phổi, gãy xương sườn, tràn máu màng phổi nếu có.

- Tụt huyết áp: truyền dịch để đảm bảo thể tích máu. Nếu HA tâm thu < 90mmHg, đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT), nếu ALTMTT thấp, truyền dịch đảm bảo ALTMTT, dùng thuốc vận mạch.

3. Hạn chế hấp thu

- Nội soi dạ dày gắp lấy gói ma túy nếu bệnh nhân mới nuốt trong vòng vài giờ đầu.

- Rửa ruột toàn bộ nếu bệnh nhân nuốt gói ma túy đã lâu, gói ma túy xuống ruột: dùng Fortrans, pha 1 gói/1 lít nước, uống hoặc truyền qua ống thông dạ dày tới khi bệnh nhân có phân nước kèm theo gói ma túy.

IV. PHÒNG BỆNH

- Không sử dụng ma túy.
- Sử dụng các thuốc là opioid đúng chỉ định và liều lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự (2005)**, *"Opi và morphine"*. Hồi sức cấp cứu toàn tập, Tr. 399-402, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. **Timothy E. Albertson (2007)**, *"Opiates and Opioids"*. Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.
3. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Opioids/opioid antagonist"*. MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.

NGỘ ĐỘC CẤP NEREISTOXIN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nereistoxin là một hoá chất trừ sâu cực độc, công thức hoá học: 4-N, N-dimethylamino-1, 2-dithiolan, thuộc nhóm dimethylaminopropandithiol, gây độc qua đường tiêu hoá, hô hấp và qua da.
- Người trưởng thành uống liều nửa gói (gói 20 gam) có thể gây ngộ độc nặng và tử vong.
- Nếu không được cấp cứu khẩn trương và điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ nhanh chóng tử vong hoặc chuyển sang giai đoạn sốc không hồi phục, nhiễm toan, suy thận cấp, xuất huyết nặng nề, tổn thương nhiều cơ quan và tử vong trong vòng 1 - 2 ngày.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng xuất hiện nhanh 10 - 30 phút sau uống.

- Tiêu hoá: tổn thương dạ dày - ruột, đau bụng, nôn, tiêu chảy dữ dội dẫn tới sốc giảm thể tích và toan chuyển hóa, có thể nôn ra máu và ỉa ra máu dữ dội dẫn đến thiếu máu và tụt huyết áp, tử vong.
- Tim mạch: tụt huyết áp: thường sớm và nặng nề do phối hợp cả giảm thể tích tuần hoàn, giãn mạch và nhiễm toan. Có thể thấy rối loạn nhịp tim (thường nhịp nhanh xoang), suy tim, phù phổi cấp.
- Hô hấp: tình trạng nhiễm toan thở nhanh sâu, suy hô hấp, liệt cơ, sặc phổi...
- Thần kinh: co giật toàn thân, liệt cơ, hôn mê.
- Rối loạn đông máu kiểu đông máu nội quản rải rác.
- Nhiễm toan chuyển hóa, có thể rất nặng.
- Các biến chứng: tiêu cơ vân, suy thận cấp, xuất huyết ở nhiều nơi, suy đa phủ tạng, rối loạn hấp thu ở ruột...

b. Mẫu độc chất

- Bệnh nhân uống thuốc trừ sâu với đặc điểm sau (yêu cầu người nhà mang đến):

+ Dạng gói 20 gam chứa bột màu xanh lam, hàm lượng nereistoxin là 95%.

+ Có nhiều tên thương mại khác nhau: shachongshuang, netoxin, vinetox, shachongdan, apashuang, binhdan, taginon, tungsong, colt, dibadan, hope...

c. Xét nghiệm khác (giúp đánh giá và theo dõi)

- Công thức máu thấy tình trạng máu cô đặc, thiếu máu, giảm tiểu cầu.
- Sinh hóa máu: ure, glucose, creatinine, điện giải đồ, AST, ALT, bilirubin, CK.
- Enzym ChE.
- Khí máu.
- Đông máu cơ bản.
- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.
- Xquang tim phổi.
- Điện tâm đồ.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc phospho hữu cơ, carbamat và clo hữu cơ: xét nghiệm độc chất.
- Ngộ độc thuốc trừ cỏ Paraquat: bệnh nhân uống thuốc trừ cỏ, đựng trong lọ nhựa, thuốc trừ cỏ dạng dung dịch màu xanh lam. Bệnh nhân có nôn dịch màu xanh, xét nghiệm tìm Paraquat.

III. ĐIỀU TRỊ

- Rửa dạ dày nếu chưa nôn nhiều: 3 - 5 lít bằng nước sạch có pha muối (5g/l).
- Than hoạt: 1 gam/kg thể trọng pha với Sorbitol liều gấp đôi, nên nhắc lại sau 2 giờ, hoặc có thể dùng Antipois-Bmai 1 týp/lần, dùng 1-6 týp tùy mức độ.
- Cắt cơn co giật: diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi hết cơn co giật, không đỡ dùng thêm phenobarbital hoặc thiopental.
- Đảm bảo hô hấp: khai thông đường thở, thở oxy, nếu suy hô hấp bóp bóng ambu, đặt nội khí quản thở máy.
- Chống sốc:

+ Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm từ 10-12cm nước. Truyền dịch natri clorua 0,9%, Ringer lactat, kết hợp dịch keo (Haesteril, albumin), truyền plasma tươi, truyền máu khi có thiếu máu. Trong những giờ đầu, bệnh nhân cần được tuyền dịch khẩn trương và tích cực, tổng lượng dịch truyền có thể tới nhiều lít.

+ Thuốc vận mạch: ưu tiên là norepinephrin (noradrenalin), phối hợp với dobutamin nếu cần.

+ Chống nhiễm toan: cần cho bicarbonat sớm, truyền dung dịch bicarbonat 4,2% điều chỉnh theo khí máu.

+ Chống rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu truyền huyết tương tươi đông lạnh, tiểu cầu hoặc các chế phẩm khác tùy vào tình trạng bệnh nhân và kết quả xét nghiệm. Nếu không có huyết tương tươi, tiểu cầu, có thể truyền máu tươi.

- Rối loạn điện giải: điều chỉnh theo xét nghiệm.
- Đảm bảo thể tích nước tiểu: theo dõi, nếu bệnh nhân đái ít cho furosemid (Lasix) bảo đảm nước tiểu từ 100ml - 150ml/giờ.
- Tiến hành lọc máu cấp cứu:

+ Toan chuyển hóa nặng, suy thận không đáp ứng với điều trị: lọc máu.

- Tổn thương dạ dày - ruột: dùng thuốc giảm tiết acid dịch vị đường tĩnh mạch (ranitidin, omeprazol, pantoprazol, esomeprazol), thuốc bọc niêm mạc dạ dày (Gastropulgite, Phosphalugel,...).
- Dinh dưỡng đảm bảo 30Kcal/kg/24giờ, dinh dưỡng đường tĩnh mạch là chủ yếu trong những ngày đầu, kết hợp bột dinh dưỡng, súp nghiền.
- Điều trị khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tuyên truyền rộng rãi về tác dụng độc hại của hoá chất trừ sâu nereistoxin.
- Hướng dẫn cách sử dụng, bảo quản hoá chất trừ sâu nereistoxin.
- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần để tránh ngộ độc tái diễn do tự tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Thanh Hải (2005)**, *"Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ngộ độc cấp hóa chất bảo vệ thực vật Nereistoxin"*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Đại học Y Hà Nội.
2. **Trung tâm chống độc, Bệnh viện Bạch Mai (2005)**, *"Nereistoxin - Một hóa chất trừ sâu gây ngộ độc nặng, tử vong nhiều"*, Tài liệu dành cho cán bộ y tế, www.chongdoc.org.vn.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc trừ sâu phospho hữu cơ (PPHC) là một trong hai loại thuốc trừ sâu thuộc nhóm ức chế cholinesterase đang được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp. Cũng vì sử dụng rộng rãi như vậy nên ngộ độc cấp phospho hữu cơ là một bệnh cảnh cấp cứu rất thường gặp, chiếm khoảng 20 - 30% trường hợp ngộ độc cấp thuốc trừ sâu phải vào viện.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Có 3 trong 4 tiêu chuẩn sau:

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống, tiếp xúc thuốc trừ sâu.
- Hội chứng cường cholin cấp (+): gồm hội chứng muscarin, hội chứng nicotin và hội chứng thần kinh trung ương.
- Xét nghiệm ChE: giảm < 50% giá trị bình thường tối thiểu (bình thường: 5.200-13.500).
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+) bằng phương pháp sắc kí lớp mỏng hoặc sắc kí khí.

a. Hội chứng cường cholin cấp

Gồm 3 hội chứng:

- Chẩn đoán hội chứng muscarin (M).

+ Da tái lạnh.

+ Đồng tử co < 2mm.

+ Đau bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

+ Tăng tiết và co thắt phế quản: biểu hiện bằng cảm giác khó thở, chẹn ngực. Khám thấy ran ẩm, ran ngáy, rít ở phổi.

+ Chụp Xquang phổi: mờ rốn phổi, xẹp phổi do ứ, tắc đờm.

+ Nhịp chậm < 60 lần/phút: cần ghi điện tim để xác định loại loạn nhịp.

- Chẩn đoán hội chứng nicotin (N).

+ Máy cơ tự nhiên hoặc sau gõ cơ delta, cơ ngực, cơ bắp chân.

+ Co cứng hoặc liệt cơ.

+ Phản xạ gân xương: tăng nhạy hoặc giảm và mất.

- Chẩn đoán hội chứng bệnh lí thần kinh trung ương (TKTƯ):

+ Có rối loạn ý thức các mức độ đến hôn mê.

+ Điểm Glasgow giảm.

b. Hội chứng trung gian:

Là hội chứng liệt cơ typ II

- Bắt đầu 24 - 96 giờ sau nhiễm độc, khi các triệu chứng cường cholin đó được giải quyết.

- Lâm sàng: liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ, các cơ hô hấp và cơ thần kinh sọ chi phối, liệt mềm, giảm phản xạ gân xương.
- Liệt không đáp ứng với atropin và PAM, đòi hỏi thông khí nhân tạo khi có suy hô hấp.
- Cơ chế: kích thích quá mức kéo dài các receptor nicotin → pha "kiệt".

2. Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lí lâm sàng

- Ngộ độc cấp PPHC nhẹ: chỉ có hội chứng M.
- Ngộ độc cấp PPHC trung bình: hội chứng M + hội chứng N hoặc M + hội chứng TKTƯ.
- Ngộ độc cấp PPHC nặng: khi có hội chứng M + hội chứng N + hội chứng TKTƯ.

3. Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ ChE

- Ngộ độc cấp PPHC nặng khi nồng độ ChE < 10% giá trị bình thường.
- Ngộ độc cấp PPHC trung bình khi ChE = 10 - 20% giá trị bình thường.
- Ngộ độc cấp PPHC nhẹ khi ChE = 20 - 50% giá trị bình thường .

Giá trị bình thường là giá trị ChE xét nghiệm ở chính bệnh nhân đó khi chưa bị nhiễm PPHC. Trong thực tế, thường được thay bằng giá trị bình thường tối thiểu (5.200) lấy từ hằng số sinh học .

4. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc carbamat.
- Ngộ độc opiate.
- Tai biến mạch não.

III. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG

- Rối loạn điện giải: xét nghiệm điện giải máu.
- Viêm gan nhiễm độc (hiếm gặp): xét nghiệm men gan transaminase, bilirubin.
- Viêm tụy cấp: xét nghiệm amylase máu.
- Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên monitor để phát hiện rối loạn nhịp tim.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc đặc hiệu

a. Atropin

- Liều atropin: tiêm 2 - 5mg đường tĩnh mạch (TM) nhắc lại sau 5, 10 phút mỗi lần đến khi đạt được tình trạng thấm atropin. Giảm liều dần theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thấm. Ngừng atropin khi liều duy trì giảm tới 2mg/24 giờ.
- Quá liều atropin gây sốt, da nóng, thở rít, kích thích (sảng nhẹ), đồng tử giãn và mất phản xạ, khô chất tiết, trướng bụng, cầu bàng quang căng: ngừng đến khi hết ngộ độc; test lại atropine.

b. Pralidoxime (PAM)

Là một thuốc giải độc đặc hiệu theo cơ chế trung hoà độc chất. Ngay khi có chẩn đoán xác định và phân loại lâm sàng.

- Nặng: tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền TM 0,5 - 1g/giờ cho đến khi thấm atropin hoặc có kết quả ChE.
- Trung bình: tiêm TM 1g trong 10 phút rồi truyền TM 0,5g/giờ cho đến khi thấm atropin hoặc có kết quả ChE.
- Nhẹ: tiêm TM 0,5g trong 5 phút rồi truyền TM hoặc tiêm TM 0,25g/giờ.

• Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng atropin

- Nếu atropin > 5mg/giờ và/hoặc ChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu: tiếp tục truyền 0,5g/giờ.
- Nếu atropin 2 - 5mg/giờ và/hoặc ChE 10 - 20% giá trị bình thường tối thiểu tiếp tục truyền 0,5g/2 giờ.
- Nếu atropin 0,5 - 2mg/giờ và/hoặc ChE = 20 - 50 tiếp tục truyền 0,5g/4 giờ.

• Ngừng PAM khi atropin < 4mg/24 giờ và ChE ≥ 50%.

• Chẩn đoán quá liều PAM và ngừng PAM ngay khi:
- Đang truyền với tốc độ ≥ 0,5g/giờ.
- Thấm atropin tốt với liều atropin thấp.
- Xuất hiện liệt cơ (mới) hoặc liệt nặng thêm, hoặc tăng phản xạ gân xương, run cơ, máy cơ.
- Tăng huyết áp hoặc trụy mạch.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

2. Các biện pháp hạn chế hấp thu

- Ngộ độc qua đường hô hấp: đưa ngay bệnh nhân ra khỏi khu vực nhiễm độc, đặt nằm nơi thoáng gió. Nếu cần và khi có thể cho thông khí nhân tạo.
- Ngộ độc đường da: cởi bỏ quần áo nhiễm độc chất. Rửa vùng da tiếp xúc độc chất với xà phòng và nước sạch.
- Ngộ độc đường tiêu hóa: gây nôn nếu phát hiện sớm và bệnh nhân còn tỉnh, không có nguy cơ sặc vào phổi. Rửa dạ dày nếu không gây nôn được và sau khi gây nôn vẫn nên rửa dạ dày. Lượng nước rửa chỉ nên hạn chế dưới 10 lít nhưng để bảo đảm sạch phải có than hoạt. Than hoạt 50gr pha với 100ml nước bơm vào dạ dày trước khi rửa. 5 lít nước rửa đầu tiên cũng pha mỗi lít 20g than hoạt. Bơm than hoạt mỗi lần 0,5g/kg và Sorbitol mỗi thứ 1g/kg cân nặng, 6 lần, mỗi lần cách nhau 2 giờ. Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 1g/kg.

3. Bảo đảm hô hấp

- Thở oxy. Đặt nội khí quản hút đờm dãi và thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp .

4. Bảo đảm tuần hoàn

- Truyền đủ dịch. Nếu có tụt huyết áp sau khi đã bù đủ dịch cho thuốc vận mạch: dopamin 5 - 15µg/kg/phút...

5. Bảo đảm cân bằng nước, điện giải

- Bệnh nhân dễ bị mất nước do nôn, tiêu chảy, không được ăn uống đủ, do ngộ độc atropin hoặc ngược lại có thể bị thừa nước thậm chí ngộ độc nước do rửa dạ dày không đúng, hoặc do truyền dịch quá nhiều. Rối loạn nước thường kèm theo rối loạn điện giải và phải được điều chỉnh kịp thời.

6. Nuôi dưỡng

- Cần bảo đảm 2000 Kcal cho bệnh nhân bằng cả đường tiêu hóa và đường truyền TM. Đối với bệnh nhân nhiễm độc đường uống ngày đầu tiên thường phải nuôi dưỡng hoàn toàn bằng đường TM do dùng than hoạt và thuốc tẩy và phải kiêng mỡ và sữa.
- Chăm sóc toàn diện, vệ sinh thân thể và các hốc tự nhiên, giáo dục phòng bội nhiễm, khám tâm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Phạm Duệ (2005)**, *"Nghiên cứu kết hợp PAM và atropine trong điều trị ngộ độc cấp phospho hữu cơ"*. Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
2. **IPCS Inchem (1986)**, *"Organophosphorus pesticides"*, www.inchem.org, World Health Organization.
3. **Ellenhorn and Barceloux (1988)** *"Organophosphates compounds"*, Medical Toxicology - Diagnosis and treatment of Humann poisoning, Elsevier Science Publishing Company, New York, PP. 1070 - 1076.
4. **Eddleston M, SZinicz L., Eyer P. and Buckley N.(2002)**, *"Oximes in acute organophosphorus pesticide poisoning: a systematic review of clinical trials"*, QJMed, 95, PP. 275 - 283.
5. **Denis F. Thompson, Thompson GD., Greenwood RB et al (1987)**, *"Therapeutic dosing of Pralidoxim chloride"*, Drug Intel and clin pharmacol., 21, PP. 590 - 593.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT NATRI FLOUROACETAT VÀ FLOUROACETAMID

I. ĐẠI CƯƠNG

- Natri fluoroacetat và fluoroacetamid (hợp chất 1080 và 1081) là hóa chất diệt chuột độc tính cao, tử vong nhiều.

- Cơ chế bệnh sinh: fluoroacetat gây độc bằng ức chế chu trình Krebs làm giảm chuyển hóa glucose, ức chế hô hấp của tế bào, mất dự trữ năng lượng gây chết tế bào. Cơ quan bị tổn thương nhiều nhất là cơ, tim, não, thận.

- Dễ tử vong nếu không được xử trí tích cực và đầy đủ, thường do co giật, loạn nhịp tim hoặc suy tim cấp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

• Hỏi bệnh: dựa vào đặc điểm thuốc diệt chuột bệnh nhân uống: yêu cầu người nhà mang tang vật đến (dạng hạt gạo màu hồng nhìn giống cốm hoặc ống dung dịch màu hồng, không màu).

• Triệu chứng lâm sàng: triệu chứng ngộ độc thường xuất hiện trong giờ đầu, có thể xuất hiện sớm trong vòng 10 phút, hoặc muộn tới 20 giờ.

- Tiêu hóa: thường xuất hiện sớm nhất: buồn nôn hoặc nôn, đau bụng, tiêu chảy.

- Thần kinh – cơ:

+ Lo lắng, kích động, hôn mê.

+ Co cứng cơ, co giật: cơn co giật toàn thân, từ một vài cơn đến co giật liên tục (kiểu trạng thái động kinh). Mức độ co giật phụ thuộc vào bệnh nhân uống nhiều hay ít, lúc đói hay no, có nôn ra hay không. Co giật nhiều gây ngạt thở, sặc phổi. Ngoài cơn co giật bệnh nhân vẫn tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ.

+ Rối loạn ý thức các mức độ, từ lẫn lộn đến hôn mê sâu.

+ Biến chứng muộn: viêm nhiều dây thần kinh, yếu cơ, run rẩy, thoái hóa tiểu não.

- Hô hấp: suy hô hấp do co giật, sặc phổi, nhiễm khuẩn phổi, suy tim cấp hoặc ARDS.

- Tim mạch:

+ Nhịp xoang nhanh là thường gặp nhất.

+ Tụt huyết áp do rối loạn nhịp, viêm cơ tim hay gặp ở loại ống nước không màu.

+ Trên điện tim có thể thấy bloc nhĩ thất, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh, vô tâm thu. Các loại rối loạn nhịp tim có thể xuất hiện nhanh, đột ngột. Khi đã có rung thất sốc điện thường không có kết quả, bệnh nhân tử vong rất nhanh. Thay đổi sóng T và ST thường không đặc hiệu. Thời gian QTc dài, thường liên quan tới hạ calci máu.

- Thận: lúc đầu thường đái ít do giảm huyết áp, thiểu dịch. Nước tiểu sẫm màu do tiêu cơ vân, tiêu cơ vân nhiều gây suy thận cấp.
- Các triệu chứng khác:
+ Thường sốt nhẹ 37,5°C - 38°C.
+ Dấu hiệu hạ calci máu trên lâm sàng: co cứng cơ, dấu hiệu Chvostek và Trousseau.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm não, viêm màng não, xuất huyết não, động kinh.
- Ngộ độc các hóa chất gây co giật khác: clo hữu cơ, các hóa chất diệt chuột Trung Quốc khác, strychnin, lá ngón, isoniazid.
- Uốn ván, sốt rét ác tính.

III. NHỮNG XÉT NGHIỆM, THĂM DÒ GIÚP ĐÁNH GIÁ, THEO DÕI, XỬ TRÍ

1. Xét nghiệm

- Tăng số lượng bạch cầu, tăng tỉ lệ đa nhân trung tính.
- Tăng CK, tỉ lệ CKMB/CK toàn phần < 5%.
- Tăng AST, ALT, tăng bilirubin.
- Tăng acid uric, tăng ure và creatinin.
- BNP có thể tăng: suy tim cấp.
- Giảm natri, kali, calci, đặc biệt là giảm calci ion hóa. Tăng kali ở những trường hợp có suy thận.
- Xét nghiệm khí máu trong cơn giật thấy pH giảm, PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng.
- Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu.
- Xét nghiệm độc chất: nước ta chưa xét nghiệm được.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Điện tim: loạn nhịp tim, ngoại tâm thu thất, nhanh xoang, nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất.
- Điện não đồ: thường có sóng nhọn kịch phát lan toả cả hai bên bán cầu.
- Xquang tim phổi nếu cần.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chưa có co giật

- Tiêm bắp diazepam (Seduxen) 10mg, nếu có phản xạ gân xương tăng.
- Rửa dạ dày: rất thận trọng vì co giật trong khi rửa dạ dày bệnh nhân đến trong vòng 1 giờ. Nên cho than hoạt 1g/kg, kết hợp Sorbitol liều gấp đôi.
- Gardenal: người lớn 0,10g - 0,20g/ngày.
- Calci clorid 10ml/liều dung dịch 10% tiêm tĩnh mạch chậm (TMC), hoặc calci gluconat 0,1- 0,2ml/kg (10ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ calci máu.
- Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ.

2. Nếu có co giật hoặc co cứng toàn thân

- Tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch/lần, nhắc lại sau mỗi 5 - 10 phút cho đến 30mg, nếu không có kết quả: thiopental 200-300mg TMC trong 5 phút, sau đó truyền duy trì 2mg/kg/giờ để khống chế giật. Liều cao hơn có thể gây viêm gan nhiễm độc. Chú ý giảm liều và theo dõi sát khi dùng thiopental ở bệnh nhân tổn thương gan.
- Đặt nội khí quản, thở máy FiO_2 = 1 trong 1 giờ, sau đó giảm xuống 0,4 - 0,6. Nếu không có máy thở phải bóp bóng ambu. Chỉ ngừng thở máy khi hết dấu hiệu cứng cơ toàn thân.

- Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày bằng natri clorua 0,9% 3 - 5 lít, sau đó bơm than hoạt liều như trên. Chỉ rửa dạ dày sau khi đã khống chế được co giật. Bệnh nhân hôn mê, co giật nhiều, suy hô hấp cần được đặt nội khí quản có bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật đủ.

- Calci clorid 10ml/liều dung dịch 10% tiêm TMC, hoặc calci gluconat 0,1- 0,2ml/kg (10ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ calci máu.

- Phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân: nếu CK < 5000IU/l, truyền dịch và lợi tiểu (nếu cần) để đạt nước tiểu khoảng 2 lít/24 giờ. Nếu CK ≥ 5000IU/l, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch: natri clorua 0,9%, glucose 5%, Ringer lactat theo ALTMTT, lợi tiểu nếu cần để có nước tiểu khoảng 200ml/giờ. Kết hợp kiểm soát tốt co giật và tăng trương lực cơ.

- Theo dõi chặt các chức năng sống: mạch, huyết áp, nhịp tim, nước tiểu và xét nghiệm: CK, điện não.

Các biện pháp hỗ trợ khác:

- Suy thận cấp: lọc máu ngoài thận nếu các điều trị khác không có kết quả.

- Viêm cơ tim: truyền dobutamin 5 -15mcg/kg/phút.

- Ngoại tâm thu thất trên 10% tần số tim: tiêm xylocain 0,05-0,10g tĩnh mạch. Đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có chỉ định.

- Xử trí phù phổi cấp nếu có.

- Vitamin B1, B6, B12.

V. PHÒNG BỆNH

- Không sử dụng các thuốc diệt chuột loại này, hiện nước ta đã cấm.

- Quản lí tốt hóa chất bảo vệ thực vật: cất giữ đúng nơi quy định, có khóa.

- Không để bả chuột ở nơi trẻ hay chơi đùa hoặc nơi dễ nhìn thấy: cửa sổ, góc nhà, gầm giường, trên đường trẻ đi học...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và cộng sự (2005)**, *"Ngộ độc cấp thuốc chuột Tàu (loại ống nước và hạt gạo đỏ)"*, Tr. 482-485, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"fluoroacetmide"*, MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
3. **Andrew R. Erdman (2004)**, *"Insecticides"*, Medical Toxicology, 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, PP. 1475 – 1507.
4. **Kaith K., Burkhart (2005)**, *"Rodenticides"*, Critical care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient, Mosby, PP. 963 – 974.
5. **Fermin Barrueto (2006)**, *"Sodium Monofluoroacetate and Fluoroacetamide"*, Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th edition, McGraw-Hill, PP. 1470 – 1563.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA (PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM)

I. ĐẠI CƯƠNG

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

- Liều gây độc: liều tử vong đã thấy ở người ≥ 4 gam phosphua kẽm hoặc ≥ 0,5 gam phosphua nhôm.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

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

a. Hỏi bệnh

- Nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc. Thời gian tiếp xúc và thời gian tiếp xúc lần cuối, chẩn đoán và xử trí tại cơ sở, diễn biến đến khi vào viện.

- Đặc điểm hóa chất: hóa chất dạng bột (đựng trong gói) hoặc viên (đựng trong lọ nhôm) màu đen hoặc xám tro, có mùi cá chết hoặc tỏi, tên thương phẩm FOKEBA , ZINPHOS...

- Yêu cầu người nhà mang tang vật đến: vỏ bao bì, lọ hoá chất.

b. Triệu chứng

- Các triệu chứng tiêu hoá xuất hiện sớm sau khi uống, tuy nhiên các triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vài giờ.

- Ngộ độc qua đường tiêu hoá là chính. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.

- Tiêu hoá: buồn nôn, cảm giác nóng bỏng sau xương ức, nôn nhiều dịch dạ dày, đau bụng, tiêu chảy, viêm dạ dày-thực quản xuất huyết, xuất huyết tiêu hóa, viêm tụy cấp. Dịch dạ dày có thể có mùi tỏi hoặc mùi cá chết và màu đen nếu bệnh nhân uống nhiều.

- Tim mạch:

+ Tụt huyết áp, sốc là biểu hiện chính, thường xuất hiện trong vòng 6 giờ đầu, sốc không đáp ứng với các biện pháp điều trị báo hiệu tiên lượng xấu. Tăng tính thấm thành mạch.

- Loạn nhịp tim, có thể gặp nhiều loại loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực, thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim (dấu hiệu xấu), nhồi màu dưới nội tâm mạc. Cơ tim bị viêm, suy tim ứ huyết.

- Hô hấp: thở nhanh, tím, ran ẩm, ran nổ hai phổi, phù phổi cấp, có thể do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp), không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi) hoặc do cả hai, ARDS.

- Thần kinh: đau đầu, mệt, chóng mặt, mất điều hoà, song thị, dị cảm, kích thích vật vã, co giật, hôn mê.

- Chuyển hoá:

+ Nhiễm toan chuyển hoá: rất thường gặp, do bản thân ngộ độc và do sốc, làm nặng thêm sốc. Bệnh nhân biểu hiện thở nhanh và sâu.

+ Hạ đường máu, dễ gặp hơn nếu có hạ calci, magnesi đồng thời.

+ Hạ magnesi máu: dễ xuất hiện loạn nhịp tim hơn và nặng nề hơn, hạ magnesi kết hợp loạn nhịp tim là dấu hiệu xấu.

+ Kali máu: hạ kali máu do nôn, tiêu chảy, tăng kali máu do nhiễm toan chuyển hoá hoặc suy thận.

+ Hạ calci máu: thường gặp hơn với phosphua kẽm, có thể thứ phát sau hạ magnesi máu.

+ Suy tuyến thượng thận: do tổn thương tuyến này, thường trong trường hợp nặng, góp phần làm tụt huyết áp đáp ứng kém với các biện pháp điều trị.

+ Tăng phosphat máu, tăng magnesi máu: ít gặp hơn.

- Suy thận cấp: do sốc, do hoại tử ống thận.

- Viêm gan: thường xuất hiện muộn, là một nguyên nhân tử vong muộn, tổn thương hoại tử trung tâm tiểu thùy.

- Tan máu: có thể gặp ở cả người có G6PD bình thường.

- Methemoglobin máu: có thể gặp, biểu hiện tím, SpO_2 thấp, PaO_2 bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở oxy. Xác định bằng cách dùng co-oxymetry, đo nồng độ methemoglobin máu.

- Tiêu cơ vân.

c. Xét nghiệm độc chất

- Xét nghiệm độc chất nhanh: dùng miếng giấy có thấm nitrat bạc 0,1N, dịch dạ dày hoặc hơi thở của bệnh nhân nếu có phosphin sẽ làm miếng giấy này chuyển màu đen.

- Bán định lượng phosphine: cũng theo nguyên lí trên và sau đó theo phương pháp so màu.

- Sắc kí khí: có độ nhạy và đặc hiệu cao, có thể phát hiện phosphin trong khí thở với nồng độ rất thấp.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các hoá chất diệt chuột khác:

- Loại kháng vitamin K (triệu chứng xuất hiện muộn, ban đầu không triệu chứng, sau 2-3 ngày chảy máu trên lâm sàng, xét nghiệm PT% giảm, INR > 5).

- Nhóm fluoroacetat (mẫu độc chất, xuất hiện rất nhanh sau uống, nổi bật là co giật, tăng trương lực cơ, rối loạn nhịp tim, toan chuyển hóa nhẹ hơn, suy thận, không có viêm gan).

- Đau bụng do các nguyên nhân khác: tắc ruột, viêm tụy cấp...

3. Chẩn đoán biến chứng

- Suy tim cấp, loạn nhịp tim, phù phổi cấp.

- Thủng tạng rỗng.

- Suy gan, suy thận.

III. CÁC XÉT NGHIỆM GIÚP ĐÁNH GIÁ, XỬ TRÍ VÀ THEO DÕI

- Điện tim 12 chuyển đạo, monitor theo dõi nhịp tim.

- Sinh hoá máu: ure, creatinin, đường máu, Na, K, Cl, calci, magnesi, GOT, GPT, bilirubin, CPK, CK-MB, khí máu động mạch, methemoglobin máu, các xét nghiệm về tan máu.

- Huyết học: công thức máu, prothrombin (INR).

- Nước tiểu: tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin, myoglobin.

- Xquang phổi, siêu âm tim (nếu có thể).

- Xét nghiệm độc chất (như trên).

IV. ĐIỀU TRỊ

Ngộ độc phosphua có triệu chứng rõ, bệnh nhân uống nhiều, cần được điều trị tại cơ sở hồi sức tốt.

Tẩy độc:

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới uống trong vòng 1 giờ, còn tỉnh và hợp tác. Cho bệnh nhân uống nước, sau đó gây nôn bằng biện pháp cơ học, không dùng thuốc gây nôn.

- Rửa dạ dày (cần kết hợp hút dẫn lưu khí phosphin sinh ra trong quá trình rửa):

+ Nếu bệnh nhân mới uống chất độc trong vòng 6 giờ, tiến hành sau khi các tình trạng nặng của bệnh nhân đã được ổn định: ví dụ hôn mê cần phải được đặt nội khí quản và bơm bóng chèn của ống nội khí quản, bệnh nhân suy hô hấp cần được cấp cứu hô hấp trước, co giật cần được cắt cơn co giật và hỗ trợ hô hấp nếu cần, tụt huyết áp, loạn nhịp tim cần được cấp cứu trước...

+ Rửa 3-5 lít, nước rửa nên pha than hoạt 5-10g/lít, trước khi cho nước vào cần hút bớt hơi và dịch dạ dày trước, trong và sau khi rửa cũng nên hút nhẹ để dẫn lưu khí phosphin.

- Than hoạt: 1 gam/kg cân nặng, kết hợp sorbitol liều gấp đôi.

Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ:

Cấp cứu, hồi sức tuần hoàn, hô hấp đóng vai trò rất quan trọng.

- Tụt huyết áp:

+ Có thể truyền natri clorua 0,9%, kết hợp dung dịch keo như Haesteril 6%, albumin, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT). Theo dõi sát khi truyền dịch để tránh phù phổi cấp. Dùng thuốc vận mạch, có thể dopamin, dobutamin, noradrenalin, adrenalin hoặc kết hợp 2, 3 hoặc tất cả các thuốc.

+ Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc catheter Swan Ganz (nếu có điều kiện) theo dõi huyết động.

+ Corticoid: tuyến thượng thận có thể bị tổn thương. Hydrocortison, tiêm tĩnh mạch 400mg/lần, 4-6 lần/ngày hoặc dexamethason tiêm tĩnh mạch 4mg/lần, 6 lần/ngày.

+ Bơm bóng chèn động mạch chủ: khi sốc không đáp ứng với tất cả các biện pháp điều trị.

- Chống nhiễm toan: khi pH < 7,3 thì truyền bicarbonat (cần chú ý tránh hạ kali máu vì bệnh nhân ban đầu thường có hạ kali do nôn, tiêu chảy) hay lọc máu.

- Suy hô hấp:

+ Thở oxy, hoặc bóp bóng mask, đặt nội khí quản bóp bóng hoặc thở máy tùy theo mức độ.

+ Chống co thắt phế quản: dùng thuốc chống co thắt phế quản.

+ Phù phổi cấp: hỗ trợ hô hấp tùy theo mức độ. Nếu phù phổi do tim có thể dùng trợ tim (an toàn và phù hợp hơn cả là dobutamin), lợi tiểu. Có thể phải đặt nội khí quản và bóp bóng hoặc thở máy. Có thể thông khí nhân tạo với áp lực dương liên tục (CPAP hoặc PEEP) nếu huyết áp ổn định.

- Loạn nhịp tim:

+ Điều trị tùy theo loạn nhịp cụ thể: dùng atropin tĩnh mạch nếu nhịp chậm, xylocain tĩnh mạch nếu ngoại tâm thu...

+ Magnesi sulfat: có tác dụng ổn định màng tế bào cơ tim, có thể dùng kết hợp với các thuốc chữa loạn nhịp khác. Ban đầu truyền tĩnh mạch 2 gam trong 30 phút, sau đó truyền 5 gam trong 12 giờ sau. Có thể cần phải dùng liều nhắc lại để duy trì nồng độ magnesi máu. Nồng độ magnesi máu cần được đưa về bình thường nhanh chóng.

+ Đặt máy tạo nhịp nếu cần.

- Co giật, kích thích vật vã: nếu bệnh nhân đang co giật cần cắt cơn co giật bằng các thuốc tiêm tĩnh mạch kết hợp đảm bảo hô hấp tùy theo mức độ, có thể diazepam, tiêm tĩnh mạch 10mg/lần, nhắc lại sau 10 phút nếu không hết co giật, có thể nhắc lại 3-5 lần, nếu dùng diazepam không đỡ thì dùng phenobarbital, tiêm tĩnh mạch chậm, có thể nhắc lại nhiều lần nếu cần. Cuối cùng, nếu bệnh nhân vẫn

không hết có giật thì gây mê, có thể cần kết hợp giãn cơ. Bệnh nhân hiện không có co giật nhưng có phản xạ gân xương tăng thì tiêm bắp diazepam.

- Suy thận:

+ Điều trị tích cực sốc, đảm bảo huyết áp, đảm bảo lưu lượng nước tiểu.

+ Điều trị suy thận cấp theo các biện pháp thường quy.

- Suy gan: điều trị theo các biện pháp thường quy.

- Nước điện giải:

+ Bù đủ dịch.

+ Kali máu: điều trị tăng hoặc giảm kali máu theo các biện pháp thường quy để tránh nặng thêm các loạn nhịp tim.

+ Điều trị hạ calci máu.

+ Điều chỉnh hạ magie máu.

- Các bệnh nhân nhiễm toan nặng, rối loạn nước điện giải khó điều trị, suy thận, huyết động không ổn định: lọc máu liên tục (CVVH).

- Tổn thương dạ dày do viêm, loét: có thể dùng thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày (ví dụ: Phosphalugel, Gastropulgit...), thuốc giảm tiết dịch vị (ví dụ: omeprazol, ranitidin...).

- Dinh dưỡng đầy đủ, tránh hạ đường máu.

V. PHÒNG TRÁNH NGỘ ĐỘC

- Bảo quản, lưu giữ hóa chất cẩn thận.

- Không đóng gói, viên ở dạng có hàm lượng lớn. Dạng gói phosphua kẽm (Fokeba) hiện nay chứa 0,4g/gói tỏ ra góp phần tránh được ngộ độc cho nhiều bệnh nhân.

- Khám và điều trị chuyên khoa tâm thần cho bệnh nhân tự sát giúp tránh ngộ độc tái diễn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Jefferey L. Burgess (2004)**, *"Fumigants"*, Medical toxicology, Lippincott William & Wilkins, 3rd edition, PP. 1508-1512.
2. **Mahdi Balali-mood (1997)**, *"Phosphine"*, International Program on Chemical Safety, INCHEM, WHO, UNEP, ILO.
3. **National poisons centre (2010)**, *"Phosphine"*, Toxinz, online version, New Zealand.
4. **Surjit Singh (2005)** *"Aluminium phosphide poisoning: current management strategies, Workshop on Agrochemical Poisonings"*, South Asian Clinical Toxicology Research Collaboration, August, 2005, Colombo, Sri Lanka.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI WARFARIN

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● *Hỏi bệnh:*

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

- Yêu cầu mang thuốc, vỏ thuốc đến.

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

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

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

- Rối loạn đông máu gây chảy máu xuất hiện sớm nhất sau 8 - 12 giờ nhưng thông thường sau 2 - 3 ngày.

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

● *Cận lâm sàng*

- Xét nghiệm máu:

+ Xét nghiệm đông máu: giảm các yếu tố II, VII, IX và X → giảm PT% và kéo dài INR (nguy cơ chảy máu cao nếu INR > 5).

+ Các xét nghiệm khác: công thức máu, nhóm máu và chéo máu để phòng khi chảy máu ồ ạt do rối loạn đông máu để truyền máu.

+ Sinh hóa máu: tăng GOT, GPT, ure, creatinin, CK.

+ Các xét nghiệm khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các lại thuốc diệt chuột khác:

+ Nhóm phosphua kẽm: tổn thương đa cơ quan, ban đầu đau bụng, nôn, tiêu chảy xuất hiện sớm, toan chuyển hoá, rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, tiêu cơ vân - suy thận, viêm gan cấp, xét nghiệm đông máu bình thường.

+ Nhóm fluoroacetate: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp, gây tăng trương lúc cơ, co giật, xét nghiệm đông máu bình thường.

- Bệnh máu, suy gan: không có tiền sử ngộ độc cấp, triệu chứng bệnh lí toàn thân khác.

3. Chẩn đoán biến chứng

Chảy máu các tạng: phổi, tiêu hóa, tiết niệu, ổ bụng, thần kinh trung ương...

III. ĐIỀU TRỊ

● Ổn định chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn. Đặc biệt chú ý các trường hợp chảy máu não có rối loạn ý thức, huyết động.

● Các biện pháp ngăn ngừa hấp thu:

- Rửa dạ dày thải độc nếu cần thiết và số lượng thuốc uống nhiều, đến sớm.

- Than hoạt: liều 1g/kg kèm sorbitol có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu bệnh nhân uống số lượng nhiều, đến sớm.

● Các biện pháp thải trừ chất độc: chưa có biện pháp nào hiệu quả với loại ngộ độc này.

● Điều trị bằng antidote (chất giải độc đặc hiệu):

- Vitamin K1: khi có rối loạn đông máu rõ:

+ Cách dùng: trẻ em tối thiểu 0,25mg/kg, người lớn tối thiểu 20mg/lần, 3 - 4 lần/ngày. Duy trì 10 - 100mg/ngày chia 3 - 4 lần đến khi INR về bình thường. Có thể uống, tiêm dưới da.

+ Theo dõi: xét nghiệm INR mỗi 12 - 24 giờ.

+ Không dùng vitamin K1 để điều trị dự phòng khi chưa có rối loạn đông máu.

- Huyết tương tươi đông lạnh: khi có rối loạn đông máu PT < 40%, có chảy máu, truyền huyết tương tươi đông lạnh, truyền máu toàn phần khi có chảy máu gây mất máu nặng.

IV. PHÒNG BỆNH

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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ilene B. Anderson, Pharm D (2007)**, *"Warfarin and Related Rodenticides"* Poison and drug overdose, Mc Graw - Hill Companies, 5th edition, PP. 379 - 381.
2. **Henry A.Spiller (2004)**, *"Dicoumarol Anticoagulants"* Medical Toxicology, Lippincott William and Wilkins, 3rd edition, PP. 614 - 617.
3. **Robert S. Hoffman (1998)**, *"Anticoagulants"* Goldfrank's Toxicologic Emergencie, Mc Graw - Hill, 6th edition, PP. 703 - 715.
4. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Warfarin and related agents"* MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.

RẮN HỔ MANG CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thường gặp:
- Hổ mang bành (*Naja atra*, *Chinese cobra*): gặp ở miền Bắc, khi cổ bạnh, sau gáy có hoa văn hình kính có 2 gọng.
- Hổ đất (*Naja kaouthia*, *Cobra*): gặp ở cả 2 miền, kính có một mắt kính dạng vòng tròn.
- Hổ mèo (*Naja siamensis*, *Cobra*): gặp ở miền Nam, kính hình chữ "V", hoặc hình mặt mèo.
- Khi rắn tấn công có cổ bạnh rộng theo chiều ngang và phát ra âm thanh đặc trưng.
- Rắn hổ mang cắn là một cấp cứu. Tất cả các bệnh nhân bị rắn hổ cắn hoặc nghi ngờ rắn hổ cắn phải được vào viện và theo dõi sát tại khoa cấp cứu có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Hỏi bệnh: bệnh nhân bị rắn cắn, rắn với các đặc điểm nêu trên. Yêu cầu người nhà mang rắn tới (cẩn thận có thể bị rắn cắn), hoặc chụp ảnh gáy của rắn khi bạnh cổ.
- Triệu chứng: (xem bảng)

Bảng 1. Các triệu chứng khi bị rắn cắn

Triệu chứng	Hổ mang bành	Hổ đất	Hổ mèo
Tại chỗ:	+	+	+
- Đau buốt	+	+	+
- Vết răng, móc độc	+++	+++	+++
- Phù nề lan toả	+++	+++	+++
- Hoại tử			
Toàn thân:			
- Sụp mi	-	±	+
- Dãn đồng tử	-	±	+
- Phản xạ ánh sáng (PXAS)	+	+	+
- Há miệng hạn chế	±	±	+
- Khó thở, liệt cơ hô hấp	-	±	+
- Liệt chi, phản xạ gân xương giảm	-	±	+
- Rối loạn tiêu hoá	+	+	+
- Suy thận cấp (tiêu cơ vân)	+++	+++	+++

2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn hổ chúa cắn: rắn hổ chúa to, dài khoảng trên 2,5m, cổ bạnh không rộng nhưng kéo dài theo chiều thẳng đứng. Thường kèm theo liệt cơ, sưng nề nhưng không có hoại tử.

- Rắn lục cắn: đầu rắn to so với thân, hình tam giác, con ngươi rắn hình elip dựng đứng, gây rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu và chảy máu, không liệt.
- Rắn thường cắn: vết cắn có nhiều răng xếp thành 1 hay 2 vòng cung, bệnh nhân ngứa nhiều xung quanh vết cắn.
- Chuột cắn: vết răng cắn sâu, có thể có sưng nề, nhiễm trùng, không có hoại tử.
- Rết cắn: vết cắn nông, đau, sưng nề ít, không hoại tử.

3. Xét nghiệm giúp chẩn đoán, đánh giá, theo dõi

- Công thức máu.
- Ure, glucose, creatinin, điện giải, CK, AST, ALT.
- Đông máu cơ bản.
- Điện tim.
- Xét nghiệm khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

III. ĐIỀU TRỊ

- Cấp cứu tại chỗ: nặn hút, chích rạch, rửa vết cắn dưới vòi nước sạch.
- Đặt nội khí quản, thở máy nếu có liệt cơ gây ho khạc kém hoặc liệt cơ hô hấp.
- Truyền dịch nhiều chống suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Chống phù nề, chống đau.
- Huyết thanh kháng nọc đặc hiệu cho từng loại (tiêm tĩnh mạch và tiêm tại chỗ). Chú ý đề phòng sốc phản vệ (nếu có, tiêm adrenalin).
- Thận nhân tạo, lọc máu liên tục (CVVH), tùy theo mức độ nếu bệnh nhân suy thận cấp do tiêu cơ vân không đáp ứng với điều trị bằng thuốc hoặc nhiễm trùng nhiễm độc nặng.
- Chăm sóc vết thương, chống nhiễm trùng:

+ Rửa vết thương, sát trùng (Betadine, oxy già), cắt lọc tổ chức hoại tử, trích rạch dẫn lưu mủ, rạch màng cơ nếu áp lực khoang tăng gây chèn ép, thiếu máu cục bộ.

+ Chống uốn ván, kháng sinh (clindamicin, gentamycin).

IV. PHÒNG BỆNH

Rắn hổ có thể chủ động tấn công người nhưng trên thực tế, phần lớn các trường hợp bị rắn cắn là do con người chủ động bắt rắn hoặc trêu rắn (vô tình hoặc cố ý làm cho rắn cảm thấy bị đe doạ). Trong lao động để tránh được hoàn toàn không bị rắn cắn là rất khó. Các biện pháp sau có thể giúp giảm nguy cơ bị rắn cắn:

- Biết về loại rắn trong vùng, biết khu vực rắn thích sống hoặc ẩn nấp. Biết về thời gian trong năm, trong ngày và kiểu thời tiết nào rắn thường hoạt động nhất.
- Đặc biệt cảnh giác với rắn sau các cơn mưa, khi có lũ lụt, mùa màng thu hoạch và thời gian ban đêm.
- Cố gắng đi ủng, giầy cao cổ và quần dài, đặc biệt khi đi trong đêm tối, đi ở khu vực nhiều cây cỏ, đầm lầy.
- Dùng đèn khi đi ban đêm.
- Càng tránh xa rắn thì càng tốt: không biểu diễn rắn, không cầm, không đe doạ rắn. Không bẫy rắn, đuổi hoặc dồn ép rắn trong khu vực khép kín.
- Không nằm ngủ trực tiếp trên nền đất.
- Không để trẻ em chơi gần khu vực có rắn.
- Không cầm, trêu rắn đã chết hoặc giống như đã chết.

- Tránh ở gần các nơi rắn thích cư trú hoặc thích đến như các đống gạch vụn, đống đổ nát, đống rác, tổ mối, nơi nuôi các động vật của gia đình.

- Thường xuyên kiểm tra nhà ở xem có rắn không, nếu có thể thì tránh các kiểu cấu trúc nhà tạo điều kiện thuận lợi cho rắn ở (như nhà mái tranh, tường xây bằng rơm, bùn với nhiều hang, hốc hoặc vết nứt, nền nhà nhiều vết nứt).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính và CS (2004)**, *"Rắn độc"*, Hồi sức cấp cứu toàn tập, Tr. 433-437, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.

2. **Nguyễn Kim Sơn (2007)**, *"Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và điều trị bệnh nhân bị một số rắn độc trên cạn cắn thuộc họ rắn hổ (elapidae) ở miền Bắc Việt Nam"*, Luận văn tiến sỹ y học, Đại học Y Hà Nội.

3. **World Health Organization (2005)**, *"Guidelines for the Clinical Management of Snake bites in the South-East Asia Region"*, WHO-South East Asia, Regional Office, New Delhi.

RẮN CẠP NIA CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Cạp nia thuộc họ rắn hổ (*Elapidae*). Rắn cạp nia nhỏ, ngắn hơn rắn cạp nong, dài khoảng 1m (ít khi gặp loại dài trên 1,30m), màu da đen xanh có những khoanh trắng, khoanh đen rõ nét nối tiếp nhau.
- Rắn cạp nia sống hoang dại ở cả 2 miền Bắc và Nam là loại rắn độc nhất trong các loại rắn.
- Nọc độc của rắn cạp nia bao gồm các protein, enzym tác động cả ở tiền và hậu xynap gây liệt cơ. Peptid lợi niệu natri có tác dụng ức chế hấp thu natri tại ống thận gây đái nhiều và mất natri. Tác dụng của nọc rắn còn độc với hệ thần kinh thực vật.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● Đặc điểm rắn: người nhà hoặc bệnh nhân khai nhìn thấy rắn cạp nia cắn, có bằng chứng.

● Hỏi bệnh, khám:

- Tại chỗ: đau ít, không sưng nề hoại tử, tìm thấy vết móc độc như kim châm hoặc không thấy (đa số không tìm thấy móc độc vì móc độc của cạp nia rất nhỏ).
- Toàn thân: dấu hiệu sớm: đau người, đau họng, sụp mi, há miệng hạn chế sau đó nuốt khó, liệt các cơ hô hấp và liệt chi, ngọn chi thường liệt cuối cùng. Liệt với tính chất liệt ngoại biên, đối xứng hai bên, liệt kiểu lan xuống (từ đầu trở xuống), khi hồi phục thì ngọn chi thường là nơi hồi phục trước.
- Giãn đồng tử hai bên, phản xạ kém hoặc không có phản xạ ánh sáng.
- Mạch nhanh (nhịp nhanh xoang), huyết áp có thể tăng, cầu bàng quang (+).

● Xét nghiệm cận lâm sàng, giúp đánh giá, theo dõi:

- Xét nghiệm máu, nước tiểu: ure, đường, creatinin, điện giải máu, điện giải niệu, ALTT máu, niệu làm hàng ngày. Khi có hạ natri máu làm điện giải máu 2 – 4 lần/ngày để điều chỉnh. Protid, albumin, AST, ALT, bilirubin, khí máu, ALTT máu, niệu. Công thức máu, cấy đờm, nước tiểu nếu cần.
- Chẩn đoán hình ảnh: Xquang phổi, CT sọ não khi bệnh nhân liệt hoàn toàn không phân biệt được với hôn mê do bất thường cấu trúc.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Với các loại rắn hổ khác: rắn hổ mang, rắn hổ chúa.
- Bệnh thần kinh gây liệt cơ: bệnh Guilain Barre, rối loạn chuyển hóa porphyrin,...
- Tai biến mạch máu não.
- Mất não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi sức và điều trị triệu chứng

- Động viên để bệnh nhân yên tâm.

- Băng ép, sau đó có thể chích nặn rửa vết cắn dưới vòi nước sạch rồi sát trùng.
- Theo dõi sát nhịp thở, sụp mi, đau họng, liệt cơ hô hấp.
- Đặt NKQ, thở máy kiểm soát thể tích với Vt cao tăng dần tới 15ml/kg.
- Truyền dịch: natri clorua 9‰: 1000ml/ngày + KCl 2g/ngày. Hạn chế dịch truyền nếu không có chỉ định bù dịch.
- Theo dõi Na máu mỗi 24 giờ để phát hiện kịp thời hạ Na máu. Điều trị hạ Natri máu bằng dung dịch Natri clorua 2% (phác đồ dưới đây).
- Phòng và điều trị viêm phổi bệnh viện.
- Chăm sóc mắt: nếu bệnh nhân thở máy: ngay từ khi vào phải rửa mắt bằng natri clorua 0,9%, băng mắt, nhỏ dầu vitamin A 3 giờ/lần, tra kháng sinh khi có viêm giác mạc, kết mạc.
- Dinh dưỡng: 35Kcalo/kg/ngày.

2. Huyết thanh kháng nọc (HTKN) rắn cạp nia

- HTKN: khi có triệu chứng toàn thân nên dùng sớm ngay. Thử test 01 lọ, pha với NaCl 9‰ với tỉ lệ 1/10. Lấy 0,01-0,02ml làm test trong da. Với những bệnh nhân nhạy cảm hoặc đã tiêm huyết thanh trước đó nên pha loãng thành 1/100. Test dương tính khi thấy da vùng thử đỏ, sưng nề và có quầng trong khoảng 30 phút sau test. Nếu test âm tính cho truyền HTKN 10 lọ pha trong 250ml NaCl 0‰ hoặc pha với tỉ lệ 5-10ml/kg truyền trong 60-90 phút, tối đa 30 lọ.
- Với bệnh nhân có test HTKN dương tính: cân nhắc việc lợi hại của dùng HTKN với nguy cơ sốc phản vệ. Nếu tình trạng BN rất nặng cần HTKN thì cho diphenhydramin, kháng H_2 và corticoid trước đó (methylprednisolon 40mg, tiêm TM 1-2 ống, tiêm bắp Dimedrol hoặc Pipolphen), sau đó chỉ định HTKN bắt đầu với tốc độ lúc đầu 3-5ml/giờ nếu không có biểu hiện gì thì tăng lên 120-180ml/giờ.

IV. PHÒNG BỆNH

Rắn cạp nia cắn thường ở đồng ruộng, các khu vực có nước hoặc gần nước, do nằm ngủ trên nền đất, do đó:

- Đi găng, ủng khi làm việc dưới nước.
- Đi ủng hoặc giày cao cổ, mặc quần dài và dùng đèn khi đi trong đêm tối, qua bụi cây.
- Không đưa tay vào các hang hốc, bụi cỏ nếu không nhìn rõ.
- Không nằm ngủ trên nền đất, kể cả trong nhà.
- Không tắm ở sông, hồ, ao, thận trọng khi lội nước vào ban đêm, tối.
- Thận trọng khi bắt rắn trong lưới: dễ nhầm đuôi với đầu rắn, khó bắt và dễ bị cắn.
- Không bắt rắn, trêu rắn hoặc chơi với rắn.

Chú ý: liệt cơ do rắn cạp nia thường kéo dài, bệnh nhân dễ tử vong do hạ natri máu nếu không phát hiện kịp thời. Hạ natri có thể xảy ra sớm ngay trong ngày đầu bị cắn, thông thường hạ natri gặp nhiều nhất và ngày thứ 2 và 3 sau bị cắn và kéo dài nhiều tuần.

Khi có hạ natri máu, xét nghiệm natri máu 4 lần/ngày và điều chỉnh natri:

Điều chỉnh hạ natri máu cho bệnh nhân rắn cạp nia cắn bằng dung dịch natri clorua 2%

• Pha 500 ml dung dịch natri clorua 2%

- Chai NaCl 9‰ loại 500ml rút ra 60ml.
- Pha 12 ống NaCl 10% loại 5ml/ống (60ml) vào chai NaCl 9‰.
- Kết quả được 500ml dịch NaCl 2% có 170mmol Na.

• Pha 1000ml natri clorua 2%

- Chai NaCl 9‰ loại 1000ml rút ra 120ml.

- Pha vào 24 ống NaCl 10% loại 5ml.
- Kết quả được 1 lít dịch NaCl 2% có 340mmol Na.

● Cách bù qua đường tiêu hóa

- NaCl loại gói 10g: pha với 60ml nước lọc bơm qua ống thông hoặc cho uống 6 lần/ngày.

● Điều chỉnh Na cho bệnh nhân rắn cạp nia cắn có hạ Na máu

- Na ≥ 130mmol/l: muối ăn 10g chia 6 bữa.
- Na < 130mmol/l: NaCl 2% truyền tĩnh mạch 80ml/giờ, muối ăn 10g/24giờ.
- Nếu hạ Na cấp gây co giật: bù 500ml trong 3 giờ, duy trì 80ml/giờ, muối ăn 10g/24, nếu sau 3 giờ Na không đạt mục tiêu thì tăng tốc độ truyền NaCl 2% lên 100-120ml/giờ.
- Na = 130mmol/l truyền duy trì NaCl 2% 40ml/giờ, theo dõi và điều chỉnh cho đến khi Na máu bình thường.

V. THEO DÕI

- Theo dõi Na máu 6-8 giờ/lần.
- Theo dõi Na niệu 24giờ hằng ngày.
- Theo dõi ALTT máu, niệu 1 lần/ngày.
- Xét nghiệm cơ bản khác tùy tình huống bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bradeley (2006)**, *"Snakes and other reptiles"*, Goldfrank's Toxicologic Emergency, 8th edition, Mc Graw Hill, PP. 1643-1656.
2. **Gregogy G, Sven A. (2001)**, *"Coral snakes"*, Clinical Toxicology. W.B. Saunders Company, PP. 873-877.
3. **Richard F (2007)** *"Snake bite"*, Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.

RẮN LỤC CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn lục gồm nhiều loại như rắn chàm quạp (rắn choàm quạp, rắn lục mã lai), lục xanh, lục hoa cải, lục mũi hếch, khô mộc. Rắn lục chủ yếu sống ở vùng rừng núi.

- Nọc rắn lục là một phức hợp bao gồm các enzym tiêu protein, acid amin, lipid và một số yếu tố vi lượng như Cu, Zn và magnesi. Các enzym là yếu tố chính thúc đẩy quá trình độc với tế bào, máu và thần kinh. Enzym collagenase và hyaluronidase gây sưng nề và phá hủy cơ tại chỗ cắn. Lecithin và ion kim loại hóa trị 2 hoạt hóa phospholipase A_2 gây tan máu, phá hủy tiểu cầu và ti thể. Nọc rắn lục có tác dụng giống như thrombin tác dụng lên fibrin gây giảm fibrin và tăng các sản phẩm giáng hóa của fibrin.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Hỏi bệnh

Bị rắn lục cắn, rắn có đầu hình tam giác, to hơn thân, có thể màu xanh hoặc nâu xám như cành cây khô.

b. Lâm sàng

- Tại chỗ: vài phút sau khi bị rắn cắn sưng tấy nhanh, chảy máu tại vết cắn, có thể ngay sau khi bị cắn. Rắn lục xanh, rắn khô mộc (miền Bắc) gây sưng nề và chảy máu trong cơ, dưới da, không hoại tử hoặc hoại tử ít. Rắn lục miền nam gây hoại tử nhiều, bọng nước. Sau đó, toàn chi sưng to, bầm tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ, phồng rộp, xuất huyết trong bọng nước. Có thể có hội chứng khoang.

- Toàn thân:

+ Chóng mặt, lo lắng, đau nhức toàn thân, nôn, buồn nôn, tình trạng sốc.

+ Chảy máu nhiều nơi: tại vết cắn, chảy máu răng, máu cam, nơi tiêm, xuất huyết tiêu hóa, đái máu, thiếu máu, ...

c. Xét nghiệm

- Đông máu cơ bản, công thức máu khi vào viện. Sau đó, nếu có rối loạn đông máu (PT giảm hoặc kéo dài, APTT kéo dài, sợi huyết giảm), bất thường công thức máu (giảm tiểu cầu, thiếu máu) thì làm đông máu toàn bộ, công thức máu ít nhất 1 lần/ngày, làm các xét nghiệm thông số đông máu khác theo tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

- Đánh giá thời gian đông máu sau 20 phút: lấy 2ml máu vào ống không chống đông, sau 20 phút nếu máu vẫn không đông chứng tỏ bệnh nhân có rối loạn đông máu kiểu kháng đông (dễ chảy máu).

- Công thức máu, ure, đường, điện giải, AST, ALT, CK, bilirubin.

- Tổng phân tích nước tiểu: xem có đái máu hay không.

- Điện tim, Xquang phổi, nghi ngờ xuất huyết não chụp CT sọ não.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn thường cắn: vết cắn có nhiều răng xếp thành 1 hay 2 vòng cung, ngứa xung quanh vết cắn.

- Rắn hổ đất cắn, rắn hổ chúa cắn: hoại tử, phù nề tại nơi cắn nhưng không có rối loạn đông máu chảy máu hay giảm tiểu cầu.

- Chuột cắn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị

- Trấn an người bệnh, nặn máu, rửa vết cắn bằng nước sạch và xà phòng, tháo bỏ vòng, nhẫn.
- Thực hiện biện pháp hồi sức bảo đảm hô hấp, tuần hoàn.
- Không băng ép, không chích rạch.
- Rửa sạch vết thương, tiêm SAT.
- Truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo lượng nước tiểu > 150ml/giờ tránh suy thận cấp.
- Nếu có triệu chứng chảy máu dùng ngay huyết thanh kháng nọc rắn.
- Điều trị các rối loạn đông máu bằng truyền huyết tương tươi đông lạnh, truyền cryo, khối tiểu cầu, hồng cầu khối, nếu không có chế phẩm máu thì truyền máu tươi.
- Cho thở máy khi có liệt hô hấp hoặc chảy máu phổi.
- Chú ý theo dõi xét nghiệm đông máu 2 - 4 lần/ngày khi có rối loạn đông cầm máu.

2. Điều trị đặc hiệu:

Huyết thanh kháng nọc rắn lục

- Cách dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục:

Bảng 1. Cách dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục

Mức độ nặng	Liều ban đầu	Liều tối đa
Không có triệu chứng hoặc rất nhẹ	Không dùng	Không dùng
Nhẹ (đau tại chỗ và sưng)	Không dùng	Không dùng
Trung bình (sưng nề lan rộng, chảy máu, có triệu chứng toàn thân nhẹ)	5	30
Nặng (tụt huyết áp, sưng lan nhanh và rộng, chảy máu nhiều và rối loạn đông máu)	10-15	50

- Mục tiêu của dùng huyết thanh kháng nọc rắn là phục hồi các triệu chứng toàn thân như sốc, rối loạn đông máu, tiểu cầu, dị cảm và ngừng các triệu chứng sưng và đau. 3 ngày sau khi bị cắn, huyết thanh kháng nọc rắn còn hiệu quả và thậm chí có thể hiệu quả khi dùng muộn hơn, tuy nhiên dùng càng sớm hiệu quả càng cao.
- Ngừng huyết thanh kháng nọc khi: hết chảy máu, tiểu cầu và các yếu tố đông máu hồi phục và có xu hướng về bình thường.
- Sau ngừng huyết thanh kháng nọc có thể tái phát triệu chứng sau 12 - 36 giờ. Cần theo dõi xét nghiệm đông máu sau dùng liều cuối của huyết thanh kháng nọc để cần thiết dùng nhắc lại 2 lọ hoặc hơn tùy theo tình trạng bệnh nhân.

IV. PHÒNG BỆNH

- Khi lao động cần đeo găng, đi ủng. Đi rừng cần đội mũ rộng vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bradeley D., Anthony F., Anne M.R. et al (2006)**, *"Snakes and other reptiles"*, Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th edition, Mc Graw Hill, PP. 1643 - 1656.
2. **Richard F (2007)**, *"Snake bite"*, Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill - LANGE, electronic version.
3. **Richard F (2007)**, *"Antivenom crotalinae"*, Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill - LANGE, electronic version.
4. **Sean P.N, Richard F. (2001)**, *"Rattlesnakes and Other Crotalids"*, Clinical Toxicology, W.B. Saunders Company, PP. 863 - 872.

ONG ĐỐT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ong thuộc bộ cánh màng có 2 họ chính:

+ Họ ong vò vẽ bao gồm: ong vò vẽ, ong bắp cày, ong vàng.

+ Họ ong mật gồm: ong mật và ong bầu.

- Bộ phận gây độc gồm túi nọc và ngòi nằm ở phần bụng sau của con cái.

- Nọc ong có khoảng 40 thành phần bao gồm các enzyme như phospholipase, hyaluronidase, cholinesterase, peptid, melitin, apamin, các amin có hoạt tính sinh học.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào loại ong, số nốt đốt và vị trí đốt.

- Việc xử trí sớm và tích cực tập trung vào việc truyền dịch, tăng cường bài niệu và quyết định kết quả cuối cùng của nhiễm độc.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- ***Triệu chứng lâm sàng***

a) Tại chỗ:

- Biểu hiện: đỏ da, đau, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.

- Đau chói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng. Sẩn ngứa, mày đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt.

- Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh có viền đỏ, phù nề, tổn thương trên da tồn tại vài ngày đến vài tuần.

- Nếu bị nhiều nốt đốt có thể gây phù nề toàn bộ chi hoặc thân.

- Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở.

- Bị đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.

- Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào 48-72 giờ sau khi bị ong đốt và kéo dài hàng tuần.

- Nọc ong châm thẳng vào mạch máu cũng nguy hiểm.

b) Triệu chứng toàn thân.

- Triệu chứng nhiễm độc nọc ong xảy ra khi bị nhiều nốt đốt (10 nốt trở lên). Nếu ≥ 50 nốt, các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt với phản vệ) hoặc sau vài ngày. Bao gồm phù lan rộng, cảm giác bỏng da, vã mồ hôi, viêm kết mạc, đau đầu, buồn nôn, nôn, đau bụng, yếu cơ, mệt mỏi, chóng mặt.

Biểu hiện: nôn, tiêu chảy, sốc, hôn mê, tan máu và có Hb niệu, tiêu cơ vân xuất hiện sau 24-48 giờ, suy thận cấp, giảm tiểu cầu.

+ Nhồi máu cơ tim và hoại tử tế bào gan gặp ở những bệnh nhân tử vong.

+ Có thể có tan máu, chảy máu nhiều nơi. Lưu ý chảy máu phổi hoặc não. Có thể có rối loạn đông máu kiểu đông máu lan tỏa trong lòng mạch.

+ Hôn mê và co giật.

- Triệu chứng ủ độc nọc ong: thường xảy ra sau khi bị ong đốt vài phút đến vài giờ và tử vong thường xảy ra trong giờ đầu.

+ Da: đỏ da toàn thân, phù mạch, mày đay, ngứa.

+ Hô hấp: co thắt phế quản, thở rít, tăng tiết dịch phế quản, phù thanh quản, phù lưỡi và phù đường hô hấp trên gây thiếu oxy. Co thắt, phù thanh môn gây khó thở thanh quản.

+ Tim mạch: nhịp nhanh, tụt huyết áp, ngất, điện tim thay đổi ST và T.

+ Tiêu hóa: nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau quặn bụng, đầy bụng.

• **Xét nghiệm** đánh giá mức độ nặng và theo dõi diễn biến

- Công thức máu.

- Sinh hoá: ure, creatinin, điện giải đồ, glucose, CK tăng, CKMB, AST tăng, ALT tăng, bilirubin, sắt huyết thanh, xét nghiệm bilan tan máu.

- Tổng phân tích nước tiểu, myoglobin niệu.

- Đông máu cơ bản. Khi có tổn thương gan và rối loạn đông máu cần làm đông toàn bộ ít nhất 1 lần/ngày.

- Điện tim.

- Xquang tim phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

Với vết đốt do các loại côn trùng khác

3. Chẩn đoán biến chứng

- Tiêu cơ vân: sưng nề cơ, nước tiểu sẫm màu dần, đỏ và ít dần, CK, men gan tăng, có myoglobin niệu.

- Tan máu: nước tiểu đỏ, li tâm máu thấy huyết thanh đỏ, công thức máu thấy hồng cầu giảm, thấy mảnh vỡ hồng cầu, bilirubin tăng, sắt huyết thanh tăng...

- Suy thận cấp: nước tiểu ít dần, thiểu niệu hoặc vô niệu, ure, creatinin máu tăng.

- Chảy máu phổi, phù phổi cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

- Nếu bị sốc phản vệ điều trị theo phác đồ xử trí sốc phản vệ của Bộ Y tế.

- Phòng suy thận cấp:

+ Với các bệnh nhân bị dưới 10 nốt đốt, cho bệnh nhân uống nhiều nước, 1500-2000ml nước/ngày, nên dùng Oresol.

+ Với các bệnh nhân bị trên 10 nốt đốt Truyền dịch sớm và nhiều ngay từ đầu để hạn chế suy thận. Tăng cường thải độc bằng phương pháp bài niệu tích cực (xem bài thực hành xử trí ngộ độc cấp).

- Lọc máu:

+ Nếu bài niệu, lợi tiểu không kết quả, suy thận, cho chạy thận nhân tạo ngắt quãng.

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

+ Khi có suy gan, suy thận, rối loạn đông máu xét chỉ định thay huyết tương và lọc máu liên tục.

- Rối loạn đông máu, thiếu máu, giảm tiểu cầu: truyền huyết tương tươi đông lạnh, hồng cầu khối, tiểu cầu hoặc máu tươi toàn phần, tùy theo tình trạng bệnh nhân.

- Suy hô hấp: do phù phổi cấp, chảy máu phổi: thở oxy liều cao, thở máy không xâm nhập CPAP+PS, hoặc đặt nội khí quản, thở máy có PEEP. Lọc máu có rút nước nếu tăng gánh thể tích.
- Giảm đau bằng mỡ phenergan bôi tại chỗ 2-3 lần/ngày hoặc Eumovate kem bôi 2 lần/ngày. Efferalgan codein 0,5g: 3-4 viên/ngày.
- Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000đv tiêm dưới da).
- Lấy ngòi ong ra khỏi da bệnh nhân: nếu ong mật đốt, lấy sớm sau khi bị đốt.
- Dị ứng nhẹ (mày đay): uống hoặc tiêm kháng histamin, corticoid.
- Chú ý: khi bị nhiều nốt đốt nên tiêm ngay adrenalin 0,3-0,5ml dung dịch 1/1000 tiêm bắp hoặc dưới da và diphenhydramin 50mg (vì rất khó phân biệt được là do sốc phản vệ hay độc tố toàn thân). Kết hợp kháng histamin (Pipolphen hoặc Dimedrol).

IV. DỰ PHÒNG

- Với những người có cơ địa dị ứng nhất là đã có tiền sử dị ứng với ong nên chuẩn bị sẵn bơm tiêm nạp sẵn có adrenalin (EpiPen chứa: 0,3mg, EpiPen Jr. chứa 0,15mg) để tiêm dưới da nếu bị ong đốt.
- Khi vào rừng không nên xịt nước hoa, trang điểm và mặc quần áo sặc sỡ vì sẽ hấp dẫn ong.
- Không chọc phá tổ ong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Richard F (2006)**, *"Hymenoptera"*, Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.
2. **In- hei Haln (2006)**, *"Arthropods"*, Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergency, 8th edition, Mc Graw Hill, PP. 1603 - 1622.
3. **William J (2001)**, *"Hymenoptera"*, Clinical Toxicology, W.B. Saunders Company, PP. 894-898.

NGỘ ĐỘC MẬT CÁ TRẮM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thường là ngộ độc mật cá trắm hoặc cá trôi, cá chép xảy ra khi người dân cho rằng uống mật cá để chữa một số bệnh hoặc để tăng cường sức khỏe. Người dân thường nuốt sống cả túi mật với nước, rượu hoặc trộn với rượu, mật ong. Cá càng to thì mức độ ngộ độc càng nặng.
- Độc tố chính là một alcohol độc có 27C gọi là 5-α cyprinol.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

- Hỏi bệnh: bệnh nhân có uống mật cá.
- Triệu chứng lâm sàng:

- Rối loạn tiêu hoá:

Là các biểu hiện đầu tiên, 2-3 giờ sau khi nuốt mật, xuất hiện:

+ Buồn nôn, nôn.

+ Đau bụng dữ dội.

+ Sau đó, tiêu chảy, đôi khi có chảy máu.

+ Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt, đau toàn thân, nằm liệt giường, chóng mặt, toát mồ hôi, đái ít.

- Suy thận cấp:

+ Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay sau khi có rối loạn tiêu hoá, bệnh nhân bắt đầu đái ít rồi chuyển sang vô niệu sau 1-2 ngày, có khi vô niệu sau 6-8 giờ.

+ Nếu nhộ độc nhẹ: sang ngày thứ ba, thứ tư, nước tiểu xuất hiện mỗi ngày một nhiều. Suy thận cấp thể thiểu niệu đã chuyển thành thể còn nước tiểu và bệnh nhân may mắn có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

+ Nếu ngộ độc nặng: các dấu hiệu của suy thận cấp mỗi ngày một nặng, ure, creatinin, kali máu tăng dần. Rối loạn nước, điện giải: từ trạng thái giảm thể tích ban đầu chuyển sang thừa dịch, tăng cân, phù, hạ Na máu. Toan chuyển hóa. Nếu bệnh nhân không tử vong, giai đoạn vô niệu có thể kéo dài 1-2 tuần, sau đó chuyển sang đái nhiều, chức năng thận phục hồi dần.

- Viêm gan cấp

+ Có thể kín đáo hoặc rõ.

+ Da và niêm mặc mắt vàng dần, gan to.

+ Ít khi có suy gan cấp.

+ Xét nghiệm máu: ure, creatinin máu tăng, bilirubin tăng (chủ yếu trực tiếp). tăng AST, ALT tăng, hạ Kali (ban đầu), tăng kali máu (khi suy thận), Na hạ.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Đau bụng ngoại khoa.
- Ngộ độc thức ăn.

3. Chẩn đoán biến chứng

- Phù phổi cấp.
- Rối loạn nước điện giải.
- Toan chuyển hóa.

4. Xét nghiệm, thăm dò cần làm

- Công thức máu.
- Sinh hoá: ure, creatinin, điện giải đồ, đường, CK, CKMB, AST, ALT, GGT, phosphatase kiềm, bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp.
- Nếu có tổn thương gan: làm thêm bilan viêm gan virus.
- Khí máu động mạch.
- Điện giải niệu.
- Điện tim, siêu âm ổ bụng.
- Xquang tim phổi.

III. XỬ TRÍ

- Gây nôn: nếu mới uống trong vòng vài giờ đầu, trước khi đến viện.
- Rửa dạ dày: nếu bệnh nhân mới uống mật cá trong vòng vài giờ đầu, bệnh nhân nôn ít, chỉ cần rửa 2-3 lít.
- Than hoạt: bệnh nhân đến trong vòng 6 giờ đầu, sau khi gây nôn hoặc rửa dạ dày.
- Bài niệu tích cực:

+ Bệnh nhân đến viện trong 24 giờ đầu, làm càng sớm, càng khẩn trương càng hiệu quả, đặc biệt trong vài giờ đầu.

+ Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch natri clorua 0,9%, glucose 5%, ringer lactate, đảm bảo ALTMTT 5-10cm nước, theo dõi nước tiểu và cho lợi tiểu tĩnh mạch (furosemid) để đảm bảo khoảng 200ml/giờ. (Xem thêm bài Ngộ độc cấp).

+ Furosemid (tiêm tĩnh mạch): khởi đầu 20-40mg, sau 1 giờ nước tiểu không đạt thì tăng lên 40-80mg, nếu sau 1 giờ tiếp không đạt dùng 100-200mg/lần. Liều tối đa với người lớn 2000mg/24 giờ.

+ Ngừng bài niệu tích cực nếu ALTMTT > 12cm nước, không đáp ứng với lợi tiểu, bài niệu tích cực được 48-72 giờ.

- Thận nhân tạo: nếu suy thận không đáp ứng với lợi tiểu, ure, creatinin tăng cao, tăng gánh thể tích, rối loạn điện giải, nhiễm toan chuyển hóa.
- Rối loạn điện giải: điều chỉnh theo điện giải máu, bằng thuốc hoặc thận nhân tạo.
- Giảm tiết dịch vị: ranitidine, omeprazol, pantoprazol, esomeprazol, tiêm tĩnh mạch.
- Bọc niêm mạc dạ dày: Gastropulgite, Phosphalugel...
- Viêm gan: không dùng các thuốc có hại cho gan, có thể dùng biphenyl-dimethyl-dicarboxylate (Fortec), 25mg, uống 4 viên/ngày.
- Điều trị các triệu chứng khác theo tình trạng bệnh nhân.

IV. PHÒNG TRÁNH

- Tuyên truyền giáo dục người dân không uống các loại mật cá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **CDC (1995)**, *"Acute Hepatitis and Renal Failure Following Ingestion of Raw Carp Gallbladders - Maryland and Pennsylvania, 1991 and 1994"*, MMWR, August 04, 1995 / 44(30);565-566.
2. **Kung SW, Chan YC, Tse ML et al (2008)**, *"Acute renal failure and hepatitis following ingestion of carp gallbladder"*, Clin Toxicol (Phila), Sep; 46(8), PP. 753-7.
3. **Lim PS, Lin JL, Hu SA, Huang CC. (1993)**, *"Acute renal failure due to ingestion of the gallbladder of grass carp: report of 3 cases with review of literature"*, Renal failure, 15(5), PP. 639-44.

NGỘ ĐỘC CẤP BARBITURIC

I. ĐẠI CƯƠNG

- Barbituric là thuốc có tác dụng an thần, gây ngủ, gây mê, điều trị động kinh và tình trạng co giật. Loại thường gây ngộ độc là loại barbituric chậm phổ biến nhất ở là phenobarbital (Gardenal).

- Cơ chế gây ngộ độc: ức chế hệ Thần kinh trung ương, tác động lên receptor barbiturat ở não, làm tăng GABA. Liều cao, gây tụt huyết áp do ức chế trực tiếp cơ tim, giảm trương lực hệ giao cảm.

- Bệnh nhân thường uống để tự tử. Vì vậy, bệnh nhân uống với số lượng nhiều và uống với nhiều loại thuốc khác, nên trên lâm sàng thường gặp bệnh nhân trong tình trạng nặng, phức tạp, nhiều biến chứng và có nguy cơ tử vong.

- Thực tế hay gặp ngộ độc cấp ở bệnh nhân có tiền sử rối loạn tâm thần, động kinh, nghiện ma túy...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng ngộ độc

- Ngộ độc barbituric tác dụng chậm (Gardenal): hôn mê yên tĩnh, giảm phản xạ gân xương, không có dấu thần kinh khu trú, đồng tử co, còn phản xạ ánh sáng, giai đoạn muộn thì đồng tử giãn. Suy hô hấp (thở yếu hoặc ngừng thở kiểu ức chế hô hấp hoặc sặc phổi, viêm phổi). Trụy mạch, rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

b. Xét nghiệm độc chất

- Tìm Gardenal trong dịch dạ dày, nước tiểu (định tính), xét nghiệm máu (định lượng).

2. Chẩn đoán mức độ

- Ngộ độc Gardenal nặng: hôn mê độ 3 - 4, nồng độ Gardenal máu ≥ 4mg%.
- Mức độ nhẹ: hôn mê độ 1 - 2, nồng độ Gardenal máu < 4mg%.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê do những nguyên nhân khác:
+ Bệnh lí thần kinh trung ương (tai biến mạch não, viêm não...).
+ Sốt rét ác tính.
+ Hạ đường máu, toan ceton do đái tháo đường.
- Hôn mê do thuốc an thần khác:

+ Nhóm opioid (morphin, heroin): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm naloxon 0,4mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần).

+ Nhóm benzodiazepin (diazepam, clonazepam, bromazepam): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm flumazenil (Anexate) 0,2mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần: 2mg/24 giờ).

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Thường do tự tử hoặc uống quá liều thuốc hoặc uống nhầm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân tỉnh

- Rửa dạ dày (nếu chưa rửa ở tuyến trước): 3 - 5 lít bằng nước sạch có pha muối (5gr/l).
- Antipois - Bmai hoặc than hoạt: liều ban đầu 0,5 - 1g/kg, kết hợp Sorbitol liều gấp đôi.

2. Bệnh nhân hôn mê

- Đặt ống nội khí quản có bóng chèn, thông khí nhân tạo (bóp bóng hoặc thở máy).
- Nếu tụt huyết áp: truyền NaCl 0,9%: 2.000ml trong 1 - 2 giờ. Nếu huyết áp vẫn tụt, tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo ALTMTT (áp lực tĩnh mạch trung tâm), truyền dịch theo ALTMTT, phối hợp với thuốc vận mạch (dopamin, noradrenalin...).
- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn mới tiến hành rửa dạ dày.

3. Than hoạt đa liều

- Giúp tăng thải trừ barbiturate, áp dung khi bệnh nhân nặng đã được đặt nội khí quản và không có điều kiện lọc máu: liều ban đầu như trên (0,5 – 1 gam/kg), sau đó 0,5gam/kg, kèm một lượng sorbitol gấp đôi; ngày tối đa 6 lần cách nhau 2 giờ, nghỉ 12 giờ cho bệnh nhân ăn, dùng liên tục và theo dõi cho tới khi bệnh nhân cải thiện về lâm sàng và xét nghiệm hoặc khi có tác dụng phụ (nôn, trướng bụng, mất nhu động ruột) cần phải ngừng. Bệnh nhân có táo bón cần tăng liều Sorbitol và theo dõi sát, bệnh nhân tiêu chảy cần giảm liều Sorbitol hoặc tạm ngừng và theo dõi.

4. Lợi tiểu cưỡng bức và kiềm hoá nước tiểu (xem thêm bài Bệnh nhân ngộ độc cấp) giúp tăng thải trừ barbiturat.

- Truyền:

+ Natri clorua 0,9%: 2000ml/24 giờ + 2g kali.

+ Glucose 5%: 2000ml/24giờ.

+ Bicarbonat natri: 1,4% mỗi 1000ml/24 giờ + 2g kali, nhằm duy trì pH niệu ≥ 7.

+ Kaliclorid pha vào các chai dịch và bù thêm nếu cần (phải theo dõi kali máu và bù đủ kali).

5. Lọc ngoài thận

Chỉ định khi BN ngộ độc nặng: hôn mê giai đoạn 3 - 4 (có rối loạn: suy hô hấp, tụt huyết áp, rối loạn thân nhiệt).

- Thận nhân tạo: theo nghiên cứu của Trung tâm Chống độc sau 4 giờ lọc máu (HD) nồng độ barbituric máu giảm 60%.
- Trong trường hợp bệnh nhân hôn mê sâu, tụt huyết áp cần chạy thận nhân tạo bằng phương pháp siêu lọc tĩnh mạch - tĩnh mạch liên tục (CVVH).

6. Điều trị hỗ trợ

- Chống bội nhiễm: kháng sinh thích hợp.
- Chống đông: dự phòng lovenox nếu không có chống chỉ định.
- Viêm phổi do hít đờm dãi, chất nôn: vỗ rung, dẫn lưu tư thế, hút đờm, có thể nội soi phế quản bơm rửa hút đờm nếu nặng, kết hợp điều trị viêm phổi như thường quy.
- Đảm bảo dinh dưỡng 30 - 40KCal/kg/ngày, vệ sinh chống loét, vật lí trị liệu.

IV. PHÒNG BỆNH

Cần đề phòng một trong các biến chứng sau:

- Viêm phổi, xẹp phổi, loét mục, viêm loét giác mạc.
- Tắc mạch do huyết khối.
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Để tránh các biến chứng trên cần chăm sóc tốt bệnh nhân, thay đổi tư thế bệnh nhân 3 lần/ngày kết hợp với lí liệu pháp hô hấp, dùng kháng sinh khi cần, chống đông dự phòng dùng Lovenox: ống 20mg, tiêm dưới da 1 ống/ngày. Tuy nhiên, điều trị tích cực bằng bài niệu tích cực phối hợp lọc máu giúp bệnh nhân chóng hồi tỉnh là cách phòng biến chứng tốt nhất.
- Bệnh nhân cần được tư vấn và khám chuyên khoa tâm thần sau khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David C. Lee (2006)**, *"Sedative - Hypnotics"*, Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th edition, McGraw - Hill, PP. 1099 - 1111.
2. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Barbiturates - Long Acting"*, MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.

NGỘ ĐỘC CẤP ACETAMINOPHEN (PARACETAMOL)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi nhất. Hiện nay trên thị trường có rất nhiều loại biệt dược khác nhau có chứa paracetamol. Đây là một thuốc nói chung an toàn, nhưng khi dùng quá liều có thể gây ngộ độc, chủ yếu là gây hoại tử tế bào gan và độc với thận.

- Cơ chế gây ngộ độc: bình thường khoảng trên 85-90% acetaminophen chuyển hóa ở gan theo con đường glucoronyl và sulfat hóa dưới tác dụng của enzym cytocrom P450 thành sản phẩm không độc. 5-15% được chuyển hóa thành NAPQI (N-acetyl-p-aminophenol) có tác dụng độc nhưng lại bị glutathion bất hoạt thành mercaptat, cystein không độc. Khi uống quá liều acetaminophen, chất chuyển hóa độc là NAPQI tăng lên, vượt quá khả năng trung hòa của glutathion gây độc với gan, thận.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

● Hỏi bệnh: có hai trường hợp.

- Uống một liều gây ngộ độc: bệnh nhân uống paracetamol với liều ngộ độc ≥ 140mg/kg, ở người nghiện rượu, suy dinh dưỡng, xơ gan, đang dùng các thuốc khác độc với gan thì có thể ngộ độc với liều thấp hơn.

- Uống quá liều điều trị lặp lại nhiều lần, cũng có thể gây ngộ độc: uống ≥ 2 lần, mỗi lần > 4g trong khoảng thời gian > 8 giờ.

● Triệu chứng: chia làm 4 giai đoạn theo thời gian.

- Giai đoạn 1 (0,5-24 giờ): ngay sau uống: thường không có triệu chứng.

+ Buồn nôn, nôn.

+ Vã mồ hôi, khó chịu.

+ Có thể tăng AST, ALT.

+ Khám lâm sàng thấy bình thường.

- Giai đoạn 2: 24-72 giờ

+ Chán ăn, buồn nôn, nôn.

+ AST, ALT tăng cao, bilirubin tăng, thời gian PT kéo dài, chức năng thận giảm.

- Giai đoạn 3: (72 - 96 giờ):

+ Suy gan: vàng da, rối loạn đông máu, bệnh não gan, hôn mê gan dẫn đến tử vong.

+ Suy thận cấp: có thể phối hợp với suy gan.

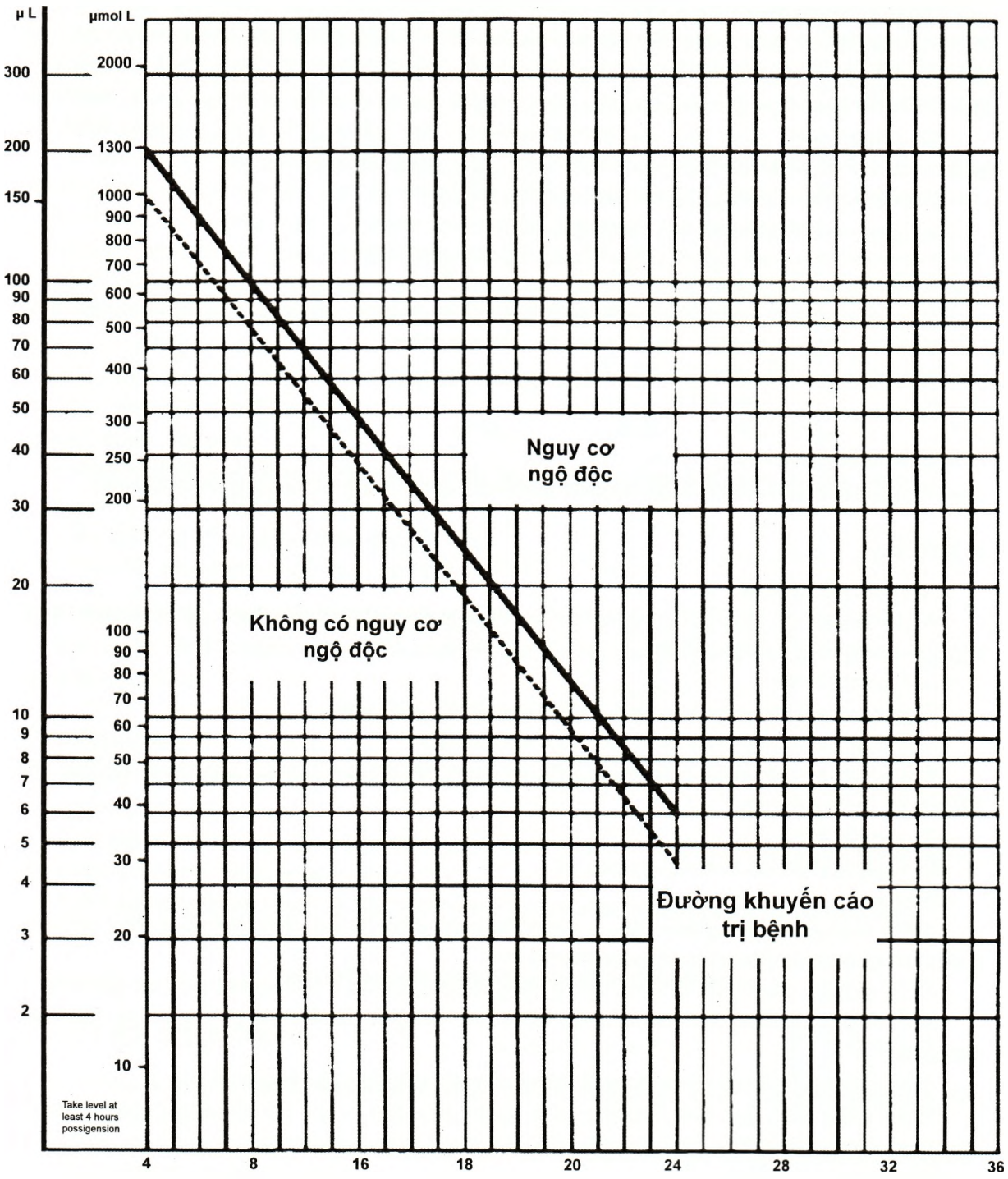
+ Suy đa tạng.

- Giai đoạn 4 (từ 4-14 ngày): nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn không để lại xơ hoá.

● Xét nghiệm:

- Độc chất:

Đồ thị Rumack-Matthew



Thời gian từ khi uống đến khi lấy máu xét nghiệm (giờ)

+ Định tính: paracetamol dương tính trong dịch dạ dày hoặc nước tiểu, chỉ cho biết bệnh nhân có uống paracetamol.

+ Định lượng paracetamol máu, xác định nguy cơ ngộ độc trong hầu hết các trường hợp, quyết định việc chỉ định hoặc kết thúc điều trị đặc hiệu: lấy máu vào thời điểm trong khoảng 4-24 giờ sau uống. Lấy máu sớm hơn kết quả không có ý nghĩa, lấy muộn hơn có thể nồng độ đã âm tính. Nếu kết quả không rõ ngộ độc nên lấy lần 2 sau 8 giờ (trong trường hợp hấp thu chậm), sau đó đối chiếu với đồ thị Rumack - Matthew.

- Xét nghiệm máu, nước tiểu: ure, đường, creatinin, điện giải, AST, ALT, đông máu cơ bản, xét nghiệm loại trừ viêm gan do các nguyên nhân khác. Tổng phân tích nước tiểu.
- Chẩn đoán hình ảnh: Xquang tim phổi, siêu âm ổ bụng.
- Xét nghiệm khác: tùy theo tình trạng bệnh nhân.

2. Chẩn đoán biến chứng

- Suy gan cấp: bệnh lí não do bệnh gan (rối loạn ý thức, hôn mê, phù não), rối loạn đông máu, tiểu cầu giảm, NH_3 tăng, lactat tăng, hạ đường huyết, albumin giảm,...
- Chảy máu: do rối loạn đông máu do suy gan.
- Suy thận cấp.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan, suy gan, hôn mê gan do viêm gan virus, nghiện rượu và các nguyên nhân khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Ổn định bệnh nhân

• Xử trí cấp cứu ổn định tình trạng bệnh nhân: áp dụng theo nguyên tắc chung, xử trí các tình trạng nặng (như suy hô hấp, tụt huyết áp...).

• Loại bỏ chất độc:

- Gây nôn: nếu bệnh nhân mới uống paracetamol trong vòng 1 giờ.
- Rửa dạ dày: khi bệnh nhân mới uống trong vòng 6 giờ.
- Than hoạt: sau khi bệnh nhân được gây nôn hoặc rửa dạ dày. Dùng 1 liều 1g/kg, kết hợp với Sorbitol liều tương đương.

• Thuốc giải độc:

- N - acetylcystein (Mucomyst, Acemuc...).
- Chỉ định:

+ Bệnh nhân uống paracetamol liều ≥ 140mg/kg trong vòng 72 giờ, men gan chưa tăng, chưa có hoặc không có xét nghiệm nồng độ paracetamol máu.

+ Uống quá liều điều trị lặp lại nhiều lần có nồng độ paracetamol > 20mcg/ml hoặc men gan tăng.

+ Bệnh nhân nghi uống quá liều paracetamol nhưng không rõ liều, đến trong vòng 72 giờ, men gan chưa tăng.

+ Bệnh nhân có nồng độ paracetamol ở trên đường khuyến cáo điều trị của đồ thị.

+ Bệnh nhân uống quá liều paracetamol (> 4g/24 giờ), đến muộn, bất kể nồng độ paracetamol nhưng có viêm gan hoặc suy gan, không loại trừ được ngộ độc paracetamol.

- Liều dùng:

+ Bệnh nhân chưa có biểu hiện viêm gan:

+ N-acetylcystein dạng uống: liều ban đầu: 140mg/kg, các liều sau 70mg/kg/lần, 4 giờ/lần (17 liều).

+ N-acetylcystein dạng truyền tĩnh mạch: liều ban đầu 150mg/kg, truyền trong 60 phút, liều tiếp theo 50mg/kg, truyền trong 4 giờ, liều duy trì 100mg/kg, truyền trong 16 giờ.

- Thời gian dùng:

+ Dùng tới khi paracetamol máu âm tính và men gan không tăng.

+ Trường hợp không có xét nghiệm nồng độ: dùng tới khi đủ liều như trên, enzym gan làm lại không tăng. Nếu enzym gan tăng thì dùng tiếp liều duy trì đến khi enzym bình thường.

+ Bệnh nhân có biểu hiện viêm gan, suy gan: dùng tương tự như trên và kéo dài cho đến khi hết viêm gan.

- Cách dùng:

+ Pha N-acetylcystein dạng uống thành dung dịch 5%, có thể cho thêm nước quả để dễ uống. Khoảng cách giữa các liều là 4 giờ, nếu bệnh nhân nôn sau khi mới uống thuốc thì uống lại liều đó sau 1 giờ. Nếu bệnh nhân mới được dùng than hoạt thì vẫn uống thuốc này bình thường.

+ Chống nôn tích cực: trước khi bệnh nhân uống thuốc cần dùng thuốc chống nôn cho bệnh nhân: có thể Primperan 10mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch, nếu vẫn còn nôn thì cho bệnh nhân uống chậm từng ít một hoặc nhỏ giọt chậm qua ống thông dạ dày (bệnh nhân không tỉnh), tiêm nhắc lại hoặc aminazin 25mg x 1/2-1 ống tiêm bắp.

+ Nếu bệnh nhân nôn sau uống, nhắc lại liều đó sau 1 giờ.

- Các biện pháp điều trị khác:

+ Bù nước, điện giải.

+ Bệnh nhân ăn kém do nôn nhiều: chống nôn, truyền đường gluose 10-20% để nuôi dưỡng.

+ Viêm gan: điều trị hỗ trợ theo nguyên tắc chung.

+ Suy thận cấp: điều trị theo nguyên tắc chung.

- Theo dõi: xét nghiệm enzym gan, chức năng thận.

2. Theo dõi việc dùng N-acetylcystein

Tình trạng nôn của bệnh nhân, bệnh nhân có được dùng đúng liều hay không; theo dõi các xét nghiệm (như trên).

IV. PHÒNG BỆNH

- Khuyên bệnh nhân không lạm dụng paracetamol, thận trọng vì có nhiều loại chế phẩm khác nhau cùng chứa paracetamol.

- Nên thận trọng khi dùng paracetamol cho các bệnh nhân nghiện rượu, có bệnh gan, đang điều trị thuốc độc với gan, bệnh nhân suy dinh dưỡng.

- Với bệnh nhân tự tử, khám và điều trị theo chuyên khoa tâm thần để tránh ngộ độc tái diễn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Anthonie Anker (2001)**, *"Acetaminophene"*, Clinical Toxicology. W.B. Saunders Company, PP. 265-274.
2. **Kent R. Olson (2006)**, *"Acetaminophene"*, Poisoning and Drug overdose. 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.
3. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Acetaminophen"*, MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
4. **Robert G., Kenneth E. (2006)**, *"Acetaminophene"*, Goldfrank's Manual of Toxicologic Emergencies, 8th edition, Mc Graw Hill, PP. 523-543.

NGỘ ĐỘC CẤP ROTUNDIN

I ĐẠI CƯƠNG

- Rotundin được chiết xuất từ củ bình vôi với thành phần chính là L tetrahydropalmatin có tác dụng an thần, giảm đau, gây ngủ. Là thuốc có độ an toàn cao, tuy nhiên nếu uống quá liều có thể gây nhiều biến chứng.

- Liều gây ngủ từ 30 - 90mg, liều giảm đau 60 - 120mg, tối đa có thể dùng tới 480mg/ngày. Liều ngộ độc chưa có tài liệu nào nói chính xác là bao nhiêu. Tuy nhiên, theo nghiên cứu của chúng tôi khi bệnh nhân uống 300mg/24 giờ đã gây ra những biến đổi về điện tim.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Hỏi bệnh phát hiện bệnh nhân có uống rotundin

b. Triệu chứng lâm sàng

- Thần kinh: ức chế thần kinh trung ương, giảm ý thức, nặng dẫn đến hôn mê, một số ít bệnh nhân kích thích.

- Hô hấp: ức chế hô hấp, viêm phổi do sặc.

- Tim mạch: hầu hết đều có các rối loạn trên điện tim, thường gặp nhất là ST chênh lên, T âm hoặc 2 pha, QTc kéo dài, có thể gặp nhịp chậm, xoang hoặc nhanh xoang, block nhĩ thất, tụt huyết áp.

- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, có thể gây viêm gan nhưng chủ yếu là gặp ở bệnh nhân điều trị kéo dài.

c. Xét nghiệm

- Độc chất: tìm rotundin trong dịch dạ dày, nước tiểu. Định lượng rotundin trong máu bằng sắc kí lỏng khối phổ.

- Điện tim: ghi điện tim lúc vào viện và lúc ra viện, khi có bất thường về điện tim cần theo dõi điện tim mỗi 6 - 12 giờ bằng monitor.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Với các loại thuốc ngủ và an thần khác: xét nghiệm độc chất.

- Phân biệt với các nguyên nhân khác gây hôn mê.

III. ĐIỀU TRỊ

- Tuân thủ các bước cấp cứu ổn định bệnh nhân nếu bệnh nhân trong tình trạng nặng.

- Không có thuốc giải độc đặc hiệu.

- Hạn chế hấp thu.

+ Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn.

+ Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt nội khí quản (NKQ) có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3 - 5 lít.

+ Than hoạt 1g/kg, uống một lần kèm thuốc tẩy.

+ Thuốc tẩy sorbitol: 1 - 2g/kg.

- Hồi sức

+ Bảo đảm hô hấp: bệnh nhân có rối loạn ý thức: đặt bệnh nhân nằm tư thế nghiêng an toàn, tránh tụt lưỡi, hút đờm dãi, thở oxy nếu cần.

+ Nếu có hôn mê, suy hô hấp: tiến hành đặt NKQ, thở máy CMV.

+ Truyền dịch: tăng cường thải trừ chất độc, dùng natri clorua 0,9%; glucose 5%.

+ Nuôi dưỡng, vệ sinh cơ thể, chống loét.

+ Theo dõi điện tim, ra viện khi QTc có xu hướng giảm trở về bình thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **H. Tr. Hưng. B.H. Thu; P.Duệ (2002)**, *"Ngộ độc rotundin"*, Hội thảo tập huấn ngộ độc toàn quốc lần thứ 3, Hạ Long.
2. **Feldhaus KM, Horowitz RS, Dart RC et al (1993)**, *"Life-threatening toxicity from tetrahydropalmatine (TPH) in an herbal medicine product"*, Vet Human Toxicol, 35. PP. 329.
3. **Horowitz RS, Dart RC, Hurbut K et al (1994)**, *"Acute hepatitis associated with a chinese herbal product, Jin Bu Huan"*, North American Congress of Clinical Toxicology.
4. **Lai CK & Chan AYW (1999)**, *"Tetrahydropalmatine poisoning: diagnoses of nine adult overdose base on toxicology screens by HPLC with diodearray detection and gas chromatography-mass spectrometry"*, Clin Chem., 45, PP. 229 - 236.
5. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Tetrahydropalmatine"*, MICROMEDEXÒ 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
6. **Oliver LH, Neal AI et al (1998)**, *"Herbal preparations"*, Goldfrank's Toxicologic emergencies, 6th edition, Appleton & lange, PP. 12.22 – 1.241.

NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC

I. GIỚI THIỆU

- Các loại nấm độc có độc tính khác nhau. Tuy nhiên, thực tế trên lâm sàng phân làm hai loại: loại nấm gây ngộ độc sớm (biểu hiện trong vòng 6 giờ đầu sau ăn) và loại gây ngộ độc muộn (biểu hiện sau ăn 6 - 40 giờ). Chẩn đoán ban đầu chủ yếu dựa vào bệnh cảnh lâm sàng sau ăn nấm.

- Trường hợp ngộ độc sớm dễ phát hiện, chỉ điều trị triệu chứng và hỗ trợ đầy đủ bệnh nhân thường sống. Trường hợp ngộ độc muộn dễ bị bỏ sót hoặc chủ quan điều trị không tích cực, không đầy đủ, thường nặng và tử vong cao.

- Ngộ độc nấm thường xảy ra vào mùa xuân, hè, thường do người dân tự hái và ăn các loại nấm mọc hoang dại. Trên cả nước ở các khu vực rừng núi đều có các vụ ngộ độc tập thể, gia đình với nhiều người ngộ độc nặng và tử vong, nguyên nhân thường là nấm lục (loại gây ngộ độc chậm).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Ngộ độc chậm > 6 giờ (loại nguy hiểm)

Do nấm lục hay nấm độc xanh đen - *Amanita phalloides* hoặc nấm độc trắng - *Amanita verna*, chứa amatoxin.

Xuất hiện muộn sau khi ăn 6 - 40 giờ (thường là 12 giờ).

- Giai đoạn I: triệu chứng xuất hiện 6 - 24 giờ sau khi ăn nấm gồm: đau bụng, nôn, buồn nôn, tiêu chảy, mất nước điện giải. Có thể nặng tương tự như tả.

- Giai đoạn II: xuất hiện 24 - 48 giờ tiếp theo.

+ Các triệu chứng tiêu hóa thuyên giảm hoặc hết, bệnh nhân và thầy thuốc dễ chủ quan, nghĩ bệnh khỏi. Tổn thương các tạng, đặc biệt là gan đang bắt đầu.

- Giai đoạn III: xuất hiện 3 - 5 ngày sau.

+ Viêm gan nặng dần (ALT, AST, bilirubin tăng cao) và dẫn tới suy gan tối cấp (rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, hôn mê gan, tử vong), suy thận và các tạng khác.

• Xét nghiệm, thăm dò:

- Các xét nghiệm đánh giá viêm gan, suy gan, thận, đông máu, công thức máu, tổn thương các tạng khác.

- Test nhanh độc chất: ép nấm tươi lấy nước và nhỏ lên miếng giấy thấm, làm khô (tránh làm nóng và tránh ánh nắng mặt trời), nhỏ một giọt acid clohydric đặc lên vị trí có dịch nấm, nếu nấm có amatoxin thì vị trí nhỏ giọt sẽ xuất hiện màu xanh lam. Lưu ý, đồng thời làm chứng so sánh (nhỏ acid lên miếng giấy ở vị trí không có dịch nấm). Test có thể dương tính giả.

b. Loại gây ngộ độc nhanh < 6 giờ

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trong vòng 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tùy thuộc loại nấm, có thể thấy:

• Hội chứng disulfiram (do ăn nấm mực - *Coprinus atramentarius*, chứa coprin và uống rượu):

- Chỉ xảy ra khi bệnh nhân ăn nấm và uống rượu. Các triệu chứng xuất hiện 0,5 - 2 giờ sau uống rượu (trước đó, trong vòng 48 - 72 giờ trở lại bệnh nhân có ăn nấm).

- Cảm giác bốc hỏa, buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh.

• Rối loạn ý thức, ảo giác và kích thích (nấm đỏ hay nấm mặt trời - *Amanita muscaria*, nấm mụn trắng hay nấm tán da báo - *Amanita pantheria*, chứa ibotenic acid và muscimol). Trong vòng 0,5 - 2 giờ sau ăn nấm:

- Người lớn thường nổi bật là chóng mặt, khó chịu, lơ mơ, sảng; trẻ em thường nổi bật là nói nhiều, la hét, ảo giác, kích thích khó chịu, rung giật cơ, co giật.

• Hội chứng muscarinic (do nấm mũ khía - *Inocybe patouillardii*, chứa muscarin):

- Xuất hiện trong vòng 0,5 - 2 giờ sau ăn và kéo dài vài giờ.

- Tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi, chảy nước mắt, nôn, tiêu chảy, mạch chậm, tụt huyết áp, co đồng tử, co thắt và tăng tiết phế quản. Không có hội chứng nicotinic.

• Triệu chứng ống tiêu hóa (nấm phiến đen chân vàng - *Agaricus xanthodermis*, độc tố chưa rõ), xuất hiện trong khoảng một vài giờ sau ăn:

- Đau quặn bụng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy các mức độ từ nhẹ đến nặng, có thể mất nước điện giải.

- Test nhanh: nhỏ dung dịch kiềm (có thể KOH hoặc NaOH) lên mũ hoặc thân cây nấm thì nhanh chóng thấy chuyển màu vàng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh sử ăn nấm cùng bệnh cảnh thường giúp chẩn đoán nhưng có một số trường hợp gần giống ngộ độc nấm.

- Ngộ độc thực phẩm do các nguyên nhân khác (VD tả hoặc các vi khuẩn khác): chỉ có triệu chứng tiêu hóa và có thể có nhiễm trùng, soi và cấy phân giúp chẩn đoán.

- Ngộ độc thuốc trừ sâu carbamat và phospho hữu cơ: bệnh cảnh tiếp xúc hóa chất bảo vệ thực vật, có đủ cả 3 hội chứng (muscarinic, nicotinic và hội chứng thần kinh trung ương) và thường nặng, enzym cholinestarase giảm, xét nghiệm độc chất thấy thuốc trừ sâu.

- Ngộ độc ma túy loại kích thích (cần sa, thuốc lắc): có kích thích, ảo giác nhưng có hoàn cảnh dùng ma túy, đồng tử thường giãn, huyết áp tăng, xét nghiệm độc chất dương tính.

III. XỬ TRÍ

1. Loại gây ngộ độc chậm (loại nguy hiểm)

• Tẩy độc:

- Gây nôn nếu mới ăn trong vòng vài giờ, bệnh nhân chưa nôn.

- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân mới ăn nấm trong vòng 6 giờ, chưa nôn.

- Than hoạt đa liều: ban đầu 1g/kg, sau đó 0,5g/kg/4 giờ/lần, kết hợp sorbitol liều gấp đôi, nhắc lại trong 3 ngày đầu. Theo dõi nhu động ruột, nôn, đại tiện và ngừng nếu táo bón hoặc nôn, tiêu chảy quá mức.

• Truyền dịch, đảm bảo bù nước, điện giải:

- Bù dịch bằng natri clorua 0,9%, Ringer lactate và thêm kali clorid nếu cần, kết hợp uống Oresol.

• Giảm đau bụng bằng các thuốc giảm co thắt cơ trơn. Chống nôn nếu bệnh nhân đã nôn nhiều.

• Tăng thải độc, làm trong 3 ngày đầu, càng sớm càng tốt:

- Truyền dịch, lợi tiểu: thực hiện ngay từ khi vào viện, nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch, điện giải và lợi tiểu để tăng thải độc.

- Lọc máu thẩm tách (thận nhân tạo), lọc máu liên tục, tùy theo điều kiện cơ sở.

• Thuốc giải độc:

- Silymarine: nước ta chưa có chế phẩm tĩnh mạch, có có thể dùng đường uống (Legalon) viên 70mg, người lớn uống 6 viên/ngày.

- Benzylpenicillin (Penicillin G) 300.000 - 1000.000 đơn vị/kg/ngày, truyền tĩnh mạch (3 ngày đầu).

- N - acetylcystein: nên dùng đường tĩnh mạch, đặc biệt khi đã có suy gan. Liều uống: ban đầu 140mg/kg, sau đó 70mg/kg/4 giờ/lần, duy trì tới tình trạng viêm gan, suy gan cải thiện. Kết hợp chống nôn, bọc niêm mạc dạ dày (Phosphalugel, Gastropulgite).

• Điều trị biến chứng viêm gan, suy gan, suy thận và các triệu chứng khác:

- Điều chỉnh nước - điện giải, toan - kiềm.

- Suy thận cấp nặng: lọc ngoài thận tùy theo điều kiện.

- Nếu có suy gan, bilirubin tăng hơn 250mmol/l: lọc gan (MARS) hoặc thay huyết tương phối hợp CVVH.

- Thay gan (ghép gan): nếu suy gan không hồi phục.

- Các biện pháp khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

2. Loại gây ngộ độc nhanh (loại ít nguy hiểm)

- Gây nôn: nếu mới ăn trong vòng vài giờ, chưa nôn và bệnh nhân là trẻ lớn, người lớn, còn tỉnh, hợp tác. Uống nước và gây nôn.

- Rửa dạ dày nếu mới ăn trong vòng vài giờ.

- Than hoạt 1 liều: 1g/kg cân nặng, có thể thêm Sorbitol liều tương đương.

- Truyền dịch: natri clorua 0,9%, Ringer lactat, bù kali nếu cần.

- Giảm đau loại chống co thắt cơ trơn.

- Kích thích, vật vã, co giật: diazepam (Seduxen), phenobarbital (Luminal), midazolam kết hợp đảm bảo hô hấp. Tiêm bắp hoặc tĩnh mạch tùy theo tình trạng.

- Loạn thần: có thể dùng aminazin, haloperidol, thường chỉ cần tiêm bắp.

- Hội chứng muscarin: atropin theo bảng điểm atropin (tương tự ngộ độc phospho hữu cơ hay carbamat) nhưng liều atropin thường thấp.

- Trong hầu hết các trường hợp, với loại nấm gây ngộ độc nhanh, các biện pháp cấp cứu, điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ nếu làm kịp thời, đúng và đầy đủ thì bệnh nhân sẽ hồi phục.

IV. PHÒNG BỆNH

- Phân biệt nấm độc và không độc rất khó, ngay cả với các chuyên gia. Nấm độc cũng có hương vị ngon. Trong các loại nấm độc, nấm lục hay nấm độc xanh đen (loại nấm độc nhất hiện nay) có hình thức rất ngon và hấp dẫn nhất.

- Để phòng tránh ngộ độc nấm tốt nhất là không ăn các loại nấm mọc hoang dại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Võ Văn Chi (1999)**, *"Nấm mực, nấm phiến đốm chuông, nấm mặt trời, nấm độc xanh đen, nấm mụn trắng"*, Từ điển các cây thuốc Việt Nam, Tr. 809 - 813, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
2. **Christine Karlson - Stiber, Hans Persson (2003)**, *"Cytotoxic fungi - an overview"*, Toxicon, Elsevier. 42, PP. 339 - 349.
3. **POISINDEX® (2010)**, *"Managements, Mushrooms – general"*, MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.

NGỘ ĐỘC CẤP PARAQUAT QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc paraquat tử vong rất cao, tính chung có thể tới 70 - 90%, vai trò và cơ hội để áp dụng các biện pháp điều trị hiện nay còn hạn chế do chất độc được phân bố và gắn nhanh vào phổi (trong vòng 6 giờ đầu đã có thể đạt nồng độ gây tử vong), gây tổn thương phổi, xơ phổi tiến triển. Thở oxy làm tình trạng xơ phổi tiến triển nhanh hơn.

- Thái độ điều trị chung tỏ ra có hiệu quả nhất hiện nay là khẩn cấp tranh thủ trong những giờ đầu sau uống với việc đồng thời áp dụng các biện pháp tẩy độc, truyền dịch, lợi tiểu tích cực, lọc máu, sau đó kết hợp liệu pháp ức chế miễn dịch và điều trị triệu chứng.

II. CHẨN ĐOÁN, ĐÁNH GIÁ

- Bệnh nhân uống hóa chất trừ cỏ, chất nôn có màu xanh, lọ dung dịch màu xanh lam được chứa trong lọ bằng nhựa. Khẳng định nếu tên hoạt chất là paraquat.

- Trong những giờ đầu đau rát miệng họng, dọc sau xương ức và thượng vị. Viêm, loét, trợt miệng, họng, thực quản xuất hiện sau nhiều giờ.

- Suy hô hấp: cấp tính tiến triển ngay trong vài ngày đầu (tổn thương phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất) hoặc khởi phát sau hàng tuần và nặng dần sau đó (xơ phổi). Đánh giá bằng SpO_2, khí máu động mạch, Xquang phổi, chụp cắt lớp phổi, thăm dò chức năng hô hấp.

- Có thể có tụt huyết áp, suy tim cấp (tối cấp) hoặc suy thận (xảy ra sớm trong ngày đầu), viêm gan sau vài ngày. *(Xét nghiệm)*. Xét nghiệm công thức máu, ure, creatinin, bilirubin, điện giải, AST, ALT, khí máu động mạch, tổng phân tích nước tiểu.

- Xét nghiệm paraquat định tính (test nhanh), giúp chẩn đoán xác định: dịch dạ dày, mẫu hóa chất hoặc nước tiểu (có thể âm tính sau uống 24 giờ nếu thận không suy):

+ 10ml mẫu độc chất nghi ngờ được kiềm hóa bằng $NaHCO_3$ để đạt pH 8 - 9, sau đó cho bột natri dithionit vào, nước tiểu nếu có paraquat sẽ chuyển sang màu xanh lam (xanh dương, xanh da trời). Có thể thấy paraquat niệu dương tính nếu lấy nước tiểu trong vòng 24 giờ sau uống với chức năng thận bình thường. Nếu suy thận, xét nghiệm có thể dương tính tới vài ngày sau.

- Định lượng paraquat trong máu (nếu có điều kiện): lấy máu trong vòng 24 giờ sau uống, giúp tiên lượng khả năng sống sót.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Uống các chất ăn mòn khác: ví dụ uống acid, kiềm khác, thuốc trừ cỏ glyphosat, diquat (mẫu hóa chất không có đặc điểm nhận dạng như trên, có tổn thương niêm mạc nhưng không xơ phổi).

IV. ĐIỀU TRỊ

- Các biện pháp tẩy độc và tăng thải độc phải thực hiện đồng thời càng sớm càng tốt, không để biện pháp này ảnh hưởng đến biện pháp khác.

1. Hạn chế hấp thu độc chất

- Gây nôn: trong vòng 1 giờ đầu.
- Rửa dạ dày: trong vòng 6 giờ đầu, rửa tới khi nước hết màu xanh lam.
- Hấp phụ chất độc (trong 6 giờ đầu), uống một trong 3 thuốc sau (ưu tiên theo thứ tự):
+ Than hoạt: 1g/kg/lần, dùng 3 lần, 2giờ/lần và sorbitol liều gấp đôi.
+ Fuller's earth: người lớn 100-150g, trẻ em 2g/kg, pha tỉ lệ 1 phần thuốc + 2 phần nước theo trọng lượng.
+ Đất sét, đất thịt hoặc đất thường (nếu ở xa bệnh viện): pha nước uống ngay.

2. Tăng thải trừ chất độc

- Bài niệu tích cực, đảm bảo 200ml/giờ: làm trong 24 giờ đầu, tiếp tục nếu paraquat niệu còn dương tính.
- Lọc máu (nếu có điều kiện): thực hiện trong vòng 24 giờ đầu, cân nhắc nếu sau 24 giờ paraquat niệu còn dương tính:
+ Lọc máu hấp phụ (cột than hoạt), nhắc lại mỗi 12-24 giờ cho đến khi paraquat niệu âm tính.
- Nếu chỉ có HD, có thể thực hiện trong 4 giờ đầu sau nhiễm độc.

3. Liệu pháp ức chế miễn dịch

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ), trong 3 ngày.
- Cyclophosphamid: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền TM 2 giờ), trong 2 ngày.
- Sau đó: dexamethason 8mg/lần x 3 lần/ngày, trong 14 ngày, tiêm TM, sau giảm dần liều và ngừng.
- Nếu PaO_2 < 60mmHg: dùng lại ngay methylprednisolon như trên, nhắc lại cyclophosphamid liều như trên trong 1 ngày (chỉ nhắc lại thuốc này nếu lần dùng trước cách xa trên 14 ngày và bạch cầu > 3G/l).

4. Các thuốc chống oxy hóa (tùy điều kiện, nếu có)

- N-acetylcystein tĩnh mạch: 150mg/kg, pha với 500ml glucose 5%, truyền TM trong 3 giờ sau lần lọc máu đầu tiên, sau đó 300mg/kg, pha 500ml glucose 5%, truyền 21ml/giờ trong 3 tuần.
- Vitamin E: 300mg x 2 lần/ngày, uống.
- Deferioxamin (Desferan, dùng sau lần lọc máu đầu tiên): 100mg/kg, pha với 500ml glucose 5%, truyền TM 21ml/giờ, dùng 1 ngày.

5. Điều trị hỗ trợ

- Chỉ cung cấp thêm oxy nếu PaO_2 < 40mmHg hoặc SpO_2 < 80%.
- Bọc niêm mạc tiêu hoá.
- Giảm tiết dịch vị: dùng đường tĩnh mạch.
- Giảm đau tốt, có thể dùng chế phẩm opiat.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch, nên bao gồm dung dịch lipid.
- Giải thích cho gia đình bệnh nhân: cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiên lượng của ngộ độc.

V. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG (ÁP DỤNG TÙY THEO ĐIỀU KIỆN)

- Lưu ý: trong vài ngày đầu bệnh nhân có thể vẫn bình thường, suy hô hấp thường xuất hiện sau đó.
- Chụp Xquang phổi hàng ngày, chụp cắt lớp phổi 1 tuần/lần.
- Xét nghiệm khí máu, chức năng gan, thận hàng ngày.
- Thăm dò chức năng hô hấp khi ổn định và 1 - 2 tuần/lần.
- Hẹn khám lại định kì.

VI. PHÒNG BỆNH

- Tốt nhất là không sử dụng paraquat làm hóa chất trừ cỏ.
- Khi còn sử dụng hóa chất này: chỉ được dùng loại dung dịch ≤ 5%, không lưu hành loại nồng độ cao hơn trong cộng đồng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alvin C. Bronstein (2004)**, *"Herbicides"*, Medical toxicology, 3rd edition, Lippincott William and Wilkins, PP. 1515-1529.
2. **Brent R. Ekins, Richard J. Geller (2001)**, *"Paraquat and diquat"*, Clinical toxicology, WB. Saunders company, PP. 841- 847.
3. **James F. Winchester (1998)**, *"Paraquat and the bipyridyl herbicides"*, Clinical management of poisoning and drug overdose, 3rd edition, WB. Saunders company, PP. 845 - 855.
4. **POISINDEX® Managements (2010)**, *"Paraquat"*, MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), 1974 - 2010 Thomson Reuters.
5. **R. J. Dinis - Oliveira (2008)**, *"Paraquat Poisonings: Mechanisms of Lung Toxicity, Clinical Features, and Treatment"*, Critical Reviews in Toxicology, Informa Healthcare USA, Inc., ISSN: 1040 - 8444 print/1547 - 6898 online, 38, PP. 13–71.
6. **Rebecca L. Tominack, Susan M. Pond (2002)**, *"Herbicides"*, Goldfrank's toxicologic emergencies, 7th edition, Mc Graw - Hill, PP. 1393 - 1410.

Chương 4

TIM MẠCH

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Tăng huyết áp (THA) chiếm tỉ lệ cao trong các bệnh tim mạch. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, tỉ lệ THA 8 - 18% dân số thế giới. Ở Việt Nam, theo điều tra của Viện Tim mạch (2008), tỉ lệ THA là 25,1% ở những người ≥ 25 tuổi.

THA là nguyên nhân gây tử vong 7,1 triệu người, chiếm 4,5% gánh nặng bệnh tật toàn cầu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào khám, hỏi bệnh và làm một số xét nghiệm cơ bản thường quy.

a. Lâm sàng

- Hỏi bệnh, đo huyết áp (HA), tìm tổn thương cơ quan đích do THA.
- Đánh giá các yếu tố nguy cơ khác.
- Hỏi bệnh:

+ Khai thác tiền sử gia đình và bản thân liên quan: đái tháo đường, rối loạn lipid máu, bệnh mạch vành, bệnh thận.

+ Phong cách sống, ăn uống, tập luyện thể lực.

+ Tiền sử dùng các thuốc và các chất làm THA.

- Khám xét:

+ Đo HA, đặc biệt HA tứ chi.

+ Nghe tiếng thổi động mạch thận ở bụng, động mạch cảnh.

+ Khám bộ phận tim mạch, thận, mắt, não để xác định tổn thương cơ quan đích do THA.

- Tìm các yếu tố nguy cơ: hút thuốc lá, rối loạn lipid máu, béo phì, tiểu đường, bệnh thận, yếu tố gia đình, tuổi, giới.

b. Xét nghiệm: cần làm các xét nghiệm thường quy và chuyên sâu để xác định nguyên nhân THA.

- Xét nghiệm thường quy:

+ Công thức máu: xem số lượng hồng cầu, bạch cầu, hemoglobin.

+ Glucose máu, acid uric máu.

+ Ure, creatinin máu.

+ Cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-C, LDL-C máu.

+ Điện giải đồ: Na, K máu.

+ Xquang tim phổi, điện tâm đồ.

+ Tổng phân tích nước tiểu.

- Xét nghiệm chuyên sâu: tìm nguyên nhân THA thứ phát và các biến chứng.

+ Siêu âm tim, thận.

+ Siêu âm Doppler động mạch thận, động mạch cảnh.

+ Soi đáy mắt.

+ Định lượng renin, aldosteron, corticosteroid, catecholamin.
+ Chụp động mạch thận cản quang.

c. Chẩn đoán xác định THA ở người lớn: khi

- HA tâm thu ≥ 140mmHg
- HA tâm trương ≥ 90mmHg.

Đo ở 2 lần khám, mỗi lần khám được đo ít nhất 2 lần. Bệnh nhân được nghỉ ngơi trước khi đo 5 phút.

2. Phân loại THA

a. Phân độ theo con số HA: dựa theo phân loại của WHO/ISH 1999, 2005 và JNC VI, VII, khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam 2007 đưa ra về phân độ THA (bảng 1):

Bảng 1. Phân loại THA theo con số HA

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)	HA tâm trương (mmHg)
HA tối ưu	< 120	< 80
HA bình thường	< 130	< 85
HA bình thường cao	130-139	85-89
THA độ I	140-159	90-99
THA độ II	160-179	100-109
THA độ III	≥ 180	≥110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	< 90

b. Phân loại THA

- THA vô căn (nguyên phát)
- THA thứ phát
- THA nhóm đặc biệt

+ THA thường xuyên
+ THA dao động
+ THA tâm thu ở người cao tuổi
+ THA người trẻ.
+ THA và đột quỵ.
+ THA và hội chứng chuyển hoá.
+ THA ở bệnh nhân tiểu đường.
+ THA ở bệnh nhân có bệnh thận.
+ THA ở phụ nữ và phụ nữ có thai.
+ THA cấp cứu và khẩn cấp.
+ THA kháng trị.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. THA vô căn (nguyên phát): là THA không tìm được nguyên nhân, chiếm 80-85%.

b. THA thứ phát:

- THA do thận:

+ Viêm cầu thận cấp, mạn.
+ Bệnh nhu mô thận: viêm đài bể thận do sỏi, thận đa nang.
+ Bệnh mạch máu thận: hẹp động mạch thận
+ U tuyến thượng thận: hội chứng cường aldosteron tiên phát (hội chứng Coon), hội chứng Cushing, u tủy thượng thận.

- THA do bệnh tim mạch: hẹp eo động mạch chủ, hở van động mạch chủ.
- THA do thuốc.

III. ĐIỀU TRỊ THA

1. Điều trị THA không dùng thuốc

Thay đổi lối sống làm giảm HA và nguy cơ bệnh tim mạch: giảm cân nặng, hạn chế ăn mặn, tăng cường vận động thể lực, ăn nhiều rau hoa quả, bỏ uống bia rượu, bỏ các chất kích thích (cà phê, trà đặc), tránh ăn các thức ăn nhiều mỡ.

2. Loại bỏ hoặc điều trị tích cực các nguyên nhân gây THA

3. Điều trị bằng thuốc

a. Nguyên tắc

- Dùng một loại thuốc quen thuộc.
- Dùng liều nhỏ khởi đầu, sau tăng liều cho đến khi đạt hiệu quả kiểm soát HA.
- Khi loại thuốc đó không còn đáp ứng thì mới thay hoặc phối hợp với loại thuốc khác.
- Dùng phối hợp nhiều loại thuốc hạ áp trong THA cấp cứu, nặng và ác tính.
- Xem xét giá thành thuốc để bệnh nhân điều trị lâu dài.

b. Các nhóm thuốc điều trị THA, tác dụng và liều lượng

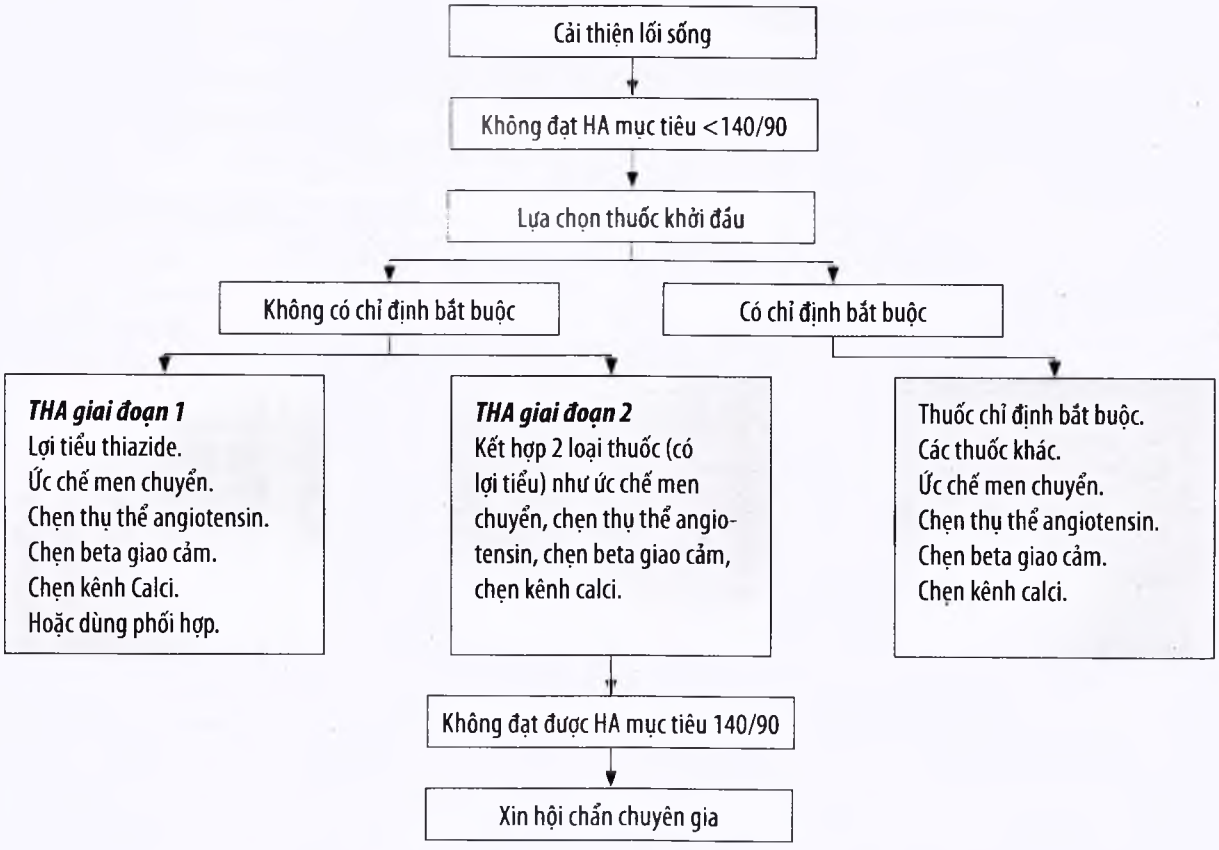
- Ứng dụng cụ thể (bảng 2):

Bảng 2. Các nhóm thuốc điều trị THA

Nhóm	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Liều lượng
Nhóm 1: nhóm thuốc lợi tiểu			
Nhóm thiazide (thải K^+)	Hydrochlorothiazide	Hypothiazide viên 25mg	12,5-50mg/ngày
	Indapamide	Natrilix viên 1,5mg	1viên/ngày
Nhóm furosemide (thải K^+)	Lasix	Lasilix viên 40mg	20-80mg/ngày
Nhóm ức chế aldosterone (giữ K^+)	Spironolactone	Aldactone 25mg	25-50mg/1lần/1 ngày
Nhóm 2: nhóm ức chế men chuyển	Captopril	Lopril viên 25mg	25-100mg/chia 2 lần/ngày
	Enalapril	Renitec viên 5,10,20mg	liều 5-40mg/chia 2 lần/ngày
	Peridopril	Coversyl viên 2, 5mg	liều 4-10mg/chia 2 lần/ngày
Nhóm 3: nhóm chẹn thụ thể angiotensin II	Irbesartan	Aprovel viên 150mg	liều 50-300mg/1 lần/ngày
	Losartan	Cozaar viên 50mg	25-100mg/chia 1-2 lần/ngày
		Angioten viên 50mg	25-100mg/chia 1-2 lần/ngày
	Telmisartan 40mg	Micardis viên 40mg	20-40mg/1 lần/ngày
Nhóm 4: nhóm chẹn beta giao cảm			
Chẹn beta giao cảm không chọn lọc	Propranolol	Inderal, Avlocardyl viên 40mg	40-160mg/ngày
	Solatol	Solalex viên 80mg	80-160mg/ngày/1-2 lần
Chẹn beta giao cảm chọn lọc	Atenolol	Tenormine viên 50-100mg	25-100mg/1 lần/ngày
	Metoprolol	Betaloc viên 25, 50mg	25-100mg/1-2 lần/ngày
Nhóm 5: nhóm chẹn cả beta và alpha giao cảm	Carvedilol	Dilatrend viên 12,5mg	12,5-50mg/2 lần/ngày
	Labetalol	Trandate viên 200mg	200-800mg/chia 2 lần/ngày
Nhóm 6: thuốc chẹn kênh calci	Amlodipin	Amlor viên 5mg	2,5-10mg/lần/ngày
	Felodipin	Plendil viên 2,5-5mg	2,5-20 mg/1-2 lần/ngày
	Nifedipin	Adalat LA viên 30mg	30-60mg/1-2 lần/ngày
		Nifedipine retard viên 20mg	20-40mg/1-2 lần/ngày
	Lacidipin	Lacipil viên 2-4mg	2-4mg/1-2 lần/ngày

Bảng 2. *(Tiếp)*

Nhóm	Tên hoạt chất	Tên biệt dược	Liều lượng
Nhóm 7: nhóm ức chế thần kinh trung ương, liệt giao cảm	Alpha-methydopa	Dopegyt viên 250mg Aldomet viên 250mg	250-1000mg/2 lần/ngày
	Clonidin	Catapress	0,1-0,8mg; 2 lần/ngày
Nhóm 8: nhóm phối hợp làm tăng tác dụng hạ HA	Hyzaar	Losartan 50mg + Hydrochlorothiazid 12,5mg	1-2 viên/ngày
	Micardis plus	Telmisartan 40mg+ Hydrochlorothiazid 12,5mg	1-2 viên/ngày
	Plendil plus	Felodipine 5mg + Metoprolol 50mg	1-2 viên/ngày
	Zestoretic	Lisinopril 20mg + Hydrochlorothiazid 12,5mg	1 viên/ngày



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Khuyến cáo chẩn đoán điều trị và dự phòng THA của Tổ chức Y tế Thế giới/Hiệp hội THA Thế giới"* (WHO/ISH), năm 1999 và 2003.
2. *"Khuyến cáo phòng ngừa, phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp của Liên Ủy ban Quốc gia Hoa Kỳ lần thứ 7 (JNC 7)"*, năm 2003.
3. **Norman M. Kaplan** (2005), *"Clinical Hypertension"* seventh edition, page 323-344.

TĂNG HUYẾT ÁP Ở PHỤ NỮ MANG THAI

Tăng huyết áp (THA) gặp ở khoảng 5% tổng số phụ nữ có thai. Ở các nước phát triển tăng huyết áp ở sản phụ là một trong nguyên nhân chính dẫn đến tử vong mẹ và con chu sinh.

Bình thường ở phụ nữ mang thai huyết áp không thay đổi trong 3 tháng đầu, giảm nhẹ trong 3 tháng giữa và trở về trị số ban đầu hoặc tăng nhẹ trong 3 tháng cuối.

1. Định nghĩa: (theo WHO và trường môn phụ sản Hoa Kỳ)

- Xác định là THA khi huyết áp tâm thu (HATT) ≥ 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) ≥ 90mmHg.
- THA nặng khi HATT ≥170 và/hoặc HATTr ≥ 110 mmHg.

2. Chẩn đoán và phân loại

Các phụ nữ mang thai cần được theo dõi định kì huyết áp, khi phát hiện có tăng huyết áp cần làm thêm các xét nghiệm và được xếp vào 1 trong năm loại theo bảng 1. Tùy theo từng loại chẩn đoán mà tiên lượng và kế hoạch theo dõi điều trị có khác nhau. Tất cả các trường hợp THA ở phụ nữ có thai đều có nguy cơ tiến triển thành tiền sản giật.

THA ở phụ nữ có thai, đặc biệt là tình trạng tiền sản giật thường làm tăng biến cố với cả mẹ và con.

Bảng 1. Phân loại bệnh nhân THA có thai

TT	Loại	Đặc điểm
1	THA mạn tính	HATT ≥140mmHg và hoặc HATTr ≥ 90mmHg phát hiện trước khi có thai hoặc trước 20 tuần mang thai. Tồn tại >12 tuần sau đẻ.
2	THA thai nghén	THA không kèm protein niệu sau 20 tuần thai. Có thể là giai đoạn đầu của tiền sản giật. Nếu nặng có thể dẫn đến đẻ non hoặc thai kém phát triển.
3	Tiền sản giật	HATT ≥140mmHg và hoặc HATTr ≥ 90mmHg kèm theo có protein/niệu (> 300mg/24 giờ) sau 20 tuần mang thai. Có thể tiến triển thành sản giật. Thường gặp ở phụ nữ vô sinh, mang thai nhiều lần, tiền sử trong gia đình bị tiền sản giật. THA ở các lần mang thai trước, người có bệnh thận.
4	THA mạn tính biến chuyển thành tiền sản giật	Mới xuất hiện protein niệu sau 20 tuần thai ở bệnh nhân có THA từ trước. THA và protein niệu trước 20 tuần thai. Protein niệu tăng đột ngột gấp 2- 3 lần. HA tăng cao đột biến. Tăng men gan.
5	THA thoáng qua	Chẩn đoán hồi cứu. HA trở về bình thường trong vòng 12 giờ sau đẻ. Yếu tố tiên lượng THA trong tương lai.

3. Chế độ điều trị

a) Chế độ điều trị không dùng thuốc: nghỉ ngơi, ăn nhạt.

b) Điều trị thuốc

Bảng 2. Khuyến cáo về sử dụng các thuốc THA ở phụ nữ có thai

Thuốc	Khuyến cáo sử dụng
Methyldopa	Lựa chọn hàng đầu (do đã có các nghiên cứu dài hạn về an toàn của thuốc).
Chẹn beta giao cảm	Nhóm này đặc biệt là atenonol và metopronol nhìn chung là an toàn và hiệu quả ở 3 tháng cuối của thai kì. Tuy nhiên, có báo cáo về tác dụng làm chậm phát triển thai nhi nếu sử dụng sớm (3 tháng đầu hoặc 3 tháng giữa của thai kì).
Labetalol	Hiệu quả hạ áp tương đương methyldopa.
Giãn động mạch	Hydralazin thường được sử dụng phối hợp với methyldopa và chẹn beta giao cảm.
Chẹn kênh calci	Các báo cáo hiện cho thấy không làm tăng nguy cơ quái thai. Nhóm này đặc biệt là nifedipin khi phối hợp với magnesi sulfat có thể làm giảm nhanh huyết áp gây tụt huyết áp. Nên được sử dụng trong kiểm soát tăng huyết áp nặng khi sổ thai.
Nitropussid (chỉ sử dụng khi các thuốc khác thất bại)	0,25µg/kg/phút tối đa 5µg/kg/phút. Nếu sử dụng > 4 giờ có thể gây ngộ độc xyanua cho thai.
Thuốc	**Chống chỉ định**
Ức chế men chuyển trên chẹn hẹn phối AT1 của AUD II	Chống chỉ định do gây suy thận cho trẻ sơ sinh khi mẹ dùng thuốc, có thể gây quái thai.
Thuốc lợi tiểu	Có thể dùng ở giai đoạn trước khi sinh cho nhóm THA mạn tính. Tuy nhiên, lợi tiểu cần chống chỉ định dùng ở nhóm tiền sản giật do các bệnh nhân này có nguy cơ cao bị giảm thể tích tuần hoàn.

c) Không khuyến cáo

Các nghiên cứu không cho thấy có ích lợi khi bổ sung calci; dầu cá; aspirin trong điều trị THA thai sản. Tuy nhiên, aspirin liều thấp có thể cho bệnh nhân tiền sản giật xuất hiện sớm.

d) Chế độ điều trị cụ thể cho các loại THA thai sản

• *THA mạn tính*

Nguy cơ có các biến chứng tim mạch trong quá trình mang thai thường thấp.

- Theo dõi sát và áp dụng các biện pháp không thuốc (nghỉ ngơi, ăn giảm muối) với THA độ I (HATT 140-149mmHg, HATTr 90 - 94mmHg).

- Thuốc hạ áp: cần thiết trong THA có tổn thương cơ quan đích, HATT từ 150 - 160mmHg, HATTr từ 100 - 110mmHg. Mục tiêu điều trị là giảm nguy cơ cho mẹ, tuy nhiên phải an toàn cho thai nhi. Thuốc nên lựa chọn hàng đầu là: alpha methyldopa; các thuốc khác theo khuyến cáo ở bảng 2.

- Khi HATT ≥170 và/hoặc HATTr ≥ 110mmHg: coi là tình trạng cấp cứu cần nhập viện theo dõi.

• *THA mạn tính biến chuyển thành tiền sản giật*

Tiền sản giật, tiên lượng xấu cả cho thai nhi và mẹ.

- Phòng ngừa tiền sản giật: xác định các yếu tố nguy cơ cao cho mẹ, theo dõi sát lâm sàng và xét nghiệm để phát hiện sớm các nguy cơ này, theo dõi tích cực và cho sổ thai khi cần.

- Điều trị bao gồm: theo dõi sát tại bệnh viện, kiểm soát huyết áp, kịp thời phát hiện các dấu hiệu sản giật và thời điểm cần đình chỉ thai. Điều trị không làm thay đổi sinh lí bệnh nhưng làm bệnh chậm tiến triển để có thời gian cho thai phát triển.

- Chỉ định đình chỉ thai khi có các dấu hiệu: chậm phát triển thai hoặc có các dấu hiệu nguy cơ cho

mẹ như: THA nặng, tăng men gan, giảm tiểu cầu, suy thận, giảm thị lực, đau đầu, đau dạ dày.

- Thuốc hạ áp: sử dụng để bảo vệ mẹ, lựa chọn loại thuốc và đường dùng phụ thuộc vào thời điểm dự kiến sổ thai. Nếu > 48 giờ, methyldopa đường uống được ưu tiên. Labetalol đường uống, chẹn beta, chẹn kênh calci cũng được chấp nhận lựa chọn. Nếu phải sổ thai sớm, cần lựa chọn các thuốc tác dụng nhanh (đường tĩnh mạch – bảng 2). Các thuốc cần được dùng trước khi có cơn co tử cung để duy trì HATTr 95-105mmHg.

• *THA do thai nghén* (có hoặc không có protein niệu) có thể cho thuốc khi HA >140/90mmHg.

• *Điều trị THA ở bà mẹ giai đoạn cho con bú*

Các bà mẹ THA thường có thể cho con bú an toàn. Tuy nhiên, tất cả các thuốc hạ áp đều bài tiết qua sữa. Vì vậy, các trường hợp THA giai đoạn 1, muốn cho con bú vài tháng thì có thể không dùng thuốc hạ áp, theo dõi chặt chẽ, sử dụng lại thuốc khi ngừng cho con bú.

Lựa chọn thuốc: methydopa là lựa chọn hàng đầu, không có báo cáo về tác dụng phụ. Khi có chỉ định dùng thuốc chẹn beta giao cảm thì labetalol và propranolol được ưu tiên. Không dùng thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin. Lợi tiểu có thể làm giảm lượng sữa, do vậy có thể làm mất sữa.

Trẻ bú mẹ đang sử dụng các thuốc hạ áp cần theo dõi kĩ các tác dụng phụ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị THA ở người lớn 2008, *"Khuyến cáo 2008 về các bệnh lí tim mạch và chuyển hóa"*, Nhà xuất bản Y học, trang 235, 294.
2. *"Khuyến cáo chẩn đoán điều trị và dự phòng THA của Tổ chức Y tế Thế giới/Hiệp hội THA thế giới (WHO/IH)"* năm 1999 và 2003.
3. *"Khuyến cáo phòng ngừa, phát hiện, đánh giá và điều trị tăng huyết áp của Liên Ủy ban Quốc gia Hoa Kỳ lần thứ 7 (JNC 7)"*, năm 2003.
4. **Norman M. Kaplan**, *"Clinical Hypertension"* seventh edition, page 323-344.

RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. KHÁI NIỆM

Rối loạn lipid máu là tình trạng tăng cholesterol, triglycerid (TGs) huyết tương hoặc cả hai, hoặc giảm nồng độ lipoprotein phân tử lượng cao (HDL-C), tăng nồng độ lipoprotein phân tử lượng thấp (LDL-C) làm gia tăng quá trình vữa xơ động mạch. Nguyên nhân có thể tiên phát (do di truyền) hoặc thứ phát. Chẩn đoán bằng xét nghiệm cholesterol, triglycerid và các thành phần lipoprotein máu. Điều trị bằng thay đổi chế độ ăn uống, hoạt động thể lực và dùng thuốc hạ lipid máu và lưu ý điều trị căn nguyên.

II. CHẨN ĐOÁN

Rối loạn lipid máu được đặt ra ở những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng hoặc biến chứng của rối loạn lipid máu (ví dụ bệnh vữa xơ động mạch). Rối loạn lipid tiên phát được nghi ngờ ở những bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng của rối loạn lipid máu, bệnh vữa xơ động mạch xuất hiện sớm (trước 60 tuổi), tiền sử gia đình có người mắc bệnh động mạch hoặc cholesterol máu > 6,2mmol/L (> 240mg/dL). Chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm các thành phần lipid máu: cholesterol toàn phần (TC), TG, HDL-cholesterol (HDL-C) và LDL-cholesterol (LDL-C). Bảng 1 giúp chẩn đoán và đánh giá mức độ rối loạn lipid máu theo NCEP-ATP III.

Bảng 1. Đánh giá các mức độ rối loạn lipid máu theo NCEP ATP III (2001)

Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L)		Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L)	
TC (mg/dL)		HDL-cholesterol	
< 5,17 (< 200)	Bình thường	< 1,03 (< 40)	Thấp
5,17 - 6,18 (200 - 239)	Giới hạn cao	≥ 1,55 (≥ 60)	Cao
≥ 6,20 (≥ 240)	Cao	TG	
LDL-cholesterol		< 1,695 (< 150)	Bình thường
< 2,58 (< 100)	Tối ưu	1,695 - 2,249 (150 - 199)	Giới hạn cao
2,58 - 3,33 (100 - 129)	Gần tối ưu	2,26 - 5,639 (200 - 499)	Cao
3,36 - 4,11 (130 - 159)	Giới hạn cao	≥ 5,65 (≥ 500)	Rất cao
4,13 - 4,88 (160 - 189)	Cao		
≥ 4,91 (≥ 190)	Rất cao		

Rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng. Trong trường hợp bình thường, nên xét nghiệm định kì các thành phần lipid máu (cholesterol toàn phần, tryglycerid, HDL- C, LDL- C) 5 năm một lần đối với người người trưởng thành dưới 40 tuổi và mỗi năm một lần đối với người trên 40 tuổi để phát hiện và xử trí kịp thời rối loạn lipid máu. Đối với người mắc các yếu tố nguy cơ tim mạch (tăng

huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch vành, ...) thì có thể xét nghiệm sớm hơn và nhiều lần hơn tùy theo từng trường hợp cụ thể. Trước một người bệnh rối loạn lipid máu, người thầy thuốc cần tiến hành các bước phân tích và xử trí như sau:

1. Xác định nguyên nhân gây rối loạn lipid máu

Thứ phát (lối sống, ăn nhiều chất béo bão hòa, đái tháo đường, suy thận mạn, suy giáp, do dùng thuốc,...) hay tiên phát (đột biến gen, có tính gia đình, ...).

2. Đánh giá nguy cơ tim mạch đi kèm

Cần xác định bệnh lí động mạch vành (ĐMV), các yếu tố nguy cơ (YTNC) tương đương bệnh mạch vành (đái tháo đường, bệnh động mạch ngoại biên, phình động mạch chủ bụng, bệnh động mạch cảnh có triệu chứng, nguy cơ bệnh động mạch vành > 20%). Ngoài ra còn lưu ý các yếu tố nguy cơ sau:

- Hút thuốc lá.
- Tăng huyết áp (huyết áp > 140/90mmHg hoặc đang dùng thuốc hạ áp).
- Nồng độ HDL - C thấp (< 1,03mmol/L).
- Gia đình có người mắc bệnh mạch vành (BMV) sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).

Sau khi đã xác định được các yếu tố nguy cơ tim mạch nói trên, tiếp tục ước tính nguy cơ 10 năm của BMV (nguy cơ mắc BMV hoặc các biến cố tim mạch khác trong 10 năm tới) theo thang điểm Frammingham với các mức độ < 10%, 10 - 20% và > 20%.

3. Xác định nồng độ LDL–C là mục tiêu điều trị

- Bệnh nhân nguy cơ cao (BMV hoặc tương đương BMV như bệnh động mạch ngoại biên, phình động mạch chủ bụng, bệnh động mạch cảnh có triệu chứng hoặc đa yếu tố nguy cơ tim mạch với nguy cơ tim mạch 10 năm > 20% theo thang điểm Framminghan):

Mục tiêu điều trị: LDL-C < 2,6mmol/L (< 100mg/dL).

- Bệnh nhân có nguy cơ rất cao: là những bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành kèm theo:

+ Đa yếu tố nguy cơ (đặc biệt là đái tháo đường).

+ Có các yếu tố nguy cơ hoặc những yếu tố nguy cơ nghiêm trọng không được kiểm soát tốt (ví dụ vẫn hút thuốc lá).

+ Đa yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hoá (triglycerid > 2,26mmol/L, HDL-C < 1,03mmol/L).

+ Đang bị hội chứng động mạch vành cấp

Mục tiêu điều trị: LDL-C < 1,8mmol/L (< 70mg/dL)

Tóm tắt theo bảng 2:

Bảng 2. Điều trị rối loạn lipid máu theo nồng độ LDL - C

Đặc điểm nguy cơ	Bắt đầu thay đổi lối sống nếu	Điều trị bằng thuốc nếu	LDL mục tiêu
Nguy cơ thấp: không có BMV hoặc tương đương BMV và < 0-1 yếu tố nguy cơ	LDL ≥ 4,1mmol/L (≥ 160mg/dL)	≥ 4,9mmol/L (≥ 190mg/dL) (xem xét dùng thuốc nếu LDL từ 4,13 - 4,88mmol/L [160 -189mg/dL]).	< 4,1mmol/L (< 160mg/dL)
Nguy cơ trung bình: không có BMV hoặc tương đương BMV và ≥ 2 YTNC với NC 10 năm dự kiến < 10%	LDL ≥ 3,4mmol/L (≥ 130mg/dL)	≥ 4,1mmol/L (≥ 160mg/dL)	< 3,4mmol/L (< 130mg/dL)

Bảng 2. (Tiếp)

Đặc điểm nguy cơ	Bắt đầu thay đổi lối sống nếu	Điều trị bằng thuốc nếu	LDL mục tiêu
Nguy cơ trung bình cao: không mắc BMV hoặc tương đương BMV và ≥ 2 YTNC và NC 10 năm dự kiến 10-20%	LDL ≥ 3,4mmol/L (≥ 130mg/dL)	≥ 3,4mmol/L (≥ 130mg/dL)	< 3,4mmol/L (< 130mg/dL) (mục tiêu lựa chọn: < 2,6mmol/L [< 100mg/dL])
Nguy cơ cao: BMV hoặc tương đương BMV	LDL ≥ 2,6mmol/L (≥100mg/dL)	≥100mg/dL (≥ 2,6mmol/L)	< 2,6mmol/L (< 100mg/dL) (mục tiêu lựa chọn < 1,8mmol/L [< 70mg/dL])

* *NC= nguy cơ.*

4. Với bệnh nhân tăng triglycerid (TG): xử trí theo bảng 3

Bảng 3. Thái độ xử trí với bệnh nhân tăng triglycerid

Phân loại tăng TG	Thái độ xử trí
Giới hạn cao (1,695 - 2,249mmoL/L)	Mục tiêu điều trị chính vẫn là giảm LDL-C. Giảm cân nặng và tăng cường hoạt động thể lực.
Cao (2,26 - 5,639mmol/L)	Điều trị làm giảm LDL-C bằng statin hoặc thêm nicotinic acid hoặc thêm fenofibrat một cách thận trọng.
Rất cao (≥ 5,65mmol/L)	Cần điều trị giảm nhanh để tránh viêm tụy cấp. Sau khi TG < 5,65mmol/L, mục tiêu điều trị chính lại là LDL- C.

5. Điều trị cụ thể

a. Với bệnh nhân tăng cholesterol máu loại LDL - C cao

- Điều chỉnh chế độ ăn uống, sinh hoạt: tăng cường vận động, ăn giảm béo, hạn chế ăn các loại phủ tạng động vật, thay thế mỡ động vật bằng dầu thực vật, ăn nhiều thực phẩm có chất xơ, khuyến khích ăn cá nước ngọt, ...

- Dùng thuốc: có thể dùng một trong những statin sau (nên bắt đầu từ liều thấp. Lưu ý rằng liều này vẫn có thể tăng gấp đôi nếu không đạt hiệu quả sau 4 - 6 tuần điều trị. Tham khảo thêm liều lượng thuốc hạ lipid máu trong bảng 4):

+ Simvastatin (Zocor, Simvahexal, Vida, ...) 10mg/ngày.
+ Atorvastatin (Lipitor, Aztor, Atorvast) 10mg/ngày.
+ Fluvastatin (Lescol) 20mg/ngày.
+ Pravastatin (Pravachol) 10mg/ngày.
+ Rusovastatin (Crestor) 5 - 10mg/ngày.

b. Với bệnh nhân tăng cholesterol máu loại phối hợp tăng LDL - C và triglycerid

- Điều chỉnh chế độ ăn uống, sinh hoạt như đã trình bày ở trên.
- Dùng thuốc:

+ Nếu cần giảm nhanh TG để tránh biến chứng: bắt đầu bằng fibrat:

• Gemfibrozil (Lopid) 300mg/ngày (sau khi ăn tối).

• Fenofibrat (Lipanthyl) 200mg/ngày (sau ăn tối).

+ Khi TG giảm xuống dưới 5,62mmol/L thì cho bệnh nhân dùng statin với liều lượng như trên.

c. Nếu sau 4 - 6 tuần dùng statin hoặc fibrat mà không đạt LDL – C hoặc TG mục tiêu thì có thể tăng gấp đôi liều statin hoặc fibrat và xét nghiệm lại sau 4 - 6 tuần.

d. Bảng 4 trình bày tóm tắt đặc tính dược lí, liều lượng và những lưu ý trong chỉ định dùng thuốc hạ lipid máu.

6. Theo dõi bệnh nhân trước và trong khi dùng thuốc

- Trước khi quyết định dùng thuốc, bệnh nhân cần được làm các xét nghiệm cơ bản. Trong đó, lưu ý phải làm creatinin, AST, ALT, CK. Nếu có bất thường cần xác định nguyên nhân và khi nhận thấy các thuốc chống rối loạn lipid máu sử dụng sẽ không làm tổn hại đến bệnh nhân thì mới chỉ định, trừ khi hiệu quả của thuốc mang lại lớn hơn những hậu quả của thuốc có thể gây ra thì mới chỉ định.

- Khi chỉ định thuốc, cần tư vấn, hướng dẫn bệnh nhân để họ có thể phát hiện và thông báo kịp thời cho thầy thuốc những dấu hiệu tiêu cơ vân (đau mỏi cơ lan tỏa, tăng nhạy cảm, yếu cơ) hoặc viêm gan do thuốc (vàng da, chán ăn, mệt mỏi, ...).

- Sau khi dùng thuốc 4-6 tuần, cần làm lại các xét nghiệm về các thành phần lipid máu, creatinin, SGOT, SGPT và nếu bệnh nhân có đau mỏi cơ, yếu cơ thì cần xét nghiệm CK.

- Nếu kết quả xét nghiệm bình thường thì sẽ tiến hành kiểm tra lại sau 8-12 tuần. Nếu sau thời gian này mà bệnh nhân vẫn dung nạp tốt với thuốc điều trị thì cần làm xét nghiệm kiểm tra 3-6 tháng/lần hoặc mỗi khi tăng liều thuốc.

- Nếu SGOT, SGPT tăng gấp 3 lần so với kết quả xét nghiệm trước khi dùng thuốc thì ngừng các thuốc hạ lipid máu đang sử dụng để theo dõi tiếp. Khi kết quả xét nghiệm đã trở về bình thường, tình trạng bệnh nhân cho phép sử dụng thuốc tiếp tục thì nên lựa chọn một nhóm thuốc khác cho bệnh nhân (ví dụ: bệnh nhân trước đó dùng simvastatin thì có thể đổi thành atorvastatin, trước đó dùng gemfibrozil thì nay dùng fenofibrat, ...).

7. Khi đã đạt được mức LDL – C mục tiêu

Bệnh nhân vẫn phải được tiếp tục duy trì thuốc đều đặn hàng ngày kết hợp với các biện pháp điều trị không dùng thuốc. Tùy từng trường hợp cụ thể, người thầy thuốc nên lựa chọn cho bệnh nhân những biệt dược phù hợp về giá thành nhưng vẫn đảm bảo hiệu quả điều trị.

8. Điều trị rối loạn lipid máu do các nguyên nhân thứ phát

Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tiểu đường luôn luôn phải đặt biện pháp thay đổi lối sống lên hàng đầu, phối hợp với statin làm giảm LDL-cholesterol, fibrate làm giảm TG. Nên dùng thuốc hạ lipid máu loại statin cho tất cả bệnh nhân tiểu đường trên 40 tuổi ngay cả khi các thành phần lipid máu bình thường. Metformin làm giảm TG nên có thể lựa chọn điều trị hơn nhiều thuốc khác ở bệnh nhân tiểu đường. Bệnh nhân có nồng độ TG rất cao và đường máu khó kiểm soát thì nên điều trị bằng insulin vì có thể kiểm soát đường máu tốt hơn các thuốc dùng theo đường uống. Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy thận hay mắc bệnh gan mật mạn tính cần được phối hợp điều trị bệnh nguyên nhân và điều trị rối loạn lipid máu. Rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy tuyến giáp cần được điều trị bằng hóc môn giáp trạng. Giảm liều hoặc ngừng thuốc hạ lipid máu khi yếu tố bệnh sinh được giải quyết.

Bảng 4 . Thuốc hạ lipid máu

Thuốc	Liều lượng (người lớn)	Ghi chú
Atorvastatin	10 - 80mg uống mỗi ngày	Giảm LDL-C (+++), tăng HDL-C, giảm TG (+). Không bài tiết qua thận, nửa đời sống dài. Liều cần để giảm 30 - 40% LDL-C: 10mg.
Fluvastatin	20 - 80mg (uống 1 lần/ngày vào buổi tối trước khi đi ngủ)	Hiệu quả thấp nhất, không đào thải qua thận. Liều lượng cần thiết để giảm 30 - 40% LDL-C: 40 - 80mg.
Lovastatin	20 - 80mg (uống) một lần/ngày trong khi ăn	Liều lượng cần thiết để giảm 30 - 40% LDL-C: 40mg.
Pravastatin	10 - 80mg uống 1 lần/ngày	Liều lượng cần thiết để giảm 30 - 40% LDL-C: 40mg.
Rosuvastatin	5 - 40mg uống 1 lần/ngày	Hiệu quả mạnh nhất, nửa đời sống dài. Liều lượng cần thiết để giảm 30 - 40% LDL-C: 5 - 10mg.
Simvastatin	5 - 80mg uống 1 lần/ngày vào buổi tối	Liều lượng cần thiết để giảm 30 - 40% LDL-C: 20 - 40mg.
Nicotinic acid (niacin)	500 - 1000mg 2 lần/ngày khi đi ngủ	Tăng HDL; giảm TG (liều thấp), LDL-C (liều cao hơn) và Lp(a) (kèm theo). Những ADR thường gặp: nóng bừng mặt, rối loạn dung nạp glucose máu, tăng acid uric. Aspirin và dùng trong khi ăn có thể làm giảm triệu chứng nóng bừng mặt.
Thuốc gắn acid mật		Giảm LDL-C (tác dụng chính), tăng nhẹ HDL (tác dụng thêm), có thể làm tăng TG.
• Cholestyramin	Uống 4g 1 - 6 lần/ngày trong khi ăn.	—
• Colesevelam	2,4 - 4,5g uống 1 lần/ngày trong khi ăn.	—
• Colestipol	5 - 30g uống 1 lần/ngày trong khi ăn.	—
Fibrat		Giảm TG và VLDL, tăng HDL, có thể gây tăng LDL-C (ở bệnh nhân tăng TG).
• Bezafibrat	200mg uống 3 lần/ngày hoặc 400mg uống 1 lần/ngày	Giảm liều khi suy thận. Không lưu hành tại Mỹ.
• Ciprofibrat	100 - 200mg uống 1 lần/ngày	Không lưu hành tại Mỹ.
• Fenofibrat	67 - 201mg uống 1 lần/ngày	Giảm liều khi suy thận. Có thể là fibrate an toàn nhất khi dùng phối hợp với Statin.
• Gemfibrozil	600mg uống 2 lần/ngày	Giảm liều khi suy thận.
Thuốc ức chế hấp thu cholesterol		Giảm LDL-C (tác dụng chính), tăng nhẹ HDL-C.
Ezetimibe	10mg uống 1 lần/ngày	—
Thực phẩm bổ sung		
• Omega-3 acid ethyl ester	3 - 4g mỗi ngày (4 viên)	Chỉ làm giảm TG.
Thuốc phối hợp		Phối hợp tác dụng của 2 thuốc.
• Ezetimibe + simvastatin	Ezetimibe 10mg + simvastatin 10, 20, 40, hoặc 80mg uống 1 lần/ngày	Không khuyến cáo là thuốc lựa chọn đầu tiên.

Bảng 4. *(Tiếp)*

Thuốc	Liều lượng (người lớn)	Ghi chú
• Niacin + lovastatin	Niacin 500mg + lovastatin 20mg uống 1 lần/ngày Niacin 2000mg + lovastatin 40mg uống 1 lần/ngày	
• Niacin + simvastatin	Niacin 500mg + simvastatin mg uống 1 lần/ngày khi đi ngủ (liều khởi đầu) hoặc Niacin 750 hoặc 1000mg + simvastatin 20mg uống 1 lần/ngày khi đi ngủ	

** HDL = lipoprotein phân tử lượng cao; HDL-C = HDL-cholesterol; LDL = lipoprotein phân tử lượng thấp; LDL-C = LDL-cholesterol; Lp(a) = lipoprotein a; TG = triglycerid. ADR: tác dụng không mong muốn.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Adult Treatment Panel III, National Cholesterol Education Program**. *"Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults"*. May 2001; NIH publication 01-3670.
2. **Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al**. *"Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines"*. Circulation 110:227–239, 2004.

THẤP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: thấp tim là một bệnh viêm cấp tính có tính chất toàn thân (có liên quan đến miễn dịch) xảy ra sau một hay nhiều đợt viêm họng do liên cầu beta tan huyết nhóm A theo phân loại của Lancefield. Bệnh biểu hiện bằng một hội chứng bao gồm: viêm đa khớp, viêm tim, múa giật, hạt dưới da, ban đỏ vòng.

- Bệnh thấp tim đã được biết đến từ thế kỉ 17.
- Năm 1944, J. Duckett Jone đưa ra bảng Hướng dẫn chẩn đoán thấp tim.
- Năm 1988, WHO đã công nhận bảng tiêu chuẩn chẩn đoán thấp tim của Jone đã được sửa đổi.
- Hiện nay trên thế giới, bệnh thấp tim đã được giải quyết ở các nước phát triển. Các nước khác tỉ lệ bệnh vẫn còn cao. Ở Việt Nam, tỉ lệ thấp tim ở trẻ em < 16 tuổi là 0,45%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Viêm họng: hay gặp trước đó 1-2 tuần.
- Toàn thân: bệnh nhân có sốt nhẹ hoặc sốt cao; toàn thân mệt mỏi, ăn uống kém; có thể ho, đau ngực, ...
- Viêm van tim:

+ Hay gặp, mới xuất hiện thổi tâm thu (TTT) ở mỏm do hở van hai lá (HoHL), âm sắc cao, liền sau T1, dài suốt thì tâm thu, thường lan ra nách và không thay đổi theo tư thế hoặc hô hấp.

+ Thổi tâm trương ở giữa mỏm (thổi carey coomb), có thể do tăng cường độ tiếng T3 do HoHL hoặc do giãn thất trái, viêm van hay biến đổi cột cơ.

+ Thổi tâm trương ở đáy tim do hở van động mạch chủ (HoC), tiếng thổi ngay sau T2, âm sắc cao nghe như tiếng gió, cường độ nhẹ dần.

- Viêm cơ tim: nhịp tim thường nhanh, tương ứng với tăng 1độ C - nhịp tim tăng 30 đến 35 chu kì/ phút, có thể có ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, có thể có tiếng ngựa phi ở mỏm hoặc trong mỏm.
- Viêm màng ngoài tim: tiếng tim mờ, có thể nghe thấy tiếng cọ màng tim.
- Viêm khớp: thường hay gặp ở các khớp nhỡ hoặc khớp lớn như: đầu gối, cổ chân, khuỷu tay, cổ tay, ... khớp đau di chuyển, hạn chế vận động, sưng - nóng - đỏ. Đặc điểm của viêm khớp là: đáp ứng rất nhanh với salicylat, khi khỏi không để lại di chứng, không điều trị cũng tự khỏi sau 4 tuần.
- Múa giật (sydenham): do tổn thương thần kinh trung ương. Bệnh nhân lo âu, kích thích, yếu cơ, có những động tác ở một hoặc hai chi với đặc điểm: biên độ rộng, đột ngột, không có ý thức, tăng lên khi thức và giảm hoặc hết động tác nếu tập trung vào một việc nào đó hoặc khi ngủ. Thường hết múa giật sau 4-6 tuần.

- Ban vòng (ban Besnier): vòng ban hồng, xếp thành quầng có đường kính của viền 1-2mm hay gặp ở thân, mạn sườn, gốc chi, không có ở mặt. Ban mất đi sau vài ngày.

- Hạt Meynet: là những hạt nổi dưới da có đường kính khoảng 5-10mm, dính trên nền xương (khuỷu, gối, ...) ấn không đau, xuất hiện cùng viêm khớp và viêm tim, mất đi sau vài tuần.

- Suy tim (trong trường hợp thấp tim nặng): bệnh nhân khó thở, ho khan, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phổi có ran ẩm, ...

b. Xét nghiệm

- Máu:

+ Công thức máu (CTM): bạch cầu tăng, tốc độ lắng máu tăng.

+ Sợi huyết tăng.

+ Protein C tăng.

+ Antistreptolysin O: tăng cao > 200 đơn vị Todd. Tăng nhiều sau nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A sau 2 tuần, kéo dài 3-5 tuần rồi giảm dần.

- Điện tâm đồ: bloc nhĩ - thất cấp I hay gặp. Có thể gặp bloc nhĩ - thất cấp II, III. Nhịp nhanh xoang. Ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất, ...

- Chụp tim phổi: có thể thấy tim to, rốn phổi đậm, ...

- Siêu âm tim: hình ảnh HoHL, HoC, có thể có dịch màng tim, ...

c. Chẩn đoán xác định thấp tim theo Tiêu chuẩn Jone đã sửa đổi (1988)

• Tiêu chuẩn Jone:

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ	
Viêm tim	*Lâm sàng:*	Đau khớp
Viêm đa khớp		Sốt
Múa giật	*Xét nghiệm:*	Tốc độ lắng máu cao
Ban vòng		Protein C máu tăng
Hạt dưới da		Điện tâm đồ: PQ kéo dài

• Bằng chứng nhiễm liên cầu

- Cấy dịch họng có liên cầu beta tan huyết nhóm A.

- Xét nghiệm có kháng nguyên của liên cầu beta tan huyết nhóm A (ASO, acid hyaluronic).

- Tăng cao hoặc gia tăng kháng thể kháng liên cầu beta tan huyết nhóm A (antistreptohyaluronidase - ASLO).

• Chẩn đoán xác định thấp tim khi:

- Có 2 tiêu chuẩn chính + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A.

- Có 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A.

- Trường hợp đặc biệt:

+ Múa giật = Thấp tim.

+ Bệnh nhân ở tuổi trưởng thành bị viêm tim do thấp.

+ Bệnh nhân có tiền sử thấp tim + 2 tiêu chuẩn phụ + bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A.

• Chẩn đoán phân biệt

- Viêm đa khớp dạng thấp.

- Viêm khớp đơn thuần.

- Bệnh hệ thống.

Chú ý: những bệnh trên khi xét nghiệm bằng chứng nhiễm liên cầu beta tan huyết nhóm A sẽ âm tính.

III. ĐIỀU TRỊ THẤP TIM

1. Điều trị đợt thấp tim

Nghỉ ngơi, kháng sinh, chống viêm, điều trị triệu chứng.

a. Nghỉ ngơi

STT	Mức độ	Nghỉ trên giường	Đi lại trong phòng
1	Không viêm tim	2 tuần	2 tuần
2	Viêm tim, tim không to	4 tuần	4 tuần
3	Viêm tim, tim to	6 tuần	6 tuần
4	Viêm tim, suy tim	Khi hết suy tim	3 tháng

b. Kháng sinh: vì chưa có vaccin phòng bệnh.

- Benzathin penicillin (tiêm):

+ Liều lượng:

1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30kg.

600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30kg.

+ Cách dùng: tiêm bắp sâu (tiêm mông) một lần duy nhất (thử test trước khi tiêm).

Hoặc: penicillin V (uống):

+ Liều lượng:

1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30kg.

0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30kg.

Hoặc: erythromicin (uống):

+ Liều lượng:

1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30kg.

0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30kg.

c. Chống viêm: tùy theo mức độ của bệnh.

- Chỉ có viêm đa khớp:

Aspirin 100mg/kg/ngày x 6 ngày.

Aspirin 75mg/kg/ngày x 2 tuần.

- Chỉ có viêm tim: prednisolon 1-2mg/kg/ngày x 2-3 tuần, nếu máu lắng giảm thì bắt đầu giảm liều.

- Nếu viêm cả tim và khớp thì phối hợp cả 2 loại.

d. Điều trị triệu chứng

- Điều trị suy tim:

+ Trợ tim: digoxin 1/4mg/ngày (chú ý theo dõi nhịp tim, nếu nhịp tim < 80ck/phút hoặc không tác dụng thì dừng thuốc).

+ Lợi tiểu: furosemid 40mg x 1-2 viên/ngày (chú ý: điện giải máu).

+ Giãn mạch (thuốc ức chế men chuyển): coversyl 4mg x 1 viên/ngày hoặc renitec 5mg x 1 viên/ngày hoặc captopril 25mg x 1 viên/ngày, ... (chú ý: huyết áp bệnh nhân < 90mmHg thì phải dừng thuốc).

+ Múa vờn:

Phenobacpital: 16 - 32mg/kg/ngày.

Haloperidol: 0,03 - 1mg/kg/24/ngày.

Chlopromazin: 0,5mg/kg/ngày.

2. Điều trị phòng thấp tim

a. Phòng thấp tiên phát hay phòng thấp cấp I (phát hiện và điều trị kịp thời viêm họng do liên cầu beta tan huyết nhóm A) một trong các phác đồ sau:

- *Benzathin penicillin (tiêm)*

+ Liều lượng:

1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30kg.

600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30kg.

+ Cách dùng: tiêm bắp sâu (tiêm mông) một lần duy nhất.

- *Hoặc: penicillin V (uống)*

+ Liều lượng:

1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân > 30kg.

0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30kg.

- *Hoặc: erythromicin (uống)*

+ Liều lượng:

1g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân >30kg.

0,5g/ngày x 10 ngày cho bệnh nhân < 30kg.

b. Phòng thấp tái phát hay phòng thấp cấp II (cho bệnh nhân đã được chẩn đoán bị bệnh thấp tim)

- *Benzathin penicillin (tiêm)*

+ Liều lượng:

1.200.000 đơn vị cho bệnh nhân > 30kg.

600.000 đơn vị cho bệnh nhân < 30kg.

+ Cách dùng: tiêm bắp sâu (tiêm mông)/28 ngày

- *Hoặc: penicillin V (uống)*

+ Liều lượng:

1g/ngày cho bệnh nhân > 30kg.

0,5g/ngày cho bệnh nhân < 30kg.

- *Hoặc: erythromicin (uống)*

+ Liều lượng:

1g/ngày cho bệnh nhân > 30kg.

0,5g/ngày cho bệnh nhân < 30kg.

* Thời gian phòng thấp

- Thấp tim chưa có biến chứng van tim: phòng thấp tái phát ít nhất là 5 năm, ít nhất đến năm 18 tuổi.
- Thấp tim có biến chứng van tim: phòng thấp tái phát kéo dài ít nhất đến năm 45 tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bệnh học nội khoa, tập 1 (2008)**, NXB Quân đội nhân dân.
2. **Ed Ward I. Kaplan MD (1993)**, *"Globan Assessment of Rheumatic fever and Rheumatic Heart disease at the close of the century P:1964"*, Circulation vol.88 N.04, October 1993.
3. **Adnan Dajani et al (1995)**, *"The committee on RF, Endocarditist treatment of Acute streptococcal pharyngitis and prevention of Rheumatic fever. A Statement for Heart professionals"*. American Heart Association- Pediatrics Vol. 96 N.04 October 1995. P: 757-764.

PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Phù phổi cấp là tình trạng ứ dịch ở khoảng kẽ và phế nang dẫn đến rối loạn trao đổi khí phế nang - mao mạch phổi và gây nên tình trạng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

Phù phổi cấp huyết động là hậu quả của nhiều bệnh tim mạch: tăng huyết áp (THA), hẹp hai lá (HHL), nhồi máu cơ tim (NMCT), các rối loạn nhịp nhanh...) đây là một cấp cứu nội khoa đòi hỏi phải được phát hiện sớm và xử lí chính xác, hợp lí nếu không người bệnh có nguy cơ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

1. Lâm sàng

Cơn phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột và tiến triển nhanh.

- Cơn khó thở đột ngột xuất hiện ngày càng tăng làm người bệnh hoảng hốt, vã mồ hôi, nghẹt thở, nhiều người có cảm giác như sắp chết.
- Bệnh nhân thường thở nhanh tần số thở 30 - 40 chu kì/phút, phải ngồi để thở, tím môi và đầu chi, trường hợp nặng có thể thấy khạc ra bọt hồng.
- Nhịp tim thường nhanh 100 - 150ck/p, tùy theo tình trạng bệnh tim cụ thể mà có thể nghe thấy các tiếng tim bệnh lí khác nhau (rung nhĩ, rung tâm trương nếu có hẹp van hai lá, hoặc tiếng ngựa phi nếu có bệnh cơ tim hay NMCT...).
- Nghe phổi thường gặp ran ẩm ở hai đáy phổi. Trường hợp điển hình có thể thấy ran ẩm ở đáy phổi dâng lên như sóng triều (hiếm gặp).
- Đo huyết áp có thể bình thường hoặc tăng. Tuy nhiên, khi suy hô hấp xuất hiện bệnh nhân có thể tụt áp, rối loạn ý thức...

2. Các xét nghiệm thăm dò

a) Chụp Xquang tim phổi

- Có thể thấy hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân (hình tim HHL hay THA...).
- Có thể gặp hình ảnh mờ lan tỏa từ rốn phổi lan sang hai bên (hình cánh bướm).

b) Điện tim

- Có thể thấy các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân (NMCT, dày nhĩ trái, dày thất phải của hẹp van hai lá hay dày thất trái trong THA...

c) Siêu âm tim

Có thể giúp phát hiện các tổn thương của van hai lá, van động mạch chủ (ĐMC), bệnh cơ tim hay NMCT...

d) Các xét máu

- Khí máu

Trong giai đoạn sớm, PO_2 và PCO_2 đều giảm, khi bệnh tiến triển nặng hơn PO_2 giảm trong khi PCO_2 lại tăng. Khi PO_2 giảm < 50mmHg, PCO_2 tăng > 50mmHg đặt nội khí quản (NKQ) và thở máy là cần thiết.

- Các xét nghiệm sinh hoá (CK, CKMB, ure, creatinin, điện giải...), huyết học công thức máu (CTM), tốc độ lắng máu..., đông máu cũng rất có ích trong việc đánh giá tình trạng chung cũng như tình trạng bệnh tim mạch của bệnh nhân.

e) Thăm dò huyết động

Thường thấy áp lực tĩnh mạch trung tâm cao, áp lực mao mạch phổi bít cao.

3. Chẩn đoán phân biệt

a) Phù phổi cấp tổn thương

- Thường xảy ra sau viêm phổi do virus, hít phải khí độc, sốc nhiễm khuẩn...
- Suy hô hấp tiến triển từ từ, nặng nhất vào ngày 3-4, không cải thiện khi thở oxy 100%.
- Không có dấu hiệu của suy tim trái, chụp Xquang và siêu âm tim đa số các trường hợp không có tổn thương tim thực tổn.
- Nếu thăm dò huyết động thường thấy áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực mao mạch phổi bít bình thường.

b) Cơn hen phế quản cấp

- Thường có tiền sử hen phế quản (HFQ).
- Cơn khó thở thường xuất hiện theo mùa hay khi người bệnh tiếp xúc với dị nguyên (phấn hoa, lông thú vật, tôm, cua...).
- Nghe phổi thường có ran rít ran ngáy, nếu chụp Xquang thường hai phế trường rất sáng, cải thiện tốt với các thuốc giãn phế quản...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Tư thế bệnh nhân

Mục đích làm giảm tối đa lượng máu về phổi.

Nếu không có tụt áp, đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi thõng chân, garo 3 chi luân chuyển.

2. Bảo đảm thông khí tốt

- Nếu bệnh nhân tỉnh, hợp tác tốt, cho thở oxy 100% qua mặt nạ, mục đích là phải đưa bão hoà oxy máu > 90%.
- Nếu cơ sở cấp cứu có điều kiện, nên cho người bệnh thở máy không xâm nhập (CPAP) ngoài tác dụng hỗ trợ tăng trao đổi khí phổi, còn giúp làm giảm tiền gánh và hậu gánh thất trái.
- Trường hợp người bệnh suy hô hấp nặng, có rối loạn ý thức, phải đặt NKQ, hút dịch và đờm dãi qua NKQ, thở máy xâm nhập.

3. Sử dụng thuốc

a) Thuốc lợi tiểu

Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng nhanh dùng đường tĩnh mạch (furosemid) là thuốc đầu tiên được lựa chọn. Thuốc làm giảm thể tích tuần hoàn nên giảm ứ trệ phổi, khi dùng đường tĩnh mạch (TM) thuốc còn có tác dụng làm giãn tĩnh mạch, làm giảm tiền gánh nên làm giảm phù phổi, tác dụng này có thể xuất hiện trước cả tác dụng lợi tiểu.

Khi HA ổn định (≥ 100/60mmHg) có thể tiêm tĩnh mạch mỗi lần 2 - 4 ống (40 - 80mg) có thể nhắc lại sau 10 -15 phút cho tới khi bệnh nhân đỡ khó thở hoặc tiểu được ≥ 300ml.

b) Morphin

Trường hợp bệnh nhân vật vã kích thích nhiều, hoặc phù phổi cấp ở người bị NMCT chỉ định dùng morphin là cần thiết. Thuốc làm giảm đau, giảm kích thích lo lắng, giãn TM nhẹ làm giảm tiền gánh, giảm tiêu thụ oxy cơ tim.

Tiêm TM mỗi lần 3 - 5mg (1/3-1/2 ống) theo dõi sát tình trạng hô hấp và huyết động của bệnh nhân.

Không nên dùng morphin ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) hoặc tụt áp (HA < 90/60mmHg).

c) Nitroglycerine

Với các trường hợp phù phổi cấp ở bệnh nhân THA hoặc có bệnh động mạch vành (ĐMV). Nitroglycerin là thuốc nên được lựa chọn. Thuốc chủ yếu làm giãn tĩnh mạch làm giảm tiền gánh, ngoài ra còn làm giãn các tiểu động mạch làm hạ HA và giãn ĐMV nên rất hữu ích cho bệnh nhân thiếu máu cơ tim. Tốt nhất là dùng đường TM liều 5 - 20mcg/phút.

d) Digoxin

Trong các trường hợp phù phổi cấp có suy tim với nhịp tim nhanh, đặc biệt là trường hợp có rung nhĩ chỉ định dùng digoxin là cần thiết. Thông thường tiêm TM chậm mỗi lần 1/4mg tổng liều có thể dùng tới 1mg/24 giờ.

e) Các thuốc vận mạch

Với các trường bệnh nhân có suy chức năng thất trái, sử dụng các thuốc vận mạch nhiều khi rất hữu dụng.

Dopamin: làm cải thiện chức năng co bóp của cơ tim, làm tăng cung lượng tim, tăng lưu lượng máu thận và lợi tiểu nếu dùng ở liều thấp (2 - 3mcg/kg/phút). Tuy nhiên, nếu dùng liều cao có thể làm tăng nhịp tim...

Dobutamin: là cathecolamin tổng hợp có tác dụng nhanh, mạnh, ngắn, thuốc ít làm tăng nhịp tim nên thường được sử dụng hơn. Thường bắt đầu bằng liều 2 - 3mcg/kg/phút, tăng dần liều tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

IV. ĐIỀU TRỊ SAU CẤP CỨU

- Sau cấp cứu phù phổi cấp bệnh nhân cần được theo dõi liên tục 24 giờ để đề phòng phù phổi cấp tái phát.
- Bệnh nhân cần làm đầy đủ các thăm dò để đánh giá về tình trạng toàn thân cũng như bệnh tim mạch để có biện pháp điều trị bệnh nguyên nhân cho thích hợp (nong van hai lá nếu là hẹp van hai lá, nong và đặt stent ĐMV nếu là bệnh nhân NMCT...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ware LB** et al, "*Acute pulmonary edema*", New England Journal of medcine, 2005, 353: 2788 - 2796.
2. "*Management of Acute pulmonary edema in the emergency department*", current heart failure reports, volume 3, number 3, 129 - 135.
3. **Gammage M**, "*Treatment of acute pulmonary edema: diuresis or vasodilatation?*", Lancet. Feb 7 – 1998, 351 (9100): 382 - 3.
4. **Gheorghiade M, Teerlink JR, Mebazaa A**, "*Pharmacology of new agents for acute heart failure syndromes*", Am J Cardiol, Sep 19 – 2005, 96 (6A): 68G - 73G.

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH VÀ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

I. ĐỊNH NGHĨA

- Thuật ngữ hội chứng mạch vành cấp bao gồm: nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có ST chênh lên (hoặc có sóng Q); NMCT cấp không có ST chênh lên (không Q) và đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ). Trong đó, người ta thường xếp NMCT không có ST chênh lên và ĐTNKÔĐ vào cùng một bệnh cảnh gọi là bệnh mạch vành không ổn định và có cách xử trí như nhau. Ngày nay, người ta có xu hướng gọi hội chứng mạch vành cấp là chỉ bao gồm ĐTNKÔĐ và NMCT không có ST chênh lên.

- Đau thắt ngực không ổn định (Unstable Angina) (ĐTNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gặp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị.

- Tiên lượng của ĐTNKÔĐ cũng nặng nề không kém so với NMCT nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

- Cơ chế của ĐTNKÔĐ và NMCT không có sóng Q có thể coi là giống nhau. Sự khác nhau giữa hai bệnh cảnh này chỉ là ở chỗ, NMCT không có sóng Q có sự hoại tử cơ tim phần xa rõ ràng do thiếu máu nhiều hơn và thể hiện bằng sự tăng men CK-MB trên các xét nghiệm.

- Để cho gọn, thuật ngữ hội chứng mạch vành cấp hoặc ĐTNKÔĐ trong bài này là để chỉ ĐTNKÔĐ và bao gồm cả NMCT không có sóng Q.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân ĐTNKÔĐ

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân ĐTNKÔĐ thường có tuổi già hơn, có tỉ lệ tiểu đường cao hơn, THA và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân ĐTNKÔĐ sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng nhiều.

b.Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng đau ngực cũng giống như trong đau ngực ổn định đã được mô tả, chỉ có sự khác nhau về tính chất: trong ĐTNKÔĐ, cơn đau thường mới xảy ra với tính chất dữ dội hơn, kéo dài hơn, có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates.

c. Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán ĐTNKÔĐ, nhưng khám lâm sàng là cực kì quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng, ...

- Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tổn kèm theo, ...

- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim, ...

2. Cận lâm sàng

a. Điện tim đồ (ĐTĐ)

- Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT.
- Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.
- Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

b. Men tim

- Các men thường được dùng để theo dõi là CK và CK-MB; troponin T và I.
- Về nguyên tắc trong ĐTNKÔĐ không có sự thay đổi các men tim loại CK - MB. Men này sẽ tăng trong NMCT không có ST chênh lên. Trong một số trường hợp ĐTNKÔĐ có thể thấy tăng men troponin I hoặc T và điều này báo hiệu tiên lượng xấu hơn.

c. Siêu âm tim

Siêu âm tim thường giúp ích cho ta chẩn đoán rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lí thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt.

d. Các nghiệm pháp gắng sức

- Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là ĐTNKÔĐ thì thường không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.
- Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định tại bệnh viện trong vài ngày.

e. Chụp động mạch vành

Chỉ định chụp động mạch vành (ĐMV) trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể (xem phần điều trị).

III. ĐIỀU TRỊ

Đối với các bệnh nhân đã được xác định là ĐTNKÔĐ hoặc NMCT không có ST chênh lên cần được cho nhập viện (hoặc chuyển viện) vào những khoa tim mạch hoặc vào các đơn vị chăm sóc động mạch vành (nếu có). Nếu bệnh nhân có tình trạng huyết động ổn định thì tiếp tục phân tầng nguy cơ và quyết định phương pháp điều trị can thiệp sớm hay không. Với bệnh nhân vẫn tiếp tục có đau ngực và/hoặc có tình trạng huyết động không ổn định cần phải được theo dõi chặt chẽ tại đơn vị chăm sóc mạch vành và chú ý:

- Theo dõi nhịp tim liên tục.
- Đều đặn đánh giá các dấu hiệu sinh tồn và ý thức.
- Có khả năng sốc điện phá rung nhanh chóng nếu có rung thất xảy ra.
- Có đủ nhân viên để thực hiện những chức năng này.

Trước khi tiến hành chuyển bệnh nhân thì các biện pháp cơ bản ban đầu cần thực hiện là các biện pháp chống thiếu máu cơ tim, chống đông đầy đủ.

Quy trình điều trị

Nhanh chóng dùng các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: aspirin, clopidogrel hay ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu.

Giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim nitrat và/hoặc chẹn beta giao cảm. Chống đông máu bằng heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).

Các bệnh nhân có nguy cơ cao hay không đáp ứng với điều trị nội khoa cần chỉ định can thiệp cấp cứu. Với những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa cần sàng lọc và có thể chụp mạch vành để quyết định tiếp hướng điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân (nong ĐMV, mổ cầu nối, ...).

1. Điều trị nội khoa

a. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

• Aspirin

Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của aspirin là thông qua chẹn con đường thromboxan A_2 làm bất hoạt tiểu cầu. Ngay lúc đầu nên dùng liều cao 325 - 500mg nhai hoặc tiêm tĩnh mạch. Những ngày sau có thể dùng liều từ 81 - 325mg/ngày.

• Tilcopidin (Ticlid) và clopidogrel (Plavix)

Chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn aspirin.

Liều lượng: Ticlid cho ngay 500mg sau đó cho 250mg x 2 lần trong những ngày sau. Plavix cho liều tấn công ngày đầu 300-600mg, sau đó 75mg/ngày.

• Các thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu

- Cơ chế: thụ thể glycoprotein IIb/IIa nằm trên bề mặt của tiểu cầu, khi được hoạt hoá sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng tập tiểu cầu.

- Các loại thuốc và liều dùng:

+ Abciximab (Reopro) là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên: liều tấn công 0,25mg/kg tiêm TM, Duy trì truyền TM 10mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

+ Eptifibatid (Intergrilin): liều tấn công 180mcg/kg tiêm TM, duy trì truyền TM 1,3 - 2,0mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

+ Tirofiban (Aggrastat): liều tấn công 0,6mcg/kg/phút truyền TM trong 30 phút, sau đó truyền TM 0,15mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.

+ Lamifiban: 0,1mcg/kg/phút truyền TM trong 24 giờ.

b. Thuốc chống đông

• Heparin không phân đoạn:

Liều dùng: tiêm ngay tĩnh mạch (TM) 70-100UI/kg sau đó truyền TM liên tục liều 15UI/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian aPTT mỗi 6 giờ sao cho đạt được thời gian này khoảng 50-70 giây. Thời gian dùng heparin trung bình khoảng 3 ngày.

• Heparin có trọng lượng phân tử thấp (LMWH).

Lợi thế so với heparin không phân đoạn là thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da, không cần theo dõi bằng các xét nghiệm đông máu liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít tác dụng làm giảm tiểu cầu máu.

Liều lượng: có nhiều loại LMWH trong đó:

- Enoxaparin (Lovenox): 100 đơn vị Xa/kg/ngày, tiêm dưới da chia 2 lần ngày.
- Dalteparin: 120U/kg/ngày, tiêm dưới da.
- Nadroparinen (Fraxiparine) 100UI/kg/ngày, tiêm dưới da.

• Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirudin, Hirulog).

Các thuốc này ức chế trực tiếp thrombin nên chống đông khá mạnh. Hiện nay, chưa được chấp nhận rộng rãi dùng thường quy trong hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) thay thế cho heparin. Nó nên dùng ở những bệnh nhân có tiền sử bị giảm bạch cầu do heparin.

c. Các nitrat

- Liều dùng: có nhiều loại nitrat khác nhau.

+ Loại xịt dưới lưỡi: Natispray, Nitromint.

+ Loại truyền TM: nitroglycerin 10-20mcg/phút có thể tăng liều sau mỗi 5-10 phút tùy đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5-10mcg/phút.

+ Loại miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.

d. Các thuốc chẹn beta giao cảm

Cơ chế: giảm nhu cầu oxy của cơ tim do giảm co bóp và nhịp tim, làm giảm áp lực đổ đầy và kéo dài thời gian tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kì tâm trương nên làm giảm đau ngực, làm giảm tỉ lệ biến thành NMCT và giảm diện hoại tử cơ tim nếu bị NMCT.

Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc beta 1:

+ Metoprolol: tiêm TM 5mg sau đó tăng liều dần, duy trì bằng viên metoprolol liều thấp 25-50mg mỗi 12 giờ.

+ Lopressor viên 200mg, atenolol (Tenormine viên 50mg)...

Chống chỉ định: nhịp chậm (bloc nhĩ thất độ II, III); bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; suy tim nặng mất bù; bệnh mạch ngoại vi; huyết áp thấp; shock tim.

e. Các thuốc chẹn kênh calci

Các thuốc này làm giãn mạch, chậm nhịp tim, giảm sức co bóp cơ tim. Nếu dùng đơn độc trong HCMVC có thể làm tăng nguy cơ NMCT hoặc tử vong. Chỉ nên dùng chẹn kênh calci khi chức năng thất trái bệnh nhân còn tốt, nhịp không chậm và có yếu tố co thắt mà ít đáp ứng với nitrat hoặc có chống chỉ định với thuốc chẹn beta.

f. Các thuốc ức chế men chuyển

Không phải thuốc thường quy trong điều trị HCMVC. Nên dùng khi có giảm chức năng thất trái và huyết áp còn tốt.

g. Vấn đề dùng các thuốc tiêu sợi huyết

Cho đến nay đã thống nhất là KHÔNG dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân HVMVC vì không những không cải thiện được tiên lượng mà có thể làm gia tăng tỉ lệ NMCT hoặc tử vong (nghiên cứu TIMI IIIb).

2. Tái tưới máu cơ tim

a. Can thiệp ĐMV ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp

Nên chụp và tái tạo ĐMV sớm cho những bệnh nhân có nguy cơ cao như có tiền sử can thiệp ĐMV, có suy tim ứ huyết hoặc rối loạn chức năng thất trái hay có rối loạn nhịp thất nguy hiểm. Quyết định can thiệp đối với những bệnh nhân khác nên dựa trên các yếu tố nguy cơ, khả năng của cơ sở y tế và nguyện vọng của chính bệnh nhân.

• Chỉ định điều trị tái tưới máu sớm

1. Đau thắt ngực hoặc biểu hiện thiếu máu tái phát khi nghỉ hoặc khi hoạt động thể lực nhẹ cho dù đã điều trị nội khoa tích cực.
2. Đau thắt ngực hoặc biểu hiện thiếu máu tái phát có kèm triệu chứng suy tim ứ huyết, tiếng ngựa phi T3, phù phổi, ran phổi, hở van hai lá mới xuất hiện hoặc tăng nặng.
3. Dấu hiệu có nguy cơ cao trên các nghiệm pháp gắng sức.
4. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng (EF < 40%).
5. Huyết động không ổn định hoặc đau ngực lúc nghỉ có kèm theo tụt huyết áp.
6. Rối loạn nhịp thất dai dẳng.
7. Mới can thiệp ĐMV qua da trong vòng 6 tháng.
8. Tiền sử phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành.

b. Phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành được chỉ định cho bệnh nhân HCMVC đã ổn định:

1. Bị tổn thương nặng thân chung ĐMV trái.
2. Có tổn thương tương đương thân chung ĐMV trái (tổn thương > 70% đoạn gần động mạch liên thất trước và đoạn gần động mạch mũ).
3. Bị tổn thương cả 3 thân ĐMV, đặc biệt nếu chức năng tâm thu thất trái giảm EF < 50%.

4. Bị tổn thương 2 thân ĐMV, trong đó có tổn thương đoạn gần động mạch liên thất trước và chức năng tâm thu thất trái giảm EF < 50% hay có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên các thăm dò không chảy máu.

Không nên dùng aspirin trước khi phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành chọn lọc hay không chọn lọc sau hội chứng ĐMV cấp. Aspirin (75-325mg/ngày) nên được sử dụng càng sớm càng tốt (trong vòng 24 giờ) sau phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành trừ khi có chống chỉ định.

Nếu bệnh nhân đang dùng clopidogrel cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ-vành chọn lọc phải dừng thuốc ít nhất 7 ngày trước phẫu thuật.

c. Các biện pháp điều trị phối hợp

Chiến lược điều trị phối hợp nhằm tạo điều kiện thuận lợi và duy trì sự lưu thông của ĐMV sau điều trị tái tưới máu bao gồm thuốc chống đông như heparin không phân đoạn, heparin trọng lượng phân tử thấp; thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu như aspirin. Thienopyridine, thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb IIIa của tiểu cầu.

3. Điều trị lâu dài

Ngay sau khi xuất viện, bệnh nhân trở về trạng thái ổn định và vấn đề điều trị duy trì là rất quan trọng.

- Aspirin được dùng suốt đời nếu không có chống chỉ định. Khuyến cáo hiện nay tùy thuộc vào chiến lược điều trị: nếu bệnh nhân không được can thiệp động mạch vành thì liều duy trì là từ 75 - 160mg/ngày; nếu bệnh nhân được can thiệp và dùng stent bọc thuốc thì liều duy trì là 160 - 320mg/ngày trong 3 tháng sau đó là duy trì liều thấp hơn 75 - 160mg/ngày; nếu bệnh nhân được đặt stent không bọc thuốc thì liều duy trì 160 - 320mg/ngày trong 1 tháng, sau đó là liều thấp thường quy.
- Clopidogrel: 75mg/ngày tùy theo chiến lược điều trị: nếu chỉ điều trị nội khoa (không can thiệp) thì nên cho ít nhất một tháng và tốt nhất là một năm; nếu có can thiệp mà đặt stent không bọc thuốc thì cho ít nhất một tháng và tốt nhất là một năm; nếu có đặt stent bọc thuốc thì cần cho ít nhất một năm và có thể kéo dài hơn tùy tình huống và những trường hợp nguy cơ cao.
- Khống chế huyết áp tốt.
- Điều trị đái tháo đường tốt nếu có.
- Các thuốc nhóm statin: không chỉ điều trị rối loạn lipid máu mà còn nhiều lợi ích khác như chống viêm, ổn định và ít nhất làm chậm phát triển mảng xơ vữa.
- Các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin, đặc biệt ở bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái hoặc nhiều nguy cơ (đái tháo đường).
- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch khác: bỏ hút thuốc, giảm cân, tập thể dục đều, chế độ ăn hợp lí, ... là nền tảng của điều trị lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam về chẩn đoán và điều trị ĐTNKOĐ và NMCT không ST chênh lên**. *"Khuyến cáo về các bệnh lí tim mạch và chuyển hoá giai đoạn 2006-2010"*. NXB Y học 2006. 107-142.
2. **ACC/AHA 2007**, *"Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction"*. JACC. 2007; 50; 652-726.
3. **Management of Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation**. *"ESC Clinical Practice Guidelines"*. EHJ 2007; 28: 1598-1660.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhồi máu cơ tim cấp là hiện tượng hoại tử bất kì một lượng cơ tim nào do nguyên nhân thiếu máu cục bộ.

II. ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu cơ tim cấp là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nước châu Âu. Tại Việt Nam trong những năm gần đây, nhồi máu cơ tim cấp có xu hướng gia tăng nhanh chóng.

Các tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị đã làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong do nhồi máu cơ tim cấp trên thế giới xuống chỉ còn khoảng < 7% so với > 30% trước đây.

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Cơn đau thắt ngực điển hình: đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc vùng trước tim, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Cơn đau thường xuất hiện đột ngột, kéo dài hơn > 20 phút và không đỡ khi dùng nitroglycerin. Đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị. Tuy nhiên, có trường hợp bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim mà không có hoặc ít cảm giác đau: hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, tiểu đường hoặc tăng huyết áp (THA). Ngoài ra, còn có các triệu chứng khác: vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn...

2. Khám thực thể

Giúp chẩn đoán phân biệt, phát hiện các biến chứng, tiên lượng bệnh. Những triệu chứng hay gặp: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi; huyết áp có thể tăng hoặc tụt; xuất hiện tiếng thổi mới ở tim: thổi tâm thu (TTT) do hở van hai lá (HoHL), thông liên thất (TLT) do thủng vách liên thất (VLT); các rối loạn nhịp: hay gặp khi nhồi máu cơ tim vùng VLT; các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp, ran ẩm ở phổi, tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

3. Các yếu tố nguy cơ

Các yếu tố nguy cơ không thay đổi được: tuổi, giới nam, yếu tố gia đình.

Các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: THA, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, thừa cân/béo phì, lười vận động, hút thuốc lá, stress.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tim đồ

- Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 0,04 giây và sâu 0,20mV) ở ít nhất 2 trong số các chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF; V1 đến V6; D1 và aVL. Sóng Q xuất hiện sau 8 - 12 giờ. Một số trường hợp không

có sóng Q mà chỉ có biến đổi của đoạn ST (nhồi máu cơ tim không Q - hay nhồi máu cơ tim dưới nội tâm mạc).

- Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống (> 0,10mV) ở ít nhất 2 trong số các miền chuyển đạo nói trên.
- Mới xuất hiện bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

2. Xét nghiệm men tim

a) Creatin kinase (CK): có 3 iso - emzym của nhóm này.

CK - MB đại diện cho cơ tim, CK - MM đại diện cho cơ vân, CK -BB của não.

CK - MB chiếm khoảng < 5% lượng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24 - 190U/l và CK - MB < 24U/l).

Men này bắt đầu tăng 6 - 12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48 - 72 giờ.

CK - MB có thể tăng trong: viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện, chấn thương sọ não, chấn thương cơ (kể cả tiêm truyền), bệnh viêm cơ, tiêu cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...

b) Troponin

Bao gồm troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao, đặc hiệu cho cơ tim, có giá trị tiên lượng bệnh. Men bắt đầu tăng 6 - 12 giờ sau nhồi máu cơ tim, đạt đỉnh ở 24 - 48 giờ và tăng kéo dài 5 - 14 ngày.

c) Các transaminase AST và ALT ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên, ở điều kiện của chúng ta thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong nhồi máu cơ tim thì AST tăng nhiều hơn ALT.

3. Siêu âm tim

Siêu âm tim trong nhồi máu cơ tim cũng rất có giá trị, đặc biệt trong những thể nhồi máu cơ tim không có đoạn ST chênh lên hoặc có bloc nhánh. Thường thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. Mức độ rối loạn từ giảm vận động, không vận động, vận động nghịch thường và phình thành tim, dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim... Siêu âm Doppler tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của nhồi máu cơ tim (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng).

4. Thăm dò phóng xạ tưới máu cơ tim

Thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của nhồi máu cơ tim. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá sự sống còn của cơ tim giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm màng ngoài tim

Đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo tư thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Điện tim: có ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Men tim: CPK bình thường hoặc tăng nhẹ. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán: thường có tràn dịch màng tim.

2. Viêm cơ tim cấp

Khó phân biệt vì các triệu chứng lâm sàng cũng như điện tâm đồ khá giống nhồi máu cơ tim. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim cho thấy giảm vận động đồng đều các thành tim.

3. Tách thành động mạch chủ

Điển hình là đau dữ dội lan phía sau lưng. Nghe tim: mới xuất hiện thổi tâm trương do hở van động mạch chủ (HoC). Điện tâm đồ và men tim: bình thường. Xquang: quai động mạch cảnh giãn. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành động mạch cảnh nếu ở động mạch cảnh lên. Siêu âm qua thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ giúp chẩn đoán xác định.

4. Nhồi máu phổi

Đột ngột khó thở, đau ngực, đau cả hai phổi, ho ra máu mà không có phù phổi. Điện tim: hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp Xquang: có thể thấy hình ảnh mờ một đám phổi. Siêu âm tim: không thấy có rối loạn vận động vùng, áp lực động mạch phải tăng cao. Khí máu: tình trạng giảm thông khi PaO_2 < 80mmHg, $PaCO_2$ < 35mmHg. Xạ hình phổi: có giá trị nhất, cho biết sơ đồ phân bố chất đồng vị phóng xạ trong động mạch phải, cho biết chính xác vị trí tắc động mạch phải.

5. Các bệnh cấp cứu bụng như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tụy cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với nhồi máu cơ tim cấp thể sau dưới.

VI. ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

1. Điều trị ban đầu

• Bệnh nhân phải được bất động tại giường.

• Thở oxy: với liều 2 - 4 lít/phút.

• Giảm đau: morphin sulphat, liều dùng từ 1/2 - 1 ống tiêm tĩnh mạch, sau đó nhắc lại sau 5 - 10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở và nhịp tim: Nếu có nhịp chậm tiêm tĩnh mạch atropin 1mg.

• Nitroglycerin (0,4mg) ngậm dưới lưỡi hoặc Natispray xịt dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút nếu huyết áp > 90mmHg. Lưu ý: nitroglycerin có thể gây nhịp chậm và không dùng khi có nhồi máu cơ tim thất phải.

• Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu.

Aspirin: liều 325-500mg nhai hay tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày - tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng: clopidogrel (Plavix) cho ngay 300mg, sau đó 75mg/ngày. Có thể phối hợp giữa aspirin, clopidogrel làm giảm đáng kể tỉ lệ tử vong.

• Thuốc chống đông

Heparin tiêm thẳng TM liều 65 - 70 đơn vị/kg sau đó duy trì liều 15 - 18 đơn vị/kg/giờ.

Dùng hepairin với thuốc tiêu huyết khối: heparin 5000 đơn vị tiêm TM, sau đó truyền tĩnh mạch liều khoảng 1000 đơn vị/giờ (nguy cơ xuất huyết cao). Khi dùng heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian Howell sao cho thời gian này gấp 1,5 - 2 lần thời gian chứng (50 - 75 giây).

• Thuốc chẹn beta giao cảm: làm giảm tỉ lệ tử vong và giảm diện cơ tim bị nhồi máu hoại tử. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 60, huyết áp tâm thu < 90mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phế quản tắc nghẽn.

2. Điều trị tái tưới máu

a) Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các tiêu huyết khối

Nếu không có chống chỉ định, nên sử dụng thuốc tiêu sợi huyết cho những bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực trong vòng 12 giờ kể từ lúc khởi phát, có kèm theo biểu hiện đoạn ST chênh lên (1mm ở ít nhất 2 chuyển đoạn ngoại vi, 2mm ở 2 chuyển đạo liên tiếp trước tim) và/hoặc biểu hiện bloc nhánh trái mới trên điện tim đồ. Muốn đạt hiệu quả tối ưu, phải dùng thuốc tiêu sợi huyết càng sớm càng tốt dựa trên những tiêu chuẩn về điện tim mà không cần đợi các kết quả về men tim như creatinin kinase (CK) hay troponin.

• Các chống chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối

- *Các chống chỉ định tuyệt đối*

1. Tiền sử xuất huyết não.

2. Dị dạng mạch não (dị dạng động tĩnh mạch).

3. Khối u ác tính nội sọ (tiên phát hoặc di căn).

4. Mới bị đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng (loại trừ mới bị đột quỵ thiếu máu não cấp trong vòng 3 giờ).

5. Nghi ngờ bóc tách động mạch chủ.

6. Chảy máu đang hoạt động hay chảy máu nội tạng (bao gồm cả kinh nguyệt).

7. Bị chấn thương nặng vùng gần đầu hay vùng mặt trong vòng 3 tháng.

- *Các chống chỉ định tương đối*

1. Tiền sử THA nặng, không được kiểm soát tốt trị số HA.

2. Tăng huyết áp nặng chưa được kiểm soát khi nhập viện (HA tâm thu > 180mmHg hoặc HA tâm trương > 110mmHg).

3. Tiền sử đột quỵ thiếu máu não > 3 tháng.

4. Hồi sức tim phổi gây chấn thương hay kéo dài > 10 phút hay mới phẫu thuật lớn < 3 tuần.

5. Mới bị chảy máu trong (trong vòng 2 - 4 tuần).

6. Chọc động mạch tại vị trí không ép được.

7. Với thuốc tiêu sợi huyết streptokinase hay anistreplase: mới dùng thuốc (> 5 ngày) hay có tiền sử dị ứng với các thuốc này.

8. Đang mang thai.

9. Loét dạ dày đang hoạt động.

10. Đang sử dụng thuốc chống đông: INR càng cao thì nguy cơ chảy máu càng tăng.

b) Can thiệp động mạch vành qua da

• Chỉ định can thiệp động mạch vành thì đầu

- Chỉ định chung: can thiệp động mạch vành thì đầu cho các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên hoặc bloc nhánh trái mới trên điện tim. Khi có thể tiến hành can thiệp động mạch vành trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, nếu có thể thực hiện nhanh chóng (trong vòng 90 phút kể từ khi đến viện) bởi những bác sĩ tim mạch can thiệp có kinh nghiệm (can thiệp động mạch vành > 75 trường hợp/năm) tại những trung tâm có kinh nghiệm (> 200 trường hợp can thiệp ĐMV/năm, trong đó có > 36 trường hợp can thiệp động mạch vành thì đầu và có khả năng phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành) [3].

- Chống chỉ định:

1. Can thiệp nhánh động mạch vành không liên quan tới vùng nhồi máu cấp ở các bệnh nhân không có rối loạn huyết động.

2. Can thiệp động mạch vành thì đầu cho những bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên > 12 giờ kể từ khi khởi phát đau ngực, hiện không còn triệu chứng và có tình trạng huyết động và điện học ổn định.

3. Can thiệp động mạch vành thì đầu tại các bệnh viện không có khả năng phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành và không có thể nhanh chóng chuyển bệnh nhân đến các bệnh viện có khả năng phẫu thuật tim ở gần hoặc không có đầy đủ khả năng hỗ trợ huyết động trong quá trình vận chuyển.

c) Phẫu thuật tái tưới máu cơ tim

• Chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cấp cứu

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành cấp cứu hay khẩn cấp ở các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên nên được tiến hành trong các tình huống sau:

1. Can thiệp động mạch vành qua da thất bại hoặc huyết động không ổn định ở các bệnh nhân có giải phẫu động mạch vành phù hợp bắc cầu nối.

2. Còn đau ngực hoặc tái phát, đau ngực kháng trị ở các bệnh nhân có giải phẫu động mạch vành phù hợp với phẫu thuật bắc cầu nối, có một vùng cơ tim lớn bị nguy cơ, bệnh nhân không phù hợp cho can thiệp động mạch vành qua da hay điều trị tiêu sợi huyết.

3. Tại thời điểm phẫu thuật sửa chữa các biến chứng cơ học như vỡ vách liên thất hay hở hai lá nhiều.

4. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có đoạn ST chênh lên hay bloc nhánh trái mới trên điện tim bị sốc tim trong vòng 36 giờ, tuổi < 75, bị tổn thương nhiều nhánh động mạch vành hay tổn thương thân chung động mạch vành trái, và phù hợp với phẫu thuật tái tưới máu có thể tiến hành trong vòng 18 giờ kể từ khi bị sốc tim, trừ khi bệnh nhân từ chối hay có chống chỉ định/không phù hợp với các thủ thuật can thiệp.

5. Có rối loạn nhịp thất trầm trọng đe dọa tính mạng người bệnh với tổn thương ≥ 50% thân chung động mạch vành trái hay tổn thương cả 3 thân động mạch vành.

3. Điều trị tiếp theo: khi bệnh nhân đã vào nằm viện

a) Các biện pháp chung

• Chế độ vận động

Trong giai đoạn cấp hoặc chưa ổn định bệnh nhân cần bất động tại giường. Bệnh nhân được điều trị tái tưới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ nhàng tại giường. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thường.

• Chế độ dinh dưỡng: ăn nhẹ, tránh táo bón, chế độ ăn đủ năng lượng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối.

• An thần

b) Các thuốc

Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin, ticlopidin, clopidogrel).

Các thuốc chống đông:

+ Heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp động mạch vành. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày.

+ Các thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

Các nitrat: cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

Các thuốc chẹn beta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

Các thuốc ức chế men chuyển: nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu). Chú ý huyết áp của bệnh nhân.

Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị tốt đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

VII. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CÁC BIẾN CHỨNG

• *Chẩn đoán và xử trí hạ huyết áp*

- Hội chứng cung lượng tim thấp.
- Phù phổi.
- Sốc tim.
- Nhồi máu cơ tim thất phải.

- Các rối loạn nhịp.
- Viêm màng ngoài tim.
- Tái thiếu máu/nhồi máu cơ tim.
- Đột quỵ thiếu máu não.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu và thuyên tắc động mạch phổi.

• *Điều trị sau khi ra viện*

- Thực hiện thay đổi lối sống: tập thể dục, cai thuốc lá, ăn giảm chất béo, cholesterol,...
- Thuốc ức chế kết tập tiểu cầu: aspirin 75 - 100mg/ngày dùng kéo dài, clopidogrel 75mg/ngày dùng trong 12 tháng.
- Thuốc statin.
- Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định.
- Thuốc ức chế men chuyển.
- Điều trị các yếu tố nguy cơ: THA, ĐTĐ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Antman E**, et al, *"ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the ACC/AHA task force on practice guidelines (committee to revise the 1999 guidelines for the management of patient with AMI)"*, www.acc.org.
2. **Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP**, et al, *"Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial"*. Circulation 1999, 100: 1593 - 1601.
3. **Braunwald E, Antman E**, et al, *"ACC/AHA 2002 guidelines update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina)"*, J Am Coll Cardiol 2002, 40: 1366.

HẸP VAN HAI LÁ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim có tỉ lệ mắc và tỉ lệ tử vong cao trong các bệnh tim hiện nay ở Việt Nam.

Nguyên nhân chính do tổn thương thấp tim gây ra. Ngoài ra, số nhỏ là hẹp van hai lá bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

Các triệu chứng cơ năng thường gặp bao gồm:

• Nhiều trường hợp không có triệu chứng, âm thầm phát triển trong nhiều năm.

• Khó thở là triệu chứng rất thường gặp, đặc biệt là khó thở khi gắng sức trong giai đoạn đầu, sau đó khó thở liên tục.

• Ho ra máu do tăng áp lực nhĩ trái và tăng áp lực động mạch phổi.

• Khàn tiếng (hội chứng Ortner), do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.

• Hồi hộp, đánh trống ngực do rung nhĩ (cơn kịch phát hoặc dai dẳng), có thể gây choáng hoặc ngất (rung nhĩ nhanh), góp phần hình thành huyết khối và gây ra tắc mạch đại tuần hoàn...

• Đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực do tăng nhu cầu oxy thất phải khi tăng áp lực động mạch phổi nhiều.

• Mệt do cung lượng tim giảm thấp.

• Tắc mạch đại tuần hoàn (mạch não, thận, mạc treo, mạch chi) do huyết khối dễ hình thành trong buồng nhĩ trái giãn, nhất là khi có kèm rung nhĩ.

b. Triệu chứng thực thể

• Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá có từ nhỏ: dấu hiệu "lùn hai lá".

• Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp van hai lá từ nhỏ.

• Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch các màng...

• Các dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.

• Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim. Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái.

• Gõ diện đục của tim thường không to.

• Nghe tim: là biện pháp quan trọng giúp chẩn đoán bệnh HHL: tam chứng chẩn đoán hẹp van hai lá bao gồm: T1 đanh, rung tâm trương và clắc mở van hai lá.

- Tiếng clắc mở van hai lá, nghe rõ ở mỏm tim, khoảng cách từ T2 đến tiếng này càng hẹp thì mức độ HHL càng nhiều (<80ms trong HHL khít).

- Tiếng rung tâm trương ở mỏm tim: âm sắc trầm thấp, giảm dần, nghe rõ nhất ở mỏm, thời gian phụ thuộc vào chênh áp (dài khi HHL khít), có tiếng thổi tiền tâm thu nếu còn nhịp xoang.

- Tiếng T1 đanh rất quan trọng trong HHL. Tiếng T1 có thể không rõ đanh nữa khi van vôi hoá nhiều hoặc giảm sự di động của lá van. Nghe ở đáy tim có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi, biểu hiện của tăng áp động mạch phổi.

- Một số bệnh lí khác có thể có biểu hiện lâm sàng giống hẹp van hai lá như: u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ.

2. Thăm dò cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

Hình ảnh P hai lá (sóng P rộng do dày nhĩ trái) thường gặp nếu bệnh nhân còn nhịp xoang. Trục điện tim chuyển sang phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ thường xảy ra ở bệnh nhân hẹp van hai lá.

b. Chụp Xquang ngực

• Trên phim thẳng:

- Bờ tim bên trái: giai đoạn đầu như đường thẳng; hình ảnh 4 cung điển hình cung động mạch chủ (ĐMC), cung động mạch phổi (ĐMP), cung tiểu nhĩ trái, cung thất trái).

- Bờ tim bên phải: hình ảnh 2 cung do nhĩ trái ứ máu nhiều và tủy giai đoạn mà có sự tương quan với bóng nhĩ phải.

- Các hình ảnh khác: thất trái rất sáng trong thời kì tâm trương do máu đổ vào thất trái ít; vôi hoá van hai lá; đường Kerley B ở phổi; thất phải giãn (giảm khoảng sáng sau xương ức trên phim nghiêng trái).

• Phim nghiêng có uống baryt cản quang: nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới.

c. Siêu âm Doppler tim

Siêu âm Doppler tim là biện pháp thăm dò quan trọng được lựa chọn để chẩn đoán xác định bệnh hẹp van hai lá đồng thời đánh giá mức độ hẹp van hai lá (dựa trên các thông số huyết động như chênh áp trung bình qua van hai lá, diện tích lỗ van, áp lực ĐMP), hình thái van, tổ chức dưới van hai lá và các thương tổn van phối hợp giúp đưa ra chỉ định điều trị.

• Siêu âm tim kiểu TM cho phép phát hiện: lá van dày, giảm di động, biên độ mở van hai lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm (EF < 15mm/s là HHL khít).

• Siêu âm tim 2D cho phép phát hiện hình ảnh van hai lá hạn chế di động, lá van hình vòm (hockey-stick sign), độ dày và vôi hoá của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van cũng như đánh giá mép van. Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo. Một số phương pháp đánh giá mức độ phù hợp của tổn thương van với phương pháp nong van bằng bóng qua da đang được áp dụng như thang điểm Wilkins; điểm siêu âm tim (dựa trên độ di động van, dính tổ chức dưới van, vôi hoá lá van); có hay không có vôi hóa mép van.

• Siêu âm Doppler tim là biện pháp thăm dò đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp về mặt sinh lí dựa trên các thông số như:

- Vận tốc đỉnh dòng chảy qua van hai lá > 1m/giây.

- Chênh áp trung bình qua van hai lá (đo viền phổ dòng chảy qua van hai lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van.

- Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP).

- Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như hở van hai lá (HoHL), hở van động mạch chủ (HoC) và lượng hóa mức độ tổn thương này.

• Siêu âm tim gắng sức chỉ định để đánh giá đáp ứng của các thông số huyết động (như chênh áp trung bình qua van hai lá, áp lực động mạch phổi) khi gắng sức nếu trên lâm sàng còn chưa rõ triệu chứng và chưa thể quyết định điều trị.

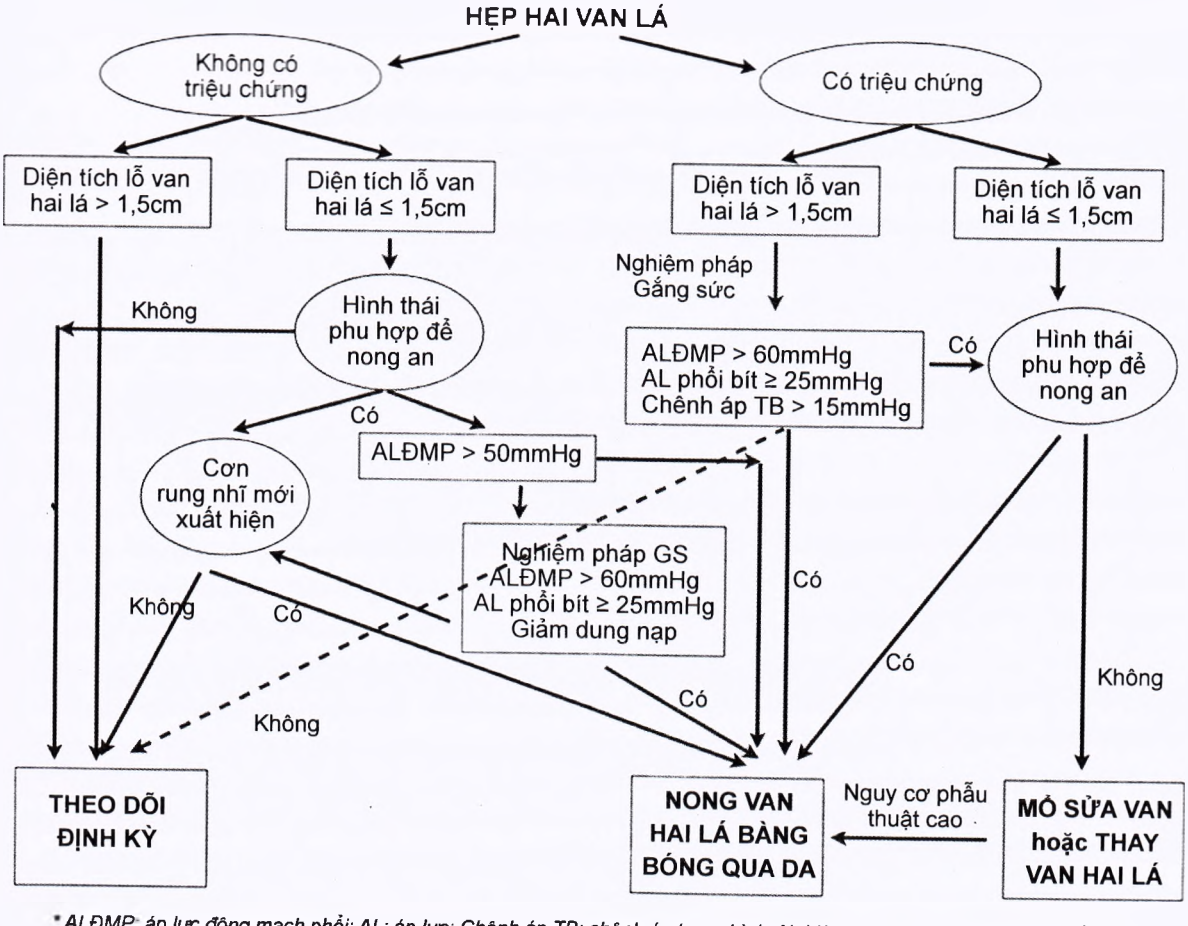
• Siêu âm tim qua thực quản: với đầu dò trong thực quản cho thấy hình ảnh rõ nét hơn, được chỉ định để xác định có huyết khối trong nhĩ trái hay không cũng như để đánh giá mức độ hở hai lá ở những bệnh nhân có chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da hoặc được chỉ định khi các hình ảnh và đánh giá đo đạc trên siêu âm qua thành ngực không rõ ràng.

d. Thông tim

Thông tim là phương pháp rất chính xác để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái (trực tiếp hoặc gián tiếp qua áp lực mao mạch phổi bít), áp lực động mạch phổi, cung lượng tim (tính bằng phương pháp Fick hoặc pha loãng nhiệt), nhịp tim và thời gian đổ đầy tâm trương (giây/nhịp tim). Do những ưu thế của siêu âm Doppler tim, Thông tim không còn được chỉ định để đánh giá, thăm dò huyết động ở đa số bệnh nhân hẹp van hai lá đơn thuần.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phác đồ chung hướng điều trị bệnh hẹp van hai lá do thấp tim



**ALĐMP: áp lực động mạch phổi; AL: áp lực; Chênh áp TB: chênh áp trung bình; Nghiệm pháp GS: nghiệm pháp gắng sức.*

2. Hướng dẫn cụ thể

• Với những bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ (diện tích lỗ van hai lá > 1,5cm^2; chênh áp trung bình < 5mmHg) và không có triệu chứng cơ năng: theo dõi định kì, phòng thấp tim cấp 2 theo chế độ ở những bệnh nhân < 40 tuổi.

• Bệnh nhân HHL nhẹ, có triệu chứng khi gắng sức: nghỉ ngơi hợp lí, ăn giảm muối, có thể cho thêm lợi tiểu, chẹn beta giao cảm liều thấp. Đánh giá mức độ hẹp về sinh lí (chênh áp qua van; áp lực động mạch phổi; khả năng gắng sức): nếu chênh áp trung bình qua van > 11mmHg; áp lực động mạch phổi tối đa > 60mmHg hoặc khi gắng sức vượt quá số này thì chỉ định như HHL nhiều.

• Các trường hợp HHL nhiều (diện tích lỗ van ≤ 1,5cm^2):

- Điều trị nội khoa là bắt buộc khi đang chờ can thiệp hoặc phẫu thuật hoặc khi chưa thể can thiệp, phẫu thuật.

- Nong van hai lá bằng bóng qua da nếu có chỉ định.

- Phẫu thuật thay van hoặc sửa van nếu không có chỉ định nong van.

• Điều trị nội khoa cơ bản bao gồm:

- Ăn nhạt, nghỉ ngơi hợp lí, tránh các thói quen có hại như hút thuốc lá, uống rượu, các chất kích thích khác.

- Điều trị suy tim nếu có: lợi tiểu.

- Chẹn beta giao cảm liều thấp (khi không có chống chỉ định và không có triệu chứng suy tim ứ huyết.

- Điều trị giảm đáp ứng thất khi có rung nhĩ kèm nhịp tim nhanh: digoxin liều thấp.

- Chống đông đường uống: kháng vitamin K.

• Điều trị nong van hai lá bằng bóng qua da:

- Đây là ưu tiên lựa chọn hàng đầu cho mọi bệnh nhân HHL khi có chỉ định.

- Chỉ định càng ưu tiên trong các trường hợp: cấp cứu, có thai, nguy cơ cao nếu phải phẫu thuật...

- Tiến hành ở các cơ sở chuyên khoa, có phương tiện và bác sĩ được đào tạo.

- Chỉ định:

+ HHL nhiều (diện tích lỗ van ≤ 1,5cm^2), hoặc HHL vừa mà có triệu chứng rõ do HHL gây ra.

+ Hình thái van phù hợp: Tốt nhất là khi điểm Wilkins ≤ 8; trong trường hợp điểm từ 9 – 11 thì cần cân nhắc tùy tình huống lâm sàng và kinh nghiệm thày thuốc, khi điểm Wilkins > 11 thì không nên NVHL (trừ trường hợp cấp cứu) (để tính điểm Wilkins, xin xem bảng 1).

+ Không có những chống chỉ định khác.

- Chống chỉ định:

+ Van/tổ chức dưới van quá dày và vôi hóa: Wilkins trên siêu âm tim > 11 điểm.

+ Có kèm theo tổn thương hở van hai lá và/hoặc tổn thương Hở/hẹp van động mạch chủ mức độ nhiều và đã gây ảnh hưởng đến huyết động.

+ Có huyết khối trong nhĩ trái (trong trường hợp có huyết khối nhĩ trái và bệnh nhân dung nạp tốt có thể điều trị nội khoa và theo dõi đến 1 năm, kiểm tra lại, nếu huyết khối đã ly giải thì có thể tiến hành nong van hai lá).

• Phẫu thuật thay hoặc sửa van hai lá (xem thêm phần chỉ định phẫu thuật):

- Khi HHL nhiều hoặc có triệu chứng nặng.

- Khi có chống chỉ định nong van hai lá.

- Khi bệnh nhân không có điều kiện kinh phí để nong van hai lá (chi phí nong van hai lá cao hơn phẫu thuật tim kín).

• Điều trị rung nhĩ đi kèm:

- Giải quyết tình trạng HHL nhiều là ưu tiên.

- Khống chế đáp ứng thất: digoxin; chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định;
- Chuyển nhịp: sốc điện và duy trì bằng thuốc nếu bệnh nhân chỉ HHL vừa hoặc tình trạng HHL nặng đã được giải quyết bằng nong van hoặc phẫu thuật.
- Chống đông đầy đủ: thuốc kháng vitamin K đường uống (Coumadin; Sintrom).
- Theo dõi sau phẫu thuật hoặc nong van hai lá:
- Đánh giá kết quả bằng lâm sàng, siêu âm tim
- Duy trì chế độ chống đông, tiêm phòng thấp và điều trị nội khoa cơ bản.

Bảng 1. Thang điểm Wilkins trên siêu âm để đánh giá hình thái van hai lá

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ sát bờ van hạn chế.	Dày ít, phần ngay sát bờ van.	Gần như bình thường: 4-5mm.	Có một điểm vôi hoá.
2	Phần giữa thân van và chân van còn di động tốt.	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng.	Dày ít phía bờ van: 5-8mm.	Vôi hóa dải rác phía bờ van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kì tâm trương, (chủ yếu là gốc van).	Dày tới đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5-8mm.	Vôi hoá lan đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10mm.	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van.

** Tổng số điểm: 16: chỉ định tối ưu: ≤ 8; có thể chỉ định 9 – 11; > 11: chống chỉ định (trừ trường hợp đặc biệt).*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al.** *2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease).* J Am Coll Cardiol 2008;52:e1-e142.
2. **Đỗ Doãn Lợi, Nguyễn Lân Việt, Phạm Mạnh Hùng và CS.** *"Khuyến cáo của Hội Tim Mạch Việt Nam năm 2008 về chẩn đoán và xử trí các bệnh van tim".* Nhà xuất bản Y học, 2008.
3. **Hung M. Pham et al.** *"Percutaneous Mitral Valvulolasty: Immediate and Mid-Term Follow-up in 5700 Patients".* Circulation 2010. 122.2-e27.
4. **Hung M. Pham et al.** *"Percutaneous Mitral Valvuloplasty during Pregnancy".* Journal of the American College of Cardiology. 2010. 55 A178.
5. **Phạm Mạnh Hùng, Nguyễn Ngọc Quang, Nguyễn Lân Hiếu.** *"Nong Van Hai Lá bằng bóng Inoue – Phương pháp ưu tiên lựa chọn cho bệnh nhân Hẹp hai lá".* Tạp chí Tim mạch học Việt Nam. 2002. 32:51-59.

HỞ VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hở hai lá (HoHL) là tình trạng van hai lá đóng không kín nên có dòng máu từ thất trái về nhĩ trái trong thời kì tâm thu.

Nguyên nhân do hở hai lá có nhiều: do hậu quả của thấp tim (hay gặp nhất), bẩm sinh (van hai lá hình dù, sa van hai lá, ...) do các bệnh khác nếu điều trị không tốt sẽ gây biến chứng suy tim làm giãn buồng thất trái, giãn vòng van hai lá gây hở van hai lá (bệnh tăng huyết áp, bệnh mạch vành, Basedow, bệnh cơ tim giãn,...), do chấn thương, thoái hóa, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, ...

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH HoHL

1. Cơ năng (có biểu hiện khi HoHLvừa đến nhiều): khó thở khi gắng sức, nặng hơn có khó thở thường xuyên. Hồi hộp, đánh trống ngực. Có thể có ho, khạc bọt hồng nếu bệnh nhân có biểu hiện suy tim trái hoặc phù phổi cấp.

2. Thực thể

- Mỏm tim đập mạnh và lệch trái.
- Nghe: thổi tâm thu ở mỏm, lan ra nách. Âm sắc cao, tiếng thổi thô. T1 mờ, T2 mạnh có khi tách đôi. Rung tâm trương lưu lượng.
- Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù, phổi có ran ẩm nếu HoHL nhiều biến chứng suy tim.

3. Xét nghiệm

- Điện tim đồ: dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ, ngoại tâm thu, ...
- Chụp tim phổi thẳng: giãn thất trái và nhĩ trái. Dấu hiệu ứ máu phổi, phù phổi.
- Siêu âm - Doppler tim: rất có giá trị để chẩn đoán HoHL. Dựa vào diện tích dòng màu HoHL để đánh giá mức độ HoHL nhẹ ($S < 4cm^2$), vừa ($4cm^2 < S < 8cm^2$) hay nặng ($S > 8cm^2$). Đánh giá chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, nguyên nhân hở van hai lá.

Tình trạng tổn thương van hai lá và dây chằng van, các tổn thương phối hợp khác, ...

+ Thông tim: chụp buồng thất trái cho phép đánh giá mức độ HoHL. Chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị triệu chứng
- Điều trị nguyên nhân
- Phòng bệnh

2. Điều trị nội khoa

a. Điều trị không thuốc

- Nghỉ ngơi, ăn nhạt - ăn đủ dinh dưỡng và dễ tiêu hóa.
- Thở oxy.
- Không dùng chất có hại cho sức khỏe như: rượu, bia, cafe, thuốc lá.

b. Điều trị thuốc

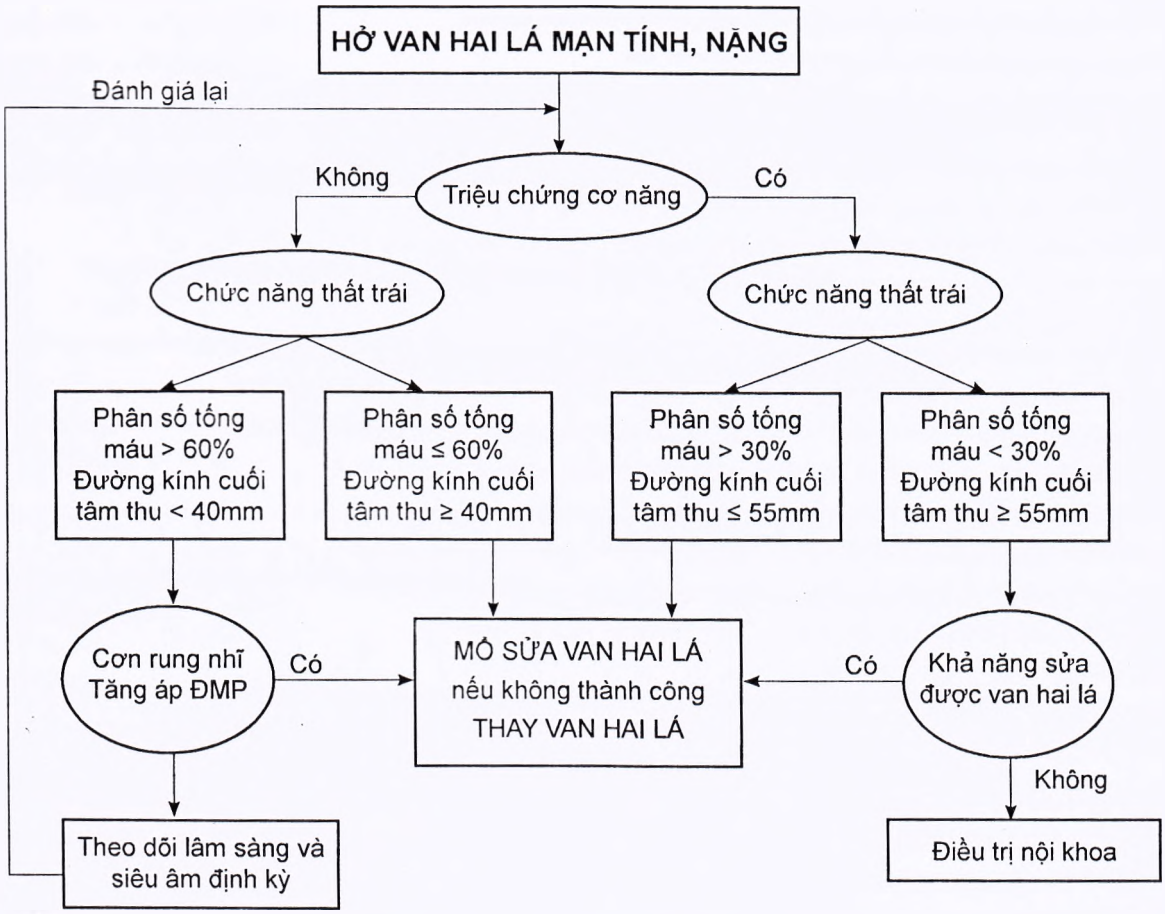
• Thuốc trợ tim:

- Digitalis: dùng trong trường hợp rung nhĩ nhanh > 80 chu kì/phút. LL: 0,25mg-0,50mg/24 giờ.
- Dopamin hoặc doputamin: dùng trong trường hợp suy tim có giảm phân số tống máu EF < 50%, HA thấp. LL: 2mcg-5mcg/kg/giờ.
- Lợi tiểu: khi bệnh nhân có khó thở và lượng nước tiểu 24h < 800ml.

+ Thiazid: ví dụ như: Hypothiazid 25mg-50mg/24 giờ.
+ Lợi tiểu quai: ví dụ như: furosemid tiêm hoặc uống. LL: 20mg-80mg/24 giờ.
+ Lợi tiểu giữ Kali: ví dụ như: verospiron 25mg-50mg/24 giờ.

- Giãn mạch:

+ Ức chế men chuyển: ví dụ: coversyl 4mg/24 giờ, renitec 5mg/24 giờ, zestril 5mg/24 giờ, ...
+ Chẹn thụ thể AT1.
+ Chẹn giao cảm beta 25mg/24 giờ.



** ĐMP: động mạch phổi.*

- Thuốc điều trị rối loạn nhịp:

+ Ngoại tâm thu nhĩ, ngoại tâm thu thất: Ví dụ amiodaron 200mg-400mg/24 giờ. Tuần uống 5 ngày nghỉ 2 ngày.

+ Cơn nhịp nhanh nhĩ, nhịp nhanh thất: chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci, sốc điện, điều trị bằng RF.

- Thuốc chống đông: ví dụ: kháng vitamin K. 1mg-4mg/24 giờ (dùng cho bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ như: rung nhĩ, tim to, chức năng tâm thu thất trái giảm), duy trì INR trong khoảng từ 2-3.

c. Điều trị nguyên nhân phối hợp

- THA: điều trị và quản lí tốt bệnh THA.
- Bệnh mạch vành.
- Bệnh tiểu đường.
- Bệnh Basedow, ...

3. Điều trị phẫu thuật: mổ sửa hoặc thay van hai lá

a. Chỉ định

- Nhóm I:

+ Bệnh nhân HoHL nặng, cấp tính, có triệu chứng lâm sàng.

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, NYHA II-IV, không có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái > 30%) và đường kính cuối tâm thu thất trái < 55mm).

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, rối loạn chức năng tâm thu thất trái nhẹ (phân số tống máu từ 30-60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái > 40mm).

+ Sửa van hai lá nên được áp dụng cho bệnh nhân HoHL mạn tính hơn là thay van hai lá.

- Nhóm II:

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và/hoặc đường kính cuối tâm thu thất trái < 40mm, mới xuất hiện rung nhĩ.

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn bù, áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu động mạch phổi > 50mmHg lúc nghỉ hoặc > 60mmHg lúc gắng sức).

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính, chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn bù, khi khả năng sửa van hai lá thành công > 90% tại các trung tâm lớn.

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính do bệnh lý tiên phát bộ máy van hai lá, phù hợp cho việc sửa van, dù NYHA III-IV và có rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái > 55mm).

+ Bệnh nhân HoHL nặng, mạn tính thứ phát do rối loạn chức năng thất trái nặng (phân số tống máu thất trái < 30%), liên tục có NYHA III-IV cho dù đã điều trị nội khoa tối ưu, kể cả tạo nhịp hai buồng thất: có chỉ định sửa van hai lá hoặc phối hợp các phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, tạo hình thất trái, ...

- Nhóm III:

Không chỉ định phẫu thuật van hai lá đơn thuần ở bệnh nhân HoHL, có chức năng thất trái còn bù (phân số tống máu thất trái > 60% và đường kính cuối tâm thu thất trái < 40mm) ở những bệnh nhân nghi ngờ khả năng sửa van hai lá thành công.

b. Theo dõi sau mổ

- Kiểm tra lâm sàng và siêu âm tim sau mổ từ 4-6 tuần, sau đó 1 năm/lần. Siêu âm đánh giá kết quả mổ, tình trạng van, chức năng tim, ...
- Bệnh nhân thay van cơ học phải điều trị thuốc chống đông thường xuyên, theo dõi INR từ 2,5-3,5.

4. Phòng bệnh

a. Hở van hai lá do thấp: cần tiêm phòng thấp cấp II và theo dõi bệnh định kì.

b. Hở van hai lá do biến chứng của các bệnh khác: điều trị tốt bệnh chính để không làm giãn thất trái làm giãn vòng van hai lá gây hở van.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Một số vấn đề cập nhật trong chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch (2007)"*, NXB Y học.
2. **Bệnh học nội khoa, Tập 1 (2008)**. NXB Quân đội nhân dân.
3. **Yau TM, El-Ghoneimi YA, Amstrong S, et al. (2000)**. *"Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease"*. J Thorac Cardiovasc Surg.; 119:53-60.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

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

2. Sự thường gặp của bệnh

Hẹp van ĐMC chiếm 1/4 số các bệnh nhân van tim. 80% các bệnh nhân hẹp van ĐMC là nam giới.

3. Nguyên nhân

- Hẹp van ĐMC do thấp tim: thường gặp ở Việt Nam. Dày lá van nhất là tại bờ van, xơ hóa, vôi hoá, dính các lá van vào mép van ĐMC. Thường phối hợp với hở chủ hoặc phối hợp với bệnh van hai lá do thấp như hẹp van hai lá, hở van hai lá, hẹp hở van hai lá.
- Hẹp van ĐMC do thoái hoá và vôi hoá: hay gặp ở người lớn tuổi. Thường đi kèm với những rối loạn chuyển hoá calci và/hoặc những yếu tố nguy cơ của bệnh vữa xơ động mạch như tuổi cao, nam giới, hút thuốc lá, đái tháo đường, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, ...
- Hẹp van ĐMC bẩm sinh: thường gặp là bệnh van ĐMC có hai lá van, van thường thoái hoá và vôi sớm. Ngoài ra, còn gặp: van ĐMC một cánh, dính lá van ĐMC... (ít gặp).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng cơ năng

Thường xuất hiện khi hẹp van ĐMC mức độ nặng (khi diện tích van ĐMC chỉ còn bằng 1/3 so với người bình thường). Ba triệu chứng hay gặp nhất là đau ngực, ngất và khó thở.

- Đau ngực:

Thường xuất hiện muộn. Do mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cơ tim (phì đại thất trái làm tăng nhu cầu oxy cơ tim, trong khi đó tưới máu cơ tim giảm do tăng sức căng vách tim ép lên các động mạch vành và do giảm áp lực trong ĐMC. Ngoài ra, khoảng 20% còn có bệnh lí động mạch vành đi kèm dẫn đến các cơn đau thắt ngực. Các cơn đau ngực có liên quan đến gắng sức (xuất hiện khi gắng sức, giảm khi nghỉ).

- Ngất hoặc các dấu hiệu khác như rối loạn thị lực, mất thăng bằng, cơn mệt thiu, choáng váng:

Gặp trong 15-30% số các trường hợp. Có thể do rối loạn nhịp thất, do suy thất trái đột ngột khi gắng sức hoặc do giãn mạch ngoại biên theo cơ chế phản xạ áp lực.

- Khó thở:

Ở giai đoạn sớm, khó thở chủ yếu do suy tim tâm trương, ở giai đoạn muộn, khó thở là do cả suy tim tâm thu và tâm trương. Lúc đầu là khó thở khi gắng sức, sau đó là các cơn khó thở về đêm, các cơn khó thở cấp (cơn hen tim, cơn phù phổi cấp). Cơn suy tim trái cấp có thể do rung nhĩ mới xuất hiện.

Cần chú ý là triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn và là yếu tố tiên lượng xấu.

b. Triệu chứng thực thể

- Đo huyết áp động mạch: huyết áp thường thấp, có thể có hiện tượng kẹt huyết áp.
- Mạch ngoại biên thường nhỏ, nảy chậm và mất chậm.
- Nghe tim:

+ Tiếng thổi tâm thu bắt đầu ngay sau T1, kết thúc trước T2, mạnh nhất ở giữa tâm thu, có khi có rung miu kèm theo. Tiếng thổi nghe rõ nhất ở khoang liên sườn II bên phải, lan lên phía các mạch máu ở cổ, đôi khi lan dọc bờ trái xương ức. Âm sắc của tiếng thổi thô ráp.

+ Tiếng T2: nếu van ĐMC cứng, vôi hoá thì tiếng T2 mờ hoặc mất. Nếu van chưa cứng thì tiếng T2 có thể mạnh. Ở ổ van động mạch phổi, tiếng T2 có thể mạnh khi có suy tim, tăng áp lực động mạch phổi.

+ Đôi khi nghe thấy T4 ở mỏm tim.

+ Trong trường hợp có suy tim có thể nghe thấy tiếng T3 đầu tâm trương.

+ Cần nghe các ổ van khác để phát hiện các bệnh lí van tim khác phối hợp.

+ Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân hẹp chủ nặng là một trong những dấu hiệu đầu tiên của tình trạng cung lượng tim giảm thấp.

- Cần nghe phổi phát hiện ran ẩm.
- Các thăm khám thực thể khác: thăm khám mạch ngoại biên, khám bụng, sờ nắn các bắp chân, nghe theo các trục động mạch, tìm kiếm các ổ nhiễm trùng.

c. Điện tâm đồ

- Điện tâm đồ có thể bình thường trong khoảng 20% các trường hợp.
- Các hình ảnh điển hình:

+ Phì đại thất trái dạng tăng gánh tâm thu: tăng biên độ các sóng ở các chuyển đạo trước tim, ST chênh xuống, T âm.

+ Phì đại nhĩ trái: gặp trong 80% các trường hợp hẹp van ĐMC.

+ Ngoài ra, rối loạn dẫn truyền nhĩ - thất và trong thất (bloc nhĩ thất cấp 1) gặp trong 5% trường hợp, rung nhĩ ở giai đoạn muộn của bệnh (trừ trường hợp có bệnh van hai lá kèm theo).

- Holter điện tâm đồ 24 giờ: giúp phát hiện các rối loạn nhịp thất, nhất là ở các bệnh nhân có suy tim.

d. Chụp Xquang tim phổi

- Bóng tim và chỉ số tim ngực bình thường trong một thời gian dài, có thể chỉ thấy mỏm tim tròn trên phim thẳng và tim hơi bị đẩy ra sau trên phim nghiêng.
- Giãn đoạn đầu ĐMC lên.
- Hình ảnh calci hoá van ĐMC trong các trường hợp hẹp van ĐMC trên 40 tuổi trên phim chụp nghiêng chếch trước phải, ở đường phân giác của góc hợp bởi cột sống và cơ hoành.
- Giai đoạn muộn: thất trái giãn làm cung trái của tim to, giãn nhĩ trái, giãn động mạch phổi và ứ máu ở hai phế trường.

e. Siêu âm-Doppler tim

Đây là thăm dò quan trọng nhất cho phép xác định mức độ và theo dõi tiến triển của hẹp van ĐMC, xác định mức độ phì đại thất trái, đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương thất trái, áp lực ĐMP, tìm các bệnh lí phối hợp.

• *Dấu hiệu trực tiếp:*

- Siêu âm TM và 2D: van ĐMC dầy, vôi hoá, mở kém, khó xác định chính xác lỗ van ĐMC trong thời kì tâm thu.
- Siêu âm Doppler: vận tốc dòng chảy qua lỗ van tăng, qua đó có thể tính độ chênh áp giữa thất trái và động mạch chủ trong thời kì tâm thu.

+ Hẹp chủ nhẹ: chênh áp tối đa < 40mmHg hoặc chênh áp trung bình < 20mmHg.

+ Hẹp chủ vừa: chênh áp tối đa 40 - 70mmHg hoặc chênh áp trung bình 20 - 40mmHg.

+ Hẹp chủ nặng: chênh áp tối đa > 70mmHg hoặc chênh áp trung bình > 40mmHg.

Một số yếu tố làm tăng giả tạo chênh áp qua van ĐMC: hở van ĐMC đi kèm, màng ngăn dưới van ĐMC, tình trạng tăng cung lượng tim, đo sau nhát ngoại tâm thu hoặc khi rung nhĩ lấy nhát bỏ không đại diện.

Nếu chức năng tâm thu thất trái giảm, cung lượng tim giảm, có thể làm giảm độ chênh áp qua van ĐMC mặc dù van hẹp khít. Lúc này, độ chênh áp qua van không phản ánh trung thành mức độ hẹp van.

Do vậy, phải tính diện tích lỗ van ĐMC theo phương trình liên tục:

Hẹp chủ nhẹ: diện tích lỗ van 1,5 - 2cm^2.

Hẹp chủ vừa: diện tích lỗ van 1 - 1,5cm^2.

Hẹp chủ khít: diện tích lỗ van ≤ 1cm^2.

• *Các dấu hiệu gián tiếp*

- Phì đại thất trái đồng tâm, ít gặp phì đại thất trái lệch tâm.
- Khối lượng cơ thất trái tăng.
- Giãn nhĩ trái.
- Dòng chảy qua van hai lá bất thường trên Doppler.

• *Siêu âm tim qua thực quản*

Có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van trên 2D, nhưng khó lấy phổ Doppler của dòng chảy qua van ĐMC. Siêu âm tim qua thực quản rất có ích để đánh giá hình thái van ĐMC trong bệnh hẹp van ĐMC bẩm sinh.

• *Siêu âm gắng sức*

- Chỉ thực hiện ở những trung tâm tim mạch chuyên sâu.
- Giúp phân biệt những trường hợp hẹp van ĐMC thực sự có rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng nên chênh áp qua van thấp với những trường hợp giả hẹp: diện tích van ĐMC ≤ 1cm^2, phân số tống máu < 40% và chênh áp trung bình qua van từ 30mmHg đến 40mmHg.

f. Thông tim

Thông tim chỉ được tiến hành theo các chỉ định hạn chế khi:

- Không phù hợp giữa lâm sàng và siêu âm Doppler tim.
- Cần chụp động mạch vành trước khi phẫu thuật van ĐMC cho các đối tượng: bệnh nhân trên 45 tuổi, bệnh nhân có triệu chứng của bệnh động mạch vành, bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.

2. Chẩn đoán phân biệt: cần phân biệt hẹp van ĐMC với một số bệnh lí sau:

- Hẹp dưới van ĐMC do có màng ngăn ở đường ra thất trái.
- Hẹp trên van ĐMC do có màng ngăn hoặc hẹp lòng ĐMC lên.
- Bệnh cơ tim phì đại gây tắc nghẽn đường ra thất trái.

Có thể chẩn đoán phân biệt được các bệnh lí trên bằng siêu âm tim.

3. Biến chứng

Các bệnh nhân hẹp van ĐMC có thể không có triệu chứng trong thời gian dài nhờ cơ chế bù trừ của tim. Diện tích lỗ van thường hẹp dần với thời gian. Khi bắt đầu có triệu chứng thì tiên lượng thường dè dặt. Các biến chứng có thể gặp bao gồm:

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Rối loạn nhịp thất: ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, rung thất.
- Rối loạn nhịp nhĩ: rung nhĩ hay gây ra đợt suy tim cấp do mất cơ chế bóp bù của tâm nhĩ, giảm lưu lượng nhĩ - thất và làm giảm cung lượng tim.

- Đột tử.
- Tắc mạch do các mảnh vôi hoá, xơ vữa hoặc mảnh sùi, ...
- Hội chứng mạch vành cấp.

4. Tiến triển tự nhiên của bệnh

Tiến triển của hẹp van ĐMC đặc trưng bởi một giai đoạn kéo dài không có biểu hiện triệu chứng cơ năng cho tới khi diện tích lỗ van ĐMC < 1,0cm^2. Chênh áp trung bình qua van tăng khoảng 7mmHg/năm. Diện tích lỗ van giảm trung bình khoảng 0,12cm^2/năm.

Khi đã phát triển triệu chứng cơ năng, tỉ lệ sống còn giảm xuống nhanh chóng nếu không phẫu thuật:

- Khi bệnh nhân đã có đau ngực thì tỉ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 5 năm.
- Khi đã có ngất thì tỉ lệ sống còn chỉ đạt 50% sau 3 năm.
- Khi đã có suy tim thì thời gian sống trung bình < 2 năm.
- Đột tử: có thể xảy ra ở những bệnh nhân hẹp van ĐMC đã có triệu chứng cơ năng do các rối loạn nhịp thất trên bệnh nhân phì đại hoặc rối loạn chức năng thất trái hoặc rối loạn nhịp thứ phát do thiếu máu cơ tim.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng

- Tư vấn cho bệnh nhân biết trước về các triệu chứng của bệnh để họ biết tự theo dõi.
- Phòng thấp tim tái phát nếu thấp tim là nguyên nhân gây hẹp van ĐMC.
- Phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (theo phác đồ chung).
- Hạn chế gắng sức nhiều ở bệnh nhân hẹp van ĐMC vừa và khít.
- Theo dõi lâm sàng và siêu âm tim (hẹp nhẹ: 5 năm/lần; vừa: 2 năm/lần; hẹp khít: 6-12 tháng/lần). Nếu có thay đổi triệu chứng lâm sàng thì bệnh nhân cần được khám và kiểm tra siêu âm tim ngay.

2. Chỉ định thay van động mạch chủ

- Hẹp van ĐMC khít.

+ Có triệu chứng cơ năng (đau ngực, khó thở, ngất).

+ Hoặc đồng thời có chỉ định mổ làm cầu nối chủ - vành hoặc mổ ĐMC hay bệnh van tim khác.

- Ở bệnh nhân hẹp khít nhưng không có triệu chứng, có thể xem xét thay van động mạch chủ khi có 1 trong các yếu tố sau:

+ Thành thất trái dầy nhiều (≥ 15mm) hoặc chức năng thất trái bắt đầu giảm.

+ Đáp ứng bất thường với gắng sức (tụt huyết áp khi gắng sức).

+ Đã bị cơn nhịp nhanh thất.

+ Hẹp rất khít (diện tích van ĐMC < 0,6cm^2).

- Có thể xem xét thay van ĐMC trong hẹp vừa nếu đồng thời bệnh nhân có chỉ định mổ làm cầu nối chủ - vành, phẫu thuật ĐMC hoặc bệnh van tim khác.

- Các loại phẫu thuật thay van ĐMC: thay van ĐMC được ưa chuộng hơn phẫu thuật sửa van: phẫu thuật Ross (ghép van tự thân), thay van ĐMC đồng loài, thay van sinh học (dị loài), thay van cơ học (bệnh nhân sau thay van loại này phải uống thuốc chống đông để giảm nguy cơ tạo huyết khối ở van và các biến chứng tắc mạch khác và dự phòng kháng sinh cẩn thận trong nhiều năm).

- Biến chứng sau phẫu thuật thay van: hư hỏng cấu trúc van, rối loạn hoạt động của van, huyết khối kẹt van, tắc mạch, chảy máu do dùng thuốc chống đông, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn van ĐMC nhân tạo, tan huyết, bloc nhĩ thất.

3. Chỉ định nong van ĐMC bằng bóng qua da: kết quả lâu dài không tốt (dễ hẹp lại) nên chỉ làm khi

+ Hẹp van ĐMC bẩm sinh hoặc thấp tim ở bệnh nhân trẻ.
+ Bệnh nhân nặng, không ổn định về huyết động, phải nong van tạm thời.
+ Khi có các bệnh nặng khác kèm theo không cho phép phẫu thuật thay van.
+ Bệnh nhân có chỉ định mổ cấp một bệnh khác và phải nong van ĐMC ra mới mổ bệnh kia được.

4. Chỉ định thay van ĐMC qua da

- Bệnh nhân hẹp van ĐMC khít đơn thuần, van vôi hoá nhiều, có nhiều nguy cơ nếu phẫu thuật thay van động mạch chủ: lớn tuổi (> 80 tuổi), suy tim nặng (NYHA > 3), chức năng tâm thu thất trái giảm nhiều (EF < 30%), tiền sử phẫu thuật cầu nối chủ vành, ĐMC lên bị vôi hoá nặng hoặc xơ vữa nặng, tổn thương cơ tim hoặc trung thất do chiếu tia xạ.

5. Điều trị nội khoa ở những bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật: hiệu quả rất hạn chế và chỉ cho khi có suy tim, sung huyết phổi.

- Digilalis: chỉ được cho khi thể tích thất trái tăng (Vd/diện tích da > 90ml/m²) và/hoặc EF giảm, khi rung nhĩ.
- Lợi tiểu: chỉ có ích ở bệnh nhân thừa nước, nhưng phải thận trọng do giảm thể tích có thể làm giảm đổ đầy thất trái gây tụt huyết áp.
- Ức chế men chuyển: phải thận trọng, chỉ khi có suy tim, phân số tống máu giảm mới có thể dùng và phải theo dõi huyết áp cẩn thận.
- Không nên dùng các thuốc làm giảm co bóp cơ tim như chẹn beta giao cảm.
- Rung nhĩ: sốc điện hoặc dùng thuốc phá rung hoặc chỉ kiểm soát nhịp thất bằng thuốc.

IV. PHÒNG BỆNH

- Dự phòng thấp tim.
- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Dự phòng xơ vữa động mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Baumgartner H et al (2009)**, *"Guidelines and standards: Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice"*. Journal of American Society of 2. 2. Echocardiography January 2009; 22 (1): 1-23.
2. **Eugene Braunwald (2007)**, *"Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine"* 7th Edition.
3. **Maganti K, Rigolin V, Sarano ME, Bonow RO (2010)**, *"Valvular heart disease: diagnosis and management"* Mayo Clin Proc May 2010; 85 (5): 483 – 500.
4. **Nguyễn Lân Việt (2003)**, *"Thực hành bệnh tim mạch"* - Nhà xuất bản Y học - Hà Nội.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hở van động mạch chủ (HoC) là tình trạng dòng máu phụt ngược từ động mạch chủ về thất trái trong kì tâm trương vì van động mạch chủ đóng không kín gây nên tăng gánh thể tích thất trái.

I. NGUYÊN NHÂN

- Có thể bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Bệnh lí của gốc động mạch cảnh hoặc van động mạch cảnh.
- Bệnh lí của gốc động mạch cảnh: hội chứng Marfan, viêm động mạch cảnh do giang mai, hoại tử dạng kén lớp áo giữa, tách thành động mạch cảnh, giãn gốc động mạch cảnh ...
- Bệnh lí của van động mạch cảnh: van động mạch cảnh 2 lá, bệnh tim do thấp, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, thoái hóa calci hóa van động mạch cảnh, ...

Màng ngăn dưới van động mạch cảnh: do dòng xoáy vào van động mạch cảnh gây HoC.

Nguyên nhân HoC cấp và HoC mạn

HoC mạn (Cung lượng tim bình thường trong một thời gian dài)	**HoC cấp** (cung lượng tim giảm, áp lực đẩy thất tăng nhanh)
- Thấp tim. - Loạn dưỡng động mạch cảnh lên. - Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. - Tim bẩm sinh: thông liên thất kèm HoC (Hội chứng Laubry - Pezzi), van động mạch cảnh hai lá, hội chứng Marfan. - Viêm động mạch cảnh: giang mai, Takayasu. - Bệnh lí khớp: viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter. - HoC trên van nhân tạo. - HoC cơ năng.	- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. - Bóc tách thành động mạch cảnh cấp. - Chấn thương ngực. - Vỡ túi phình xoang Valsalva. - Rối loạn chức năng van nhân tạo động mạch cảnh cấp.

II. SINH LÍ BỆNH

Trong HoC, vì van động mạch cảnh đóng không kín nên:

1. Trong thì tâm trương

- Một lượng máu từ động mạch cảnh bị dồn ngược về thất trái → tăng gánh tâm trương thất trái → giãn, phì đại thất trái.
- Tưới máu động mạch vành kém → đau ngực.
- Huyết áp (HA) tối thiểu thường giảm rõ.

2. Trong thì tâm thu

- Thất trái phải co bóp mạnh hơn để tống một lượng máu lớn → HA tối đa tăng → chênh lệch HA tăng.

- Riêng trong HoC cấp: các cơ chế thích ứng của thất trái chưa được thành lập, cần đến

+ Tăng nhanh áp lực cuối tâm trương thất trái → đóng sớm van hai lá.

+ Nhịp nhanh nhưng cung lượng tim vẫn có thể giảm.

+ HA tối đa bình thường, chênh lệch HA bình thường.

+ Tăng áp lực nhĩ trái → tăng áp lực mao mạch phổi có thể dẫn đến phù phổi cấp.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- HoC cấp, mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính.

- HoC mạn tính thường không có triệu chứng trong thời gian dài tiếng thổi tâm trương ở bờ trái xương ức.

a) Toàn thân: thường là không có gì đặc biệt.

Trong trường hợp HoC do Marphan có thể thấy dị tật ở nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu, ...

b) Cơ năng

Đa số các trường hợp, HoC diễn biến tiềm tàng trong nhiều năm không có triệu chứng. Thường được phát hiện trong những hoàn cảnh sau:

- Khám sức khỏe hệ thống.

- Nhân một tai biến của HoC: suy tim trái cấp.

- Một số bệnh nhân đến khám vì: khó thở khi gắng sức, đau ngực, chóng mặt hoặc sốt kéo dài (trong bệnh cảnh của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn).

Nhìn chung, các triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn khi bệnh đã tiến triển nhiều. Bao gồm các triệu chứng:

- Khó thở: lúc đầu là khó thở khi gắng sức, sau đó khó thở thường xuyên. Có thể có cơn khó thở kịch phát (cơn hen tim, phù phổi cấp (PPC)): thường xuất hiện về đêm.

- Đau ngực.

c) Triệu chứng thực thể

♦ *Khám tim*

• Nhìn, sờ

- Mỏm tim đập mạnh thì tâm thu, chìm sâu thì tâm trương.

- Dấu hiệu chạm dội của Bard: mỏm tim đập mạnh và lan trên diện rộng, lệch xuống dưới và ra ngoài.

- Rung miu tâm trương.

• Nghe tim: là quan trọng nhất trong thăm khám lâm sàng.

- Tiếng thổi tâm trương: là dấu hiệu chủ yếu.

+ Vị trí nghe được ở ổ van động mạch cảnh (Khoang liên sườn (KLS) II phải cạnh bờ xương ức nhưng thường nghe rõ nhất ở ổ Erb - Bottkin (KLS III trái cạnh bờ xương ức).

+ Lan dọc bờ trái xương ức, có thể xuống tận mỏm.

+ Âm sắc thường êm dịu, nghe như tiếng hít vào, nếu âm sắc gù gù như tiếng chim câu là biểu hiện của HoC nặng hoặc rách thủng van động mạch chủ.

+ Tiếng thổi bắt đầu ngay sau T2, không có khoảng yên lặng nào, đạt cực đại ngay, giảm dần cường độ rồi kết thúc trước T1.

+ Để nghe rõ hơn, có thể cho bệnh nhân ngồi ngả người ra trước, thở ra hết sức rồi nín thở.

+ Tiếng thổi nhẹ đi trong suy tim trái mất bù do cân bằng áp lực giữa thất trái và động mạch cảnh cuối thì tâm trương.

- Ngoài ra, còn các triệu chứng khác khi nghe tim nhưng không hằng định và không đặc hiệu: thổi tâm thu ở ổ van động mạch cảnh, Clic mở van động mạch cảnh, rung Flint, tiếng bật (pistol shot).

+ Tiếng T3 và/hoặc T4: gợi ý HoC nặng.

♦ *Các dấu hiệu ngoại biên: đặc biệt rõ khi HoC nặng.*

- Mặt tái nhợt là một dấu hiệu kinh điển.

- Dấu hiệu Musset: động mạch cảnh đập mạnh ở cổ làm cho đầu lắc lư theo nhịp tim.

- Dấu hiệu Muller: lưỡi gà đập theo nhịp tim.

- Mạch Corrigan: mạch nẩy mạnh, căng đầy rồi lại chìm nhanh, thường thấy rõ ở mạch quay. Tính chất này ở mạch quay có thể rõ hơn khi nắm chặt cổ tay bệnh nhân và giơ cánh tay lên thẳng (dấu hiệu cổ tay áo).

- Mạch mao mạch (mạch Quincke): khi ép nhẹ lên môi hoặc móng tay bệnh nhân sẽ thấy màu sắc lúc hồng lúc nhợt theo nhịp mạch.

- Dấu hiệu Durozier: khi áp ống nghe vào một động mạch lớn (động mạch đùi) thấy có tiếng thổi...

- HA tối đa tăng, HA tối thiểu giảm → HA hiệu số tăng. Đây là triệu chứng gợi ý quan trọng.

- HA tâm thu ở khoeo chân > HA tâm thu ở cánh tay, mức chênh lệch có giá trị xác định mức độ HoC (dấu hiệu Hill): < 20mmHg: HoC nhẹ; 20 - 40: HoC trung bình; > 40mmHg: HoC nặng.

2. Cận lâm sàng

a) Xquang

- Chiếu: bóng tim to, bóng động mạch cảnh đập mạnh, đu đưa (dấu hiệu giật dây chuông tim – động mạch cảnh).

- Chụp: thất trái to ra biểu hiện cung dưới trái giãn to, mỏm tim hạ thấp. Chỉ số tim ngực tăng, phổi thường mờ.

b) Điện tim đồ

- Điện tâm đồ có thể bình thường nhất là trong HoC nhẹ.

- Nhưng trong đa số trường hợp có biểu hiện tăng gánh thất trái.

- Đôi khi có thể thấy hình ảnh thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc: sang T âm, nhọn.

c) Tâm thanh cơ động đồ

- Giúp khẳng định các dữ liệu khi nghe tim.

- Động mạch cảnh đồ có dạng nhánh lên thẳng đứng, đỉnh chẻ đôi và hõm bị xóa bỏ.

d) Siêu âm tim giúp:

- Chẩn đoán xác định HoC.

- Chẩn đoán nguyên nhân và cơ chế HoC.

- Chẩn đoán mức độ.

- Ảnh hưởng của HoC lên kích thước và chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi.

- Các tổn thương phối hợp.

• Siêu âm tim qua thực quản: chỉ định khi:

- Siêu âm tim qua thành ngực không rõ ràng.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- Loạn dưỡng động mạch cảnh.

- Bóc tách động mạch cảnh.

e) Kĩ thuật đồng vị phóng xạ

- Là một kĩ thuật không xâm nhập, có lợi nhưng đắt tiền.

- Cho phép: tính phân suất phụt ngược bằng đồng vị phóng xạ, đánh giá phân số tống máu, đánh giá thể tích thất trái, chức năng từng phần và toàn phần của thất trái.

- Kĩ thuật này có thể cho phép theo dõi diễn biến của bệnh.

f) Thông tim, chụp buồng tim

• Chỉ định

- Thực hiện một cách hệ thống trước khi phẫu thuật.
- Khi bất tương hợp giữa lâm sàng và siêu âm tim.
- Khi có bệnh lí nhiều van phối hợp.
- Có thể kết hợp với chụp động mạch vành.

• Trong HoC có các dấu hiệu

- Áp lực tâm trương của động mạch cảnh giảm, áp lực cuối tâm trương của thất trái tăng đáng kể. Đến cuối thì tâm trương, áp lực động mạch cảnh và áp lực trong thất trái gần như nhau.
- Một lượng thuốc cản quang phía trên van động mạch cảnh dồn ngược lại về thất trái, HoC càng nặng thì lượng này càng nhiều.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Nhìn chung, HoC thường diễn biến tiềm tàng trong nhiều năm. Nhưng một khi đã xuất hiện các biến chứng nhất là suy tim thì bệnh lại tiến triển một cách nhanh chóng.

- Trong HoC, thường gặp 3 loại biến chứng chủ yếu: suy tim trái, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cơn đau thắt ngực.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Phòng thấp tim tái phát ở bệnh nhân HoC do thấp tim.
- Phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- HoC nhẹ - vừa (độ 1-2) và chưa có suy tim, kích thước thất trái bình thường hay chỉ tăng nhẹ: theo dõi, không cần điều trị thuốc.
- HoC nặng (độ 3 - 4): dù chưa có triệu chứng vẫn nên cho thuốc giãn mạch (thuốc ức chế men chuyển).
- Bệnh nhân không có triệu chứng hay triệu chứng cơ năng không rõ ràng, chức năng thất trái bình thường (EF > 50%): theo dõi lâm sàng và siêu âm tim như sau:
  - Ds < 40mm, Dd < 55mm: kiểm tra lại sau 3 tháng, nếu ổn định 1năm/lần.
  - Ds 40 - 45mm, Dd: 55 - 65mm: 6 - 12 tháng/lần.
  - Ds 45 - 50, Dd: 65 - 70: làm nghiệm pháp gắng sức, nếu đáp ứng tốt: theo dõi 4 - 6 tháng/lần, nếu không tốt: phẫu thuật.

Nếu là lần đầu khám bệnh nhân thì phải kiểm tra sau 3 tháng

- Điều trị suy tim (khi không có điều kiện mổ): Digitalis, lợi tiểu, giãn mạch...

2. Ngoại khoa

Phẫu thuật (chủ yếu là thay van, đôi khi sửa van động mạch cảnh) khi HoC nhiều (3 - 4). Nếu HoC nhẹ thì không chỉ định phẫu thuật. Nếu HoC nhẹ mà triệu chứng cơ năng hay rối loạn chức năng thất trái thì tìm nguyên nhân khác.

- Chỉ định:
- HoC nhiều, có triệu chứng cơ năng do HoC hay rối loạn chức năng thất trái gây ra.
- HoC nhiều, tuy không có triệu chứng cơ năng nhưng:
- Chức năng thất trái giảm (EF < 50%).

+ Chức năng thất trái bình thường, song thất trái giãn nhiều: Ds > 50mm, chỉ số Vs > 55ml/m^2 và/hoặc Dd > 70mm, chỉ số Vd > 200ml/m^2.

- Ở bệnh nhân mà thất trái giãn khá nhiều (Ds: 45 - 50mm và/hoặc Dd: 65 - 70), nếu thất trái giãn nhanh và/hoặc đáp ứng kém với gắng sức thì nên mổ sớm.
- HoC cấp nặng.
- Bệnh của gốc động mạch cảnh với đường kính gốc động mạch cảnh giãn > 50mm + HoC bất kì mức độ nào.
- HoC nặng ở bệnh nhân phải chịu phẫu thuật van tim khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Lân Việt**, *"Hở van động mạch chủ"*, Thực hành bệnh tim mạch, 321 - 340, Nhà xuất bản Y học, 2007
2. *"Aortic Regurgitation"*, Braunwald's Heart disease, 7th ed, 1592-1601.
3. *"Aortic Regurgitation"*, Feigenbaun' s Echocardiography, 6th ed, 288- 305.
4. **Jerry Balentine**, *"Aortic Regurgitation"*, eMedicine, Updated: Aug 19, 2008.
5. *"Aortic Valve Regurgitation – Overview"*, Web, Last Updated: Jan 07, 2010.

THÔNG LIÊN NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thông liên nhĩ (TLN) chiếm khoảng từ 5% đến 10% các trường hợp tim bẩm sinh. Cùng với bệnh van động mạch chủ hai lá van và sa van hai lá, TLN là bệnh tim bẩm sinh còn hay gặp nhất ở người lớn. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ giới: tỉ lệ gặp ở nữ/nam là 2/1. Đại đa số các bệnh nhân TLN không có triệu chứng cơ năng mà chỉ có các triệu chứng lâm sàng rất kín đáo, do đó thường bị bỏ sót chẩn đoán cho đến tuổi trưởng thành.

Đối với các trường hợp TLN không được điều trị triệt để, các bệnh nhân sẽ dần dần có các triệu chứng lâm sàng. Lâu dài các bệnh nhân sẽ biểu hiện các dấu hiệu của sự quá tải buồng tim phải như rối loạn nhịp nhĩ (tăng dần nguy cơ theo tuổi của bệnh nhân), tăng áp động mạch phổi và tăng sức cản mạch phổi, cuối cùng hậu quả tất yếu là dẫn đến suy tim sung huyết. Việc tồn tại lỗ thông liên nhĩ cũng là một yếu tố thuận lợi dẫn đến tắc mạch nghịch thường.

Có bốn dạng thông liên nhĩ thông thường: TLN kiểu lỗ thứ hai, TLN kiểu lỗ thứ nhất, TLN kiểu xoang tĩnh mạch và TLN thể xoang vành.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

Thường kín đáo, đôi khi bệnh nhân đến khám vì khó thở khi gắng sức, viêm phế quản phổi nhiều lần hoặc chậm lớn. Một số ít các trường hợp với lỗ TLN lớn có thể dẫn đến shunt trái sang phải nhiều và trẻ có dấu hiệu cơ năng rất sớm khoảng từ 6 đến 12 tháng, còn lại đại đa số các trường hợp bệnh thường phát hiện muộn nhờ thăm khám thường kì. Các trường hợp bệnh diễn biến lâu dài có thể có các biểu hiện của rối loạn nhịp rung nhĩ hay cuồng nhĩ, tăng áp động mạch phổi nặng và suy tim sung huyết.

b. Khám lâm sàng

Nghe tim có tiếng thổi tâm thu cường độ nhỏ ở ổ van động mạch phổi (ĐMP) do tăng lưu lượng máu qua van ĐMP. Ngoài ra, còn nghe thấy tiếng T2 tách đôi do sự đóng muộn của ba lá van ĐMP; tiếng T1 mạch và rung tâm trương do tăng lưu lượng ở ổ van ba lá có thể gặp trong các trường hợp dòng shunt lớn làm tăng nhiều sự đổ đầy về thất phải.

2. Các xét nghiệm chẩn đoán

a. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

- *TLN lỗ thứ hai:* điện tâm đồ thường có dạng

- RSR hay rSR ở V1.
- QRS lớn hơn 0,11 giây.
- Trục phải.
- Đôi khi có thể kèm theo PR kéo dài (khoảng 20% các trường hợp, hay gặp ở các bệnh nhân TLN mang tính chất gia đình).
- Dày nhĩ phải trong khoảng 50% các trường hợp.

♦ *TLN lỗ thứ nhất:* điện tâm đồ có dạng

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

b. Chụp Xquang tim phổi

Tim to vừa phải với giãn cung ĐMP. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn bờ dưới phải của tim do giãn buồng nhĩ phải. Tăng tới máu phổi hay gặp.

c. Siêu âm tim

Đây là phương pháp chủ yếu và chính xác nhất để chẩn đoán thông liên nhĩ. Đối với các bệnh nhân nhỏ tuổi có thể chỉ cần dùng siêu âm qua thành ngực còn đối với các bệnh nhân lớn tuổi, thành ngực dày, đôi khi cần làm siêu âm qua thực quản.

♦ *Siêu âm qua thành ngực*

Mặt cắt siêu âm điển hình để quan sát lỗ TLN là trục ngắn cạnh ức trái, bốn buồng từ mỏm và nhất là mặt cắt dưới sườn.

- Hình ảnh gián tiếp sẽ thấy dấu hiệu giãn buồng thất phải và nhĩ phải. Mức độ giãn buồng tim phải phụ thuộc vào mức độ dòng shunt trái - phải hay kích thước lỗ TLN.
- Thấy hình ảnh trực tiếp của lỗ TLN trên siêu âm 2D: bốn buồng từ mỏm, 4 buồng dưới mũi ức, hay trục ngắn cạnh ức trái. Hình ảnh TLN thể xoang tĩnh mạch khó thấy hơn, đặc biệt ở người lớn tuổi.
- Tìm kiếm sự bất thường của TM phổi và TM chủ: TM chủ trên trái đổ vào nhĩ phải không có thân TM vô danh; TM phổi đổ lạc chỗ vào TM chủ trên, TM vô danh, TM chủ dưới hay nhĩ phải, ... là các bất thường bẩm sinh có thể gặp phối hợp với TLN. Cần quan sát bằng siêu âm 2D và đặc biệt là siêu âm Doppler mầu.
- Đánh giá mức độ của dòng shunt: gián tiếp thông qua kích thước thất phải so với thất trái.

+ Nếu thấy tỉ lệ kích thước thất phải/thất trái từ 1/2 đến 2/3: TLN lỗ nhỏ.

+ Nếu tỉ lệ này từ 2/3 đến 1: TLN lỗ trung bình.

+ Nếu tỉ lệ này trên 1: TLN lỗ rộng.

- Nên tiến hành đo cung lượng phổi, so sánh với cung lượng chủ. Nếu tăng cung lượng phổi nhiều: TLN có dòng shunt trái - phải lớn.
- Đánh giá áp lực ĐMP: bằng dòng chảy qua van ba lá và dòng chảy qua van ĐMP (trong TLN áp lực ĐMP thường tăng tương đối muộn).

♦ *Siêu âm qua thực quản*

Được áp dụng với các trường hợp thông liên nhĩ mà siêu âm qua thành ngực còn chưa rõ. Siêu âm qua thực quản rất hữu ích trong việc đo chính xác kích thước lỗ thông liên nhĩ cũng như kích thước các rìa phía trên và phía dưới của lỗ thông để chuẩn bị bít các lỗ thông đó bằng dụng cụ. Siêu âm qua thực quản cũng còn được áp dụng đối với các thể TLN hiếm gặp đặc biệt là TLN thể xoang tĩnh mạch với bất thường sự đổ về của tĩnh mạch phổi.

♦ *Siêu âm cản âm*

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

d. Thông tim

♦ *Mục đích của thông tim*

- Chẩn đoán xác định TLN chủ yếu dựa vào siêu âm tim (siêu âm 2D, Doppler, siêu âm cản âm, siêu

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

- Ở Việt Nam do có rất nhiều các trường hợp đến muộn nên việc thông tim xác định chính xác mức độ shunt, áp lực ĐMP, tỉ lệ cung lượng QP/QS và đặc biệt là sức cản mạch phổi có vai trò quyết định xem bệnh nhân có còn chỉ định phẫu thuật hay không. Với các biện pháp thở oxy, thuốc giãn ĐMP làm giảm áp ĐMP sẽ là những nghiệm pháp cuối cùng quyết định chẩn đoán bệnh nhân có tăng áp lực động mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger) hay không?

- Ngoài ra, trong những năm gần đây, thông tim còn nhằm mục đích để đóng lỗ TLN bằng dụng cụ qua da (Amplatzer, CardioSeal...).

♦ *Chụp buồng tim*

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

- Khi có dấu hiệu của TM phổi đổ lạc chỗ, có thể chụp ĐMP để cho hình ảnh rõ ràng và xác định luồng thông (ở thì thuốc "chậm" khi máu về TM phổi). Lỗ thông liên nhĩ sẽ thấy rõ ở góc chụp nghiêng trái 20° đến 45° nghiêng đầu 25°, ống thông bơm thuốc cản quang nằm ở tĩnh mạch phổi phải.

- Chụp buồng thất trái có thể thực hiện để đánh giá co bóp thất trái và mức độ hở van hai lá. Nếu nghi ngờ thông liên thất và hở các van nhĩ thất phối hợp thì cần chụp buồng thất trái ở tư thế thẳng mặt và nghiêng trái 60 – 70°, chếch đầu khoảng 250.

- Cuối cùng ở các bệnh nhân có tuổi (nam hơn 40, nữ hơn 45), cần chụp ĐMV một cách hệ thống để xác định có bệnh động mạch vành phối hợp hay không.

IV. ĐIỀU TRỊ

Các phương pháp điều trị bao gồm: nội khoa, ngoại khoa và thông tim can thiệp (bít lỗ thông liên nhĩ bằng dụng cụ qua da).

1. Điều trị nội khoa

Được áp dụng cho các bệnh nhân chưa có chỉ định mổ hoặc quá giai đoạn chỉ định mổ.

- Nếu chưa có chỉ định mổ: cần theo dõi bệnh nhân định kì, không cần điều trị bằng thuốc. Nếu bệnh nhân có các tổn thương phối hợp, ví dụ rãnh xẻ ở van hai lá hoặc có sa van hai lá: cần có biện pháp phòng viêm nội tâm mạc.

- Theo dõi lâm sàng, siêu âm tim cho các bệnh nhân 6 -12 tháng/lần.

- Trong các trường hợp bệnh nhân đến muộn điều trị triệu chứng tăng áp ĐM phổi (bằng các thuốc nhóm nitrat, chẹn calci: diltiazem, Sildenafil, Bosantan, Ilomedin), điều trị suy tim (trợ tim, lợi tiểu...). Ngoài ra, cần chú ý đến điều trị các loạn nhịp tim mà chủ yếu là các rối loạn nhịp nhĩ (NTT nhĩ, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ...), chống đông máu nếu có tình trạng tăng đông trong buồng tim, có huyết khối tĩnh mạch (nguy cơ tắc mạch nghịch thường) hoặc đã có tiền sử tắc mạch do cục máu đông (tai biến mạch não, tắc mạch chi...).

2. Điều trị ngoại khoa

Mổ vá lỗ TLN dưới trợ giúp của máy tim phổi nhân tạo.

- Chỉ định:

Tất cả các trường hợp TLN không phải lỗ thứ phát đều có chỉ định mổ: TLN lỗ thứ 1, lỗ xoang vành, lỗ TMC dưới...

TLN có luồng thông lớn (lưu lượng qua van ĐM phổi lớn hơn nhiều so với lưu lượng qua van ĐM chủ. Qp/Qs > 1,5 lần). Chỉ số này đo chính xác nhất khi thông tim; trên siêu âm Doppler cũng có thể tính được nhưng phải rất cẩn thận, đo nhiều lần và có thể có sai số. Do vậy, cần chỉ định phẫu thuật ở những bệnh nhân có lỗ thông lớn và có ảnh hưởng tới huyết động (thất phải giãn, tăng áp lực động mạch phổi...) hoặc có các biến chứng của bệnh (rối loạn nhịp tim, tắc mạch nghịch thường...).

- Một số chú ý đặc biệt:

Vấn đề tuổi: ở một số ít trường hợp, TLN có thể tự đóng, do vậy không nên can thiệp ở trẻ dưới 1 tuổi nếu trẻ không suy tim, không tăng áp ĐM phổi nhiều. Lí tưởng, nên mổ khi trẻ đã đủ lớn, lúc 3-4 tuổi nhưng không nên để muộn vì ít nhiều sẽ làm ảnh hưởng các cấu trúc, chức năng tim. Ở người lớn, nếu phát hiện ra bệnh, vẫn nên mổ đóng lỗ TLN khi áp lực và sức cản ĐM phổi chưa quá cao (sức cản động mạch (ĐM) phổi/sức cản ĐM chủ < 0,7), độ bão hòa oxy động mạch > 92%.

Đường mổ: nếu bệnh nhân là nữ giới đến tuổi trưởng thành (đã hình thành đường giới hạn của vú) nên phẫu thuật theo đường bên dưới nếp lằn vú bên phải để bảo đảm tính thẩm mĩ cho bệnh nhân. Có thể áp dụng đường mổ tối thiểu nếu bệnh nhân là nam giới hoặc chưa đến tuổi trưởng thành. Một số trung tâm phẫu thuật lớn trên thế giới còn áp dụng đường mổ sau bên cho các trường hợp này.

3. Can thiệp bít lỗ thông

Khi thông tim phải, người ta bít lỗ TLN bằng một thiết bị đặc biệt (giống chiếc ô nhỏ). Viện Tim mạch Việt Nam đã bước đầu áp dụng kĩ thuật này từ 10/2000. Đến nay đã có hơn 1000 bệnh nhân được điều trị thành công bằng phương pháp hiệu quả này.

- Chỉ định:

TLN lỗ thứ phát, các loại TLN khác (lỗ thứ nhất, xoang TM, xoang vành...) không bít được bằng dụng cụ qua da.

Tương tự như chỉ định phẫu thuật, nhưng chỉ áp dụng được với những lỗ thông kích thước không quá lớn (< 40mm) và phải có các gờ xung quanh mép lỗ TLN đủ rộng (> 4mm) (riêng gờ ĐMC có thể không có) để thiết bị bít có đủ chỗ bám.

Với những lỗ thông nhỏ, luồng thông nhỏ, ít có ảnh hưởng tới huyết động, ý kiến còn chưa thống nhất: có tác giả đề nghị bít tất cả các lỗ thông liên nhĩ dù nhỏ (kể cả loại lỗ bầu dục thông (PFO - patent foramen ovale) để tránh các tắc mạch nghịch thường - paradoxical embolization, có tác giả thì không đồng ý.

Tất cả các bệnh nhân sau bít TLN được dùng Aspirin 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc trong vòng 1 năm.

4. Tiến triển sau điều trị

Nếu lỗ TLN đóng sớm thì thường trẻ nhỏ sẽ khỏi hẳn. Chỉ cần theo dõi và khám định kì trong khoảng 3 năm. Các buồng tim sẽ nhỏ lại, áp lực ĐM phổi sẽ dần về bình thường.

Đóng lỗ càng muộn thì các thay đổi về cấu trúc và huyết động càng chậm hồi phục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mc Mahon, CJ, Feltes, TF, Fraley, JK, et al**. *"Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure"*. Heart 2002; 87: 256.
2. **Schwetz, BA**. *"Congenital heart defect devices"*. From the Food and Drug Administration. JAMA 2002; 287: 578.
3. **Thanopoulos, BD, Laskari, CV, Tsaousis, GS, et al**. *"Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results"*. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1110.
4. **Konstantinides, S, Kasper, W, Geibel, A, et al**. *"Detection of left-to-right shunt in atrial septal defect by negative contrast echocardiography: A comparison of transthoracic and transesophageal approach"*. Am Heart J 1993; 126: 909.
5. **Suzuki, Y, Kambara, H, Kadota, K, et al**. *"Detection of intracardiac shunt flow in atrial septal defect using a real-time two-dimensional color-coded·Doppler flow imaging system and comparison with contrast two-dimensional echocardiography"*. Am J Cardiol 1985; 56: 347.

THÔNG LIÊN THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Thông liên thất (TLT) là tổn thương bẩm sinh hay gặp nhất (chiếm khoảng 25% các bệnh tim bẩm sinh) do khuyết một hay nhiều nơi trên vách liên thất gây thông giữa hai tâm thất. Bệnh thường được chẩn đoán sớm từ khi bệnh nhân còn nhỏ nhờ các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu (tiếng thổi tâm thu to ở vùng giữa tim) và các biến chứng sớm của nó. TLT còn có thể được phát hiện từ khi còn trong thai nhi bằng siêu âm tim. TLT lỗ nhỏ rất hay gặp và thường dung nạp rất tốt, do đó nó có thể gặp ở người trưởng thành. Ngược lại, TLT có khả năng tự đóng ở trẻ (tỉ lệ tự đóng TLT lỗ nhỏ ở trẻ em lên đến 75%). Song TLT lỗ lớn sẽ ảnh hưởng nhanh đến hô hấp và sớm gây tăng áp lực động mạch phổi. Đối với các trường hợp sức cản mạch phổi tăng cố định (hội chứng Eisenmenger), bệnh nhân hiếm khi sống được quá tuổi 40. Các biến chứng hay gặp ở nhóm bệnh nhân này là chảy máu ở phổi, viêm nội tâm mạc, áp xe não, rối loạn nhịp thất và các biến chứng của đa hồng cầu. Tiên lượng sẽ rất kém ở các bệnh nhân có các biểu hiện ngất, suy tim sung huyết và ho ra máu.

1. Nguyên nhân

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

2. Phân loại

Có 4 loại TLT chính (theo vị trí giải phẫu) là TLT phần quanh màng, TLT phần cơ, TLT phần buồng nhận và TLT phần phễu (TLT dưới hai van các ĐM lớn).

- TLT phần quanh màng hay gặp nhất (chiếm khoảng 70 - 80%), nằm ở phần màng của vách liên thất (VLT), ở chỗ nối giữa van ba lá và van ĐMC và tỉ lệ tự đóng khá cao.
- TLT phần cơ: ở bất cứ vị trí nào của phần thấp của vách liên thất (VLT) cho đến mỏm tim, chiếm khoảng 5 đến 20% các trường hợp TLT và cũng có khả năng tự đóng cao.
- TLT phần buồng nhận hay TLT kiểu ống nhĩ thất chung chiếm khoảng từ 5 đến 8%, ở vị trí cao của VLT, rộng, ít khả năng tự đóng và hay đi kèm tổn thương của các van nhĩ thất.
- TLT phần phễu hay TLT dưới van động mạch chủ (ĐMC) và van động mạch phổi (ĐMP): hiếm gặp hơn (5 đến 7%), lỗ thông nằm ở phần rất cao của vách liên thất nơi có tiếp giáp với van ĐMC và van ĐMP, thường phối hợp với tổn thương lá van ĐMC và có hở chủ đi kèm.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

a) *Triệu chứng cơ năng*

Các triệu chứng thường liên quan đến mức độ của luồng thông trái phải, áp lực và sức cản của động mạch phổi, hay gặp nhất là khó thở, mất khả năng gắng sức (trẻ nhỏ có biểu hiện thở nhanh, ngực co lõm theo nhịp thở, bú kém, chơi kém... do khó thở).

b) Triệu chứng thực thể

- Khám tim: diện tim lớn hay bình thường. Sờ có thể có rung miu tâm thu.
- Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Thường nghe thấy tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh ở cạnh ức trái, tương đối thấp và lan ra xung quanh. Tiếng thổi này có thể nhẹ hơn nhưng có âm sắc cao hơn trong các trường hợp lỗ thông nhỏ ở phần cơ và có thể chỉ lan ra mỏm hay sang trái nếu lỗ TLT ở mỏm tim. Nếu lỗ TLT quá lớn, có thể nghe thấy tiếng thổi nhỏ và có rung tâm trương lưu lượng ở mỏm tim. Khi TLT phối hợp với hở van động mạch chủ thường nghe thấy thổi tâm trương ở ổ van động mạch chủ đi kèm.
- Khám tìm các dấu hiệu suy tim.
- Khám tìm dấu hiệu viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (NT) nếu bệnh nhân có sốt kéo dài.
- Khám phổi để phát hiện nhiễm trùng phổi đi kèm.
- Tím khi có đảo shunt.

2. Chẩn đoán phân biệt trên lâm sàng với hở van ba lá, tứ chứng Fallot không tím (Fallot trắng), hẹp dưới van động mạch phổi đơn thuần và bệnh cơ tim phì đại.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Thấy hình ảnh tăng gánh buồng tim trái với dày thất trái, dày nhĩ trái. Trục trái hay gặp trong các trường hợp TLT phần buồng nhận hoặc ống nhĩ thất chung. Dày thất phải và trục phải gặp trong các trường hợp tăng gánh buồng tim phải với tăng áp động mạch phổi.

2. Chụp Xquang tim phổi

- Hình tim không to và hệ mạch phổi bình thường hay thấy ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ không gây tăng áp động mạch phổi.
- Tim to vừa phải với giãn cung dưới trái. Đôi khi thấy dấu hiệu giãn cung ĐMP. Tăng tưới máu phổi hay gặp ở các bệnh nhân có luồng thông trái phải lớn.
- Bóng tim không to nhưng có dấu hiệu ứ huyết phổi nhiều thường gặp trong các trường hợp TLT lỗ rộng có tăng sức cản mạch phổi cố định (hội chứng Eisenmenger).

3. Siêu âm tim

Cần được chỉ định cho mọi bệnh nhân để chẩn đoán và theo dõi tiến triển bệnh. Trong đa số bệnh nhân, siêu âm tim chất lượng tốt là đủ để chỉ định điều trị.

a) Hình ảnh gián tiếp: kích thước các buồng tim có thể bình thường hoặc tăng.

b) Hình ảnh trực tiếp của lỗ TLT trên siêu âm 2D: mặt cắt trục dài cạnh ức trái (TLT phần phễu); mặt cắt qua các gốc động mạch (TLT quanh màng, phễu); mặt cắt dưới ức, bốn buồng từ mỏm (TLT phần cơ, quanh màng và buồng nhận).

c) Đánh giá mức độ của dòng shunt: thông qua kích thước các buồng tim, kích thước lỗ thông, lưu lượng dòng thông (tỉ lệ giữa lưu lượng dòng chảy qua van ĐMP và ĐMC – Qp/Qs), áp lực ĐMP (ước tính trên phổ Doppler dòng chảy qua lỗ thông, dòng hở van ba lá hoặc dòng hở van ĐMP).

+ Shunt trái - phải lớn: giãn buồng nhĩ trái, thất trái; kích thước lỗ thông liên thất lớn (> 5mm); Qp/Qs > 1,5 và áp lực ĐMP tăng cao.

+ Trong trường hợp áp lực ĐMP tăng cố định: thành thất phải dày, buồng thất phải có thể giãn, ngược lại buồng thất trái nhỏ dần đi, dòng chảy qua lỗ TLT yếu hoặc hai chiều, chênh áp giữa thất trái - thất phải qua lỗ thông thấp (< 30mmHg), áp lực ĐMP tăng nhiều gần bằng hay vượt áp lực đại tuần hoàn.

d) Siêu âm Doppler tim còn cần phải loại trừ các tổn thương phối hợp như thông liên nhĩ, còn ống động mạch, hở chủ, cản trở đường ra thất phải và thất trái.

4. Thông tim

a) Chỉ định

- Các trường hợp TLT với các dấu hiệu quá tải của thất trái (tim to, thổi tâm trương ở mỏm tim, suy tim ứ huyết) hoặc tăng áp ĐMP mà cần phải có các bằng chứng khẳng định mức độ luồng shunt, áp lực ĐMP và sức cản ĐMP để quyết định hướng điều trị.
- Các trường hợp TLT với nghi ngờ có các tổn thương khác phối hợp như hở chủ, hẹp đường ra thất phải, hẹp dưới van ĐMC... cũng là các trường hợp có thể chỉ định thông tim.
- Thông tim để đóng lỗ TLT bằng dụng cụ (Amplatzer, Coil, Buttoned device...).

b) Chụp buồng tim

- Chụp buồng thất trái sẽ giúp xác định chính xác vị trí, kích thước của lỗ thông liên thất và đặc biệt giúp cho chẩn đoán thông liên thất có nhiều lỗ.
- Chụp ĐMC để xác định có hở chủ phối hợp hay không? Đặc biệt trong các thể TLT kiểu dưới các gốc động mạch, hội chứng Laubry - Pezzy.
- Chụp buồng thất phải xác định xem có hẹp đường ra thất phải không, có hở van ba lá không và xem có phải chỗ đổ vào của dòng shunt trực tiếp vào thất phải hay không.

IV. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ VÀ TIẾN TRIỂN

1. Điều trị nội khoa

Mục đính chính là phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.

- Suy tim.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Suy dinh dưỡng.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

• TLT với tăng áp ĐMP nhiều ở trẻ nhỏ cần được điều trị bằng lợi tiểu, trợ tim và giảm tiền và hậu gánh trước khi phẫu thuật.

• Sau phẫu thuật và các trường hợp chưa phẫu thuật (hoặc không cần phẫu thuật) luôn luôn phải phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (rất dễ xảy ra trong TLT).

2. Đóng lỗ thông qua da bằng dụng cụ

Hiện nay có thể chỉ định ở các trường hợp TLT lỗ nhỏ phần cơ, ở mỏm hoặc sau NMCT có biến chứng. Nhiều loại dụng cụ đang được nghiên cứu tương đối khả quan để đóng TLT phần quanh màng - bệnh bẩm sinh có tần suất gặp cao nhất.

3. Điều trị ngoại khoa

Đóng lỗ TLT có thể thực hiện bằng phẫu thuật tim hở với tuần hoàn ngoài cơ thể (đường mổ dọc xương ức). Cần lưu ý có một tỉ lệ khá lớn lỗ TLT có thể tự đóng lại.

a) Đối với các lỗ thông bé, shunt nhỏ, áp lực ĐMP bình thường cần theo dõi định kì thường xuyên hàng năm, phòng chống viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nguy cơ gặp ở nhóm này là Osler, hở chủ (TLT phần phễu) và hẹp phần phễu ĐMP (TLT phần quanh màng).

b) Khi lỗ thông liên thất lớn sẽ ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ dưới 6 tháng: điều trị nội khoa với lợi tiểu, trợ tim, ức chế men chuyển. Nếu không đáp ứng với điều trị nội thì cần đóng lỗ TLT.

c) Khi lỗ TLT lớn, ảnh hưởng rõ đến toàn trạng ở trẻ trên 6 tháng thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT.

d) Khi lỗ thông lớn, có tăng áp ĐMP trên 50mmHg ở trẻ hơn 6 tháng: phẫu thuật đóng lỗ TLT.

e) Khi lỗ TLT phối hợp với hở van ĐMC vừa hoặc hẹp đáng kể đường ra thất phải thì cần phẫu thuật đóng lỗ TLT và sửa van ĐMC.

f) Nếu TLT có nhiều lỗ, có ảnh hưởng đến toàn trạng thì cần làm phẫu thuật đánh đai (banding) ĐMP ở các trẻ nhỏ dưới 6 tháng và sau đó phẫu thuật sửa chữa toàn bộ.

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

g) Các trường hợp TLT nghi ngờ có tăng áp ĐMP cố định: cần thông tim với nghiệm pháp thở oxy và thuốc giãn mạch, chụp mao mạch phổi, đo sức cản mạch phổi và cuối cùng có thể sinh thiết phổi. Nếu sức cản mạch phổi không tăng cố định thì có thể phẫu thuật, nếu đã tăng cố định thì đó là một chống chỉ định của phẫu thuật. Trong trường hợp nghi ngờ có thể phẫu thuật đánh đai ĐMP và làm lại các thăm dò sau đó vài năm. Đối với các trường hợp không còn chỉ định mổ nữa thì thường diễn biến có thể nặng lên bằng các dấu hiệu suy tim phải, hạn chế gắng sức, đa hồng cầu với biểu hiện tím nhiều ở da và niêm mạc. Các biến chứng có thể gặp là chảy máu phổi, áp xe não và đột tử. Giải pháp điều trị chủ động duy nhất trong trường hợp này là phẫu thuật ghép cả tim và phổi cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Beekman R.H**, *"Closing the ventricular Septal Defect Because You Can: Evidence –Averse care?"*, J. Pediatr, 2007, 7: 569.
2. **El Oakley R, Al Qethamy H, Al Saeedi A, Al Yousef S, Momenah TS, Al Faraidi Y**, *"Severity scoring system for ventricular septal defect"*, Pediatr cardiol, 2008, 13.
3. **Garne Ester**. *"Atrial and ventricular septal defects – epidemiology and spontaneous closure"*, J Maternal – Fetal Neonatal Medicine, 2006, 19: 271 – 276.
4. **Jonathan M. Chen, Ralph S. Mosca**, *"Surgical menagement of ventricular septal defects"*, Progress in Pediatric Cardiology 14. 2001, 187 – 197.
5. **Sondheimer HM, Rahimi – Alangi K**, *"Current management of vetricular septal defect"*, Cardiol Young 2006, 16 (suppl.3). 131 – 135.

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là bệnh tim bẩm sinh thường gặp (10% các trường hợp bệnh tim bẩm sinh).
- Nữ nhiều hơn nam (tỉ lệ 2-3/1).

1. Định nghĩa

Trong thời kì bào thai, ống động mạch (ÔĐM) dẫn phần lớn lưu lượng tim phải từ động mạch (ĐM) phổi sang ĐM chủ. Khi trẻ sinh ra, bình thường ÔĐM đóng lại. Nếu ống không đóng lại sau khi sinh sẽ gây ra sự lưu thông bất thường của dòng máu qua ÔĐM từ ĐM chủ sang ĐM phổi. Đó là bệnh còn ống động mạch (CÔĐM).

2. Giải phẫu ống ĐM

Ống ĐM có chiều dài thay đổi từ 2mm đến 15mm. Đường kính có thể từ 5 đến 15mm. Vị trí ống xuất phát từ eo ĐM chủ ngay sau chỗ phát xuất của ĐM dưới đòn trái, đi hướng ra trước và đổ vào chạc ba ĐM phổi gần gốc ĐM phổi trái.

3. Sinh lí bệnh học

CÔĐM gây ra shunt trái – phải từ ĐM chủ sang ĐM phổi.

- ÔĐM lớn ở trẻ nhỏ có shunt lớn làm tăng lưu lượng các buồng tim trái dễ gây suy tim.
- ÔĐM lớn gây tăng áp phổi lâu ngày dẫn đến bệnh ĐM phổi tắc nghẽn và đảo shunt.
- Bệnh nhân CÔĐM dễ bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (Osler).

II. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào tình trạng lưu lượng của shunt nghĩa là phụ thuộc kích thước ÔĐM và tình trạng sức cản hệ ĐM phổi.

1. Thể ở trẻ lớn

Triệu chứng tùy thuộc độ lớn của ống ĐM.

Triệu chứng lâm sàng thường điển hình, dễ chẩn đoán.

- Dấu hiệu chức năng: có thể kín đáo như khó thở nhẹ khi gắng sức, thỉnh thoảng viêm phế quản hoặc phát hiện bệnh tình cờ (khám sức khoẻ). Trẻ bị ÔĐM lớn thường có tiền sử viêm phổi tái diễn, khó thở gắng sức, tim nhanh, chậm phát triển thể chất, biến dạng lồng ngực.
- Thực thể: trường hợp điển hình có tiếng thổi liên tục vùng liên sườn II trái cạnh ức, có thể kèm rung miu. Có thể có rung tâm trương ở mỏm do tăng lưu lượng qua van hai lá, thổi tâm thu của hẹp van ĐM chủ cơ năng nếu shunt lớn. Mạch ngoại biên (mu chân) nảy. Huyết áp có thể chênh ít hay nhiều.
- Điện tâm đồ: mức độ tăng gánh thất trái tùy lưu lượng shunt.

- Xquang: các dấu hiệu ứ huyết phổi, bóng tim to, các cung ĐM chủ, ĐM phổi, thất trái giãn, mức độ tùy lưu lượng shunt.

- Chẩn đoán xác định: bằng siêu âm Doppler tim.

• Siêu âm 2 bình diện: giúp loại trừ một phần các shunt trong tim (thông liên thất, thông liên nhĩ). Cho thấy các dấu hiệu tăng gánh thể tích nhĩ trái và thất trái. Có thể thấy hình ảnh ÔĐM trên các mặt cắt cạnh ức và trên ức .

• Siêu âm Doppler (xung, liên tục, màu): có giá trị chẩn đoán chắc chắn khi xác định được có dòng chảy bất thường liên tục từ vùng eo ĐM chủ sang vùng chạc ba ĐM phổi và cho phép đánh giá mức độ tăng áp phổi (qua chênh áp qua ống, hở ba lá, hở phổi).

• Thông tim và chụp ĐM chủ: ngày càng ít làm nếu chỉ để chẩn đoán xác định. Cần làm để đánh giá mức độ tăng áp phổi trong trường hợp đã có bệnh ĐM tắc nghẽn hoặc nghi ngờ có thêm thương tổn phối hợp.

• Chụp cộng hưởng từ có thể áp dụng cho những trường hợp chẩn đoán khó khăn.

2. Thể ống ĐM kém dung nạp (ác tính) ở trẻ nhỏ

Là thể bệnh ống ĐM shunt lớn ở trẻ nhũ nhi gây tăng áp phổi và suy tim sớm.

Bệnh cảnh lâm sàng thể hiện một shunt trái - phải lớn với các dấu hiệu suy tim trái và tình trạng viêm phổi bị đi bị lại, thường xuyên phải điều trị ở bệnh viện. Cần phải can thiệp sớm vì có thể chết vì suy tim.

3. Thể tăng áp ĐM phổi cố định

Là diễn biến muộn của các ống ĐM shunt lớn không được chẩn đoán và điều trị sớm. Thường gặp ở trẻ lớn hoặc người lớn. Trong tiền sử thường có các triệu chứng của shunt T - P lớn.

a. Dạng shunt 2 chiều: áp lực ĐM phổi xấp xỉ nhưng chưa vượt quá ĐM chủ gây nên shunt 2 chiều qua ống ĐM ở mức độ vừa.

- Dấu hiệu chức năng: bệnh nhân trở nên dung nạp tốt hơn. Tình trạng viêm phổi đỡ đi, có thể còn khó thở nhẹ, không nặng lên.

- Nghe: không còn tiếng thổi liên tục. Có thể có thổi tâm thu nhẹ, T2 mạnh.

- Xquang: tim to vừa. Mỏm tim bắt đầu lên cao do phì đại thất phải. Phổi rất đậm ở rốn, trái ngược với nhu mô sáng ở ngoại biên. Cung ĐM phổi vồng to.

- Điện tâm đồ: xuất hiện thêm dấu hiệu dày thất P.

- Siêu âm Doppler: hình ảnh ống ĐM cùng với tình trạng tăng áp ĐM phổi nặng xấp xỉ hoặc bằng áp lực ĐM chủ. Có hình ảnh shunt hai chiều qua ống.

- Tiến triển: bệnh có thể ổn định trong thời gian dài, không nên can thiệp đóng ống nữa.

b. Dạng shunt P-T: do dạng trên vẫn tiếp tục tiến triển dẫn đến tắc nghẽn ĐM phổi gây đảo shunt. Xuất hiện tím ở chi dưới và ngày càng tăng dần. Ngày càng khó thở gắng sức nặng. Tiến triển về tình trạng suy thất phải. Có nguy cơ đột tử và ho ra máu.

4. Thể ống ĐM ở trẻ đẻ non

Phần lớn các ống ĐM ở trẻ đẻ non có thể tự đóng. Khi shunt lớn khiến trẻ không thể bỏ máy thở được thì cần phải can thiệp để đóng ống. Có thể dùng thuốc ức chế PGE (indomethacin) làm đóng ống.

5. Thể phối hợp với các dị tật khác

Theo mức độ thường gặp giảm dần, CÔĐM có thể phối hợp với: thông liên thất, hẹp eo ĐM chủ, hẹp ĐM phổi, hẹp van ĐM chủ, thông liên nhĩ, hở hai lá bẩm sinh. Đặc biệt khi phối hợp với các dị tật phức tạp có tím và hẹp ĐM phổi (ví dụ Fallot 4) thì ống ĐM có tác dụng bù trừ có lợi với bệnh nhân.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần phân biệt CÔĐM với các bệnh sau.

- Tiếng thổi tĩnh mạch (khi tiếng thổi nhỏ): thường rõ nhất ở nền cổ trên xương đòn và thay đổi theo nhịp thở.
- Thông liên thất + hở chủ (HC Laubry Pezzi): thường có tiếng thổi đôi.
- Vỡ túi phình xoang Valsava: bệnh cảnh xuất hiện đột ngột, thường có suy tim.
- Thông động - tĩnh mạch phổi: thường có tím. Tiếng thổi có vị trí thay đổi. Xquang thường có đám mờ gợi ý ở nhu mô phổi.
- Cửa sổ ĐM chủ - ĐM phổi (rò chủ phế): bệnh cảnh có thể rất giống ống ĐM. Đây là một dị tật hiếm gặp; tần suất so với CÔĐM chỉ khoảng 0,5%. Chỉ 30% các trường hợp có tiếng thổi liên tục. Chẩn đoán chắc chắn bằng cách chụp ĐM chủ.
- Rò ĐM vành vào buồng tim: có thể có tiếng thổi liên tục vùng trước tim.
- Ở trẻ nhỏ: cần phân biệt với thông liên thất khi chỉ có thổi tâm thu.

IV. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Mọi ống ĐM đều phải được điều trị đóng ống bằng phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp.

Trừ các chống chỉ định sau:

- Khi áp lực ĐM phổi bằng hoặc vượt quá áp lực ĐM chủ.
- Ống ĐM là dị tật phối hợp trong các bệnh tim có tím và hẹp ĐM phổi.

Trường hợp áp lực ĐM phổi xấp xỉ ĐM chủ, để biết còn đóng ống được không, có thể áp dụng nghiệm pháp điều trị thử bằng thuốc dãn mạch phổi (Ilomedin) xem áp lực có xuống không.

V. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Phẫu thuật

Thắt ống (cho trẻ dưới 6 tháng) hoặc cắt đôi ống và khâu lại. Tỉ lệ tử vong hiện nay không đáng kể. Có thể mổ nội soi lồng ngực cho trẻ nhỏ.

2. Đóng ống bằng dụng cụ bít qua đường thông tim

Do Rashkind khởi xướng năm 1979. Hiện nay, được áp dụng phổ biến nhất để điều trị CÔĐM với kết quả rất tốt. Các biến chứng có thể: tán huyết, nhiễm trùng, tắc mạch, shunt tồn lưu.

3. Điều trị nội khoa

- Ở trẻ đẻ non có thể dùng thuốc ức chế prostaglandin như indomethacin để gây đóng ÔĐM.
- Trẻ nhỏ bị suy tim, viêm phổi: trợ tim, lợi tiểu, kháng sinh.
- Viêm nội tâm mạc: kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Tăng áp phổi cố định không còn mổ được: thuốc dãn mạch, Ilomedin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Dupuis C, Kachaner J. (1991)**: *"Cardiologie pédiatrique"* - Tétralogie de Fallot. Flammarion.
2. **Kirklin JW (2003)**: *"Cardiac Surgery"* - WB Sounders Company.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Hẹp van động mạch phổi (ĐMP) đơn thuần là tổn thương thực thể tại van gây cản trở đường tống máu lên phổi. Thể này chiếm 80%-90% các bệnh lí gây cản trở đường tống máu của thất phải và chiếm khoảng 7-12% trong các bệnh lí tim bẩm sinh.

Khi hẹp mức độ vừa đến nặng, bệnh có thể tiến triển xấu đi với nhiều triệu chứng lâm sàng như rối loạn nhịp tim, suy tim, thậm chí đột tử.

Ngày nay, với sự phát triển của kĩ thuật nong van ĐMP với bóng qua da đã thay thế dần các kĩ thuật ngoại khoa trong điều trị hẹp van ĐMP với mức an toàn và hiệu quả rất cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

● Hẹp phổi mức độ nhẹ đến trung bình:

- Bệnh thường tình cờ được phát hiện, một số bệnh nhân có hẹp mức độ vừa có biểu hiện khó thở nhẹ hay mệt khi gắng sức. Trẻ phát triển bình thường, tím không xuất hiện.

- Đặc điểm lâm sàng chính là một tiếng thổi kiểu tống máu tâm thu. Tiếng thổi rất thay đổi về thời gian và cường độ, nhưng thường kết thúc trước khi đóng van ĐMC. Cường độ tối đa nghe rõ ở khoang liên sườn hai bên trái lan sau lưng và nghe rõ ở vùng trước tim và cổ. Thời gian xuất hiện tiếng thổi trong hẹp thường ngắn, với đỉnh đạt sớm hiếm khi quá giữa tâm thu. Ngược lại, bệnh nhân có tứ chứng Fallot có hẹp nặng có tiếng thổi tống máu nghe đầu kì tâm thu. Tiếng thổi tăng về thời gian và cường độ sau khi xịt amyl nitrate (hay các thuốc giãn mạch khác), ngược lại đối với bệnh nhân có tứ chứng Fallot. Cần lưu ý rằng ở bệnh nhân có phối hợp với phì đại nhẹ phần phễu có thể xuất hiện tiếng thổi dọc theo khoang liên sườn bốn hay ở vị trí cao hơn.

- Tiếng thổi tống máu âm độ cao hay tiếng click tâm thu thường nghe thấy ở hẹp van mức độ nhẹ đến vừa. Ta thường nghe thấy dọc theo khoang liên sườn hai hay ba bên trái, nhưng có thể nghe thấy dọc bờ dưới xương ức. Tiếng này thấy đầu kì tâm thu, sau sóng Q khoảng 0,08 giây, có thể nhầm với tiếng thứ nhất. Càng hẹp thì tiếng click càng xảy ra sớm hơn đến mức không phân biệt được với tiếng thứ nhất.

- Khi hẹp tăng lên, cường độ thành phần phổi tiếng thứ hai giảm đi.

● Hẹp van ĐMP nặng:

- Hẹp van ĐMP nặng được tính khi áp lực thất phải lúc nghỉ bằng hay lớn hơn áp lực thất trái, hay chênh áp qua van ĐMP vượt quá 80mmHg. Phần lớn các bệnh nhân này có biểu hiện các triệu chứng, mặc dù có tới 25% không có triệu chứng lâm sàng.

- Tím trung ương là một dấu hiệu quan trọng ở những bệnh nhân có hẹp nặng van ĐMP và có thông liên nhĩ. Tuy nhiên, tím nhẹ ngoại biên có thể xuất hiện ở những bệnh nhân hẹp nặng van ĐMP có cung lượng tim thấp. Tím trung ương phụ thuộc vào mức độ của luồng thông phải trái.

- Trẻ em có hẹp nặng van ĐMP có biểu hiện khó thở và mệt kể cả khi gắng sức mức độ trung bình. Các bệnh nhân lớn tuổi hơn, có biểu hiện đau ngực và ngất xảy ra khi gắng sức.

- Tiếng thổi tâm thu của hẹp van ĐMP nặng nghe được tối đa ở khoang liên sườn hai, ba bên trái, lan ra sau lưng, lên cổ và vùng trước tim. Tiếng thổi có đặc điểm lớn, thô và dài. Trong trường hợp hẹp nặng, tiếng thổi mạnh lên ở cuối kì tâm thu (dạng không đối xứng- hay hình "cánh diều" trên tâm thanh đồ). Tiếng click tâm thu xảy ra sớm, khó phân biệt với tiếng thứ nhất. Tiếng thứ nhất (T1) bình thường, tiếng thứ hai (T2) mờ nghe không rõ.

• Một số hội chứng có kèm hẹp van ĐMP:

- *Hội chứng Noonan:* trẻ nhỏ người, cổ ngắn, da cổ dày và thừa (dạng màng chân vịt), chân tóc ở phía trước và sau bám thấp, cằm lẹm, tai bám thấp, hai chân mày xa nhau, ngực lép, tinh hoàn ẩn và nhỏ, chậm phát triển sinh dục. Một phần ba trẻ có hội chứng Noonan chậm phát triển tinh thần, khoảng hai phần ba có bệnh lí tim bẩm sinh, đặc biệt là có loạn sản van ĐMP hoặc bệnh cơ tim phì đại.

- *Hội chứng Rubella:* trẻ có đục thuỷ tinh thể, bệnh lí võng mạc, điếc bẩm sinh, chậm phát triển tinh thần, biểu hiện bất thường ở tim hay gặp là hẹp ĐMP, các nhánh với còn ống động mạch.

- *Hội chứng Williams:* trẻ chậm phát triển tinh thần, cằm nhỏ, miệng rộng, môi dày biến dạng răng, tai to, mắt to, trán rộng, má phì thộn. Bất thường ở tim hay gặp là hẹp ĐMP với hẹp trên van động mạch chủ (ĐMC).

- *Hội chứng Alagille - Watson:* rối loạn di truyền do gen trội, biểu hiện bất thường ở nhiều cơ quan như tim, gan, mắt, thận và hệ xương khớp. Trẻ có mắt sâu, cằm nhọn, trán dô. Biểu hiện bất thường ở tim hay gặp là hẹp ĐMP và các nhánh.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

• Điện tâm đồ (ĐTĐ):

- Có sự liên hệ rõ rệt giữa mức độ hẹp van ĐMP với hình ảnh ĐTĐ và huyết động học. Ít khi ĐTĐ có dạng bình thường, trên lâm sàng thường là nhịp xoang những có thể có nhịp nhanh trên thất như nhịp bộ nối, rung nhĩ, ...

- Trong trường hợp hẹp nhẹ van ĐMP, hình ảnh ĐTĐ có thể bình thường với trục phải nhẹ, sóng R ở các chuyển đạo trước tim phải ít khi vượt quá 10-15mm. Sóng P và sóng T bình thường.

- Khi có hẹp vừa van ĐMP (khoảng 10% có hình ảnh ĐTĐ bình thường), ĐTĐ có dạng trục phải, tỉ lệ sóng R/S ở V1 đảo ngược. Sóng R dưới 20mm với tỉ lệ R/S > 4. Sóng P bình thường. Có khoảng 50% bệnh nhân có sóng T dẹt các chuyển đạo trước tim phải.

- Bệnh nhân có hẹp van ĐMP nặng biểu hiện trục phải mạnh,. Các chuyển đạo trước tim phải thường có dạng qR, Rs hay R, sóng R cao trên 20mm. Sóng P cao và nhọn ở DII và các chuyển đạo trước tim phải. Sóng T dẹt hay đảo ngược.

- Trẻ có hẹp phần phễu hay dưới vùng phễu có thể không biểu hiện rõ phì đại thất phải.

- Ở trẻ sơ sinh, bình thường sóng T dương ở các chuyển đạo trước ngực, đảo ngược khi trẻ trên 4 ngày tuổi. Ở trẻ có hẹp van ĐMP vừa, sóng T dương vẫn tồn tại, nhiều khi ở trẻ có hẹp van ĐMP chỉ có hình ảnh sóng T dương bất thường duy nhất.

• Hình ảnh Xquang:

- Hình ảnh hay gặp là cung ĐMP phồng do giãn sau hẹp của phần thân và nhánh trái ĐMP, chiếm 90% các trường hợp, nhưng có thể không gặp ở trẻ nhỏ hay có loạn sản van ĐMP. Mỏm tim đặc trưng

và bờ tròn. Bờ phải của tim thấy hình ảnh nhĩ phải to khi có hở ba lá hay hẹp van ĐMP vừa có thông liên nhĩ. Cung động mạch chủ bên trái và bóng nhĩ trái bình thường.

- Khi hẹp mức độ nhẹ - vừa, kích thước và các mạch máu phổi thường bình thường. Nếu hẹp nặng mà chưa có suy tim thì bóng tim chỉ giãn nhẹ. Khi có suy tim phải có hình ảnh bóng tim tròn, bóng nhĩ phải nhô lên và giảm tưới máu phổi. Hệ mạch máu phổi hiếm khi tăng đậm trừ khi có luồng thông trái sang phải như thông liên thất, còn ống động mạch.

• Siêu âm tim:

- Siêu âm tim là xét nghiệm không xâm có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Siêu âm giúp cho chẩn đoán, đánh giá mức độ bệnh, tiên lượng, chỉ định điều trị và theo dõi sau can thiệp.

- *Siêu âm hai bình diện (siêu âm 2D):* được sử dụng phổ biến và cho ta thấy rõ hình ảnh bất thường của lá van ĐMP và những bất thường của dòng chảy lên cấu trúc tim khi phối hợp với siêu âm Doppler. Trong kì tâm thu lá van không nằm song song với thân ĐMP, nó mở hướng vào trong lòng ĐMP và cho ta hình ảnh mở dạng vòm của van ĐMP. Ta có thể thấy các bất thường khác kèm theo như van ĐMP dày, thân ĐMP giãn sau hẹp, phì đại thất phải và các bất thường bẩm sinh khác kết hợp. Mặt cắt thường sử dụng là cạnh ức trục ngắn, mặt cắt ở mũi ức cho ta hình ảnh đường ra thất phải rõ nét, và mặt cắt trên hõm ức cho ta thấy hình ảnh tốt hơn của ĐMP và các nhánh gần của nó.

- *Siêu âm Doppler:* bổ sung cho siêu âm 2D, cho phép ta đánh giá được áp lực và các luồng thông. Đánh giá được chênh áp qua van ĐMP. Các mặt cắt siêu âm thường sử dụng là mặt cắt cạnh ức trái cao, mặt cắt dưới sườn.

- *Các thăm dò không xâm khác* như CT scanner, MRI tim để tìm các tổn thương phối hợp khác.

- *Thông tim và thăm dò huyết động:* ngày nay ít sử dụng hơn trong chẩn đoán nhưng chủ yếu để thăm dò khi tiến hành can thiệp điều trị như đánh giá áp lực thất phải, chênh áp qua van ĐMP, đánh giá trước và sau nong van ĐMP bằng bóng, ...

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Thông liên nhĩ (TLN): TLN từ trung bình tới nặng thường khó nhầm với hẹp van ĐMP với đặc điểm thất phải to, đập ở mũi ức, T2 rộng và tách đôi, tăng tưới máu phổi trên phim Xquang. Tuy nhiên nếu TLN nhỏ có thể có tiếng click tâm thu do phình vách liên nhĩ, ta có thể sử dụng siêu âm tim để phân biệt.

b. Thông liên thất (TLT): số ít trường hợp hẹp van ĐMP có tiếng thổi khác thường và vị trí tiếng thổi thấp dọc bờ trái xương ức, triệu chứng này có thể làm ta nhầm lẫn với TLT, với tác dụng của amyl nitrate sẽ làm giảm cường độ và thời gian tiếng thổi do TLT nhưng ngược lại làm tăng cường độ tiếng thổi do hẹp van ĐMP.

c. Giãn ĐMP tự phát: trên lâm sàng giống như hẹp van ĐMP nhẹ do có tiếng click tống máu tâm thu ĐMP, tiếng thứ hai rộng và tách đôi, trên phim XQ có hình ảnh giãn thân ĐMP. Tiếng thổi thường nhẹ hơn so với hẹp van ĐMP. Siêu âm tim sẽ giúp phân biệt hai dạng bệnh lí này.

d. Sa van hai lá: có trường hợp sa van hai lá có xuất hiện tiếng click tống máu tâm thu và tiếng thổi tâm thu ở bờ trái trên xương ức có thể làm ta nhầm lẫn với hẹp van ĐMP. Do sa lá van làm lệch hướng của dòng hở hai lá hướng ra trước nhiều hơn. Siêu âm tim sẽ giúp phân biệt hai thể bệnh lí này.

e. Hẹp van ĐMC: trẻ sơ sinh có hẹp van động mạch chủ thường khó phân biệt với hẹp van ĐMP bằng khám lâm sàng đơn thuần. Vị trí của tiếng thổi có thể nghe rõ ở bờ trái xương ức hơn là bờ phải. ĐTĐ chỉ ra có phì đại thất phải trong cả hai trường hợp. Đôi khi có thể phối hợp vừa hẹp van ĐMP vừa hẹp chủ. Sử dụng siêu âm tim để phân biệt.

f. Tiếng thổi vô tội: mặc dù vị trí nghe được là giống nhau, tiếng thổi vô tội thường ngắn hơn và nghe nhỏ hơn, không có tiếng click tống máu tâm thu đi kèm. T2 tách đôi bình thường và thay đổi theo hô hấp. Hẹp van ĐMP nhẹ có thể khó phân biệt với tiếng thổi này nếu chỉ nghe tim.

g. Tứ chứng Fallot: những bệnh nhân có hẹp nặng van ĐMP có vách liên thất nguyên vẹn cần phân biệt với tứ chứng fallot. Trong Fallot, tím thường nhiều hơn. Tiếng click tống máu ở bệnh nhân Fallot do giãn nhiều ĐMC nhưng cũng do hẹp ĐMP gây ra. Trên phim Xquang thẳng cho hình ảnh kích thước tim bình thường, mỏm thất phải trên vòm hoành, cung ĐMP lõm và giảm tưới máu ở ĐMP. ĐTĐ thường có phì đại thất phải vừa phải đối ngược với sự phì đại thất phải nhiều do hẹp van ĐMP. Sử dụng siêu âm tim để phân biệt.

h. Teo van ĐMP với vách liên thất nguyên vẹn: biểu hiện giống như hẹp nặng van ĐMP (tím và suy tim sung huyết). Cả hai trường hợp đều cần tồn tại ống động mạch để cân bằng tưới máu phổi. Trẻ sơ sinh có thiểu sản thất phải, ĐTĐ khẳng định điện thế thất trái trội hơn. Trên phim Xquang, cũng có biểu hiện một trường hợp hẹp van ĐMP nặng với bóng tim to, giãn nhĩ phải, giảm tưới máu mạch phổi cung ĐMC bên trái. Nhưng đôi khi rất khó phân biệt, cần tiến hành thông tim, nong van ĐMP với bóng, hay tạo hình van bằng phẫu thuật hay làm cầu nối ĐMP-ĐMC.

3. Chẩn đoán mức độ hẹp van ĐMP

Trong thực hành, dựa trên chỉ số chênh qua van ĐMP (chênh áp tâm thu tối đa giữa thất phải và ĐMP viết tắt là CATTTĐ giữa TP-ĐMP) đo trên siêu âm Doppler người ta chia hẹp van ĐMP ra 4 mức độ, căn cứ vào đó để đưa ra chỉ định điều trị (nong van ĐMP qua da) và theo dõi tiến triển của bệnh, cũng như kết quả sau nong van ĐMP như sau:

- Hẹp van ĐMP không đáng kể: CATTTĐ giữa TP-ĐMP < 25mmHg.
- Hẹp nhẹ van ĐMP: CATTTĐ giữa TP-ĐMP từ 25-49mmHg.
- Hẹp van ĐMP vừa: CATTTĐ giữa TP-ĐMP 50 - 79mmHg.
- Hẹp nặng van ĐMP: CATTTĐ giữa TP-ĐMP ≥ 80mmHg.

ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Trẻ có hẹp nhẹ van ĐMP cần theo dõi mỗi năm một lần bằng ĐTĐ và siêu âm tim, không cần hạn chế hoạt động thể lực và nên được dự phòng viêm nội tâm mạc. Nên điều trị bệnh nhân có hẹp van ĐMP từ mức độ vừa trở lên do phì đại thất phải kéo dài có thể dẫn tới suy tim sau này. Những bệnh nhi vừa có hẹp khít van ĐMP vừa có triệu chứng nên tiến hành điều trị ngay lập tức. Với trẻ có biểu hiện suy tim và tưới máu phổi giảm nên cho truyền Prostaglandin E1 (PGE1) với liều 0,05-0,1 microgram/kg/phút để duy trì ống động mạch nhằm cấp máu cho phổi. Tuy nhiên, cần can thiệp nong van ĐMP với bóng ngay sau điều trị nội khoa ổn định.

2. Điều trị ngoại khoa

Được tiến hành lần đầu tiên bởi Brock năm 1948 nhưng ngày nay với sự tiến bộ của thông tim can thiệp, phẫu thuật van ĐMP ngày càng ít đi và chỉ làm cho một số chỉ định đặc biệt như khi thông tim thất bại, hẹp nặng kèm phì đại thất phải nặng, thất phải nhỏ, thiểu sản vòng van ĐMP hay hẹp phễu nặng. Sau đây là một số kĩ thuật ngoại khoa trong điều trị hẹp van ĐMP:

a. Mở van ĐMP tim kín (phẫu thuật Brock): được tiến hành lần đầu năm 1948 bởi Sellors và Brock. Kĩ thuật tiến hành bằng cách sử dụng dụng cụ nong và cắt van chuyên dụng, đưa từ phễu thất phải lên

ĐMP trong khi tim đập, nong và cắt van ĐMP. Nhược điểm là không đánh giá được hết tình trạng van ĐMP, khó thực hiện khi hẹp nhiều đường ra thất phải.

b. Mở van ĐMP dưới ngừng tuần hoàn: hạ thân nhiệt bề mặt kéo dài thời gian can thiệp van ĐMP. Mở van ĐMP dưới ngừng tuần hoàn tạm thời ở nhiệt độ bình thường được tiến hành lần đầu năm 1953. Nhược điểm là cần tiến hành phẫu thuật nhanh do thời gian ngừng tuần hoàn không quá được quá lâu.

c. Mở van ĐMP có sử dụng tim phổi nhân tạo: người ta tiến hành sử dụng máy tim phổi nhân tạo từ năm 1954, đến nay đây là phương tiện chủ yếu để điều trị các dị tật tim bẩm sinh cũng như mặc phải. Nhược điểm: tốn kém, đòi hỏi kinh nghiệm và gây mê tốt, biến chứng và tử vong cao ở trẻ nhỏ.

3. Nong van ĐMP bằng bóng qua da

Ca nong van ĐMP đầu tiên được tiến hành năm 1982 bởi Kan và cộng sự. Từ đó, kĩ thuật này ngày càng phát triển và trở nên là kĩ thuật chính trong điều trị hẹp van ĐMP. Nguyên lí của phương pháp là sử dụng bóng nong với áp lực cao, đường kính bóng lớn gấp 1,2-1,4 lần đường kính vòng van. Chỉ định can thiệp khi hẹp van ĐMP từ mức độ vừa trở lên (chênh áp tối đa qua van ĐMP đo trên siêu âm từ 50mmHg trở lên). Sau đây là một số kĩ thuật nong van ĐMP với bóng qua da:

a. Nong van ĐMP với bóng đơn: sử dụng bóng đơn với kích thước phù hợp, đưa qua van ĐMP giữ và bơm bóng lên trong vòng 5 giây và nhanh chóng làm xẹp bóng xuống. Đánh giá lại chênh áp sau nong.

b. Nong van ĐMP với bóng kép: khi vòng van ĐMP lớn, chúng ta áp dụng kĩ thuật sử dụng bóng kép, tức là sử dụng cùng một lúc hai bóng đưa qua van ĐMP. Đường kính chung được tính như sau: [D1 + D2 + π (D1/2 + D2/2)]/π (với D1 là đường kính bóng thứ nhất, D2 là đường kính bóng thứ hai, π = 3,14). Đưa cả hai bóng qua van ĐMP và bơm cả hai bóng cùng một lúc và nhanh chóng làm xẹp bóng xuống. Đánh giá chênh áp sau nong.

c. Nong van ĐMP với bóng Inoue: đưa bóng Inoue có kích thước phù hợp qua van ĐMP, giữ phần thân bóng ngang mức van ĐMP. Bóng được bơm căng toàn bộ trong 5 giây và nhanh chóng được làm xẹp xuống. Đo chênh áp qua van ĐMP sau can thiệp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cheetham J.P: Pulmonary stenosis. In Garson Jr A.; Bricher JT; Fisher D.J.; Rneish S.** *"The Science and Practice of Pediatric Cardiology"*. Wilkins W.1998, 2nd ed. pp 1207-1250.
2. **Perloff J.K.**: *"Clinical Recognition of Congenital Heart Disease"*. 2003, 5th ed, pp 163-186.
3. **Abbara S.; Walker T.G.**: *"Diagnostic imaging Cardiovascular 2008"*, 1st ed , pp I-2-34-37.
4. **Rao P.S.**: *"Percutaneous Balloon Pulmonary Valvulopasty: State of the Art"*. Catheter Cardiovasc Interv. 2007:69: 747-763.

NHỊP NHANH THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhịp nhanh thất là rối loạn nhịp tim có vị trí khởi phát từ tâm thất, từ chỗ phân nhánh của bó His trở xuống. Nhịp nhanh thất khi có một chuỗi từ 3 ngoại tâm thu thất trở lên.

Nhịp nhanh thất có tần số thường từ 100 - 200 chu kì/phút (ck/ph). Khi tần số từ 250 đến 300ck/ph thường là cuồng thất và rung thất thường có tần số > 350ck/ph.

Có một dạng đặc biệt của nhịp nhanh thất nhiều ổ gọi là xoắn đỉnh (Torssade de point) có đặc điểm cũng như cách thức điều trị khác nên sẽ đề cập đến trong chuyên mục riêng.

Thời gian cơn tim nhanh thất kéo dài > 30 giây gọi là cơn tim nhanh thất bền bỉ và thời gian cơn tim nhanh thất < 30 giây gọi là cơn tim nhanh thất không bền bỉ.

Nguyên nhân:

- Bệnh mạch vành.
- Bệnh cơ tim.
- Bệnh tim do tăng huyết áp.
- Bệnh van tim.
- Viêm cơ tim và bệnh tim do thâm nhiễm.
- Do tác dụng phụ của thuốc.
- Sau các phẫu thuật tim.
- Rối loạn cân bằng điện giải.
- Tình trạng tăng cathecholamin ở người nghiện cocain hoặc u tủy thượng thận.
- Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải.
- Chấn thương do tổn thương điện.
- Tim nhanh thất tự phát mà ổ khởi phát hầu hết ở đường ra thất phải.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

• Bệnh cảnh lâm sàng: thường là nặng ở những trường hợp tim nhanh thất bền bỉ và do các bệnh tim có sẵn.

- Có cảm giác hồi hộp đánh trống ngực, tức và ép ở ngực.
- Đau thắt ngực nếu có tổn thương động mạch vành.
- Có thể suy tim hoặc tụp huyết áp.
- Thường là khởi phát và kết thúc cơn không đột ngột như cơn tim nhanh trên thất.

• Khám thực thể:

- Nghe tim:

+ Nhịp tim nhanh thường từ 100 - 240ck/ph. Sử dụng các biện pháp gây phản ứng cường phế vị không làm thay đổi tần số tim và không gây cắt cơn.

+ Tim đập thường không đều như nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất và nếu đếm tần số tim trong 1 phút thường thay đổi từ 5 - 10ck/ph.

- Tĩnh mạch cổ thường đập chậm hơn nhịp thất vì đập theo co bóp của tâm nhĩ phải.

2. Biểu hiện điện tâm đồ

- Tần số thất nhanh thường từ 100 - 240ck/ph.

- Phức bộ QRS giãn rộng. Mức độ giãn rộng của QRS tuỳ thuộc vào vị trí xuất phát của nhịp nhanh thất, kèm theo thay đổi thứ phát của ST và sóng T biến đổi trái chiều với phức bộ QRS.

- Sóng P: trong hầu hết các trường hợp đều không thấy sóng P, nhưng cũng có thể thấy sóng P trong một số trường hợp sau:

+ Sóng P có tần số và hình dạng như sóng P trong nhịp xoang bình thường. Tần số sóng P thấp hơn tần số thất. Biểu hiện này gọi là phân li nhĩ thất.

+ Có một số trường hợp sóng P đi ngay sau phức bộ QRS có biểu hiện âm ở D2, D3 và aVF và có tần số thương bằng tần số QRS. Biểu hiện này do dẫn truyền xung động ngược từ thất lên nhĩ.

- Có thể thấy nhát bóp hỗn hợp: là do xung động từ nhĩ và từ ổ ngoại vị trong tâm thất cùng tới khử cực thất, vì vậy phức bộ QRS có hình dạng hỗn hợp của 2 xung động này.

- Nhát bắt được thất cũng là một tiêu chuẩn tốt để chẩn đoán nhịp nhanh thất. Phức bộ QRS có hình ảnh giống như trong nhịp xoang bình thường, biểu hiện này là do xung động từ nhĩ xuống thất gây khử cực thất trước xung động phát ra từ ổ ngoại vị thất.

- Phức bộ QRS đồng hướng âm hoặc đồng hướng dương ở các chuyển đạo trước tim. Dấu hiệu này ít gặp nhưng có giá trị.

- Hình ảnh QRS trong cơn nhịp nhanh giống hình ảnh phức bộ QRS của ngoại tâm thu thất ngoài cơn.

- Trục QRS bất thường, thường là trục trái hoặc trục vô định.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trong chẩn đoán tim nhanh thất cần phân biệt tim nhanh trên thất trong một số trường hợp sau:

+ Có bloc nhanh từ trước.

+ Có dẫn truyền lệch hướng.

+ Hội chứng WPW điển hình có cơn nhịp nhanh mà vòng vào lại dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ và từ thất lên nhĩ qua đường dẫn truyền nhĩ thất bình thường theo chiều ngược.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cơn tim nhanh thất bền bỉ

a. Điều trị cắt cơn

- Sử dụng thuốc nếu không có nhiều triệu chứng nặng nề.

+ Lidocain (xylocain).

Tác dụng tốt, thời gian bán hủy ngắn 20 - 30 phút, ít tác dụng phụ, ít ảnh hưởng tới dẫn truyền nhĩ thất cũng như sức co bóp cơ tim do đó có thể dùng tốt cho những bệnh nhân có suy tim.

Liều lượng: 1,5 - 2mg/kg tiêm tĩnh mạch, nếu không có kết quả có thể tiêm nhắc lại sau 10 đến 15 phút. Nếu có kết quả tiếp tục duy trì 1 - 3mg/phút, tổng liều trong ngày không quá 2000mg.

Thuốc có một số tác dụng phụ lên thần kinh trung ương gây kích thích vật vã, thao cuồng, trong nhưng trường hợp, như vậy chỉ cần giảm liều lượng thuốc mà không cần ngừng hẳn sử dụng thuốc.

+ Amiodaron (Cordarone)

Thuốc có tác dụng tốt đối với rối loạn nhịp thất, ít ảnh hưởng đến chức năng tim.

Liều điều trị: amiodarone (ống 150mg).

Tiêm tĩnh mạch chậm trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ sử dụng khi chức năng tim còn tốt. Pha 1 ống + 10 - 20ml nước cất hoặc dung dịch natri clorid đẳng trương, tiêm tĩnh mạch trong vòng 10 phút.

Truyền tĩnh mạch liều 5mg/kg: pha trong 100 - 150ml huyết thanh đẳng trương và truyền tĩnh mạch trong vòng 30 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn kém.

+ Procainamid

Khi xylocain không có kết quả, huyết động ổn định có thể dùng procainamid tiêm tĩnh mạch chậm 100mg/lần, sau 5 - 10 phút không kết quả có thể nhắc lại lần hai. Nếu có kết quả truyền tĩnh mạch duy trì với liều 20-80µg/kg/ph. Tổng liều không quá 1000mg/24 giờ.

+ Diphenitoin

Thuốc có tác dụng tốt trong trường hợp nhịp nhanh thất do ngộ độc digitalis.

Liều lượng 250mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 5 phút và duy trì 200 - 400mg/24 giờ.

+ Propafenon

Có thể làm giảm chức năng tim.

Liều lượng: 300 - 600mg/ngày chia làm 2 lần.

+ Flecainid: cũng tương tự như propafenone là có thể làm giảm chức năng tim.

Liều lượng 200 - 400mg/ngày chia làm 2 lần.

Tạo nhịp thất có chương trình (vượt tần số, dưới tần số hoặc tạo nhịp thất sớm có chương trình). Phương pháp này nhằm tạo các xung động xâm lấn vào vòng vào lại, phá vỡ vòng vào lại và làm ngưng cơn nhịp nhanh thất.

Phương pháp này rất có hiệu quả để cắt cơn nhịp nhanh thất do vòng vào lại và có thể áp dụng khi bệnh nhân có rối loạn huyết động.

- Sốc điện chuyển nhịp

+ Sốc điện cấp cứu khi có các triệu chứng nặng nề như tụt áp, đau thắt ngực, suy tim nặng.

+ Sốc điện khi các biện pháp khác không kết quả.

+ Sốc điện đồng bộ, có gây mê, liều điện 200 - 360J.

b. Điều trị dự phòng tái phát cơn

- Sử dụng các thuốc chống loạn nhịp tim theo đường uống. Có thể sử dụng một trong các thuốc chống rối loạn nhịp tim như amiodarone, Mexitil, procainamid, rythmodan, propafenon, flecainid, ...

+ Sotalol 80mg: ngày uống 1 - 2 viên chia 2 lần.

+ Amiodarone (Cordarone) 200mg: ngày uống 1 - 2 viên.

+ Propafenone 150mg: ngày uống 1 - 2 viên chia 2 lần.

+ Mexitil 200mg: 2 - 4 viên/ngày chia 2 lần.

+ Rythmodan 250mg: ngày uống 1 - 4 viên.

- Khi điều trị thuốc không có hiệu quả có thể sử dụng một trong các biện pháp sau:

+ Cấy máy tạo nhịp thất chống nhịp nhanh.

+ Triệt bỏ nhịp nhanh thất bằng năng lượng sóng có tần số radio qua dây thông điện cực (catheter).

+ Phẫu thuật cắt bỏ ổ loạn nhịp.

2. Cơn tim nhanh thất không bền bỉ

a. Điều trị cắt cơn: chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng và sử dụng các thuốc để cắt cơn nhịp nhanh như trong điều trị nhịp nhanh thất bền bỉ.

b. Điều trị phòng tái phát cơn giống như trong điều trị phóng tái phát cơn của nhịp nhanh thất bền bỉ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Braunwald E. (2005).** *"Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine"*, 7th edition. Philadelphia: W Saunder.
2. **Douglas PJ., Camm AJ., Borggrefe M. et al (2006)**, *"ACC/AHA/SEC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmia and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Commmitee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society"*. Circulation. 2006; 114: e385-e484.
3. **Kastor A. John (2000)**, Arrhythmias; W.B. Saunders Company.
4. **4. Mark E. Josephson (2002)**, *"Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation"*, 3rd edition. Lippincott William and Wilkins.

NHỊP NHANH TRÊN THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhịp nhanh trên thất là một thuật ngữ rộng bao hàm nhiều loại rối loạn nhịp nhanh có cơ chế và nguồn gốc khác nhau. Ngày nay với những tiến bộ của thăm dò điện sinh lí học người ta đã hiểu được các cơ chế gây ra các cơn nhịp nhanh và từ đó đưa ra các cách phân loại cơn nhịp nhanh trên thất cũng như phương pháp điều trị hữu hiệu nhất.

Nhịp nhanh trên thất thường gặp nhất gồm: nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (NNVLNNT) do đường dẫn truyền phụ và nhịp nhanh nhĩ. Trong phần này chúng tôi đề cập chủ yếu đến việc chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường dẫn truyền phụ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

a. Lâm sàng

Trong tiền sử bệnh nhân thường có nhưng cơn hồi hộp đánh trống ngực kéo dài từ vài phút tới nhiều giờ, cơn xuất hiện đột ngột và kết thúc cũng đột ngột, nhưng khi đến khám tại các cơ sở y tế lại không có cơn nhịp nhanh. Cũng có thể bệnh nhân đã có cơn nhịp nhanh kéo dài và tới cơ sở y tế khám và ghi điện tâm đồ và xử trí cắt cơn nhịp nhanh.

b. Các dấu hiệu ĐTĐ của nhịp nhanh trên thất

- Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.
- Cơn thường được khởi phát bởi một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.
- Tần số tim thường từ 140 - 220 nhịp/phút và rất đều.
- Sóng P:

+ Hình dạng: thường khác với P cơ sở.

+ P âm ở D2 D3 aVF (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất).

+ Sóng P thường chồng lên phức bộ QRS và bị che giấu bởi phức bộ QRS (không thấy sóng P) hoặc đi sau phức bộ QRS hiếm hơn P có thể đi trước QRS.

+ Vị trí: sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh "giả sóng r'" ở V1 và "giả sóng s'" ở D2D3 aVF, làm trông giống hình ảnh bloc nhánh phải không hoàn toàn (trong NNVLNNT).

Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơ vài đoạn ST với khoảng RP < PR (NNVLNT do đường phụ nhĩ - thất và vòng vào lại chiều xuôi).

- Phức bộ QRS: trong cơn nhịp nhanh thường hẹp, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên, những trường hợp sau QRS dãn rộng.

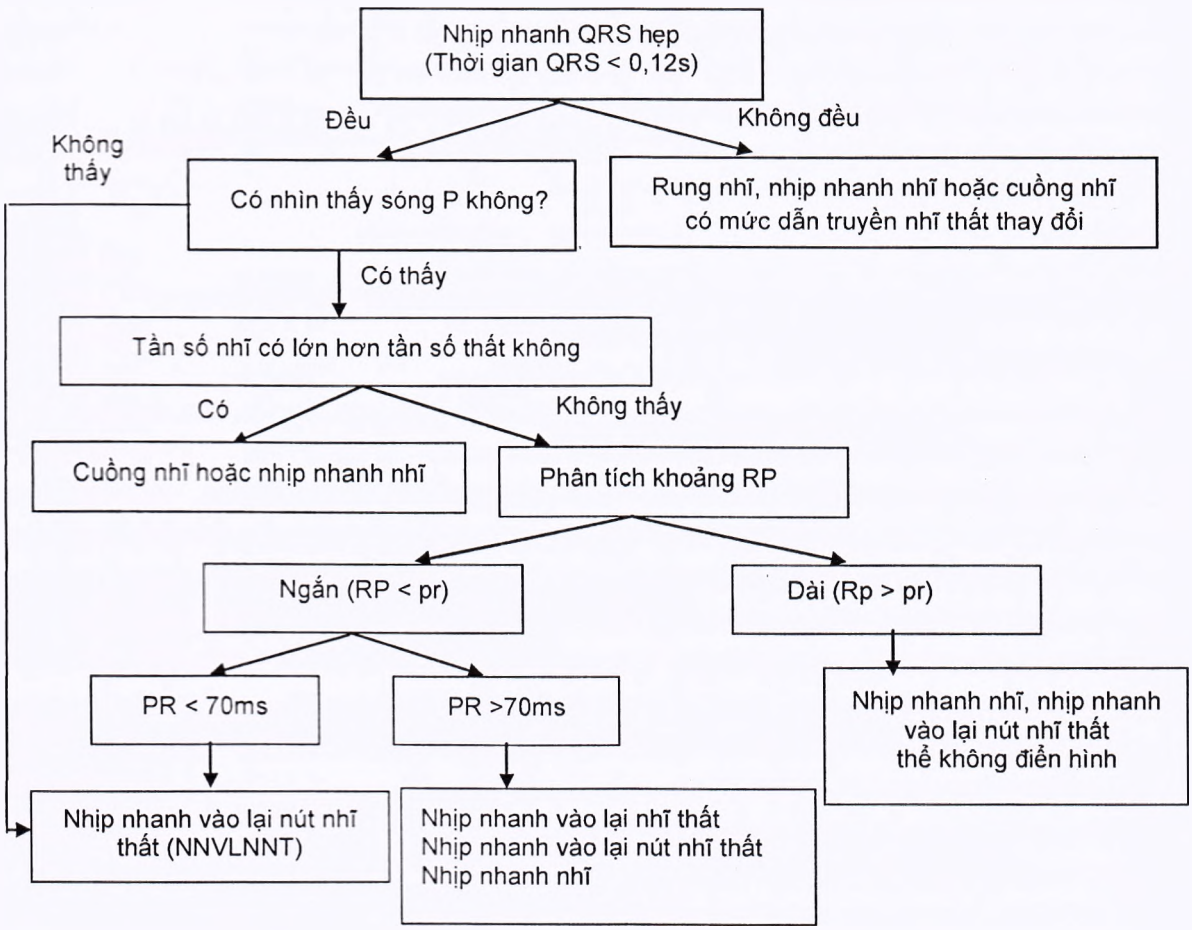
+ Có bloc nhánh từ trước.

+ Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

+ Nhịp nhanh trên thất do vòng vào lại nhĩ - thất chiều ngược.

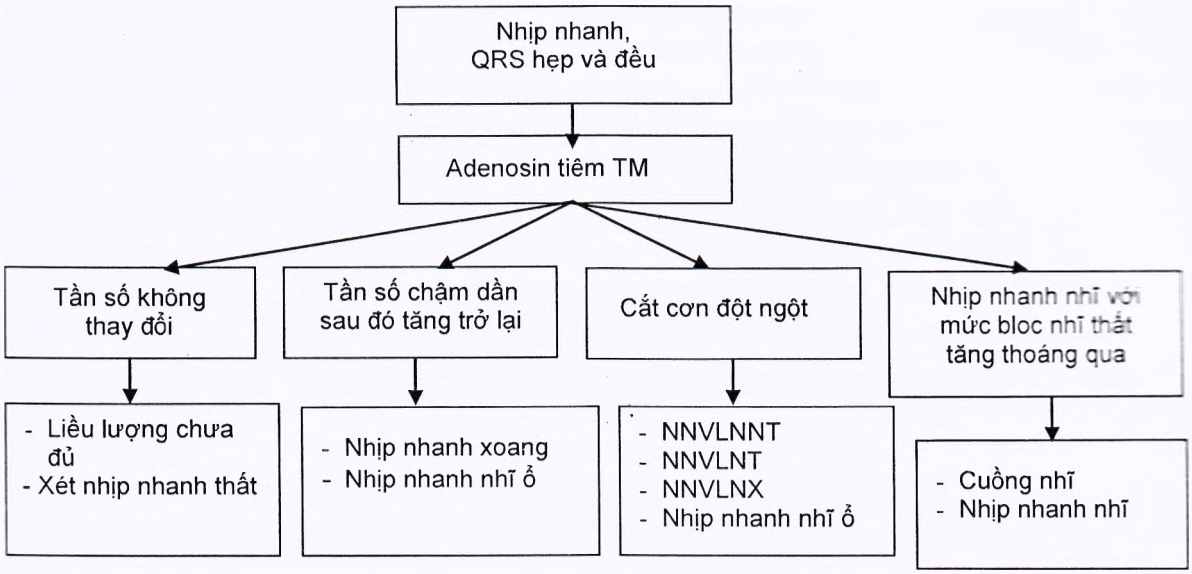
2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất

Nhịp nhanh trên thất gồm nhiều loại nhịp nhanh có nguồn gốc và cơ chế khác nhau, chúng ta có thể chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa trên sơ đồ sau (hình 1):



Hình 1. Sơ đồ chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất

Trên thực tế việc chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa vào điện tâm đồ nhiều lúc gặp khó khăn, nên cũng có thể dựa vào đáp ứng của cơn nhịp nhanh với adenosin tiêm tĩnh mạch để chẩn đoán các hình thái của cơn nhịp nhanh trên thất theo sơ đồ sau (Hình 2):



Hình 2. Chẩn đoán các hình thái của nhịp nhanh trên thất dựa vào đáp ứng của cơn nhịp nhanh với adenosin

III. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu các cơn nhịp nhanh trên thất

a. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định: bệnh nhân có tụt huyết áp, co giật, đau thắt ngực, phù phổi cấp: tiến hành sốc điện cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh ngay.

b. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định: việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước của hình 3, gồm:

Các thủ thuật cường phế vị:

- Ấn nhãn cầu: bệnh nhân nhắm mắt, đặt 2 ngón tay cái hoặc 3 đầu ngón tay trỏ, giữa, nhẫn lên hố mắt mỗi bên ấn từ từ tăng dần. Trong khi ấn theo dõi trên monitoring điện tâm đồ hoặc nghe tim, nếu cơn tim nhanh ngừng thì cùng dừng ấn nhãn cầu ngay. Khi cơn tim nhanh ngừng sẽ có đoạn ngừng tim ngắn sau đó có thoát bộ nối hoặc nhịp xoang trở lại.

Không dùng thủ thuật này nếu bệnh nhân có tiền sử bệnh võng mạc, tăng nhãn áp, ...

- Xoa xoang cảnh:

+ Không thực hiện nếu bệnh nhân có ngất xoang cảnh. Có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua.

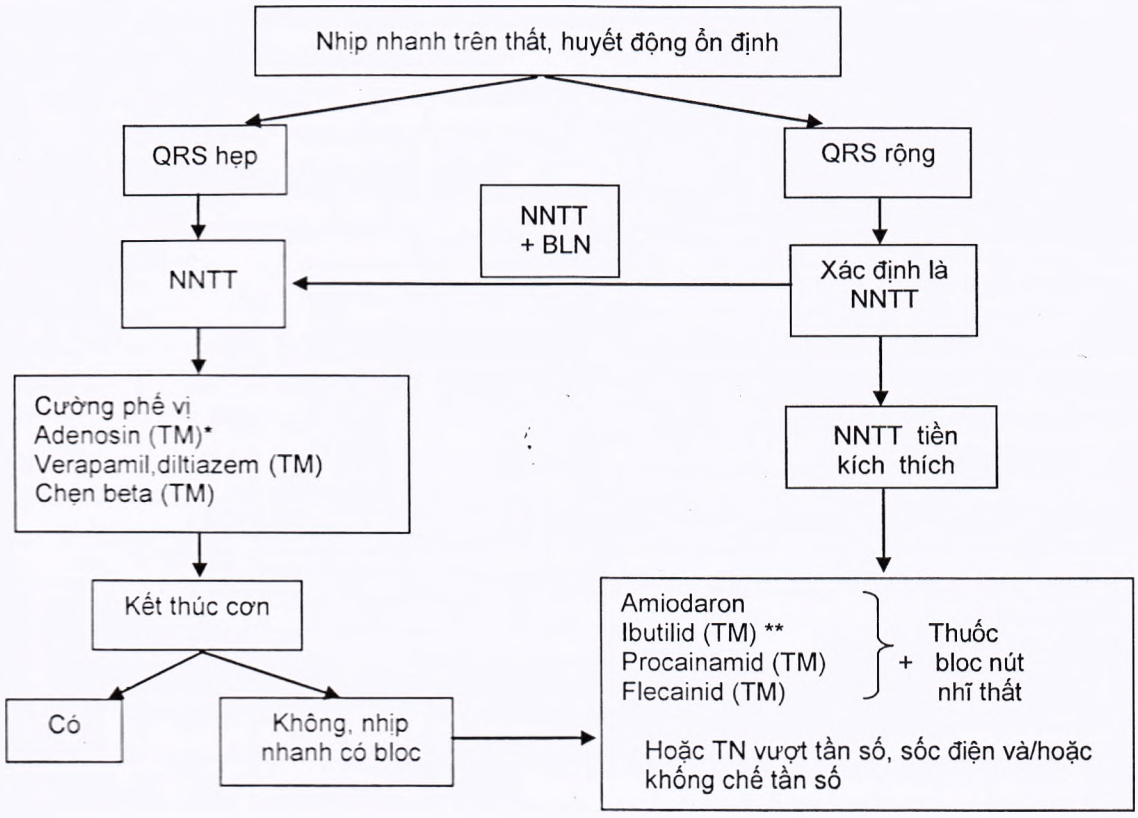
+ Bệnh nhân nằm ngửa, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.

+ Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.

- Cần theo dõi điện tâm đồ hoặc nghe tần số tim liên tục nếu không có monitoring vì khi cơn tim nhanh ngừng lại thì cần dừng ngay xoa xoang cảnh nếu không nhịp chậm quá mức sẽ dẫn đến ngất.

- Tác dụng của xoa xoang cảnh, ấn nhãn cầu sẽ tăng lên nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis trước đó.

- Động tác valsalva: nuốt miếng thức ăn to, uống miếng nước lạnh lớn, cúi gập người thấp đầu kẹp giữa hai đầu gối, úp mặt vào chậu nước lạnh.



Hình 3. Phác đồ điều trị cấp cứu cơn nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định

Ghi chú: NNTT: Nhịp nhanh trên thất; BLN: Bloc nhánh; TM: tĩnh mạch

Các thuốc cắt cơn:

- Adenosin: là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây bloc ở nút nhĩ thất phá vỡ được vòng vào lại cắt được cơn nhanh trên thất.

+ Thuốc có nửa đời sống rất ngắn < 10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1-2s).

+ Thuốc có thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm.

+ Tác dụng phụ: gây cảm giác bồn chồn khó chịu.

+ Liều lượng:

Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6mg.

Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12mg.

+ Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1mg tiêm TM).

+ Chống chỉ định:

Những ca có hội chứng suy yếu nút xoang.

Những ca đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.

Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.

Nếu sau khi tiêm bệnh nhân mất tri giác cần đấm mạnh vào vùng trước xương ức bệnh nhân có thể tỉnh lại.

- Verapamil (Isoptin - ống 5mg): tiêm tĩnh mạch chậm 2,5mg/lần, sau đó nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5mg/lần khi tình trạng huyết động ổn định.

- Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.

- Diltiazem với những trường hợp chức năng thất trái giảm có thể dùng Diltiazem liều 0,25mg/kg tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn verapamil. Những ca cho liều trên mà không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15mg/giờ.

- Chẹn beta giao cảm: như esmolol một loại chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM 500µg/kg trong 1-2 phút.

- Amiodonon (biệt dược: Cordarone, Sedacorone, ... ống 150mg).

- Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định. Pha 1 ống (150mg) + 20ml huyết thanh đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.

- Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5mg/kg. Ở người lớn thường dùng 2 ống (300mg) pha trong 100-150ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.

- Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhanh nên có một số trường hợp hạ huyết áp nên cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.

- Digitalis: là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.

+ Liều lượng: digoxin 0,5mg; isolanid, cedilanid 0,4mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125mg cứ 2-4 giờ/lần. Tổng liều 1-1,25mg/ngày.

+ Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.

+ Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim.

- Amiodaron, ibutinid, procainamid (TM), flecainid (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích.

- Tạo nhịp: thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả. Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất có thể:

+ Tạo nhịp vượt tần số.

+ Tạo nhịp dưới tần số.

+ Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

- Sốc điện chuyển nhịp được chỉ định khi:

+ Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.

+ Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.

+ Các biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.

Liều điện: bắt đầu 50 - 100J, khi cần sẽ tăng liều điện.

Sốc đồng bộ.

Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị bloc nghi do ngộ độc digitalis.

2. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

- Digitalis: là thứ thuốc được lựa chọn vì tiện lợi, hiệu quả tốt và rẻ tiền.

Liều lượng: digoxin 1/3mg - 1 viên/ngày x 3-4 ngày/tuần.

- Verapamil (Isoptin) 40mg - 1 viên/ngày.

Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với digitalis. Nếu dùng kết hợp với digitalis phải giảm liều digitalis vì verapamil làm tăng nồng độ của digitalis

Không được dùng digoxin và verapamil ở những bệnh nhân có hội chứng Wolff - Parkinson - White điển hình.

- Diltiazem 60mg: 1-2 viên/ngày.
- Sotalol 80mg: 1 viên/ngày.
- Các thuốc chẹn beta giao cảm khác
- Amiodorone viên 200mg 1-2 viên/ngày.
- Các thuốc nhóm 1C: propafenon (Rythmol: 300mg; Rythmonorm viên 150mg) 150-300mg/ngày, flecainid viên 100mg: 1 viên/ngày.

3. Điều trị triệt để bằng bằng năng lượng sóng có tần số radio qua catheter

Khi bệnh nhân có nhiều cơn nhịp nhanh trên thất hoặc kết hợp cơn rung, cuồng nhĩ ở bệnh nhân WPW cần chuyển bệnh nhân tới trung tâm tim mạch có trang thiết bị làm thăm dò điện sinh lí tim và điều trị bằng năng lượng sóng có tần số radio. Đây là phương pháp điều trị rất hiệu quả, an toàn với tỉ lệ thành công tới 95-98% và tỉ lệ khỏi hoàn toàn tới 95%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Blomstrom-Lundqvist C. et all** (2003): ACC/AHA/ESC Guideline for the management of patients with supraventricular arrhythmias. A report of the american college of cardiology/american heart association. Task force on practice guidelines and European society of cardiology committee for practice Guidelines (Writing committee to develop guidelines for management of patients with supraventricular arrhythmias). Developed in collaboration with NASPE - Heart Rhythm Society J Am Coll Cardiol, 42, 1493-1531.
2. **Delacretaz E.** (2006). *"Supraventricular tachycardia"*. N Eng J Med 354, 1039-1051.
3. **Kastor A. John** (2000). Arrhythmias; W.B. Saunders Company.
4. **Nguyễn Mạnh Phan và cs** (2006). *"Khuyến cáo của Hội Tim mạch Việt Nam về chẩn đoán và điều trị các rối loạn nhịp tim"*.

RỐI LOẠN NHỊP TIM CHẬM

Trên lâm sàng, các rối loạn nhịp tim (RLNT) được phân làm 2 loại:

1. Các RLNT chậm
2. Các RLNT nhanh

RLNT chậm khi tần số tim < 60 chu kì/phút (ck/ph), các RLNT nhanh khi tần số tim > 90-100ck/ph lúc nghỉ ngơi.

Trong các RLNT chậm có 2 loại bệnh lí phổ biến nhất là: hội chứng nút xoang bệnh lí và bloc nhĩ thất. Sau đây, chúng tôi sẽ trình bày về chẩn đoán và điều trị 2 loại RLNT chậm này.

I. HỘI CHỨNG NÚT XOANG BỆNH LÍ

1. Triệu chứng và chẩn đoán

a. Triệu chứng cơ năng

- Ngất hay choáng váng.
- Mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt.

b. Thực thể

- Nghe tim: thường nhịp tim chậm dưới 55-60ck/ph.
- Có thể có dấu hiệu tắc mạch ngoại biên.
- Có thể có liệt nửa người do tai biến mạch máu não (TBMN).

c. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Có thể gặp 1 hay nhiều hơn các dấu hiệu sau đây:

1. Nhịp xoang chậm: dưới 60ck/ph; nếu theo dõi Holter ĐTĐ 24 giờ có thể phát hiện nhịp chậm xoang dưới 40ck/ph nhất là trong lúc ngủ, các đoạn ngừng xoang trên 2,0s rất có giá trị chẩn đoán.

2. Ngừng xoang (hình 1): có đặc điểm chỉ có các nhịp thoát bộ nối, không thấy các sóng P trên tất cả các chuyển đạo.

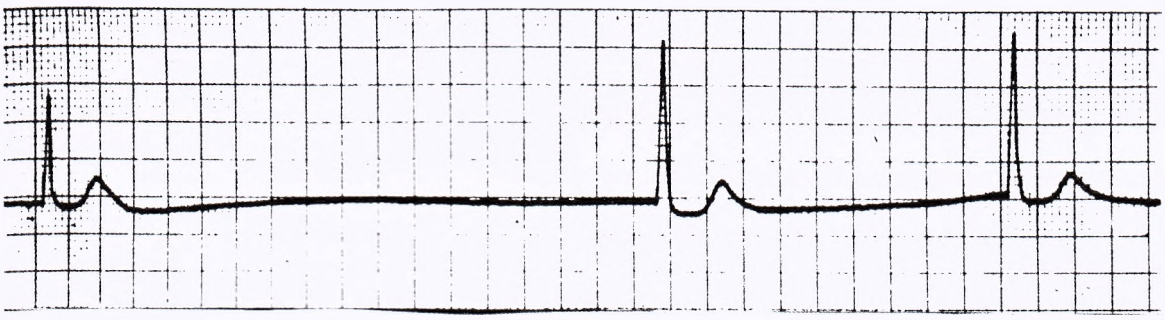
3. Bloc xoang – nhĩ (hình 2): có đặc điểm trên cơ sở nhịp xoang chậm, thấy mất đi 1 hoặc 2 phức bộ P- QRS.

4. Hội chứng nhịp nhanh – chậm: nhịp chậm xoang hay ngừng xoang xen kẽ với các rối loạn nhịp nhanh trên thất: nhanh nhĩ, nhanh bộ nối, rung nhĩ, cuồng nhĩ.

5. Trung tâm chủ nhịp thay đổi: còn gọi là trung tâm chủ nhịp lưu động trong nút xoang (NX) hay ngoài NX. Biểu hiện ĐTĐ là hình dạng sóng P thay đổi liên quan đến sự thay đổi tần số QRS (tần số tim).

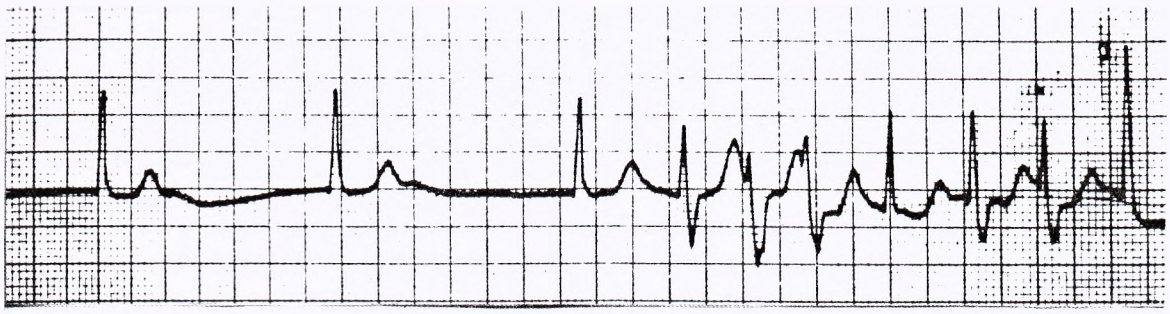
6. Rung nhĩ (RN): khác với RN trong hội chứng nhịp nhanh – chậm là RN ở đây là RN có đáp ứng thất chậm (không đều) thường gọi là RN chậm mặc dù không có bất cứ lí do gì gây nhịp thất chậm như dùng các thuốc digitalis, chẹn beta...

- Cần phân biệt với RN có bloc N-T cấp III thì nhịp QRS chậm nhưng đều.



Hình 1. ĐTĐ của ngừng xoang

Hình 2. ĐTĐ bloc xoang - nhĩ



Hình 3. ĐTĐ Hội chứng nhịp nhanh – chậm

2. Các thăm dò chẩn đoán

- Chậm xoang không có triệu chứng thì không cần thăm dò.
- Bệnh nhân có triệu chứng mà ĐTĐ đã có một hay nhiều hơn các dấu hiệu ĐTĐ trên cũng không cần thăm dò.
- Cần thăm dò: có triệu chứng mà không rõ có các biểu hiện ĐTĐ của các rối loạn nhịp trên.

a. Thăm dò điện sinh lí học

• Nghiệm pháp atropin

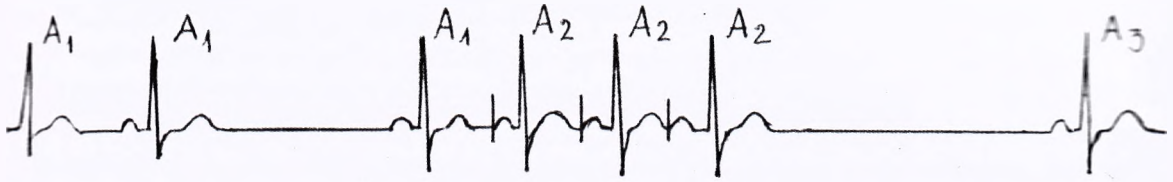
+ Tiêm TM 0,5 – 1,0mg atropin.

+ Nghiệm pháp dương tính khi nhịp tim dưới 90 chu kì/phút.

+ Nghiệm pháp dương tính là có thể suy yếu chức năng NX. Nếu có điều kiện nên thăm dò bằng kích thích tâm nhĩ.

• Kích thích tâm nhĩ

Là đưa 1 điện cực (electrode) qua tĩnh mạch vào nhĩ phải (NP) để kích thích nhĩ (tạo nhịp nhĩ) với một máy kích thích tim có chương trình: kích thích với tần số cố định, tần số tăng dần, ... nhằm đánh giá các thông số sau (Hình 4):



Hình 4. ĐTĐ của kích thích tâm nhĩ có chương trình

+ Thời gian phục hồi nút xoang (SNRT: Sinus Node Recovery Time). là khoảng thời gian tính từ xung kích thích cuối cùng đến đầu sóng P đầu tiên sau khi ngừng kích thích. Trên hình 4 là khoảng thời gian A2 cuối cùng → A3.

Bình thường SNRT ≤ 1500ms

+ Thời gian phục hồi nút xoang có điều chỉnh (CSNRT = Corrected SNRT): là SNRT trừ đi thời gian trung bình của 1 chu chuyển tim bình thường (trung bình của 10 khoảng A1 = A1).

Bình thường CSNRT dưới 550ms.

+ Điểm Wenckebach: là thời điểm (tần số) kích thích mà xuất hiện bloc N-T cấp II kiểu Wenckebach. Bình thường = 140c/ph.

+ Thời gian dẫn truyền xoang – nhĩ (SACT: Sinoatrial Conduction Time).

$$SACT = \frac{A2A3 - A1A1}{2}$$

Bình thường ≤ 120ms

b. Theo dõi Holter ĐTĐ 24 giờ

Là một thăm dò quan trọng. Nó cho phép đánh giá hoạt động của NX trong các trạng thái sinh lí và hoạt động khác nhau của cơ thể, các RLNT đi kèm để có quyết định chẩn đoán và biện pháp điều trị thích hợp.

3 Các biện pháp điều trị

a. Điều trị bằng thuốc

- Dùng thuốc chỉ là biện pháp điều trị tạm thời, không ổn định nhịp tim và không bền.
- Thuốc huỷ phế vị atropin có thể dùng loại tiêm (1,0mg) hoặc uống viên 0,5mg x 4-6 viên/ngày. Thuốc có tác dụng ở những ca có nhịp chậm xoang đơn thuần, nhất là có nghiệm pháp atropin âm tính.
- Các thuốc kích thích giao cảm như ephedrin 5mg hay theophylin 100mg có thể dùng 2-4 viên/ngày nhưng dễ gây hồi hộp hay tăng huyết áp. Không dùng cho những bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh – chậm.
- Chống chỉ định với các thuốc chẹn giao cảm bêta.

b. Điều trị bằng tạo nhịp tim (TNT)

- Là biện pháp điều trị cơ bản, ổn định và lâu dài.
- Máy tạo nhịp nhĩ (AAI hoặc AAIR) được chỉ định cho các ca có HCNXBL mà có dẫn truyền nhĩ - thất (N-T) bình thường và tuổi còn trẻ.

- Máy tạo nhịp thất VVI hoặc VVIR được chỉ định cho những ca có rối loạn dẫn truyền N-T và/hoặc hội chứng nhịp nhanh – chậm, rung nhĩ chậm mạn tính.

- Máy tạo nhịp đồng bộ nhĩ – thất (2 buồng) DDD hoặc DDDR được chỉ định cho những ca có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất và không có hiện tượng trơ cơ nhĩ. Ở những ca này, cần thử nghiệm kích thích nhĩ trước khi cấy máy DDD.

c. Điều trị phối hợp thuốc và tạo nhịp tim

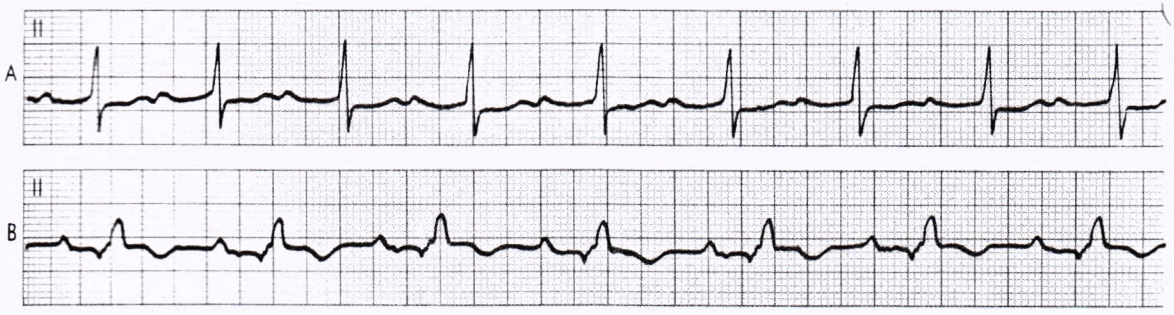
- Được chỉ định ở những ca có hội chứng nhịp nhanh – chậm, những ca có các bệnh tim kèm theo như suy vành, suy tim.

- Những ca có hội chứng nhịp nhanh – chậm sau khi đã cấy máy TNT còn tái phát các RLNT có thể dùng thuốc, các thuốc chống RLNT như Cordarone hay thuốc chẹn beta giao cảm để cắt cơn nhịp nhanh cũng như điều trị dự phòng

II. BLOC NHĨ – THẤT

1. Bloc N-T cấp I

a. Là tình trạng dẫn truyền N-T bị chậm, tính được trên ĐTĐ với thời gian P-Q lớn hơn 0,2s. Tình trạng dẫn truyền chậm này có thể diễn ra ở nhĩ, nút N-T, bó His hoặc các nhánh bó His hoặc phối hợp ở tất cả các thành phần dẫn truyền trên. Tuy nhiên, thời gian dẫn truyền chậm nút N-T vẫn thường chiếm ưu thế gây nên bloc N-T độ 1 (Hình 5).



Hình 5. A. Bloc N-T cấp I với thời gian PQ = 0,36s
B. Bloc N-T cấp I kèm với bloc nhánh

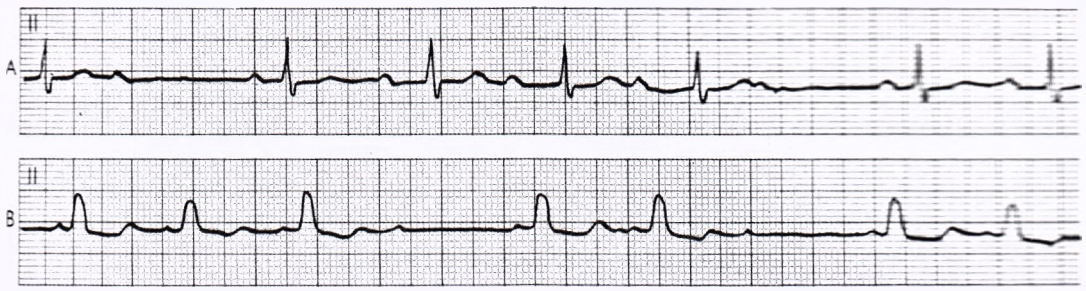
b. Điều trị bloc N-T cấp I chủ yếu tìm và điều trị nguyên nhân, đặc biệt là thấp tim và ngộ độc thuốc. Những ca bloc cấp I mạn tính, nhất là có phối hợp với bloc nhánh cần theo dõi chặt chẽ vì có thể nặng dần lên dẫn đến bloc N-T độ cao, đặc biệt ở những bệnh nhân cao tuổi.

2. Bloc N-T cấp II

a. Là tình trạng dẫn truyền N-T bị tắc nghẽn một phần. Tùy mức độ và tính chất khác nhau mà được chia ra làm 2 kiểu: kiểu 1 và kiểu 2.

- Kiểu 1 (Mobitz I hay chu kì Wenckeback) có đặc điểm các khoảng PR dài dần cho tới 1 sóng P bị bloc (không có QRS) – đoạn nghỉ thất – tiếp đến P-QRS dài dần... lặp đi lặp lại, do thời gian phục hồi dẫn truyền (thời kì trơ tương đối) của đường dẫn truyền bị kéo dài dần ra. Vị trí bloc chủ yếu ở nút N-T, trong nhiều trường hợp có tính chất cơ năng nên tiên lượng tốt hơn (hình 6A)

- Kiểu 2 (Mobizt II) có đặc điểm là không có PR dài dần ra (PR không thay đổi) nhưng có những sóng P bị bloc đột ngột (mất QRS). Có các dạng bloc 2/1 (cứ 2 sóng P thì có 1 sóng P bị bloc), 3/1 (cứ 3 sóng p thì có 1 sóng P bị bloc), v.v... Vị trí bloc lại chủ yếu ở hệ His – Purkinje và thường có tính chất thực tổn nên tiên lượng nặng hơn (hình 6B).



Hình 6 . A. Bloc N-T cấp II chu kì Wenckeback (Mobizt 1); B. Bloc N-T cấp II (Mobizt 2)

b. Điều trị bloc cấp II, trước hết cần tìm và điều trị nguyên nhân, đặc biệt là các yếu tố viêm và sử dụng thuốc. Nếu bloc N-T cấp II trở nên mạn tính hoặc có triệu chứng thì chỉ định điều trị tạo nhịp tim (TNT) được đặt ra.

Chỉ định như sau:

• Loại I:

Bloc N-T cấp II không kể đến loại hay vị trí bloc với nhịp chậm có triệu chứng.

• Loại II:

+ Bloc N-T kiểu 2 (Mobizt II) không có triệu chứng.

+ Bloc N-T kiểu 1 (Wenckebach) không có triệu chứng nhưng qua thăm dò điện sinh lí học phát hiện vị trí bloc ở dưới bó His, với dấu hiệu AH kéo dài và mất sóng V.

- Máy tạo nhịp 2 buồng (DDD hoặc DDDR) là lựa chọn tốt nhất để điều trị.

3. Bloc N-T cấp III

a. Là tình trạng mà dẫn truyền N-T bị tắc nghẽn hoàn toàn (bloc N-T hoàn toàn). Chẩn đoán ĐTĐ dựa vào đặc điểm cơ bản: P và QRS đi riêng rẽ nhau, tần số P nhanh hơn QRS (để phân biệt với phân ly N-T: tần số QRS nhanh hơn tần số P).

- Xung động xoang (P) không xuống được tâm thất, hậu quả là các chủ nhịp ở phía dưới vị trí bloc sẽ tự phát xung động chỉ huy tâm thất co bóp, tất nhiên với tần số chậm hơn nhiều.

• Bloc ở nút N-T, ĐTĐ có 3 đặc điểm:

- Hình dạng QRS hẹp.

- Tần số QRS ≥ 40ck/ph.

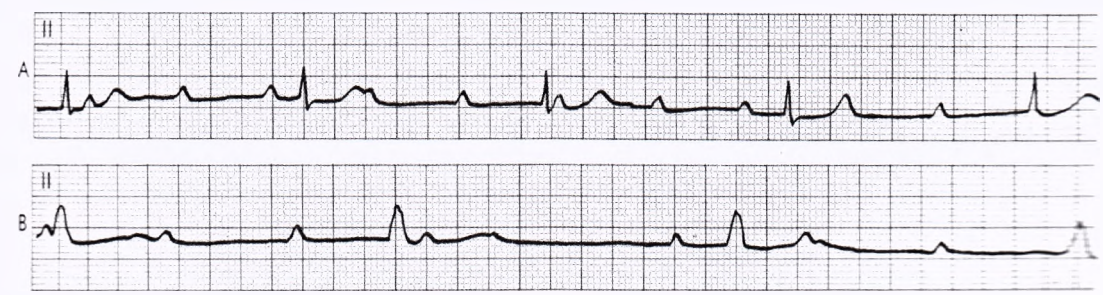
- Tần số QRS tăng lên ngay sau khi tiêm atropin hay gắng sức.

• Bloc tại bó His hay ngay trước chỗ phân nhánh của bó His thì ĐTĐ có 3 đặc điểm khác biệt:

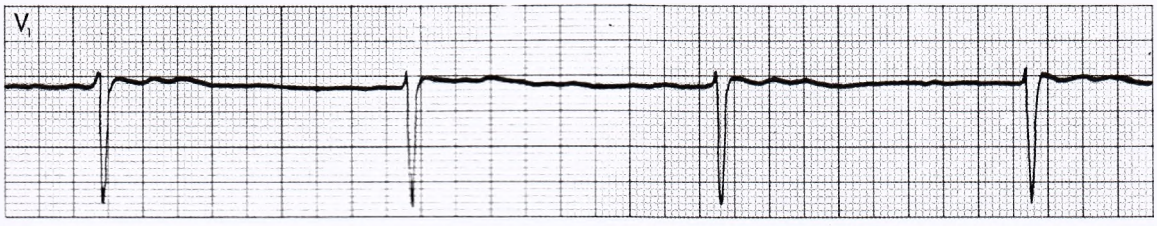
- Hình dạng QRS rộng.

- Tần số QRS thường < 40ck/ph.

- Tần số QRS không thay đổi khi tiêm atropin hay gắng sức.



Hình 7. A. Bloc N-T cấp III có chủ nhịp trên chỗ phân nhánh của bó His: các phức bộ QRS hẹp, tần số trên 40ck/ph;
B: Bloc N-T cấp III có chủ nhịp ở thất: các phức bộ QRS rộng, tần số dưới 40ck/ph



Hình 8. Rung nhĩ có bloc N-T cấp III

Một số hình ảnh bloc N-T cấp III:

- Bloc N-T cấp III trong rung nhĩ: có các đặc điểm trên nền của rung nhĩ, các phức bộ QRS chậm và đều (hình 8).

- Bloc N-T, đặc biệt là bloc N-T cấp II và cấp III có thể gây nên các biến chứng nguy hiểm như nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất ngừng tim.

b. Điều trị

- Trong đa số các trường hợp, bloc N-T cấp III là một cấp cứu nội khoa. Dù do bất cứ nguyên nhân nào, nếu có triệu chứng và biến chứng của nhịp chậm như ngất Adam-Stocks, tụt HA, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh, ... thì phải tạo nhịp tạm thời cấp cứu hoặc truyền Isuprel, noradrenalin, ... để điều trị nâng nhịp tạm thời. Sau một đợt điều trị các nguyên nhân (nếu có) như NMCT cấp, viêm cơ tim cấp, thấp tim, ngộ độc, sau mổ tim... mà bloc N-T cấp III vẫn tồn tại thì phải đặt vấn đề cấy máy tạo nhịp tim.

- Điều trị tạo nhịp tim cho bloc N-T cấp III là chỉ định loại 1. Máy tạo nhịp 2 buồng tim (DDD, DDDR) là lựa chọn tốt nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đỗ Trinh, Vũ Đình Hải**, *"Những rối loạn nhịp tim"* – Tập II – NXB Y học 1984.
2. **William J. Mandel**. *"Cardiac Arrythmias"* – Third Edition, 1995 by Lippincott Company.
3. **John Godtfredsen**, *"Cardiac Arrythmia - A Clinical Approach"*, 2003, Mosby.
4. **A. John Camm**, *"Electrophysiological Disorder of the heart"*, 2005, Elsevier Inc.

NGOẠI TÂM THU

I. ĐỊNH NGHĨA

Ngoại tâm thu (NTT) là nhát bóp đến sớm hơn so với nhịp cơ bản, nó có thể do cơ chế nảy cò hoặc do vòng vào lại. Có 2 loại NTT là NTT trên thất và NTT thất.

II. NGOẠI TÂM THU TRÊN THẤT

1. Triệu chứng

Ngoại tâm thu trên thất thường là không có triệu chứng. Có thể bệnh nhân có một số triệu chứng của NTT như cảm giác bỏ nhịp, ngừng tim, hẫng hụt, tim đập mạnh. Tuy nhiên, các triệu chứng có trên cùng một bệnh nhân NTT có thể thay đổi rất nhiều theo ngày và giờ.

2. Nguyên nhân

Khi đeo holter ĐTĐ trong 24 giờ thường cho thấy một tỉ lệ cao NTT trên thất ở người bình thường. Với người trên 40 tuổi, có 200 nhịp NTT trên thất trong 24 giờ là hoàn toàn bình thường và thường thấy.

Quá liều digitalis nhẹ có thể thường thấy có NTT trên thất.

3. Chẩn đoán ngoại tâm thu trên thất trên điện tâm đồ

Hình ảnh thường gặp của NTT trên thất là:

- Nhát bóp phức bộ QRS đến sớm có hình ảnh giống như trong nhịp xoang với hình ảnh phức bộ QRS hẹp (< 0,12 giây). Phức bộ QRS có thể rộng trong một số trường hợp như bệnh nhân có bloc nhánh hoặc do dẫn truyền lệch hướng.
- Sóng P đến sớm có thể nhìn thấy nhưng khá khó khăn vì nó có thể nằm trên sóng T của phức bộ đứng trước. Có trường hợp chỉ thấy một sóng P đến sớm mà không thấy phức bộ QRS (trong NTT nhĩ bị bloc).
- Không có khoảng nghỉ bù sau NTT.

4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt NTT trên thất có dẫn truyền lệch hướng và NTT thất có thể rất khó khăn. Hình ảnh kiểu bloc nhánh điển hình, QRS chỉ rộng trung bình (0,12-0,14 giây) và không có khoảng nghỉ bù thường được cho là NTT trên thất.

5. Tiên lượng

Ngoại tâm thu trên thất thường là lành tính. Ở một số bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có thể khởi phát từ một số NTT trên thất.

6. Điều trị

Bệnh nhân có NTT trên thất thường không phải điều trị. Bệnh nhân chỉ được điều trị khi có nhiều các triệu chứng khó chịu. Bệnh nhân thường được khuyên bỏ thuốc lá, hạn chế trà và cà phê, sô cô la, tránh những căng thẳng tâm lí. Thuốc được chỉ định cho ngoại tâm thu nhĩ thường là:

- Amiodarone trong 1-3 tuần đầu sử dụng liều ngấm đủ với liều từ 400mg đến tối đa 1200mg/ngày, sau đó duy trì với liều 200mg/ngày, một số bệnh nhân với liều thấp 100mg/ngày có thể có hiệu quả.
- Flecanid 200mg/ngày, tối đa 400mg/ngày.
- Propafenon 150mg-300mg/8 giờ. Tổng liều không quá 1200mg/ngày.
- Quinidin liều 300- 600mg/ngày.

Chẹn beta giao cảm. Propranolol liều từ 40mg-160mg chia 4 lần/ngày. Một vài chẹn beta khác như carvedilol và pindolol chia 2 lần/ngày. Một số chẹn beta giao cảm có tác dụng kéo dài trong cả ngày nên có thể cho 1 lần/ngày

Chẹn kênh calci. Với verapamil liều từ 240mg đến 480mg/ngày. Với diltiazem liều từ 120mg-360mg/ngày.

III. NGOẠI TÂM THU THẤT

1. Tổng quan

Ngoại tâm thu thất là nhát bóp ngoại vị bắt nguồn từ tâm thất. Ngoại tâm thu thất có thể khởi phát lên một tim nhanh thất và có thể thoái triển thành rung thất. Ngoại tâm thu thất là một rối loạn thường gặp. Hiện nay, việc đánh giá và điều trị ngoại tâm thu thất vẫn còn là một thách thức và khá phức tạp. Tiếp cận điều trị đã thay đổi nhiều trong thập niên gần đây.

2. Sinh lí bệnh học

Rất ít các nghiên cứu về sinh lí bệnh tiến hành trên người. Phần lớn các nghiên cứu tiến hành trên động vật. Có ba cơ chế chính hình thành lên ngoại tâm thu là: tự động, nẩy cò và vòng vào lại.

Tự động: tăng tính tự động có thể bắt nguồn từ bất thường về điện học hoặc từ cơ tim bị thiếu máu.

3. Triệu chứng

Nhiều bệnh nhân không có triệu chứng. Nhưng có thể bệnh nhân có những triệu chứng NTT như đã mô tả trên NTT trên thất.

4. Nguyên nhân

Ngoại tâm thu thất khá thường thấy ở người khoẻ mạnh khi theo dõi holter ĐTĐ trong 24 giờ. Số lượng NTT thường tăng theo tuổi. NTT thất chum hoặc NTT thất đa ổ cũng có thể thấy ở bệnh nhân khoẻ mạnh.

Tuy nhiên, NTT thất cũng có thể thấy trên bệnh nhân có bệnh lí tim mạch như sau nhồi máu cơ tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, suy tim. NTT thất nhịp đôi cũng có thể thấy trên bệnh nhân quá liều digoxin. NTT thất có thể gây ra từ các thuốc chống loạn nhịp như thuốc nhóm I đặc biệt là nhóm I A (như quinidin, disopyramid, procainamid) và nhóm I C (như propafenon, flecainid). Tình trạng hạ kali máu cũng có thể gây ra NTT thất.

5. Chẩn đoán trên điện tâm đồ

Hình ảnh chẩn đoán đơn giản NTT thất trên điện tâm đồ là:

- Phức bộ QRS đến sớm, rộng, khác biệt với khoảng ghép cố định với phức bộ QRS của nhịp cơ bản đứng trước.
- Thường có khoảng nghỉ bù sau NTT.

6. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán NTT thất thường là rất dễ. Nhưng một số trường hợp sau không dễ để chẩn đoán phân biệt:

- NTT trên thất có dẫn truyền lệch hướng.
- Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng.
- Phó tâm thu.

7. Các xét nghiệm cần làm thêm

Holter ĐTĐ thường được làm để đánh giá NTT thất. Nghiệm pháp gắng sức cũng có thể chỉ định khi nghi ngờ có bệnh mạch vành. Siêu âm tim được làm nếu nghi ngờ suy tim.

8. Tiên lượng

Ngoại tâm thu thất thường được cho là nguy hiểm khi:

- Ngoại tâm thu sau một cơn tim nhanh thất hoặc rung thất trước đó.
- Các đặc tính của ngoại tâm thu như:

+ Số lượng ngoại tâm thu thất có nhiều hay ít (số lượng ngoại tâm thu trên 10% là có nhiều ngoại tâm thu).

+ Ngoại tâm thu thất đi thành chùm đôi, chùm ba.

+ Ngoại tâm thu thất đến sớm "hiện tượng R trên T".

+ Ngoại tâm thu đa hình, đa ổ.

- Các triệu chứng đi kèm.
- Có bệnh lí tim mạch đi kèm.

9. Điều trị cấp cứu

Bước đầu tiên trong điều trị cấp cứu ngoại tâm thu là tìm kiếm và điều chỉnh tất cả các nguyên nhân như giảm oxy máu, giảm kali máu, giảm magnesi máu.

Các thuốc điều trị cấp cứu được dùng là đường tĩnh mạch. Một số các thuốc được chỉ định sử dụng là:

- Xylocain tiêm tĩnh mạch 1-2mg/kg, sau đó truyền duy trì 0,5-1mg.
- Amiodaron truyền tĩnh mạch 15mg/1 phút trong 10 phút, sau đó duy trì 1mg/phút trong 6 giờ.
- Procainamide tiêm tĩnh mạch 25-50mg trong 1 phút. Lặp lại sau 5 phút.
- Metoprolol (Lopressor, Toprol XL) tiêm tĩnh mạch 5mg trong 2 phút. Có thể dùng tối đa 3 lần.

10. Điều trị duy trì

Điều trị duy trì ngoại tâm thu thất vẫn còn nhiều tranh cãi.

Các thuốc nhóm I A (như procainamid, quinidin, disopyramid) có hiệu quả trung bình nhưng có nhiều tác dụng phụ.

- Liều procainamid tổng liều từ 2-6mg/ngày.
- Liều quinidin 300-600mg/4 lần/ngày.
- Liều disopyramid 100-200mg/6giờ/lần với tổng liều từ 400-1200mg/ngày.

Nhóm I B (như Mexiletine) ít gây ra rối loạn nhịp hơn các thuốc chống loạn nhịp nhóm I khác. Tuy nhiên nó lại có các tác dụng phụ không phải do tim mạch cao.

Liều Mexiletine 200mg/mỗi 8 giờ. Tổng liều không vượt qua 1200mg/ngày.

Nhóm I C (như flecainid và propafenon) có hiệu quả làm giảm ngoại tâm thu thất ở những bệnh nhân có phân số tống máu thất trái bình thường hoặc giảm nhẹ mà không có bệnh lí mạch vành. Nhưng những thuốc này lại không được khuyên dùng ở những bệnh nhân có bệnh lí bệnh mạch vành.

- Liều flecaind 200mg/ngày, tối đa 400mg/ngày.
- Liều propafenon 150mg-300mg/8 giờ. Tổng liều không quá 1200mg/ngày.

Nhóm II (chẹn beta) là thuốc được sử dụng nhiều khi ngoại tâm thu thất có triệu chứng nhưng không có bệnh lí tim mạch. Cũng như vậy, thuốc này là thuốc lựa chọn đầu tiên cho những bệnh nhân ngoại tâm thu có bệnh tim cấu trúc thậm chí cả khi phân số tống máu thấp.

- Liều metoprolol từ 25-100mg/ngày.
- Liều bisoprolol từ 2,5-10mg/ngày.

Nhóm III (như Amiodarone và sotalol) những thử nghiệm gần đây đã cho thấy sử dụng amiodarone là an toàn và hiệu quả ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất sau nhồi máu cơ tim. Liều Amiodarone trong 1-3 tuần đầu sử dụng liều ngấm đủ với liều từ 400mg đến tối đa 1200mg/ngày, sau đó duy trì với liều 200mg/ngày, một số bệnh nhân với liều thấp 100mg/ngày có thể có hiệu quả.

Liều sotalol 80-160mg/mỗi 12 giờ.

Nhóm IV (chẹn kênh calci): trong một số trường hợp chẹn kênh calci có thể kê cho những bệnh nhân ngoại tâm thu thất ổ ngoại vị tự phát hoặc do tăng tính tự động.

- Liều verapamil từ 240mg đến 480mg/ngày.
- Liều diltiazem từ 120mg-360mg/ngày.

a. Điều trị bằng đốt qua dây thông điện cực (catheter ablation)

Ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất có ổ ngoại vị tự phát có thể điều trị hiệu quả bằng phương pháp đốt qua dây thông điện cực. Ngoài ra, thăm dò điện sinh lí có thể giúp ích trong việc đánh giá nguy cơ đột tử tim mạch ở một số trường hợp bệnh nhân.

b. Cấy máy tạo nhịp chống rung (implantable cardioverter defibrillator - ICD)

Cấy máy tạo nhịp chống rung có chỉ định trong những trường hợp sau:

- Phân số tống máu thất trái dưới 35%.
- Có tiền sử rung thất và tim nhanh thất không do những nguyên nhân có thể hồi phục.

c. Các điều trị khác

- Duy trì cân bằng điện giải.
- Khống chế tốt tình trạng suy tim.
- Khống chế tốt huyết áp vì tình trạng dày thất trái có thể gây nên gia tăng ngoại tâm thu.

Điều trị các bệnh lí căn nguyên như các thuốc và các biện pháp can thiệp động mạch vành trong trường hợp có bệnh mạch vành, các thuốc nâng nhịp và máy tạo nhịp trong trường hợp nhịp chậm, phẫu thuật thay van trong bệnh lí van tim, can thiệp tim mạch hoặc phẫu thuật trong một số bệnh tim bẩm sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark E Josephson (2008),** *"Clinical Cardiac electrophysiology 4th"*. Lippincott Williams & Wilkins.
2. **Jose Jalife (2009),** *"Basic Cardiac Electrophysiology for Clinician 2nd"*. Wiley Blackwell.
3. **Joseph Murphy (2007),** *"Mayo Clinic Cardiology"*. Taylor & Francis Group.

BLOC NHĨ THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Từ thế kỷ 18 các thầy thuốc ở châu Âu đã mô tả các triệu chứng và dấu hiệu khi bệnh nhân bị nhịp tim chậm. Rober Adams năm 1827 và William Stokes năm 1864 đều mô tả cơn ngất do nhịp tim chậm (cơn Adams – Stokes). Năm 1899 Karel Wenckebach phát hiện triệu chứng bloc tim có chu kỳ khi bắt mạch quay. Năm 1924 Woldermar Mobitz đã mô tả các mức độ bloc nhĩ thất.

Nút nhĩ thất nằm ở nội mạc cơ nhĩ phải trên lá vách của van ba lá và cũng có khả năng tạo nhịp với tần số 45 – 50ck/p. Nút nhĩ thất có vai trò nhận xung kích thích từ nút xoang và dẫn truyền xuống bó His, nhánh phải, nhánh trái, cho tới mạng lưới Purkinje lan truyền xung động tới các tế bào cơ tim.

Bloc nhĩ thất là một trong những loại rối loạn dẫn truyền hay gặp nhất. Do tổn thương thực thể hay cơ năng tại nút nhĩ thất hay thân bó His hoặc cả hai nhánh phải và trái làm cho sự dẫn truyền xung động từ tâm nhĩ xuống tâm thất bị chậm lại hay ngừng trệ.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do ảnh hưởng của một số loại thuốc:
+ Digoxin.
+ Chẹn beta giao cảm.
+ Chẹn kênh calci.
+ Một số loại thuốc chống loạn nhịp.
+ Bệnh tim thiếu máu cục bộ:
+ Nhồi máu cơ tim cấp.
+ Bệnh động mạch vành mạn tính.
- Thoái hoá tiên phát đường dẫn truyền nhĩ thất:
+ Bệnh Lenegre.
- Bệnh tim bẩm sinh:
+ Bloc nhĩ thất hoàn toàn bẩm sinh.
+ Thông liên nhĩ lỗ thứ nhất.
+ Đảo gốc các động mạch lớn.
- Bệnh van tim.
- Bệnh cơ tim:
+ Bệnh cơ tim thâm nhiễm.
+ Bệnh Sarcoid, bệnh nhiễm sắc tố sắt.
- Nhiễm trùng, viêm cơ tim:
+ Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
+ Viêm cơ tim (Chagas, bệnh Lyme, thấp tim, sởi,...).

- Bệnh van tim do bệnh chất tạo keo.
- Rối loạn chuyển hoá:
+ Tăng kali máu.
+ Tăng magnesi máu.
- Bệnh nội tiết: bệnh Addison.
- Chấn thương:
+ Mổ tim.
+ Điều trị phóng xạ.
+ Thông tim và các điều trị can thiệp, đặc biệt là triệt đốt các đường dẫn truyền bất thường trong tim.
- Khối u.
- Bệnh hệ thần kinh tự động:
+ Hội chứng xoang cảnh.
+ Ngất do cường phế vị.
- Rối loạn thần kinh cơ:
+ Phì đại cơ.

III. PHÂN LOẠI BLOC NHĨ THẤT

1. Bloc nhĩ thất cấp I

Là hiện tượng dẫn truyền chậm trễ từ tâm nhĩ xuống tâm thất, biểu hiện bằng đoạn PQ (PR) kéo dài trên điện tâm đồ > 0,20 giây. Hiện tượng này có thể gặp ở người bình thường hoặc trong một số bệnh lý của tim.

2. Bloc nhĩ thất cấp II

- Kiểu Mobitz I hay còn gọi là chu kỳ Wenckebach: biểu hiện bằng đoạn PQ (PR) trên điện tâm đồ bị dài dần ra đến một lúc nào đó sẽ chỉ còn sóng P mà không có phức bộ QRS đi kèm (tức là có một nhịp nghỉ thất). Sau đó chu kỳ lại được lặp lại tương tự. Bloc nhĩ thất cấp II kiểu chu kỳ Wenckebach thường do tổn thương ở nút nhĩ thất gây ra và thường do tình trạng cấp tính như: nhồi máu cơ tim, thấp tim cấp, ngộ độc digoxin, ... gây ra. Nói chung, rối loạn nhịp này thường tạm thời, dễ hồi phục về nhịp xoang bình thường, hiếm khi chuyển thành bloc nhĩ thất hoàn toàn.

- Kiểu Mobitz II: biểu hiện bằng những nhát bóp của tim bị bloc xen kẽ vào những nhát bóp nhịp xoang bình thường, mức độ bloc có thể là 2/1; 3/1, ...

- Bloc nhĩ thất cấp III hay bloc nhĩ thất hoàn toàn: là tình trạng đường dẫn truyền từ nhĩ xuống thất bị tắc nghẽn hẳn, nhĩ sẽ đập theo nhịp của nhĩ, còn thất sẽ đập theo nhịp riêng của nó.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Phụ thuộc vào mức độ nhịp tim chậm và sự dung nạp của từng bệnh nhân.

1. Triệu chứng cơ năng

- Nếu bloc nhĩ thất cấp I, hoặc bloc nhĩ thất cấp II, cấp III có nhịp thất chậm ít, bệnh nhân có thể không có triệu chứng gì cả.

- Nhưng nếu nhịp tim chậm nhiều thì lượng máu từ tim đến các cơ quan, trong đó có não bị giảm sút. Do đó, bệnh nhân có thể thấy choáng váng thoảng qua, mất thăng bằng và có khi bị xỉu hay thậm chí bị ngất (Hội chứng Adams – Stokes). Khi xảy ra cơn ngất, thì bệnh nhân mất ý thức, tay chân co quắp, sùi bọt mép.

2. Triệu chứng thực thể

- Trong bloc nhĩ thất cấp III nghe tim thấy nhịp tim chậm (30 – 40 chu kỳ/phút) và đều.
- Có thể nghe thấy "tiếng đại bác" do có sự trùng hợp đi gần nhau giữa co bóp tâm nhĩ và tâm thất trong bloc nhĩ thất cấp III.
- Huyết áp tối đa thường tăng và huyết áp tối thiểu thường giảm vì nhịp thất chậm sẽ làm cho thời gian tâm trương dài ra.

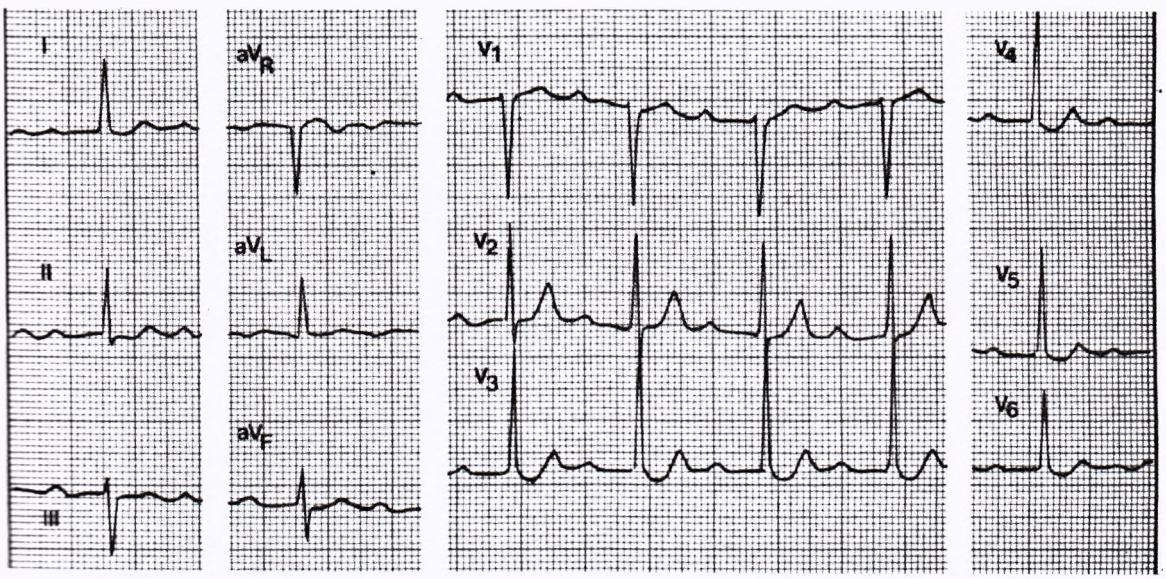
V. BIỂU HIỆN TRÊN ĐIỆN TÂM ĐỒ

1. Bloc nhĩ thất cấp I

- Khoảng PQ (PR) > 0,20 giây.
- Mỗi sóng P đều có một phức bộ QRS đi sau.

Khoảng PQ (PR) thường dài từ 0,20 đến 0,40 giây.

- Đôi khi PR có thể dài tới 0,60 giây hoặc hơn làm cho nó có thể chồng lên sóng T của thất đồ trước.



Hình 1. Bloc nhĩ thất cấp I với PR = 0,36 giây

2. Bloc nhĩ thất cấp II

Có 2 loại bloc nhĩ thất cấp II: Mobitz I và Mobitz II.

- Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz I (chu kì Wenckebach):

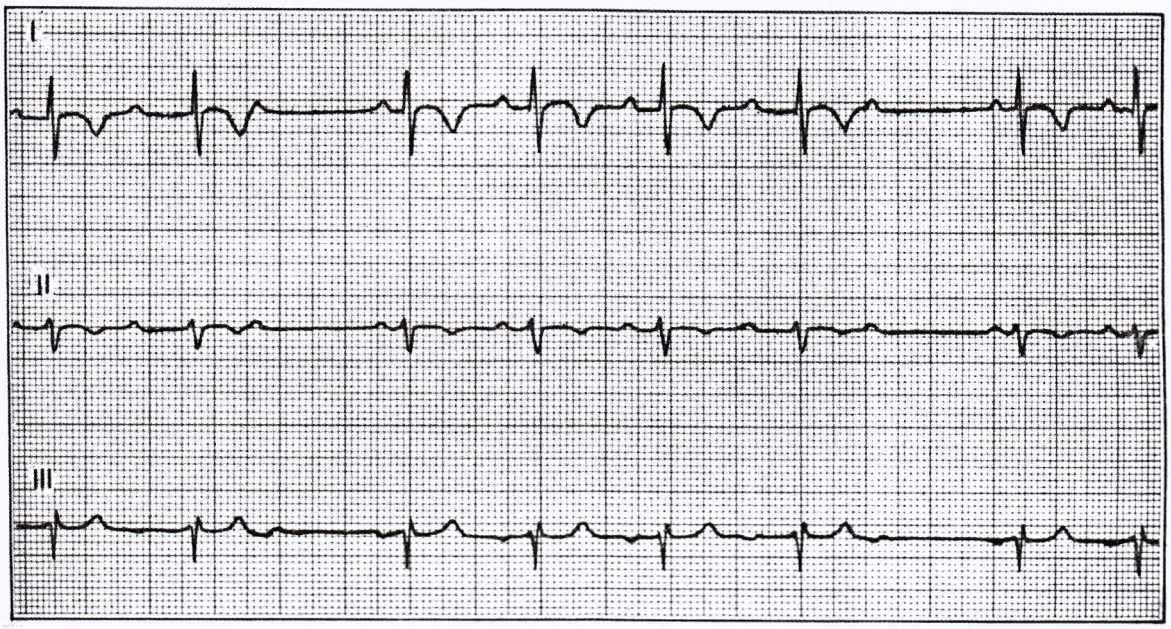
+ Mỗi chu kỳ gồm 3, 4, 5, các nhát bóp.
+ Trong mỗi chu kỳ khoảng PR dài dần ra cho đến khi 1 sóng bị bloc.
+ Có sự ngắn dần của khoảng RR trong mỗi chu kỳ cho đến khi sóng P bị bloc.
+ Khoảng RR có sóng P bị bloc ngắn hơn 2 RR.

- Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II:

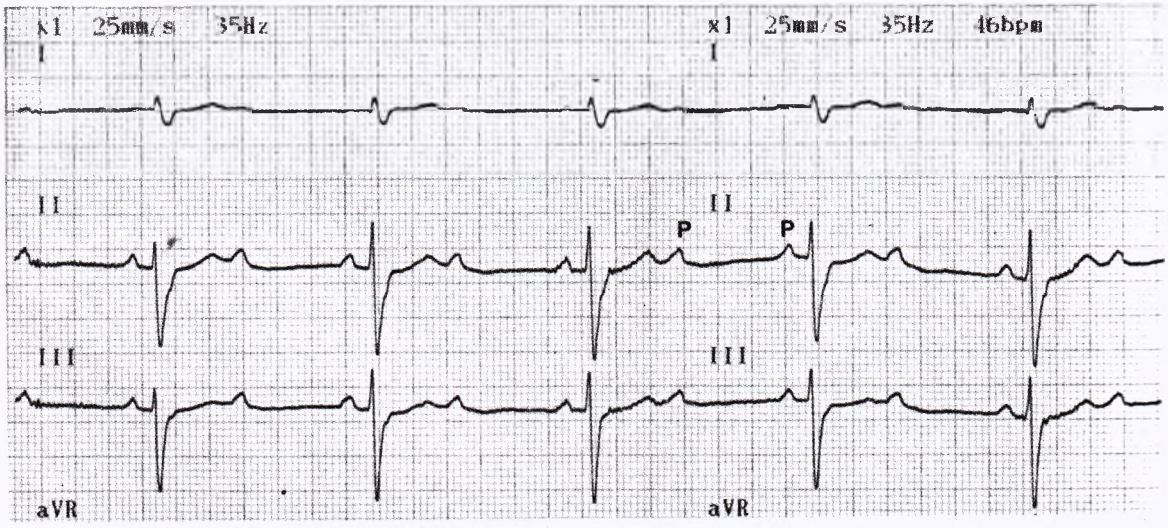
+ Có một số xung động từ trên nhĩ không dẫn truyền được xuống thất, thể hiện bằng một số sóng P không có QRS đi sau.
+ Có thể cứ 1, 2, 3 nhát bóp có đủ P đi kèm với QRS thì lại có một sóng P không có QRS đi kèm. Nếu bloc có quy luật đều đặn theo tỉ lệ cứ 2 sóng P có 1 QRS thì gọi là bloc 2/1; 3 sóng P có 1 QRS gọi là bloc 3/1, ... cứ thế ta có bloc 4/1; 5/1;...

+ Các khoảng PQ của nhưng nhát bóp dẫn truyền được từ nhĩ xuống thất đều bằng nhau, không thay đổi.

+ Khi gắng sức hoặc các thuốc làm tăng tần số xoang (tăng tần số P) có thể làm mức bloc tăng lên.



Hình 2. Bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz I



Hình 3. Bloc nhĩ thất cấp II, Mobitz II kiểu 2/1

3. Bloc nhĩ thất cấp III (bloc nhĩ thất hoàn toàn)

- Nhịp thất (tần số của phức bộ QRS) thường rất chậm 30 – 50ck/p tùy thuộc vị trí ổ chủ nhịp chỉ huy thất đập.
- Các phức bộ QRS thường rất đều (trừ khi có các NTT/T hoặc các nhát bắt được thất).
- Hình dạng phức bộ QRS:

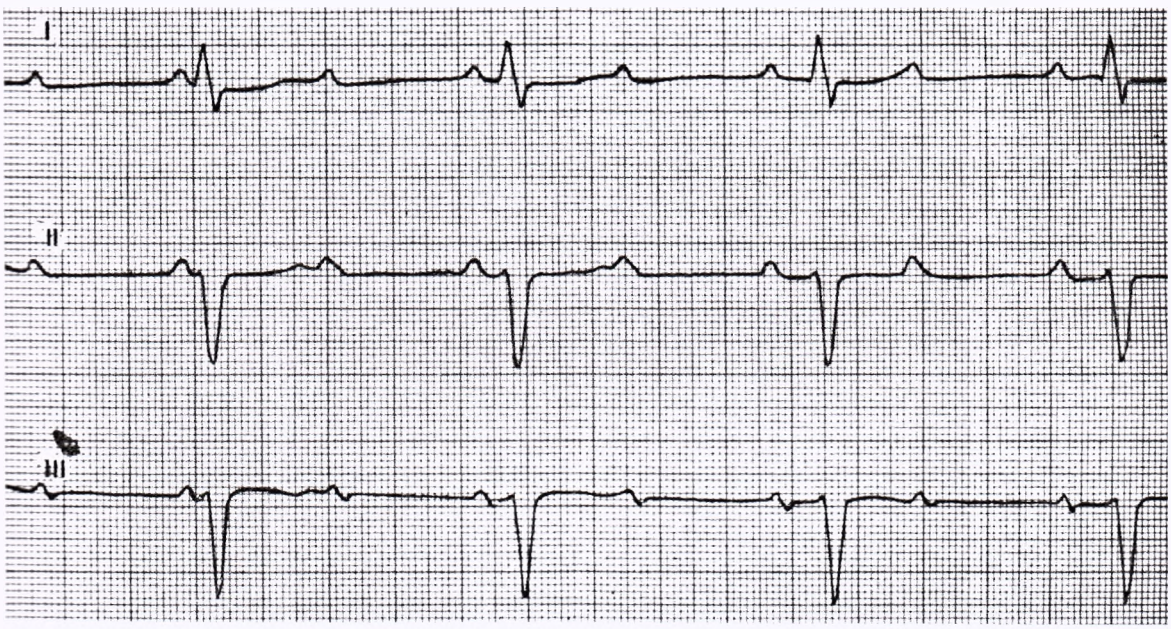
+ Có thể QRS hẹp, thanh mảnh bình thường nếu ổ chủ nhịp chỉ huy thất nằm ở nút nhĩ thất hay than bó His.

+ QRS có thể giãn rộng dạng bloc nhánh phải hoặc trái.

- Tần số nhĩ (sóng P) nhanh hơn tần số thất. Nhịp nhĩ thường do nút xoang chỉ huy nên khoảng PP đều nhau.

- Giữa P và QRS không có liên hệ gì với nhau (nhĩ và thất hoạt động độc lập) nên ta thấy sóng P lúc đứng trước, lúc đứng sau, có lúc chồng lên QRS (các khoảng PR không bằng nhau và luôn thay đổi).

- Nhát bắt được thất: Mặc dù hầu hết xung động xoang không truyền được xuống thất nhưng đôi khi có một xung động lại truyền được xuống thất tạo ra một nhát bóp ở thất không phải do xung động của ổ chủ nhịp vẫn chỉ huy thất đập. Trên điện tâm đồ có: P đi trước QRS, PQ bình thường hay dài hơn bình thường, QRS thường có hình dạng thanh mảnh như bình thường. QRS này đến sớm hơn so với ổ chủ nhịp chỉ huy thất khi bị bloc.



Hình 4. Bloc nhĩ thất cấp III

VI. ĐIỀU TRỊ

Với bloc nhĩ thất cấp I hoặc bloc nhĩ thất cấp II Mobitz I thường không cần điều trị gì đặc hiệu. Với các bloc nhĩ thất độ cao (Mobitz II, hoặc cấp III) dai dẳng thường phải cấy máy tạo nhịp tim.

1. Thuốc

Dùng trong trường hợp cấp cứu, đặc biệt khi bệnh nhân có ngất hoặc xỉu. Thuốc thường chỉ có tác dụng tạm thời để chờ cấy máy tạo nhịp hoặc trong giai đoạn cấp của một số bệnh chờ khi hồi phục.

- Atropin là thuốc nên thử dùng đầu tiên, ống 1/4mg x 4 ống tiêm tĩnh mạch, nếu có tác dụng (tần số tim tăng) tiếp tục tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

- Dopamin truyền tĩnh mạch với liều bắt đầu 5mcg/kg/phút ở những bệnh nhân có kèm huyết áp thấp.

- Adrenalin truyền tĩnh mạch liều 1 – 2mcg/phút nếu bệnh nhân trong tình trạng rất trầm trọng.

- Isoproterenol hydrochlorid (Isuprel), truyền tĩnh mạch liều khởi đầu 2mcg/kg/phút, có thể tăng dần liều tới 10mcg/kg/phút tùy theo đáp ứng của bệnh nhân hoặc viên 2mg ngày uống 4 – 6 viên.

2. Tạo nhịp tạm thời

- Máy tạo nhịp qua da (hai điện cực áp thành ngực) rất có hiệu quả nhưng gây đau đớn. Đây là máy xách tay lưu động, thường gắn với hệ thống phá rung cấp cứu. Những bệnh nhân ngất cần đặt ngay tạo nhịp tạm thời trong lúc vận chuyển đến bệnh viện.

- Cấp cứu: dùng máy tạo nhịp áp thành qua da trong lúc chờ tiến hành đặt máy tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch.

- Tạo nhịp tạm thời qua đường tĩnh mạch là giải pháp cấp cứu tối ưu cho những trường hợp nhịp chậm có triệu chứng nặng nề.

3. Chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn

Máy tạo nhịp 2 buồng tim (DDD, DDDR) là lựa chọn tối ưu cho điều trị. Máy tạo nhịp một buồng thất (VVI, VVIR) phù hợp nhất với bloc nhĩ – thất cấp III mà có rung nhĩ.

a. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn cho bệnh nhân bị bloc nhĩ thất mắc phải không do nhồi máu cơ tim

● Chỉ định loại I (bắt buộc cấy máy tạo nhịp):

- Bloc nhĩ thất cấp III kết hợp với một hoặc nhiều triệu chứng sau:

+ Triệu chứng gây ra do nhịp chậm.

+ Rối loạn nhịp tim và các bệnh nội khoa cần thiết phải sử dụng các thuốc gây ra nhịp chậm.

+ Có ngừng tim > 3,0 giây và tần số tim < 40ck/ph khi thức.

+ Sau triệt bỏ nút nhĩ thất bằng sóng radio.

+ Bloc nhĩ thất sau phẫu thuật tim không có khả năng hồi phục.

+ Bệnh thần kinh cơ.

- Bloc nhĩ thất cấp II có triệu chứng do nhịp chậm.

● Chỉ định loại IIa (nên cấy máy tạo nhịp):

+ Bloc nhĩ thất cấp III không có triệu chứng, có tần số tim khi thức > 40ck/ph, đặc biệt nếu tim to và suy giảm chức năng thất trái.

+ Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz I không có triệu chứng, có vị trí bloc ở trong hoặc dưới His khi thăm dò điện sinh lý tim.

+ Bloc nhĩ thất cấp II Mobitz II không có triệu chứng có vị trí bloc ở trong hoặc dưới His.

+ Bloc nhĩ thất cấp I có triệu chứng, khi đặt tạo nhịp tạm thời cải thiện được triệu chứng.

● Chỉ định loại IIb (có thể cấy máy tạo nhịp):

+ Bloc nhĩ thất cấp I với PR > 0,3 giây ở bệnh nhân có suy chức năng thất trái và triệu chứng suy tim ứ trệ mà có khoảng PR ngắn hơn sẽ cải thiện được chức năng tim.

+ Bệnh thần kinh cơ có bloc nhĩ thất bất kỳ mức độ.

● Chỉ định loại III (Không nên cấy máy tạo nhịp):

+ Bloc nhĩ thất cấp I không có triệu chứng.

+ Bloc nhĩ thất cấp II mobitz I tại nút nhĩ thất, không có triệu chứng.

+ Bloc nhĩ thất có khả năng hồi phục.

b. Chỉ định tạo nhịp tim vĩnh viễn cho bệnh nhân bloc nhĩ thất sau nhồi máu cơ tim cấp

● Chỉ định loại I:

- Bloc nhĩ thất cấp II dưới nút nhĩ thất có bloc hai nhánh hoặc bloc nhĩ thất cấp III trong hoặc dưới nút nhĩ thất.

- Bloc nhĩ thất dưới nút độ II hoặc độ III thoáng qua có kết hợp với bloc nhánh.

● Chỉ định loại IIa: không có.

● Chỉ định loại IIb: bloc nhĩ thất tại nút nhĩ thất cấp I hoặc cấp II bền bỉ.

• Chỉ định loại III:
+ Bloc nhĩ thất thoáng qua không có rối loạn dẫn truyền trong thất.
+ Bloc nhĩ thất thoáng qua có kèm theo bloc phân nhánh trái trước.
+ Bloc phân nhánh trái trước không có kèm theo bloc nhĩ thất.
+ Bloc nhĩ thất cấp I bền bỉ có kèm theo bloc nhánh đã lâu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Braunwald E, ed**. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997.
2. **Gregoratos G. et al**. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: a Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2002;106:2145-2161.
3. **John A. Kastor**. Arrthythmias. Second edition-2000. W.B Saunders Company.
4. **Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, eds**. *Manual of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 2000.
5. **Zipes DP, Jalife J, eds**. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999.

HỘI CHỨNG SUY NÚT XOANG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng suy nút xoang (HCSNX) là một hội chứng lâm sàng gây nên do rối loạn chức năng nút xoang với nhiều bất thường về điện sinh lí tim như: rối loạn hình thành xung động tại nút xoang, rối loạn dẫn truyền xung động từ nút xoang ra cơ nhĩ, suy yếu chức năng tạo nhịp của các chủ nhịp dưới nút xoang và tăng tính nhạy cảm của cơ nhĩ nên dễ xuất hiện các rối loạn nhịp nhanh nhĩ.
- Hội chứng suy nút xoang còn được gọi bằng những tên khác như: hội chứng nút xoang bệnh lí, rối loạn chức năng nút xoang, bệnh nút xoang...
- Là một trong những nguyên nhân gây ngất hay gặp nhất.
- Hội chứng suy nút xoang chiếm > 50% các trường hợp có chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn ở Mỹ.
- Đa số gặp ở những người > 50 tuổi.
- Tỉ lệ nam và nữ bằng nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Các nguyên nhân nội sinh

Là những nguyên nhân thực tổn tại nút xoang, thường gặp nhất là:

- Thoái hoá.
- Bệnh tim thiếu máu cục bộ.
- Bệnh cơ tim.
- Chấn thương nút xoang sau các phẫu thuật tim.
- Do viêm: viêm màng ngoài tim, thấp tim...

2. Các nguyên nhân ngoại sinh

Là những nguyên nhân bên ngoài tác động lên nút xoang, hay gặp:

- Do thuốc: chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci, các thuốc chống loạn nhịp tim...
- Do rối loạn điện giải: hạ kali máu, hạ calci máu...
- Suy giáp.
- Tăng áp lực nội sọ.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng lâm sàng

Trong hội chứng suy nút xoang, các triệu chứng gây ra bởi nhịp tim quá chậm, và/hoặc những cơn nhịp nhanh kịch phát, và/hoặc biến chứng tắc mạch do rung nhĩ. Nhịp tim chậm gây nên các triệu chứng với biểu hiện của tình trạng thiếu máu các cơ quan như: não, tim... Các triệu chứng này thường không đặc hiệu và có thể xuất hiện không thường xuyên, lúc có, lúc không.

- Ngất, thoáng ngất, chóng mặt.
- Mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức do nhịp tim tăng không tương xứng.
- Hồi hộp trống ngực do xuất hiện rung nhĩ, cuồng nhĩ, nhịp nhanh nhĩ. Đặc biệt sau cơn hồi hộp, lại có cảm giác tim đập rất chậm hoặc hầu như không đập trong trường hợp có hội chứng tim nhanh - chậm.
- Đau ngực.
- Khó thở.
- Đôi khi một số trường hợp bệnh khởi phát do biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân suy nút xoang có rung nhĩ: tai biến mạch não, tắc mạch chi...

Các triệu chứng trên xuất hiện đồng thời với việc ghi điện tâm đồ có các rối loạn nhịp chậm giúp chẩn đoán xác định hội chứng suy nút xoang.

2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

• Điện tâm đồ 12 chuyển đạo

- Nhịp chậm xoang là triệu chứng thường gặp và xuất hiện sớm nhất nhưng không đặc hiệu. Nó có thể gặp ở những vận động viên thể thao, người lớn khoẻ mạnh, hoặc về đêm lúc nghỉ. Nhịp chậm xoang trong HCSNX có những đặc điểm sau: nhịp chậm thường xuyên, đặc biệt là nhịp chậm < 40 lúc thức, nhịp tim chậm và không tăng tương xứng khi gắng sức, nhịp xoang chậm kèm theo có triệu chứng.
- Ngừng xoang, nghỉ xoang > 3 giây.
- Nhịp chậm có thoát bộ nối.
- Bloc xoang nhĩ các mức độ.
- Hội chứng tim nhanh - chậm. Đó là những rối loạn nhịp nhanh như nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ, hay cuồng nhĩ xen kẽ với nhịp xoang chậm. Sau khi hết cơn nhịp nhanh thì thường là đoạn ngừng xoang dài.
- Ngừng xoang dài sau sốc điện điều trị rung nhĩ.
- Rung nhĩ với đáp ứng thất chậm mà không do dùng thuốc.

Tuy nhiên, các triệu chứng điện tâm đồ trên không phải lúc nào cũng có. Thậm chí có những trường hợp, nó chỉ xuất hiện từng thời điểm ngắn, thời gian còn lại nhịp tim của bệnh nhân hoàn toàn bình thường. Chính vì vậy, để phát hiện được những triệu chứng trên cần phải ghi điện tâm đồ liên tục.

• Các phương pháp ghi điện tâm đồ liên tục

- Holter điện tâm đồ:

+ Holter điện tâm đồ hay ghi điện tâm đồ theo phương pháp Holter là phương pháp ghi liên tục 3 chuyển đạo điện tim trong một khoảng thời gian dài, thường là 24 giờ hoặc là hơn. Phương pháp này cho phép phát hiện được các rối loạn nhịp tim gặp trong hội chứng suy nút xoang, nhịp tim chậm nhất, nhịp tim nhanh nhất, thời điểm xuất hiện nhịp chậm, nhịp nhanh, biến thiên nhịp tim trong ngày, các rối loạn nhịp tim kèm theo. Và đặc biệt phương pháp này cho phép xác lập được mối liên quan giữa triệu chứng trên lâm sàng với các rối loạn nhịp tim đó.

+ Máy ghi sự kiện (Event Recorder): loại máy này cho phép ghi 1 chuyển đạo mà không cần điện cực dán trên người. Người bệnh có thể bỏ máy vào túi hoặc đeo máy bên người. Bất kể lúc nào có triệu chứng hoặc nghi ngờ rối loạn nhịp tim xuất hiện, bệnh nhân đặt máy lên ngực trái và bấm nút. Máy sẽ tự động ghi lại điện tâm đồ trong khoảng 1 phút. Phương pháp này chỉ mới có ở một số cơ sở chuyên khoa sâu.

- Máy ghi điện tâm đồ liên tục cấy dưới da (Implatable Loop Recorder): máy có kích thước nhỏ có thể cấy dưới da vùng ngực trái. Loại máy này sử dụng pin và có thể theo dõi trong vòng 3 năm. Máy có

thể tự kích hoạt để ghi lại điện tâm đồ khi bệnh nhân ngất, hoặc bệnh nhân kích hoạt máy khi có triệu chứng. Máy này mới chỉ áp dụng ở một vài trung tâm tim mạch lớn.

b. Nghiệm pháp atropin

- Tiêm tĩnh mạch atropin 0,02 - 0,04mg/kg.
- Đánh giá nhịp tim 30 phút sau tiêm.
- Trong hội chứng suy nút xoang, nghiệm pháp atropin dương tính với nhịp tim < 90ck/ph hoặc nhịp tim tăng < 20% so với nhịp tim trước tiêm atropin.

c. Nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ

- Nhịp tim tăng không tương xứng với mức độ gắng sức.
- Xuất hiện triệu chứng do nhịp tim tim tăng không đủ.

d. Thăm dò điện sinh lí tim

Là phương pháp có giá trị trong chẩn đoán hội chứng suy nút xoang. Nó không những cho phép đánh giá chức năng nút xoang mà còn đánh giá chức năng nút nhĩ thất, phát hiện các rối loạn nhịp tim kèm theo trong hội chứng suy nút xoang. Có suy nút xoang khi:

+ Thời gian phục hồi nút xoang (tPHNX) kéo dài > 1500ms.
+ Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ (tDTXN) kéo dài. Bình thường tDTXN < 120ms.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Nhịp chậm do cường phế vị

- Nhịp chậm xoang là chủ yếu.
- Nghiệm pháp atropin âm tính.
- Nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ: nhịp tim tăng nhiều khi gắng sức.

2. Hội chứng xoang cảnh quá nhạy cảm (carotid sinus hypersensitivity)

- Ngừng xoang chỉ xuất hiện khi xoa xoang cảnh.
- Thăm dò điện sinh lí tim: chức năng nút xoang bình thường.

3. Ngất qua trung gian thần kinh

- Ngất, nhịp tim chậm, có thể kèm theo tụt huyết áp xuất hiện khi làm nghiệm pháp bàn nghiêng.
- Thăm dò điện sinh lí tim: chức năng nút xoang bình thường.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu

Khi bệnh nhân có ngất, thoáng ngất.

a. Thuốc: có thể sử dụng một hay nhiều thuốc sau

- Atropin: 1mg tiêm tĩnh mạch. Có thể nhắc lại tới tổng liều 3mg.
- Dopamin truyền tĩnh mạch 3 - 5mcg/kg/phút.
- Dobutamin truyền tĩnh mạch 1 - 5mcg/kg/phút.
- Isoproterenol: truyền tĩnh mạch 0,5 - 2mcg/phút.
- Adrenalin.

b. Máy tạo nhịp tạm thời

2. Điều trị lâu dài

a. Cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn

Theo hướng dẫn điều trị của Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ và Hội Tim mạch Hoa Kỳ, chỉ định cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn trong những trường hợp sau:

• Chỉ định nhóm I:

- Hội chứng suy nút xoang có triệu chứng.
- Hội chứng suy nút xoang gây ra do những thuốc bắt buộc phải điều trị lâu dài.
- Hội chứng suy nút xoang có triệu chứng khi gắng sức do nhịp tim tăng không tương xứng.

• Chỉ định nhóm IIa:

- Hội chứng suy nút xoang mà nhịp tim < 40ck/phút và mối liên quan giữa triệu chứng với nhịp chậm không rõ ràng.
- Ngất không rõ nguyên nhân. Khi thăm dò điện sinh lí tim có biểu hiện suy nút xoang.

• Chỉ định nhóm IIb:

- Nhịp chậm < 40ck/ph lúc thức và triệu chứng không nhiều.

b. Trong trường hợp có hội chứng tim nhanh chậm

- Cấy máy tạo nhịp vĩnh viễn và dùng thuốc chống loạn nhịp tim điều trị rung nhĩ.
- Trong trường hợp không khống chế được tần số thất:

+ Đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp tim.

+ Đốt rung nhĩ và cấy máy tạo nhịp tim.

3. Điều trị nguyên nhân

- Ngừng ngay các thuốc nghi ngờ làm chậm nhịp tim.
- Điều trị suy giáp.
- Chụp và can thiệp động mạch vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Lân Việt:** *"Thực hành bệnh tim mạch"*. NXB Y học 2007.
2. **Braunwald E.** *"Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine"*, 7th edition. Philadelphia: W Saunder, 2005.
3. **Mark E. Josephson.** *"Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretation"*, 3rd edition. Lippincott William and Wilkins, 2002.
4. ACC/AHA Update of the clinical competence statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablation, and cardioversion. Circulation 2006.
5. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines developed in collaboration with the American Association for thoracic surgery and society of thoraci surgeons. J. Am. Coll. Cardiol 2008; 51:e1-e62.

RUNG NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Rung nhĩ (RN) là hình thái rối loạn nhịp tim nhanh thường gặp nhất đặc trưng bởi hiện tượng rối loạn điện học hoàn toàn dẫn tới sự mất co bóp đồng bộ về cơ học ở hai tâm nhĩ.

Tần suất mắc rung nhĩ là 0,1% người lớn dưới 55 tuổi và tỉ lệ này tăng lên tới hơn 9% ở những người tuổi trên 80.

Có bốn loại rung nhĩ:

- Rung nhĩ vô căn (lone AF): là rung nhĩ ở người < 60 tuổi, không có bằng chứng của bệnh tim thực tổn.
- Rung nhĩ dai dẳng (persistent AF): là rung nhĩ kéo dài trên 7 ngày, phải can thiệp mới cắt được cơn
- Rung nhĩ mạn tính (permanent AF) là rung nhĩ kéo dài trong nhiều năm, không thể chuyển và duy trì nhịp xoang.
- Rung nhĩ kịch phát (parosxysmal AF) là rung nhĩ tự kết thúc trong vòng 7 ngày.

Rung nhĩ thứ phát (secondary AF) gây ra bởi những nguyên nhân cấp tính có thể điều chỉnh được như cường giáp trạng, ngộ độc rượu cấp hoặc sau phẫu thuật tim.

II. CHẨN ĐOÁN RUNG NHĨ

1. Lâm sàng

- Có thể không có triệu chứng gì.
- Phần lớn bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi, ...
- Một số trường hợp biến chứng tắc mạch (nhồi máu não, tắc mạch ngoại vi) là biểu hiện đầu tiên của bệnh.
- Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của bệnh van tim kèm theo (hẹp và/hoặc hở van hai lá, ...).

2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ thường quy

Các đặc điểm điện tâm đồ của rung nhĩ bao gồm: sóng P và đường đẳng điện biến mất thay bằng các sóng nhỏ lăn tăn có tần số từ 350 đến 600/phút (sóng f). Tần số thất thường nhanh và nhịp thất không đều. Ở bệnh nhân có hội chứng WPW, tần số đáp ứng thất trong rung nhĩ có thể lên tới 300/phút gây rung thất.

b. Siêu âm tim

Siêu âm tim có vai trò rất quan trọng trong đánh giá bệnh lí tim thực tổn gây ra rung nhĩ (bệnh van hai lá do thấp, bệnh cơ tim phì đại...) cũng như giúp phân tầng nguy cơ đột quỵ trên bệnh nhân. Các bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao bao gồm: giảm chức năng thất trái nặng, có huyết khối hoặc có nhiều âm cuộn trong các buồng tim trái, giảm tốc độ và lưu lượng dòng chảy trong tiểu nhĩ trái.

c. Siêu âm qua thực quản

Là phương pháp có độ nhạy và đặc hiệu cao nhất trong việc đánh giá sự tồn tại huyết khối trong các buồng tim. Phương pháp này cũng rất ý nghĩa trong đánh giá, phân tầng nguy cơ đột quỵ và cần được chỉ định trước khi chuyển nhịp xoang. Đối với rung nhĩ kéo dài trên 48 giờ, chuyển nhịp xoang dưới định hướng của siêu âm qua thực quản có độ an toàn về biến cố huyết khối tắc mạch tương đương với chiến lược điều trị chống đông hiệu quả truyền thống (3 tuần trước và 4 tuần sau chuyển nhịp).

d. Theo dõi điện tâm đồ liên tục (Holter)

Nhiều trường hợp rung nhĩ kịch phát không có triệu chứng. Ghi điện tâm đồ liên tục giúp xác định các cơn kịch phát, số lượng và thời gian kéo dài cơn cũng như có hay không các đoạn ngừng tim kéo dài trong cơn hay lúc rung nhĩ chuyển về nhịp xoang. Các thông tin này rất ý nghĩa trong việc chỉ định điều trị thuốc chống đông hay đánh giá nguy cơ nhịp chậm khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp. Những trường hợp ghi điện tâm đồ liên tục cho thấy các cơn rung nhĩ khởi phát bởi nhiều ngoại tâm thu nhĩ cần được chỉ định phương pháp đốt điện qua đường thông tim.

e. Nghiệm pháp gắng sức

Gắng sức có thể gây xuất hiện cơn hoặc làm nặng thêm triệu chứng của rung nhĩ. Nghiệm pháp gắng sức tiến hành với thảm lăn hoặc xe đạp lực kế nhằm đánh giá đáp ứng tăng tần số tim của bệnh nhân trong gắng sức. Nghiệm pháp gắng sức cũng giúp chẩn đoán có hay không bệnh lí động mạch vành kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị rung nhĩ bao gồm ba vấn đề cơ bản: kiểm soát tần số đáp ứng thất, dự phòng biến chứng huyết khối tắc mạch, chuyển nhịp xoang và duy trì nhịp xoang.

1. Kiểm soát tần số đáp ứng thất

- Có thể sử dụng một trong các thuốc dưới đây để giảm tần số thất trong trường hợp rung nhĩ nhanh:

+ Digitalis (digoxin) đường uống hoặc đường tiêm tĩnh mạch. Chỉ định trong trường hợp rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh (rung nhĩ nhanh) kèm theo suy tim. Liều dùng: digoxin ống 0,5mg hoặc isolanid ống 0,4mg tiêm TM 1/2-1 ống; digoxin viên 0,25mg: 0,125-0,375mg/ngày (1/2 – 3/2 viên/ngày).

+ Thuốc chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh calci thuộc nhóm nondihydropyridin (Verapamil, Diltiazem). Hai nhóm thuốc này có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với digoxin để tăng hiệu quả khống chế tần số thất.

- Trong trường hợp rung nhĩ nhanh trên hội chứng tiền kích thích (WPW), Amiodarone (Cordarone) dạng uống hoặc tiêm TM có thể chỉ định để khống chế tần số thất. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng năng lượng tần số radio qua đường ống thông là biện pháp cần được lựa chọn hàng đầu để điều trị cơn nhịp nhanh trên thất và khống chế tần số thất khi rung nhĩ về mặt dài hạn.

- Đốt cắt nút nhĩ thất kết hợp với tạo nhịp được chỉ định khi rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh gây triệu chứng và không đáp ứng với điều trị nội khoa.

- Cấy máy tạo nhịp tim trong trường hợp rung nhĩ với tần số đáp ứng thất quá chậm có triệu chứng hoặc rung nhĩ trong hội chứng suy nút xoang.

2. Dự phòng biến chứng huyết khối, tắc mạch

Điều trị chống đông cần chỉ định cho tất cả các trường hợp rung nhĩ ngoại trừ rung nhĩ vô căn hoặc có chống chỉ định với thuốc chống đông. Việc lựa chọn thuốc chống đông cũng như liều lượng phải căn cứ vào mức độ nguy cơ tắc mạch của từng bệnh nhân cũng như biến chứng chảy máu có thể gặp.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ có kèm theo một trong các yếu tố nguy cơ sau: tuổi > 75, tăng huyết áp, suy tim, phân số tống máu thất trái giảm (EF < 35%), đái tháo đường: dùng thuốc kháng vitamin K đường uống (Wafarin, Sintrom), chỉnh liều để duy trì INR mục tiêu từ 2,0 đến 3,0 (hay tỉ lệ prothrombin từ 25%-35%). Có thể thay thế bằng aspirin (81-325mg/ngày) đối với những bệnh nhân không thể theo dõi được INR.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ tắc mạch đặc biệt cao: hẹp van hai lá do thấp, van nhân tạo cơ học, tiền sử đột quỵ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) hoặc có đồng thời nhiều yếu tố nguy cơ tắc mạch: bắt buộc phải điều trị bằng thuốc chống vitamin K đường uống, INR mục tiêu phải đạt từ 2,5 đến 3,0.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ không có các yếu tố nguy cơ tắc mạch nêu trên: aspirin đường uống (81-325mg/ngày).

- Ở bệnh nhân rung nhĩ đang dùng thuốc chống đông (ngoại trừ trường hợp mang van nhân tạo) mà cần phải tiến hành phẫu thuật hoặc làm các thăm dò chẩn đoán, can thiệp có chảy máu, có thể ngừng thuốc (thời gian dưới 1 tuần) và không cần thay thế bằng heparine.

3. Chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang

- Chuyển nhịp bằng thuốc:

+ Flecainid, dofetilide, propafenon hoặc ibutilid là các thuốc được lựa chọn hàng đầu với hiệu quả cao (nếu có).

+ Amiodarone đường uống hoặc đường tiêm TM có thể sử dụng trong trường hợp các thuốc trên không sẵn có, tuy nhiên tỉ lệ chuyển nhịp thành công thấp hơn.

+ Các thuốc không nên sử dụng để chuyển nhịp: quinidin, procainamid, digoxin, sotalol.

- Chuyển nhịp bằng sốc điện (đồng bộ) được chỉ định khi:

+ Chuyển nhịp bằng thuốc không kết quả.

+ Rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh gây ảnh hưởng huyết động, thiếu máu cơ tim tiến triển, suy tim nặng, ...

+ Rung nhĩ trên hội chứng WPW có đáp ứng thất rất nhanh gây ảnh hưởng huyết động.

- Các thuốc có thể phối hợp để tăng tỉ lệ chuyển nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sau sốc điện: amiodarone là lựa chọn hàng đầu, các thuốc khác có thể sử dụng: flecainid, propafenon, ibutilid, sotalol.

- Điều trị chống đông khi chuyển nhịp:

+ Đối với rung nhĩ kéo dài trên 48 giờ hoặc không rõ thời gian xuất hiện, phải điều trị chống đông hiệu quả ít nhất 3 tuần trước và 4 tuần sau khi chuyển về nhịp xoang (bằng thuốc hay sốc điện).

+ Trong trường hợp cần chuyển nhịp cấp cứu phải dùng heparin TM (đạt aPTT mục tiêu từ 1,5 đến 2 lần thời gian chứng) và điều trị gối bằng thuốc kháng vitamin K ít nhất 4 tuần sau đó. Heparin trọng lượng phân tử thấp thay thế heparin thường chưa được chứng minh hiệu quả một cách rõ ràng.

+ Đối với rung nhĩ kéo dài dưới 48 giờ, có thể chuyển nhịp cấp cứu nếu cần thiết mà không cần điều trị chống đông trước.

+ Nếu có điều kiện, cần làm siêu âm với đầu dò qua thực quản để loại trừ huyết khối trong nhĩ trái trước khi chuyển nhịp xoang cho mọi trường hợp rung nhĩ.

4. Các phương pháp điều trị khác

- Phẫu thuật cô lập nhĩ (Maze): thường chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác. Phẫu thuật sẽ tạo thành các đường cắt cô lập từng vùng cơ nhĩ, các tiểu nhĩ và các tĩnh mạch phổi nhưng vẫn bảo tồn được chức năng dẫn truyền trong nhĩ, nhờ vậy ngăn chặn sự hình thành các vòng vào lại gây rung nhĩ.

- Đốt rung nhĩ qua đường ống thông (catheter ablation): dùng năng lượng sóng tần số radio triệt đốt thành những đường liên tục cô lập xung quanh lỗ vào các tĩnh mạch phổi, những đường cô lập các vùng cơ nhĩ (tương tự như phẫu thuật Maze) hoặc kết hợp triệt đốt các phức bộ điện học phân mảnh phức tạp ở nhĩ (ACFE: atrial complex fractionated electrograms). Phương pháp mới này ngày càng chứng minh hiệu quả tốt trong việc duy trì nhịp xoang lâu dài, cải thiện chức năng thất trái và chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **ACC/AHA/ESC,**. *"Guidelines for the Management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines"*. Europace (2006) 8, 651-745.
2. *"Atrial Fibrillation"*, from Bench to Beside, **edited by A. Natale, MD, and J. Jalife, MD. Humana Press (2008)**.
3. *"Management of cardiac arrhythmias"*, **Edited by Leonard I. Ganz, MD. Humana Press (2002)**.
4. **Nguyễn Lân Việt và cộng sự**, *"Thực hành bệnh tim mạch"*. Nhà xuất bản Y học (2006).
5. **Prystowsky EN, Katz AM**, *"Atrial fibrillation"*. In: Topol ES, editor. Textbook of Cardiovascular Medicine:1827– 61. Lippincott-Raven (1998).

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn là tình trạng viêm nội tâm mạc có loét và sùi, thường xảy ra (nhưng không phải bắt buộc) trên một nội tâm mạc đã có tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải từ trước. Những đặc tính của bệnh đã được xác định nhờ các công trình nghiên cứu của Jaccoud (2882), Osler (1885) và schottmuller (1905). Vì vậy, bệnh có khi còn được gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Có thể chẩn đoán xác định bệnh khi thấy:

- Sốt dai dẳng trên một bệnh nhân có bệnh tim.
- Lách to, móng tay khum, ngón tay dùi trống.
- Cấy máu có vi khuẩn, hoặc là siêu âm thấy có hình ảnh sùi ở van tim.

Tuy nhiên, trên thực tế, để có thể chẩn đoán và điều trị sớm ta nên nghĩ đến viêm nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn trước một bệnh nhân tim có sốt dai dẳng trên 1 tuần mà không có lí do và cho cấy máu ngay.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Trước một bệnh nhân sốt

Cần loại bỏ các nguyên nhân, cảm cúm, thương hàn, bệnh Hodgkin, lao, các bệnh có nung mủ sâu... Loại bỏ những tiếng thổi tâm thu cơ năng trên bệnh nhân thiếu máu có sốt.

b. Trước một bệnh nhân tim có sốt

- Phải cấy máu nhiều lần liên tiếp:

+ Nếu cấy máu dương tính, chẩn đoán Osler gần như chắc chắn.

+ Nấu cấy máu âm tính, được biểu hiện bằng những triệu chứng rầm rộ ở khắp và nhất là những thay đổi ở tim (rối loạn nhịp tim, có thể có tiếng ngựa phi hoặc tiếng cọ màng tim...).

- Tắc nghẽn mạch ở chi dưới.
- Một số bệnh ít gặp hơn.

+ Viêm nội tâm mạc Libman - Sachs (phải tìm tế bào Hargraves).

+ Viêm nút quanh động mạch (cần làm sinh thiết cơ).

Chẩn đoán nguyên nhân: tìm đường vào và cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

c. Vi khuẩn gây bệnh

- Trong đa số trường hợp, vi khuẩn gây bệnh là liên cầu khuẩn
- Những loại vi khuẩn và tác nhân gây bệnh khác

- Tụ cầu khuẩn: đáng chú ý là hay gặp trong những trường hợp nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu sau nạo phá thai, các tổn thương thường hay gặp ở van ba lá.

- Não mô cầu, phế cầu, lậu cầu.
- Trực khuẩn *Friedlander, Salmonella, Brucella, Corynebacterium, Vibriofoetus.*
- Các loại nấm *Actynomyces, Candida albicans*: thường hay gây bệnh trên những cơ thể suy giảm miễn dịch, đã từng được điều trị ở những liều pháp kháng sinh quá dài. Tiên lượng của những loại này rất tồi.

• Đường vào của vi khuẩn

- Nhiễm khuẩn răng miệng.
- Nhiễm khuẩn do nạo phá thai, một số thủ thuật không được vô khuẩn cẩn thận (đặt catheter, truyền máu, chạy thận nhân tạo...) sẽ là đường vào thuận lợi của các loại vi khuẩn, nhất là tụ cầu.
- Ngoài ra, những nhiễm khuẩn tiêu hoá, nhiễm khuẩn tiết niệu do phẫu thuật ở hệ tiết niệu, sỏi bàng quang. Chiếm một tỉ lệ quan trọng trong nguyên nhân gây bệnh do liên cầu khuẩn nhóm D.
- Tuy nhiên, trong nhiều trường hợp người ta không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn (Theo Cates và Christic có 62% các trường hợp không phát hiện rõ đường vào của vi khuẩn).

d. Vai trò của bệnh tim có trước

Thường gặp hơn cả là các bệnh: còn ống động mạch, thông liên thất, van động mạch chủ hai lá (bicuspide), hẹp động mạch phổi, tứ chứng Fallot, hẹp dưới van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.

III. NHỮNG XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CẦN LÀM

1. Xét nghiệm máu, nước tiểu

a. Cấy máu

- Cần phải cấy máu nhiều lần trước khi cho kháng sinh.
- Cố gắng cấy máu khi bệnh nhân đang sốt vì lúc đó khả năng dương tính thường cao hơn.

b. Các xét nghiệm khác

- Tốc độ lắng máu bao giờ cũng tăng cao.
- Công thức máu:

+ Số lượng hồng cầu thường giảm nhẹ.

+ Số lượng bạch cầu tăng vừa, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.

c. Xét nghiệm nước tiểu

Ngoài protein niệu người ta thấy trong khoảng 70 - 80% các trường hợp có đái ra máu vi thể, được xác định thông qua xét nghiệm cặn Addis.

2. Siêu âm tim

Nếu nhìn thấy rõ các tổn thương sùi thì chúng ta có thể chẩn đoán xác định bệnh (dù là có cấy máu âm tính). Nhưng nếu không thấy rõ các tổn thương sùi thì chúng ta cũng không được loại trừ chẩn đoán, vì thế có thể chùm tia siêu âm chưa quét được đúng vùng tổn thương, hoặc là tổn thương sùi còn quá nhỏ nên chưa phát hiện được trên siêu âm. Đôi khi siêu âm tim còn phát hiện được hiện tượng đứt các dây chằng, cột cơ hoặc thủng các vách tim, là những biến chứng có xảy ra trong nội tâm mạc bán cấp nhiễm khuẩn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tại tuyến tỉnh

Điều trị kháng sinh sớm (ngay sau cấy máu 3 lần): với mục đích là diệt khuẩn ở tổn thương sùi. Dùng kháng sinh có tác dụng diệt khuẩn, liều cao, phối hợp hai kháng sinh; nên dùng đường tĩnh mạch; thời gian từ 4-6 tuần. Lựa chọn kháng sinh tốt nhất nên dựa vào kết quả cấy máu và kháng sinh đồ.

Trong khi chờ đợi kết quả cấy máu:

• Van tự nhiên

- Ampicillin-sulbactam 12g/24 giờ chia 4 lần TM x 4-6 tuần và gentamicin sulfat 3mg/kg/24 giờ chia 3 lần TM/TB x 4-6 tuần.

- Vancomycin 30mg/kg/24 giờ chia 2 lần TM x 4-6 tuần và gentamicin sulfat 3mg/kg/24 giờ chia 3 lần TM/TB x 4-6 tuần; và ciprofloxacin 1000mg/24 giờ uống x 4-6 tuần hoặc: 800mg/24 giờ chia 2 lần TM x 4-6 tuần.

Chú ý:

Vancomycin dùng cho bệnh nhân dị ứng penicillin;

Trẻ em không được vượt quá liều lượng thuốc cho một người lớn bình thường.

- Ampicillin-sulbactam 300mg/kg/24 giờ chia 4-6 lần TM; và gentamicin sulfat 3mg/kg/24 giờ chia 3 lần TM/TB; và vancomycin 40mg/kg/24 giờ chia 2-3 lần TM; và ciprofloxacin 20-30mg/24 giờ chia 2 lần TM/uống.

• Van nhân tạo (sớm < 1 năm)

Vancomycin 30mg/kg/24 giờ chia 2 lần TM x 6 tuần.

Và gentamicin sulfat 3mg/kg/24 giờ chia 3 lần TM/TB x 2 tuần.

Và cefepim 6g/24 giờ chia 3 lần TM x 6 tuần.

Và rifampin 900mg/24 giờ chia 3 lần uống/TM x 6 tuần.

Trẻ em (TE): cefepim 150mg/kg/24 giờ chia 3 lần TM.

Rifampin 20mg/kg/24 giờ chia 3 lần uống/TM.

Vanco và Genta: như trên.

• Van nhân tạo (muộn > 1 năm): điều trị như VNTM van tự nhiên, thời gian 6 tuần.

2. Điều trị tại tuyến trung ương

a. Điều trị nội khoa: kháng sinh đặc hiệu theo kháng sinh đồ.

b. Điều trị biến chứng: rung nhĩ, suy tim, ...

c. Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật thay van tim.

V. PHÒNG BỆNH

1. Tăng cường vệ sinh, phòng nhiễm trùng huyết

- Chú trọng vệ sinh răng miệng, tai mũi họng, tiết niệu - sinh dục. Khám bệnh 2 lần/năm.

- Điều trị các ổ nhiễm trùng ngay khi xuất hiện những triệu chứng lâm sàng.

- Kháng sinh phòng bệnh trước các thủ thuật ngoại khoa và răng miệng, tai mũi họng, hô hấp, da và tổ chức dưới da, tiêu hoá, đường sinh dục - tiết niệu ở bệnh nhân tim có nguy cơ cao.

Kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật răng miệng: chỉ 1 liều 30-60 phút trước thủ thuật:

- Không dị ứng Peni. Ampi.

+ Đường uống: amoxicillin 2g (TE: 50mg/kg).

+ Không uống được: ampicillin 2g TB/TM (TE: 50mg/kg TB/TM) hoặc: cefazolin hoặc ceftriaxone1g TB/TM (TE: 50mg/kg TB/TM).

- Dị ứng với penicillin hoặc ampicillin:

+ Đường uống: cephalexin 2g (TE: 50mg/kg), hoặc thay bằng cephalosporin thế hệ 1/thế hệ 2 khác. Không dùng cepha. Cho bệnh nhân có tiền sử sốc phản vệ, phù mạch, mày đay do peni/ampi.

hoặc clindamycin 600 mg (TE: 20 mg/kg).

hoặc azithromycin/clarithromycin 500mg (TE: 15mg/kg).

+ Không uống được: cefazolin/ceftriaxon 1g TB/TM (TE: 50mg/kg).
hoặc clindamycin 600mg TB/TM (TE: 20mg/kg TB/TM).

2. Kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật đường sinh dục-tiết niệu, tiêu hoá, hô hấp. Chỉ 1 liều ngay trước thủ thuật/ khi gây tê

- Không dị ứng penicillin:
Ampicillin/amoxicillin 1g TM (TE: 5t 250mg; 5-10t 500mg) và centamicin 1,5mg/kg TM.
- Dị ứng penicillin: teicoplanin 400mg TM (TE < 14t: 6mg/kg) và gentamicin 1,5mg/kg TM.

3. Kháng sinh dự phòng cho thủ thuật đặt ống qua mũi, chỉ 1 liều ngay trước thủ thuật hoặc khi gây tê

- Không dị ứng penicillin: flucloxacillin 1g TM (TE < 4t 50mg/kg).
- Dị ứng penicillin: clindamycin 600mg TM (75mg TE < 5t; 50mg TE 5-10t ; 300mg TE 10-16t).

** TM: tĩnh mạch; TB: tiêm bắp.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa. Nhà xuất bản Y học 1990.
2. **Ariel COHEN**. *Cardiologie et pathologie vasculaire*, ESTEM-Med-line 1991.
3. **Larry M. Baddour...** *"Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complication"*. Circulation 2005;111;3167-3184.DOI:10.1161. CIRCULATIONAHA 105.165563.
4. **Walter Wilson...** *"Prevention of Infective Endocarditis"*. Guidelines From the American Heart Association. DOI: 10.1161. CIRCULATIONAHA.106.183095.

HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

I. ĐẠI CƯƠNG

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông bên trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân, khoeo, đùi, các tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch.

Tắc mạch phổi là biến chứng nguy hiểm nhất của huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới. Có tới 79% bệnh nhân (BN) tắc mạch phổi cấp có biểu hiện của HKTMSCD và ngược lại, trên 50% BN HKTMSCD có biến chứng tắc mạch phổi. Việc phát hiện sớm HKTMSCD và tắc mạch phổi, cũng như sự tiến bộ của các phương pháp điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng sống còn của BN.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tìm các yếu tố nguy cơ gây bệnh

- Tuổi > 40.
- Nằm lâu, cấp cứu nội.
- Tiền sử HKTMSCD.
- Béo phì.
- Đột quỵ, suy tim.
- Bệnh nội khoa mạn tính.
- Suy hô hấp.
- Viêm phổi, nhiễm trùng nặng.
- Sau đặt catheter TM.
- Bệnh ung thư.
- Bệnh tạo keo.
- Hội chứng thận hư.
- Rối loạn tăng sinh tủy.
- Suy tĩnh mạch.
- Uống thuốc tránh thai.
- Hormon trị liệu.
- Phẫu thuật xương khớp, sản khoa, chấn thương.

2. Khám phát hiện các triệu chứng

Khả năng chẩn đoán trên lâm sàng chắc chắn hơn nếu triệu chứng xuất hiện ở một bên chân:

Thường khó ở giai đoạn đầu do triệu chứng kín đáo, cần lưu ý tìm, phát hiện triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ.

• Hoàn cảnh phát hiện: thường BN đến khám khi có các biểu hiện sau: đau hoặc dị cảm bắp chân, sốt nhẹ, lo lắng.

• Khám thực thể: phải so sánh hai chân.

Các bất thường xảy ra ở một bên chân trong trường hợp điển hình:

- Đau khi sờ vào bắp chân, có thể tìm thấy thừng tĩnh mạch (tư thế gập chân một nửa).
- Dấu hiệu Homans: đau khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân.
- Tăng cảm giác nóng tại chỗ.
- Tăng thể tích bắp chân (đo chu vi bắp chân và đùi mỗi ngày).
- Phù mắt cá chân.
- Giảm sự đu đưa thụ động cẳng chân.
- Giãn tĩnh mạch nông.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh HKTMSCD đôi khi không điển hình, thường phải kết hợp triệu chứng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ dựa theo các thang điểm chẩn đoán nguy cơ mắc bệnh.

Bảng 1. Thang điểm Wells và Kahn

Dấu hiệu	Điểm
Đang bị ung thư	1 điểm
Liệt hay mới bó bột	1 điểm
Mới bất động hay sau phẫu thuật lớn	1 điểm
Đau dọc tĩnh mạch sâu	1 điểm
Phù bắp chân chỉ một bên	1 điểm
Phù mềm	1 điểm
Giãn tĩnh mạch nông	-1 điểm
Các chẩn đoán khác tương tự	-2 điểm

Bảng 2. Thang điểm Aquitain chẩn đoán khả năng bị HKTMSCD

Giới nam	+1
Bại liệt hoặc bó bột chi dưới	+1
Bất động tại giường > 3 ngày	+1
Sưng nề một chân	+1
Đau một bên chân	+1
Các chẩn đoán khác tương tự HKTMSCD	-1

Theo thang điểm này những BN từ 3 điểm trở lên thì xác suất mắc bệnh cao (khả năng bị HKTMSCD 80%), từ 1-2 điểm xác suất mắc bệnh trung bình (khả năng bị HKTMSCD 30%), từ 0 điểm trở xuống thì ít có khả năng bị bệnh (khả năng bị HKTMSCD 5%).

3. Theo dõi

- Tìm các triệu chứng trên ở tất cả các BN có yếu tố nguy cơ.
- Tìm triệu chứng lan rộng của huyết khối

+ Thăm trực tràng, âm đạo: tìm huyết khối lan lên vùng chậu.

+ Mạch, huyết áp, nghe phổi → phát hiện nhồi máu phổi.

+ Tìm triệu chứng suy tim phải.

+ Phát hiện biến chứng nhồi máu phổi.

4. Xét nghiệm cần làm

● Siêu âm - Doppler mạch:

Siêu âm (+) → chẩn đoán xác định.

Siêu âm (-) nhưng lâm sàng nghi ngờ → chụp tĩnh mạch.

● Sinh học:

- Công thức máu, tốc độ lắng máu, tiểu cầu, D-Dimer.
- Đường máu, chức năng thận, chức năng gan, điện giải đồ.
- Đông máu toàn bộ: tỉ lệ prothrombin, fibrinogen, sản phẩm thoái biến fibrin.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phù chân do bệnh khác: như suy tim, phù thận (phù 2 bên chân), phù bạch mạch, vỡ nang nước vùng khoeo hoặc tụ máu trong cơ. Trong những trường hợp nghi ngờ cần làm siêu âm Doppler để chẩn đoán xác định.

IV. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển thuận lợi

- Chiếm đa số nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Các triệu chứng tại chỗ và toàn thân tiến triển nhanh.
- Ngày thứ 5, BN có thể đứng dậy được với bó chân.

2. Biến chứng

- Huyết khối lan rộng: lên vùng các tĩnh mạch chủ chậu hoặc sang chân đối diện.
- Tắc mạch phổi: rất nặng, ảnh hưởng đến tiên lượng sống.
- Tái phát các đợt tắc tĩnh mạch khác.
- Bệnh sau viêm tắc tĩnh mạch: suy tĩnh mạch sau huyết khối.

V. TIÊN LƯỢNG

- Tốt, nếu điều trị nhanh, hữu hiệu.
- Nặng, có thể tử vong nếu tắc tĩnh mạch lan rộng gây tắc mạch phổi, tắc mạch thận.
- Tàn phế do các biến chứng sau tắc tĩnh mạch mạn tính.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn đang bị viêm tắc tĩnh mạch

a) Biện pháp không đặc hiệu

- Bất động tại giường.
- Bàn chân nâng hơi cao.
- Băng chân bằng băng chun: rất cần thiết để BN có thể đứng dậy ở ngày thứ 5.

b) Thuốc chống đông

● Heparin

+ Heparin không phân đoạn: truyền bơm tiêm điện liều 50 đơn vị/kg (tĩnh mạch) sau đó duy trì 500 đơn vị/kg/ngày. Theo dõi thời gian Howell gấp 2-3 lần chứng là được.

+ Hoặc dùng heparin trọng lượng phân tử thấp: ưu điểm là thuốc có độ an toàn cao, hấp thu tốt và ổn định.

- Cách dùng và liều lượng: tiêm dưới da bụng 70-100UI/kg/12 giờ.

- Theo dõi: tiểu cầu, cần lưu ý chỉnh liều với người suy thận. Ở người có mức lọc cầu thận < 70ml/phút, béo phì và người > 80 tuổi cần định lượng anti-Xa sau khi tiêm mũi đầu 3 giờ để đề phòng nguy cơ chảy máu. Nếu mức lọc cầu thận < 30ml/phút chống chỉ định dùng heparin trọng lượng phân tử thấp.

Calciparine, Fraxiparine: 0,1ml/10kg/12 giờ.

Loveno x 0,4ml x 2 bơm/ngày.

• Thuốc kháng vitamin K

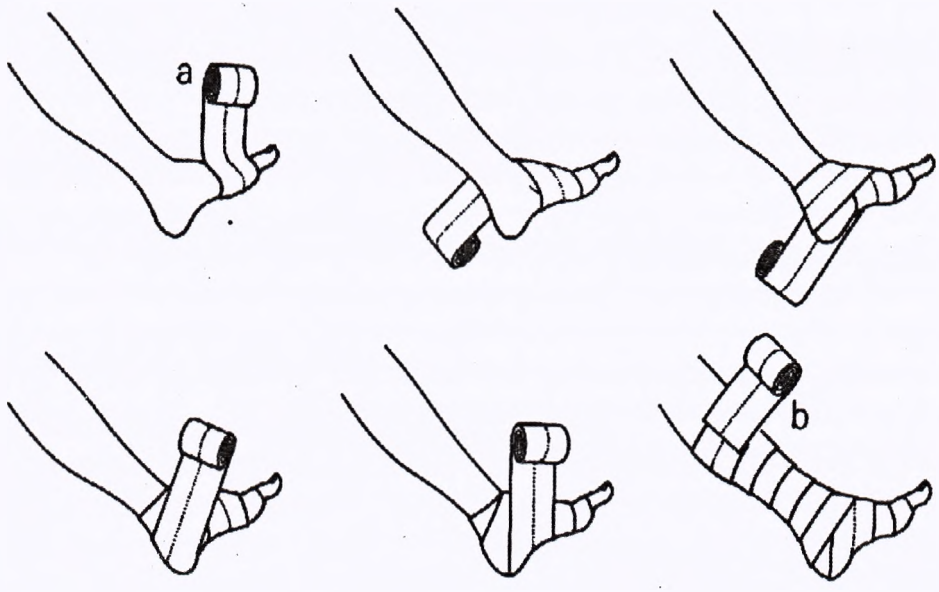
- Bắt đầu ngay ngày đầu tiên để giảm tối đa thời gian dùng heparin.

- Thử INR sau 48 giờ, sau đó lặp lại cho đến khi đạt được INR từ 2 đến 3.

- Kéo dài điều trị thuốc này trong 3 tháng, có khi lâu hơn trong trường hợp viêm tắc tĩnh mạch mạn tính; có khi phải điều trị suốt đời nếu có bất thường về đông máu.

- BN phải được giải thích, giáo dục về cách dùng, cách theo dõi khi dùng thuốc này, phát sổ theo dõi điều trị chống đông cho BN.

• Băng/tất áp lực: hỗ trợ tốt trong điều trị, giúp làm giảm nhanh các triệu chứng, giảm nguy cơ bệnh lí hậu huyết khối. Có thể dùng băng chun hoặc tất áp lực độ 2-3. Cần đi tất áp lực hoặc quấn băng chun trong suốt mấy ngày đầu, sau đó cần đi tất ban ngày có thể không đi tất áp lực ban đêm.



Hình 1. Cách quấn băng áp lực chi dưới trong trường hợp bị HKTM chi dưới

c) Các biện pháp khác

• Tiêu huyết khối:

- Không lợi hơn so với điều trị kinh điển.

- Có thể áp dụng cho trường hợp viêm tắc tĩnh mạch xanh.

• Phẫu thuật lấy huyết khối:

- Có thể chỉ định khi huyết khối đoạn gần, lan rộng kèm cục máu đông bay phấp phới.

- BN vào viện ngay những giờ đầu.

• Cắt bỏ tĩnh mạch bị huyết khối: rất ít áp dụng.

2. Điều trị dự phòng

- Đứng dậy sớm sau khi mổ hoặc sau khi sinh.
- Tránh nằm liệt giường với người lớn tuổi, người suy tim.
- Dùng thuốc chống đông dự phòng với các đối tượng có nguy cơ cao:

+ Phẫu thuật có nguy cơ cao: Loveno x 4000 đơn vị/ngày.

+ Phẫu thuật nguy cơ thấp: Loveno x 2000 đơn vị/ngày.

3. Điều trị sau tắc mạch

- Tránh tư thế đứng.
- Nên nằm và ngồi gác chân cao.
- Cần đi tất áp lực hoặc băng chun lâu dài.
- Nên giảm cân (nếu thừa cân béo phì).
- Thường xuyên vệ sinh da chân, tránh nhiễm trùng ngoài da.
- Có thể cắt bỏ tĩnh mạch nếu có biến chứng suy tĩnh mạch nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alex C. Spyropoulos, Charles Mahan**. *"Venous Thromboembolism Prophylaxis in the Medical Patient: Controversies and Perspectives"*. The American Journal of Medicine, Volume 122, Issue 12, December 2009, Pages 1077-1084.
2. **Cohen A. (1991)**. *"Thromboses veineuses profondes. Cardiologie et pathologie vasculaire"*. Estem, Paris, 649 – 670.
3. **Dominique Farge, Lise Bosquet, Diana Kassab-Chahmi et al**. *"2008 French national guidelines for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer"*. Critical Reviews in Oncology/ Hematology, Volume 73, Issue 1, January 2010, 31-46.
4. **Walter Ageno**. *"Treatment of Venous Thromboembolism"*. Thrombosis Research, Volume 97, Issue 1, 1 January 2000, V63-V72.

BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh động mạch chi dưới mạn tính là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ và các động mạch chi dưới trong đó lòng động mạch bị hẹp gây giảm tưới máu cơ và các bộ phận liên quan (da, thần kinh) phía hạ lưu. Thiếu máu cơ sẽ dẫn đến chuyển hóa yếm khí, tăng acid lactic gây ra đau, lúc đầu xuất hiện khi gắng sức, về sau, đau cả khi nghỉ ngơi, kèm theo là các biểu hiện thiếu máu cục bộ như loạn dưỡng, loét, hoại tử.

Nguyên nhân chính của bệnh động mạch chi dưới là do xơ vữa động mạch. Các yếu tố nguy cơ gây ra xơ vữa động mạch bao gồm: tuổi (thường gặp ở lứa tuổi 55 - 60); giới (nam/nữ = 3:1); thuốc lá; đái tháo đường; tăng huyết áp; rối loạn lipid máu; tăng homocystein máu.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tiền sử

- Tiền sử cá nhân và gia đình bị bệnh tim thiếu máu cục bộ và/hoặc bệnh lý tim mạch khác: bệnh động mạch chi dưới, phình động mạch chủ bụng, bệnh lý động mạch cảnh sống nền, hẹp động mạch thận.
- Các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.
- Đánh giá toàn trạng của bệnh nhân: tìm các dấu hiệu gợi ý bệnh lý ác tính do thuốc lá (phổi, tiền liệt tuyến, vòm họng), tìm các vị trí xơ vữa động mạch khác ngoài động mạch chi dưới.

2. Triệu chứng cơ năng

a. Đau cách hồi chi dưới

- Là cảm giác đau rút cơ, xuất hiện khi gắng sức, sau khi đi được một quãng đường nhất định, giảm và hết đau khi dừng lại, và tái xuất hiện trở lại với cùng một mức gắng sức, ở cùng một khoảng cách đi.
- Vị trí đau giúp gợi ý vị trí động mạch bị tổn thương:

+ Đau ở vùng mông hoặc đùi: tổn thương động mạch chậu.
+ Đau ở bắp chân: tổn thương đoạn động mạch đùi - khoeo.
+ Đau ở bàn chân: tổn thương các động mạch ở cẳng chân.

b. Đau chi dưới khi nằm

Đau thường xuất hiện về đêm. Bệnh nhân thường có cảm giác đau rát, nhưng cũng có thể tê bì, lạnh chi, đỡ đi nếu để thõng chân hoặc đứng dậy.

c. Thiếu máu cấp chi dưới

Thiếu máu cấp chi dưới do huyết khối gây tắc đột ngột một động mạch chi dưới bệnh lý, có thể là biến chứng bong, lóc tách hay thuyên tắc của mảng xơ vữa, hoặc do phình động mạch chủ gây ra thuyên tắc...

d. Tình trạng loạn dưỡng

Teo cơ, rụng lông, móng dày, loét, hoại tử đầu chi.

3. Khám lâm sàng

a. Sờ động mạch

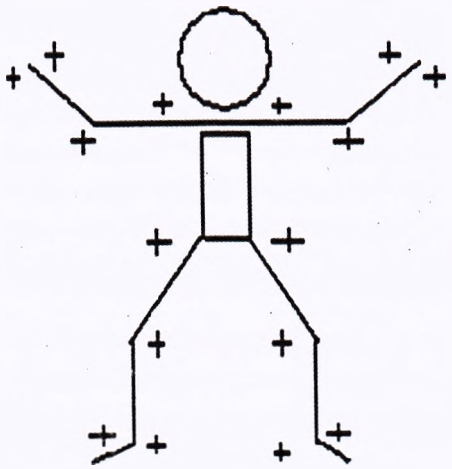
Bắt động mạch chi dưới, so sánh cả hai bên.

Vẽ sơ đồ mạch chi dưới, đánh dấu vị trí động mạch đập:

(+): sờ động mạch đập rõ.

(±): sờ động mạch đập yếu.

(-): mất mạch.



b. Nghe dọc đường đi động mạch

Các vị trí chính cần nghe: động mạch chủ bụng, động mạch đùi, động mạch trong ống Hunter, hõm khoeo. Tìm tiếng thổi ở các vị trí động mạch cảnh, động mạch thận.

c. Khám trên da

Phát hiện các dấu hiệu loạn dưỡng: da lạnh, xanh, loét chân kiểu động mạch: vết loét nhỏ, ranh giới rõ, trên vùng cấp máu của động mạch, đau.

d. Đo áp lực động mạch ở đầu chi

- Đánh giá chỉ số áp lực tâm thu (ABI hay ankle – brachial index), là tỉ lệ giữa huyết áp tâm thu đo được ở cổ chân, và huyết áp tâm thu cánh tay.

- Cách đo huyết áp tâm thu ở cổ chân: sử dụng băng quấn huyết áp, quấn quanh cổ chân. Dùng một đầu dò Doppler liên tục đặt ở động mạch chày sau (sau mắt cá trong), hoặc động mạch mu chân. Bơm căng huyết áp tới khi mất mạch rồi xả từ từ, trị số huyết áp tâm thu đo được chính là huyết áp tâm thu tại cổ chân.

- Phân tích kết quả chỉ số áp lực tâm thu (bảng 1):

Bảng 1. Phân tích kết quả chỉ số áp lực tâm thu

Giá trị	Ý nghĩa
> 1,3	Động mạch cứng, vôi hóa (ở bệnh nhân ĐTĐ có xơ hóa lớp áo giữa, suy thận mạn, ...)
0,9 - 1,3	Bình thường
0,75 - 0,9	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nhẹ (không triệu chứng)
0,4 - 0,75	Bệnh động mạch chi dưới mức độ vừa (đau cách hồi)
< 0,4	Bệnh động mạch chi dưới mức độ nặng

4. Thăm dò cận lâm sàng

a. Xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá các yếu tố nguy cơ: đường máu, bilan lipid máu, thăm dò chức năng hô hấp với bệnh nhân hút thuốc lá, ...

b. Siêu âm Doppler động mạch chi dưới

- Đánh giá trên siêu âm 2D: vị trí, hình thái mảng xơ vữa, vôi hóa, loét trên mảng xơ vữa; Đánh giá tình trạng hẹp (so với bên lành), tắc toàn bộ lòng động mạch, huyết khối trong lòng động mạch, phình động mạch, tuần hoàn bàng hệ thay thế.

- Trên siêu âm Doppler (xung + màu): phổ Doppler có dạng tăng tốc độ tâm thu tối đa, và hình ảnh dòng rối tại vị trí hẹp, giúp lượng hóa mức độ hẹp lòng động mạch. Ảnh hưởng huyết động lên dòng chảy sau vị trí hẹp.

c. Chụp cản quang động mạch chi dưới

- Chụp động mạch chi dưới là chỉ định bắt buộc trong trường hợp phát hiện có tổn thương động mạch chậu và/hoặc động mạch đùi trên siêu âm Doppler.

- Kết quả chụp động mạch chi dưới cản quang phải cho phép đánh giá được:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo).

+ Mức độ lan rộng của tổn thương: lan tỏa hay khu trú.

+ Sự phát triển của tuần hoàn bàng hệ thay thế.

+ Đặc điểm của giường động mạch phía hạ lưu: đây là điều kiện quyết định chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch.

d. Chụp cắt lớp vi tính động mạch chủ và các động mạch chi dưới

- Ưu điểm của phương pháp này là tránh được những biến chứng liên quan đến quá trình chọc động mạch vì là một thăm dò không xâm nhập.

e. Chụp cộng hưởng từ dựng hình động mạch chi dưới

- Ưu điểm của phương pháp này là có thể chỉ định cho bệnh nhân suy thận nặng, do không phải tiêm thuốc cản quang có iod.

f. Các thăm dò cận lâm sàng đánh giá tình trạng xơ vữa ở các động mạch khác

- Siêu âm Doppler hệ động mạch cảnh sống nền.

- Chụp động mạch vành trong trường hợp bệnh nhân nghi ngờ bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.

III. PHÂN LOẠI

1. Phân loại của Leriche và Fontaine

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, bệnh động mạch chi dưới mạn tính được chia làm 4 giai đoạn:

Bảng 2. Phân giai đoạn bệnh động mạch chi dưới mạn tính

Giai đoạn I	Trên lâm sàng có mất mạch của một hoặc một số động mạch chi dưới, nhưng chưa có dấu hiệu cơ năng
Giai đoạn II	Đau cách hồi khi gắng sức: - IIA: đau xuất hiện với khoảng cách đi trên 150m - IIB: đau xuất hiện khi đi được dưới 150m.
Giai đoạn III	Đau khi nằm: thiếu máu cơ xuất hiện thường xuyên, kể cả khi nghỉ. Đau xuất hiện khi nằm, buộc bệnh nhân phải ngồi thõng chân.
Giai đoạn IV	Có rối loạn dinh dưỡng trên da, và/hoặc hoại tử đầu chi.

2. Thiếu máu "trầm trọng"

Hiện nay, giai đoạn III và IV theo phân loại Leriche Fontaine, được gộp thành giai đoạn "thiếu máu trầm trọng", với một trong hai tiêu chuẩn sau:

- Đau xuất hiện khi nằm, thường xuyên, liên tục, buộc bệnh nhân phải dùng thuốc giảm đau trên hai tuần, kèm theo áp lực tâm thu ≤ 50mmHg ở cổ chân, và/hoặc ≤ 30mmHg ở đầu ngón chân.
- Loét hoặc hoại tử bàn chân/ngón, kèm theo áp lực tâm thu ≤ 50mmHg ở cổ chân, và/hoặc ≤ 30mmHg ở đầu ngón chân.

Bệnh nhân bị "thiếu máu trầm trọng" chi dưới có tiên lượng khá tồi với tần suất 20% bị cắt cụt chi, và 20% tử vong chỉ trong vòng một năm.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Đau cách hồi nguyên nhân thần kinh

a. Đau cách hồi do viêm tủy, hội chứng đuôi ngựa, xơ tủy rải rác: bệnh nhân thường bị yếu, hoặc cứng chi dưới khi đi lại. Mạch chi dưới bình thường.

b. Đau trong hội chứng ống tủy hẹp: đau xuất hiện khi đi, nhưng triệu chứng rõ hơn là dị cảm kiểu kiến bò ở hai chân kèm theo giảm phản xạ gân xương. Bệnh nhân thấy đỡ khi ngồi, người cúi ra phía trước.

c. Đau cách hồi của thần kinh hông lớn

2. Đau cách hồi nguyên nhân xương, khớp

- Gặp trong thoái hóa khớp, viêm khớp, ...
- Đau xuất hiện ngay khi bắt đầu đi, làm bệnh nhân phải đi khập khiễng.

3. Đau cách hồi nguyên nhân mạch máu khác

a. Đau cách hồi nguyên nhân tĩnh mạch, sau khi bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (hội chứng hậu huyết khối).

b. Hiện tượng "ăn cắp máu" động mạch trong rò động – tĩnh mạch chi dưới.

c. Hội chứng "ổ"; xơ hóa động mạch chậu ngoài ở vận động viên xe đạp, ...

5. Tiến triển và biến chứng

- Thiếu máu cấp chi dưới.
- Phình động mạch chủ bụng, phình động mạch khoeo do suy yếu lớp áo giữa động mạch.
- Các biến chứng ngoài da: loạn dưỡng da, loét, hoại tử đầu chi, ... kèm theo là nguy cơ nhiễm trùng và cắt cụt chi.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

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

2. Điều trị nội khoa

a. Kiểm soát các yếu tố nguy cơ

- Thuốc lá: bỏ thuốc lá là chỉ định bắt buộc.
- Điều trị tăng huyết áp nếu có: chú ý là chẹn bêta giao cảm chỉ chống chỉ định trong trường hợp bệnh ở giai đoạn III, IV (theo phân loại Leriche - Fontain).

- Điều trị đái tháo đường nếu có, kiểm soát tốt đường huyết.
- Điều trị rối loạn lipid máu nếu có.
- Dự phòng biến chứng loét và các tổn thương do chấn thương hay lạnh:
+ Sử dụng tất chân.
+ Điều trị sớm và tích cực các tổn thương, phòng nhiễm khuẩn.
+ Tránh môi trường lạnh.
+ Tránh dùng thuốc gây co mạch.

b. Chế độ luyện tập

Bệnh nhân được khuyến cáo đi bộ từ 2-3km/ngày, tối thiểu 30 phút/ngày nhằm làm tăng hiệu quả hoạt động của cơ (tăng tưới máu), và tăng khả năng tạo thành các mạch máu bàng hệ.

c. Thuốc điều trị

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: là điều trị cơ bản.
+ Aspirin 75mg/ngày hoặc
+ Plavix (clopidogrel) 75mg/ngày nếu có chống chỉ định với aspirin.
- Thuốc chống đông nhóm heparin TLPT thấp và heparin thường: chỉ được chỉ định trong trường hợp ngay sau điều trị tái lưu thông mạch máu (phẫu thuật hoặc can thiệp), trong thời gian ngắn.
- Thuốc cải thiện tuần hoàn động mạch: chỉ dùng trong thời gian nhất định, giúp cải thiện triệu chứng:
+ Naftidrofuril (Praxilene): 300-400mg/ngày hoặc
+ Pentoxyphillyn (Torental): 400-1200mg/ngày hoặc
+ Cilostazol (Pletaal): 200-300mg/ngày, chống chỉ định trong suy tim nặng.

3. Can thiệp động mạch qua da

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

4. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa trong lòng động mạch, sau đó có thể dùng một miếng vá tĩnh mạch hoặc mạch nhân tạo mở rộng lòng động mạch tại vị trí bóc bỏ mảng xơ vữa.
- Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch: sử dụng cầu nối bằng tĩnh mạch hiển hoặc đoạn mạch nhân tạo.
- Cắt cụt chi được chỉ định trong bệnh lý động mạch chi dưới giai đoạn nặng có hoại tử đầu chi, hoặc kết quả can thiệp và/hoặc phẫu thuật thất bại. Trong mọi trường hợp, đều cố gắng giữ lại phần tỳ đè của bàn chân, hay tối thiểu là khớp gối, để làm mỏm cụt cho phục hồi chức năng.

Nỗ lực điều trị tái tưới máu, đôi khi ở rất xa, phía ngọn chi, là nhằm cố gắng giữ lại phần tỳ đè của bàn chân, hạn chế chỉ cắt bỏ ngón chân hoặc một phần xương bàn chân.

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

a. Giai đoạn I theo Leriche

- Bỏ thuốc lá, điều trị tối ưu tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ), rối loạn mỡ máu.
- Chưa cần dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.
- Theo dõi 2 năm/lần: siêu âm động mạch chi dưới, động mạch cảnh, động mạch thận, điện tâm đồ, ...

b. Giai đoạn II theo Leriche

- Chế độ điều trị như giai đoạn I.

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

c. Giai đoạn III – IV theo Leriche

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

6. Theo dõi

- Đo chỉ số huyết áp tâm thu tối đa cẳng chân – cánh tay (chỉ số ABI): 1 lần/năm.
- Siêu âm Doppler động mạch chi dưới: 1 – 2 lần/năm.
- Bilan tim mạch: điện tâm đồ, siêu âm Doppler tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị. Theo dõi định kỳ theo chỉ định chuyên khoa.
- Theo dõi hàng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, độ thanh thải creatinin, microalbumin niệu, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alan T. Hirsch; Ziv J. Haskal et al.**, ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease, Circulation 2006;113;e463-e465.
2. **Bacourt F., Foster D et Mignon E.**, Athérosclérose oblitérante des members inférieurs. Angéiologie, 19-1510, 2002.
3. **Michael R. Jaff.** Lower extremity arterial disease diagnostic aspects. Cardiol Clin 20 (2002): 491-500.
4. **Long A., Beuzon S. et al**. Echocardiographie Doppler arterielle des membres inferieurs et index de pressioh-a la cheville. Journal des maladies vasculaires 2003, 28, 1: 36-41.
5. **Robert D. Brook et al**. Management of intermittent claudication. Cardiol Clin 20 (2002): 521-534.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Tai biến mạch máu não (TBMMN) hay đột quỵ là tình trạng rối loạn khu trú chức năng não tiến triển nhanh trên lâm sàng thường do mạch máu nuôi dưỡng một vùng não bị tắc hoặc vỡ làm vùng não đó bị tổn thương hậu quả là phần cơ thể do vùng não đó chi phối bị rối loạn hoạt động.

TBMMN là một bệnh nặng nhiều biến chứng nguy hiểm, tỉ lệ tử vong cao, bệnh đòi hỏi phải được theo dõi sát, chẩn đoán sớm, chính xác và điều trị hợp lí mới hi vọng giúp bệnh nhân qua khỏi, tuy nhiên trong nhiều trường hợp dù đã được điều trị tích cực bệnh nhân vẫn phải chịu những di chứng nặng nề làm tàn phế người bệnh, gây tốn kém rất nhiều cho gia đình và xã hội. Do vậy, công tác điều trị dự phòng đóng vai trò hết sức quan trọng.

Đến nay TBMMN vẫn là một trong các nguyên nhân tử vong hàng đầu ở các nước Âu Mỹ, đứng thứ hai sau các bệnh tim mạch, trên cả ung thư. Tại Việt Nam, tử vong do TBMMN chiếm 1/4 các ca tử vong chung của Viện Tim mạch.

95% các ca TBMMN xảy ra ở bệnh nhân > 45 tuổi trong đó 2/3 tổng số TBMMN xảy ra ở tuổi ≥ 65 tuổi.

TBMMN xảy ra ở đàn ông nhiều hơn phụ nữ, tuy nhiên 60% các ca tử vong do TBMMN lại là phụ nữ.

II. NGUYÊN NHÂN

Có hai nhóm nguyên nhân chính

1. TBMMN do chảy máu não (hemorrhagic stroke) thường có liên quan đến THA (nhóm người cao tuổi) hoặc dị dạng mạch não (nhóm trẻ tuổi hơn).

2. TBMMN do thiếu máu não cục bộ (ischemic stroke).

+ TBMMN do huyết khối: huyết khối thường được hình thành tại các mảng vữa xơ động mạch đặc biệt tại các vị trí mảng vữa xơ bị nứt vỡ, huyết khối lớn dần lấp dần lòng mạch gây thiếu máu vùng não được mạch này nuôi dưỡng.

+ TBMMN do tắc mạch cục tắc di chuyển từ nơi xa đến hay gặp nhất là huyết khối trong buồng nhĩ ở các bệnh nhân bị rung nhĩ, hiếm gặp hơn là các mảng xơ vữa từ quai ĐMC hoặc cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ TBMMN cũng có thể xảy ra khi mạch máu não bị vữa xơ gây hẹp nhiều nhưng chưa tắc hẳn.

III. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng

- Rối loạn cảm giác hoặc vận động của một vùng cơ thể (tê, liệt) ở mặt, chân, tay đặc biệt nhất là liệt 1/2 người.
- Rối loạn thị lực (nhìn mờ hoặc mù đột ngột).
- Rối loạn về ngôn ngữ (nói ngọng hoặc thất ngôn).

- Rối loạn tri giác (lẫn lộn, kích thích vật vã, hôn mê).

Các triệu chứng rất thay đổi tùy thuộc vào TBMMN do tắc mạch hay xuất huyết não, vị trí não bị tổn thương và độ rộng của vùng não bị tổn thương....

2. Các thăm dò hỗ trợ chẩn đoán

Dù hỏi bệnh và khám lâm sàng tỉ mỉ cũng không thể phân biệt được TBMMN là do xuất huyết hay tắc mạch não (nhũn não) mà sự phân biệt này lại cực kì quan trọng bởi thuốc điều trị TBMMN do tắc mạch não lại có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân TBMMN do xuất huyết.

a. Chụp CT sọ (Computed Tomography Scan)

Là thăm dò đầu tiên nên được lựa chọn ở bệnh nhân TBMMN, nó giúp người thầy thuốc phân biệt được TBMMN là do xuất huyết hay nhũn não, ngoài ra còn giúp phát hiện được u não hay các bất thường khác trong não có thể gây ra các triệu chứng giống TBMMN. Tuy nhiên, chụp CT sọ có thể bỏ sót nhiều trường hợp, đặc biệt là khi chụp trong 12 giờ đầu ở những bệnh nhân nhũn não, hơn nữa đây không phải là phương pháp tối ưu để phát hiện các ổ nhũn não nhỏ,...

b. Chụp MRI sọ (Magnetic Resonance Imaging)

Có độ nhậy cao hơn hẳn so với chụp CT sọ trong giai đoạn cấp đặc biệt là với ổ nhồi máu nhỏ, hoặc tổn thương ở vùng thân não. Tuy nhiên, ở nước ta chụp MRI sọ đắt hơn nhiều so với chụp CT sọ, do vậy phải tùy từng trường hợp cụ thể mà chỉ định phương pháp thăm dò cho thích hợp.

3. Các xét nghiệm cơ bản

- ĐTĐ, Xquang tim phổi, siêu âm tim.
- Các xét nghiệm máu: sinh hoá, đông máu, huyết học.

Đều rất có ích trong việc hỗ trợ đánh giá tình trạng chung cũng như tình trạng bệnh tim mạch của người bệnh.

4. Siêu âm mạch cảnh

Có thể giúp phát hiện và đánh giá tình trạng vữa xơ gây hẹp lòng hoặc bóc tách ở ĐM cảnh là nguyên nhân có thể gây TBMMN.

5. Chụp ĐM não

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lí mạch máu não thường được chỉ định ở những bệnh nhân trẻ tuổi bị đột quỵ với nghi ngờ dị dạng mạch não hoặc tách thành ĐM não đặc biệt là trước phẫu thuật bóc tách nội mạc ĐM cảnh.

IV. PHÁC ĐỒ XỬ LÍ TAI BIẾN MẠCH NÃO

1. Điều trị cấp cứu

a. Bảo đảm thông khí

- Đặt người bệnh ở tư thế nằm nghiêng an toàn.
- Loại bỏ các dị vật trong miệng (răng giả) nếu có.
- Đặt canuyn miệng hút đờm dãi khi cần.
- Nếu bệnh nhân hôn mê Glasgow < 8 điểm và có ứ đọng đờm dãi phải đặt nội khí quản (NKQ) và thở máy khi cần.

b. Theo dõi sát các chỉ số sinh tồn

(Nhịp tim, huyết áp, nhịp thở, tri giác...) để có biện pháp xử trí thích hợp kịp thời.

c. Làm ngay các xét nghiệm cơ bản: (Xquang tim phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim, các xét nghiệm

sinh hoá, huyết học, đông máu...) để đánh giá tình trạng chung cũng như các bệnh phối hợp khác của bệnh nhân.

d. Chỉ định chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ sọ não ngay khi có thể để chẩn đoán phân biệt xuất huyết não hay nhồi máu não.

e. Chống phù não (nếu có):

- Nằm đầu cao 30°.
- Bảo đảm thông khí tốt.
- Khống chế tốt huyết áp.
- Truyền Manitol 0,5-1g/lần truyền TM trong 20-30 phút.

f. Kiểm soát huyết áp

- Với các bệnh nhân xuất huyết não, khi huyết áp tăng cao (HA ≥ 200/120mmHg) hạ huyết áp là cần thiết. Các loại thuốc hạ huyết áp phù hợp với bệnh nhân và không có chống chỉ định đều có thể dùng, tuy nhiên không nên hạ HA nhanh quá.

Trong giai đoạn cấp cứu có thể sử dụng các thuốc.

- Labetalol truyền TM với tốc độ 0,5 - 2mg/phút.
- Nicardipin truyền TM 5-15mg/giờ.
- Với các bệnh nhân nhũn não chỉ nên hạ huyết áp vừa phải để tránh làm giảm áp lực tưới máu não cần thiết. Với những bệnh nhân này nên duy trì huyết áp ở mức 150/90mmHg.

g. Chăm sóc toàn diện

Bảo đảm dinh dưỡng, chống loét, điều chỉnh nước, điện giải, đường máu, chống nhiễm trùng, điều trị phục hồi chức năng sớm...

h. Thuốc chống đông và các thuốc ức chế tiểu cầu (với BN nhồi máu não)

- Aspirin và các thuốc ức chế tiểu cầu nên cho sớm vì có tác dụng dự phòng TBMMN tái phát nhưng ít cải thiện về mặt tiên lượng trong giai đoạn cấp.
- Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm độ nặng của đột quỵ đã xảy ra mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não.

i. Thuốc tiêu huyết khối chỉ được dùng khi

- Bệnh nhân đến sớm trước 3 giờ kể từ khi khởi phát
- Chẩn đoán chắc chắn là TBMMN do thiếu máu não và không có xuất huyết não (có kết quả chụp CT hoặc MRI sọ).
- Không có chấn thương sọ não hay đột quỵ trong vòng 3 tháng.
- Không có xuất huyết đường tiêu hoá trong vòng 3 tuần.
- Không có phẫu thuật trong vòng 2 tuần.
- Không có chọc động mạch trong vòng 1 tuần.
- Huyết áp tối đa < 180mmHg, huyết áp tối thiểu < 110mmHg.
- Không có rối loạn đông máu và tiểu cầu > 100.000/ml...

Trong các loại thuốc tiêu huyết khối chỉ có t-PA (tissue Plasminogen Activator) được chỉ định với liều 0,9mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch 10% tổng liều sau đó truyền TM 90% còn lại trong 1 giờ. Liều tối đa không quá 90mg.

Nhiều nghiên cứu cho thấy nếu tăng liều t-PA cao hơn và mở rộng thời gian dùng thuốc (6 giờ kể từ khi khởi phát) thì không những không có lợi mà còn tăng thêm nguy cơ xuất huyết não ở nhóm bệnh nhân này.

j. Các thuốc bảo vệ thần kinh có rất nhiều loại nhưng chưa có thuốc nào chứng minh được tác dụng rõ rệt trong giai đoạn cấp của tai biến mạch não.

k. Phẫu thuật lấy khối máu tụ (với bệnh nhân xuất huyết não)

Vẫn còn nhiều tranh cãi. Thường chỉ được tiến hành trong trường hợp khối máu tụ lớn gây chèn ép và tiến triển bệnh nhân ngày càng nặng.

2. Điều trị phục hồi chức năng

Điều trị phục hồi chức năng đối với người TBMMN cần tiến hành sớm và tích cực ngay khi TBMMN được hồi phục. Luyện tập sớm và đúng phương pháp sẽ giúp cho người bệnh phục hồi nhanh và tránh được di chứng teo cơ cứng khớp.

Việc luyện tập ban đầu nên do nhân viên y tế thực hiện sau đó hướng dẫn cho người nhà và bệnh nhân để luyện tập chủ động lâu dài.

3. Điều trị dự phòng

Điều trị dự phòng đột quỵ chính là kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ của TBMMN.

a. Đối với bệnh nhân THA

Cần được khám đánh giá toàn diện, lựa chọn thuốc cho phù hợp với từng bệnh nhân để đạt huyết áp mục tiêu, hướng dẫn cho người bệnh hiểu được và dùng thuốc chống THA suốt đời, kết hợp với chế độ ăn giảm muối và tập thể dục đều đặn, khám định kì hàng tháng.

b. Đối với bệnh nhân bệnh tim mạch

- Điều trị triệt để các bệnh van tim (nong van hay thay van cho bệnh nhân bị hẹp van hai lá khít...).
- Với các bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao (rung nhĩ, van tim nhân tạo, EF < 30%...) nên dùng thuốc chống đông (sintrom) một cách có hệ thống (duy trì INR 2,5-3 hoặc PT 30-40%) để tránh hình thành huyết khối,...

c. Với các bệnh nhân tiểu đường cần lựa chọn thuốc cho phù hợp với từng bệnh nhân, tốt nhất là ở tại một cơ sở chuyên khoa nội tiết, làm sao để duy trì đường huyết ở mức độ bình thường, hướng dẫn cho người bệnh một chế độ ăn kiêng và luyện tập thích hợp, khuyến cáo người bệnh nên kiểm tra đường huyết định kì.

d. Đối với các bệnh nhân có hẹp ĐM cảnh nặng (> 70%) nên khuyến cáo người bệnh điều trị sớm bằng cách đặt giá đỡ lòng mạch (stent) hoặc phẫu thuật bóc tách nội mạc,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Goldstein LB**. Prevention and management of stroke. Braunwald's Heart Disease; 2007: chap 58.
2. **Zivin JA**. Hemorrhagic cerebrovascular disease. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 432.
3. ICSI health care guideline Diagnosis and treatment of ischemic stroke ninth edition June 2010. www.icsi.org/stroke/diagnosis_and_initial_treatment_of_ischemic_stroke.
4. Stroke diagnosis and treatment options at mayo clinic; www.mayoclinic.org/stroke/.

PHÌNH TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

Phình tách thành động mạch chủ (ĐMC) xảy ra khi có một điểm rách ở lớp áo trong và lớp áo giữa (cửa vào, hay lỗ vào), làm máu chảy vào giữa hai lớp này, tạo thành một khoảng cách giữa lớp áo trong và áo giữa, gọi là lòng giả. Lòng giả có thể tiến triển, tách về phía trên (phía tim), hoặc lan xuống ngoại vi dọc theo chiều dài của ĐMC.

Là bệnh ít phổ biến (tần suất từ 0,5 – 5/100.000 dân số), nhưng diễn biến đa dạng, dễ chẩn đoán nhầm với các bệnh khác, tiên lượng nặng nếu không cấp cứu kịp thời. Trong vòng 48 giờ đầu, tỉ lệ tử vong khoảng 1%/giờ.

Có khoảng 65% là phình tách ĐMC lên (ở ngay phía trên xoang Valsalva vành phải và không vành), 20% là phình tách ĐMC xuống, 10% phình tách quai ĐMC, còn lại là là phình tách ĐMC bụng.

Các yếu tố thuận lợi của phình tách ĐMC: tăng huyết áp (70 - 90%), thoái hóa sợi collagen và sợi đàn hồi (trong hội chứng Marfan), 3 tháng cuối thời kì có thai, chấn thương, tai biến do thầy thuốc, van ĐMC hai lá, hẹp eo ĐMC.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Triệu chứng cơ năng

a. Đau ngực và/hoặc đau lưng dữ dội: là triệu chứng thường gặp nhất.

- Xuất hiện đột ngột, đau nhanh chóng đạt mức tối đa.
- Cảm giác đau chói, dữ dội như bị dao đâm.
- Vị trí đau có thể gợi ý vị trí phình tách: đau ở vùng trước ngực thường liên quan đến tách thành ĐMC lên, đau ở vùng bả vai thường do tách thành ĐMC typ I hoặc III theo phân loại DeBakey. Hướng lan của cơn đau xuống lưng, bụng, bẹn và đùi là chỉ điểm cho quá trình tách thành ĐMC lan đi xa.

b. Các triệu chứng khác ít gặp hơn

- Suy tim: thường do hở van động mạch chủ (HoC) nặng trong phình tách ĐMC đoạn gần.
- Ngất: 4-5% trường hợp, do vỡ vào khoang màng tim gây ép tim cấp.
- TBMMN, liệt hai chi dưới, ngừng tim...

2. Khám lâm sàng

a. Huyết áp

- Tăng huyết áp: gặp trên 50% trường hợp, phổ biến trong typ B (Stanford) do phình tách lan đến động mạch thận gây thiếu máu thận.
- Tụt huyết áp: gặp trong khoảng 25% trường hợp. Nguyên nhân tụt áp và sốc tim trong tách thành ĐMC do khối phình vỡ hoặc nứt vào khoang màng tim dẫn đến tràn máu và gây ép tim cấp; hoặc hở van ĐMC nặng cấp tính, gây rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Giả "tụt huyết áp": do khối phình chèn ép vào động mạch dưới đòn.

b. Hở van ĐMC

- 18 - 50% các trường hợp tách ĐMC đoạn gần có hở van ĐMC từ nhẹ đến nặng, có thể nghe thấy tiếng thổi tâm trương của hở van ĐMC.

- Hở van ĐMC nặng, cấp tính là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ hai (sau vỡ phình ĐMC), thường biểu hiện lâm sàng trong tình trạng truỵ tim mạch cấp tính và sốc tim.

c. Chênh lệch về độ nảy của mạch hoặc huyết áp động mạch giữa hai tay hoặc mất mạch đột ngột

- Mạch hai tay khác nhau là dấu hiệu thực thể đặc hiệu nhất của tách thành ĐMC, gặp trong 38% các trường hợp.

- Nguyên nhân là do một hay cả hai động mạch dưới đòn bị chèn ép một phần, hoặc có mảnh nứt di động trong lòng mạch nên có thể nghe thấy tiếng thổi dọc theo các động mạch lớn như động mạch cảnh, dưới đòn hoặc động mạch đùi.

d. Triệu chứng thần kinh gặp trong số 18 - 30% các trường hợp

- Nhũn não/đột quỵ là triệu chứng thường gặp nhất ở tách thành ĐMC, chiếm 5-10% số bệnh nhân. Đa số bệnh nhân tách thành ĐMC biểu hiện đột quỵ có tiền sử đau ngực. Ngoài đột quỵ, thay đổi tưới máu não có thể gây thiếu máu não thoáng qua.

- Thiếu máu tủy sống và bệnh thần kinh ngoại vi do thiếu máu hay gặp nhất nếu tách thành ĐMC đoạn xa (tới 10%) do đè ép vào các động mạch gian sườn, nhánh động mạch Adamkiewicz, hoặc các động mạch nuôi rễ tủy sống. Bệnh thần kinh ngoại vi trong tách thành ĐMC (do thiếu máu của nơ-ron hoặc lòng giả đè ép trực tiếp vào dây thần kinh), hiếm gặp song biểu hiện rất đa dạng: liệt hai chi dưới, khàn tiếng, bệnh lý đám rối thắt lưng cùng và hội chứng Horner.

e. Các biểu hiện khác

- Tràn dịch khoang màng phổi trái do khối phình vỡ vào khoang màng phổi.
- Phù phổi một bên hoặc ho ra máu do tách thành ĐMC lan vào động mạch phổi.
- Xuất huyết tiêu hoá cấp tính do loét thực quản hoặc tá tràng.
- Đau bụng cấp do phình mạch lan vào động mạch mạc treo tràng.
- Khó nuốt do khối phình ĐMC đè vào thực quản.

3. Thăm dò cận lâm sàng

a. Xquang ngực

- Dấu hiệu gợi ý phình tách ĐMC là bóng trung thất giãn rộng (50% trường hợp). Bóng trung thất to về bên trái là chính nếu tách thành ĐMC ngực, to về bên phải nếu tách thành ĐMC lên.

- Các dấu hiệu khác: giãn khu trú quai ĐMC, giãn rộng cung ĐMC đoạn xa ngay sau chỗ xuất phát của động mạch dưới đòn trái, thường có tràn dịch màng phổi trái, suy tim ứ huyết...

b. Điện tâm đồ

- Không đặc hiệu, hay gặp nhất là dày thất trái, các dấu hiệu khác bao gồm ST chênh xuống, thay đổi sóng T hoặc ST chênh lên. Biểu hiện thiếu máu cục bộ cơ tim có thể gặp nếu kèm tổn thương động mạch vành, do vậy cần nghĩ đến khả năng này nếu hội chứng vành cấp có kiểu đau dữ dội bất thường.

c) Chụp cắt lớp vi tính (CT)

- Được chỉ định phổ biến do ít xâm lấn và cho phép chẩn đoán nhanh chóng khi cấp cứu, phát hiện được huyết khối trong lòng giả và xác định tràn dịch màng tim.

- Nhược điểm: phải dùng thuốc cản quang, khó xác định được nguyên ủy của vết rách nội mạc, khó khảo sát các nhánh bên của ĐMC bị tổn thương và không thể đánh giá mức độ hở van ĐMC. Các kĩ thuật mới như chụp CT xoắn ốc hoặc chụp siêu nhanh làm tăng độ nhậy của phương pháp này.

d. Chụp cộng hưởng từ (MRI)

- Giúp xác định chắc chắn tách thành ĐMC, mức độ lan rộng, xác định chính xác vị trí nứt đầu tiên, xác định các nhánh động mạch bên có liên quan, đồng thời có thể đánh giá những tổn thương có liên quan của động mạch thận.
- Hạn chế: không phải có sẵn ở mọi bệnh viện, thời gian thao tác lâu hơn, có chống chỉ định ở một số nhóm bệnh nhân (có đặt máy tạo nhịp tim, kẹp mạch máu...), khó theo dõi các dấu hiệu sinh tồn nhất là ở những trường hợp huyết động không ổn định...

e. Siêu âm tim qua thành ngực

- Có thể quan sát thấy hình ảnh mảng nứt nội mạc di động, các vết nứt và lòng giả của ĐMC lên hay quai ĐMC, tăng đường kính gốc ĐMC, giãn quai ĐMC, tăng độ dày thành ĐMC...
- Tuy nhiên, khả năng của siêu âm giảm đi rất nhiều trong trường hợp bệnh nhân béo phì, giãn phế nang hoặc phải thở máy.

f. Siêu âm tim qua thực quản (SÂTQ)

- Có thể thực hiện nhanh chóng và dễ dàng tại giường kể cả ở bệnh nhân huyết động không ổn định, với độ chính xác cao.
- SÂTQ cho phép khảo sát vị trí nứt nội mạc đầu tiên, huyết khối trong lòng giả, thay đổi về dòng chảy, tổn thương động mạch vành hoặc quai ĐMC phối hợp, mức độ lan rộng, dịch màng tim, mức độ hở van ĐMC... Triệu chứng quan trọng nhất để chẩn đoán tách thành ĐMC là dải nội mạc bị tách trong lòng ĐMC, chia lòng mạch thành lòng giả và lòng thật.

g. Chụp động mạch chủ bằng thuốc cản quang

- Trước đây được coi là phương tiện hàng đầu để chẩn đoán, nhất là cho phép đánh giá được thương tổn động mạch vành kèm theo nếu có, song ngày nay ít được dùng do kéo dài hoặc trì hoãn khoảng thời gian quý báu để phẫu thuật kịp thời.

h. Yêu cầu thông tin cần thiết chuẩn bị cho phẫu thuật/can thiệp

- Typ của phình tách ĐMC: giúp chỉ định điều trị (mổ cấp cứu, mổ có kế hoạch).
- Vị trí lỗ vào và lỗ vào lại của tách thành ĐMC: SÂTQ, CT, MRI.
- Mức độ lan tỏa: MRI, CT.
- Chức năng tim và tình trạng van ĐMC: SA Doppler tim.
- Có giãn vòng van ĐMC hay ko: SA Doppler tim qua thành ngực, SÂTQ.
- Tình trạng hệ động mạch mạch cảnh và dưới đòn hai bên: CT, Siêu âm Doppler.
- Mạch tạng và mạch chi dưới (lóc, còn thông, xuất phát lòng thật-giả): SA Doppler, CT.
- Mạch vành: chụp ĐM cản quang, CT xoắn ốc.
- Các bệnh phối hợp khác: ĐTĐ, COPD, THA, suy thận.

III. PHÂN LOẠI

1. Phân loại kinh điển

Phân loại kinh điển của DeBakey và Stanford căn cứ vào mức độ lan tỏa của lóc và thực tế đoạn ĐMC lên có bị tổn thương hay không.

a. Phân loại theo DeBakey có 3 typ:

Typ I: thương tổn cả ĐMC lên và ĐMC xuống.

Typ II: thương tổn chỉ ở ĐMC lên.

Typ III: thương tổn chỉ ở đoạn ĐMC xuống.

b. Phân loại theo Stanford được dùng phổ biến hiện nay, gồm 2 kiểu:

Typ A: tổn thương đoạn ĐMC lên cho dù khởi phát ở bất kì đoạn ĐMC nào.

Typ B: thương tổn ĐMC đoạn xa kể từ chỗ xuất phát của nhánh động mạch dưới đòn trái.

2. Phân loại dựa vào thời gian tiến triển

Phình tách ĐMC cấp: thời gian kể từ khi khởi phát ≤ 2 tuần.

Phình tách ĐMC mạn: thời gian kể từ khi khởi phát > 2 tuần.

Tỉ lệ tử vong tăng cao ở 2 tuần đầu, lên tới 75 - 80%.

3. Phân loại theo vị trí giải phẫu, tùy vào đoạn tổn thương

IV. TIẾN TRIỂN

Vỡ là nguyên nhân tử vong trong 90% trường hợp phình tách thành ĐMC cấp. Typ A sẽ vỡ trong màng tim gây chèn ép tim cấp. Chỗ rách nội mạc trong typ B thường xuất phát ngay chân ĐM dưới đòn trái và sẽ vỡ vào màng phổi trái. Nếu không vỡ ngay, lòng giả sẽ giãn dần hình thành phồng hình túi (56% chết do vỡ phình dạng này).

Phình tách cấp typ A không điều trị: trong 24 giờ đầu tử vong 1% mỗi giờ; 48% trong 48 giờ; 90% trong 30 ngày; trên 95% trong 1 năm.

Phình tách typ B: tiên lượng tốt hơn, nếu được điều trị nội. Nhưng tỉ lệ tử vong cũng xấp xỉ 10% trong 1 tháng, 20% trong 1 năm.

Các tiến triển khác: gây hở van ĐMC, suy tim, tắc mạch vành, mạch cảnh, mạch tủy sống, mạch tạng.

V. ĐIỀU TRỊ

Phình tách động mạch chủ cấp là một cấp cứu đòi hỏi bệnh nhân cần được nhanh chóng nhập viện tại khoa Hồi sức tim mạch.

1. Điều trị nội khoa

a. Mục tiêu: Kiểm soát huyết áp và nhịp tim, nhằm làm giảm sức căng ĐMC (do giảm vận tốc co bóp của thất trái (dP/dt), giảm tần suất co bóp thất trái và hạ huyết áp), từ đó ổn định vết tách nội mạc, phòng vỡ phình và các biến chứng khác.

b. Các thuốc:

• Chẹn beta giao cảm

- Là thuốc lựa chọn đầu tiên. Tốt nhất là dùng loại truyền tĩnh mạch (esmolol, propranolol, metoprolol), nếu không có, thay thế bằng đường uống (betaloc 50mg, bisoprolol 5mg).
- Tăng liều chẹn beta để đạt được nhịp tim < 60 ck/phút, HA trung bình 60-70mmHg.

• Chẹn kênh calci

- Chỉ định khi có chống chỉ định với chẹn beta giao cảm.
- Thuốc sử dụng: diltiazem, verapamil.

• Thuốc giãn mạch trực tiếp

Natri nitroprusside, dùng phối hợp với chẹn beta giao cảm, nhằm kiểm soát huyết áp.

• Điều trị khác

- Giảm đau, an thần, các thuốc bọc niêm mạc dạ dày, giảm tiết dịch vị dự phòng loét do stress.
- Kháng sinh, chống ngưng tập tiểu cầu, điều chỉnh rối loạn đường huyết, suy hô hấp... nếu có bệnh phối hợp.
- Đảm bảo nuôi dưỡng, ăn uống, cân bằng bilan dịch vào - ra (nước tiểu tối thiểu 30ml/giờ).
- Tụt huyết áp: do vỡ thành ĐMC hoặc ép tim. Cần lập tức bù máu, dịch và chuyển mổ ngay. Nếu phải chọc dịch màng tim để nâng huyết áp trước khi chuyển đến phòng mổ thì cũng không nên lấy nhiều

mà chỉ lấy lượng dịch màng tim đủ để huyết áp ở mức chấp nhận được. Nếu phải dùng thuốc vận mạch để nâng huyết áp thì nên dùng norepinephrin hoặc phenylephrin, tránh dùng epinephrin hoặc dopamin.

2. Điều trị ngoại khoa

a. Chỉ định

• Phình tách ĐMC đoạn gần (typ A theo Stanford)

Cấp tính: chỉ định phẫu thuật cấp cứu tuyệt đối vì điều trị nội ít kết quả. Ngoại trừ trường hợp không thể phẫu thuật do: tuổi cao, thể trạng yếu, có các biến chứng nặng như tai biến mạch não mới, suy thận nặng, hoại tử ruột, liệt chi dưới.

Mạn tính: chỉ định phẫu thuật có kế hoạch, nhất là khi có hở van ĐMC, hội chứng Marfan, đau ngực, khi đường kính ĐMC lên > 4,7cm, hoặc khi kích thước tăng > 1cm/năm.

• Phình tách ĐMC đoạn xa (typ B theo Stanford)

Cấp tính: điều trị nội khoa, chỉ định mổ khi có các biến chứng: khối phình tách lớn, phồng lên nhanh chóng, dọa vỡ hoặc vỡ phình gây thấm máu phúc mạc, biến chứng tắc mạch tạng (thiếu máu tủy, ruột, thận), tách tiến triển dù điều trị nội khoa tối ưu.

Mạn tính: mổ khi tách kèm theo phình ĐMC bụng > 5cm ở bệnh nhân nguy cơ phẫu thuật thấp, hoặc khi kích thước khối phình tăng > 1cm/năm ở bệnh nhân trẻ.

b. Phương thức phẫu thuật

- Bịt lòng giả từ đoạn trung tâm: thường sử dụng keo sinh học.
- Tái lập lớp nội mạc bằng cách loại bỏ lỗ vào (vị trí vỡ nội mạc), thay bằng đoạn mạch nhân tạo cả hai đầu trung tâm và ngoại vi.
- Cắt bỏ và loại trừ đoạn nội mạch vỡ (thường ở ĐMC lên, chiếm 85 - 90% số trường hợp tách thành ĐMC typ A).
- Thay van ĐMC (hoặc sửa) nếu có hở van ĐMC nặng kèm theo.
- Xử trí thương tổn phối hợp nếu có: bắc cầu động mạch vành, mạch cảnh, tái lập tuần hoàn các tạng tương ứng (cắm lại các nhánh mạch nuôi não, thận, ruột...).

c) Biến chứng

- Tử vong: tỉ lệ tử vong quanh phẫu thuật từ 5 - 10%, có thể lên tới 70% nếu đã có biến chứng.
- Biến chứng khác: chảy máu, nhiễm trùng, hoại tử ống thận cấp và/hoặc thiếu máu mạc treo, liệt hai chi dưới (trong phẫu thuật tách ĐMC đoạn xa, do thiếu máu vào động mạch tủy sống).
- Biến chứng muộn: hở van ĐMC tiến triển (nếu không thay van ĐMC luôn), phình mạch tại miệng nối và tái phát phình tách ĐMC.

d. Điều trị can thiệp

Đặt giá đỡ (stent graff) trong lòng ĐMC được thực hiện trên số ít bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, đa số là những bệnh nhân tách thành ĐMC xuống, có biến chứng như giảm tưới máu chi dưới hoặc các tạng ổ bụng (ruột, gan, và/hoặc thận).

Đặt giá đỡ được coi là thành công khi bít được vết nứt nội mạc đầu tiên, gây đông lòng giả trong vòng 2 giờ sau đặt.

Các biến chứng gồm nhồi máu ruột, suy thận, thuyên tắc chi dưới, vỡ lòng giả, hội chứng sau đặt Stent trong lòng ĐMC (tăng thân nhiệt và protein C phản ứng thoáng qua, tăng nhẹ bạch cầu đa nhân), với tần suất từ 0 - 75%.

Kĩ thuật khác: can thiệp mở cửa sổ, tạo đường thông thương giữa lòng giả và lòng thật nhằm điều trị cấp cứu thiếu máu tạng, sau đó tùy vào từng trường hợp sẽ chỉ định đặt giá đỡ hoặc phẫu thuật.

VI. THEO DÕI VÀ ĐIỀU TRỊ LÂU DÀI

Điều trị lâu dài: khống chế huyết áp (mục tiêu ≤ 130/80mmHg), giảm sức căng của ĐMC.

Thuốc lựa chọn: chẹn beta giao cảm (Betaloc, Bisoprolol, Labetalol). Chẹn kênh calci nhóm diltiazem nếu có chống chỉ định dùng chẹn beta.

Theo dõi chặt chẽ định kì nhằm phát hiện tái lóc, hình thành khối phình, giả phình miệng nối, hở van ĐMC...: khám lâm sàng, Xquang ngực, siêu âm: 3 tháng, 6 tháng sau khi ra viện, sau đó tiếp tục 6 tháng/lần trong vòng 2 năm, rồi tùy thuộc vào nguy cơ của từng bệnh nhân mà tái khám 6 tháng hoặc 12 tháng/lần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Lân Việt**. *"Tách thành động mạch chủ"*, Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản Y học, 2007, 191 – 217.
2. **ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM**, *"Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease"*, JACC Vol.55, No 14, 2010.
3. **Tempremant E., Prat A. et al**, *"Dissections aortiques aigues et chroniques"*, Cardiologie et maladies vasculaires, Masson, 2007, 1291 - 1295.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lí có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim với các triệu chứng chính là đau ngực, tiếng cọ màng ngoài tim và các biến đổi điện tâm đồ. Bệnh hay gặp ở nam giới hơn so với nữ giới.

Các thể bệnh và nguyên nhân gây bệnh của viêm màng ngoài tim cấp rất đa dạng. Nguyên nhân hay gặp nhất là: viêm màng ngoài tim cấp vô căn, do virus, do vi khuẩn (nhất là vi khuẩn lao), tăng urê máu, sau nhồi máu cơ tim, ung thư và chấn thương.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

+ Đau ngực do viêm màng ngoài tim thường đau ở sau xương ức, đau buốt, có thể mức độ nặng dữ dội nhưng cũng có thể âm ỉ kéo dài suốt ngày, đau thường lan lên cổ và ra sau lưng. Kinh điển đau thường tăng lên khi ho và khi hít vào sâu. Thường kèm theo sốt và dấu hiệu đau mỏi cơ như các trường hợp nhiễm virus thông thường.

+ Khó thở đôi khi có thể gặp nhưng thông thường xuất hiện sau giai đoạn đau ngực khi viêm màng ngoài tim cấp diễn biến thành tràn dịch màng ngoài tim. Bệnh nhân thường cảm giác căng thẳng, buồn bã và khó chịu.

2. Triệu chứng thực thể

Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán. Nghe thấy có tiếng cọ màng ngoài tim. Tiếng cọ thường thô, ráp, rít, có âm độ cao. Nó có thể thay đổi theo thời gian và tư thế bệnh nhân hoặc khi bệnh nhân hít vào sâu. Kinh điển tiếng cọ sẽ có ba thời kì tương ứng với tâm nhĩ co, tâm thất co và tiền tâm trương. Tuy nhiên, thông thường chúng ta chỉ nghe thấy tiếng cọ trong thời kì tâm nhĩ và tâm thất co, thậm chí chỉ nghe thấy trong một thời kì nhất định mà thôi. Vị trí tốt nhất để nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim là ở phía thấp của bờ trái xương ức, khi bệnh nhân ngồi hơi cúi ra trước và hít sâu vào rồi nín thở.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Kinh điển ĐTĐ sẽ diễn biến qua 4 giai đoạn. Đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim.

+ Giai đoạn đầu thường xuất hiện vài giờ sau cơn đau ngực đầu tiên. Đây là giai đoạn rất khó phân biệt với dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim cấp trên điện tâm đồ. Kinh điển giai đoạn 1 sẽ gồm các dấu hiệu đoạn ST chênh lên đồng hướng với sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim.

+ Giai đoạn thứ hai xuất hiện vài ngày sau với đoạn ST trở về đường đẳng điện, sóng T dẹt xuống.

+ Giai đoạn ba là giai đoạn sóng T âm đảo ngược.

Sau vài ngày đến vài tuần sóng T sẽ dương trở lại, đây là giai đoạn cuối cùng của bệnh.

Nếu viêm màng ngoài tim có tràn dịch màng tim, ĐTĐ có thể có dấu hiệu điện thế giảm (nhất là ở các chuyển đạo ngoại vi) và dấu hiệu luân phiên điện học.

2. Chụp tim phổi

Hình tim to thường chỉ thấy trong tràn dịch màng ngoài tim phối hợp và đây không phải là dấu hiệu đặc hiệu giúp chẩn đoán.

3. Cấy máu và cấy đờm có khả năng giúp chẩn đoán một số các trường hợp viêm màng ngoài tim như do lao, nhiễm khuẩn huyết hay viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

4. Xét nghiệm máu: thường có tăng bạch cầu, máu lắng tăng và tăng men creatin phosphokinase MB.

5. Siêu âm tim

Dấu hiệu có thể gặp trên siêu âm là khoảng trống siêu âm do dịch màng ngoài tim gây ra, có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình thường. Mặt khác trong các trường hợp bệnh nhân mới phẫu thuật tim hay nghi ngờ có tràn dịch màng tim, lúc này siêu âm tim trở thành xét nghiệm quan trọng, cần thực hiện nhiều lần để đánh giá sự tiến triển của bệnh.

6. Các xét nghiệm khác như siêu âm tim qua thực quản, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ hạt nhân có thể áp dụng trong một vài trường hợp cá biệt để nghiên cứu kĩ hơn về màng ngoài tim.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đau ngực do tách thành động mạch chủ, nhồi máu phổi, viêm phổi hay nhồi máu cơ tim.
- Biến đổi ĐTĐ cần phân biệt với các biến đổi do thiếu máu cơ tim cục bộ gây ra. Diễn biến của đoạn ST và sóng T cho phép phân biệt trong đại đa số các trường hợp. Tuy nhiên, ở các trường hợp ST chênh lên lan tỏa các chuyển đạo cần làm siêu âm để chẩn đoán loại trừ nhồi máu cơ tim (tìm rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Điều trị viêm màng ngoài tim theo nguyên nhân gây bệnh. Thuốc điều trị chủ yếu là thuốc kháng viêm không steroid với viêm màng ngoài tim vô căn, thuốc kháng sinh với thể nhiễm trùng. Điều trị viêm màng ngoài tim có biến chứng tràn dịch màng ngoài tim có ép tim do tràn dịch nhiều, có ảnh hưởng đến huyết động phải chọc dẫn lưu dịch màng ngoài tim để cứu sống bệnh nhân và lấy dịch xét nghiệm tìm bệnh nguyên.

Trong viêm màng ngoài tim nhiễm khuẩn có mủ phải mở dẫn lưu màng tim để dẫn lưu mủ và rửa màng tim. Điều trị viêm màng ngoài tim co thắt phẫu thuật cắt bóc màng ngoài tim hoặc mở "cửa sổ màng tim".

2. Điều trị một số thể đặc biệt

- Viêm màng ngoài tim do virus. Nguyên nhân chủ yếu do *Coxackie* virus nhóm B và *Echovirus* gây ra. Chẩn đoán dựa vào dấu hiệu nhiễm virus đường hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ĐTĐ và cuối cùng là các xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán. Đại đa số các trường hợp bệnh tự khỏi. Đôi khi có thể dẫn đến các biến chứng như viêm cơ tim, tái phát viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim, ép tim và viêm màng ngoài tim co thắt. Dấu hiệu lâm sàng và điều trị như các trường hợp viêm màng ngoài tim không rõ nguyên nhân.

- Viêm màng ngoài tim do lao: dấu hiệu lâm sàng điển hình thường đến muộn, đa số các bệnh nhân chỉ có biểu hiện khó thở, sốt, ớn lạnh và ra mồ hôi về chiều tối. Dấu hiệu ứ trệ ngoại biên trên lâm sàng hay gặp hơn dấu hiệu đau ngực và tiếng cọ màng ngoài tim. Viêm màng ngoài tim do lao là nguyên nhân hàng đầu dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt. Chụp tim phổi: thấy dấu hiệu của lao phổi mới hoặc cũ trong một số các trường hợp và dấu hiệu bóng tim to ra do có dịch ở màng ngoài tim. Cấy tìm vi khuẩn lao BK (AFB): là xét nghiệm đặc hiệu cho chẩn đoán. Dịch cấy có thể lấy từ các dịch tiết của cơ thể (đờm, dịch dạ dày, dịch màng phổi...) hay từ chính dịch chọc hút của màng ngoài tim. Xét nghiệm máu: thường tăng bạch cầu đa nhân giai đoạn sớm và bạch cầu lympho giai đoạn muộn hơn, máu lắng thường tăng trong đa số các trường hợp. Siêu âm tim: thấy dấu hiệu có dịch ở khoang màng tim với nhiều sợi fibrin, đồng thời có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dày hơn so với bình thường. Điều trị rifampicin 10mg/kg/ngày, isoniazid 5mg/kg/ngày, pyridoxin 50mg/ngày phối hợp với streptomycin 15mg/kg/ngày hoặc ethambutol 15mg/kg/ngày, pyranynamil 25mg/kg/ngày trong 6 đến 9 tháng. Cần sớm phẫu thuật cắt màng ngoài tim trong các trường hợp tràn dịch tái phát gây ép tim nhiều lần hay màng ngoài tim dày nhiều dẫn đến viêm màng ngoài tim co thắt.

- Viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim. Do viêm màng ngoài tim phối hợp với hoại tử cơ tim nên bệnh nhân có nguy cơ suy tim ứ huyết và tỉ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Tất cả các trường hợp sau nhồi máu cơ tim cấp mà thấy bệnh nhân có tái phát đau ngực và nghe tim có tiếng cọ màng ngoài tim thì cần phải nghĩ đến viêm màng ngoài tim sau nhồi máu cơ tim. Điều trị aspirin là lựa chọn đầu tiên.

- Hội chứng Dressler: xuất hiện vài tuần cho đến vài tháng sau nhồi máu cơ tim với tỉ lệ gặp khoảng 1%. Sinh bệnh học còn chưa rõ ràng tuy nhiên người ta nghĩ nhiều đến nguyên nhân do cơ chế tự miễn. Bệnh nhân thường có biểu hiện sốt, tràn dịch màng phổi, tiếng cọ màng tim, màng phổi, xỉu và đau ngực nhiều. Điều trị bằng aspirin và thuốc chống viêm không steroid, nghỉ ngơi tại giường. Hãn hữu các trường hợp không khống chế được phản ứng viêm mới phải dùng steroid để điều trị.

- Viêm màng ngoài tim do ung thư. Đại đa số các trường hợp là do di căn đến màng ngoài tim (ung thư phổi, ung thư vú, Hodgkin và không Hodgkin, lơ-xê-mi...). Ung thư nguyên phát màng ngoài tim hiếm gặp có thể do sarcom, u trung biểu mô, u quái hay u xơ. Điều trị chọc dẫn lưu dịch màng tim, rất tốt nếu có sự hướng dẫn của siêu âm, chỉ định cho các bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng của tràn dịch màng ngoài tim mà số lượng khá nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alexander RW, Schiant H, Fuster V**. *Hurst's the heart, 9th ed.* New York: McGraw-Hill, 1998.
2. **Braunwald E, ed.** *"Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed"*. Philadelophia: WB Saunders, 1997.
3. *Fowler NO. Tuberculous pericarditis.* JAMA 1991; 266: 99-103.
4. **Shabetai R.** *"Diseases of the pericardium"*. Cardiol Clin 1990; 8 (4): 579-716.
5. *Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade, and constriction.* Crit Care Clin 1989; 5: 455-75.

VIÊM CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cơ tim là một tình trạng nhiễm trùng cơ tim làm hoại tử và thoái hóa các tế bào cơ tim. Bệnh thường xuất hiện ở những người khỏe mạnh có thể dẫn đến suy tim cấp, tử vong và có các rối loạn nhịp phức tạp. Bệnh cảnh lâm sàng có thể biểu hiện kín đáo hoặc hết sức nặng nề. Tỉ lệ mắc bệnh từ 1/100.000 đến 10/100.000 dân số. Tỉ lệ được chẩn đoán xác định bằng sinh thiết nội tâm mạc cơ tâm thất phải ở các trường hợp nghi ngờ viêm cơ tim từ 0% đến 80%. Chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời viêm cơ tim mang lại kết quả rất khả quan cho người bệnh.

Nguyên nhân

- Virus: *enterovirus, coxsackie B, adenovirus,...*
- *Rickettsia*, bạch hầu, lao, liên cầu, não mô cầu, tụ cầu; xoắn khuẩn; nấm; kí sinh trùng; do bị cắn, đốt, nọc rắn, ong...; do thuốc điều trị ung thư, miễn dịch, kháng sinh, hóa chất tia xạ...; các bệnh hệ thống, bệnh cơ tim chu sản, thải ghép...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng cơ năng

- Thường gặp là triệu chứng suy tim mất bù cấp, có những trường hợp chỉ có đau ngực nhẹ, sốt, vã mồ hôi, rét run, khó thở, có thể có tràn dịch màng tim.
- Viêm cơ tim do vi rút thường có tiền sử bị cúm trước đó 1 đến 2 tuần, sốt, đau mỏi các khớp, viêm mũi họng, viêm đường hô hấp.
- Có thể có các triệu chứng hồi hộp, đánh trống ngực, có thể bị đột tử do rối loạn nhịp thất hoặc bloc nhĩ thất độ nặng.
- Bệnh có thể dẫn đến hậu quả suy tim nhiều năm sau.

2. Triệu chứng thực thể

Các bệnh nhân bị viêm cơ tim thường có các triệu chứng của tình trạng suy tim cấp mất bù như nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, hở van hai lá, có thể có tiếng cọ màng tim trong trường hợp có tràn dịch màng tim.

- Viêm cơ tim thể liên võng nội mô: nổi hạch to nhiều nơi, rối loạn nhịp tim,...
- Viêm cơ tim trong thấp khớp cấp có biểu hiện tại tim từ 50% đến 90% các trường hợp, các dấu hiệu kèm theo như ban vòng, viêm khớp, múa giật, nốt dưới da theo tiêu chuẩn Jones.
- Viêm cơ tim thâm nhiễm bạch cầu ưa acid có ban sẩn ngứa, tiền sử dùng thuốc trước đó...
- Viêm cơ tim tế bào khổng lồ: nhịp nhanh thất bền bỉ và suy tim tiến triển nhanh.
- Viêm cơ tim chu sản xảy ra trong vòng trước và sau khi đẻ khoảng 6 tháng.

3. Các xét nghiệm

- Công thức máu: tăng bạch cầu.
- Tốc độ lắng máu tăng.
- Tăng men tim CK hoặc troponin.

Chú ý: tăng men tim giống như trong nhồi máu cơ tim cấp.

- Siêu âm tim: có thể có rối loạn vận động vùng, giảm vận động các thành tim, phân số tống máu giảm, có thể có tràn dịch màng tim, có thể có huyết khối trong buồng tim... giống như trong nhồi máu cơ tim.

- Có thể áp dụng các xét nghiệm khác như chụp nhấp nháy đồ, chụp cắt lớp với gallium, chụp cộng hưởng từ...

- Chụp động mạch vành là rất quan trọng để xác định là có bị hẹp hoặc tắc động mạch vành gây nhồi máu cơ tim (NMCT) hay không.

- Sinh thiết cơ tim: đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định là viêm cơ tim và cũng cho biết được tiên lượng bệnh dựa trên việc đánh giá các tổn thương mô bệnh học các mẫu sinh thiết cơ tim.

- Điện tâm đồ: thường không đặc hiệu để chẩn đoán là viêm cơ tim vì các hình ảnh tổn thương tương tự giống với NMCT hoặc viêm màng ngoài tim.

- Đặc điểm mô bệnh học: các mẫu sinh thiết nội tâm mạc cơ tâm thất phải thường cho thấy có sự xâm nhập các tế bào lympho vào trong khoảng kẽ và xâm nhập vào cả bên trong tế bào cùng với hiện tượng thoái hóa và hoại tử các tế bào cơ tim từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng. Việc phân loại viêm cơ tim dựa theo tiêu chuẩn phân loại Dalas và Tổ chức Y tế Thế giới áp dụng từ năm 1996.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Cần chẩn đoán phân biệt viêm cơ tim với các tình trạng bệnh sau đây:

- Ép tim cấp, sốc tim, bệnh cơ tim do rượu, bệnh cơ tim do sử dụng ma túy, bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim chu sản, bệnh cơ tim hạn chế, bệnh Chagas, nhồi máu cơ tim, phù phổi cấp nguyên nhân do tim và ngoài tim, đau ngực không ổn định, nhịp nhanh thất và các nguyên nhân gây đột tử khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Điều trị viêm cơ tim bao gồm áp dụng các biện pháp điều trị triệu chứng của suy tim cấp gồm các thuốc lợi tiểu, nitrat, nitroprussid và các thuốc ức chế men chuyển.

Các thuốc tăng co bóp cơ tim như dobutamin, milrinon có thể cần trong các trường hợp suy tim nặng mất bù mặc dù làm tăng nguy cơ gây rối loạn nhịp tim. Về lâu dài, việc điều trị cũng áp dụng các thuốc tương tự. Tuy nhiên, việc sử dụng thuốc và liều lượng cụ thể cần được áp dụng thực tế đối với từng trường hợp bệnh nhân cụ thể.

- Cần loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tình trạng bệnh như các thuốc, hóa chất, rượu... là các chất làm độc cơ tim. Điều trị tình trạng nhiễm trùng và các nguyên nhân khác. Không nên dùng các thuốc kháng viêm nonsteroid trong giai đoạn cấp vì các thuốc này làm chậm quá trình phục hồi cơ tim, ngược lại làm tăng quá trình viêm, hoại tử cơ tim và làm tăng tỉ lệ tử vong của viêm cơ tim.

- Các thuốc chống đông nên được sử dụng tùy theo tình trạng cụ thể như có rung nhĩ, các buồng tim giãn quá nhiều làm tăng nguy cơ đông máu trong các buồng tim, các trường hợp đã có huyết khối trong buồng tim, dùng kháng vitamin K và/hoặc dùng heparin có trọng lượng phân tử thấp.

- Các thuốc chống loạn nhịp nên được sử dụng một cách thận trọng vì hầu hết các thuốc này đều làm giảm sức co bóp của cơ tim:

+ Những trường hợp bị tim nhanh trên thất có thể tiến hành sốc điện chuyển nhịp tim.

+ Những trường hợp có nhiều ngoại tâm thu thất và có các rối loạn nhịp thất phức tạp cần hết sức thận trọng khi sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm và các thuốc chống rối loạn nhịp khác.

+ Trong viêm cơ tim có tình trạng khá nhạy cảm với digoxin và làm tăng tỉ lệ tử vong vì thế nên hết sức thận trọng khi sử dụng digoxin ở các bệnh nhân bị viêm cơ tim.

+ Chỉ định đặt máy tạo nhịp tim tạm thời cho những trường hợp bị bloc nhĩ thất cấp III hoặc cấp II nhưng có nhịp tim rất chậm và đe dọa đến tính mạng.

+ Có thể tiến hành cấy máy phá rung tự động trong buồng tim trong một số trường hợp đặc biệt như xơ hóa cơ tim lan tỏa mức độ rộng và nặng.

+ Trong trường hợp viêm cơ tim nặng có suy tim trái nặng cần chỉ định sớm cho thông khí nhân tạo và hỗ trợ tuần hoàn bằng bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ.

+ Việc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch như corticoid hiện nay vẫn chưa có sự thống nhất chung về tác dụng của nó tuy nhiên trên thực tế vẫn được áp dụng và cho kết quả khá tốt tuy nhiên cần nên cân nhắc cẩn thận trước khi sử dụng thuốc này.

+ Hiện nay việc sử dụng các thuốc kháng virus vẫn đang được tiến hành như việc sử dụng interferon alpha sẽ được đánh giá trong nghiên cứu ESSECID đang tiến hành.

2. Các biện pháp can thiệp và phẫu thuật

- Sử dụng thiết bị hỗ trợ thất để hỗ trợ tuần hoàn tạm thời nếu cần trong trường hợp có sốc tim.

- Ghép tim là phương pháp rất khả quan làm giảm tỉ lệ tử vong, tuy nhiên còn nhiều vấn đề phức tạp như nguồn cho tim và khả năng chống lại thải ghép.

3. Chế độ dinh dưỡng và sinh hoạt

Chú ý bồi phục đủ các chất dinh dưỡng cần thiết đặc biệt là vitamin B1 và các yếu tố vi lượng cần thiết, ăn nhạt và tránh gắng sức giống như trong điều trị suy tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Leslie T. Cooper Jr., M.D.**, *"Myocarditis"*,. N Engl J Med 2009, 360: 1526 – 1538.
2. **Leslie T. Cooper Jr., M.D**, *"Myocarditis"* - From bench to bedside 2003 - Mayo Foundation for medical education and research.
3. **Nguyễn Đức Công**, *"Viêm Cơ Tim"*, http://yhocquany.com/forum/showthread.php ? t=1759.

Chương 5

HÔ HẤP

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của các phế quản, nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Thể điển hình: viêm phế quản cấp do virus.

a. Lâm sàng

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí - phế quản.
- Sốt nhẹ hoặc sốt cao, nhiều trường hợp không có sốt.
- Ho khan những ngày đầu, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng. Sau đó, ho khạc đờm nhầy, đờm vàng mủ hoặc dính máu.
- Có thể có khó thở tăng dần.
- Khám phổi lúc đầu bình thường, sau có thể thấy ran rít và ran ngáy.
- Trường hợp nặng: ngoài những triệu chứng trên còn thấy khó thở rõ rệt, co kéo cơ hô hấp, tím, nhịp thở nhanh trên 25 lần/phút ở người lớn.

b. Cận lâm sàng

- Xquang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.
- Xét nghiệm: có thể có số lượng bạch cầu và tốc độ máu lắng tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản: có thể có cơ địa dị ứng. Ho, khó thở thành cơn thường về đêm và khi thay đổi thời tiết, khó thở ra, có tiếng co cử, sau cơn hen thì hết các triệu chứng. Đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và thuốc giãn phế quản.
- Giãn phế quản bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, có các đợt nhiễm khuẩn tái diễn, nghe phổi có ran nổ, ran ẩm hai bên. Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định bệnh.
- Dị vật đường thở: tiền sử có hội chứng xâm nhập, bệnh nhân có ho khạc đờm hoặc ho máu, viêm phổi tái diễn nhiều đợt sau chỗ tắc do dị vật. Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản có thể phát hiện dị vật.
- Lao phổi: có tiền sử tiếp xúc với người mắc lao, ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu. Xquang phổi thấy tổn thương kiểu lao. Soi, cấy BK đờm có vi khuẩn lao.
- Ung thư phổi, phế quản: tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm. Lâm sàng bệnh nhân ho máu, đau ngực, gầy sút cân. Xquang và/hoặc cắt lớp vi tính ngực có tổn thương dạng đám mờ hoặc xẹp phổi. Nội soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.

- Đợt cấp suy tim sung huyết: tiền sử có bệnh tim mạch (THA, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim, ...), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. Xquang phổi bóng tim to, phổi ứ huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Virus

- Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50% tới 90% các trường hợp viêm phế quản cấp.

Các virus thường gặp nhất là các *myxovirus* (virus cúm và virus á cúm), các *rhinovirus*, coronavirus, virus đại thực bào đường hô hấp (*respiratory syncytial virus*), adenovirus, enterovirus (*coxsackie* và *echovirus*) và một số chủng *herpes virus* (*cytomegalovirus, varicellae*).

- Lâm sàng thấy các dấu hiệu nhiễm virus không đặc hiệu.

- Chẩn đoán xác định căn nguyên virus dựa vào việc tìm thấy virus ở các bệnh phẩm đường hô hấp qua nuôi cấy tế bào, kĩ thuật hiển vi miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán nhưng trên thực tế không làm trừ trong các vụ dịch lớn.

b. Vi khuẩn

- Ít gặp hơn các trường hợp viêm phế quản cấp do virus.

- Thường gặp nhất là nhóm các vi khuẩn không điển hình, trong tế bào như *Mycoplasma* và *Chlamydiae*, các vi khuẩn gây mủ hiếm gặp hơn.

- Do phế cầu, *Hemophillus influenzae*: ít gặp ở người lớn hay đi kèm với sốt và các dấu hiệu ngoài đường hô hấp. Xét nghiệm vi khuẩn thường âm tính.

c. Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc

Khí SO_2, clo, amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

III. ĐIỀU TRỊ

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.

- Điều trị triệu chứng:

+ Nghỉ ngơi tại giường.

+ Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.

+ Các thuốc giảm đau chống viêm không phải corticoid.

+ Ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như:

▪ Terpin codein 15- 30mg/24 giờ, hoặc

▪ Dextromethorphan 10-20mg/24 giờ ở người lớn, hcặc

+ Corticoid đường uống (prednisolon: 0,5mg/kg/ngày) trong 5 đến 7 ngày (nếu không có chống chỉ định).

+ Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β2 đường phun hít (Ventolin, Bricanyl) hoặc khí dung Ventolin 5mg x 2- 4 nang/24 giờ hoặc uống Salbutamol 4mg x 2-4 viên/24 giờ.

- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.

- Nếu có khạc đờm mủ thì dùng:

+ Một kháng sinh nhóm penicilin A như amoxicilin liều 2-3g/24 giờ, hoặc

+ Macrolid: erythromycin 1,5g ngày x 10 ngày, azithromycin 500mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc này với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).

+ Cephalosporine thế hệ 1: cephalexin 2-3g/24 giờ.

- Kết hợp với thuốc long đờm có acetylcystein 200mg x 3 gói/24 giờ.

- Điều trị bệnh lí ổ nhiễm khác.
- Những trường hợp viêm tiểu phế quản cấp ở trẻ nhỏ, cơ địa suy hô hấp mạn tính, cơn co thắt phế quản nặng cần cho nhập viện, thở oxy, điều chỉnh nước điện giải, tiêm truyền kháng sinh, có thể dùng corticoid kèm theo phòng diễn biến nặng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong, ngoài nhà, môi trường ô nhiễm, giữ ấm vào mùa lạnh.
- Tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt ở những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi trên 65.
- Điều trị các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Vệ sinh răng miệng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Aagaard E, Gonzales R (2004)**, *"Management of acute bronchitis in healthy adults"*, Infect Dis Clin North Am, 18 (4): 919-37.
2. **Knutson D, Braun C (2002)**, *"Diagnosis and management of acute bronchitis"*, Am Fam Physician, 65 (10): 2039-44.
3. **Thomas J. Marrie (2008)**, *"Acute bronchitis"*, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, 2097–2098.
4. **Wark P (2004)**, *"Bronchitis (acute)"*, Clin Evid, 1923-32.

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng là tình trạng nhiễm khuẩn của nhu mô phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi.

Tác nhân gây viêm phổi có thể là các vi khuẩn, virus, kí sinh vật, nấm, nhưng không phải do trực khuẩn lao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột với sốt cao 39°C-40°C, rét run.
- Đau ngực: thường có, đôi khi là triệu chứng nổi bật, đau bên tổn thương.
- Ho mới xuất hiện, tăng dần, lúc đầu ho khan, về sau ho có đờm đặc, màu vàng, xanh hoặc màu gỉ sắt. Có khi nôn, trướng bụng, đau bụng.
- Khó thở: thở nhanh, tím môi đầu chi.
- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, thở hôi, môi khô lưỡi bẩn.
- Hội chứng đông đặc ở phổi, ran ẩm, ran nổ bên tổn thương.
- Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: mụn herpes ở mép, môi, cánh mũi, ...
- Trường hợp đặc biệt: người nghiện rượu có thể có lú lẫn, trẻ con có co giật, người cao tuổi triệu chứng thường không rầm rộ, có khi bắt đầu bằng lú lẫn, mê sảng (tỉ lệ tử vong cao do suy hô hấp cấp, hạ nhiệt độ).
- Thể không điển hình: biểu hiện ho khan, nhức đầu, đau cơ. Khám thường không rõ hội chứng đông đặc; thấy rải rác ran ẩm, ran nổ. Xquang phổi tổn thương không điển hình (mờ không đồng đều, giới hạn không rõ hình thùy).

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng > 10 Giga/l, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm < 4,5 Giga/l: hướng tới viêm phổi do virus.
- Tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng > 0,5.
- Cấy máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.
- Xquang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lấp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thùy phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ, tổn thương mới xuất hiện ở một bên hoặc cả hai bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Lao phổi

- Tiền sử tiếp xúc với người mắc lao.
- Ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều, gầy sút cân.
- Xquang phổi chủ yếu là những nốt mờ thâm nhiễm vùng hạ đòn hai bên, có thể thấy hình hang. Số ít trường hợp tổn thương dưới dạng đám mờ hoặc thậm chí hình tam giác với đáy quay ra ngoài giống viêm phổi.
- Chẩn đoán xác định: tìm thấy trực khuẩn lao trong đờm hoặc dịch phế quản.

b. Nhồi máu phổi

- Có yếu tố nguy cơ: bệnh nhân sau đẻ, sau phẫu thuật ở vùng tiểu khung, sau chấn thương, gãy xương, bất động lâu ngày, viêm tắc tĩnh mạch chi dưới, dùng thuốc tránh thai, ...
- Đau ngực dữ dội, ho ra máu, khó thở, có thể có dấu hiệu sốc.
- Điện tâm đồ có thể thấy dấu hiệu tâm phế cấp: S sâu ở D1, Q sâu ở D3, trục phải, bloc nhánh phải.
- Khí máu có thể thấy tăng thông khí: PaO_2 giảm và $PaCO_2$ giảm.
- D-dimer máu tăng cao.
- Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch có thể phát hiện vị trí nhồi máu.

c. Ung thư phổi

- Thường gặp ở người > 50 tuổi, có tiền sử nghiện thuốc lá, thuốc lào.
- Ho khạc đờm lẫn máu, gầy sút cân.
- Xquang phổi có đám mờ.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.
- Nên chú ý những trường hợp nghi ngờ hoặc sau khi điều trị hết nhiễm khuẩn mà tổn thương phổi không cải thiện trên một tháng hoặc viêm phổi tái phát ở cùng một vị trí.

d. Giãn phế quản bội nhiễm

- Bệnh nhân có tiền sử ho khạc đờm mủ kéo dài, có sốt. Khám phổi: có ran ẩm, ran nổ cố định.
- Cần chụp phim cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao có tổn thương điển hình.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào xét nghiệm vi sinh vật đờm, máu hoặc dịch phế quản.
- Các vi khuẩn gây viêm phổi điển hình: *Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae.*
- Các vi khuẩn gây viêm phổi không điển hình: *Legionella pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydiae pneumoniae.*
- Các vi khuẩn gây viêm phổi nặng: *Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa*, vi khuẩn yếm khí.
- Một số trường hợp do virus, nấm, kí sinh trùng.

5. Chẩn đoán mức độ nặng: CURB65

- C: rối loạn ý thức.
- U: ure > 7mmol/L.
- R: tần số thở ≥ 30 lần/phút.
- B: huyết áp:

+ Huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc

+ Huyết áp tâm trương ≤ 60mmHg.

- Tuổi ≥ 65.

Mỗi biểu hiện trên được tính 1 điểm, từ đó đánh giá mức độ nặng của viêm phổi như sau:

- Viêm phổi nhẹ: CURB65 = 0-1 điểm: điều trị ngoại trú.
- Viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm: điều trị tại bệnh viện.
- Viêm phổi nặng: CURB65 = 3-5 điểm: điều trị tại bệnh viện.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Xử trí tùy theo mức độ nặng.
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị nguyên nhân: lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên gây bệnh, nhưng ban đầu thường theo kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ, mức độ nặng của bệnh, tuổi bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.
- Thời gian dùng kháng sinh: từ 7 đến 10 ngày nếu do các tác nhân gây viêm phổi điển hình, 14 ngày nếu do các tác nhân không điển hình, trực khuẩn mủ xanh.

2. Điều trị

a. Điều trị ngoại trú: CURB65: 0-1 điểm

- Amoxicillin 500mg-1g: uống 3 lần/ngày.
- Hoặc clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày.
- Hoặc amoxicilin 50mg/kg/ngày + macrolid (erythromycin 2g/ngày hoặc clarithromycin 500mg x 2 lần/ngày) khi nghi do vi khuẩn không điển hình.
- Hoặc có thể dùng β - lactam/ức chế men β - lactamase (amoxicilin – clavulanat) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).
- Hoặc dùng nhóm cephalosporin thế hệ 2: cefuroxim 0,5g/lần x 3 lần/ngày hoặc kết hợp với một thuốc nhóm macrolid.
- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.

b. Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm

- Kháng sinh

+ Amoxicilin – acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (uống) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).

+ Nếu không uống được: amoxicilin – acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp với một thuốc nhóm macrolid dùng theo đường tĩnh mạch (clindamycin: 500mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500mg/ngày).

+ Hoặc levofloxacin 500mg/ngày hoặc moxifloxaxin 400mg/ngày.

- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.
- Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ > 38,5^{o}C.

c. Điều trị viêm phổi nặng: CURB65 = 3-5 điểm

- Kháng sinh.

+ Kết hợp amoxillin – acid clavulanic 1g/lần x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp thêm: clarithromycin 500mg (tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày) hoặc levofloxacin 500mg/ngày.

+ Hoặc cephalosporin phổ rộng (cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc aminoglycosid hoặc fluoroquinolon (levofloxacin 0,5g/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày).

+ Xem xét thay đổi kháng sinh tùy theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

- Thở oxy, thông khí nhân tạo nếu cần, đảm bảo huyết động, điều trị các biến chứng nếu có.

3. Điều trị một số viêm phổi đặc biệt

(Phác đồ điều trị cho bệnh nhân nặng khoảng 60kg).

a. Viêm phổi do Pseudomonas aeruginosa: ceftazidim 2g x 3 lần/ngày + gentamicin hoặc tobramycine hoặc amikacin với liều thích hợp.

Liệu pháp thay thế: ciprofloxacin 500mg x 2 lần/ngày + piperacilin 4g x 3 lần/ngày + gentamicin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

b. Viêm phổi do Legionella: clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x 1- 2 lần/ngày x 14 – 21 ngày.

Hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin).

c. Viêm phổi do tụ cầu vàng

- Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicillin: oxacilin 1g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x 1- 2 lần/ngày.
- Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với methicillin: vancomycine 1g x 2 lần/ngày.

d. Viêm phổi do virus cúm

- Điều trị triệu chứng là chính: hạ sốt, giảm đau.
- Tamiflu 75mg x 2 viên/ngày uống chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.
- Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.

e. Một số viêm phổi khác

- Do nấm: dùng một số thuốc chống nấm như: amphotericin B, itraconazol.
- *Pneumocystis carinii*: cotrimoxazol + sulfamethoxazon 480mg x 2-4 viên/ngày.
- Do amíp: metronidazol 0,5g x 3 lọ/ngày truyền tĩnh mạch chia 3 lần.

IV. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tốt các ổ nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt.
- Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm 1 lần, phòng phế cầu 5 năm 1 lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.
- Loại bỏ những yếu tố kích thích độc hại: thuốc lá, thuốc lào.
- Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Antoni Torres, Rosario Menyndez, Richard Wunderink (2010)**, *"Pyogenic Bacterial Pneumonia and Lung Abcess"*, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.
2. **Armitage K, Woodhead M (2007)**, *"New guidelines for the management of adult community-acquired pneumonia"*, Curr Opin Infect Dis, 20 (2): 170-6.
3. **Cunha BA (2007)**, *"Severe Community-acquired Pneumonia in the Critical Care Unit"*, Infectious Disease in Critical Care Medicine 2nd Ed, New York: Informa Healthcare, 157-168.
4. **Cunha BA. Cunha BA (ed) (2008)**, Pneumonia Essentials 2nd Ed, Royal Oak, MI: Physicians Press, 55-63.
5. **Thomas J. Marrie (2008)**, *"Community-acquired pneumonia"*, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, 2097–2115.

ÁP XE PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe phổi là ổ mủ trong nhu mô phổi do viêm nhiễm hoại tử cấp tính không phải lao, sau khi ộc mủ tạo thành hang. Áp xe phổi có thể có một hoặc nhiều ổ. Khi điều trị nội khoa quá 6 tuần thất bại thì gọi là áp xe phổi mạn tính.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt: 38,5°C - 39°C hoặc cao hơn, có thể kèm rét run hoặc không.
- Đau ngực bên tổn thương, có thể có đau bụng ở những bệnh nhân áp xe phổi thùy dưới.
- Ho khạc đờm có mủ, đờm thường có mùi hôi hoặc thối, có thể khạc mủ số lượng nhiều (ộc mủ), đôi khi có thể khạc ra mủ lẫn máu hoặc thậm chí có ho máu nhiều, có khi chỉ ho khan.
- Khó thở, có thể có biểu hiện suy hô hấp: thở nhanh, tím môi, đầu chi, PaO_2 giảm, SaO_2 giảm.
- Khám phổi: có thể thấy ran ngáy, ran nổ, ran ẩm, có khi thấy hội chứng hang, hội chứng đông đặc.

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: thường thấy số lượng bạch cầu > 10 giga/lít, tốc độ máu lắng tăng.
- Xquang phổi: hình hang thường có thành tương đối đều với mức nước hơi. Có thể có một hay nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên.

Cần chụp phim Xquang phổi nghiêng (có khi phải chụp cắt lớp vi tính) để xác định chính xác vị trí ổ áp xe giúp chọn phương pháp dẫn lưu mủ phù hợp.

- Cấy máu tìm vi khuẩn trong trường hợp sốt > 38,5°C và làm kháng sinh đồ (nếu có điều kiện).
- Nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn từ đờm, dịch phế quản hoặc mủ ổ áp xe. Làm kháng sinh đồ nếu thấy vi khuẩn.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Việc xác định căn nguyên phải dựa vào xét nghiệm vi sinh vật đờm, dịch phế quản, máu hoặc bệnh phẩm khác.

Các tác nhân gây áp xe phổi thường là *Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, E. Coli, Proteus*, vi khuẩn yếm khí, *Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae.* Một số trường hợp do nấm, kí sinh trùng (amíp).

Cần tìm các yếu tố thuận lợi như nghiện rượu, suy giảm miễn dịch do HIV hoặc các thuốc ức chế miễn dịch, tìm các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: răng, hàm, mặt, tai, mũi, họng, ...

3. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư phổi áp xe hoá:

+ Bệnh nhân thường > 45 tuổi, tiền sử nghiện thuốc lá, thuốc lào.

+ Bên cạnh triệu chứng áp xe phổi, có thể thấy các triệu chứng khác như nuốt nghẹn, nói khàn, móng tay khum, ngón dùi trống, phù áo khoác, đau các khớp, ...

+ Phim Xquang phổi thấy hang có thành dày, thường lệch tâm, xung quanh có các tua gai, ít khi có hình ảnh mức nước hơi. Soi phế quản và sinh thiết có thể chẩn đoán xác định được.

- Kén khí phổi bội nhiễm:

+ Biểu hiện lâm sàng giống áp xe phổi.

+ Xquang phổi: hình hang thành mỏng < 1mm, có mức nước hơi và sau khi điều trị như một áp xe phổi thì kén khí vẫn còn tồn tại.

- Giãn phế quản hình túi cục bộ:

+ Tiền sử ho, khạc đờm hoặc có khi ho ra máu kéo dài nhiều năm, nghe phổi có ran ẩm, ran nổ tồn tại lâu.

+ Hình ảnh Xquang phổi: có nhiều ổ sáng xen kẽ vùng mờ không đều, chụp cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao hoặc chụp phế quản cản quang giúp chẩn đoán xác định.

- Lao phổi có hang:

+ Lao phổi thường tiến triển từ từ với toàn trạng gầy sút suy sụp, sốt về chiều, ho khạc đờm, hoặc máu.

+ Có tiếp xúc với người mắc lao.

+ Tìm thấy trực khuẩn kháng cồn kháng toan (AFB) trong đờm (lấy 3 mẫu đờm liên tục trong 3 buổi sáng).

+ Phản ứng mantoux với tuberculin trong nhiều trường hợp dương tính mạnh.

+ Máu lắng tăng.

+ Xquang phổi: trên nền tổn thương thâm nhiễm hoặc xơ hoá có một hoặc nhiều hang, thường khu trú ở đỉnh phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị kháng sinh

Nguyên tắc dùng kháng sinh.

- Dùng kháng sinh sớm, theo kháng sinh đồ.

- Phối hợp từ 2 kháng sinh, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Nếu đờm có mùi thối dùng kháng sinh chống vi khuẩn kị khí: metronidazol 500mg x 2 lọ/ngày truyền tĩnh mạch chia sáng, tối.

- Liều cao ngay từ đầu.

- Sử dụng thuốc ngay sau khi lấy được bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh vật.

- Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

- Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tùy theo lâm sàng và Xquang phổi).

- Các loại kháng sinh có thể dùng như sau:

+ Penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị tùy theo tình trạng và cân nặng của bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với 1 kháng sinh nhóm aminoglycoside:

▪ Gentamicin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

▪ Amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250ml dung dịch natri clorua 0,9%.

+ Nếu nghi vi khuẩn tiết betalactamase thì thay penicilin G bằng amoxicillin + acid clavunalic hoặc ampicillin + sulbactam, liều dùng 3-6g/ngày (các biệt dược: Augmentin, Curam, Unasyn...).

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn Gram âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 3 - 6g/ngày, ceftazidim 3 - 6g/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid với liều tương tự như đã nêu ở trên.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn yếm khí thì kết hợp nhóm beta lactam + acid clavunalic với metronidazol liều 1- 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần/ngày hoặc penicillin G 10 – 50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1-1,5g/ngày truyền tĩnh mạch hoặc penicilin G 10 – 50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1,8g/ngày truyền tĩnh mạch.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do tụ cầu: oxacillin 6 - 12g/ngày hoặc vancomycin 1-2g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

+ Nếu áp xe phổi do a míp thì dùng metronidazol 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần/ngày kết hợp với kháng sinh khác.

+ Chú ý xét nghiệm creatinin máu 2 lần trong một tuần đối với bệnh nhân có sử dụng thuốc nhóm aminoglycoside.

b. Dẫn lưu ổ áp xe

- Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực: dựa vào phim chụp Xquang phổi thẳng nghiêng hoặc chụp cắt lớp vi tính lồng ngực, chọn tư thế bệnh nhân để dẫn lưu tư thế kết hợp với vỗ rung lồng ngực. Dẫn lưu tư thế nhiều lần/ngày, để bệnh nhân ở tư thế sao cho ổ áp xe được dẫn lưu tốt nhất, lúc đầu trong thời gian ngắn vài phút, sau kéo dài dần thời gian tùy thuộc vào khả năng chịu đựng của bệnh nhân có thể đến 15 - 20 phút/lần. Vỗ rung dẫn lưu tư thế mỗi ngày 2-3 lần.

- Có thể nội soi phế quản ống mềm để hút mủ ở phế quản dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương gây tắc nghẽn phế quản và gắp bỏ dị vật phế quản nếu có.

- Chọc dẫn lưu mủ qua thành ngực: áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe không thông với phế quản; ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông cỡ 7-14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mủ qua hệ thống hút liên tục.

c. Các điều trị khác

- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân.
- Đảm bảo cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.
- Giảm đau, hạ sốt.

2. Điều trị phẫu thuật

Mổ cắt phân thùy phổi hoặc thùy phổi hoặc cả 1 bên phổi tùy theo mức độ lan rộng với thể trạng bệnh nhân và chức năng hô hấp trong giới hạn cho phép (FEV1 > 1 lít so với số lí thuyết).

- Ổ áp xe > 10cm.
- Áp xe phổi mạn tính điều trị nội khoa không kết quả.
- Ho ra máu tái phát hoặc ho máu nặng đe doạ tính mạng.
- Áp xe phối hợp với giãn phế quản khu trú nặng.
- Có biến chứng rò phế quản – khoang màng phổi.

IV. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng, mũi, họng.
- Điều trị tốt các nhiễm khuẩn răng, hàm, mặt, tai, mũi, họng. Thận trọng khi tiến hành các thủ thuật ở các vùng này để tránh các mảnh tổ chức rơi vào khí phế quản.
- Khi cho bệnh nhân ăn bằng ống thông dạ dày phải theo dõi chặt chẽ, tránh không để sặc thức ăn.
- Phòng ngừa các dị vật rơi vào đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Antoni Torres, Rosario Menyndez, Richard Wunderink (2010)**, *"Pyogenic Bacterial Pneumonia and Lung Abcess"*, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.
2. **Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM (1974)**, *"Bacteriology and treatment of primary lung abscess"*, Am Rev Respir Dis, 109 (5): 510-8.
3. **Jay A. Fishman (2008),** *"Aspiration, empyema, lung abcesses and anaerobic infections"*, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, 2141--2161.
4. *"Lung abcess"*. The Merck Manual (18th ed), Gary Zelko, 437-439.
5. **Tice AD, Rehm SJ, Dalovisio JR, et al (2004)**, *"Practice guidelines for outpatient parenteral antimicrobial therapy, IDSA guidelines"*, Clin Infect Dis, 38 (12): 1651-72.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT, COPD) là tình trạng bệnh lí đặc trưng bởi sự cản trở luồng khí thở ra không có khả năng hồi phục hoàn toàn, sự cản trở thông khí này thường tiến triển từ từ và liên quan đến phản ứng viêm bất thường của phổi với các phân tử nhỏ hoặc khí độc hại.

II. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân có thể có các dấu hiệu sau:

- Trong tiền sử và/hoặc hiện tại có tiếp xúc với yếu tố nguy cơ: hút thuốc lá, thuốc lào, tiếp xúc với khói bụi và hoá chất, khói bếp và khói của nhiên liệu đốt.
- Ho khạc đờm 3 tháng trong một năm và liên tiếp trong 2 năm trở lên.
- Khó thở: tiến triển nặng dần theo thời gian và khó thở liên tục. Bệnh nhân "phải gắng sức để thở", "thở nặng", "cảm giác thiếu không khí" hoặc "thở hổn hển". Khó thở tăng lên khi gắng sức, nhiễm trùng đường hô hấp.
- Khám lâm sàng: rì rào phế nang giảm là dấu hiệu thường gặp nhất, các dấu hiệu khác có thể thấy bao gồm: lồng ngực hình thùng, gõ vang trống, ran rít, ran ngáy, ran ẩm, ran nổ. Ở giai đoạn muộn có thể thấy các dấu hiệu của suy tim phải (gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù hai chân, ...).

b. Cận lâm sàng

- Biểu hiện rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục sau nghiệm pháp giãn phế quản với 400µg salbutamol hoặc 80µg ipratropium hoặc 400µg salbutamol và 80µg ipratropium khí dung hoặc phun hít với buồng đệm: chỉ số Gaensler (FEV1/FVC) < 70%. Đây là tiêu chuẩn chính để khẳng định chẩn đoán.
- Xquang phổi thường ít có giá trị chẩn đoán. Chỉ có giá trị chẩn đoán trong trường hợp có giãn phế nang: trường phổi quá sáng, cơ hoành hai bên hạ thấp có hình bậc thang, khoang liên sườn giãn rộng, các bóng khí, ... Ngoài ra, Xquang phổi cho phép loại trừ các bệnh phổi khác mà trên lâm sàng cũng có dấu hiệu tắc nghẽn tương tự như BPTNMT: u phổi, giãn phế quản, lao phổi, ...
- Điện tâm đồ: ở các giai đoạn muộn có thể thấy các dấu hiệu của tăng áp động mạch phổi và suy tim phải: sóng P cao nhọn đối xứng (P phế), trục phải.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi: ho kéo dài, khạc đờm hoặc có thể ho máu. Xquang phổi: tổn thương thâm nhiễm hoặc thành hang, thường ở đỉnh phổi. Xét nghiệm đờm, dịch phế quản: thấy hình ảnh trực khuẩn kháng cồn, kháng toan, hoặc PCR-BK dương tính.
- Giãn phế quản: ho khạc đờm kéo dài, nghe phổi có ran nổ, ran ẩm. Chụp cắt lớp vi tính ngực: thấy hình giãn phế quản trên phim chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1mm, độ phân giải cao.
- Hen phế quản (bảng 1).

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt BPTNMT với hen phế quản

Hen	BPTNMT
- Thường bắt đầu khi còn nhỏ. - Các triệu chứng thay đổi từng ngày. - Các triệu chứng ho, khó thở thường xuất hiện vào ban đêm/sáng sớm. - Tiền sử dị ứng, viêm khớp, và/hoặc eczema, chàm. - Gia đình có người cùng huyết thống mắc hen. - Tắc nghẽn thông khí có khả năng phục hồi hoàn toàn - Hiếm khi có biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn	- Thường sau 40 tuổi. - Các triệu chứng tiến triển tăng dần. - Tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm. - Khó thở lúc đầu khi gắng sức sau khó thở liên tục cả ngày. - Tắc nghẽn thông khí nhiều, không phục hồi hoàn toàn. - Biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn thường xảy ra ở giai đoạn cuối.

3. Chẩn đoán mức độ nặng của bệnh: tham khảo bảng 4.

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

1. Các điều trị chung

- Tránh lạnh, bụi, khói...
- Cai nghiện thuốc lá, thuốc lào: tư vấn cai nghiện thuốc, dùng thuốc bổ sung theo bảng 2.
- Vệ sinh mũi họng thường xuyên.
- Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm một lần vào đầu mùa thu, vaccin phòng phế cầu 5 năm một lần.

Bảng 2. Thuốc cai nghiện thuốc lá

Chế phẩm	Liều dùng	Tác dụng phụ
Điều trị thay thế nicotin		
Miếng dán da	7, 14, hoặc 21mg/ngày Liều thông thường = 21mg/ngày trong 6 tuần, 14mg/ngày trong 2 tuần, 7mg/ngày trong 2 tuần	(Cho tất cả các chế phẩm nicotin) Đau đầu, mất ngủ, ngủ mê, buồn nôn, chóng mặt, nhìn mờ
Kẹo nhai, viên nuốt	2-4mg mỗi 1-8 giờ sau đó giảm dần liều	
Thuốc hít	4mg/cartridge 6-16 cartridge/ngày	
Xịt mũi	0,5mg/lần xịt 1-2 lần xịt cho mỗi mũi, mỗi giờ làm một lần	
Điều trị không nicotin		
Bupropion ER (Zyban)		Chóng mặt, nhức đầu, mất ngủ, buồn nôn, tăng huyết áp, co giật Tránh dùng cùng thuốc ức chế monoamin oxidase

2. Thuốc giãn phế quản và corticoid

- Các thuốc giãn phế quản sử dụng điều trị BPTNMT: ưu tiên các loại thuốc giãn phế quản dạng phun hít khí dung. Liều lượng và đường dùng của các thuốc này tùy thuộc vào mức độ và giai đoạn bệnh (xem bảng 3).

- Corticoid được chỉ định khi bệnh nhân BPTNMT giai đoạn trung bình hoặc nặng (FEV1 < 50%), có đợt cấp lặp đi lặp lại (xem bảng 3).

Bảng 3. Các thuốc giãn phế quản và corticoid

Thuốc	Biệt dược	Liều dùng
Cường beta 2 tác dụng ngắn		
Salbutamol	Ventolin, Salbutamol	Viên 4mg, uống ngày 4 viên, chia 4 lần, hoặc Nang khí dung 5mg, khí dung ngày 4 nang, chia 4 lần, hoặc Ventolin xịt 100mcg/lần xịt, xịt ngày 4 lần, mỗi lần 2 nhát
Terbutalin	Bricanyl	Viên 5mg, uống ngày 4 viên, chia 4 lần, hoặc Nang khí dung 5mg, khí dung ngày 4 nang, chia 4 lần
Cường beta 2 tác dụng kéo dài		
Formoterol	Oxis	Dạng hít 4,5mcg/liều. Hít ngày 2 lần, mỗi lần 2 liều
Salmeterol	Serevent	Dạng xịt, mỗi liều chứa 25mcg, xịt ngày 2 lần, mỗi lần 2 liều
Kháng cholinergic		
Ipratropium bromid	Atrovent	Nang 2,5ml. Khí dung ngày 3 nang, chia 3 lần
Tiotropium	Spiriva	Dạng hít ngày 1 viên 18mcg
Kết hợp cường beta 2 tác dụng ngắn và kháng cholinergic		
Fenoterol/ Ipratropium	Berodual	Dạng khí dung: khí dung ngày 3 lần, mỗi lần pha 1-2ml Berodual với 3 ml natri clorua 0,9% Dạng xịt: xịt ngày 3 lần, mỗi lần 2 nhát
Salbutamol/ Ipratropium	Combivent	Nang 2,5ml. Khí dung ngày 3 nang, chia 3 lần
Nhóm methylxanthin Chú ý: tổng liều (bao gồm tất cả các thuốc nhóm methylxanthin) không quá 10mg/kg/ngày. Không dùng kèm thuốc nhóm macrolid		
Aminophyllin	Diaphyllin	Ống 240mg. Pha truyền tĩnh mạch ngày 2 ống, hoặc Pha 1/2 ống với 10ml glucose 5%, tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu cơn khó thở cấp.
Theophyllin (SR)	Theostat	Viên 0,1g hoặc 0,3g. Liều 10mg/kg/ngày. Uống chia 2 lần.
Glucocorticosteroids dạng phun hít Chú ý: cần súc miệng sau sử dụng các thuốc dạng phun hít có chứa glucocorticosteroid		
Beclomethason	Becotide	Dạng xịt chứa 100mcg/ liều. Xịt ngày 4 liều, chia 2 lần
Budesonid	Pulmicort khí dung, hoặc xịt	Nang khí dung 0,5mg. Khí dung ngày 2-4 nang, chia 2 lần, hoặc Dạng hít, xịt, liều 200mcg/ liều. Dùng 2-4 liều/ ngày, chia 2 lần.
Fluticasone	Flixotide	Nang 5mg, khí dung ngày 2-4 nang, chia 2 lần
Kết hợp cường beta 2 tác dụng kéo dài và glucocoticosteroid		
Formoterol/ Budesonid	Symbicort	Dạng ống hít. Liều 160/4,5 cho 1 liều hít. Dùng 2-4 liều/ ngày, chia 2 lần
Salmeterol/ Fluticason	Seretide	Dạng xịt hoặc hít. Liều 50/250 hoặc 25/250 cho 1 liều. Dùng ngày 2-4 liều, chia 2 lần.
Glucocorticosteroid đường toàn thân		
Prednisolon	Prednisolon	Viên 5mg. Uống ngày 6-8 viên, uống 1 lần sau ăn sáng.
Methylprednisolon	Solumedrol, methylprednisone	Lọ tiêm tĩnh mạch. Ngày tiêm 1-2 lọ.

3. Thở oxy dài hạn tại nhà

Chỉ định: suy hô hấp mạn (bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn 4).

- Thiếu oxy (khí máu động mạch có: $PaO_2 \leq 55mmHg$) thấy trên hai mẫu máu trong vòng 3 tuần, trạng thái nghỉ ngơi, không ở giai đoạn mất bù, không thở oxy, đã sử dụng các biện pháp điều trị tối ưu.
- PaO_2 từ 56-59mmHg kèm thêm một trong các biểu hiện:

+ Dấu hiệu suy tim phải.
+ Và/hoặc đa hồng cầu.
+ Và/hoặc tăng áp động mạch phổi đã được xác định (siêu âm tim Doppler...)

Lưu lượng, thời gian thở oxy

- 1-3 lít/phút và sẽ điều chỉnh theo khí máu (để tránh tăng CO_2 máu khuyến cáo thở oxy ≤ 2 lít/phút). Điều chỉnh lưu lượng oxy để đạt PaO_2 từ 65 -70mmHg, tương ứng với SaO_2 tối ưu là 90-95% lúc nghỉ ngơi. Thời gian thở oxy ít nhất 15 giờ/24 giờ.

Các nguồn oxy

- Các bình khí cổ điển: cồng kềnh và phải nạp thường xuyên. Các máy chiết xuất oxy thuận tiện cho các bệnh nhân ít hoạt động. Ngoài ra còn có các bình oxy lỏng.

4. Phẫu thuật

Hiện đã áp dụng một số phẫu thuật giảm thể tích phổi, cắt bóng khí phổi hoặc thay phổi trong một số trường hợp nhất định.

5. Điều trị BPTNMT theo giai đoạn bệnh (bảng 4)

Bảng 4. Chẩn đoán mức độ và điều trị BPTNMT theo giai đoạn bệnh ở thời kì ổn định

Giai đoạn I: BPTNMT nhẹ	Giai đoạn II: BPTNMT trung bình	Giai đoạn III: BPTNMT nặng	Giai đoạn IV: BPTNMT rất nặng
FEV1/FVC < 70%, FEV1 ≥ 80% trị số lí thuyết. Có hoặc không có triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	FEV1/FVC <70% 50% ≤ FEV1 < 80% trị số lí thuyết. Có hoặc không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	FEV1/FVC <70% 30% ≤ FEV1 < 50% trị số lí thuyết. Thường có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	FEV1/FVC < 70% FEV1 < 30% trị số lí thuyết hoặc có dấu hiệu lâm sàng của suy hô hấp hoặc suy tim phải.
Tránh các yếu tố nguy cơ như hút thuốc lá, bụi, hoá chất. Giáo dục về bệnh và cách theo dõi điều trị, tiêm phòng vaccin cúm 1 lần/năm.			
Dùng các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn khi cần thiết (salbutamol, terbutalin, ipratropium hoặc theophyllin)			
	Dùng thường xuyên thuốc GPQ tác dụng kéo dài nếu có. Phục hồi chức năng hô hấp.		
		Hít corticoid nếu các triệu chứng và chức năng hô hấp cải thiện đáng kể khi dùng thuốc này hoặc có các đợt cấp tái phát ≥ 3 lần/ 3 năm.	
			Điều trị oxy dài hạn tại nhà nếu có suy hô hấp mạn tính nặng. Xét điều trị phẫu thuật.

6. Theo dõi bệnh nhân

- Khám lại 4 đến 6 tuần sau khi xuất viện vì đợt cấp và sau đó cứ 6 tháng một lần.
- Đo chức năng hô hấp phân loại lại mức độ nặng. Phát hiện các bệnh phối hợp.
- Đánh giá khả năng hoạt động, hợp tác với thầy thuốc và thích nghi với ngoại cảnh.
- Đánh giá sự hiểu biết và tuân thủ phương pháp điều trị, kỹ thuật phun hít, sử dụng các thuốc giãn phế quản, corticoid.

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG BỆNH

- BPTNMT tiến triển nặng dần không hồi phục, vì vậy cần điều trị sớm, tích cực để bệnh tiến triển chậm.
- Không hút thuốc lá, thuốc lào, tiếp xúc với các khí độc hại, ô nhiễm môi trường.
- Tránh lạnh, ẩm.
- Điều trị sớm các nhiễm khuẩn đường hô hấp và các bệnh lí kèm theo.
- Tập thở bụng.

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH TẠI KHOA NỘI

I. ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một tình trạng bệnh từ giai đoạn ổn định trở nên xấu đi đột ngột ngoài những biến đổi thông thường hàng ngày và đòi hỏi thay đổi cách điều trị thường quy ở bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Bệnh nhân đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đột nhiên xuất hiện một hoặc nhiều dấu hiệu:

- Ho tăng.
- Khạc đờm tăng hoặc thay đổi màu sắc của đờm.
- Khó thở tăng.

Các biểu hiện khác có thể có bao gồm: sốt; rối loạn ý thức, tiểu ít, tím môi, giảm hoạt động, ...

2. Chẩn đoán nguyên nhân gây đợt cấp

- Nguyên nhân trực tiếp thường gặp nhất gây đợt cấp là nhiễm khuẩn khí phế quản phổi cấp do virus hoặc vi khuẩn (các vi khuẩn thường gặp là *Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae* và *Moraxella catarrhalis*).
- Nguyên nhân khác:

+ Nhiễm lạnh, bụi ô nhiễm, khói khí độc.

+ Nội khoa: tràn khí màng phổi, mệt cơ hô hấp, bỏ thuốc điều trị, dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc an thần, gây mê, thuốc chẹn beta, tắc mạch phổi, suy tim trái, loạn nhịp tim, các rối loạn chuyển hoá, nhiễm trùng các phủ tạng khác.

+ Ngoại khoa: gẫy xương sườn, chấn thương lồng ngực, sau mổ ngực, bụng.

- Không rõ nguyên nhân: 1/3 các trường hợp.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi. Chẩn đoán phân biệt dựa vào Xquang phổi thấy tổn thương nốt, thâm nhiễm. Thấy trực khuẩn kháng cồn kháng toan trong đờm, PCR – BK đờm dương tính. Phản ứng Mantoux cũng thường dương tính.
- Cơn hen phế quản: cơn khó thở xuất hiện trên bệnh nhân đã có chẩn đoán hen phế quản (tham khảo bài bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định và bài hen phế quản). Trong một số trường hợp khó có thể không phân biệt được ngay mà phải đến khi đợt cấp đã ổn định mới chẩn đoán phân biệt được.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt đợt cấp BPTNMT với hen phế quản

Cơn hen phế quản	Đợt cấp BPTNMT
Bệnh nhân trẻ tuổi, tiền sử hen từ nhỏ. Cơn xuất hiện đột ngột thường liên quan với tiếp xúc dị nguyên	Tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm, khó thở thường xuất hiện sau 40 tuổi
Ran rít, ran ngáy nhiều, lan toả hai bên. Trường hợp nguy kịch thấy phổi im lặng	Nghe phổi chủ yếu thấy rì rào phế nang giảm. Có thể nghe thấy ran rít, ran ngáy hoặc không
Ít khi có gan to	Thường thấy gan to của tâm phế mạn
Điện tim bình thường. Cơn hen nặng kéo dài có thể có tâm phế cấp	Trục phải, dầy thất phải
Xquang phổi: phổi tăng sáng ngoại vi.	Tim hình giọt nước, hình ảnh "phổi bẩn".

- Giãn phế quản đợt bội nhiễm: tiền sử ho khạc đờm kéo dài, khám phổi thấy ran ẩm, nổ khu trú hoặc lan tỏa hai bên phổi. Chẩn đoán phân biệt bằng chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng, độ phân giải cao.

4. Chẩn đoán mức độ

Bảng 2. Phân loại mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Rất nặng
Khó thở	Khi đi nhanh, leo	Khi đi chậm ở trong phòng	Khi nghỉ	Khó thở dữ dội, thậm chí thở ngáp
Lời nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Bình thường	Có thể kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn, hôn mê
Nhịp thở	Bình thường	20 - 25 lần/phút	25 - 30 lần/phút	> 30 lần/phút hoặc nhịp chậm, ngừng thở
Co kéo cơ hô hấp và hõm ức	Không có	Thường có	Co kéo rõ	Chuyển động ngực-bụng nghịch thường
- Thay đổi màu sắc đờm; - Tăng số lượng đờm; - Sốt; - Tím và/hoặc phù mới xuất hiện hoặc nặng lên	Có 1 trong 4 điểm này	Có 2 trong 4 điểm này	Có 3 trong 4 điểm này	Có thể có cả 4 điểm này nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa
Mạch (lần/phút)	60 - 100	100 - 120	> 120	Chậm, rối loạn
SpO_2 %	> 90%	88 - 90%	85 - 88%	< 85%
PaO_2mmHg	> 60	50 - 60	40 - 50	< 40
$PaCO_2$mmHg	< 45	45 - 54	55 - 65	> 65
pH máu	7,37 - 7,42	7,31- 7,36	7,25 -7,30	< 7,25

Chú ý: chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ xếp bệnh nhân vào mức độ nặng đó.

III. ĐIỀU TRỊ

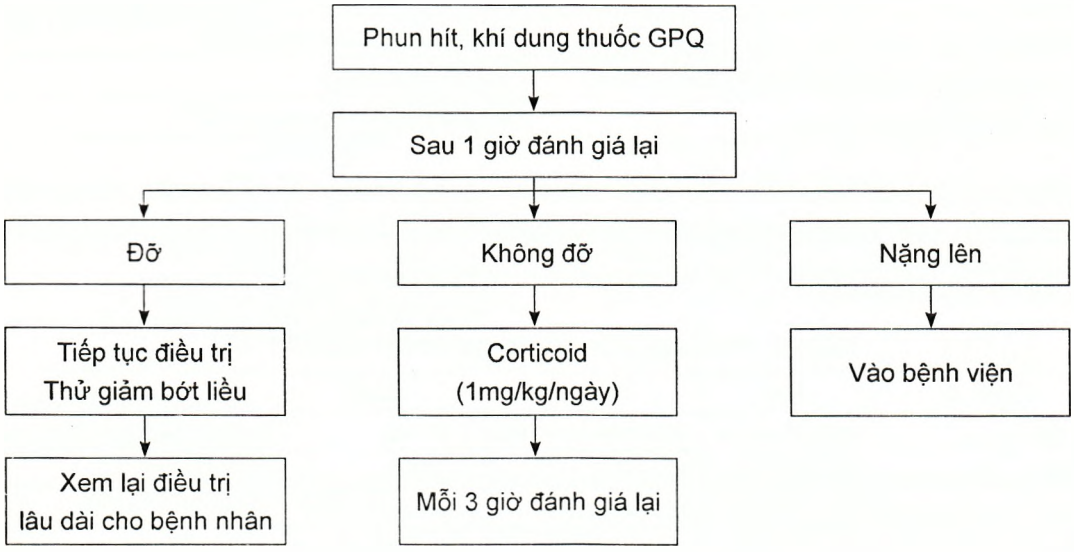
1. Hàm lượng và đường dùng của các thuốc giãn phế quản

Xem bảng 4 - phần hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định.

2. Điều trị đợt cấp mức độ nhẹ

- Cho điều trị và tăng (nếu cần) liều thuốc giãn phế quản phun hít đến 4 - 6 lần xịt/ngày.
- Dùng thuốc giãn phế quản đường uống nếu không có thuốc đường hít: salbutamol 4mg x 4viên/ngày chia 4 lần hoặc terbutalin 5mg x 2viên/ngày.
- Prednisolon uống 40mg/ngày.

- Xem xét việc dùng kháng sinh nếu có biến đổi màu sắc của đờm, khạc đờm tăng và/ hoặc sốt. Có thể dùng một trong các kháng sinh sau: amoxilin uống 3g/ngày chia 3 lần hoặc cephalosporin (CSP) thế hệ 2 (cefuroxim): 1,5g/ngày, amoxillin/acid clavulanic x 3g/ngày, ciprofloxacin 1g/ngày, levofloxacin 500mg/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày. Dùng kháng sinh trong 7-10 ngày.



Sơ đồ 1. Xử trí đợt cấp BPTNMT

3. Điều trị đợt cấp mức độ trung bình

- Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO_2.
- Thở oxy 1-2 lít/phút sao cho SpO_2 > 90% và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.
- Tăng số lần xịt hoặc khí dung các thuốc giãn phế quản lên 6 - 8 lần với các thuốc giãn phế quản cường β2- adrenergic phối hợp với kháng cholinergic (Berodual, Combivent).
- Nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc bầu đếm giọt.
- Methylprednisolon (Solumedrol, Methylnol, ...): 2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia làm 2 lần.
- Nếu bệnh nhân chưa dùng theophylin và không có rối loạn nhịp tim và không có salbutamol hoặc terbutalin thì có thể dùng aminophylin 0,24g x 1 ống + 100ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì. Tổng liều theophyllin không quá 10mg/kg/24 giờ. Trong quá trình điều trị bằng theophyllin cần lưu ý dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.
- Kháng sinh: được chỉ định khi có biểu hiện nhiễm trùng: cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày và phối hợp với nhóm aminoglycosid 15mg/kg/ngày hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin 1g/ngày, levofloxacin 500mg/ngày, ...).
- Thông khí nhân tạo không xâm nhập (TKNTKXN) (BiPAP) khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

a. Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.

b. Toan hô hấp nặng (pH: 7,25 - 7,30) và $PaCO_2$ 45 - 65mmHg.

c. Tần số thở > 25.

Nếu sau 60 phút TKNTKXN, các thông số $PaCO_2$ tiếp tục tăng và PaO_2 tiếp tục giảm hoặc các triệu chứng lâm sàng tiếp tục xấu đi thì cần chuyển sang thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Chống chỉ định TKNTKXN:

+ Ngừng thở, ngủ gà, rối loạn ý thức, không hợp tác.

+ Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.

+ Nguy cơ hít phải dịch dạ dày, đờm nhiều, dính.

+ Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mổ dạ dày.

+ Bỏng, chấn thương đầu, mặt, béo phì quá nhiều.

4. Điều trị đợt cấp mức độ nặng và rất nặng

- Xử trí theo phác đồ của khoa Hồi sức tích cực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2009): *"Management of COPD (Component 4: Manage Exacerbations), in: Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (Internet version, updated 2009)"*. Medical Communications Resource, Inc. pp: 62-69. Available in http://www.goldcopd.com/guidelinesresources.asp?l1=2&l2=0
2. **Stoller J.K. (2010)**: *"Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease"*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=copd/8006&selectedTitle=1~39&source=search_result.
3. **Witt Ch.A., Kollef M.H. (2008)**: *"Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease"*. In: The Washington Manual of Critical care, Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. pp: 71-76.

GIÃN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Giãn phế quản (GPQ) là tình trạng tăng khẩu kính phế quản liên tục, vĩnh viễn không hồi phục của một hoặc nhiều phế quản có đường kính trên 2mm. GPQ được chia thành: GPQ hình túi, GPQ hình trụ và GPQ hình tràng hạt. Bệnh gây ra do sự phá hủy tổ chức của thành phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng.

+ Ho, khạc đờm kéo dài: là triệu chứng rất quan trọng. Đờm mủ màu xanh hoặc màu vàng, đờm lẫn máu.

Lượng đờm/ngày có thể ít < 10ml/ngày, trung bình 10-150ml/ngày hoặc nhiều > 150ml/ngày. Khi chưa điều trị kháng sinh để lắng đờm có 3 lớp: lớp trên là bọt; lớp giữa là nhầy mủ; lớp dưới là mủ đục. Khạc đờm thường tăng lên khi có bội nhiễm. Có một số trường hợp ho khan hoặc không ho (GPQ thể khô ở các thùy trên). Một số trường hợp có dấu hiệu của viêm đa xoang làm hướng tới hội chứng xoang phế quản.

+ Ho ra máu: ho máu có thể là triệu chứng duy nhất của bệnh. Ho máu tái phát nhiều lần, có thể kéo dài nhiều năm.

Mức độ ho máu có thể ít hoặc nhiều từ ho máu nhẹ < 50ml; trung bình: 50 - 200ml, ho máu nặng: > 200ml, ho máu rất nặng > 500ml/ngày và/hoặc gây suy hô hấp cấp.

+ Khó thở: thường xuất hiện muộn là biểu hiện của suy hô hấp do tổn thương lan toả hai phổi; có thể có tím.

+ Sốt: khi có nhiễm khuẩn hô hấp, sốt thường kèm theo khạc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm.

+ Đau ngực: là dấu hiệu của nhiễm khuẩn phổi ở vùng gần màng phổi hoặc túi phế quản giãn căng.

- Triệu chứng thực thể.

+ Khám phổi: thường thấy ran nổ, ran ẩm. Ran ngáy, ran rít chỉ nghe thấy trong đợt cấp, có khi nghe thấy tiếng thổi giả hang, có thể thấy hội chứng đông đặc co rút khi có xẹp phổi.

+ Móng tay khum ở những bệnh nhân bị bội nhiễm phế quản nhiều lần, kéo dài.

+ Có thể có các triệu chứng của tâm phế mạn: phù chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, ...

b. Cận lâm sàng

Trên phim Xquang phổi chuẩn có thể thấy các dấu hiệu gợi ý hoặc khẳng định chẩn đoán GPQ trong một số trường hợp GPQ nhiều và nặng. Tuy nhiên, chẩn đoán xác định GPQ thường phải dựa vào phim chụp cắt lớp vi tính lớp mỏng 1mm độ phân giải cao.

- Hình ảnh Xquang phổi:

+ Thành phế quản tạo thành các đường song song (đường ray).

+ Thể tích của thùy phổi có giãn phế quản nhỏ lại, các đường mờ mạch máu phổi xít lại với nhau nếu có xẹp phổi.

+ Có các ổ sáng nhỏ giống hình ảnh tổ ong, có thể có ổ sáng với mực nước ngang kích thước thường không quá 2cm.

+ Hình ảnh viêm phổi tái diễn hàng năm về mùa lạnh xung quanh khu vực phế quản giãn.

+ Các đám mờ hình ống biểu hiện của các phế quản bị lấp đầy chất nhầy, mủ.

+ Khoảng 7 - 30% trường hợp chụp phổi chuẩn không thấy gì bất thường.

- Chụp cắt lớp vi tính lớp mỏng, độ phân giải cao: là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán xác định giãn phế quản, các dấu hiệu có thể gặp:

+ Đường kính trong của phế quản lớn hơn động mạch đi kèm.

+ Các phế quản không nhỏ dần được quy định là khi 1 phế quản trên một đoạn dài 2cm có đường kính tương tự phế quản đã phân chia ra phế quản đó.

+ Thấy phế quản ở cách màng phổi thành ngực dưới 1cm.

+ Thấy phế quản đi sát vào màng phổi trung thất.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chỉ đặt ra khi chưa chụp cắt lớp vi tính; cần phân biệt với:

- Áp xe phổi: rất khó phân biệt khi giãn phế quản có đợt bội nhiễm cấp.
- Lao phổi.
- Kén khí ở phổi bội nhiễm: xác định bằng chụp cắt lớp vi tính.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bội nhiễm phế quản

- Các kháng sinh thường dùng trong giãn phế quản là cephalosporin thế hệ 2: cefuroxim 1,5g/ngày; cephalosporin thế hệ 3: cefotaxim 3-6g/ngày, ceftazidim 3-6g/ngày.

- Kết hợp với các kháng sinh nhóm aminoglycosid: gentamicin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch với natri clorua 0,9% hoặc nhóm quinolon: ciprofloxacin 1g/ngày chia 2 lần.

- Các thuốc khác có thể dùng thay thế:

+ Penicillin G 10-50 triệu đơn vị/ngày, pha truyền tĩnh mạch, kết hợp một kháng sinh nhóm aminoglycosid.

+ Nếu nghi vi khuẩn tiết beta lactamase thì thay penicilin G bằng amoxicilin + acid clavunalic hoặc ampicilin + sulbactam, liều dùng 3-6g/ngày.

+ Nếu bệnh nhân khạc đờm mủ thối thì kết hợp nhóm beta lactam với metronidazol 1-1,5g/ngày truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần, truyền tĩnh mạch, hoặc penicilin G 10 – 50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1-1,5g/ngày truyền tĩnh mạch.

- Thay đổi kháng sinh dựa theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ nếu có.

- Thời gian dùng kháng sinh: tùy theo từng trường hợp. Thời gian dùng kháng sinh thông thường: 1-2 tuần. Những trường hợp giãn phế quản nặng, vi khuẩn kháng thuốc: thường cần dùng kháng sinh dài ngày hơn hoặc bội nhiễm do *Pseudomonas aeruginosa* hoặc *Staphylococcus areus*: thời gian dùng kháng sinh có thể tới 3 tuần.

2. Dẫn lưu đờm

- Hướng dẫn cho bệnh nhân cách ho khạc đờm và vỗ rung lồng ngực kết hợp với dẫn lưu theo tư thế: tuỳ theo vị trí tổn thương chọn tư thế thích hợp, thường cần để bệnh nhân nằm đầu dốc, sao cho đờm, mủ từ phế quản thoát ra ngoài dễ dàng.

- Kết hợp vỗ rung, lắc lồng ngực. Mỗi ngày nên làm 2-3 lần, thời gian mỗi lần tăng dần, 5-10-20 phút, làm trước bữa ăn.

- Đây là phương pháp dẫn lưu đơn giản có kết quả tốt và bệnh nhân cần làm thường xuyên hàng ngày kể cả khi không có bội nhiễm phế quản.

- Soi phế quản ống mềm nếu có. Trong quá trình soi tiến hành hút dịch phế quản làm xét nghiệm vi sinh vật, bơm rửa lòng phế quản, giải phóng đờm mủ bít tắc.

3. Nếu có hội chứng xoang phế quản (GPQ và viêm đa xoang mạn tính)

Có thể cho bệnh nhân uống erythromycin 10mg/kg/ngày, chia 2 lần, kéo dài từ 6 - 24 tháng nếu bệnh nhân không bị các tác dụng phụ của thuốc. Không dùng đồng thời với theophyllin hoặc các thuốc cùng nhóm xanthin do gây xoắn đỉnh.

4. Khi bệnh nhân có khó thở, nghe phổi có ran rít, ngáy, có thể cho các thuốc giãn phế quản

- Thuốc cường beta 2 - adrenergic: salbutamol 4mg x 4 viên/ngày, uống chia 4 lần; terbutalin 5mg x 2-4 viên/ngày, uống chia 2-4 lần.

- Thuốc kháng cholinergic: ipratropium bromid khí dung 2ml/lần x 3 lần/ngày.

- Thuốc kháng cholinergic kết hợp thuốc cường beta 2-adrenergic: Berodual, Combivent: khí dung 2ml/lần x 3 lần/ngày.

- Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: bambuterol (Bambec) 10mg uống 1 viên/ngày.

5. Điều trị ho máu

- Ho ra máu nhẹ: lượng máu ho khạc < 50ml/ngày. Nằm nghỉ, ăn lỏng, dùng thuốc giảm ho, an thần thuốc ngủ nếu không có chống chỉ định (có dấu hiệu co thắt phế quản, suy hô hấp).

- Ho máu mức độ trung bình: lượng máu ho khạc 50-200ml/ngày:

+ Chăm sóc chung: như trên

+ Transamin 250mg x 4 ống/ngày tiêm tĩnh mạch.

+ Morphin 0,01g tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch (thận trọng khi có suy hô hấp mạn).

+ Dùng kháng sinh cho tất cả các trường hợp ho máu từ mức độ trung bình trở lên để phòng nhiễm khuẩn.

- Ho ra máu nặng: lượng máu ho khạc 200 - 500ml/ngày.

+ Chăm sóc chung, morphin, các thuốc co mạch: như trên.

+ Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn.

- Ho máu rất nặng > 500ml/ngày:

+ Các biện pháp điều trị như ho máu mức độ nặng.

+ Hút đờm máu, đặt nội khí quản hoặc mở khí quản để hút loại bỏ các cục máu đông gây bít tắc phế quản.

+ Soi phế quản ống mềm: xác định vị trí chảy máu, tạo điều kiện thuận lợi khi gây tắc động mạch phế quản hoặc phẫu thuật cắt phân thùy phổi. Bơm thuốc co mạch giúp cầm máu tạm thời: dung dịch epinephrin (Adrenalin) pha loãng 0,1%. Giải phóng máu đọng trong đường thở.

+ Chụp động mạch phế quản ở bệnh nhân ho máu nặng, ho máu dai dẳng, tái phát nhiều đợt. Gây bịt tắc động mạch phế quản nếu thấy hình ảnh búi phình, thông động mạch.

+ Xét nghiệm máu ngoại vi cấp để đánh giá mức độ thiếu máu và bù.

+ Bù khối lượng máu mất hoặc các chế phẩm cao phân tử.

- Phẫu thuật: chỉ định cắt phân thuỳ, thuỳ hoặc cả bên phổi cho những trường hợp giãn phế quản khu trú; giãn phế quản có ho máu nặng hoặc ho máu tái phát.

IV. PHÒNG BỆNH

- Không hút thuốc lá, thuốc lào, tránh môi trường có nhiều bụi khói.
- Vệ sinh răng miệng, tai - mũi - họng.
- Điều trị triệt để các ổ nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng, răng miệng, các bệnh về đường hô hấp như viêm phế quản cấp, áp xe phổi.
- Tiêm phòng cúm hàng năm để đề phòng những đợt bội nhiễm của giãn phế quản.
- Điều trị sớm lao sơ nhiễm ở trẻ em.
- Đề phòng và lấy sớm dị vật phế quản.
- Rèn luyện thân thể thường xuyên để tăng sức đề kháng của cơ thể. Giữ ấm cổ ngực, đề phòng các đợt bội nhiễm khi đã bị giãn phế quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Barker AF (2002)**, *"Bronchiectasis"*, N Engl J Med, 346 (18): 1383-93.
2. **Michael D. Iseman, Edward D. Chan (2010)**, *"Bronchiectasis"*, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 5nd ed, Philadelphia, Pa: WB Saunders and Co, 1398-1417.
3. **Morrissey D (2007)**, *"Pathogenesis of Bronchiectasis"*, Clin Chest Med, 28: 289-296.
4. **Rosen MJ (2006)**, *"Chronic cough due to bronchiectasis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines"*, Chest, 129 (1 Suppl): 122S-131S.

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hen phế quản (HPQ) là một bệnh có đặc điểm là viêm mạn tính niêm mạc phế quản làm tăng phản ứng của phế quản thường xuyên với nhiều tác nhân kích thích, dẫn đến co thắt lan toả cơ trơn phế quản. Sự co thắt phế quản không cố định, thường có thể hồi phục tự nhiên hoặc sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Tiền sử bản thân hoặc người thân cùng huyết thống bị các bệnh dị ứng hoặc hen phế quản.
- Tiền sử có cơn hen phế quản điển hình, tự mất đi hoặc cắt cơn được bằng các thuốc giãn phế quản hoặc corticoid.
- Hoặc có các triệu chứng: ho tăng về đêm, tiếng còi cử, tiếng rít tái phát, khó thở tái phát, nặng ngực xuất hiện và tái phát nhiều lần, ngoài cơn bệnh nhân có thể hoàn toàn bình thường.
- Các triệu chứng xuất hiện hoặc nặng lên khi có: tiếp xúc với các dị nguyên đường hô hấp, gắng sức, thay đổi cảm xúc mạnh, thay đổi nhiệt độ hoặc nhiễm virus đường hô hấp.
- Khẳng định chẩn đoán nếu thấy cơn hen với các dấu hiệu đặc trưng:

+ Tiền triệu: hắt hơi, sổ mũi, ngứa mắt, ho khan, buồn ngủ, ...

+ Cơn khó thở: lúc bắt đầu khó thở chậm, ở thì thở ra, có tiếng còi cử người khác cũng thấy, khó thở tăng dần, sau có thể khó thở nhiều, vã mồ hôi, khó nói. Cơn khó thở kéo dài 5 - 15 phút, có khi hàng giờ, hàng ngày. Cơn khó thở giảm dần và kết thúc với ho và khạc đờm. Đờm thường trong, quánh và dính. Khám trong cơn hen thấy có ran rít, ran ngáy lan toả hai phổi.

b. Đo chức năng hô hấp

+ Đo chức năng thông khí bằng hô hấp kế: rối loạn thông khí tắc nghẽn phục hồi với thuốc giãn phế quản: chỉ số Gaensler ≥ 70% sau phun hít hoặc khí dung 400µg salbutamol.

+ Sự biến đổi lưu thông khí đo bằng lưu lượng đỉnh kế (LLĐ): LLĐ tăng > 15%, 30 phút sau khi hít thuốc cường β2 tác dụng ngắn. LLĐ biến thiên hơn 20% giữa lần đo buổi sáng và chiều cách nhau 12 giờ ở người bệnh dùng thuốc giãn phế quản (hoặc hơn 10% khi không dùng thuốc giãn phế quản) hoặc LLĐ giảm hơn 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.

2. Chẩn đoán mức độ nặng của hen phế quản

Chẩn đoán mức độ nặng của hen được trình bày ở bảng 1.

Bảng 1. Phân loại mức độ nặng của hen phế quản

Biểu hiện	Hen nhẹ, từng lúc	Hen nhẹ, dai dẳng	Hen trung bình, dai dẳng	Hen nặng, dai dẳng
Triệu chứng ban ngày	≤ 2 cơn/tuần	≥ 2 cơn/tuần, nhưng ít hơn 1 lần/ ngày	Hàng ngày	Cơn liên tục
Triệu chứng ban đêm	≤ 2 cơn/tháng	3-4 cơn/tháng	≥ 1 cơn/tuần	Hàng đêm
Giới hạn hoạt động	Không	Ít	Một số	Nhiều
Dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 lần/tuần	≥ 2 lần/tuần	Hàng ngày	Thường xuyên
FEV1 hoặc PEF	≥ 80%	≥80%	60-80%	< 60%
Đợt bùng phát	0-1 lần/năm	≥ 2 lần/năm	≥ 2 lần/năm	≥ 2 lần/năm
Kiểm soát	Bước 1	Bước 2	Bước 3, có thể dùng đợt ngắn corticoid uống	Bước 4 hoặc 5, có thể dùng đợt ngắn corticoid uống

3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: tiền sử thường hút thuốc lá, thuốc lào, ho khạc đờm kéo dài, khó thở liên tục, thăm dò chức năng thông khí có rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn với các thuốc giãn phế quản.

- Hen tim: suy tim trái do tăng huyết áp, hẹp hai lá. Hỏi tiền sử, khám lâm sàng, chụp Xquang tim phổi, điện tâm đồ sẽ giúp xác định chẩn đoán.

- Bất thường hoặc tắc đường hô hấp do nhuyễn sụn phế quản, khối u thanh - khí - phế quản, hẹp khí phế quản do chèn ép, xơ, dị dạng quai động mạch chủ, dị vật: khó thở, tiếng rít cố định không đáp ứng với thuốc giãn phế quản.

- Trào ngược dạ dày - thực quản với ho, khó thở hay xuất hiện khi nằm, cúi người về phía trước. Soi dạ dày thực quản giúp xác định chẩn đoán.

- Rò thực quản - khí quản: ho, khó thở hay xuất hiện, tăng lên khi ăn uống. Soi, chụp thực quản, dạ dày có cản quang giúp xác định chẩn đoán.

- Giãn phế quản: thường có ho khạc đờm từ nhiều năm với những đợt đờm nhày mủ. Chụp phim phổi chuẩn hoặc chụp cắt lớp vi tính sẽ xác định bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Giảm tối thiểu (tốt nhất là không có) các triệu chứng mạn tính, kể cả các triệu chứng về đêm.
- Giảm tối thiểu số cơn hen.
- Không (hoặc hiếm khi) phải đi cấp cứu.
- Giảm tối thiểu nhu cầu dùng thuốc cắt cơn cường β2.
- Không bị giới hạn hoạt động thể lực kể cả gắng sức.
- Thay đổi LLĐ < 20%, LLĐ hoặc chức năng thông khí gần như bình thường. Rất ít (hoặc không) có tác dụng phụ của thuốc.
- Thiết lập kiểm soát hen càng sớm càng tốt (có thể phối hợp với điều trị đợt ngắn ngày prednisolon hoặc corticoid dạng phun hít hoặc khí dung liều cao hơn với bậc hen tương ứng của người bệnh, sau đó giảm thuốc tới liều tối thiểu cần thiết để duy trì sự kiểm soát hen).

2. Điều trị hen phế quản theo phác đồ bậc thang

a. Dùng thuốc

Bảng 2. Tên thuốc, liều tương đương của các corticoid phun hít ở người lớn

Thuốc	Liều thấp	Liều trung bình	Liều cao
Beclomethason dipropionat (40, 80mcg/liều)	4-12 liều: 40mcg	12-20 liều: 40mcg	> 20 liều: 40mcg
	2-6 liều: 80mcg	6-8 liều: 80mcg	> 10 liều: 80mcg
Budesonide			
Bình hít (DPI: 200mcg/liều)	1-2 liều	2-3 liều	> 3 liều
Nang khí dung (250, 500mcg/nang)	1-2 nang: 500mcg	2-4 nang: 500mcg	> 4 nang: 500mcg
Fluticason	2-6 liều: 44mcg	2-6 liều: 100mcg	> 6 liều: 100mcg
(MDI: 44, 110, 220mcg/liều)	2 liều: 110mcg	> 3 liều: 220mcg	
(DPI: 50, 100, 250mcg/liều)	2-6 liều: 50mcg	3-6 liều: 100mcg	> 6 liều: 100mcg
Dạng thuốc kết hợp			
Budesonid/Formeterol (MDI: 80/4,5, 160/4,5mcg/liều)	1-2 liều, 2 lần/ngày: 80/4,5mcg/liều	2 liều, 2 lần/ngày: 80/4,5 tới 160/4,5mcg/liều	2 liều, 2 lần/ngày: 160/4,5mcg/liều
Fluticason/Salmeterol (MDI: 45/21, 115/21, 230/21mcg/liều) (DPI: 100/50, 250/50, 500/50mcg/liều)	1 liều, 2 lần/ngày: 100/50mcg	1 liều, 2 lần/ngày: 250/50mcg	1 liều, 2 lần/ngày: 500/50mcg

Bảng 3. Đánh giá kiểm soát hen

	Kiểm soát tốt	Kiểm soát không tốt	Kiểm soát kém
Triệu chứng ban ngày	≤ 2 cơn/tuần	> 2 cơn/tuần	Liên tục
Triệu chứng ban đêm	Không	1-3 lần/tuần	≥ 4 lần/tuần
Giới hạn hoạt động	Không	Một số	Nặng
Dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 lần/tuần	> 2 lần/tuần	Thường xuyên
FEV1 hoặc PEF	≥ 80%	60-80%	≤ 60%
Cơn bùng phát	0-1 lần/năm	≥ 2 lần/năm	≥ 2 lần/năm
Thay đổi điều trị			
Kiểm soát	Duy trì ở liều thấp nhất có thể	Nâng 1 bậc điều trị	Nâng 1-2 bậc điều trị, cân nhắc dùng corticoid uống
Theo dõi	1-6 tháng	2-6 tuần	2 tuần

Bảng 4. Điều trị khuyến cáo hen phế quản theo mức độ nặng

	- Được kiểm soát tốt trong ≥ 3 tháng: giảm bậc. - Được kiểm soát không tốt hoặc không được kiểm soát: tăng bậc được thực hiện sau khi đã kiểm soát các yếu tố nguy cơ, dùng thuốc đúng cách và đủ liều

Bảng 4. *(tiếp)*

	Bước 1	Bước 2	Bước 3	Bước 4	Bước 5	Bước 6
Thuốc cắt cơn tác dụng nhanh	Dùng khi cần					
Thuốc dự phòng cơn						
Ưu tiên	Không	Liều thấp ICS*	Liều thấp ICS + LABA** Hoặc liều trung bình ICS	Liều trung bình ICS + LABA	Liều cao ICS + LABA	Thuốc bước 5 + Corticoid uống
Thay thế		Thuốc kháng leukotrien, hoặc cromolyn hoặc theophylin phóng thích chậm	Thuốc bước 2 + Liều thấp ICS	Có thể thêm thuốc điều biến leukotrien và/ hoặc theophylin phóng thích chậm		

**ICS: corticoid dùng theo đường hít, xịt hoặc khí dung.*

***ICS + LABA: dạng kết hợp giữa corticoid dạng phun hít với 1 thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài dùng theo đường phun hít (biệt dược trên thị trường: Symbicort, Seretide).*

3. Xử trí hen phế quản tại khoa nội

Bảng 5. Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Sắp ngừng thở
Khó thở	Khi đi lại Bệnh nhân có thể nằm ngửa được	Khi nói Người bệnh thích ngồi	Khi nghỉ Cúi về trước	
Diễn đạt miệng	Đối thoại	Từng câu	Từng từ	
Tri giác	Có thể kích thích	Thường kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn
Tần số thở	Tăng	Tăng	Thường > 30 lần/p	
Co kéo cơ hô hấp và hõm ức	Thường không	Thường có	Thường có	Vận động ngực bụng nghịch thường
Tiếng rít	Trung bình, thường ở cuối thì thở ra	Nhiều	Nhiều	Im lặng
Mạch	< 100	100-120	> 120	Nhịp tim chậm
LLĐ sau dùng thuốc giãn phế quản % so với giá trị lí thuyết hoặc % so với giá trị tốt nhất		> 80%	60-80%	< 60% giá trị lí thuyết (100 l/ phút ở người lớn) hoặc đáp ứng thuốc giãn phế quản < 2 giờ
PaO_2 và/hoặc		Bình thường	> 60mmHg	< 60mmHg có thể tím
SaO_2%		> 95%	91-95%	< 90%

Cơn hen nhẹ

- Thuốc giãn phế quản dạng phun hít:

+ Salbutamol dạng xịt (Ventolin 100mcg) x 3 lần/ngày hoặc nang khí dung 5mg x 3 lần/ngày.

+ Terbutalin (Bricanyl) nang khí dung 5mg x 3 lần/ngày.

- Corcitoid đường phun hít (tham khảo bảng 2): budesonid (Pulmicort) 0,5mg x 3 nang/ngày, hoặc có thể dùng dạng kết hợp như: fluticason/salmeterol (Seretide) hoặc budesonid/formeterol (Symbicort)

- Khi không có các dạng thuốc trên, có thể dùng các thuốc dạng uống như:

+ Salbutamol 4mg x 4 viên/ngày, chia 4 lần hoặc theophyllin 100mg x 4 viên/ngày chia 4 lần, hoặc terbutalin 5mg x 2 viên/ngày chia 2 lần, ...

+ Prednisolon 5mg x 1mg/kg/ngày, dùng trong 3-5 ngày rồi chuyển sang dùng thuốc theo đường phun, hít.

- Xem xét việc dùng kháng sinh nếu có bội nhiễm (thay đổi màu sắc của đờm, khạc đờm tăng, sốt): Amoxilin uống 3g/ngày chia 3 lần hoặc cephalosporin (CSP) thế hệ 2 (cefuroxim): 1,5g/ngày hoặc amoxillin/acid clavulanic: 3g/ngày chia 3 lần.

Cơn hen trung bình

- Điều trị tương tự như trên, nên kết hợp giữa các thuốc dạng phun, hít với thuốc dạng uống.
- Corticoid đường tĩnh mạch (methylprednisolon) 1-2mg/kg/ngày x 3-5 ngày.
- Dùng kháng sinh khi có bội nhiễm.

Cơn hen nặng, dai dẳng

- Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO_2.
- Thở oxy 1-2 lít/phút sao cho SpO_2 > 90% và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.
- Tăng liều thuốc giãn phế quản dạng khí dung: 6-8 lần/ngày, nếu không đáp ứng với các thuốc khí rung thì dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc bầu đếm giọt.
- Nếu bệnh chưa dùng theophylin và không có rối loạn nhịp tim và không có salbutamol hoặc terbutalin thì có thể dùng aminophylin 0,24g x 1 ống + 100ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì. Tổng liều theophyllin không quá 10mg/kg/24 giờ. Trong quá trình điều trị bằng theophyllin cần lưu ý dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.
- Corticoid đường tĩnh mạch 1-2mg/kg/ngày x 7-10 ngày.
- Dùng kháng sinh nếu có bội nhiễm: được chỉ định khi có biểu hiện nhiễm trùng: cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày và phối hợp với nhóm aminoglycosid 15mg/kg/ngày hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin 1g/ngày, levofloxacin 500mg/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày...).

Nếu bệnh nhân không đáp ứng phải đặt nội khí quản và chuyển hồi sức cấp cứu.

4. Các điều trị khác

- Hướng dẫn và kiểm tra việc dùng thuốc theo đường phun, hít.
- Hướng dẫn bệnh nhân tránh các yếu tố kích phát như: không hút thuốc, tránh khói thuốc, khói bếp than, các mùi hắc, không nuôi chó, mèo.
- Giữ môi trường trong nhà sạch, thoáng.
- Tránh những thức ăn có nguy cơ gây dị ứng: nhộng, hải sản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Asthma (2010)**, "*The Washington Manual of Medical Therapeutics (33rd ed)*", Lippincott Williams & Wilkins, 283-297.
2. **National Asthma Education and Prevention Program (2007)**, "*Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*", NIH Publication No. 07-4051.
3. **National Heart, Lung, and Blood Institute (2008)**, "*Global Strategy for Asthma Management and Prevention*", NIH Publication.
4. **Nijira Lugogo, Loretta G. Que, Daniel Fertel, Monica Kraft (2010)**, "*Asthma*", Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.
5. **Rodolfo M. Pascual, JeRay J. Johnson (2008)**, "*Asthma: clinical presentation and management*", Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, 815–837.
6. **Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Diner B, Camargo CA Jr (2004)**, "*Corticosteroid therapy for acute asthma*", Respir Med, 98 (4): 275-84.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là tình trạng tích đọng dịch quá mức bình thường (14ml) trong khoang màng phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh nhân có thể có đau ngực sườn lưng, đau tăng lên khi hít thở sâu, ho khan khi thay đổi tư thế, khó thở xuất hiện và ngày một tăng khi lượng dịch nhiều.
- Hội chứng 3 giảm: gõ đục, rung thanh mất, rì rào phế nang mất.
- Hình ảnh phim Xquang phổi chuẩn: TDMP số lượng ít chỉ thấy góc sườn hoành tù, sớm nhất là góc sườn hoành phía sau trên phim nghiêng. TDMP trung bình thấy hình mờ đậm, đồng đều, ở 1/3 dưới phế trường, có thể thấy đường cong mà phía lõm quay lên trên (đường cong Damoiseau). TDMP nhiều: mờ đều quá 1/2 phổi, đẩy tim sang bên đối diện.
- Trong trường hợp tràn dịch màng phổi khu trú cần kết hợp siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính để xác định vị trí.
- Chọc dò màng phổi có dịch.

Lưu ý: bệnh nhân được chẩn đoán tràn dịch màng phổi dịch tiết khi có ít nhất một tiêu chuẩn phù hợp với dịch tiết.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

• *Dịch thấm* (bảng 1).

+ Hội chứng thận hư, suy thận mạn.
+ Xơ gan cổ trướng.
+ Suy tim trái không hồi phục.
+ Thẩm phân phúc mạc.
+ Suy giáp.
+ Hội chứng Demon-Meigs.
+ Suy dinh dưỡng.

• *Dịch tiết* (bảng 1).

+ Do lao.
+ Do ung thư.
+ Do nhiễm trùng phổi và màng phổi (vi khuẩn, nấm, vi rút, kí sinh trùng như amíp, sán lá phổi, sán lá gan lớn, ...).
+ Do nghẽn tắc động mạch phổi.
+ Do các bệnh hệ thống (lupus, viêm khớp dạng thấp, ...).

• *Tràn máu màng phổi*: tỉ lệ hemoglobin dịch màng phổi/ hemoglobin máu > 0,5 hoặc số lượng hồng cầu dịch màng phổi > 106/ml.

+ Do chấn thương lồng ngực.

+ Ung thư màng phổi, ung thư di căn tới màng phổi.

+ Tai biến của các thủ thuật thăm dò màng phổi: chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi, ...

+ Vỡ phình tách động mạch chủ ngực.

+ Bệnh Rendu Osler.

• *Tràn dưỡng trấp màng phổi* (chylothorax): dịch màng phổi trắng như sữa, tái phát rất nhanh. Soi vi thể thấy những giọt mỡ. Mỡ toàn phần của dịch màng phổi 1-4g/100ml. Triglycerid dịch màng phổi > 110mg%.

+ Do chấn thương lồng ngực.

+ Phẫu thuật lồng ngực gây lỗ rò ống ngực - màng phổi.

+ Viêm bạch mạch do lao, giun chỉ.

+ Do ung thư hệ lympho hoặc ung thư phế quản di căn.

Các nguyên nhân TDMP thường gặp trên lâm sàng bao gồm:

- Lao màng phổi.
- Viêm phổi – màng phổi.
- Suy tim sung huyết.
- Ung thư.
- Xơ gan.
- Suy thận.

Bảng 1. Phân biệt tràn dịch màng phổi dịch thấm và dịch tiết

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Protein	< 30g/l	> 30g/l
Protein dịch màng phổi/máu	< 0,5	> 0,5
Tỉ trọng	1014	1016
LDH (lactic dehydrogenase)	< 200UI	> 200UI
LDH dịch màng phổi/ LDH huyết thanh	< 0,6	> 0,6
Hồng cầu	< 10.000/mm^3	> 10.000
Bạch cầu	< 1.000/mm^3	> 1.000/mm^3
Thành phần	> 50% lympho bào	> 50% lympho bào (lao, u) > 50% bạch cầu đoạn (viêm cấp)
pH	> 7,3	< 7,3
Glucose	Bằng ở mẫu máu	Thấp hơn ở máu
Amylase		> 5000đv/l (viêm tụy)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị TDMP dịch thấm

Điều trị bệnh nguyên phát, một số trường hợp TDMP quá nhiều gây khó thở thì chọc hút.

b. Điều trị TDMP dịch tiết

- Điều trị triệu chứng.

- TDMP nhiều có suy hô hấp: thở oxy, chọc tháo dần chia làm nhiều lần, mỗi lần ≤ 1 lít. Phục hồi chức năng hô hấp sớm và kéo dài. TDMP nhiều, tái phát nhanh do ung thư: gây dính màng phổi bằng bột talc, Povidone iodine, ... Không gây dính khi tràn dịch mà phổi không nở được hoàn toàn.

- Điều trị căn nguyên.

● Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn phổi màng phổi (đọc thêm bài *Tràn mủ màng phổi*).

+ Chọc tháo, mở màng phổi dẫn lưu sớm, kết hợp bơm rửa hàng ngày với natri clorua 0,9%.

+ Trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú, đã vách hóa: cần tiến hành mở màng phổi dưới hướng dẫn của siêu âm màng phổi hoặc chụp cắt lớp vi tính lồng ngực.

+ Kháng sinh: dùng trong 4 - 6 tuần.

▪ Đường tiêm tĩnh mạch, liều cao, thích hợp với các vi khuẩn gây bệnh trong các trường hợp viêm màng phổi do vi khuẩn, dùng ít nhất 2 kháng sinh.

▪ Lúc đầu khi chưa có kháng sinh đồ nên dùng kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn kị khí, liên cầu, phế cầu và các trực khuẩn Gram (-): amoxicilin + acid clavulanic 3-6g/ngày hoặc cephalosporin thế hệ 3: 3-6g/ngày; dùng kết hợp với gentamicin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

▪ Nếu không có điều kiện có thể dùng penicilin liều cao (10-50 triệu đơn vị/ngày tùy theo cân nặng).

▪ Nếu dị ứng với penicilin thì dùng clindamycin.

▪ Thay đổi thuốc theo diễn biến lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

+ Điều trị các bệnh toàn thân, các ổ nhiễm trùng nguyên phát.

● Điều trị tràn dịch màng phổi do lao.

+ Nguyên tắc:

▪ Chọc tháo hết dịch màng phổi sớm là biện pháp tốt nhất để chống dính màng phổi.

▪ Dùng thuốc chống lao (tham khảo thêm phác đồ điều trị của chương trình chống lao quốc gia).

+ Liều dùng các thuốc chống lao:

▪ Streptomycin 15mg/kg/ngày.

▪ Rifampicin 10mg/kg/ngày.

▪ INH 5mg/kg/ngày.

▪ Pyrazinamid 25mg/kg/ngày.

▪ Ethambutol 20mg/kg/ngày.

+ Phác đồ chống lao:

▪ 2 HRZS (E)/4 RH.

▪ Có một số phác đồ điều trị khác cũng với nguyên tắc kết hợp 3- 5 thứ thuốc chống lao. Ngoài ra, còn có một số phác đồ riêng cho các trường hợp có bệnh lí gan, thận.

▪ Vitamin B6 25mg x 5 viên/ngày phòng biến chứng thần kinh của INH.

▪ Kiểm tra mắt trước khi điều trị và khi có bất thường trong quá trình điều trị. Kiểm tra chức năng gan, thận 2 lần trong tháng đầu tiên rồi mỗi tháng 1 lần cho đến khi kết thúc điều trị. Lưu ý kiểm tra lại chức năng gan, thận ngay khi có biểu hiện bất thường (vàng da, vàng mắt, mệt mỏi, nôn, chán ăn, ...).

▪ Phát hiện các tác dụng phụ khác của thuốc (nhìn mờ, đau khớp, chóng mặt, ...).

+ Phục hồi chức năng: tập thở, thổi bóng, tập các động tác làm giãn nở lồng ngực bên bị bệnh sớm và kéo dài.

- Điều trị TDMP do các căn nguyên khác.

+ Tùy theo căn nguyên.

+ Trong tràn dưỡng chấp màng phổi, ngoài trường hợp can thiệp ngoại khoa được thì việc điều trị chủ yếu là chế độ ăn hạn chế lipid.

c. Điều trị dự phòng dính màng phổi và các trường hợp TDMP đã vách hoá

- Chọc tháo sớm và chọc tháo hết dịch màng phổi là biện pháp tốt nhất để phòng vách hoá và dính màng phổi.

- Khi đã xuất hiện TDMP vách hoá, nếu có điều kiện có thể tiến hành:

+ Bơm streptokinase 300.000 đơn vị x 1 lần/ngày vào khoang màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 2-4 giờ, rồi mở ống dẫn lưu hút liên tục. Không bơm streptokinase sau 6 ngày kể từ lần bơm đầu tiên.

+ Sau khi dùng streptokinase phải đưa cho bệnh nhân thẻ có ghi rõ việc đã dùng streptokinase để lần khác nếu có chỉ định dùng lại thuốc tiêu sợi huyết thì không dùng streptokinase nữa mà dùng loại thuốc khác phòng tai biến dị ứng.

+ Nội soi khoang màng phổi để phá bỏ các vách ngăn, bóc dính màng phổi.

2. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật bóc màng phổi, ổ cặn màng phổi trong trường hợp viêm dày màng phổi sau một tháng điều trị nội khoa tích cực không giải quyết được.

- Cắt bỏ u nang buồng trứng trong hội chứng Demon-Meigs.

- Lấy dị vật như mảnh đạn nằm cạnh màng phổi.

- Thắt ống ngực trong trường hợp tràn dưỡng chấp màng phổi do vỡ, tắc ống ngực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bartter T, Santarelli R, Akers SM, Pratter MR (1994)**, *"The evaluation of pleural effusion"*, Chest, 106 (4): 1209-14.
2. **Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr (1972)**, *"Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates"*, Ann Intern Med, 77 (4): 507-13.
3. **Light RW, (2007)**, *Pleural Diseases 5th ed,* Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins.
4. **Martin L. Mayse, Steven A. Sahn (2008)**, "*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed)"*, McGraw-Hill, 1487–1517.
5. **Pleural effusion (2010)**, *"The Washington Manual of Medical Therapeutics (33rd ed)"*, Lippincott Williams & Wilkins, 327-334.
6. **V. Courtney Broaddus, Richard W. Light (2010)**, *"Pleural Effusion"*, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng xuất hiện khí trong khoang màng phổi. TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương và TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Đau ngực: thường đột ngột và ở bên bị tràn khí.
- Khó thở, thở nhanh nông khi nghỉ hoặc khi gắng sức.
- Ho khan.
- Lồng ngực bên tràn khí căng vồng kém di động, gõ vang, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm. Có thể có dấu hiệu tràn khí dưới da: cổ bạnh, mắt híp, ấn da lạo xạo.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xquang phổi:

+ Tăng sáng giữa thành ngực và nhu mô phổi (giới hạn bằng đường màng phổi lá tạng).

+ Khoang liên sườn giãn rộng.

+ Trung thất bị đẩy lệch sang bên đối diện trong trường hợp TKMP áp lực dương.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Kén khí phổi với TKMP khu trú: kén khí xuất hiện từ trước, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, phát hiện ra nhân khi chụp Xquang phổi với thành kén khí mỏng.
- Giãn phế nang nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp Xquang phổi thấy trường phổi hai bên quá sáng, tuy nhiên còn thấy nhu mô phổi đến sát thành ngực.
- Nếp da cơ ở thành ngực, bóng vú ở phụ nữ.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- TKMP tự phát nguyên phát:

Không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.

- TKMP tự phát thứ phát:

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen phế quản. Cần nghĩ tới TKMP ở những bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen phế quản đang ổn định, đột nhiên suy hô hấp nặng.

+ Nhiễm khuẩn phổi: do tụ cầu vàng, viêm phổi hoại tử do vi khuẩn Gram âm, viêm phổi do *Pneumocystis carinii*, lao phổi có hang hoặc không có hang.

+ Ung thư phế quản gây di căn màng phổi làm thủng màng phổi: hiếm gặp.

+ Các bệnh phổi mô kẽ như xơ phổi mô kẽ lan toả, bụi phổi silic, bệnh sarcoid, bệnh phổi đột lỗ, nhồi máu phổi đều có thể có biến chứng TKMP.

+ Bệnh tự miễn: viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, xơ cứng bì.

- Tràn khí màng phổi do chấn thương: do thủng thành ngực hoặc gẫy xương sườn gây tổn thương phổi.

- Tràn khí màng phổi do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực hay soi phế quản, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, bóp bóng quá mạnh hoặc thở máy áp lực đẩy vào cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Hút hết khí khoang màng phổi và phòng tái phát.

2. Hút hết khí màng phổi

Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát, lượng khí màng phổi ít (< 15% thể tích bên tràn khí): không cần hút dẫn lưu, thở oxy 2-3 lít/phút trong 2-3 ngày, sau đó chụp lại Xquang phổi, nếu ổn định, cho ra viện.

• Chọc hút khí màng phổi đơn thuần

- Chỉ định cho những bệnh nhân TKMP tự phát nguyên phát > 15% thể tích bên phổi tràn khí. TKMP thứ phát sau các thủ thuật: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực; lượng khí ít < 15% thể tích bên phổi tràn khí.

- Sử dụng kim nhỏ nối với ba chạc và bơm tiêm 60ml. Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 1 lít mà khí vẫn ra đều, không có cảm giác khí sắp hết cần xét chỉ định mở màng phổi, hoặc

- Sử dụng kim luồn (14-16G) nếu có nối với dây truyền dịch, ba chạc và bơm tiêm 50ml. Sau khi hút hết khí, kẹp ống dây truyền và khóa ba chạc trong 12 giờ, sau chụp lại, nếu không thấy tái phát thì rút kim luồn, hoặc

- Đặt catheter có nòng polyethylen vào khoang màng phổi.

+ Hút áp lực - 20cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.

+ Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ dựa vào: khám lâm sàng và chụp Xquang phổi.

+ Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

• Mở màng phổi - đặt ống dẫn lưu

Chỉ định:

+ TKMP áp lực dương: nhịp thở > 30 lần/phút, nhịp tim > 140 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và phẳng, có khi đảo ngược, tràn khí dưới da. Nếu chọc kim vào khoang màng phổi sẽ thấy khí xì ra.

+ Tất cả các trường hợp TKMP tự phát thứ phát (TKMP ở bệnh nhân COPD, lao phổi, áp xe phổi, ...).

+ TKMP do chấn thương.

+ TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.

+ TKMP tự phát tiên phát nhiều hoặc thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.

+ Tràn khí tràn dịch màng phổi (vì có thể do tràn máu màng phổi).

Tiến hành:

+ Mở màng phổi với ống thông 16-28F tùy từng trường hợp: 24-28F cho những bệnh nhân TKMP cần thở máy hoặc TKMP kèm tràn máu màng phổi.

+ Nên sử dụng van Heimlich hoặc van nước trong 12-24 giờ đầu để tránh nguy cơ phù phổi do phổi giãn nở nhanh nếu TKMP đã có từ trước khi dẫn lưu nhiều ngày.

+ Hút áp lực – 20cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.

+ Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp Xquang phổi.

+ Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

- Thất bại: khí tiếp tục ra sau 5 ngày hút dẫn lưu khí liên tục.

3. Dự phòng tái phát

• Chỉ định:

+ Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát đã tái phát từ lần 2 trở đi.

+ Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát sau các bệnh: COPD, lao phổi cũ, bệnh phổi mô kẽ.

+ Hình ảnh bóng, kén khí trên phim chụp Xquang hoặc CLVT.

• Bơm bột talc qua ống dẫn lưu

+ Chỉ định: bệnh nhân suy hô hấp hoặc không có điều kiện nội soi màng phổi hoặc có các chống chỉ định của nội soi màng phổi.

+ Thực hiện ngay sau đặt dẫn lưu màng phổi.

+ Bơm 10gam bột talc vô trùng pha với 50ml natri clorua 0,9% qua ống dẫn lưu màng phổi.

+ Dừng hút dẫn lưu, thay đổi tư thế 15 phút/lần. Hút dẫn lưu liên tục sau bơm bột talc 2 tiếng.

+ Lưu ý: không kẹp ống dẫn lưu trong trường hợp bệnh nhân khó thở khi kẹp ống dẫn lưu, có thể tiến hành hút dẫn lưu sớm nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu suy hô hấp sau kẹp ống dẫn lưu.

+ Tác dụng phụ: bệnh nhân thường có đau nhiều (có thể tiêm thuốc giảm đau trước và sau bơm bột talc), sốt sau bơm bột talc.

• Bơm iodopovidon qua ống dẫn lưu

+ Chỉ định: tương tự bơm bột talc qua ống dẫn lưu. Nên chỉ định bơm iodopovidon trong trường hợp đã đặt ống dẫn lưu nhiều ngày hoặc bệnh nhân có suy hô hấp nhiều.

+ Bơm dung dịch pha 40ml iodopovidon 10% với 60ml natri clorua 0,9%.

+ Dừng hút dẫn lưu, thay đổi tư thế 15 phút/lần. Hút dẫn lưu liên tục sau bơm 2 tiếng.

+ Lưu ý: sau bơm iodopovidone bệnh nhân có đau nhiều, có thể sốt, tràn dịch màng phổi (có thể tràn dịch khá nhiều) – cần theo dõi và hút hết dịch ngay khi phát hiện để đảm bảo hai lá màng phổi dính sát nhau.

- Nội soi màng phổi: qua nội soi có thể tiến hành: gây dính màng phổi với bột talc, chà sát màng phổi; đốt điện, cắt bỏ bóng khí, thắt, kẹp hoặc khâu các bóng khí.

- Mở lồng ngực

+ Chỉ định: không có điều kiện nội soi màng phổi hoặc nội soi màng phổi thất bại.

+ Mở lồng ngực để xử lí các bóng khí hoặc lỗ rò phế quản - màng phổi. Kết hợp gây dính màng phổi với hoá chất hoặc chà xát màng phổi.

IV. MỘT SỐ THỂ TKMP

1. TKMP và tràn dịch (máu, mủ, ...) màng phổi

- Mở màng phổi hút dẫn lưu kín.

- Chỉ định nội soi khoang màng phổi hoặc phẫu thuật sau khi thất bại với biện pháp điều trị nêu trên.

2. TKMP áp lực dương

- Ngay khi phát hiện, cần chọc ngay một kim thường hoặc ống thông nhỏ vào khoang liên sườn 2 đường giữa đòn để giảm áp lực khoang màng phổi.
- Mở màng phổi hút dẫn lưu sớm.

3. TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị

- TKMP sau các thủ thuật: lượng khí ít chỉ cần chọc hút kim nhỏ hoặc đặt ống thông dẫn lưu khoang màng phổi. Mở màng phổi nếu lượng khí nhiều chọc hút kim nhỏ không hiệu quả.
- TKMP ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do bóp bóng hoặc thở máy, cần mở màng phổi với ống cỡ 24-28F. sau đó hút dẫn lưu liên tục và có thể gây dính màng phổi bằng bột talc hoặc betadin qua ống dẫn lưu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Debohra J. Levin, Eward Y. Sako, Jay Peters (2008)**, "*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed)*", McGraw-Hill, 1517–1535.
2. **Henry M, Arnold T, Harvey J (2003),** *"BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax"*, Thorax, 58 Suppl 2: ii 39-52.
3. **Light RW, Y. C. Gary Lee (2010),** *"Pneumothorax, chylothorax, hemothorax and fibrothorax"*, Textbook of Pulmonary Medicine 5rd ed, 2043-66.
4. **Sahn SA, Heffner JE (2000)**, *"Spontaneous pneumothorax"*, N Engl J Med, 342 (12): 868-74.

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn mủ màng phổi là sự tích tụ mủ trong khoang màng phổi. Bệnh có thể do nhiều nguyên nhân: viêm màng phổi, viêm phổi, áp xe phổi, phẫu thuật lồng ngực, chấn thương, áp xe dưới hoành (ấp xe gan, viêm phúc mạc khu trú, ...) vỡ vào khoang màng phổi hoặc kết hợp nhiều yếu tố gây nên. Vi khuẩn thường gặp: *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus*, ... có thể do nấm hoặc amíp.

Tràn mủ màng phổi cần phải được chẩn đoán và điều trị sớm, tránh diễn biến xấu hoặc để lại di chứng nặng cho người bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Tiền sử bệnh lí trước đó: viêm phổi, áp xe phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực, ...
- Sốt: đột ngột sốt cao, dao động. Số ít trường hợp sốt nhẹ kéo dài, trường hợp này thường xảy ra ở người suy giảm miễn dịch hoặc đã dùng kháng sinh.
- Ho: ho khan hoặc khạc đờm. Có trường hợp ho ra mủ. Khó thở. Đau ngực bên tổn thương. Dấu hiệu mất nước: da khô, đái ít, ...
- Toàn thân suy sụp, gầy sút, thiếu máu, mặt hốc hác, thể trạng nhiễm trùng.
- Bên tràn mủ màng phổi: có thể thấy thành ngực bên bệnh lí phù, kém hoặc không di động, gõ đục, rung thanh giảm hoặc mất, rì rào phế nang giảm. Nếu có tràn khí kèm theo, gõ đục vùng thấp và gõ vang ở vùng cao, có thể có tràn khí dưới da.
- Chọc thăm dò thấy dịch màng phổi có màu đục, vàng, xanh hoặc màu nâu; mùi thối hoặc không.

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng, tăng tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính, có thể có thiếu máu.
- Chụp Xquang lồng ngực: thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm khoang màng phổi: thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi, dịch tăng tỉ trọng, có hình ảnh tuyết rơi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi với nhiều vách ngăn.
- Chụp cắt lớp vi tính: giúp xác định rõ vị trí, mức độ bệnh, tổn thương nhu mô phổi, vị trí và đường vào ổ mủ màng phổi đặc biệt trong trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú, đa ổ.
- Xét nghiệm dịch màng phổi: tế bào học (nhiều bạch cầu đa nhân, có tế bào thoái hoá), vi khuẩn học (soi tươi, nhuộm Gram, cấy dịch màng phổi tìm vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ).
- Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tràn dịch màng phổi do lao: sốt nhẹ về chiều, dịch màng phổi màu vàng chanh, tế bào dịch màng phổi chủ yếu là bạch cầu lympho. Có thể thấy tổn thương nốt, thâm nhiễm trên phim phổi. Cần làm phản

ứng Mantoux, PCR - BK dịch màng phổi, nuôi cấy vi khuẩn lao theo phương pháp kinh điển và trong môi trường MGIT Bactec, sinh thiết màng phổi.

- Tràn dịch màng phổi dịch dưỡng trấp: dịch trắng đục như sữa. Định lượng triglycerid dịch màng phổi > 110mg/dL (1,24mmol/L), tỉ lệ triglycerid dịch màng phổi/huyết thanh > 1; tỉ lệ cholesterol dịch màng phổi/cholesterol huyết thanh < 1.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Mọi trường hợp phải được điều trị nội trú tại bệnh viện, ở các khoa có điều kiện đặt ống dẫn lưu màng phổi. Các trường hợp nhiễm trùng, nhiễm độc nặng như có sốc nhiễm khuẩn, suy hô hấp phải điều trị tại khoa hồi sức.
- Dẫn lưu mủ sớm, rửa màng phổi hàng ngày với natri clorua 0,9% kết hợp bơm streptokinase vào khoang màng phổi nếu có điều kiện.
- Kháng sinh dùng liều cao, phối hợp ít nhất hai loại, đường toàn thân kéo dài 4-6 tuần.
- Đảm bảo dinh dưỡng, bồi phụ nước điện giải.
- Phát hiện và điều trị các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát, các bệnh phối hợp nếu có.
- Vật lí trị liệu phục hồi chức năng hô hấp sớm.

2. Dẫn lưu mủ

• Chỉ định

- Nhìn mắt thường thấy dịch mủ.
- Tế bào học: có tế bào bạch cầu đa nhân thoái hoá.
- Vi khuẩn: nhuộm gram thấy hình ảnh vi khuẩn, cấy dịch MP mọc vi khuẩn.
- Sinh hóa: pH < 7,2; glucose < 60mg/dL.
- Thận trọng trong trường hợp sau: rối loạn đông máu nặng, ổ mủ nhỏ, ổ mủ gần trung thất (cần tiến hành dẫn lưu mủ dưới hướng dẫn của máy chụp cắt lớp vi tính lồng ngực nếu có điều kiện).
- Sử dụng ống dẫn lưu 18 - 36F tùy từng trường hợp. Sau khi đặt ống dẫn lưu, hút liên tục với hệ thống dẫn lưu kín áp lực - 20 đến - 40cm nước. Hệ thống này nhất thiết phải để thấp hơn lồng ngực ngay cả lúc di chuyển hay nghỉ ngơi.
- Bơm rửa khoang màng phổi qua ống dẫn lưu hàng ngày bằng natri clorua 0,9% cho tới khi dịch hút ra trong (thường rửa khoảng 1500 – 2000ml). Không bơm rửa nếu có rò phế quản - màng phổi (khi bơm rửa bệnh nhân có thể ho, sặc).
- Bơm streptokinase vào khoang màng phổi: sau khi rửa màng phổi, ở nơi có điều kiện có thể bơm vào khoang màng phổi 300.000 đơn vị streptokinase x 1 lần/ngày x 5 ngày liên tiếp, pha với 100ml natri clorua 0,9%, kẹp ống dẫn lưu 2- 4 giờ, sau đó mở kẹp, hút liên tục với hệ thống dẫn lưu kín. Việc bơm các thuốc tiêu sợi huyết vào khoang màng phổi sẽ giúp dẫn lưu mủ dễ dàng hơn. Phải đưa cho người bệnh đã dùng streptokinase thẻ có ghi rõ việc đã dùng streptokinase để lần khác nếu có chỉ định dùng loại thuốc tiêu sợi huyết thì không dùng streptokinase nữa mà dùng loại thuốc khác đề phòng tai biến dị ứng.

• Chỉ định rút ống dẫn lưu khi

+ Xquang hoặc siêu âm không còn dịch.

+ Ống dẫn lưu không còn ra mủ.

+ Bơm rửa thấy dịch trong.

+ Ống dẫn lưu đặt quá 10-14 ngày mà còn mủ cần thay ống dẫn lưu mới (cấy vi khuẩn đầu ống dẫn lưu).

3. Điều trị kháng sinh

a. Nguyên tắc dùng kháng sinh

+ Dùng kháng sinh sớm.

+ Phối hợp từ 2 kháng sinh trở lên, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

+ Liều cao ngay từ đầu.

+ Sử dụng thuốc ngay sau khi lấy được bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh vật.

+ Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

+ Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tuỳ theo lâm sàng và Xquang phổi).

b. Các loại kháng sinh có thể dùng như sau

• Penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị tùy theo tình trạng và cân nặng của bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với 1 kháng sinh nhóm aminoglycosid:

- Gentamicin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần, hoặc

- Amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250ml natri clorua 0,9%.

- Nếu nghi vi khuẩn tiết betalactamase thì thay penicilin G bằng amoxicillin + acid clavunalic hoặc ampicillin + sulbactam, liều dùng 3-6g/ngày (các biệt dược: Augmentin, Curam, Unasyn...).

- Nếu nghi ngờ do vi khuẩn Gram âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 3 - 6g/ngày, ceftazidim 3 - 6g/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid với liều tương tự như đã nêu ở trên.

- Nếu nghi ngờ do vi khuẩn yếm khí thì kết hợp nhóm beta lactam + acid clavunalic với metronidazol liều 1 - 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần/ngày hoặc penicillin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1-1,5g/ngày truyền tĩnh mạch hoặc hoặc penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1,8g/ngày truyền tĩnh mạch.

- Nếu tràn mủ màng phổi do nhiễm khuẩn mắc phải bệnh viện, khi chưa có kết quả kháng sinh đồ có thể dùng kháng sinh: ceftazidim 3-6g/ngày chia 3 lần hoặc piperacilin + tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày hoặc imipenem, meronem kết hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc quinolon, metronidazol. Điều chỉnh kháng sinh theo diễn biến lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

- Nếu nghi ngờ do tụ cầu: oxacillin 6 - 12g/ngày hoặc vancomycin 1-2g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

- Nếu do amíp thì dùng metronidazol 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần/ngày kết hợp với kháng sinh khác.

- Chú ý: xét nghiệm creatinin máu 2 lần trong một tuần đối với bệnh nhân có sử dụng thuốc nhóm aminoglycosid.

• Đánh giá sau 1 tuần điều trị:

- Tiến triển tốt:

+ Hết sốt, hết khó thở.

+ Lượng mủ ra ống dẫn lưu giảm.

+ Tổn thương trên Xquang phổi thuyên giảm → tiếp tục kháng sinh cho đủ 4 - 6 tuần.

- Tiến triển không tốt:

+ Còn sốt.

+ Ống dẫn lưu màng phổi ra mủ kéo dài.

+ Xquang phổi không cải thiện → Thay kháng sinh (dựa vào kết quả cấy vi khuẩn mủ màng phổi và kháng sinh đồ nếu có), tìm các ổ mủ khác trong khoang màng phổi chưa được dẫn lưu.

4. Điều trị triệu chứng

- Cho paracetamol nếu có sốt > 38°C (thận trọng ở những bệnh nhân có tiền sử bệnh lí gan mật).
- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu chất dinh dưỡng.
- Thở oxy khi có suy hô hấp.
- Điều trị sốc nhiễm trùng nếu có.
- Bồi phụ nước, điện giải. Dùng thêm vitamine B1, B6 liều cao nếu có tiền sử nghiện rượu.

5. Nội soi khoang màng phổi

Những cơ sở có điều kiện nên tiến hành nội soi khoang màng phổi sớm để giải phóng ổ mủ, bơm rửa khoang màng phổi, phát hiện lỗ rò phế quản - màng phổi.

6. Điều trị ngoại khoa

- Khi dùng kháng sinh, dẫn lưu mủ thất bại sau 4-6 tuần.
- Mủ màng phổi có rò phế quản - màng phổi.
- Phẫu thuật bóc dính màng phổi khi màng phổi bị dày dính nhiều, gây hạn chế chức năng hô hấp (lâm sàng bệnh nhân khó thở, rối loạn thông khí hạn chế).

7. Phục hồi chức năng hô hấp

Tập sớm để mủ thoát ra ngoài dễ dàng hơn và đề phòng dày dính màng phổi về sau. Thực hiện 1 ngày sau khi đặt ống dẫn lưu màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, Finegold SM (1974),** *"Bacteriology of empyema"*, Lancet, 1 (7853): 338-40.
2. **Levinson GM, Pennington DW (2007),** *"Intrapleural fibrinolytics combined with image-guided chest tube drainage for pleural infection"*, Mayo Clin Proc, 82 (4): 407-13.
3. **Sahn SA (2007),** *"Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema"*, Clin Infect Dis, 45 (11):1480-6.
4. **Tsang KY, Leung WS, Chan VL, Lin AW, Chu CM (2007),** *"Complicated parapneumonic effusion and empyema thoracis: microbiology and predictors of adverse outcomes"*, Hong Kong Med J, 13(3):178-86.
5. **Colice G.L, Curtis A, Deslauriers J, et al.** *"Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions"*. Chest 2000; 118: 1158-1171.

UNG THƯ PHẾ QUẢN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư phế quản là ung thư phổ biến nhất trên thế giới với tần suất ngày một tăng.

Các yếu tố nguy cơ: thuốc lá, thuốc lào, amiante, bụi nghề nghiệp (tiếp xúc chrom, sắt, arsenic, nickel, silic, chloro-methyl-ether, các hydrocarbon thơm đa vòng, bức xạ ion hoá); ô nhiễm không khí, nhiễm virus HPV, EBV; sau lao phổi, bệnh sarcoid,...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Đôi khi không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ tình cờ phát hiện trên Xquang phổi

- Ho, khạc đờm lẫn máu.
- Đau ngực, khó thở.
- Gầy sút cân, sốt nhẹ, mệt mỏi.
- Hội chứng nhiễm trùng phế quản - phổi cấp: viêm phổi hoặc áp xe phổi có thể xuất hiện sau chỗ hẹp phế quản do khối u.
- Các dấu hiệu liên quan với sự lan toả tại chỗ và vùng của khối u.

• Chèn ép tĩnh mạch chủ trên: nhức đầu, tím mặt, phù, tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi, tĩnh mạch bàng hệ phát triển.

• Chèn ép thực quản: nuốt khó, vướng.

• Chèn ép thần kinh.

- Thần kinh quặt ngược trái: nói khàn, mất giọng, giọng đôi.
- Thần kinh giao cảm cổ: đồng tử co lại, khe mắt nhỏ lại, mắt lõm sâu làm mi mắt như sụp xuống, gò má đỏ bên tổn thương (Hội chứng Claude - Bernard - Horner).
- Thần kinh giao cảm lưng: tăng tiết mồ hôi một bên.
- Thần kinh phế vị: hồi hộp, tim đập nhanh.
- Thần kinh hoành: nấc đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.
- Đám rối thần kinh cánh tay: đau vai lan ra mặt trong cánh tay, có rối loạn cảm giác (hội chứng Pancoast-Tobias).

• Chèn ép ống ngực: gây tràn dưỡng trấp màng phổi.

• Tổn thương tim: tràn dịch màng tim, rối loạn nhịp tim.

• Xâm lấn vào màng phổi, thành ngực: đau ngực, tràn dịch màng phổi.

• Hạch thượng đòn.

- Các hội chứng cận ung thư:

• Đầu ngón chân, ngón tay hình dùi trống, hội chứng (HC) Pierre Marie hay xương khớp phì đại.

• Các HC nội tiết: HC Schwartz-Barter, HC Cushing, tăng calci máu, vú to ở nam giới, một hoặc hai

bên, giọng cao, teo tinh hoàn, HC cận ung thư thần kinh tự miễn (HC Lambert-Eaton) bệnh cảnh giả nhược cơ, HC cận ung thư huyết học; HC cận ung thư da liễu: bệnh gai đen, viêm da cơ,...; sốt kéo dài.

b. Cận lâm sàng

- Xquang phổi: hình đám mờ, nốt mờ ở phổi, có thể thấy hình ảnh hạch trung thất, tràn dịch màng phổi, huỷ xương sườn, cột sống, xẹp phổi, hoặc tổn thương phổi kẽ.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực: thấy rõ u phổi, hạch trung thất, có thể thấy u xâm lấn các thành phần ở lồng ngực.
- Chọc hút, sinh thiết hạch thượng đòn (nếu có).
- Chọc hút dịch màng phổi tìm tế bào ung thư, sinh thiết màng phổi.
- Soi phế quản tìm tế bào ung thư trong dịch phế quản, sinh thiết khối u trong lòng khí phế quản.
- Chọc hút, sinh thiết xuyên thành ngực khối u làm tế bào học, mô bệnh học.
- Các kĩ thuật khác:

• Thăm dò chức năng hô hấp: xem có thể cắt bỏ được phổi hay thùy phổi.

• Siêu âm ổ bụng: xem có di căn các tạng trong ổ bụng.

• Định lượng các dấu ấn ung thư: CEA 19-9, Cyfra 21-1, NSE (các dấu ấn ung thư chủ yếu có giá trị tiên lượng, ít có giá trị chẩn đoán).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi: bệnh nhân có ho, sốt về chiều. Xquang phổi thấy hình hang, thường kèm theo thâm nhiễm nhu mô phổi xung quanh. Xét nghiệm đờm, và/hoặc dịch phế quản thấy trực khuẩn kháng cồn, kháng toan, PCR-BK dương tính.
- Viêm phổi: cần chụp lại phim phổi 1 tháng sau khi dùng kháng sinh.
- Áp xe phổi: ho, sốt, đau ngực, khạc đờm mủ. Xquang phổi: thấy hình mức nước – hơi với thành đều, nhẵn, đồng tâm. Có thể thấy hình ổ áp xe giữa vùng đông đặc phổi xung quanh (viêm phổi áp xe hóa). Không thấy hình hạch trung thất.
- Tràn dịch màng phổi: hút hết dịch chụp lại có u ở trong nhu mô. Sinh thiết màng phổi cho chẩn đoán xác định.

3. Phân loại ung thư phổi

a. Bảng phân loại mô bệnh học các khối u phổi năm 1999 của TCYTTG

1. Ung thư biểu mô dạng biểu bì.
2. Ung thư biểu mô tế bào nhỏ.
3. Ung thư biểu mô tuyến.
4. Ung thư biểu mô tế bào lớn.
5. Ung thư biểu mô tuyến-dạng biểu bì.
6. Ung thư biểu mô với các thành phần đa hình thể, sarcom.
7. U carcinoid.
8. Ung thư biểu mô dạng tuyến nước bọt.
9. Ung thư biểu mô không xếp loại.

b. Phân loại TNM của Tổ chức Y tế Thế giới về ung thư phổi 2009

• *T: khối u nguyên phát*

- Tis: ung thư tại chỗ.
- To: không thấy khối u nguyên phát.
- T1: khối u có kích thước lớn nhất ≤ 3cm, được bao quanh bởi nhu mô phổi hoặc lá tạng màng phổi, không xâm lấn vào phế quản thùy.
- T1a: khối u ≤ 2cm.
- T1b: khối u > 2cm nhưng ≤ 3cm.

- T2: khối u > 3cm nhưng ≤ 7cm hoặc khối u có bất kì một trong các dấu hiệu sau: xâm lấn vào lá tạng màng phổi, xâm lấn vào phế quản gốc nhưng cách cựa khí quản ≥ 2cm, xẹp/viêm phổi do tắc nghẽn có thể lan đến rốn phổi nhưng không gây xẹp toàn bộ phổi.

- T2a: khối u > 3cm nhưng ≤ 5cm.

- T2b: khối u > 5cm nhưng ≤ 7cm.

- T3: khối u > 7cm hoặc có xâm lấn trực tiếp vào thành ngực, cơ hoành, thần kinh hoành, màng phổi trung thất hoặc lá thành màng tim. Hoặc khối u trong phế quản gốc cách carina < 2cm; hoặc xẹp/viêm phổi do tắc nghẽn toàn bộ một phổi, hoặc có một khối u hoặc nột riêng biệt cùng thùy.

- T4: khối u kích thước bất kì nhưng có xâm lấn vào tim, mạch máu lớn, khí quản, dây thần kinh quặt ngược, thực quản, cột sống hoặc cựa khí quản. Hoặc có khối u hoặc nốt riêng biệt khác thùy cùng bên.

• *N: hạch vùng*

- No: không có di căn vào hạch vùng.

- N1: di căn hạch cạnh phế quản cùng bên và/hoặc hạch rốn phổi bao gồm cả sự xâm lấn trực tiếp của khối u vào các hạch đó.

- N2: di căn đến hạch trung thất cùng bên và/hoặc hạch dưới cựa khí quản.

- N3: di căn hạch trung thất đối bên, hạch rốn phổi đối bên, hạch cơ bậc thang cùng bên hoặc đối bên hoặc hạch thượng đòn.

• *M: di căn*

- Mo: không có di căn xa.

- M1a: có các khối riêng biệt ở một thùy đối bên. Hoặc khối u có các khối ở màng phổi hoặc có các tổn thương ác tính ở màng phổi.

- M1b: di căn xa.

• *Xếp giai đoạn theo TNM*

T	Dưới nhóm	N0	N1	N2	N3
T1	T1a T1b	Ia Ia	IIa IIa	IIIa IIIa	IIIb IIIb
T2	T2a T2b	Ib IIa	IIa IIb	IIa IIb	IIIb IIIb
T3	T3	IIb	IIIa	IIIa	IIIb
T4		IIIa	IIIb	IIIb	IIIb
M1		IV	IV	IV	IV

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

• Ho: cho Terpin codein 4 - 6 viên/ngày.

• Ho máu: ho máu nhẹ thường không phải xử trí. Ho máu nặng > 200ml/24 giờ thường cần tiến hành các phương pháp trị liệu như: soi phế quản can thiệp, chụp và nút động mạch phế quản, phẫu thuật. Trường hợp điều trị nội khoa dùng morphin 10mg x 1 ống tiêm dưới da, kháng sinh phòng nhiễm trùng (tham khảo thêm bài hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ho máu).

• Đau ngực: cho các loại giảm đau, theo phác đồ bậc thang:

- Bậc 1: các thuốc giảm đau không có morphin

+ Nhóm paracetamol (Efferalgan) 0,5g-1g x 4 lần /ngày.

+ Salicylic: aspirin (Aspegic) 0,25-1g x 4 lần/ngày.

+ Các thuốc giảm đau chống viêm không corticoid:

▪ Feldene 20mg x 1 viên/lần x 2-3 lần/ngày.

▪ Feldene 20mg x 1 ống/lần (tiêm bắp) x 1 – 2 lần/ngày.

- Bậc 2: các thuốc dạng morphin nhẹ kết hợp với các thuốc khác:
  - Codein: 30 - 120mg + paracetamol 500mg (Efferalgan codein): uống 4-6 giờ/lần.
  - Dextropropoxyphen: 50 - 100mg + paracetamol 500mg (DI-ANTALVIC): uống 4-6 giờ/lần.
- Bậc 3: morphin.
  - Chỉ định khi các thuốc khác không có tác dụng, dùng đường uống, tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch. Dùng thêm thuốc nhuận tràng như lactulose hoặc peristatin đề phòng táo bón (Folax: 1-3 gói/ngày; Duphalac: 2-3 gói/ngày).
  - Liều dùng tăng dần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân. Liều 10mg - 120mg/ngày.
- Khó thở:
- Oxy qua ống thông mũi 1- 3 l/phút.
- Corticoid: Depersolone 30mg x 2 - 3 ống/ngày hoặc methylprednisolon 40mg x 2 - 3 ống/ngày qua đường tĩnh mạch khi u lớn, chèn ép khí phế quản lớn, tĩnh mạch chủ trên (kết hợp thuốc chống đông).
- Thuốc giãn phế quản nếu có co thắt phế quản lan toả.

2 Điều trị bệnh

a. Điều trị ung thư biểu mô tế bào nhỏ

Chủ yếu điều trị hóa chất. Phối hợp xạ trị cho những khối u có kích thước lớn hoặc có hạch trung thất, hạch thượng đòn nhiều.

b. Điều trị ung thư biểu mô không phải loại tế bào nhỏ

- Giai đoạn IA, IB, IIA, IIB: chỉ định phẫu thuật (cắt bỏ phân thùy, một thùy hoặc một phổi).
- Giai đoạn IIIA: hoá trị liệu sau đó phẫu thuật.
- Giai đoạn IIIB: hoá trị liệu sau đó xạ trị.
- Giai đoạn IV: hoá trị liệu khi toàn trạng còn tốt.

3. Miễn dịch trị liệu

Chỉ định khi đã loại bỏ được hầu hết các tế bào ung thư. Mục đích là tăng cường số lượng, chất lượng của các tế bào miễn dịch chống lại tế bào ung thư. Có thể dùng LH 1, Levamisol, BCG nhằm kích thích chức năng thực bào.

IV. PHÒNG BỆNH

Tránh các yếu tố nguy cơ: bỏ thuốc lá, tránh nhiễm xạ, ăn rau sạch, hoa quả tươi, giải quyết ô nhiễm môi trường...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Demetri G, Elias A, Gershenson D, et al** (1996), *"NCCN Small-Cell Lung Cancer Practice Guidelines"*, The National Comprehensive Cancer Network, Oncology (Huntingt), 10(11 Suppl):179-94.
2. **Gerard A. Silvestri, James R.Jett** (2010), *"Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed)"*, Saunders Elsevier.
3. **Godlstraw P, Crowley J, Chanskey K, et al** (2007), *"The IASLC Lung Cancer Staging Project: proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM Classification of malignant tumours"*, J Thorac Oncol, 2(8):706-14.
4. **Leslie WT, Bonomi PD** (2004), *"Novel treatments in non-small cell lung cancer"*, Hematol Oncol Clin North Am, 18(1):245-67.
5. **Minna, JD; Schiller JH (2008),** *"Harrison's Principles of Internal Medicine (17th ed)"*, McGraw-Hill, 551–562.

TÂM PHẾ MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Tâm phế mạn có định nghĩa giải phẫu là trường hợp phì đại và giãn tâm thất phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi gây nên bởi những bệnh làm tổn thương chức năng hoặc cấu trúc của phổi như bệnh: phế quản, phổi, mạch máu, thần kinh và xương lồng ngực.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Tiền sử bệnh phổi mạn tính - bệnh cơ xương lồng ngực:

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế quản, hen phế quản.

+ Lao xơ phổi.

+ Xơ phổi, viêm phổi kẽ, bệnh phổi đột lỗ (LAM)...

+ Mảng màng phổi, dày dính màng phổi.

+ Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực bẩm sinh, mắc phải (phẫu thuật, chấn thương).

+ Bệnh lí mạch máu phổi.

- Hội chứng suy tim phải.

+ Khó thở: lúc đầu khi gắng sức, sau khó thở cả khi nghỉ ngơi.

+ Triệu chứng tim mạch: nhịp tim nhanh, mỏm tim đập dưới mũi ức (dấu hiệu Harzer), T2 (tiếng thứ 2) vang mạnh ở ổ van động mạch phổi, tiếng ngựa phi phải ở thời kì tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do hở van ba lá cơ năng.

+ Triệu chứng ngoại biên: phù mềm, đái ít, tím môi và đầu chi, mắt lồi, củng mạc sung huyết đỏ, gan to và đau, tĩnh mạch cảnh nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cảnh dương tính.

b. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ: dấu hiệu dày thất phải:

+ Phế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF.

+ Trục chuyển sang phải lớn hơn hoặc bằng 110^{o}.

+ R/S ở V6 nhỏ hơn hoặc bằng 1.

+ rRs ở các chuyển đạo trước tim phải.

+ Bloc nhánh phải (hoàn toàn hoặc không hoàn toàn).

Có thể bình thường trong một số trường hợp có tăng huyết áp, dày thất trái kèm theo.

- Xquang phổi thẳng: bóng tim to, cung động mạch phổi nổi, đường kính ngang động mạch phổi phải > 16mm.

Có thể thấy hình ảnh biến dạng lồng ngực hoặc tổn thương nhu mô phổi.

- Siêu âm tim: áp lực động mạch phổi tăng > 30mmHg, thất phải giãn.

- Xét nghiệm máu: đa hồng cầu, tăng hematocrit và hemoglobin.

- Khí máu động mạch: giai đoạn đầu không có gì đặc biệt, giai đoạn sau có tình trạng suy hô hấp mạn tính: toan máu, $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải, bệnh tim tiên thiên, bệnh cơ tim: Xquang ngực hình ảnh tim to toàn bộ, siêu âm tim thấy bất thường bẩm sinh hoặc mắc phải của tim, giảm vận động hai tâm thất.

- Suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ, cần hỏi kỹ về tiền sử cơn đau thắt ngực, tăng huyết áp không tuân thủ điều trị, cơn hen tim.

- Hội chứng Pick: tím môi, phù, gan to và chắc, nhưng không có biểu hiện khác của suy tim phải. Siêu âm tim có dày, vôi hoá màng ngoài tim, dấu hiệu Deep-plateau trên mode TM, không có tăng áp lực động mạch phổi, thất phải không giãn, Xquang ngực có thể thấy vôi hoá màng ngoài tim.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Bệnh tiên phát của đường hô hấp và phế nang

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Xơ phổi và giãn phế nang hoặc không giãn phế nang do hậu quả của lao xơ phổi, bệnh bụi phổi, giãn phế quản, xơ hóa kén, viêm phổi kẽ, xơ phổi: u hạt thâm nhiễm phổi, bệnh sarcoid, bệnh u hạt có tế bào bạch cầu ái toan, tổn thương phổi do xơ cứng bì, bệnh vi sỏi phế nang, cắt bỏ phổi, bệnh kén phổi tiên phát, thoái hóa phổi, thiếu oxy ở độ cao.

b. Bệnh tiên phát làm tổn thương đến bộ phận cơ học của hô hấp

- Gù vẹo cột sống và dị dạng lồng ngực khác, cắt ép xương sườn, dầy dính màng phổi nặng, nhược cơ, béo bệu và giảm thông khí phế nang, xơ cứng bì, giảm thông khí phế nang không rõ nguyên nhân.

c. Bệnh tiên phát làm tổn thương mạch máu phổi

- Bệnh thành mạch: tăng áp lực động mạch phổi tiên phát, viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch khác.

- Viêm tắc mạch: tắc mạch phổi tiên phát, tắc mạch phổi trong bệnh thiếu máu hồng cầu hình lưỡi liềm.

- Tắc mạch: tắc mạch do cục máu đông ngoài phổi, tắc mạch do sán máng (nhiễm *Schistosoma*).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi

- Làm việc nhẹ, thích hợp không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì nghỉ việc hoàn toàn.

- Chế độ ăn nhạt.

2. Oxy liệu pháp

Mục tiêu duy trì SaO_2: 90-92%, pH: 7,36-7,42 (nếu đo được).

Chỉ định:

- PaO_2 < 55mmHg hoặc SaO_2 < 88mmHg.

- 55 < PaO_2 < 59mmHg hoặc SaO_2: 88 - 89mmHg kèm thêm một trong các biểu hiện của tâm phế mạn, hematocrit > 55%.

Cách thực hiện:

- Thở oxy liều thấp, dài hạn tại nhà, liều 1-3 lít/phút; kéo dài 18/24 tiếng/ngày.

+ Nên tiến hành chọn liều oxy cho bệnh nhân ở bệnh viện. Bắt đầu với liều thấp 0,5 - 1 lít/phút. Làm lại khí máu sau 1 giờ.

- Nếu PaO_2 < 60mmHg (hoặc SaO_2 < 90%): tăng oxy thêm 0,5 lít. Điều chỉnh như vậy cho đến khi đạt mục tiêu.

- Nếu PaO_2 > 60mmHg (hoặc SaO_2 > 92%) và $PaCO_2$ > 45mmHg: giảm liều oxy mỗi 0,5 lít cho đến khi đạt mục tiêu.

- Nếu PaO_2 < 60mmHg (hoặc SaO_2 < 90%) và $PaCO_2$ > 45mmHg: xét chỉ định thở máy không xâm nhập (BIPAP).

3. Thuốc lợi tiểu

- Thuốc lợi tiểu: nên dùng 3-5 ngày khi có phù chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi: furosemid 40mg x 1 viên/ngày (uống buổi sáng). Trường hợp phù nặng: có thể dùng furosemid 20mg x 1-2 ống (tiêm tĩnh mạch) trong ngày đầu, sau đó chuyển sang dùng furosemid 40mg x 1 viên/ngày từ ngày thứ hai trở đi. Dùng kèm kali clorid 0,6g x 2 viên uống, hoặc kali clorid 2g x 1 gói (pha uống).

- Các lợi tiểu khác có thể dùng: spiromid (dạng kết hợp kháng aldosterol – furosemid), spironolaton 25mg x 1-2 viên/ngày x 3-5 ngày.

4. Không dùng thuốc

- Morphin, gardenal và các thuốc an thần khác vì gây ức chế trung tâm hô hấp.

- Không dùng thuốc giảm ho.

5. Chích máu

Chỉ định khi hematocrit lớn hơn 60%. Lấy khoảng 300ml mỗi lần.

6. Điều trị các trường hợp khác

a. Khi có đợt bội nhiễm: bệnh nhân được chỉ định dùng kháng sinh

Kháng sinh được chỉ định trong đợt bội nhiễm. Thuốc kháng sinh có thể dùng: penicillin, ampicillin, amoxilin, amoxilin + acid clavulanic, các cephalosporin thế hệ 1-2-3, quinolon.

b. Tâm phế mạn do các bệnh phổi có rối loạn thông khí tắc nghẽn (tham khảo thêm bài điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và bài hen phế quản)

Nên dùng thêm các thuốc corticoid dạng phun hít và thuốc giãn phế quản.

Corticoid:

- Dạng xịt: beclomethason (Becotide); budesonid (Inflammide).
- Dạng khí dung: budesonid (Pulmicort); beclome-thason.
- Dạng viên: prednisolon; prednison; methyl-prednison.
- Dạng tiêm: depersolon; methylprednison.

Thuốc giãn phế quản:

- Các chất cường giao cảm: salbutamol, terbutalin, fenoterol.
- Kháng cholinergique: ipratropium bromid với biệt dược là Atrovent dạng phun xịt, khí dung, hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Methylxanthin: theophyllin, diaphyllin.

c. Tâm phế mạn do hen phế quản

Dùng corticoid dạng phun hít sớm và kéo dài

d. Tâm phế mạn do xơ phổi: thường không có ứ trệ CO_2, nên chỉ cần thở oxy rộng rãi và cho corticoid.

e. Tâm phế mạn do béo phì: cho ăn chế độ làm giảm cân.

g. Tâm phế mạn do gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực: tập thở, chống bội nhễm phổi, có thể điều trị chỉnh hình từ sớm.

h. Tập thở: làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là thở bằng cơ hoành.

i. Loại bỏ những yếu tố kích thích: Không hút thuốc lào, thuốc lá, tránh khói, bụi công nghiệp...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Dana McGlothlin, Teresa De Marco** *(2010), "Cor Pulmonale",* Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.
2. **Han MK, McLaughlin VV, Criner GJ, Martinez FJ (2007***), "Pulmonary Dieases and the heart",* Circulation, 116: 2992-3005.
3. **Shujaat A, Minkin R, Eden E** *(2007), "Pulmonary hypertension and chronic cor Pulmonale in COPD",* Int J Chron Obstruct Pulmon Dis, 2(3): 273-82.
4. **Weitzenblum E, Chaouat A** *(2009), "Cor pulmonale",* Chron Respir Dis, 6(3): 177-85.
5. **Wiedemann HP, Matthay RA** (1989), *"The management of acute and chronic cor pulmonale",* Heart-Lung Interactions in Health and Disease, New York, NY: Marcel Dekker, 915.

HO RA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Ho ra máu là một cấp cứu nội khoa. Máu từ đường hô hấp dưới được ho, khạc, trào, ộc ra ngoài qua đường miệng mũi. Ho ra máu là một dấu hiệu liên quan tới nhiều bệnh: phổi, phế quản (nhiễm khuẩn, ung thư), bệnh lí tim mạch, chấn thương lồng ngực, các bệnh tự miễn, các thuốc hoặc độc tố và dị vật đường hô hấp dưới. Ho ra máu cũng có thể là biến chứng của các thủ thuật can thiệp ở phế quản - phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Ho ra máu: lúc đầu màu đỏ tươi, có bọt lẫn đờm, sau đó chuyển dần sang sẫm màu.
- Khám:

+ Các triệu chứng liên quan đến bệnh lí phổi, phế quản: sốt, khó thở, đau ngực, ran nổ, ran ẩm...

+ Thiếu máu nếu ho máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt, mạch nhanh, hạ huyết áp,...

+ Suy hô hấp cấp tùy thuộc mức độ ho máu và tình trạng bệnh lí phổi: nhịp thở nhanh, tím môi, đầu chi.

b. Cận lâm sàng

- Xquang tim phổi thẳng, nghiêng: có thể thấy hình ảnh giãn phế quản, hình kính mờ, đông đặc nhu mô phổi, hình hang, thâm nhiễm nhu mô, ...
- Chụp cắt lớp vi tính phổi: cho thấy rõ các tổn thương nêu trên. Ngoài ra còn phát hiện các tổn thương nhỏ, tổn thương gần trung thất không thấy được trên Xquang phổi thường quy.
- Chụp cắt lớp vi tính ngực đa đầu dò (MSCT) 64 dãy có thể xác định các bất thường mạch máu phổi như tắc động mạch phổi, dị dạng động mạch phổi, thông động tĩnh mạch phổi...
- Chụp động mạch phế quản: chỉ định trong trường hợp ho máu nặng để phát hiện giãn động mạch phế quản và gây bít tắc.
- Soi phế quản ống mềm: cần thực hiện sớm để xác định vị trí chảy máu, đồng thời rửa phế quản, phế nang, hút dịch làm xét nghiệm tế bào, vi khuẩn (tìm lao, nấm, vi khuẩn thông thường).
- Xét nghiệm đờm: tìm tế bào ung thư, AFB, soi và nuôi cấy tìm vi khuẩn thông thường.
- Phản ứng Mantoux: gợi ý chẩn đoán lao khi Mantoux > 12mm, hoặc có sẩn nước.
- Xét nghiệm máu: công thức máu, đông máu cơ bản, sinh hóa máu để đánh giá mức độ thiếu máu, bệnh lí máu, bệnh lí gan thận có thể gây ra ho máu
- Các xét nghiệm giúp chẩn đoán bệnh lí tự miễn: tổng phân tích nước tiểu, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng DNA...

2. Chẩn đoán mức độ ho máu

- Nhẹ: lượng máu < 50ml.
- Trung bình: 50 – 200ml.
- Nặng: > 200ml.

- Rất nặng: > 500ml/24 giờ.
- Ho máu tắc nghẽn: là ho máu nặng kèm theo suy hô hấp cấp tính

3. Chẩn đoán phân biệt

- Chảy máu do bệnh lí tai, mũi, họng: khám, nội soi tai mũi họng thấy điểm chảy máu, u, polyp, bất thường mạch máu, chấn thương sọ não...
- Chảy máu do bệnh lí răng hàm mặt: viêm, áp xe quanh răng, ung thư lưỡi...
- Bệnh lí tiêu hóa: loét dạ dày, ung thư dạ dày, thực quản, giãn vỡ tĩnh mạch cửa ở bệnh nhân xơ gan. Bệnh nhân thường nôn máu lẫn thức ăn, màu sẫm.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

Bảng. Các nguyên nhân ho ra máu

Nguyên nhân ho ra máu	Các yếu tố gợi ý	Lâm sàng	Cận lâm sàng
Ung thư phế quản, phổi	Tiền sử hút thuốc, tuổi > 40, ho máu, gầy sút cân	Có thể có móng tay khum, ngón tay dùi trống, có tiếng rít khu trú phế quản	Xquang phổi, chụp cắt lớp vi tính phổi có đám mờ, hình tua gai, có thể có hạch trung thất. Soi phế quản có thể thấy u trong lòng PQ. Sinh thiết tổn thương cho chẩn đoán xác định
Giãn phế quản	Ho, khạc đờm thường xuyên, kéo dài	Nghe phổi có ran nổ, ran ẩm cố định, có thể có ran rít, ngáy, ngón tay dùi trống	Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao thấy hình giãn phế quản (xem thêm bài giãn phế quản)
Lao phổi	Tiền sử tiếp xúc với người bị lao, biểu hiện sốt, ho khạc đờm kéo dài, gầy sút cân, ra mồ hôi đêm	Có thể thấy ran nổ, ẩm	Xquang phổi, chụp cắt lớp vi tính phổi: hình thâm nhiễm thường ở đỉnh phổi, có thể thấy hình hang. Xét nghiệm AFB đờm, dịch phế quản hoặc làm PCR-BK, cấy BK. Trường hợp khó sinh thiết tổn thương phổi thấy tổn thương viêm lao
Nấm phổi	Thường ở người bị suy giảm miễn dịch, nhiễm HIV, sau điều trị với thuốc ức chế miễn dịch	Phổi có thể có ran ẩm, nổ	Soi hoặc cấy dịch phế quản có nấm. Sinh thiết tổn thương phổi thấy nấm
Áp xe phổi	Ho khạc đờm, mủ, ho máu, tức ngực, khó thở	Hội chứng nhiễm trùng, phổi có ran nổ, ran ẩm, thổi hang	Xquang, chụp cắt lớp vi tính phổi thấy tổn thương có mức nước hơi. Soi phế quản có dịch mủ trong lòng PQ. Bạch cầu máu tăng cao
Viêm phổi	Sốt cấp tính, ho khạc đờm, đau ngực, khó thở	Ran nổ, ẩm	Bạch cầu máu tăng cao. Xquang có đám mờ, hình phế quản hơi
Suy tim	Tiền sử có bệnh lí tim mạch, khó thở gắng sức	Phù chân, gan to, có thể có tiếng thổi ở van tim	Xquang ngực thấy bóng tim to, điện tim thấy các dấu hiệu của suy tim, siêu âm tim cho chẩn đoán xác định
Tắc mạch phổi	Yếu tố nguy cơ: béo, bất động lâu, gãy xương, sau phẫu thuật vùng chậu... Triệu chứng: đau ngực, khó thở, ho máu	Có thể có ran nổ, ẩm, cọ màng phổi, tiếng thổi ở tim. Dấu hiệu tắc mạch chi dưới (sưng, đau bắp chân...)	Điện tim có S sâu ở DI, Q sâu ở DIII. D - Dimer > 500ng/ml. Siêu âm tim có tăng gánh thất phải. Chụp MSCT phổi có thể phát hiện huyết khối động mạch phổi
Dị dạng mạch phổi	Tiền sử ho máu tái phát nhiều lần		Chụp MSCT phổi có thể phát hiện dị dạng mạch máu
Hội chứng xuất huyết, viêm mạch	Triệu chứng bán cấp, có thể thấy đái máu, nổi ban, đau khớp	Ran nổ lan tỏa 2 bên, loét niêm mạc, ban trên da	Máu lắng, CRP tăng, kháng thể kháng nhân và yếu tố dạng thấp có thể (+)
Dị vật đường hô hấp dưới	Tiền sử có hội chứng xâm nhập. Có thể ho khạc đờm từng đợt	Viêm phổi, phế quản sau tắc: ran nổ, ran ẩm, hội chứng đông đặc	Soi phế quản phát hiện và lấy dị vật

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Phải được làm các thăm dò chẩn đoán và điều trị sớm tại bệnh viện.
- Đồng thời điều trị cầm máu và điều trị nguyên nhân.
- Hồi sức đảm bảo thông khí phế nang, cung cấp đủ oxy, bồi phụ đủ máu, dịch.

2. Hồi sức

- Khai thông đường hô hấp, đảm bảo thông khí phế nang: hút máu, các chất tiết trong đường hô hấp. Đặt nội khí quản, mở khí quản, thở oxy, thở máy nếu có suy hô hấp nặng.
- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn: đặt đường truyền cỡ lớn, truyền máu để bù đủ lượng máu mất, đảm bảo khối lượng tuần hoàn, bồi phụ điện giải...

3. Chăm sóc chung

- Thở oxy tùy theo mức độ khó thở, mức độ giảm SpO_2.
- Nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh, tránh vận động mạnh. Bệnh nhân ho ra máu nặng khi ổn định cho nằm nghiêng về bên phổi tổn thương để phòng nguy cơ sặc máu vào bên phổi lành.
- Ăn lỏng, uống nước mát lạnh.
- Dùng thuốc an thần nhẹ: diazepam liều thấp. Nếu dùng liều cao có nguy cơ sặc khi ho máu nhiều và che lấp các dấu hiệu suy hô hấp.
- Dùng kháng sinh phòng bội nhiễm.

4. Các thuốc làm giảm ho máu

- Thuốc phiện hoặc các chế phẩm: Morphin ống 10mg, tiêm bắp 1 ống khi ho máu nặng.
- Thuốc giảm ho: Terpin codein uống 4 viên/ngày chia 2 lần.

5. Điều chỉnh các rối loạn đông máu, cầm máu

- Truyền huyết tương tươi nếu có rối loạn đông máu, INR kéo dài, truyền tiểu cầu khi số lượng, chất lượng tiểu cầu giảm. Suy gan hoặc thiếu vitamin K dùng vitamin K 1 ống 10mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm 1-4 ống/ngày (25 – 50mg/ngày).
- Adrenochrom (adrenoxyl, adona, adrenosem): tăng cường sức đề kháng thành mạch. Liều dùng: viên 10mg uống 1-2 viên/ngày, ống 50mg truyền tĩnh mạch.
- Các thuốc chống tiêu sợi huyết (acid tranexamique): trường hợp cấp cứu tiêm tĩnh mạch chậm 1 – 2 ống 0,5g mỗi 8 giờ. Khi bệnh nhân ổn định: viên 250mg x 4 viên, chia 2 lần/ngày.
- Desmopressin: là peptid tổng hợp giống hormon chống bài niệu, được chỉ định trong trường hợp bệnh Hemophili A mức độ trung bình, bệnh Wilbrand, suy thận mạn với thời gian chảy máu kéo dài.

6. Các can thiệp để chẩn đoán và điều trị ho ra máu

- Soi phế quản ống mềm: giúp kiểm soát đường thở bằng cách chèn ống soi tại nơi chảy máu hoặc đặt nội khí quản riêng bên lành, đốt điện đông cao tần cầm máu, nhét gạc có tẩm thuốc cầm máu vào phế quản chảy máu.
- Nếu chảy máu nhiều, thất bại với các điều trị nội khoa, cần chỉ định đặt nội khí quản, khai thông đường thở, để có thời gian thực hiện tiếp các can thiệp sau:
- Đặt nội khí quản Carlen 2 nòng để cô lập bên phổi chảy máu và thông khí phổi lành khi chảy máu mà không xác định được điểm chảy máu.
- Đặt ống thông Fogarty qua ống soi phế quản để tạm thời gây bít tắc phế quản nơi chảy máu.
- Chỉ định chụp động mạch phế quản:

+ Ho máu nhiều > 200ml.

+ Thất bại với các biện pháp điều trị nội khoa.

- Chỉ định phẫu thuật cấp cứu:

+ Chảy máu nhiều ở một bên phổi khi không có điều kiện chụp động mạch phế quản gây bít tắc.

+ Ho máu nặng sau khi gây bít tắc động mạch phế quản.

+ Ho máu nặng ảnh hưởng tới huyết động, gây suy hô hấp.

- Chỉ định ngoại khoa tiến hành ở bệnh nhân có tổn thương khu trú, khi tình trạng toàn thân, chức năng hô hấp cho phép.

- Chống chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân ung thư phổi giai đoạn không phẫu thuật được hoặc bệnh nhân có chức năng hô hấp trước khi ho máu quá kém không cho phép cắt phổi.

7. Điều trị nguyên nhân

Điều trị các căn nguyên gây ho máu như lao phổi, giãn phế quản, ung thư phế quản phổi, phù phổi cấp...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hemotypsis** (2010), *"The Washington Manual of Medical Therapeutics* (33rd ed)", Lippincott Williams & Wilkins, 334-341.
2. **Kevin M. O'Neil, Angeline A. Lazarus** (1991), *"Hemoptysis: Indications for Bronchoscopy"*, Arch Intern Med, 151:171-174.
3. **Lordan, JL, Gascoigne, A, Corris, PA** (2003), *"Assessment and management of massive haemoptysis"*, Thorax, 58:814.
4. **Silverio Santiago, Jeffrey Tobias, Adrin J. Williams** (1991), *"A Reappraisal of the Causes of Hemoptysis"*, Arch Intern Med, 151:2449-2451.
5. **Thompson, AB, Tescheler, H, Rennard, SI** (1992), *"Pathogenesis, evaluation and therapy for massive hemoptysis"*, Clin Chest Med, 13:69.

HO KÉO DÀI

I. ĐẠI CƯƠNG

Ho kéo dài là biểu hiện rất thường gặp, chiếm khoảng 40% các trường hợp khám ngoại trú tại các phòng khám hô hấp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Ho kéo dài bao gồm những trường hợp ho > 3 tuần và được chia thành:

- Ho bán cấp: ho từ 3 – 8 tuần.
- Ho mạn tính: ho kéo dài > 8 tuần.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bệnh lí đường hô hấp trên: là nguyên nhân thường gặp nhất gây ho kéo dài, các bệnh lí thường gặp bao gồm: viêm mũi vận mạch, viêm xoang, polyp mũi.
- Hen phế quản: là nguyên nhân gây ho kéo dài thứ hai sau bệnh lí mũi xoang. Ho thường xuất hiện vào nửa đêm về sáng, khi thay đổi thời tiết, tiếp xúc dị nguyên, có thể thấy khó thở còn cứ ở những trường hợp điển hình.
- Trào ngược dạ dày – thực quản: là nguyên nhân thường gặp. Các biểu hiện thường bao gồm: ho kéo dài, ho tăng khi nằm, vào lúc đói. Cảm giác nóng rát sau xương ức, ợ hơi, ợ chua, đau thượng vị.
- Nhiễm trùng đường hô hấp: một số ít trường hợp nhiễm trùng hô hấp còn ho kéo dài (ngay cả sau khi đã điều trị kháng sinh hiệu quả), thậm chí ho kéo dài quá 8 tuần.
- Dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin: ho kéo dài là biểu hiện gặp ở khoảng 15% các trường hợp được dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Giãn phế quản.
- Ung thư phổi.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
- Một số nguyên nhân hiếm gặp khác: dị dạng động tĩnh mạch phổi, nhuyễn sụn khí, phế quản, phì đại amindan, tăng cảm thanh quản, ...

3. Tiếp cận chẩn đoán ho kéo dài

Bệnh nhân ho kéo dài cần được tiến hành:

- Khai thác tiền sử dùng thuốc ức chế men chuyển.
- Khám phát hiện các bệnh lí đường hô hấp trên.
- Tiến hành các thăm dò phát hiện.

+ Hen phế quản.

+ Giãn phế quản.

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Trào ngược dạ dày – thực quản.

- Khi không rõ chẩn đoán, có thể tiến hành làm thêm một số thăm dò như: test kích thích phế quản (methacholine test), đo pH thực quản.

- Trong trường hợp chưa rõ chẩn đoán, có thể tiến hành điều trị thử với hỗn hợp thuốc kháng histamin – co mạch trong 1-2 tuần.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

- Bệnh lí đường hô hấp trên.

- Viêm mũi, xoang dị ứng, viêm mũi vận mạch: xịt rửa mũi ngày 2-4 lần với dung dịch rửa mũi (Vesim hoặc Sterima), sau đó dùng corticoid xịt mũi (Budesonide hoặc Flixonase) liều 1-2 xịt cho mỗi bên mũi x 2 lần/ ngày. Hoặc có thể dùng nang budesonid pha với 5ml dung dịch natri clorua 0,9%, bơm nhẹ nhàng vào mũi, kết hợp thay đổi tư thế 1-2 phút/lần, các tư thế bao gồm: nằm xấp – gập đầu, nghiêng một bên, nằm ngửa.

- Polyp mũi: phẫu thuật cắt bỏ polyp.

- Hen phế quản (tham khảo thêm bài hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen): hiện nay thường hay dùng kết hợp thuốc dự phòng cơn (fluticason/salmeterol; budesonid/formoterol) với một thuốc cắt cơn (salbutamol, terbutaline). Thay đổi liều thuốc điều trị sau mỗi 3 tháng. Bên cạnh việc dùng thuốc, cần tránh các yếu tố nguy cơ như: không nuôi chó, mèo, tránh khói thuốc lá, thuốc lào, bếp than, ...(tham khảo bài hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen phế quản).

- Trào ngược dạ dày – thực quản.

+ Tránh các yếu tố nguy cơ: không hút thuốc, tránh đồ uống có cồn, giảm cân, tránh đồ ăn mỡ

+ Dùng thuốc ức chế bơm proton: omeprazole 20mg/ngày, esomeprazol 40mg/ngày. Dùng liên tục trong 10 ngày.

+ Thuốc khác: metoclopramid viên 10mg x 4 viên/ngày, chia 4 lần, uống trước ăn 30 phút. Thời gian dùng thuốc: 2 tuần.

- Ho do dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin: dừng thuốc chẹn thụ thể angiotensin. Ho thường hết sau dừng thuốc 1 – 6 tuần.

2. Các điều trị không đặc hiệu

a. Chỉ định

- Ho quá nhiều, không cầm được, gây mệt nhiều cho bệnh nhân ở những trường hợp ho chưa xác định rõ nguyên nhân, hoặc một số trường hợp đã xác định được nguyên nhân (ung thư phổi, viêm phế quản, viêm phổi kẽ) nhưng không có rối loạn thông khí tắc nghẽn.

- Bệnh nhân đang có ho máu.

- Không nên dùng thuốc giảm ho cho những bệnh nhân đang có nhiễm trùng đường hô hấp dưới, những trường hợp này, bệnh nhân cần được ho để thải đờm ra ngoài.

b. Thuốc điều trị

- Thuốc ho tác dụng lên trung ương:

+ Morphin và các chế phẩm: có thể dùng morphin 5mg/lần x 2 lần/ngày, dùng trong 2-3 ngày. Hoặc Terpin codein (5mg codein) x 2 viên/ngày x 5-7 ngày.

+ Dextromethorphan: liều dùng 30mg/lần x 3 lần/ngày x 5-7 ngày.

- Thuốc ho tác dụng tại chỗ

+ Corticoid dạng phun hít: có thể dùng liều nhỏ corticoid dạng hít: budesonid, fluticason, ... (Pulmicort, Symbicort, Seretide ...) liều 250 – 500mcg/ngày x 10 ngày.

+ Lidocain: có thể dùng tạm thời trong trường hợp ho nhiều, pha 2ml lidocain với 3ml dung dịch natri clorua 0,9%, khí dung.

Bảng. Tóm tắt điều trị ho

Nguyên nhân ho	Điều trị
Điều trị đặc hiệu	
Hen phế quản	Thuốc giãn phế quản và corticoid dạng hít
Viêm tiểu phế quản tăng bạch cầu ái toan	Hít corticosteroid; thuốc kháng leukotrien
Viêm mũi dị ứng	Thuốc steroid xịt mũi, kháng histamin
Hội chứng trào ngược dạ dày thực quản	Thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng histamin H_2
Ho do thuốc ức chế men chuyển	Dừng thuốc và thay sang nhóm khác
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	Ngừng hút thuốc và tiếp xúc khói, bụi Điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
Giãn phế quản	Dẫn lưu tư thế Điều trị các đợt nhiễm trùng và rối loạn thông khí tắc nghẽn (nếu có)
Viêm khí phế quản nhiễm khuẩn	Kháng sinh phù hợp
Điều trị triệu chứng (chỉ hướng tới sau khi đã điều trị nguyên nhân đầy đủ)	
Ho do viêm phế quản cấp do virus...	Dùng thuốc bổ phế dạng xi rô
Ho kéo dài, đặc biệt xuất hiện về đêm	Opiat và các chế phẩm
Ho kéo dài, khó điều trị, do bệnh lí ác tính	Các opiat (morphin hoặc diamorphin) Thuốc giảm ho dạng khí dung tại chỗ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Chung K.F, Widdicombe J.G, Phil D. (2005).** *"Cough"*. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4th ed.
2. *"Cough and hemoptysis"*. Harrison's principle of internal medicine, 17 edition (34).

TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Tăng áp động mạch phổi (TAĐMP) là sự tăng bất thường áp lực động mạch phổi có thể là hậu quả của suy tim trái, tổn thương nhu mô phổi hoặc bệnh lí mạch máu, huyết khối tắc mạch hoặc sự kết hợp của các yếu tố trên. Bình thường áp lực động mạch phổi lúc nghỉ là 15mmHg, mỗi năm tăng thêm 1mmHg. Gọi là tăng áp động mạch phổi khi áp lực động mạch phổi trung bình ở người lớn > 25mmHg (khi nghỉ).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: khó thở gắng sức, mệt mỏi, đau ngực.
- Khám thực thể: tĩnh mạch cổ nổi, bắt mạch cảnh yếu, nghe tim có T2 ở ổ van động mạch phổi mạnh, tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch phổi, thổi tâm thu do phụt ngược dòng vì van ba lá bị hở, xanh tím ngoại vi và/hoặc phù, gan to, cổ trướng ở giai đoạn cuối của bệnh.

b. Cận lâm sàng

- Xquang ngực đường kính nhánh dưới động mạch phổi phải (chỉ số WOOD) > 16mm.
- Điện tim: trục phải, phì đại thất phải, nhĩ phải: P phế ở DII, DIII, aVF; sóng P ≥ 2/3 sóng R, R cao V1, S sâu ở V6, mỏm tim quay sau.
- Siêu âm tim Doppler giúp ước tính áp lực tâm thu động mạch phổi > 25mmHg.
- Thông tim: là thủ thuật cơ bản đánh giá chính xác áp lực động mạch phổi.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Phân loại TAĐMP theo lâm sàng (Dana Point, 2008)

a. TAĐMP

- Tự phát.
- Có tính chất gia đình.
- TAĐMP do thuốc (thuốc tránh thai, Rhumenol, Decolgen...) và độc tố.
- TAĐMP có liên quan với:

+ Bệnh mô liên kết.
+ Nhiễm HIV.
+ Tăng áp hệ tĩnh mạch cửa.
+ Bệnh tim bẩm sinh.
+ Bệnh sán máng.
+ Thiếu máu tan máu mạn tính.

- TAĐMP kéo dài ở trẻ sơ sinh.

b. TAĐMP do bệnh tim trái

- Suy tim tâm thu.
- Suy tim tâm trương.
- Bệnh van tim (hẹp van hai lá).

c. TAĐMP liên quan đến bệnh lí phổi và/hoặc giảm oxy máu

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).
- Bệnh lí phổi kẽ.
- Bệnh lí phổi khác gây rối loạn thông khí hỗn hợp (tắc nghẽn, hạn chế).
- Rối loạn giảm thông khí phế nang.
- Rối loạn thở khi ngủ (hội chứng ngừng thở khi ngủ).
- Sống ở vùng cao.
- Một số bất thường bẩm sinh của phổi.

d. TAĐMP do bệnh huyết khối và/hoặc tắc mạch mạn tính

- Huyết khối tắc động mạch phổi trung tâm.
- Huyết khối tắc động mạch phổi ngoại vi.
- Tắc mạch phổi không do huyết khối (khối u, kí sinh trùng, dị vật).

e. TAĐMP không rõ căn nguyên hoặc do nhiều yếu tố

- Rối loạn về máu: tăng sinh tủy xương, cắt lách.
- Bệnh lí hệ thống: bệnh sarcoid, bệnh mô bào X, bệnh bạch mạch - cơ trơn, viêm mạch, xơ hóa thần kinh cơ.
- Rối loạn chuyển hóa: bệnh tích glycogen, bệnh Gaucher, rối loạn tuyến giáp.
- Nguyên nhân khác: tắc nghẽn do u chèn ép, viêm xơ hóa trung thất, suy thận mạn tính có lọc máu.
- Chèn ép mạch máu phổi do hạch, u.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Tránh gắng sức.
- Thuốc chống đông đường uống: Nên chỉ định dùng chống đông cho tất cả các bệnh nhân bị TAĐMP. Liều warfarin (Sintrom) khởi đầu 1mg/ngày, cần điều chỉnh để INR đạt 2-3 lần so với chứng.
- Thuốc lợi tiểu: có thể dùng nhóm furosemid (Lasix) đơn thuần hoặc kết hợp với kháng aldosteron (spironolacton 25 - 50mg/ngày), furosemid + spironolacton (Spiromide 20/50) x 1-2 viên/ngày, indapamid (Natrilix) 1,5mg x 1-2 viên/ngày. Theo dõi chức năng thận và sinh hóa máu, tránh suy thận chức năng.
- Thở oxy liên tục khi áp lực riêng phần oxy máu động mạch (PaO_2) < 60mmHg hoặc SpO_2 < 90% để duy trì độ bão hòa oxy (SpO_2) > 90%.
- Digoxin: làm tăng cung lượng tim mặc dù hiệu quả khi dùng kéo dài không rõ ràng.
- Điều trị loạn nhịp tim nếu có.

2. Điều trị căn nguyên TAĐMP

Điều trị bệnh lí gây TAĐMP.

3. Thuốc điều trị đặc hiệu

- Thuốc chẹn kênh calci: thường chỉ định cho TAĐMP nguyên phát. Các thuốc thường dùng là Nifedipin 20mg 8 giờ 1 lần, liều tối đa 240mg/ngày. Diltiazem 60mg 8 giờ 1 lần, liều tối đa 720mg/ngày. Amlordipin 5mg x 1 lần/ngày, liều tối đa 20mg/ngày. Phải đo huyết áp trước khi dùng từ liều thứ 2 trở đi

và nên tăng liều từ từ để đạt được liều tối ưu. Các yếu tố ảnh hưởng tới việc tăng liều là hạ huyết áp và phù chi dưới. Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ về hiệu quả và tính an toàn của thuốc. Cần đánh giá lại sau 3 tháng.

- Ức chế enzym phosphodiesterase - 5: Sildenafil chỉ định cho bệnh nhân TAĐMP với mức khó thở NYHA II, III. Tác dụng cải thiện triệu chứng và khả năng gắng sức. Liều khuyến cáo ban đầu là 25mg x 3 lần/ngày. Tác dụng phụ thường gặp nhất là đau đầu. Không chỉ định cho bệnh nhân đang dùng nitrat.

- Kháng receptor nội mạch: Bosentan cải thiện triệu chứng và dung nạp gắng sức. Điều trị bắt đầu với 62,5mg x 2 lần/ngày trong tháng đầu tiên và sau tăng lên 125mg x 2 lần/ngày. Cần theo dõi chức năng gan. Chống chỉ định ở bệnh nhân điều trị đồng thời với cyclosporin hoặc Glyburide.

- Prostacyclin.

- Iloprost, dùng đường hít được chỉ định cho bệnh nhân TAĐMP với mức độ NYHA III,IV. Điều trị bắt đầu với 2.5 hoặc 5mcg hít. Tác dụng phụ thường gặp nhất là ho và mẩn đỏ. Vì thời gian bán thải rất ngắn (30 phút) nên khuyến cáo sử dụng thường xuyên 2 giờ một lần.

- Epoprostenol (prostacyclin tổng hợp): giúp cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và huyết động và là thuốc duy nhất cải thiện thời gian sống ở bệnh nhân TAĐMP nguyên phát. Điều trị bắt đầu với liều 2-4ng/kg/phút truyền tĩnh mạch trung tâm, tăng dần liều, liều tối ưu tùy từng bệnh nhân, thường từ 20-40ng/kg/phút. Tác dụng phụ là nhiễm trùng tại chỗ, tắc catheter, mẩn đỏ, đau xương hàm, tiêu chảy.

- Treprostinil, chất tương tự với epoprostenol nhưng có thời gan bán thải dài hơn (4 giờ), ổn định ở nhiệt độ phòng, có thể truyền tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. Khi tiêm dưới da gây đau tại chỗ. Tác dụng phụ tương tự với epoprostenol. Liều tối ưu từ 50-100ng/kg/phút.

4. Ghép phổi

Cân nhắc ghép phổi cho bệnh nhân không đáp ứng với điều trị truyền prostacyclin. Có thể ghép tim – phổi, ghép một hoặc hai phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension"*, European Heart Journal (2009), 30: 2493-2537.
2. **Lewis J Rubin** (2010), *"Pulmonary vasculitis and primary pulmonary hypertension"*, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5rd ed), Saunder.
3. *"Pulmonary hypertension"*, The Washington Manual of Medical Therapeutics (2010), 33rd, 303-312.
4. **Rubin LJ** (2004), *"Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines"*, Chest; 126 (1 Suppl): 4S-6S.

BỆNH SARCOID

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh sarcoid là bệnh của tổ chức liên kết, được đặc trưng bởi sự hình thành u hạt được tạo bởi rất nhiều tế bào viêm và nhiều tế bào liên quan, xuất hiện ở bất kì vị trí nào của cơ thể. Sự xâm nhiễm tế bào có thể thoái lui tự phát hay tiến triển thành sẹo. Sự kết hợp của viêm, sẹo và đôi khi đe doạ cuộc sống.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh sarcoid có thể gây tổn thương ở bất cứ cơ quan nào của cơ thể biểu hiện dưới dạng cấp, bán cấp hay mạn tính.
- Đường thở trên: khó thở, sung huyết mũi, polyp, nói khàn.
- Phổi: khó thở, ho, thở rít, có thể có ho máu.
- Da: nốt, mảng.
- Mắt: giảm thị lực, sợ ánh sáng, đau, phì đại tuyến lệ.
- Khớp: đau khớp, có thể có bệnh lí cơ.
- Thần kinh: liệt thần kinh sọ, đau đầu, điếc, động kinh, viêm màng não, bệnh tiểu não, tổn thương choán chỗ nội sọ.
- Tim: ngất, khó thở, rối loạn dẫn truyền, nhịp nhanh, suy tim sung huyết.
- Tiêu hóa: khó nuốt, đau bụng, vàng da.
- Máu: phì đại hạch, lách (giảm tiểu cầu, bạch cầu, hồng cầu).
- Thận: suy thận, calci hoá.
- Nội tiết: đái tháo nhạt, tăng calci máu, tăng calci niệu, viêm mào tinh hoàn.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xquang phổi: phì đại hạch rốn phổi đối xứng hai bên và/hoặc tổn thương phổi kẽ khu trú hoặc lan tỏa.
- Mô bệnh học:

+ Vị trí lấy bệnh phẩm: phổi, niêm mạc khí phế quản (sinh thiết tầng), da, thận.

+ Đặc điểm tổn thương: hình ảnh viêm hạt, với các nang hạt có kích thước tròn đều, nhưng không có hoại tử bã đậu (đặc điểm chính để phân biệt với tổn thương viêm hạt do lao).

2. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Dựa theo đặc điểm Xquang phổi, Hội Lồng ngực Mỹ chia bệnh sarcoid thành:

- Giai đoạn 0: không thấy bất thường trong lồng ngực.
- Giai đoạn 1: phì đại hạch rốn phổi hai bên, có thể kèm theo hạch cạnh khí quản.
- Giai đoạn 2: phì đại hạch rốn phổi kèm theo thâm nhiễm nhu mô.
- Giai đoạn 3: thâm nhiễm nhu mô không có phì đại hạch rốn phổi.
- Giai đoạn 4: xơ phổi dạng tổ ong co kéo rốn phổi, hình bóng, hình kén và giãn phế nang.

III. ĐIỀU TRỊ

Khoảng 30 - 50% các bệnh nhân có bệnh sarcoid tự thoái lui trong vòng 3 năm. Khoảng 30% bệnh tiếp tục tiến triển trong 5 - 10 năm và 20 - 30% ổn định trong khoảng thời gian này. Hầu như không có tử vong trong vài năm đầu và tỉ lệ tử vong thấp vào những năm sau đó.

1. Corticoid

a. Chỉ định

Khi có bằng chứng của sự suy giảm nghiêm trọng chức năng như:

- Phổi: bệnh nhân có một trong các dấu hiệu sau

+ Có ho, khó thở hoặc ho máu.

+ Rối loạn chức năng hô hấp: TLC < 90%; FVC < 65%; DLco < 80%.

+ Xquang: tổn thương phổi mô kẽ, xơ phổi, đường kính nhánh dưới động mạch phổi phải > 16mm.

+ Siêu âm tim: áp lực động mạch phổi trung bình khi nghỉ > 25mmHg.

Chỉ định điều trị cho những trường hợp có giai đoạn bệnh theo Xquang phổi nhưng không triệu chứng.

+ Giai đoạn 0 và giai đoạn I: không cần điều trị.

+ Giai đoạn II: theo dõi 6 tháng. Chỉ định điều trị khi có các dấu hiệu biến đổi lâm sàng, chức năng hô hấp hoặc Xquang phổi, siêu âm tim nêu trên.

+ Giai đoạn III và giai đoạn IV: điều trị corticoid.

Những tổn thương ngoài phổi: điều trị corticoid cho những trường hợp có tổn thương ngoài phổi khi:

+ Sốt, mệt nhiều, đau xương khớp, tổn thương gây biến đổi nhiều trên da.

+ Suy thận, tăng men gan hoặc suy gan.

+ Tăng calci máu.

+ Mắt: viêm màng bồ đào, giảm thị lực.

+ Thần kinh: liệt thần kinh sọ, đau đầu, điếc, động kinh, viêm màng não, bệnh tiểu não.

+ Tim: ngất, khó thở, rối loạn dẫn truyền, nhịp nhanh, viêm cơ tim, suy tim sung huyết.

b. Cách dùng corticoid

Corticosteroid: bắt đầu với 30 - 60mg/ngày bằng đường uống. Sau đó giảm dần tới liều thấp nhất có hiệu quả và duy trì trong 6 – 12 tháng.

+ 4 – 6 tuần đầu: dùng liều 30-60mg/ngày.

+ Có đáp ứng: giảm dần mỗi 10mg/ 4-8 tuần, cho tới liều thấp nhất (khoảng 10-25mg/ngày).

+ Trong quá trình giảm dần liều điều trị, nếu xuất hiện các triệu chứng: ho, nặng ngực, khó thở (ở khoảng 60% số bệnh nhân): tăng liều thêm 10-20mg trong 2-4 tuần để giảm triệu chứng, sau đó lại tiến hành giảm dần liều.

Những trường hợp có tổn thương tim, thần kinh hoặc đường hô hấp trên: khởi liều corticoid: 80-100mg/ngày. Dùng liên tục cho đến khi bệnh được kiểm soát (thường khoảng 12 tuần), sau đó giảm dần liều tương tự như trên.

2. Điều trị thay thế corticoid

a. Chỉ định

Không đáp ứng với điều trị corticoid.

Không dung nạp corticoid, có biến chứng xuất hiện khi dùng corticoid.

Không giảm được liều corticoid.

b. Các thuốc

Dùng một trong các thuốc sau, dùng đơn thuần hoặc kết hợp với liều thấp corticoid.

• Methotrexat

+ Dùng đường uống hoặc tiêm bắp.

+ Khởi liều với 7,5mg/tuần. Tăng mỗi 2,5mg/2 tuần cho đến khi đạt liều 10-15mg/tuần. Đánh giá hiệu quả sau 4-6 tháng. Cần theo dõi chặt chẽ AST, ALT, công thức máu. Sinh thiết gan cho những bệnh nhân dùng kéo dài quá 18-24 tháng hoặc quá 1g methotrexat (mặc dù không thấy bằng chứng tổn thương gan).

• Cyclophosphamid

+ Uống, ngày 1 lần.

+ Khởi liều: 25-50mg/ngày. Tăng dần liều mỗi 25mg/2 tuần cho đến khi đạt hiệu quả kiểm soát bệnh (không vượt quá 150mg/ngày). Làm công thức máu 2 lần/tuần, mục tiêu duy trì số lượng bạch cầu: 4-7giga/lít.

+ Thời gian điều trị: thường kéo dài > 6 tháng.

+ Lưu ý: uống nhiều nước (> 2,5 lít/ngày) và theo dõi đái máu (xét nghiệm nước tiểu hàng tháng).

• Azathioprin

+ Uống, ngày 1 lần.

+ Khởi liều: 25mg/ngày, tăng dần mỗi 25mg/2-3 tuần, cho tới khi đạt liều 100-150mg/ngày. Chú ý duy trì số lượng bạch cầu máu > 4giga/lít.

+ Thời gian điều trị > 6 tháng.

+ Tác dụng phụ: nôn, buồn nôn, giảm tế bào máu (cần phân biệt với tác dụng ức chế tủy trong bệnh sacoit), tăng enzym gan.

• Các thuốc điều trị khác có thể dùng như: chlorambucil, những chất ức chế tế bào T/cytokin như cylosporin và pentoxifyllin, và các thuốc chống sốt rét như chloroquin và hydrochloroquin.

IV. TIÊN LƯỢNG

Bệnh có tiên lượng xấu ở những trường hợp:

- Có triệu chứng tổn thương ở nhiều cơ quan.
- Khó thở: là triệu chứng tiên lượng xấu (suy giảm chức năng phổi thường không hồi phục).
- Những tổn thương da, xương, khớp đặc biệt khi xuất hiện ở những người > 30 tuổi.
- Tổn thương thâm nhiễm phổi tiến triển.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David R. Moller** (2008), "*Systemic sarcoidosis*", Fishman's Pulmonary Disease and Disorders (4th ed), McGraw-Hill, 1125–1143.
2. **Gibson GJ, Prescott RJ, Muers MF, Middleton WG, Mitchell DN, Connolly CK, et al** (1996), *"British Thoracic Society Sarcoidosis study: effects of long term corticosteroid treatment"*, Thorax; 51(3):238-47.
3. **Hunninghake GW** (1997), *"Goal of the treatment for sarcoidosis. Minimize harm for the patient"*, Am J Respir Crit Care Med; 156(5):1369-70.
4. **Wonder Drake, Lee S. Newman** (2010), "*Sarcoidosis*", Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunders Elsevier.

Chương 6

NỘI TIẾT - ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Đái tháo đường (ĐTĐ) là tình trạng tăng đường huyết mạn tính đặc trưng bởi những rối loạn chuyển hoá carbohydrat, có kèm theo rối loạn chuyển hóa lipid và protein do giảm tuyệt đối hoặc tương đối tác dụng sinh học của insulin và/hoặc tiết insulin.

2. Phân loại

- Đái tháo đường typ 1: do bệnh tự miễn dịch: các tế bào β tuyến tụy bị phá hủy bởi chất trung gian miễn dịch, sự phá hủy này có thể nhanh hoặc chậm. Tiến triển nhanh gặp ở người trẻ < 30 tuổi, triệu chứng lâm sàng rầm rộ khát nhiều, uống nhiều, sút cân, mệt mỏi. Xuất hiện các tự kháng thể kháng đảo tụy (ICA: islet cell autoantibodies), tự kháng thể kháng insulin và tự kháng thể kháng GAD (gluctamic acid decarboxylase) trong 85 - 90% trường hợp. Biến chứng cấp tính hay gặp là hôn mê nhiễm toan ceton. Điều trị bắt buộc phải điều trị bằng insulin, tỉ lệ gặp < 10%. Thể tiến triển chậm hay gặp ở người lớn, gọi là đái tháo đường tự miễn dịch tiềm tàng ở người lớn (LADA: latent autoimmune diabetes in adults).

- Đái tháo đường typ 2: đái tháo đường typ 2 trước đây được gọi là đái tháo đường không phụ thuộc insulin, đái tháo đường ở người lớn, bệnh có tính gia đình. Đặc trưng của đái tháo đường typ 2 là kháng insulin đi kèm với thiếu hụt insulin tương đối. Tuổi > 30 tuổi, triệu chứng lâm sàng âm thầm, thường phát hiện muộn. Biến chứng cấp tính hay gặp là hôn mê tăng áp lực thẩm thấu. Có thể điều trị bằng chế độ ăn, thuốc uống và/hoặc insulin. Tỉ lệ gặp 90 - 95%.

- Đái tháo đường thai kì: đái tháo đường thai kì là tình trạng rối loạn dung nạp đường huyết xảy ra trong thời kì mang thai.

- Các tình trạng tăng đường huyết đặc biệt khác: giảm chức năng tế bào beta do khiếm khuyết gen: MODY 1, MODY 2, MODY 3, đái tháo đường ti lạp thể, giảm hoạt tính insulin do khiếm khuyết gen. Bệnh lí tuyến tụy: viêm tụy, xơ, sỏi tụy, ung thư tụy,... Một số bệnh nội tiết: to các viễn cực, hội chứng Cushing,... do thuốc, hóa chất, do nhiễm khuẩn.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1998 (xem bảng 1).

- Đường huyết (glucose máu - GM) lúc đói ≥ 1,26g/l ≈ 7,0mmol/l (ít nhất 2 lần).

- GM làm bất kì thời điểm nào ≥ 2g/l ≈ 11mmol/l có kèm theo các triệu chứng lâm sàng hoặc GM sau 2 giờ làm nghiệm pháp tăng đường huyết ≥ 11,1mmol/l.

Nếu 1,1g/l < GM < 1,26g/l: cần làm nghiệm pháp dung nạp glucose để chẩn đoán xác định.

Bảng 1. Chẩn đoán đái tháo đường hoặc rối loạn dung nạp glucose theo đường huyết mao mạch hoặc tĩnh mạch

Kết luận		Mao mạch *(mmol/L)*	Tĩnh mạch *(mmol/L)*
ĐTĐ	Đói	≥ 6,1	≥ 7,0
	Sau 2 giờ	≥ 11,1	≥ 11,1
Rối loạn dung nạp glucose	Đói	< 6,1	< 7,0
	Sau 2 giờ	≥ 7,8	≥ 7,8

III. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CẦN LÀM ĐỂ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Đường huyết: lúc đói, sau ăn 2 giờ.
- HbA1c: lần đầu phát hiện và cứ mỗi 3 tháng/1 lần.
- Sinh hóa máu: creatin máu, cholesterol, tryglicerid, HDL-C, LDL-C (lúc mới chẩn đoán và sau mỗi 3 tháng).
- Tổng phân tích nước tiểu làm thường quy. Microalbumin niệu (sau ≥ 5 năm đối với đái tháo đường typ 1 và ngay tại thời điểm chẩn đoán đối với đái tháo đường typ 2).
- Điện tâm đồ: lần đầu phát hiện và mỗi 6 tháng.
- Siêu âm Doppler mạch cảnh, mạch chân: lúc mới chẩn đoán, khi nghi ngờ có tổn thương.
- Chụp tim phổi: lúc mới chẩn đoán và khi nghi ngờ có tổn thương phổi.
- Khám mắt: lúc mới chẩn đoán và sau mỗi năm. Khi có tổn thương mắt: mỗi 3 - 6 tháng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

Mục tiêu kiểm soát đường huyết theo ADA, 2010.

- HbA1c < 7% được coi là mục tiêu chung cho cả đái tháo đường typ 1 và typ 2.
- Glucose máu (GM) lúc đói nên duy trì ở mức 3,9 - 7,2mmol/l (70 - 130mg/dl).
- GM sau ăn 2 giờ < 10mmol/l (< 180mg/dl).
- Điều trị các yếu tố nguy cơ đi kèm: tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu (tham khảo phần điều trị biến chứng mạn tính của bệnh nhân đái tháo đường).

2. Phác đồ điều trị tăng đường huyết

a. Chế độ ăn

- Thực hiện chế độ ăn hợp lí, cân đối các thành phần: glucid 50- 60%, protid 15 - 20%, lipid 20 - 30% tổng số calo trong ngày, nên chọn loại thực phẩm có chỉ số tăng đường huyết (GI) thấp, nhiều chất xơ (rau 100 - 200g/bữa), kiêng đồ ngọt. Đái tháo đường typ 2 ăn 3 bữa chính (sáng, trưa, tối), Bệnh nhân đang tiêm insulin có thể chia thành 4 - 5 bữa phòng hạ đường huyết.

b. Hoạt động thể lực

- Tối thiểu là 30 phút/ngày, 5 ngày/tuần, lưu ý kiểm tra đường huyết, HA, tình trạng tim mạch trước tập. Các loại hình luyện tập đi bộ, bơi lội, cầu lông, leo cầu thang đều được. Nhưng chọn loại nào phải phù hợp với tình hình sức khỏe và biến chứng và bệnh đi kèm của từng người bệnh (lưu ý khi 14mmol/l < đường huyết đói < 5mmol/l không luyện tập). Cần tham khảo thêm ý kiến của các thầy thuốc chuyên khoa về hình thức luyện tập và cách theo dõi đường huyết trước và sau tập.

c. Điều trị bằng insulin

• Phác đồ điều trị bằng insulin

Chỉ định:

- Là bắt buộc với đái tháo đường typ 1, đái tháo đường thai kì.

- Đái tháo đường typ 2 khi có:

+ Mất bù do stress, nhiễm trùng, vết thương cấp, tăng đường huyết với tăng ceton máu cấp nặng. Mất cân không kiểm soát được.

+ Can thiệp ngoại khoa.

+ Có thai.

+ Suy gan, thận.

+ Dị ứng với các thuốc viên hạ đường huyết.

+ Thất bại với thuốc viên hạ đường huyết.

+ Chỉ định tạm thời ngay khi có đường huyết tăng cao > 250 - 300mg/dl (14 - 16,5mmol/l), HbA1c > 11%.

- Đái tháo đường có hôn mê toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu.

- Đái tháo đường do bệnh lí tụy: viêm tụy mạn, sau phẫu thuật cắt tụy...

- Trong một số trường hợp nhu cầu insulin của bệnh nhân tăng cao: điều trị một số thuốc gây tăng đường huyết (corticoid).

Liều tiêm insulin:

- Liều Insulin cần thiết ở những bệnh nhân đái tháo đường typ 1 từ 0,5 - 1,0UI/kg cân nặng. Liều khởi đầu thường từ 0,4 - 0,5UI/kg/ngày. Liều thông thường 0,6UI/kg, tiêm dưới da 1 - 2 lần trong ngày. Sau đó căn cứ trên kết quả đường huyết tăng hoặc giảm liều insulin từ 1 - 2UI/lần.

- Liều insulin ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2: bắt đầu từ 0,2UI/kg/ngày. Thường 0,3 - 0,6UI/kg/ngày.

- Liều insulin nền 0,1 - 0,2UI/kg.

- Vị trí tiêm Insulin (xem phụ lục sơ đồ vị trí tiêm insulin).

Các phác đồ điều trị:

- Có nhiều phác đồ điều trị insulin khác nhau. Đối với đái tháo đường typ 1 thường sử dụng phác đồ 2 đến 4 mũi 1 ngày. Đối với đái tháo đường typ 2 ngoài phác đồ như đái tháo đường typ 1 có thể sử dụng thêm phác đồ 1 mũi insulin phối hợp với thuốc viên (Insulatard hoặc lantus).

- Đái tháo đường thai kì thường sử dụng phác đồ 1 - 4 mũi/ngày tùy theo nồng độ đường huyết của bệnh nhân. Chỉ sử dụng loại insulin sinh tổng hợp (Actrapid, Mixtard, Insulatard).

- Phác đồ 1 mũi insulin: phối hợp thuốc viên điều trị đái tháo đường với 1 mũi insulin tác dụng trung gian hoặc hỗn hợp vào trước bữa ăn tối hoặc một mũi insulin tác dụng trung gian hoặc Glargin vào buổi tối trước khi đi ngủ. Liều 0,1 - 0,2UI/kg.

- Phác đồ 2 mũi insulin: thường sử dụng 2 mũi Insulin tác dụng trung gian hoặc insulin hỗn hợp tiêm trước ăn sáng và tối. Chia liều 2/3 trước bữa điểm tâm sáng, 1/3 trước bữa tối. Khi với phác đồ điều trị trên thất bại, chế độ ăn và chế độ sinh hoạt thất thường hoặc khi cần kiểm soát chặt chẽ đường huyết như khi có thai hoặc khi có các biến chứng nặng cần chuyển sang các phác đồ khác với nhiều mũi insulin.

- Phác đồ nhiều mũi Insulin: tiêm 3 lần trong ngày: 2 mũi insulin nhanh và 1 mũi bán chậm hoặc 2 mũi insulin bán chậm hoặc insulin nền. Tiêm 4 lần trong ngày: 3 mũi insulin tác dụng nhanh trước 3 bữa ăn và 1 mũi insulin nền loại NPH trước khi ngủ (21 - 22 giờ) hoặc Glargin (lantus).

Bảng 2. Các loại insulin theo thời gian tác dụng

Loại insulin	Bắt đầu tác dụng *(giờ)*	Tác dụng tối đa *(giờ)*	Tác dụng kéo dài *(giờ)*
Apart (NovoLog) Lispro (Humalog)	10 - 20ph	1	3 - 4
Regular	0,5 - 1	2 - 4	6 - 8
NPH Lente	1,5 – 3 2 - 4	4 - 10 7 - 12	12 - 22 16 - 22
Mixtard (NPH/Regular) (70/30, 80/20, 40/60)	0,5 - 1	4 - 10	10 - 16
Ultralente	4 - 8	Phụ thuộc liều	18 - 30
Glargin (Lantus)	1 - 2	Không	24

d. Điều trị bằng thuốc uống

Có các nhóm thuốc sau:

• Nhóm thuốc kích thích tụy bài tiết insulin (sulphonylurea)

Các loại sulphonylurea: gliclazid (Diamicron MR 30mg, Diamicron 80mg, Predian 80mg. Glimepirid (Amaryl 2 - 4mg). Glibenclamid (Glibenhexal 3,5mg). Gliburid (1,25/2,5/5mg). Glipizid (Glucotrol 5/10mg).

- Chỉ định: đái tháo đường typ 2 thể trạng trung bình hoặc gầy. Phối hợp với metformin, thiazolidinedion (TZD), acarbose, insulin.

- Chống chỉ định: đái tháo đường typ 1, suy thận, suy gan nặng, đái tháo đường nhiễm toan ceton, có thai hoặc dị ứng với sulfolilurea.

- Tác dụng phụ: hạ đường huyết, dị ứng, tăng cân.

- Liều lượng: gliclazid từ 30 - 120mg/ngày uống trước bữa ăn 15 - 30 phút.

+ Glimepirid từ 2 - 8mg/ngày uống 1 lần trước ăn 15 - 30 phút (uống 1 lần trong ngày).

+ Glibenclamid từ 3,5 - 20mg/ngày chia đều trước mỗi bữa ăn chính 15 - 30 phút.

• Nhóm thuốc làm tăng nhạy cảm insulin ở ngoại vi, giảm đề kháng insulin: metformin, thiazolidinedione.

Biguanid: thuốc duy nhất còn sử dụng là metformin.

- Cơ chế tác dụng: do làm giảm tân tạo glucose ở gan, ức chế hấp thu glucose ở đường tiêu hoá và làm tăng bắt giữ glucose ở cơ vân.

- Chỉ định: đái tháo đường typ 2, nhất là bệnh nhân có thừa cân hoặc béo phì.

- Chống chỉ định: đái tháo đường typ 1, nhiễm toan ceton, thiếu oxy tổ chức ngoại biên (suy tim, suy hô hấp), suy thận, rối loạn chức năng gan, có thai, chế độ ăn ít calo (để giảm cân), ngay trước và sau phẫu thuật hoặc bệnh nhân > 70 tuổi.

- Liều lượng: glucophage viên 500, 850, 1000mg; Meglucon viên 850mg. Liều từ 500 - 2500mg/ngày, uống ngay sau bữa ăn.

- Tác dụng phụ: các tác dụng phụ trên đường tiêu hoá như chán ăn, buồn nôn, nôn, đầy bụng, tiêu chảy... gặp ở 20% bệnh nhân. Tác dụng phụ này có liên quan đến liều lượng, hay xảy ra khi bắt đầu điều trị và thường là thoáng qua. Có 3 - 5% bệnh nhân phải ngừng thuốc. Ít gặp tác dụng phụ gây độc trên da, huyết học. Metformin không gây hạ đường máu. Nhiễm toan lactic thực chất không phải là tác dụng phụ mà thường do không tôn trọng các chống chỉ định như tuổi cao, nghiện rượu, suy gan, suy thận, suy tim hay suy hô hấp.

Thiazolidinedion:

- Cơ chế tác dụng: chưa rõ ràng nhưng các tác dụng quan sát được là làm tăng chất vận chuyển glucose (GLUT 1 và GLUT 4). Làm giảm các acid béo tự do. Làm giảm tân tạo glucose ở gan. Làm tăng

biệt hoá các tiền acid béo thành các acid béo. Giống như biguanid, thiazolidinedion (TZD) không gây hạ đường huyết.

- Chỉ định: điều trị kết hợp với sulfonylurea hoặc metformin hoặc insulin.

- Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc và các thành phần của thuốc, có thai và cho con bú, bệnh gan (enzym ALT lớn hơn 2,5 lần giới hạn cao của bình thường), suy tim.

- Liều lượng: pioglitazon (Pioz viên 15mg): liều 15 - 45mg/ngày. Thuốc uống 1 lần trong ngày, xa bữa ăn, có thể uống trước bữa ăn sáng.

- Tác dụng phụ: thường gây tăng cân, chủ yếu do làm tăng tích trữ mỡ dưới da và một phần do giữ nước. Vì vậy, cần thận trọng khi điều trị TZD cho các bệnh nhân bị suy tim hoặc có bệnh tim, viêm gan hoặc có men gan tăng cao.

• Nhóm ức chế enzyme alpha glucosidase làm giảm hấp thu glucose.

- Cơ chế tác dụng: thuốc có ảnh hưởng đến hấp thu glucose: ức chế hấp thu glucose, làm giảm đường huyết sau ăn.

- Chỉ định: tăng nhẹ đường huyết sau ăn. Điều trị đơn trị liệu kết hợp với chế độ ăn hoặc phối hợp với thuốc khác.

- Liều lượng và cách dùng:

+ Acarbose (Glucobay viên 50 và 100mg): 50 - 200mg x 3 lần/ngày.

+ Voglibose (Basen viên 0,2 và 0,3mg): 0,2 - 0,3mg x 3 lần/ngày.

+ Miglitol (Gliset viên 25, 50 và 100mg): 75 - 300mg x 3 lần/ngày.

Uống thuốc sau miếng cơm đầu tiên. Bắt đầu bằng liều thấp nhất và tăng dần lên tùy theo đáp ứng với điều trị hoặc mức độ tác dụng phụ.

- Tác dụng phụ: buồn nôn, đầy trướng bụng (20 - 30% bệnh nhân uống Glucobay). Cảm giác mót đi ngoài, tiêu chảy (3% bệnh nhân uống Glucobay).

• Nhóm Glinid

- Cơ chế tác dụng: thuốc kích thích tế bào beta tuyến tụy tiết insulin. Tác dụng của thuốc giống sulfonylurea nhưng ngắn hơn và yếu hơn.

- Chỉ định: tăng đường huyết sau ăn. Uống thuốc 1 - 10 phút trước bữa ăn, thường là bữa chính.

- Liều lượng và cách dùng: meglitinid (Starlix), repaglinid (Prandin, Novonorm viên 1 và 2mg): 0,5 - 4mg/lần, uống 15 phút trước bữa ăn.

- Tác dụng phụ: hạ đường huyết.

• Nhóm các thuốc tác dụng trên hệ incretin

Các thuốc đồng phân GLP-1 (glucagon - like peptide 1)

- Cơ chế tác dụng: kích thích tiết insulin khi nồng độ đường huyết tăng lên sau ăn. GLP-1 cũng làm giảm tiết glucagon, làm chậm trống dạ dày và giảm cảm giác ngon miệng. Hậu quả là làm giảm đường huyết sau ăn.

- Chỉ định: đái tháo đường typ 2, tăng đường huyết sau ăn.

- Liều lượng và cách dùng: thuốc exenatid (Byeta dạng bút tiêm), tiêm dưới da 5 hoặc 10µg, 2 lần/ngày, trước bữa ăn 60 phút.

Tác dụng phụ: buồn nôn gặp ở 15 - 30% bệnh nhân (thường tự hết), hạ đường huyết có thể xảy ra khi dùng cùng thuốc kích thích tiết insulin.

Thuốc ức chế DPP IV:

- Cơ chế tác dụng: ức chế enzym phân hủy GLP-1 là DPP IV (dipeptidyl peptidase IV) nhờ đó làm tăng nồng độ và tác dụng của các GLP-1 nội sinh.

- Chỉ định: đái tháo đường typ 2, tăng đường huyết sau ăn.

- Liều lượng và cách dùng: thuốc sitagliptin (Januvia viên 25, 50 và 100mg). Cần chỉnh liều ở bệnh nhân suy thận.

- Tác dụng phụ: buồn nôn (nhưng ít hơn so với thuốc đồng phân GLP-1), đau đầu, đau họng.

Đồng phân amylin:

- Cơ chế tác dụng: giảm đường huyết sau ăn do ức chế tiết glucagon, làm chậm trống dạ dày, chóng no, tăng GLP.

- Chỉ định: đái tháo đường typ 1 và typ 2.

- Liều lượng và cách dùng: thuốc pramlintid (Symlin dạng bút tiêm), tiêm dưới da 30µg - 120µg, vào ngay trước các bữa ăn chính. Cần giảm liều insulin khi khởi đầu điều trị phối hợp 2 thuốc này.

- Tác dụng phụ: nôn, buồn nôn, chán ăn, đau đầu.

e. Lựa chọn thuốc ban đầu

• Đơn trị liệu

- Béo phì, rối loạn lipid máu: chọn nhóm metformin hoặc glitazon hoặc ức chế alpha glucosidase (lưu ý chống chỉ định của từng nhóm thuốc).

- Đường huyết lúc đói > 13,7mmol/l, gầy: chọn sulfonylurea hoặc insulin.

- Tăng đường huyết sau ăn: chọn nhóm ức chế alpha-glucosidase.

- Đường huyết > 16,5mmol/l và/hoặc HbA1c > 10%: điều trị insulin ngay.

• Phối hợp thuốc: khi dùng đơn trị liệu không đạt mục tiêu có thể phối hợp như sau:

- MET + SU, nếu tăng đường huyết sau ăn thêm ức chế alpha glucosidase. Nếu không đạt mục tiêu thêm insulin trước ngủ (insulin nền hoặc insulin NPH) hoặc chuyển sang tiêm insulin 2 - 4 mũi/ngày.

- Ức chế alpha - glucosidase + SU + Met.

- SU + Met + ức chế alpha - glucosidase.

- Met + SU + ức chế alpha - glucosidase + insulin.

(SU: Sulphomylurea; Met: Metformin.)

3. Điều trị các yếu tố nguy cơ

Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, điều trị các biến chứng...

V. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh cấp 1 cho những người có nguy cơ cao mắc bệnh đái tháo đường (béo phì, THA, tiền sử gia đình có người bị đái tháo đường, rối loạn lipid máu, phụ nữ có tiền sử đẻ con to > 4kg và < 2,5kg, hút thuốc lá): bằng tư vấn chế độ ăn hợp lí, tăng cường vận động thể lực, khám và làm xét nghiệm máu định kì.

- Phòng bệnh cấp 2: phòng làm chậm tiến triển biến chứng cho những người đã mắc bệnh bằng tư vấn chế độ ăn hợp lí, tăng cường vận động thể lực, tuân thủ tốt chế độ điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tạ Văn Bình**. "*Bệnh Đái tháo đường - tăng đường huyết*", trang 535 – 538. Nhà xuất bản Y học, 2006.
2. **Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê**. "*Nội tiết học đại cương*", trang 375 – 378. Nhà xuất bản Y học, 2003.
3. **American Association of Clinical Endocrinologists**. "*Consensus Developenzymet Conference on Inpatient Diabetes and Metabolic Control*". Position Stateenzymet. December 2003.
4. **American Diabetes Association.** "*Standards of medical care in Diabetes – 2010*". Diabetes care 2010, 33 (Suppl 1): S11 - S61.

CÁC BIẾN CHỨNG CẤP TÍNH DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG GIAI ĐOẠN ĐẦU

I. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG HÔN MÊ TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

Hôn mê toan ceton là biến chứng cấp tính của bệnh đái tháo đường có nguy cơ tử vong cao. Việc tăng các hormon gây tăng đường huyết và thiếu hụt insulin làm tăng sản xuất glucose tại gan, giảm chuyển hoá glucose, li giải lipid tăng tổng hợp thể ceton gây toan ceton. Hậu quả cuối cùng dẫn tới tình trạng lợi niệu thẩm thấu gây mất nước và điện giải, toan chuyển hoá máu. Thường gặp hôn mê nhiễm toan ceton ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định

• Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng tăng đường huyết: mệt, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ.
- Triệu chứng lâm sàng mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da và niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp.
- Rối loạn ý thức do mất nước: lơ mơ, ngủ gà, hôn mê.
- Triệu chứng lâm sàng toan chuyển hoá: nôn, buồn nôn, thở nhanh sâu (Kussmaul), hơi thở mùi táo thối...

• Cận lâm sàng

- Đường huyết > 13,9mmol/l (250mg/dl).
- Khí máu động mạch: pH < 7,3; HCO_3^- < 15mEq/l; tăng khoảng trống anion > 12 ± 2; phối hợp với ceton niệu (+), ceton huyết thanh (+).

b. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (ALTT) theo bảng phân loại sau (bảng 1).

Bảng 1. Phân biệt hôn mê nhiễm toan ceton với hôn mê tăng ALTT

	Nhiễm toan ceton			Tăng ALTT
	Nhẹ	*Vừa*	*Nặng*	
Đường huyết (mmol/l)	> 13,9	> 13,9	> 13,9	> 33,3
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 - < 7,25	< 7,00	> 7,30
Bicarbonat huyết thanh (mEq/l)	15 - 18	10 - < 15	< 10	> 15
Ceton niệu *	(+)	(+)	(+)	ít
Ceton huyết thanh *	(+)	(+)	(+)	ít

Bảng 1. *(Tiếp)*

	Nhiễm toan ceton			Tăng ALTT
	Nhẹ	*Vừa*	*Nặng*	
Độ thẩm thấu huyết thanh hữu dụng (mOsm/kg) **	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion ***	> 10	> 12	> 12	< 12
Biến đổi về nhận cảm hay giảm ý thức	Chậm	Ngủ gà	Lơ mơ/hôn mê	Lơ mơ/hôn mê

** Làm theo phương pháp phản ứng nitroprussid.*

*** Tính theo công thức 2 [Na đo được (mEq/l)] + Glucose (mg/dl)/18.*

**** Tính theo công thức (Na^+) - (Cl^- + $HCO3^-$) (mEq/l).*

- Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp nhiễm toan ceton không phải do đái tháo đường: do nhịn đói, do rượu.

- Chẩn đoán phân biệt với các trường hợp nhiễm toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion: toan lactic, suy thận mạn, do thuốc: salicylat, methanol, ethylene glicol, paraldehyd...

c. Chẩn đoán nguyên nhân

Cần phát hiện một số nguyên nhân gây biến chứng hôn mê toan ceton.

- Nhiễm khuẩn.

- Bỏ thuốc hoặc dùng thuốc hạ đường huyết không đúng liều.

- Một số bệnh cấp tính: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, viêm tụy cấp, tai biến mạch máu não, chấn thương, sau mổ...

- Sử dụng một số thuốc gây tăng đường huyết: corticoid, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu,...

3. Điều trị

a. Bù dịch

Bổ sung thể tích dịch ngoài tế bào và tái tưới máu thận là việc làm rất quan trọng phải thực hiện đầu tiên. Trường hợp mất nước nặng cần xét chỉ định đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

- Truyền muối đẳng trương NaCl 9‰, tốc độ 15 - 20ml/kg/giờ hoặc 1 lít/giờ ở bệnh nhân số giảm thể tích nhưng không có biểu hiện suy tim.

- Phụ thuộc vào tình trạng mất nước, rối loạn điện giải và lượng nước tiểu để lựa chọn loại dịch thay thế tiếp sau:

Truyền muối nhược trương NaCl 4,5‰ tốc độ 4 - 14ml/kg/giờ hoặc 250 - 500ml/giờ nếu natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng.

Truyền muối đẳng trương NaCl 9‰ tốc độ 4 - 14ml/kg/giờ hoặc 250 - 500ml/giờ nếu natri hiệu chỉnh giảm.

b. Insulin

- Không truyền insulin khi nồng độ K^+ máu < 3,3mmol/l.

- Tiêm tĩnh mạch insulin actrapid liều 0,1UI - 0,15UI/kg, sau đó truyền tĩnh mạch insulin actrapid liều 0,1UI/kg/giờ bằng bơm tiêm điện.

- Khi nồng độ đường huyết giảm < 13,5mmol/l: giảm liều insulin truyền tĩnh mạch xuống một nửa liều đang truyền và truyền glucose 5% bổ sung, duy trì nồng độ đường huyết từ 150 - 250mg/dl (8,3 - 13,8mmol/l) cho đến khi hết tình trạng mất nước và toan ceton.

- Ngay sau khi hết tình trạng toan ceton (HO_3^- ≥ 18mEq/l, pH > 7,3, khoảng trống anion < 12mmol/l),

đường huyết < 11mmol/l, bệnh nhân có thể ăn được thì chuyển sang phác đồ tiêm insulin dưới da để kiểm soát đường huyết.

c. Bù kali máu

- Nếu nồng độ kali máu < 3,3mmol/l: ngừng truyền insulin, bù kali 20 - 30mEq/giờ cho đến khi K^+ > 3,3mmol/l.
- Nếu nồng độ K^+ từ 3,3 - 5,3mmol/l, truyền K^+ nồng độ 20 - 30mEq/l duy trì K^+ từ 4 - 5mmol/l.
- Nếu K^+ > 5,3mmol/l: không bù kali, nhưng phải kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ, khi K^+ < 5,3mmol/l thì truyền lại K^+.

d. Bù bicarbonat

- Bù bicarbonat còn nhiều tranh cãi. Truyền bicarbonat có thể gây ra các nguy cơ như: hạ kali máu, toan chuyển hoá hệ thần kinh trung ương, kéo dài quá trình chuyển hoá các thể ceton...
- Theo khuyến cáo, có thể truyền bicarbonate trong những trường hợp sau:

+ pH: 6,9 - 7,0: truyền 50mEq bicarbonat và 10mEq kali trong 200ml nước trong 1 giờ.
+ pH < 6,9, truyền 100mEq bicarbonat và 20mEq kali trong 400ml nước trong 2 giờ.

e. Điều trị nguyên nhân: nếu có.

f. Theo dõi

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

4. Phòng bệnh

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

II. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG TĂNG ALTT DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

Tăng ALTT là biến chứng cấp tính của bệnh đái tháo đường có nguy cơ tử vong cao. Cùng với việc tăng các hormon gây tăng đường huyết, thiếu hụt insulin làm tăng sản xuất glucose tại gan, giảm chuyển hoá glucose, kết quả là gây tăng đường huyết. Hậu quả cuối cùng dẫn tới tình trạng lợi tiểu thẩm thấu gây ra tình trạng mất nước và điện giải.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định

• Triệu chứng lâm sàng

- Các triệu chứng xuất hiện từ từ.
- Triệu chứng lâm sàng tăng đường huyết: mệt, tiểu nhiều, khát nước, nhìn mờ.
- Triệu chứng lâm sàng mất nước: yếu, mệt mỏi, chán ăn, khát nước, khô da và niêm mạc, chuột rút, mạch nhanh, tụt huyết áp.
- Rối loạn ý thức do mất nước: lơ mơ, ngủ gà, hôn mê.

• Cận lâm sàng

- Đường huyết > 600mg/dl (33,3mmol/l).

- Áp lực thẩm thấu máu (ALTT) > 320mOsm/kg. ALTT máu ước tính = 2 x (Na^+ + K^+) + ure máu (mmol/l) + GM (mmol/l).

- pH động mạch > 7,3, HCO_3^- > 15mmol/l.

- Ceton máu/niệu: ít hoặc không có.

b. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt hôn mê tăng ALTT do đái tháo đường và nhiễm toan ceton theo bảng 1.

- Các nguyên nhân ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương: hạ đường huyết, hạ natri máu, mất nước nặng, tăng ure máu, ngộ độc thuốc...

- Tăng thẩm thấu không tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch glucose ưu trương.

- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

c. Chẩn đoán yếu tố thuận lợi

- Nhiễm trùng.

- Bệnh lí cấp tính: nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, viêm tụy cấp, tai biến mạch não, chấn thương, sau mổ, rối loạn tiêu hóa...

- Bỏ tiêm hoặc tiêm không đầy đủ insulin.

- Do thuốc: corticoid, lợi tiểu...

3. Điều trị

a. Bù dịch

Bổ sung thể tích dịch ngoài tế bào và tái tưới máu thận là việc làm rất quan trọng phải thực hiện đầu tiên.

- Truyền muối đẳng trương NaCl 9‰ tốc độ 1 lít/giờ ở bệnh nhân, giảm thể tích nhưng không có biểu hiện suy tim.

- Phụ thuộc vào tình trạng mất nước, rối loạn điện giải và lượng nước tiểu để lựa chọn loại dịch thay thế tiếp sau:

+ Truyền muối nhược trương NaCl 4,5‰ tốc độ 250 - 500ml/giờ nếu natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng.

+ Truyền muối dẳng trương NaCl 9‰ tốc độ 250 - 500ml/giờ nếu natri hiệu chỉnh giảm.

- Khi đường huyết < 13,7mmol/l, truyền bổ sung glucose 5% cho đến khi hết tình trạng tăng ALTT.

b. Insulin

- Không truyền insulin khi K^+ máu < 3,3mmol/l.

- Tiêm tĩnh mạch insulin actrapid liều 0,1UI - 0,15UI/kg, sau đó truyền tĩnh mạch insulin actrapid liều 0,1UI/kg/giờ bằng bơm tiêm điện.

- Khi đường huyết < 13,7mmol/l: giảm liều insulin truyền tĩnh mạch xuống một nửa liều đang truyền và truyền glucose 5% bổ sung, duy trì nồng độ đường huyết từ 13,8 - 16,7mmol/l cho đến khi hết tình trạng tăng ALTT, ALTT máu < 315mOsm/kg, bệnh nhân tỉnh táo.

- Ngay sau khi tình trạng tăng ALTT được điều trị ổn định, bệnh nhân có thể ăn được thì chuyển sang phác đồ tiêm insulin dưới da để kiểm soát đường huyết.

c. Bù kali máu

- Nếu nồng độ kali máu < 3,3mmol/l: ngừng truyền insulin, bù kali 20 - 30mEq/giờ cho đến khi K^+ > 3,3mmol/l.

- Nếu nồng độ K^+ từ 3,3 - 5,3mmol/l, truyền K^+ nồng độ 20 - 30mEq/l duy trì K^+ từ 4 - 5mmol/l.

- Nếu K^+ > 5,3mmol/l: không bù kali, nhưng phải kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ, khi K^+ < 5,3mmol/l thì truyền lại K^+.

d. Theo dõi

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn 30 phút/lần trong giờ đầu, 1 giờ/lần trong 4 giờ tiếp theo và 2 - 4 giờ/lần cho đến khi hết tăng ALTT.
- Kiểm tra đường huyết mao mạch 1 giờ/lần để điều chỉnh tốc độ truyền insulin.
- Điện giải đồ, chức năng thận (ure, creatinin), ALTT máu nên được theo dõi mỗi 4 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.

4. Phòng bệnh

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

III. BIẾN CHỨNG HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

1. Đại cương

Biến chứng hạ đường huyết có thể xuất hiện khi bệnh nhân đái tháo đường được điều trị bằng insulin hoặc sulfonylurea. Đây là một yếu tố gây cản trở việc kiểm soát đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định

Dựa vào tam chứng Whipple:

- Triệu chứng hạ đường huyết:

+ Triệu chứng của rối loạn thần kinh giao cảm: lo lắng, run tay chân, vã mồ hôi, hồi hộp đánh trống ngực, cảm giác đói cồn cào.

+ Triệu chứng của rối loạn hệ thần kinh trung ương: mất khả năng tập trung, nhìn mờ, lơ mơ, lú lẫn, co giật, hôn mê.

- Nồng độ đường trong máu thấp < 3,9mmol/l.
- Triệu chứng lâm sàng mất đi khi nồng độ đường huyết về bình thường.

**** Lưu ý:*** một số bệnh nhân hạ đường huyết không có triệu chứng, có thể đột ngột đi vào hôn mê ngay. Thường là bệnh nhân bị đái tháo đường lâu, bệnh nhân có biến chứng thần kinh, bệnh nhân đã bị hạ đường huyết nhiều lần... (xem thêm phần biến chứng thần kinh).

- Trường hợp nghi ngờ nhưng không thử được đường huyết ngay có thể test truyền glucose ưu trương, đánh giá tình trạng bệnh nhân sau 15 phút.

b. Chẩn đoán nguyên nhân thường gặp

- Quá liều thuốc insulin hoặc sulfonylurea.
- Bỏ bữa hoặc ăn không đầy đủ.
- Uống rượu.
- Điều trị không đúng chỉ dẫn.
- Hoạt động thể lực quá sức.

3. Điều trị

- Ngừng các thuốc hạ đường huyết hoặc insulin đang dùng.
- Trường hợp hạ đường huyết nhẹ, bệnh nhân tỉnh táo:

+ Ăn ngay bánh, hoa quả có sẵn.

+ Nếu không đỡ cần tối thiểu 15g đường (3 miếng đường hoặc 3 thìa cafe đường pha trong 100ml nước).

- Truyền đường glucose trong trường hợp hạ đường huyết nặng, ý thức không tỉnh táo, bệnh nhân không thể ăn bằng đường miệng.

+ Tiêm tĩnh mạch 20 - 50ml glucose 30%.

+ Tiếp theo truyền đường glucose 5% (hoặc glucose 10%) để duy trì đường huyết > 5,6mmol/l.

- Glucagon 1mg (tiêm bắp hoặc tiêm dưới da): chỉ định cho bệnh nhân hạ đường huyết nặng, không có khả năng ăn bằng đường miệng hoặc những bệnh nhân không thể đặt đường truyền tĩnh mạch ngay khi cấp cứu.

4. Phòng bệnh

- Giáo dục bệnh nhân phát hiện và cách xử trí tại nhà khi có hạ đường huyết.
- Tư vấn chế độ ăn uống, tập luyện, cách sử dụng thuốc.
- Theo dõi đường huyết thường xuyên, kiểm soát đường huyết ở mức độ hợp lí đối với những bệnh nhân đái tháo đường mất khả năng nhận biết các triệu chứng hạ đường huyết do biến chứng thần kinh tự động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ**. *"Bệnh Đái tháo đường"*. Bệnh học nội khoa, tập 1, Nhà xuất bản Y học (2007): 301 - 316.
2. **Janet B.McGill**. *"Standards of Care for Diabetes Mellitus"*. Endocrinology subspecialiti Consult, 2nd edition; 2009: 228 - 237.
3. **Umesh Masharani** et al. *"Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus"*. Greenpan's Basic and clinical Endocrinology, 8th edition, 2007: 661 - 747.
4. **Ernesto Bernal - Mizrachi** et al. *"Diabetes Mellitus and related disorders"*. Washing ton Manual of Medical Therapeutics, 32th edition, 2009: 600 - 623.
5. **American Diabetes Association**. *"Standards of medical care in diabetes – 2010"*, Diabetes care 2010, 33 (Suppl 1): S11 - S61.

BIẾN CHỨNG MẠCH MÁU LỚN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Biến chứng mạch máu lớn, hậu quả của quá trình xơ vữa các mạch máu lớn và vừa, chiếm tới 80% các nguyên nhân gây tử vong ở bệnh nhân đái tháo đường.

Biến chứng mạch máu lớn bao gồm: bệnh động mạch vành tim, tai biến mạch não, bệnh mạch máu ngoại vi. Điều trị các biến chứng tim mạch nói chung và mạch máu lớn tùy theo vị trí tổn thương. Tuy nhiên, các loại biến chứng mạch lớn cần có nguyên tắc điều trị chung như điều trị biến chứng tim mạch là điều trị các yếu tố nguy cơ gồm: kháng insulin, tăng đường huyết, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, béo phì.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Tăng huyết áp

a. Chẩn đoán tăng huyết áp khi huyết áp ≥ 140/90mmHg ở 2 lần đo huyết áp khác nhau

b. Điều trị

Mục tiêu huyết áp (HA) ở bệnh nhân đái tháo đường nên được kiểm soát < 130/80mmHg.

- HA tâm thu = 130 - 139mmHg hoặc HA tâm trương = 80 - 89mmHg: thay đổi lối sống trong 3 tháng. Nếu HA không đạt mục tiêu: dùng thuốc hạ HA.

- HA tâm thu ≥ 140mmHg hoặc HA tâm trương ≥ 90mmHg: dùng thuốc hạ HA kết hợp với điều chỉnh lối sống.

- Điều chỉnh lối sống bao gồm: giảm cân ở bệnh nhân thừa cân, ăn nhạt, tăng bổ sung kali, hạn chế rượu, tăng hoạt động thể lực.

- Nhóm thuốc hạ huyết áp được lựa chọn đầu tiên cho bệnh nhân đái tháo đường có THA là ức chế men chuyển hoặc nhóm thuốc chẹn thụ thể angiotensin II.

- Nếu HA chưa đạt mục tiêu điều trị, nhóm lợi tiểu thiazid nên được kết hợp khi mức lọc cầu thận > 30ml/phút hoặc nhóm lợi tiểu furosemid khi mức lọc cầu thận < 30ml/phút.

- Phụ nữ có thai mắc đái tháo đường và THA, mức HA nên được duy trì 110 - 129/65 - 79mmHg. Chống chỉ định dùng thuốc ức chế men chuyển và chẹn thụ thể angiotensin ở phụ nữ có thai.

2. Rối loạn lipid máu

a. Sàng lọc

Tất cả bệnh nhân đái tháo đường tuổi trưởng thành nên được kiểm tra lipid máu hàng năm.

b. Mục tiêu kiểm soát lipid máu ở bệnh nhân đái tháo đường ở mức

- LDL cholosterol < 2,6mmol/l (100mg/dl). Bệnh nhân đái tháo đường có kèm theo bệnh mạch vành hoặc tương đương mục tiêu cần đạt LDL <1,8mmol/l (70mg/dl).

- HDL cholesterol > 1,0mmol/l (40mg/dl) đối với nam và > 1,3mmol/l (50mg/dl) đối với nữ.

- Tryglicerid < 1,7mmol/l (150mg/dl).

c. Điều trị

- Thay đổi lối sống: chế độ ăn giảm chất béo bão hòa, trans và cholesterol. Bổ sung omega 3, chất xơ, giảm cân (nếu thừa cân), tăng cường hoạt động thể lực.
- Nhóm statin được ưu tiên chỉ định điều trị cho những bệnh nhân đái tháo đường đang có bệnh lí tim mạch hoặc bệnh nhân không có bệnh lí tim mạch nhưng > 40 tuổi và có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ mắc bệnh tim mạch mà không cần quan tâm tới nồng độ lipid máu.
- Bệnh nhân không có bệnh tim mạch và < 40 tuổi, nhóm statin được chỉ định điều trị kết hợp với thay đổi lối sống khi LDL-C > 2,6mmol/l (100mg/dl).
- Nhóm fibrat chỉ định điều trị cho bệnh nhân đái tháo đường khi triglicerid > 5,6mmol/l (500mg/dl) sau khi đã kiểm soát chế độ ăn và kiểm soát đường huyết.

3. Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu

- Aspirin liều 75 - 162mg/ngày được chỉ định cho mục tiêu phòng ngừa tiên phát ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1 hoặc typ 2 có nguy cơ mắc bệnh tim mạch, gồm: nam > 50 tuổi, nữ > 60 tuổi có ít nhất một trong các yếu tố nguy cơ như tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành, THA, hút thuốc, rối loạn lipid máu hoặc albumin niệu.
- Aspirin liều 75 - 162mg/ngày được chỉ định cho mục tiêu phòng ngừa thứ phát ở bệnh nhân đái tháo đường có tiền sử mắc bệnh tim mạch.
- Nếu bệnh nhân dị ứng aspirin: dùng clopidogrel 75mg/ngày.
- Kết hợp aspirin 75-162mg/ngày với clopidogrel 75mg/ngày ở bệnh nhân sau hội chứng mạch vành cấp.

Mục tiêu chung trong điều trị các yếu tố nguy cơ làm hạn chế sự gia tăng các biến chứng mạch máu gồm:

- Kiểm soát chặt đường huyết: HbA1c < 7%.
- Kiểm soát tốt HA < 130/80mmHg.
- Kiểm soát tình trạng rối loạn lipid máu với các mục tiêu sau:

+ LDL-C < 2,6mmol/l (100mg/d)l hoặc 1,8mmol/l (< 70mg/dl) ở bệnh nhân có bệnh động mạch vành).
+ HDL-C > 50mg/dl.
+ Tryglicerid < 150mg/dl.

- Hạn chế thuốc lá và giảm cân.
- Aspirin 75 - 162mg/ngày giúp ngăn ngừa nhồi máu cơ tim và tai biến mạch não.

III. BỆNH MẠCH MÁU NGOẠI VI

1. Đại cương

Đái tháo đường và hút thuốc là hai yếu tố chính gây ra bệnh mạch máu ngoại vi. Đối với bệnh nhân đái tháo đường, nguy cơ mắc bệnh mạch máu ngoại vi gia tăng cùng với tuổi, thời gian mắc bệnh và sự xuất hiện của biến chứng thần kinh ngoại vi.

2. Chẩn đoán: [dựa vào đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng]

- Triệu chứng lâm sàng của bệnh mạch máu ngoại vi chi dưới gồm: giai đoạn sớm là đau cách hồi, đau khi nghỉ, nặng có thể dẫn tới tắc mạch chi gây hoại tử mô thậm chí phải cắt cụt chi. Một số bệnh nhân có thể không có triệu chứng rõ rệt do có biến chứng thần kinh đi kèm.
- Khám lâm sàng: mạch ngoại vi yếu thậm chí mất mạch, rụng lông, thiểu dưỡng móng, da khô lạnh.
- Siêu âm Doppler mạch chi: giúp chẩn đoán bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại vi.
- Chụp mạch chỉ khi nghi ngờ hẹp tắc mạch cần can thiệp (ở các tuyến chuyên khoa).

3. Điều trị

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ như trên: HA, lipid máu, cân nặng, bỏ thuốc lá...
- Sử dụng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: clopidogrel (Plavix) 75mg/ngày hoặc aspirin 100mg/ngày.
- Đối với đau cách hồi có thể điều trị bằng các biện pháp luyện tập phục hồi chức năng, tăng vận động để tạo tuần hoàn bàng hệ.
- Trường hợp tắc mạch: nong mạch. đặt stent, mổ lấy mảng xơ vữa hoặc mổ bắc cầu nối qua chỗ hẹp/tắc.

4. Phòng bệnh

- Điều trị tích cực và kiểm soát chặt chẽ các yếu tố nguy cơ như: đường huyết, tăng huyết áp (THA), rối loạn lipid máu, bỏ thuốc lá.
- Siêu âm Doppler mạch chi định kì hàng năm để phát hiện kịp thời các mảng xơ vữa.

IV. BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH TIM

1. Đại cương

Tổn thương động mạch vành tim ở bệnh nhân đái tháo đường có thể gặp ở người trẻ tuổi và có thể có những biểu hiện lâm sàng không điển hình. Nhồi máu cơ tim thường có tiên lượng xấu và hình ảnh tổn thương động mạch vành trên kết quả chụp mạch ở những bệnh nhân này thường nặng hơn so với các bệnh nhân không mắc đái tháo đường.

2. Chẩn đoán: dựa vào đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.

- Đau thắt ngực: có thể điển hình hoặc không điển hình, thậm chí không có đau ngực khi bị nhồi máu cơ tim là đặc điểm lâm sàng riêng của tổn thương mạch vành ở bệnh nhân đái tháo đường (nhồi máu cơ tim im lặng) do bệnh nhân có kèm biến chứng thần kinh tự động.
- Điện tâm đồ: giúp chẩn đoán bệnh mạch vành và nhồi máu cơ tim, đặc biệt là nhồi máu cơ tim không có triệu chứng. Cần làm điện tâm đồ định kì (3 tháng/1 lần) giúp phát hiện sớm tổn thương mạch vành không có triệu chứng.
- Tăng các enzym AST, ALT, CK, CK-MB, troponin T khi có nhồi máu cơ tim.
- Chụp mạch vành xác định chính xác các vị trí tổn thương của bệnh và hội chẩn chuyên khoa tim mạch.

3. Điều trị

- Điều trị theo mục tiêu kiểm soát của biến chứng mạch lớn đã nêu.
- Kiểm soát chặt chẽ đường huyết trong và sau nhồi máu cơ tim làm tăng khả năng cứu sống người bệnh. Mức đường huyết đói > 5,6mmol/l làm tăng nguy cơ tử vong và suy tim ở bệnh nhân đái tháo đường bị nhồi máu cơ tim.

4. Phòng bệnh

- Đánh giá hàng năm các yếu tố nguy cơ tim mạch và kiểm soát chặt chẽ.
- Điện tâm đồ nên được kiểm tra định kì hàng năm, là cơ sở để chỉ định nghiệm pháp gắng sức.
- Nghiệm pháp gắng sức nên được chỉ định ở bệnh nhân có bệnh mạch máu ngoại vi, xơ vữa động mạch cảnh, lối sống ít vận động, tuổi > 35 có kế hoạch tăng cường hoạt động thể lực, bệnh nhân có ít nhất 2 trong các yếu tố nguy cơ sau: rối loạn lipid máu, THA, hút thuốc lá, gia đình có người sớm mắc bệnh động mạch vành, protein niệu (+).

V. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. Đại cương

Đái tháo đường làm gia tăng tỉ lệ mắc, tử vong, thường để lại di chứng nặng nề đối với các trường hợp bị tai biến mạch não. Ở bệnh nhân đái tháo đường, nhồi máu não, đặc biệt là nhồi máu ổ khuyết gặp nhiều hơn so với xuất huyết não.

2. Nhồi mãu não

a. Chẩn đoán

- Các triệu chứng lâm sàng: yếu hoặc liệt nửa người, rối loạn ý thức.
- Chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính sọ não giúp chẩn đoán xác định tổn thương nhồi máu não.
- Siêu âm Doppler động mạch cảnh để phát hiện xơ vữa động mạch.

b. Điều trị

- Aspirin 50 - 325mg/ngày.
- Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu khác như clopidogrel (Plavix) 75mg/ngày, ticlopidin 250mg/ngày trong trường chống chỉ định với aspirin.
- Sử dụng thuốc tiêu sợi huyết Rt-PA trong trường hợp nhồi máu não < 3 giờ với một số tiêu chuẩn lựa chọn chặt chẽ theo chỉ định của bác sĩ chuyên khoa tại các cơ sở y tế chuyên khoa.
- Phẫu thuật cắt bỏ lớp áo trong động mạch cảnh khi xơ vữa động mạch mức độ nặng để ngăn ngừa nguy cơ mắc và tử vong do nhồi máu não gây ra.

3. Xuất huyết não

a. Chẩn đoán

- Các triệu chứng lâm sàng: yếu hoặc liệt nửa người, rối loạn ý thức.
- Chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính sọ não giúp chẩn đoán xác định xuất huyết não.

b. Điều trị

- HA được hạ từ từ trong nhiều ngày, duy trì HA cao hơn mức bình thường đảm bảo não được tưới máu não đầy đủ.
- Phẫu thuật lấy khối máu tụ hoặc dẫn lưu não thất theo chỉ định của bác sĩ chuyên khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ**. *"Bệnh Đái tháo đường"*. Bệnh học nội khoa, tập 1, Nhà xuất bản Y học (2007): 301 - 316.
2. **Janet B.McGill**. *"Standards of Care for Diabetes Mellitus"*. Endocrinology subspecialiti Consult, 2nd edition, 2009: 228 - 237.
3. **Umesh Masharani** et al. *"Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus"*. Greenpan's Basic and clinical Endocrinology, 8th edition, 2007: 661 - 747.
4. **Ernesto Bernal - Mizrachi** et al. *"Diabetes Mellitus and related disorders"*. Washing ton Manual of Medical Therapeutics, 32th edition, 2009: 600 - 623.
5. **American Diabetes Association**. *"Standards of medical care in diabetes – 2010"*. Diabetes care 2010, 33 (Suppl 1): S11 - S61.

BIẾN CHỨNG MẠCH MÁU NHỎ DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Biến chứng mạch máu nhỏ bao gồm các biến chứng mắt, thận, thần kinh. Những biến chứng này có liên quan tới tình trạng đường huyết tăng cao và có thể ngăn ngừa khi đường huyết được kiểm soát chặt chẽ.

I. BIẾN CHỨNG MẮT

1. Bệnh võng mạc mắt

a. Đại cương

Bệnh võng mạc mắt là nguyên nhân hàng đầu gây ra mù loà ở bệnh nhân đái tháo đường. Đa số bệnh nhân có biến chứng võng mạc, không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi tổn thương tiến triển nặng. Phát hiện sớm bằng cách theo dõi thường xuyên và điều trị kịp thời sẽ giúp phòng ngừa và trì hoãn sự tiến triển của biến chứng này.

b. Chẩn đoán xác định

- Bằng phương pháp soi chụp đáy mắt có tiêm thuốc cản quang fluorescein.
- Bệnh võng mạc giai đoạn tiền tăng sinh: đặc trưng bởi các vi phình mạch, chấm xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị.
- Bệnh võng mạc giai đoạn tăng sinh: đặc trưng bởi sự tăng sinh những tân mạch, tổ chức xơ lan vào hoàng điểm, xuất huyết dịch kính.

c. Điều trị

- Kiểm soát chặt đường huyết: HbA1c < 7%.
- Liệu pháp laser quang đông được chỉ định khi có bệnh võng mạc giai đoạn tăng sinh để phá hủy các mô võng mạc bị tổn thương, giúp các mô lành được cung cấp nhiều oxy hơn và làm giảm sự phát các tân mạch mới.
- Kiểm soát huyết áp (HA).

d. Phòng bệnh

- Kiểm soát tốt đường huyết là yếu tố quan trọng nhất.
- Bệnh nhân cần được khám mắt ngay tại thời điểm chẩn đoán đối với đái tháo đường typ 2 và sau 3 - 5 năm đối với đái tháo đường typ 1. Sau đó, cần được kiểm tra định kì hàng năm.

2. Đục thủy tinh thể

Do kiểm soát đường huyết không tốt dẫn tới hiện tượng glycosyl hoá protein dịch kính và lắng đọng sorbitol trong thể thủy tinh.

a. Chẩn đoán

Có hai loại đục thủy tinh thể ở bệnh nhân đái tháo đường.

- Đục thủy tinh thể dưới bao hay đục thủy tinh thể hình "bông tuyết": hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường typ 1, kiểm soát đường huyết không tốt, thường tiến triển rất nhanh.

- Đục thủy tinh thể dạng lão hoá: thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2 hoặc người già không mắc bệnh đái tháo đường.

b. Điều trị

Phẫu thuật thay thủy tinh thể khi đục hoàn toàn.

3. Glocom

Có thể gặp ở khoảng 6 - 10% bệnh nhân đái tháo đường.

a. Chẩn đoán

- Đau nhức dữ dội trong mắt, đỏ mắt, chảy nước mắt.
- Tăng nhãn áp: 25 - 40mmHg.

b. Điều trị

- Kiểm soát tốt đường huyết.
- Có thể điều trị tạm thời bằng acetazolamid để giảm nhãn áp và giảm đau.
- Chuyển bác sĩ chuyên khoa mắt để điều trị bằng các thuốc hạ nhãn áp và phẫu thuật.

II. BIẾN CHỨNG THẦN KINH

1. Đại cương

Biến chứng thần kinh là một dạng biến chứng hay gặp ở bệnh nhân đái tháo đường, biểu hiện ở nhiều dạng khác nhau, thường gặp nhất là biến chứng thần kinh ngoại vi và biến chứng thần kinh tự động (khoảng 50% các bệnh nhân đái tháo đường typ 2 có biến chứng này). Các dạng tổn thương khác như liệt dây thần kinh sọ, teo cơ ít gặp hơn.

2. Chẩn đoán xác định và điều trị

a. Biến chứng thần kinh tự động

● Biến chứng thần kinh tự động tim mạch

▪ Chẩn đoán:

- Triệu chứng lâm sàng: nhịp tim nhanh khi nghỉ > 100 chu kì/phút, nhồi máu cơ tim không triệu chứng, hạ HA tư thế, rối loạn thân nhiệt.
- Test chẩn đoán:

+ Đo nhịp tim khi nghỉ > 100 chu kì/phút.

+ Kiểm tra HA tư thế: đo HA tâm thu lần thứ nhất ở tư thế nằm, lần thứ hai ở tư thế đứng 3 phút sau khi đứng dậy đột ngột. Đáp ứng: bình thường HA tâm thu giảm < 10mmHg, hạ HA tư thế khi HA tâm thu giảm ≥ 20mmHg và/hoặc HA tâm trương giảm ≥ 10mmHg khi đứng dậy.

▪ Điều trị: kiểm soát tốt đường huyết và điều trị triệu chứng bằng:

- Thuốc chẹn beta giao cảm khi nhịp tim nhanh làm cho bệnh nhân khó chịu.
- Tránh yếu tố thuận lợi gây hạ HA tư thế: chế độ ăn ít muối, thuốc lợi tiểu, thuốc chống trầm cảm, tránh ngồi dậy đột ngột, băng cố định cẳng chân trước khi đứng dậy.
- Thuốc: fluorohydrocortison (Florinef) 100 - 300µg/ngày, dihydroergostamin (Tamik), octreotid (dẫn chất somatostatin)...

● Biến chứng thần kinh tự động tiêu hoá

▪ Bệnh thần kinh ống tiêu hóa trên

- Chẩn đoán:

+ Triệu chứng lâm sàng: nuốt nghẹn, đầy bụng, ăn chậm tiêu, ợ chua, nóng bỏng hoặc đau thượng vị, buồn nôn, nôn.

+ Phát hiện: chụp dạ dày bằng thuốc cản quang thấy dạ dày giãn, thức ăn chậm lưu thông, nội soi dạ dày - thực quản.

- Điều trị: kiểm soát tốt đường huyết và điều trị triệu chứng bằng một trong các loại thuốc sau:

+ Metoclopromid (Primperan): 10 - 20mg/ngày, chia 3 lần, uống trước ăn 30 phút.

+ Domperidon (Motilium): 10 - 20mg/ngày, chia 3 lần, uống trước ăn 30 phút.

+ Cisaprid (Propulsid): 10mg/ngày, chia 4 lần.

+ Erythromycin: 500 - 750mg/ng, chia 4 lần trong 4 tuần.

▪ Bệnh thần kinh ống tiêu hóa dưới

- Triệu chứng: rối loạn tiêu hóa, táo bón hoặc tiêu chảy kéo dài.

- Điều trị:

+ Táo bón: chế độ ăn cân đối, đủ chất xơ, chia nhiều bữa. Thuốc: sorbitol hoặc lactulos, octreotid 150µg/ngày.

+ Tiêu chảy: metronidazol 750mg/ng x 3 tuần, loperamid 2mg x 4 lần/ng, cholestiramin 4g/ngày, octreotid 150µg/ngày.

● Bệnh lí thần kinh tự động tiết niệu - sinh dục

▪ Bệnh thần kinh bàng quang

- Triệu chứng: đái không hết bãi, đái khó, bí đái.

- Chẩn đoán:

+ Đo thể tích nước tiểu tồn dư bằng siêu âm.

+ Nội soi bàng quang: bàng quang giãn do mất trương lực.

- Điều trị: kiểm soát tốt đường huyết và điều trị triệu chứng bằng.

+ Bàng quang giảm hoạt động: thuốc kích thích phó giao cảm trực tiếp (urecholin) hoặc gián tiếp bởi ambenonium chlorure.

+ Bàng quang tăng hoạt động: ức chế phó giao cảm kháng cholinergic bằng oxybutinin (Ditropan).

▪ Bệnh thần kinh hệ sinh dục

- Nam giới: rối loạn cương dương do giảm nitric oxy của nội mạc, liệt dương, trào ngược tinh dịch.

+ Đánh giá: hỏi về quan hệ tình dục, khám bộ phận sinh dục, xét nghiệm testosteron, prolactin máu.

+ Điều trị: kiểm soát tốt đường huyết, tư vấn tâm lí và điều trị triệu chứng bằng Sildenafil, Vardenafil...

- Nữ: rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, khô âm đạo, giảm cảm giác vùng bẹn, mất cảm giác kích thích tình dục.

+ Đánh giá: hỏi về quan hệ tình dục, khám bộ phận sinh dục, xét nghiệm nước tiểu.

+ Điều trị: bôi kem chứa estrogen tại chỗ hoặc sử dụng điều trị hormon thay thế nếu không có chống chỉ định.

● Bệnh thần kinh vận mạch

- Tăng tiết mồ hôi vùng mặt và thân, xảy ra lúc bắt đầu các bữa ăn, lúc tập thể dục hoặc vào ban đêm.

- Giảm tiết mồ hôi ở phần xa gốc chi dưới: da khô, ngứa, rụng lông, bong vảy, dạn nứt, gia tăng chai chân và loạn dưỡng móng, tăng nguy cơ loét chân. Trường hợp nặng có thể gặp ở chi trên, phần dưới thân.

- Điều trị: scopolamin, thuốc giãn mạch (Buflomedil, Ginkgo biloba).

● Hạ đường huyết không nhận biết: đái tháo đường lâu năm dẫn đến rối loạn phóng thích catecholamin và đôi khi cả glucagon do mất kiểm soát thần kinh phế vị làm lu mờ dấu hiệu hạ đường huyết (xem thêm phần biến chứng hạ đường huyết).

b. Biến chứng thần kinh ngoại vi

• Chẩn đoán

- Triệu chứng cơ năng:

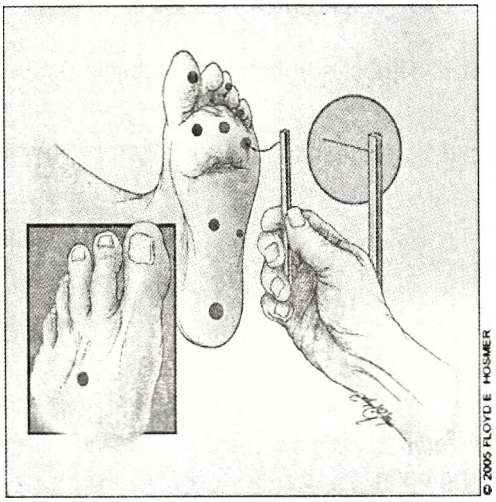
+ Dị cảm ở đầu chi: cảm giác kiến bò, tê rần kim châm, rát bỏng.

+ Giảm hoặc mất cảm giác tiếp xúc da, cảm giác nhiệt.

+ Mất cảm giác ngược lên "dạng bốt" ở chân, "dạng đeo găng ở tay".

+ Đau âm ỉ hoặc kịch phát, tăng cảm giác đau ở chi và bụng nhiều về đêm.

• Khám thực thể



Hình 1. Cách khám cảm giác nông bằng monofilament

- Đánh giá cảm giác nông bằng monofilament 10gam, khám 10 vị trí. Mất 2/10 vị trí được đánh giá có rối loạn cảm giác nông, mất 4/10 vị trí được đánh giá có nguy cơ bị bệnh lí bàn chân đái tháo đường.

- Đánh giá cảm giác sâu (cảm giác rung - bản thể).

- Thăm dò điện cơ thần kinh.

• Điều trị: kiểm soát tốt đường huyết và điều trị triệu chứng bằng một trong các thuốc sau đây

+ Ibuprofen 200 - 400mg, mỗi 4 - 6 giờ, tối đa 1200mg/ngày.

+ Thuốc chống trầm cảm ba vòng (amitriptylin 25mg), liều khởi đầu 25 - 50mg, tối đa 150mg/ngày.

+ Carbamazepin (Tegretol 200mg): 100 - 200mg/ ngày, tối đa 600mg/ngày, chia 3 - 4 lần.

+ Gapabentin (Neurontin 300mg): 300mg x 3 lần/ ngày, tối đa 3600mg/ngày.

+ Pregabalin (Lyrica 75mg; 150mg; 300mg): 75mg x 2 lần/ngày, tăng 150mg x 2l/ngày sau 1 tuần, tối đa 300mg x 2 lần/ngày, ở những ngày tiếp.

III. BIẾN CHỨNG THẬN

1. Đại cương

Biến chứng thận do đái tháo đường chiếm gần 50% các trường hợp suy thận giai đoạn cuối và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở các bệnh nhân đái tháo đường.

2. Chẩn đoán xác định

Biến chứng thận do đái tháo đường được chẩn đoán bằng định lượng albumin niệu.

- Microalbumin niệu (+) khi tỉ số albumin/creatinin: 30 - < 300µg/mg creatinin niệu.

- Macroalbumin niệu (+) khi tỉ số albumin/ creatinin ≥ 300µg/mg.

- Chỉ nên chẩn đoán biến chứng thận do đái tháo đường khi 2 trong 3 mẫu định lượng microalbumin niệu dương tính trong vòng 3 - 6 tháng do microalbumin niệu bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố: tập thể dục, nhiễm khuẩn tiết niệu, đái máu, sốt virus, tăng đường huyết.

3. Điều trị

a. Chế độ ăn giảm đạm

Giảm lượng protein ăn vào từ 0,8 - 1,0g/kg/ng ở giai đoạn sớm của bệnh lí thận và < 0,8g/kg/ng ở giai đoạn muộn có thể cải thiện chức năng thận.

b. Mục tiêu HA

< 130/80mmHg hoặc < 125/75mmHg khi protein niệu > 1g/24 giờ.

c. Các thuốc điều trị HA

- Thuốc ức chế men chuyển (ACE) và chẹn thụ thể angiotensin (ARBs) là hai lựa chọn đầu tay trong điều trị biến chứng thận do đái tháo đường.
- Nên sử dụng ACE trong các trường hợp đái tháo đường typ 1, đái tháo đường typ 2, có hoặc không có tăng HA, microalbumin niệu (+).
- Nên sử dụng ARBs ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2, tăng HA, macroalbumin niệu (+), creatinin máu > 1,5mg/dl.
- Một số thuốc thường dùng:

+ Enalapril (Renitec): 2,5 - 10mg.
+ Lisinopril (Zestril): 5 - 10mg.
+ Losartan (Cozaar): 50 - 100mg.
+ Telmisartan (Micardis): 20 - 80mg.

- Thuốc chẹn kênh calci, chẹn beta giao cảm, lợi tiểu có thể dùng thay thế khi bệnh nhân không dung nạp hai loại thuốc trên.

4. Phòng bệnh

Nên định lượng microalbumin niệu đối với bệnh nhân đái tháo đường typ 2 ngay từ khi chẩn đoán, đái tháo đường typ 1 sau 5 năm và kiểm tra lại hàng năm.

IV. BIẾN CHỨNG NHIỄM KHUẨN

1. Đại cương

Các bệnh lí nhiễm trùng như nhiễm nấm, vi khuẩn, virus thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường hơn so với người khoẻ mạnh do các tổn thương mạch máu, thần kinh làm giảm khả năng tự bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân bên ngoài như khả năng hoá ứng động bạch cầu, tưới máu vết thương... Vì vậy, bệnh lí nhiễm khuẩn ở bệnh nhân đái tháo đường cũng có tiên lượng nặng hơn.

2. Một số bệnh lí nhiễm khuẩn thường gặp ở các bệnh nhân đái tháo đường

a. Vùng đầu cổ da niêm mạc

- Viêm tai giữa ác tính.
- Nấm vùng mũi - não.
- Viêm răng lợi.
- Viêm da cơ.

b. Nhiễm khuẩn đường hô hấp

- Viêm phổi cộng đồng.
- Lao phổi.

c. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu

- Viêm bàng quang cấp.
- Viêm thận bể thận cấp.
- Áp xe quanh thận.
- Viêm bàng quang do nấm.

d. Nhiễm khuẩn ổ bụng

Viêm túi mật khí thũng.

3. Điều trị

- Kiểm soát chặt đường huyết bằng insulin.
- Điều trị tích cực biến chứng nhiễm khuẩn theo nguyên nhân và theo kháng sinh đồ.
- Hội chẩn bác sĩ chuyên khoa truyền nhiễm nếu nhiễm khuẩn nặng, đáp ứng điều trị kém.

V. BỆNH LÍ LOÉT BÀN CHÂN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

- Tỉ lệ hiện mắc loét bàn chân do đái tháo đường từ 4 - 10%, khoảng 15 - 25% bệnh nhân đái tháo đường sẽ bị loét bàn chân trong suốt thời gian mắc bệnh.
- Loét bàn chân là một trong số các nguyên nhân chính khiến bệnh nhân nhập viện, cắt cụt chi, làm tăng chi phí điều trị...

2. Nguyên nhân

Do sự kết hợp của nhiều yếu tố như biến chứng thần kinh (vận động, cảm giác, tự động), biến chứng mạch máu làm giảm tưới máu, chậm liền vết thương, tăng áp lực quá mức vùng bàn chân (bàn chân Charcot), chấn thương, nhiễm trùng...

3. Điều trị

Kiểm soát tốt đường huyết phối hợp với điều trị nhiễm khuẩn, điều trị thiếu máu.

- Viêm mô tế bào mức độ nhẹ: nghỉ ngơi, nâng cao chân, sử dụng kháng sinh đường uống như: oxacillin, cephalosporin thế hệ 1, amocillin/clavulanat, clindamycin.
- Viêm mô tế bào mức độ nặng: cần nhập viện, sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch như cephalosporin thế hệ 3, clindamycin, oxacillin, vancomycin,...
- Điều trị biến chứng thần kinh ngoại vi và mạch máu theo phác đồ.
- Chăm sóc tại chỗ vết loét bàn chân: cắt lọc, thay băng hàng ngày.

4. Phòng bệnh

- Giáo dục cho bệnh nhân cách bảo vệ bàn chân: kiểm tra chân hàng ngày, chọn giày dép bảo vệ bàn chân, dùng kem dưỡng ẩm để tránh khô da.
- Phát hiện sớm các bàn chân có nguy cơ loét và điều trị như loại bỏ chai chân, ngón chân hình búa và các biến dạng khác, các tổn thương mô mềm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ**. *"Bệnh Đái tháo đường"*. Bệnh học nội khoa, tập 1, Nhà xuất bản Y học (2007): 301 - 316.
2. **Janet B.McGill**.*"Standards of Care for Diabetes Mellitus"*. Endocrinology subspecialiti Consult, 2nd edition, 2009: 228 - 237.
3. **Umesh Masharani** et al.*"Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus"*. Greenpan's Basic and clinical Endocrinology, 8th edition, 2007: 661 - 747.
4. **Ernesto Bernal - Mizrachi** et al. *"Diabetes Mellitus and related disorders"*. Washing ton Manual of Medical Therapeutics, 32th edition, 2009: 600 - 623.
5. **American Diabetes Association**. *"Standards of medical care in diabetes – 2010"*. Diabetes care 2010, 33 (Suppl 1): S11 - S61.

BỆNH BASEDOW

I. ĐẠI CƯƠNG

- Basedow là một bệnh cường giáp do hoạt động quá mức không ức chế được của tuyến giáp dẫn tới tăng sản xuất hormon tuyến giáp, gây nên các tổn hại về mô và chuyển hóa.
- Basedow là nguyên nhân gây cường giáp hay gặp nhất.
- Là một bệnh tự miễn, có tính chất gia đình, bệnh thường gặp ở phụ nữ, tuổi 20 – 50.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

a. Triệu chứng lâm sàng

● Bướu cổ

Bướu lan tỏa, điển hình bướu mạch, đồng nhất, cả hai thùy, di động khi nuốt, không đau, không có dấu hiệu chèn ép.

● Biểu hiện mắt

- Lồi mắt thực sự một hay hai bên.
- Co cơ mi với nhiều mức độ khác nhau.
- Mất đồng vận nhãn cầu mi trên.
- Phù nề mi mắt, liệt cơ vận nhãn...

● Dấu hiệu cường giáp

- Các dấu hiệu toàn thân: gầy sút, dù ăn nhiều...
- Tim mạch: hồi hộp, đánh trống ngực. Nhịp tim nhanh thường xuyên trên 90 chu kì/phút, tăng lên khi xúc động. Nghe tim có thể có tiếng thổi tâm thu cơ năng do tăng cung lượng.
- Tiêu hóa: tăng nhu động ruột, tiêu chảy.
- Thần kinh - cơ: run tay, run lan tỏa, ưu thế ngọn chi, nhanh, thường xuyên, tăng khi xúc động. Teo cơ, ưu thế gốc chi, với giảm cơ lực, dấu hiệu ghế đẩu (+). Basedow có thể kèm theo bệnh nhược cơ. Có thể gặp hạ kali máu ở bệnh nhân nam giới, trẻ tuổi, gây liệt hai chi dưới.
- Tăng nhẹ nhiệt độ da, sợ nóng, ra nhiều mồ hôi.
- Rối loạn tâm thần: kích thích, trầm cảm, rối loạn chức năng sinh dục, giảm ham muốn...
- Các dấu hiệu khác: sạm da, rụng tóc, da nóng ẩm, vú to nam giới...

● Phù niêm trước xương chày

- Tổn thương màu vàng hay đỏ cam, da sần sùi.
- Thường đối xứng hai bên, ở vùng cẳng chân hay mu chân.
- Ấn không lõm, không đau.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu:

+ Hormon tuyến giáp FT3, FT4 tăng, TSH giảm (bình thường FT4 12 - 22pmol/l; TSH 0,27 - 4,2μUI/ml).

+ Xét nghiệm kháng thể kháng receptor của TSH (TRAb) tăng.

- Xét nghiệm khác:

+ Công thức máu có thể có thiếu máu thiếu sắt, hồng cầu nhỏ hoặc hồng cầu to do thiếu folat hay vitamin B12 hay bệnh Biermer kèm theo.

+ Giảm cholesterol, triglicerid máu.

+ Có thể có hạ kali máu.

- Siêu âm tuyến giáp (điển hình): tuyến giáp to, lan tỏa, giảm âm, không có nhân.

- Xạ hình tuyến giáp (^{123}I, ^{131}I, ^{99m}Tc) cho thấy hình ảnh tuyến giáp lớn hơn bình thường, bắt xạ đều và đồng nhất. Độ tập trung iod phóng xạ tăng.

- Điện tâm đồ: thường nhịp nhanh xoang, có thể thấy rung nhĩ, ngoại tâm thu, hình ảnh dày thất trái nếu đã có biến chứng tim mạch.

2. Chẩn đoán phân biệt: với các nguyên nhân khác gây cường giáp.

a. Cường giáp do điều trị L-thyroxin

- Có tiền sử dùng thuốc L-thyroxin.
- Không có biểu hiện mắt.
- Độ tập trung iod phóng xạ ở tuyến giáp thấp.
- Iod máu, iod niệu tăng.

b. Bướu (đơn hoặc đa) nhân độc tuyến giáp

- Có dấu hiệu nhiễm độc giáp.
- Không có biểu hiện mắt.
- Khám lâm sàng hoặc siêu âm: phát hiện nhân tuyến giáp.
- Xạ hình có nhân nóng, vùng khác của tuyến giáp không bắt hoạt tính phóng xạ.

c. Cường giáp do viêm tuyến giáp bán cấp

- Sốt, đau nhiều tại tuyến giáp.
- Có hội chứng viêm: máu lắng tăng, CRP tăng.
- Xạ hình độ tập trung iod giảm.
- Biểu hiện cường giáp thoáng qua, khỏi trong vài tuần, vài tháng.

d. Cường giáp do u tuyến yên tiết TSH

- Rất hiếm gặp.
- TSH và FT4 đều tăng.
- Chụp MRI: phát hiện u tuyến yên.

e. Nguyên nhân khác

- Cường giáp do mãn kinh.
- Cường giáp cận ung thư.

III. CÁC BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng tim mạch

- Các rối loạn nhịp tim, thường gặp là:

+ Rung nhĩ:

+ Các rối loạn nhịp khác ít gặp hơn: cuồng nhĩ, ngoại tâm thu...

- Suy tim.

- Suy vành cũng thường nặng thêm bởi cường giáp. Cần điều trị nhanh chóng cả suy vành và cường giáp.

2. Biến chứng mắt

- Biến chứng mắt Basedow có thể xuất hiện trước, trong hay sau khi phát hiện bệnh Basedow. Điều trị phóng xạ có thể làm biến chứng mắt nặng hơn.

- Một số biến chứng mắt hay gặp:

+ Viêm kết mạc, sung huyết, viêm giác mạc cảm giác cộm vướng, do mắt nhắm không kín, giác mạc và củng mạc không được bảo vệ tốt.

+ Liệt cơ vận nhãn.

+ Lồi mắt ác tính: thâm nhiễm ở tổ chức hậu nhãn và cơ thẳng khiến nhãn cầu bị đẩy ra trước, nhiều khi bệnh nhân không thể nhắm mắt được và bị viêm, loét giác mạc. Trường hợp nặng có thể bị vỡ nhãn cầu.

- Xử trí:

+ Không chỉ định điều trị ^{131}I cho các bệnh nhân Basedow có biểu hiện mắt nặng.

+ Bệnh nhân lồi mắt nhiều: điều trị corticoid.

+ Xạ trị hốc mắt hoặc phẫu thuật giảm áp lực ổ mắt.

+ Khi tình trạng cường giáp đã được kiểm soát, có thể phẫu thuật chỉnh hình mắt, cắt sửa cơ thẳng, chỉnh hình co cơ mi.

3. Cơn bão giáp trạng (cơn cường giáp trạng cấp)

- Hoàn cảnh xuất hiện: ngừng đột ngột kháng giáp trạng tổng hợp, can thiệp ngoại khoa hay điều trị iode phóng xạ ở bệnh nhân chưa kiểm soát được tình trạng cường giáp. Nhiễm trùng nặng, các stress tâm lí hay bệnh lí ở bệnh nhân cường giáp.

- Triệu chứng: nhịp tim nhanh thường xuyên, không đều, sốt cao, nôn, buồn nôn, tiêu chảy, mệt nhiều, vàng da, suy gan cấp. Có thể có suy tim, lú lẫn, hoảng hốt.

- Xử trí: cấp cứu nội khoa, điều trị chính là làm giảm nồng độ hormon tuyến giáp lưu hành trong máu cũng như giảm hình thành hormon.

Thuốc PTU hoặc methimazol liều cao (PTU: 12 - 18 viên, thyrozol: 6 - 8 viên...).

Lugol (dùng sau thuốc kháng giáp trạng tổng hợp) để ức chế giải phóng hormon.

Các thuốc chẹn beta giao cảm (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) để kiểm soát nhịp tim.

Corticoid đường tĩnh mạch.

- Tiên lượng nặng, tỉ lệ tử vong cao.

4. Suy kiệt nặng

Do không dùng thuốc hoặc bỏ thuốc.

IV. ĐIỀU TRỊ BASEDOW

1. Điều trị nội khoa

a. Kháng giáp trạng tổng hợp

- Chỉ định: lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân trẻ < 50 tuổi, điều trị lần đầu, bướu lan tỏa.

- Thường có kết quả cho bệnh nhân có biểu hiện cường giáp nhẹ, bướu cổ nhỏ.

- Thời gian điều trị từ 18 - 24 tháng.

- Thuốc thường dùng:

+ Thiamazol (carbimazol, metimazol, thyrozol).

Liều ban đầu 15 - 40mg/ngày, chia 1 - 2 lần (cường giáp nhẹ liều 15mg, trung bình liều 20 - 30mg, nặng liều trên 40mg/ngày). Uống thuốc sau ăn.

Chỉnh liều khi bệnh nhân dần về bình giáp.

Liều duy trì: 5 - 10mg/ngày.

+ Propylthiouracil (PTU)

Liều ban đầu: 300 - 400mg/ngày, chia 2 - 3 lần. Uống thuốc sau ăn.

Giảm dần liều khi bệnh nhân dần về bình giáp.

Liều duy trì: 50 - 150mg/ngày.

- Tác dụng phụ:

Giảm hoặc mất bạch cầu hạt (trung tính): thường gặp trong những tuần điều trị đầu, bệnh nhân đau họng, sốt cao, rất dễ bị nhiễm trùng huyết.

Tăng enzym gan.

Dị ứng mẩn ngứa ngoài da.

b. Điều trị thuốc chẹn beta giao cảm nhằm làm giảm triệu chứng cường giáp

- Metoprolol (Betaloc, Betaloc zok) viên 25 và 50mg, liều 25 - 100mg/ngày.
- Atenolol (Tenormin) viên 50mg, liều 25 - 100mg/ngày.
- Bisoprolol (Concor) viên 2,5 và 5mg, liều 2,5 - 10mg/ngày.
- Propranolol (Inderal) viên 40mg, liều 40 - 240mg/ngày.

c. Điều trị hỗ trợ bằng thuốc an thần, chế độ nghỉ ngơi...

2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định điều trị phẫu thuật: nghi ngờ ung thư, có bướu đơn hoặc đa nhân, bệnh nhân muốn chữa khỏi ngay nhưng từ chối điều trị phóng xạ, phụ nữ có thai không dung nạp kháng giáp trạng tổng hợp. Tỉ lệ thành công cao, nếu phẫu thuật viên kinh nghiệm.
- Bao giờ cũng điều trị nội khoa trước mổ: cần điều trị bình giáp để giảm nguy cơ cơn cường giáp cấp. Điều trị lugol trước mổ 1 tuần để làm giảm tổng hợp hormon và đỡ chảy máu trong mổ.
- Biến chứng: suy giáp, tổn thương thần kinh quặt ngược, tụ máu, phù nề thanh quản, suy cận giáp.

3. Điều trị iod-131

- Chỉ định: bệnh nhân lớn tuổi, suy tim, thể trạng yếu hoặc có tai biến của điều trị nội khoa, tái phát sau điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa.
- Chống chỉ định: phụ nữ có thai, cho con bú.
- Chuẩn bị trước phóng xạ: kháng giáp trạng tổng hợp nếu cường giáp nặng (không cần thiết nếu bệnh nhẹ), ngừng thuốc trước phóng xạ ít nhất 3 ngày. Có thể cho thuốc chẹn beta giao cảm để kiểm soát triệu chứng. Phải đo độ tập trung ^{131}I.
- Liều iod phóng xạ bằng 80-120mCi x khối lượng tuyến giáp x 100/độ tập trung iod 24 giờ.
- Hiệu quả điều trị: đạt bình giáp ở trên 80% số bệnh nhân.
- Biến chứng:

10 - 30% bệnh nhân bị suy giáp sau điều trị ^{131}I 2 năm và thêm 5% mỗi năm sau đó.

Có thể gây hoặc làm nặng thêm bệnh mắt Basedow, nhất là ở người hút thuốc lá.

4. Điều trị một số thể đặc biệt: bắt buộc phải điều trị tại tuyến chuyên khoa.

Basedow ở phụ nữ có thai.

Basedow ở người cao tuổi hoặc người có bệnh lí tim mạch.

Basedow có biến chứng mắt.

V. THEO DÕI BỆNH VÀ PHÒNG BỆNH

1. Các bệnh nhân điều trị nội khoa

- Khám lâm sàng và xét nghiệm hormon FT4, TSH (có thể cả TRAb) hàng tháng trong thời gian điều trị.
- Xét nghiệm enzym AST, ALT, công thức bạch cầu trong những tháng đầu.
- Sau khi ngừng điều trị: khám lại 3 - 6 tháng trong năm đầu và hàng năm sau đó để xem có tái phát không.
- Tỉ lệ tái phát là khoảng 50%.

2. Các bệnh nhân điều trị ngoại khoa

- Khám và xét nghiệm xem có đạt bình giáp hay suy giáp sau mổ không.
- Nếu có suy giáp cần cho điều trị thay thế bằng L-thyroxin.

3. Các bệnh nhân điều trị iod-131

- Do nguy cơ bị suy giáp cao nên cần xét nghiệm để phát hiện và điều trị kịp thời.
- Điều trị thay thế bằng L-thyroxin khi có suy giáp.
- Lưu ý: bệnh mắt có thể nặng thêm khi điều trị iod-131. Nên điều trị phòng ngừa bằng prednisolon.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê** (2007). *"Bệnh Basedow"*. Nội tiết học đại cương, Nhà xuất bản Y học, trang 150 - 154.
2. *"Endocrinology Subspecialti Consult" (2009).* The Washington Manual, Second Edition.
3. **Brent, G. A** (2008). *"Graves' Disease "*. New England Journal of Medicine 358: 2594 - 2605.

SUY GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy giáp là hội chứng đặc trưng bằng tình trạng suy giảm chức năng tuyến giáp, sản xuất hormon tuyến giáp không đầy đủ so với nhu cầu của cơ thể, gây nên tổn thương ở các mô, cơ quan, các rối loạn chuyển hóa trên lâm sàng và xét nghiệm.

- Bệnh thường gặp ở phụ nữ, chiếm tỉ lệ 2%; trong khi ở nam giới chỉ có 0,1%. Suy giáp cận lâm sàng gặp ở 7,5% phụ nữ và 3% ở nam giới, tăng dần theo tuổi. Suy giáp bẩm sinh gặp ở 1/5000 trẻ sơ sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Bướu cổ: to, nhỏ hoặc sẹo mổ ở cổ. Bướu cổ có thể là triệu chứng định hướng chẩn đoán.

- Bệnh nhân mệt mỏi không rõ nguyên nhân, tăng cân dù ăn uống kém, sợ lạnh, chậm chạp, giảm trí nhớ.

- Tổn thương da - niêm mạc, lông tóc móng: thâm nhiễm da và niêm mạc làm biến đổi hình thể. Mặt tròn, ít biểu lộ cảm xúc. Da khô, vàng sáp. Niêm mạc lưỡi bị xâm nhiễm làm lưỡi bị to ra, giọng khàn. Tóc khô dễ rụng.

- Triệu chứng tim mạch: tim nhịp chậm < 60 chu kì/phút, huyết áp thấp, thể nặng có thể có tràn dịch màng tim. Nghe tim thấy tim mờ, chậm đều hoặc không đều.

- Rối loạn tiêu hoá: táo bón dai dẳng do giảm nhu động ruột.

b. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu: FT3, FT4 giảm, TSH tăng hoặc có thể bình thường.

- Xét nghiệm không đặc hiệu:

+ Công thức máu: thường có thiếu máu, hồng cầu bình thường hoặc to.

+ Sinh hoá máu: cholesterol, triglicerid tăng.

+ Glucose, natri giảm, CK, CKMB tăng.

+ Siêu âm tuyến giáp: tuyến giáp teo nhỏ hoặc không quan sát được nhu mô tuyến giáp trên siêu âm (trong các trường hợp suy giáp sau phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp), đậm độ nhu mô tuyến giảm âm, có thể có nhiều xơ hoá (do viêm tuyến giáp mạn tính Hashimoto).

+ Siêu âm tim: có thể phát hiện tràn dịch màng ngoài tim.

+ Chụp Xquang tim phổi: bóng tim to do thâm nhiễm cơ tim, có thể có tràn dịch màng tim.

+ Điện tâm đồ: nhịp chậm xoang, QRS điện thế thấp ở tất cả các chuyển đạo.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Theo thể lâm sàng

- Khi có một số triệu chứng gợi ý suy giáp dù không đầy đủ như: hội chứng trầm cảm, phụ nữ 50

tuổi có các triệu chứng mãn kinh nặng hoặc bệnh Alzheimer, nên định lượng hormon tuyến giáp để chẩn đoán.

- Những người thiếu máu, dinh dưỡng kém.
- Những người béo phì.

b. Hội chứng T3 giảm: có thể gặp trong các bệnh cấp và mạn tính như nhiễm khuẩn nặng, ung thư di căn, suy tim giai đoạn cuối, điều trị hồi sức tích cực lâu ngày, suy dinh dưỡng. Khi không có tăng TSH có thể loại trừ suy giáp.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Nguyên nhân của suy giáp tiên phát

Suy giáp tiên phát hay gặp nhất, chiếm 95% các trường hợp.

• Nguyên nhân tại tuyến giáp: xét nghiệm: TSH tăng (chẩn đoán chắc chắn khi TSH > 10µmol/l), FT4 giảm.

- Viêm tuyến giáp mạn tính tự miễn Hashimoto giai đoạn cuối: chủ yếu gặp ở phụ nữ, tăng lên theo tuổi. Xét nghiệm anti - TPO hoặc anti - TG thường tăng cao. Hình ảnh giải phẫu bệnh điển hình của viêm tuyến giáp tự miễn mạn tính Hashimoto: nhu mô tuyến bị phá hủy, thay vào đó là các tổ chức limpho bào.
- Tuyến giáp teo ở phụ nữ mãn kinh.
- Viêm tuyến giáp bán cấp tái phát nhiều lần.
- Một số nguyên nhân hiếm gặp:

Khiếm khuyết bẩm sinh trong quá trình tổng hợp và bài tiết hormon giáp trạng.

Rối loạn chuyển hoá Iod: thừa hoặc thiếu Iod.

Rối loạn gen tại tuyến giáp.

Không có tuyến giáp.

• Nguyên nhân do điều trị.

- Sau phẫu thuật tuyến giáp (cắt quá nhiều hoặc cắt toàn bộ tuyến giáp).
- Sau điều trị Basedow bằng iod -131.
- Điều trị Basedow bằng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp quá liều.

b. Nguyên nhân của suy giáp thứ phát

- Khối u lành hoặc ác tính của tuyến yên.
- Sau phẫu thuật tuyến yên hoặc chấn thương tuyến yên.
- Hoại tử tuyến yên do mất máu sau đẻ (hội chứng Sheehan).
- Chiếu tia xạ vào vùng tuyến yên.
- Rối loạn chức năng vùng dưới đồi.
- Lâm sàng: ngoài triệu chứng lâm sàng của suy giáp, bệnh nhân có thể có triệu chứng của suy tuyến thượng thận và/hoặc suy sinh dục (xem thêm bài suy tuyến yên).
- Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm:

TSH bình thường hoặc giảm, FT4 giảm.

Định lượng hormon tuyến thượng thận và tuyến sinh dục có thể giảm.

Chụp MRI sọ não để phát hiện khối u tuyến yên (trong một số trường hợp nghi ngờ do nguyên nhân tuyến yên, kết hợp khám chuyên khoa mắt: đo thị trường, thị lực).

III. ĐIỀU TRỊ

- Mọi trường hợp suy giáp phải điều trị, trừ các trường hợp nhẹ mới có biến đổi về xét nghiệm ở những bệnh nhân có nguy cơ mạch vành.

- Điều trị bằng hormon thay thế đường uống, vĩnh viễn.

- Thuốc L-thyroxin (L-T4) là lựa chọn đầu tiên để điều trị suy giáp; hấp thu 60 - 80%, thời gian bán hủy dài, khoảng 7 ngày. Đóng dạng viên nén, hàm lượng 50µg và 100µg (biệt dược Levothyrox, Thyrax...). Uống 1 lần mỗi ngày, vào trước bữa ăn sáng 30 phút. Không được uống L-T4 cùng lúc với calci carbonat, viên sắt.

- Cần tiên lượng trước tai biến mạch vành ở các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ.

- Cần loại trừ hoặc điều trị suy thượng thận trước khi điều trị thay thế hormon tuyến giáp.

1. Bệnh nhân không có bệnh lí mạch vành

- Có thể điều trị ngoại trú. Mục đích là đạt được nồng độ TSH bình thường.

- Liều tấn công ban đầu tương đối cao: L-thyroxin 1 - 2µg/kg/ngày (trung bình 1,6µg/kg/ngày). Tăng liều từ từ khoảng 25 - 50µg/mỗi 2 - 3 tuần, cho tới liều thích hợp (TSH về bình thường), liều thường dùng 75 - 150µg/ngày. Rồi duy trì liều ổn định.

- Theo dõi: cần định lượng TSH 3 - 6 tuần sau lần chỉnh thuốc lần cuối cùng.

- Được gọi là điều trị có hiệu quả khi:

Lâm sàng: hết các triệu chứng cơ năng như mệt mỏi, sợ lạnh, táo bón... các triệu chứng thâm nhiễm da, niêm mạc mất đi chậm hơn.

Xét nghiệm: TSH về bình thường.

2. Bệnh nhân lớn tuổi và/hoặc có nghi ngờ bệnh mạch vành

- Nên điều trị tại bệnh viện.

- Trước khi điều trị hormon thay thế cần kiểm tra và điều trị thiếu máu (nếu có), tăng liều thuốc điều trị đau thắt ngực đang dùng; nếu không có chống chỉ định thì dùng thuốc chẹn beta - giao cảm chọn lọc, chỉnh liều cho phù hợp với chức năng tim.

- Điều trị suy giáp: nên bắt đầu với L-thyroxin liều tối thiểu (12,5µg/ngày), tăng liều từ từ 12,5µg/mỗi 2 - 3 tuần, thậm chí còn thấp hơn.

- Theo dõi:

Về tim mạch: triệu chứng đau thắt ngực, điện tim hàng ngày, enzym tim 2 lần/tuần.

Công thức máu: nếu có thiếu máu.

Nếu xuất hiện đau thắt ngực khi tăng liều hormon thay thế cần làm điện tim, định lượng enzym tim, tăng liều thuốc chống đau thắt ngực và ngừng tăng liều hormon giáp.

- Mục tiêu điều trị: TSH ở giới hạn cao của bình thường. Nên duy trì liều L-thyroxin dưới liều điều trị để tránh cơn đau thắt ngực.

3. Điều trị phụ nữ suy giáp có thai

Khi có thai thì liều thuốc phải tăng 25 - 50% so với lúc chưa có thai. Đặc biệt phải lưu ý ở quý đầu của thai kì. Sau khi đẻ sẽ quay về liều như trước khi có thai.

4. Điều trị suy giáp thứ phát

- Mục tiêu: duy trì FT4 ở giới hạn cao của chỉ số bình thường.

- Nguyên tắc điều trị như ở trên.

- Phải điều trị thay thế hormon tuyến thượng thận trước khi điều trị hormon tuyến giáp (xem thêm bài suy tuyến yên và suy thượng thận).

IV. PHÒNG BỆNH

- Những bệnh nhân có anti-TPO tăng mà chưa có suy giáp lâm sàng thì phải theo dõi và xét nghiệm định kì hàng năm để phát hiện sớm và điều trị kịp thời suy giáp.
- Những phụ nữ có tiền sử đẻ mất máu nhiều phải được khám và phát hiện sớm hội chứng Sheehan.

V. TIÊN LƯỢNG

- Đa phần bệnh nhân có tiên lượng tốt khi chấp hành đúng và đủ liều điều trị.
- Cần theo dõi chặt chẽ các bệnh nhân suy giáp cao tuổi có bệnh lí mạch vành trong suốt quá trình điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ** (2002). *"Bệnh học tuyến giáp"*. Bài giảng Bệnh học Nội khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học, tr.201 - 222.
2. **John H.Lazarus** (2001). *"Chapter 13 Hypothyroidism"*. Endocrinology and Metabolism, Mc.Graw Hill International (UK) Ltd, p, 173-179.
3. **The Washington Manual** (2009), "*Endocrinology subspecialti consults"*.
4. **Peter A.Singer, David S.Cooper, Elliot G.Levy** (1995). *"Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism"* Journal of the American Medical Association (JAMA), p. 808-812.

BƯỚU NHÂN TUYẾN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Nhân giáp là tổn thương dạng khối khu trú nằm trong tuyến giáp. Nó được phát hiện nhờ cảm nhận của chính bản thân bệnh nhân hay khi bệnh nhân được bác sĩ thăm khám lâm sàng hoặc khi làm siêu âm tuyến giáp cho bệnh nhân.

- Một số không nhỏ nhân giáp được phát hiện khi làm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh như siêu âm Doppler mạch cổ, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ cổ ngực... Những nhân này được gọi là nhân giáp phát hiện tình cờ.

2. Yếu tố thuận lợi

- Tuổi và giới: tỉ lệ mắc cao hơn ở nữ giới và người lớn tuổi.
- Di truyền: có tiền sử bản thân và gia đình về bướu cổ nói chung.
- Môi trường: khẩu phần iod, tiền sử hút thuốc lá, tiền sử phơi nhiễm phóng xạ do tình cờ hoặc do điều trị. Trẻ em dưới 14 tuổi là đối tượng nhạy cảm nhất với tác nhân phóng xạ.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

- Một số ít bệnh nhân có cảm giác nuốt vướng hoặc nuốt nghẹn. Đa số các bướu nhân tuyến giáp không có triệu chứng và được phát hiện tình cờ bởi người thân trong gia đình hoặc thầy thuốc khi đi khám bệnh khác hay khám kiểm tra sức khỏe.

- Thăm khám nhân giáp có thể phát hiện một hay nhiều nhân, nhân có thể to hoặc nhỏ, thường di động so với mô lân cận. Phải luôn luôn thăm khám hạch vùng cổ cùng bên và bên đối diện.

- Biểu hiện chèn ép gây:

+ Khó thở: chèn ép khí quản ở bướu to, bướu chìm hoặc bướu xâm lấn khí quản.

+ Nuốt khó: chèn ép hoặc xâm lấn thực quản.

+ Khàn tiếng, nói khó: chèn ép hoặc tổn thương thần kinh quặt ngược.

+ Đau: khi nhân giáp bị chảy máu hoặc hoại tử.

- Một số rất ít bệnh nhân có biểu hiện cường giáp hoặc suy giáp.

- Tiền sử bản thân có phơi nhiễm phóng xạ đặc biệt từ lứa tuổi thiếu niên: chiếu xạ điều trị vùng cổ, môi trường phơi nhiễm...

- Tiền sử gia đình: bướu cổ, bướu nhân, rối loạn chức năng giáp, ung thư giáp nếu có thì thể loại gì.

2. Cận lâm sàng

a. Siêu âm tuyến giáp

- Siêu âm tuyến giáp là bước thăm dò thiết yếu căn bản trong chẩn đoán điều trị nhân giáp và nên được tiến hành bởi các bác sĩ có kinh nghiệm trong lĩnh vực bệnh lí này để tăng giá trị chẩn đoán.

- Siêu âm tuyến giáp thường sử dụng đầu dò thẳng có độ phân giải hình ảnh cao, thông thường từ 7,5 - 10MHz, cho phép phát hiện nhân kích thước dưới 1cm không thăm khám được trên lâm sàng.

- Đặc điểm hình ảnh siêu âm có giá trị gợi ý các dấu hiệu nghi ngờ tính chất ác tính của nhân giáp nhưng không có giá trị khẳng định chẩn đoán.

b. Sinh hóa

TSH và FT4 là xét nghiệm đầu tiên cần làm. Kết quả giúp định hướng tiếp cận chẩn đoán tiếp theo.

- TSH thấp: có cường giáp lâm sàng hoặc dưới lâm sàng. Nguyên nhân có thể do nhân giáp. Cần làm xạ hình tuyến giáp để chẩn đoán xác định và phân biệt bướu nhân độc tuyến giáp (đại đa số là nhân lành tính, rất ít khi là ung thư). Nên so sánh vị trí tương quan của nhân giáp trên siêu âm và nhân nóng trên xạ hình.
- TSH bình thường: đa số bướu nhân giáp có TSH bình thường.
- TSH cao, FT4 thấp: suy giáp. Cần tìm bệnh lí gây suy giáp. Lưu ý bệnh lí hiếm gặp u lympho ác tính ở bệnh nhân bị bệnh Hashimoto.

c. Chọc hút tế bào học nhân giáp bằng kim nhỏ

- Cần tiến hành ở cơ sở chuyên khoa và có kinh nghiệm. Là phương pháp hiệu quả nhất để chẩn đoán đặc tính ác tính của nhân giáp.
- Sử dụng kim nhỏ cỡ 25G hoặc 27G. Không cần gây tê tại chỗ.
- Nếu có thể nên tiến hành dưới hướng dẫn siêu âm: tăng giá trị chẩn đoán.
- Cần làm dưới hướng dẫn siêu âm để tiếp cận nhân nhỏ dưới 1cm hoặc nhân nằm sâu không sờ thấy được trên lâm sàng.
- Ngoại trừ loại nhân nang đơn thuần tất cả các loại hình thái nhân giáp khác quan sát thấy trên siêu âm đều có thể là nhân ác tính.
- Kết quả tế bào học:

+ Không có chẩn đoán: loại kết quả này chiếm khoảng 15 - 20%. Nghiên cứu mô bệnh học các nhân này sau phẫu thuật cho thấy 13 - 15% là nhân ác tính. Đây là đối tượng cần được thăm dò lại tế bào học, tốt nhất là sau hơn 3 tháng kể từ lần thăm dò trước để tránh sai lệch kết quả đến từ các yếu tố chủ quan của phản ứng sau lần chọc hút đầu.

+ Ác tính: thu được ở khoảng 4% số kết quả, trong đó khoảng 80 đến 90% là thực sự có ung thư. Phần lớn ung thư là dạng ung thư tuyến giáp thể nhú.

+ Lành tính: là loại kết quả thu được phổ biến nhất 60 - 70%, trong đó có 2 - 4% âm tính giả. Vì thế cần phải thăm dò kiểm tra sau 1 năm.

+ Nghi ngờ: thu được ở 10 - 20% kết quả tế bào học. Trong đó, có khoảng 17 - 54% là ung thư được xác định trên mô bệnh học sau phẫu thuật.

d. Các xét nghiệm không thường quy: tiến hành khi có chỉ định chuyên biệt:

- Xạ hình tuyến giáp.
- Chụp cắt lớp vi tính cổ ngực.
- Chụp cộng hưởng từ.
- Chụp PET.
- Calcitonin, anti-TPO, ...

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Viêm tuyến giáp bán cấp.
- Viêm tuyến giáp cấp, áp xe vùng tuyến giáp.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Bướu nhân độc tuyến giáp (đơn hoặc đa nhân): nhân giáp gây cường giáp.

- Đại đa số là nhân lành tính. Nhân ác tính gây cường giáp chiếm tỉ lệ nhỏ khoảng 2,5 - 8,3%. Tế bào học tiến hành khi đã khống chế cường giáp bằng kháng giáp tổng hợp. Đối với nhân ác tính xem bài điều trị ung thư giáp.

- Nếu cường giáp rõ cần điều trị nội khoa kháng giáp tổng hợp chuẩn bị trước khi tiến hành điều trị triệt để bằng iod -131 hoặc phẫu thuật loại bỏ nhân độc lành tính .

- Nếu là bướu đa nhân độc tuyến giáp hoặc bướu xen lẫn nhân nóng và nhân lạnh trên xạ hình cân nhắc chỉ định phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp.

2. Nhân giáp có chèn ép

Đánh giá bổ sung trước can thiệp đối với bướu chèn ép như chụp cắt lớp cổ ngực, đánh giá điều kiện gây mê và phẫu thuật của bệnh nhân để có tiếp cận điều trị thích hợp:

- Phẫu thuật: cắt toàn bộ tuyến giáp nhằm giải phóng chèn ép cũng như nguy cơ tái phát.

- Iod-131: nếu chống chỉ định phẫu thuật thì điều trị iod -131 giúp cải thiện chèn ép nhờ giảm thể tích tuyến 30 - 40% sau thời gian khoảng 3 tháng. Lưu ý, có thể cần điều trị dự phòng triệu chứng chèn ép nặng lên sau uống xạ bằng corticoid chống viêm do xạ sau điều trị bằng iod -131.

3. Nhân giáp không chèn ép và không cường giáp

- Chỉ định phẫu thuật khi:

+ Lâm sàng nghi ngờ nguy cơ cao: to trên 3cm, kích thước to nhanh, siêu âm gợi ý nguy cơ ác tính cao, bệnh nhân trẻ tuổi có tiền sử phơi nhiễm phóng xạ, nhân cứng ít di động....

+ Tế bào học ác tính. Điều trị tiếp theo xem bài ung thư giáp.

+ Tế bào học nghi ngờ và hình ảnh siêu âm gợi ý nguy cơ ác tính cao hoặc nhân lạnh trên xạ hình với iod-131.

+ Tế bào học không xác định hai lần và siêu âm nguy cơ cao hoặc nhân lạnh trên xạ hình với iod -131.

+ Đối với bướu đa nhân cần phẫu thuật ưu tiên chỉ định cắt toàn bộ tuyến giáp để loại bỏ nguy cơ tái phát.

+ Cân nhắc phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp hoặc bán phần nhân giáp tùy thuộc xem xét đặc điểm lâm sàng, siêu âm và tế bào học nhân giáp trước phẫu thuật.

- Điều trị ung thư giáp được đề cập trong một bài riêng biệt.

V. THEO DÕI

1. Nhân giáp lành tính

- Thường phát triển chậm, có thể tiến triển thành bướu đa nhân.

- Theo dõi tốc độ phát triển: siêu âm lại mỗi 3 - 6 tháng, chọc hút lại nếu to nhanh hay nghi ngờ trên siêu âm. Nếu siêu âm ổn định xét giãn nhịp theo dõi, chọc tế bào kim nhỏ lại sau 12 tháng.

- Theo dõi tái phát sau phẫu thuật.

- Theo dõi phát hiện dấu hiệu cường hoặc suy giáp để chẩn đoán và điều trị kịp thời.

- Nhân giáp ở trẻ em và phụ nữ có thai: theo dõi tại tuyến chuyên khoa.

2. Ung thư tuyến giáp

Xem bài "Ung thư tuyến giáp".

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Martin-Jean Schlumberger, Sebastiano Filetti and Ian D.Hay**. *"Nontoxic diffuse and Nodular goiter and Thyroi Neoplasia"*. Williams Textbook of Endocrinology (2008). P 411 - 443.
2. **Thyroid**. Volum 16, Number 2, 2006. *"Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer"*. The American thyroid Association guidelines Taskforce.
3. *"The Washington Manual, Endocrinology Subspecialti Consult"*. The second Edition 2009 - Lippincott & Wilkins: 43 - 48.

UNG THƯ TUYẾN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư tuyến giáp là ung thư của tế bào biểu mô nang giáp (gồm ung thư thể nhú, ung thư thể nang, ung thư thể kém biệt hóa) hoặc từ tế bào cạnh nang giáp (ung thư thể tủy).

- Ung thư tuyến giáp chỉ chiếm 1% trong tổng số các loại ung thư nhưng nó là loại ung thư tuyến nội tiết thường gặp nhất và gây tử vong nhiều nhất.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào:

a. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng của ung thư tuyến giáp rất nghèo nàn. Đa số bệnh nhân chỉ có nhân tuyến giáp đơn thuần. Ở giai đoạn muộn, một số bệnh nhân có dấu hiệu ung thư di căn vào tổ chức xung quanh gây nên khàn tiếng, nuốt vướng...

- Các triệu chứng gợi ý bệnh nhân có nguy cơ cao bị ung thư tuyến giáp là:

+ Tiền sử gia đình bị ung thư tuyến giáp thể tủy hoặc đa u tuyến nội tiết (MEN).

+ Nhân giáp rắn hoặc cứng và dính vào tổ chức xung quanh, ít di động.

+ Bệnh nhân có liệt dây thanh gây khàn tiếng.

+ Có hạch cổ.

+ Có dấu hiệu di căn xa ở xương, phổi...

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: nồng độ TSH và FT4 bình thường ở đa số bệnh nhân. Nồng độ calcitonin tăng ở bệnh nhân ung thư tuyến giáp thể tủy.

- Siêu âm tuyến giáp và vùng cổ: một số dấu hiệu gợi ý nhân giáp ác tính là nhân giảm âm, calci hóa nhỏ (microcalcification), bờ không đều, nhân hình tròn đều hoặc cao, tăng sinh mạch máu trong nhân, đặc biệt là các bằng chứng xâm lấn của khối u hoặc hạch lympho vùng cổ.

- Chọc hút tế bào nhân tuyến giáp bằng kim nhỏ là kĩ thuật có độ chính xác lên tới 95%, có giá trị nhất trong chẩn đoán ung thư tuyến giáp trước mổ. Sử dụng kim cỡ 25 hoặc 27 gắn với bơm tiêm 10 hoặc 20ml, thông thường chọc hút 2 - 4 lần, chỉ hút khi đầu kim đã nằm ở trong nhân. Tỉ lệ thành công cao hơn nếu được trợ giúp bởi siêu âm, đặc biệt là với các nhân to > 4cm hoặc nhỏ < 1cm, nhân nằm ở phía sau, nhân hỗn hợp (nang chiếm hơn 50%).

- Xạ hình tuyến giáp (bằng ^{131}I, ^{123}I hoặc ^{99m}Tc): nhân ung thư tuyến giáp thường giảm bắt chất phóng xạ (nhân lạnh).

2. Chẩn đoán các thể ung thư tuyến giáp

a. Ung thư thể nhú

- Chiếm 70 - 80% các ung thư tuyến giáp. Bệnh hay gặp ở nữ giới, lứa tuổi < 40 hoặc 60 - 70. Ung

thư thể nhú thường có nhiều ổ hay di căn đến các hạch bạch huyết xung quanh, ít di căn xa.

- Tiên lượng tốt do ung thư tiến triển chậm, tỉ lệ sống > 10 năm tới 95%.

b. Ung thư thể nang

- Chiếm khoảng 5 - 10% ung thư tuyến giáp, hay gặp ở nữ giới, tuổi trung niên. Ung thư thể nang thường xâm lấn mạch máu hay di căn xa đến não, phổi, xương...

- Tiên lượng tương đối tốt. Tỉ lệ sống > 5 năm khoảng 85% tùy mức độ xâm lấn

c. Ung thư thể không biệt hóa

- Chiếm khoảng 1 - 3% ung thư tuyến giáp. Gặp chủ yếu ở nữ giới, tuổi > 60. Ung thư tiến triển nhanh, xâm lấn và chèn ép tổ chức xung quanh như thần kinh, mạch máu, thanh quản, thực quản...

- Tiên lượng xấu vì rất ác tính, bệnh nhân thường chết trong vòng 1 năm sau khi được chẩn đoán.

d. Ung thư thể tủy

- Chiếm 5 - 10% các loại ung thư tuyến giáp, xuất phát từ tế bào cạnh nang giáp. Gặp ở mọi lứa tuổi, kể cả trẻ em, nữ bị nhiều hơn nam. Trong 5 - 10% các trường hợp, ung thư tuyến giáp thể tủy có tính gia đình, nằm trong bệnh cảnh đa u tuyến nội tiết typ 2A (hội chứng Sippel) hoặc 2B. Ung thư thể tủy có thể di căn vào hạch bạch huyết và tổ chức xung quanh nhưng cũng có thể di căn xa đến gan, phổi, xương.

- Tiên lượng tùy thuộc tuổi bệnh nhân, tình trạng di căn lúc phát hiện bệnh. Tỉ lệ sống thêm > 5 năm là khoảng 50%.

e. U lympho

- Thường xuất hiện trên nền viêm tuyến giáp Hashimoto. Khối u thường to nhanh.

- Xét nghiệm mô bệnh học thấy rất nhiều tế bào lympho lớn, cần phân biệt với ung thư phổi tế bào nhỏ và ung thư tuyến giáp thể không biệt hóa.

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Bướu nhân tuyến giáp lành tính

- Có tới 10 - 30% người bình thường trong cộng đồng có bướu nhân tuyến giáp nhưng chỉ có chưa đến 5%, trong số đó là ác tính.

- Chẩn đoán phân biệt bằng chọc hút tế bào kim nhỏ.

b. Ung thư di căn đến tuyến giáp

- Ung thư di căn đến tuyến giáp hiếm gặp, chủ yếu là từ sarcom sợi hoặc sarcom tế bào lympho. Chẩn đoán bằng xét nghiệm tế bào học và tìm ổ ung thư tiên phát.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

- Có thể do tia xạ ngoài vùng đầu mặt cổ, ngực gây đứt gẫy nhiễm sắc thể, dẫn đến thay đổi và mất gen ức chế u hoặc nguyên nhân khác gây đột biến các gen gây ung thư và gen ức chế u như gen RET, TRK1, RAS...

III. ĐIỀU TRỊ VÀ THEO DÕI

1. Điều trị ung thư tuyến giáp thể biệt hóa ung thư thể nhú và thể nang.

- Phải phẫu thuật cắt toàn bộ tuyến giáp (và hạch cổ nếu có) với mục đích chính là loại bỏ khối u, làm giảm tỉ lệ tử vong, ngoài ra còn để chẩn đoán mô bệnh học, giai đoạn bệnh và giúp điều trị ^{131}I được thuận lợi.

- Điều trị ^{131}I nhằm làm giảm tỉ lệ tái phát. Sau cắt tuyến giáp 4 - 12 tuần, khi TSH > 50IU/l các bệnh nhân sẽ được cho làm xạ hình toàn thân với liều ^{131}I từ 3 - 5mCi nhằm phát hiện tổ chức tuyến giáp còn sót lại hoặc ổ di căn ung thư tuyến giáp. Nếu kết quả dương tính thì sẽ được cho điều trị ^{131}I với liều

30 - 50mCi. Xạ hình toàn thân bằng ^{131}I sẽ được lặp lại mỗi 6 tháng và ngừng nếu 2 lần xạ hình liên tiếp cho kết quả âm tính. Những bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ thấp (ung thư thể nhú, tuổi 15 - 45, không có tiền sử bị tia xạ ngoài, khối u nhỏ, chưa có di căn, đã cắt toàn bộ tuyến giáp) có thể không cần điều trị lode phóng xạ.

- Điều trị ức chế TSH: sau điều trị ^{131}I 1 - 2 tuần, bệnh nhân sẽ được điều trị bằng L-thyroxin nhằm ức chế TSH ở dưới mức bình thường để phòng ngừa ung thư tái phát. Mục tiêu TSH nên là càng thấp càng tốt nhưng không có tác dụng phụ (vì thế cần theo dõi thêm nồng độ FT4 để tránh quá liều). Với những bệnh nhân ung thư tuyến giáp thuộc nhóm nguy cơ thấp thì nên duy trì TSH ở mức 0,1 - 0,5IU/l. Khi đã đạt mục tiêu, kiểm tra FT4 và TSH mỗi 6 tháng để điều chỉnh liều.

- Phải theo dõi suốt đời sự tái phát ung thư tuyến giáp bằng siêu âm vùng cổ, xét nghiệm Tg (thyroglobulin) và anti - Tg cùng lúc làm xạ hình toàn thân lần đầu tiên (khi TSH tăng cao) và sau mỗi 6 - 12 tháng (phải ngừng L-T4). Nếu Tg < 2ng/ml thì có thể tiếp tục điều trị L-T4, còn nếu Tg > 5ng/ml thì nên điều trị lại bằng ^{131}I.

2. Điều trị ung thư tuyến giáp thể không biệt hóa có hiệu quả kém do thường được phát hiện muộn không còn khả năng phẫu thuật và cũng không đáp ứng với điều trị bằng ^{131}I hoặc hóa chất. Một số bệnh nhân có đáp ứng với tia xạ ngoài.

3. Điều trị ung thư tuyến giáp thể tủy chủ yếu bằng phẫu thuật cắt tuyến giáp. Các khối u này không bắt iod nên không thể điều trị ^{131}I. Có thể sử dụng điều trị tia xạ ngoài và hóa chất cho một số bệnh nhân ở giai đoạn muộn để làm giảm triệu chứng. Theo dõi sự tái phát bằng xét nghiệm calcitonin.

4. Điều trị u lympho tuyến giáp (thyroid lymphoma)

Nên tuân theo hướng dẫn điều trị các loại u lympho khác. Không nên điều trị phẫu thuật vì có thể thúc đẩy di căn. Có thể điều trị bằng tia xạ ngoài.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế tia xạ ngoài vùng đầu cổ, như để điều trị các bệnh u máu ngoài da...
- Các bệnh nhân có bướu nhân tuyến gáp cần được khám, theo dõi (bao gồm cả chọc hút tế bào nhân giáp) định kì mỗi 6 - 12 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **American Thyroid Association.** *"Management Guideline for patients with thyroid nodule and differentiated thyroid carcinoma"*, Thyroid, Vol 16, No 2, 2006.
2. **AACE/AAES Medical/Surgical Guidelines for Clinical Practice:** *"Management of Thyroid Carcinoma"*. Endocrine Practice Vol. 7, No. 3 May/June 2001: p202 – 220.
3. ***Larry J. Jameson, Anthony P. Weetman:*** *"Thyroid Cancer"*. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition, Vol 2 (2008): 2242 – 2247.
4. **Paul Ladenson et al:** *"Well-Differentiated Epithelial Thyroid Cancer Management in the Asia Pacific Region: A Report and Clinical Practice Guideline"*. Thyroid, Vol 16, Number 5, 2006: p461 – 469.

VIÊM TUYẾN GIÁP

Viêm tuyến giáp (VTG) là tình trạng viêm cấp hoặc mạn tính tại tuyến giáp do nhiều căn nguyên khác nhau và thường gây ra những thay đổi trong chức năng tuyến giáp từ cường giáp (do tổn thương phá hủy tuyến), bình giáp hoặc suy giáp (do cạn kiệt hormon) tùy theo từng giai đoạn bệnh. Để phân biệt các loại viêm tuyến giáp cần dựa vào các triệu chứng lâm sàng, tốc độ khởi phát bệnh và đặc biệt là tình trạng đau vùng cổ.

A. VIÊM TUYẾN GIÁP CÓ TRIỆU CHỨNG ĐAU

I. VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP (VTG MÔ HẠT CẤP, VIÊM TUYẾN GIÁP DE QUERVAIN)

1. Đại cương: là thể VTG có đau hay gặp nhất.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định: dựa vào

• Lâm sàng

- Khởi phát: đau người, đau họng, sốt nhẹ, sau đó có thể sốt cao.
- Đau vùng cổ: tuyến giáp to, sờ mềm, rất đau, thường bắt đầu từ một bên sau đó lan sang bên kia, lan lên tai, ra khắp cổ, có thể khó nuốt.
- Triệu chứng nhiễm độc giáp: cường giáp mức độ vừa và nhẹ.

• Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng, máu lắng tăng cao, Protein C phản ứng tăng.
- Thăm dò tuyến giáp:

+ Thường gặp hormon FT4, FT3 tăng nhẹ hoặc trung bình, TSH giảm thấp.

+ Kháng thể kháng tuyến giáp: không tăng.

- Đo độ tập trung ^{131}I: độ tập trung ^{131}I rất thấp, ^{123}I, ^{99m}Tc.
- Siêu âm: tuyến giáp giảm âm, ít mạch máu.

c. Chẩn đoán phân biệt

• Các trường hợp đau vùng cổ:

- Viêm tuyến giáp do vi khuẩn sinh mủ (viêm tuyến giáp cấp): biểu hiện nhiễm trùng rõ ràng, sốt cao, bạch cầu tăng cao.
- Xuất huyết trong nang tuyến giáp: đau khu trú, một bên, triệu chứng nhiễm trùng không rõ, siêu âm tuyến giáp thấy hình ảnh nang lớn.

• Cần chẩn đoán phân biệt tình trạng nhiễm độc giáp trong VTG bán cấp với bệnh Basedow: tuyến giáp to có tiếng thổi, ấn không đau. Có thể có triệu chứng mắt hoặc phù niêm trước xương chày. Độ tập trung ^{131}I tăng cao.

3. Điều trị: chủ yếu là điều trị triệu chứng

- Giảm đau: thuốc giảm đau thông thường như Paracetamol dùng 2 - 4 lần trong ngày hoặc các

thuốc chống viêm giảm đau không steroid trong các trường hợp thông thường. Trường hợp nặng hoặc không đáp ứng với các thuốc giảm đau có thể sử dụng nhóm glucocorticoid (prednison 20 - 40mg/ ngày), giảm liều dần mỗi 5mg sau 1 - 2 tuần và có thể ngừng thuốc sau 4 - 6 tuần.

- Giảm triệu chứng cường giáp: nếu các triệu chứng cường giáp rõ có thể giảm triệu chứng bằng nhóm chẹn beta giao cảm như propranolol 40mg/ngày hoặc atenolol 50mg/ngày... tới khi xét nghiệm FT4 trở về bình thường. Cần lưu ý các chống chỉ định của thuốc như hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy tim nặng,...

- Giai đoạn suy giáp: thường thoáng qua không cần điều trị. Nếu suy giáp kéo dài có thể điều trị thay thế hormon giáp bằng L-thyroxin 50 - 100µg/ngày trong vài tuần hoặc vài tháng.

II. VIÊM TUYẾN GIÁP SINH MỦ (VIÊM TUYẾN GIÁP CẤP)

1. Đại cương

- Là viêm tuyến giáp nhiễm khuẩn rất hiếm gặp, nguyên nhân do vi khuẩn (đặc biệt *Streptococcus pyrogenes, Streptococcus aureus* hoặc *Streptococcus pneumoniae*), do nấm hoặc kí sinh trùng gây ra, thường xảy ra khi có các yếu tố thuận lợi như bất thường bẩm sinh (còn ống giáp lưỡi, dò xoang lê), bệnh lí tuyến giáp có trước, tuổi cao hoặc suy giảm miễn dịch.

- VTG sinh mủ thường xuất phát từ các nhiễm khuẩn lân cận, qua đường máu, bạch huyết hoặc từ những ổ nhiễm khuẩn xa.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định

• Lâm sàng

- Sưng tấy, đỏ cấp tính một bên vùng trước cổ. Tuyến giáp thường mềm, rất đau. Hay gặp khó nuốt, khó nói.

- Sốt cao, có thể rét run, tình trạng nhiễm khuẩn rõ.

• Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu tăng cao, máu lắng tăng cao, protein C phản ứng tăng cao.

- Chức năng tuyến giáp: FT4, TSH thường bình thường (có thể gặp cường giáp hoặc suy giáp).

- Chọc tổn thương: thấy dịch mủ, cấy có thể phân lập được vi khuẩn.

- Đo độ tập trung ^{131}I: ổ nhiễm trùng thường biểu hiện là nhân lạnh trong khi phần nhu mô tuyến giáp lành có độ tập trung ^{131}I bình thường.

- Siêu âm tuyến giáp, CT scan vùng cổ có thể thấy khối áp xe trong tuyến giáp.

- Khám, nội soi tai mũi họng có thể thấy đường dò trong áp xe do dò xoang lê.

b. Chẩn đoán phân biệt

- VTG bán cấp: nhiễm trùng không rầm rộ, thường có biểu hiện cường giáp.

- Các áp xe, dò vùng cổ: dò xoang lê. Siêu âm, chụp CT scan vùng cổ thấy hình ảnh tuyến giáp bình thường. Chụp vùng cổ với uống thuốc cản quang có thể phát hiện đường dò.

3. Điều trị

- Nội khoa: cần dùng kháng sinh thích hợp đường tĩnh mạch. Tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Khi chưa có kháng sinh đồ có thể lựa chọn kháng sinh nhạy cảm với vi khuẩn vùng khoang miệng như penicillin G liều cao, ampicillin..., có thể kết hợp với metronidazol hoặc clindamycin nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn kị khí. Với các nhiễm khuẩn nặng, nhiễm khuẩn nghi ngờ xuất phát từ các ổ nhiễm khuẩn xa tới, cần lựa chọn các loại kháng sinh nhạy cảm với tụ cầu kháng kháng sinh, kháng sinh phổ rộng như cephalosporin thế hệ 3,...

- Khi ổ áp xe hoá mủ: cần dẫn lưu ổ áp xe.
- Phẫu thuật loại bỏ đường dò trong trường hợp dò xoang lê vào tuyến giáp gây VTG cấp.

B. VIÊM TUYẾN GIÁP KHÔNG ĐAU

I. VIÊM TUYẾN GIÁP HASHIMOTO

1. Đại cương

Là bệnh có tính chất tự miễn, mang tính gia đình, còn gọi là VTG tự miễn, VTG lympho bào mạn tính. Là nguyên nhân chính dẫn đến suy giáp.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định dựa vào:

• Lâm sàng

- Thường xảy ra ở phụ nữ (90%), độ tuổi 30 - 50.
- Bướu tuyến giáp: thường to, chắc, đối xứng, có thể cứng, gồ ghề, nhiều thùy, không đau. Có thể chèn ép gây cảm giác nghẹn, khó nuốt, nói khàn... Một số ít trường hợp có thể gặp tuyến giáp teo nhỏ.
- Suy giáp: là triệu chứng thường gặp với các biểu hiện từ nhẹ đến rõ ràng (xem thêm bài suy giáp).

• Cận lâm sàng

- FT4 giảm, TSH tăng hoặc suy giáp cận lâm sàng với FT4 bình thường, TSH tăng.
- Kháng thể kháng tuyến giáp: anti thyroid peroxidase (anti-TPO) và kháng thể kháng thyroglobulin (anti Tg) tăng cao.
- Siêu âm: tuyến giáp giảm âm không đồng đều, hình thái thay đổi tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh.
- Chọc tế bào tuyến: tập trung nhiều lympho bào trong tuyến.

c. Chẩn đoán phân biệt: với các bệnh lí bướu giáp khác.

- Bướu đa nhân tuyến giáp: bướu giáp thường mềm hơn. Siêu âm tuyến giáp có thể thấy hình ảnh đa nhân tuyến giáp.
- Ung thư giáp: thường có nhân chắc, có thể có biểu hiện xâm lấn xung quanh, có thể có hạch cổ. Siêu âm và chọc tế bào nhân giáp giúp chẩn đoán xác định ung thư.

3. Điều trị

Nếu có biểu hiện suy giáp cần điều trị thay thế hormon giáp bằng L-thyroxin (xem thêm bài suy giáp).

II. VIÊM TUYẾN GIÁP KHÔNG ĐAU SAU SINH

1. Đại cương

Viêm tuyến giáp sau sinh xảy ra ở khoảng 5 - 7% phụ nữ sau sinh đẻ, có thể liên quan đến hiện tượng tự miễn.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Biểu hiện nhiễm độc giáp nhẹ hoặc trung bình xảy ra sau sinh 1 - 6 tháng, tự hồi phục sau vài tháng.
- Bướu giáp: thường nhỏ, không đau, chắc.
- Chức năng tuyến giáp: FT4 tăng, TSH giảm.
- Kháng thể kháng receptor tuyến giáp (TRAb) bình thường.
- Độ tập trung ^{131}I thấp (không được chỉ định nếu bệnh nhân cho con bú).

b. Chẩn đoán phân biệt

VTG sau sinh có triệu chứng nhiễm độc giáp rõ cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Basedow dựa vào:

- Bướu giáp trong bệnh Basedow thường lớn hơn, mềm, có tiếng thổi và các biểu hiện mắt.
- TRAb thường tăng cao.
- Độ tập trung ^{131}I cao.
- Siêu âm Doppler tăng sinh mạch trong tuyến giáp.

3. Điều trị

- Nếu cường giáp rõ: điều trị giảm triệu chứng bằng chẹn beta giao cảm (propranolol 40mg/ngày hoặc atenolol 50mg/ngày). Cần theo dõi FT4 hàng tháng. Có thể ngừng khi FT4 trở về bình thường.
- Giai đoạn suy giáp: điều trị thay thế hormon giáp bằng L-thyroxin (xem thêm bài suy giáp).

III. VIÊM TUYẾN GIÁP THẦM LẶNG

1. Đại cương

Biểu hiện giống như viêm tuyến giáp sau sinh nhưng xảy ra không liên quan đến sinh đẻ.

2. Chẩn đoán

a. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Bướu giáp thường to nhẹ, lan tỏa, mật độ chắc.
- Triệu chứng nhiễm độc giáp ở mức độ nhẹ, trung bình, tự khỏi sau vài tháng.
- FT4 tăng nhẹ, vừa, TSH giảm thấp.
- Kháng thể kháng receptor tuyến giáp (TRAb) bình thường.
- Độ tập trung ^{131}I thấp.

c. Chẩn đoán phân biệt với bệnh Basedow dựa vào:

- Bướu giáp trong bệnh Basedow thường lớn hơn, mềm, có tiếng thổi và các biểu hiện mắt.
- TRAb thường tăng cao.
- Độ tập trung ^{131}I cao.
- Siêu âm Doppler tăng sinh mạch trong tuyến giáp.

3. Điều trị

- Nếu cường giáp rõ: điều trị giảm triệu chứng bằng chẹn beta giao cảm (propranolol 40mg/ngày, atenolol 50mg/ngày). Cần theo dõi FT4 hàng tháng. Có thể ngừng khi FT4 trở về bình thường.
- Giai đoạn suy giáp: điều trị thay thế hormon giáp bằng L-thyroxin 50 - 100µg/ngày trong vài tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Thế Trạch** (2003). *"Viêm tuyến giáp"*. Nội tiết học đại cương, tr. 175 - 180.
2. **Elizabeth N. Pearce, Alan P.Fawell, Lewis E.Bravemen**, 2003. *"Thyroiditis current concepts"*. New Engl J Med, 348 (26), pp. 2646 - 2655.
3. **Gregory A.Brent, P.Reed Larsen, and Terry F.Davies**. *"Hypothyroidism and Thyroiditis"*. Williams Textbook of Endocrinology. 11th Edition, Saunders - Elsevier 2008, p 337 – 411.

BỆNH TO CÁC VIỄN CỰC

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh to các viễn cực (Acromegalie) là rối loạn chuyển hoá mạn tính do tiết quá mức hormon tăng trưởng (GH) xảy ra ở người trưởng thành, khi các sụn liên hợp đã đóng (bệnh xảy ra khi các sụn liên hợp chưa đóng gọi là bệnh khổng lồ).

- Bệnh gặp cả hai giới với tỉ lệ như nhau, thường gặp ở lứa tuổi 20 - 50. Trên 95% trường hợp là do adenoma của tuyến yên, hiếm gặp do bệnh lí vùng dưới đồi gây tăng tiết hormon giải phóng GH (GHRH), các u ác tính ngoài tuyến nội tiết tiết GHRH/GH lạc chỗ ở tụy, phổi...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Bệnh được nghĩ tới đầu tiên là do gợi ý bởi hình ảnh lâm sàng khá đặc biệt, thay đổi diện mạo so với hình ảnh cũ của bệnh nhân hoặc một số rối loạn thường khiến người bệnh tới khám như đau đầu, nhìn mờ hoặc vô kinh, chảy sữa...

a. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng thường diễn biến âm thầm, từ từ, xảy ra trước khi chẩn đoán nhiều năm, trung bình 5 đến 10 năm, chính vì vậy khi phát hiện thường u to (macroadenoma, đường kính > 10mm). Điển hình gồm 2 nhóm triệu chứng:

• Triệu chứng do quá thừa GH/IGF-I.

- Thay đổi về hình dáng:

+ Cơ thể to, thô do quá phát dày và to ra của mô mềm và ngọn chi: ngón chân, tay to, dày rộng làm người bệnh phải tăng cỡ nhẫn, giày, dép; lồng ngực hình thùng, xương ức nhô...

+ Khuôn mặt điển hình: thô, cung mày, gò má nhô, mũi to, răng cửa thưa, lưỡi to, dày, hàm dưới quá phát, giọng nói khàn...

- Thay đổi về da: da dày, tăng tiết mồ hôi, da dầu, gai đen.

- Cơ - xương - khớp: đau nhức xương, khớp, bệnh khớp thoái hóa, hội chứng đường hầm cổ tay, loãng xương.

- Hô hấp: cơn ngừng thở khi ngủ.

- Tim mạch: tăng huyết áp, tim to, bệnh lí cơ tim, suy tim.

- Tiêu hóa: táo bón, to đại tràng, gan, lách to, polyp đại tràng.

- Nội tiết:

+ Mất kinh có/không chảy sữa (do u chèn ép cuống tuyến yên hoặc u tiết cả prolactin), suy sinh dục.

+ Rối loạn chuyển hóa glucose: rối loạn dung nạp đường hoặc đái tháo đường rõ với các triệu chứng uống, tiểu nhiều hoặc có thể có các biến chứng của đái tháo đường.

+ Tuyến giáp to lan toả hoặc đa nhân.

Cường tuyến cận giáp.

- Tỉ lệ ung thư tăng, đặc biệt là ung thư đại tràng.

• Triệu chứng chèn ép tại chỗ của khối: tùy thuộc kích thước và sự xâm lấn của khối u, có thể gặp các triệu chứng.

- Đau đầu, nhìn mờ.

- Giảm thị trường, thường gặp nhất là bán manh thái dương hai bên do chèn ép giao thoa thị giác.

- Chèn ép cuống tuyến yên gây tăng prolactin máu do mất ức chế điều hoà tiết prolactin của vùng dưới đồi.

- Chèn ép mô tuyến yên bình thường gây suy chức năng tuyến yên dẫn đến suy chức năng các tuyến sinh dục, tuyến giáp, thượng thận.

b. Các xét nghiệm cận lâm sàng

• Sinh hoá

- GH tăng > 10µg/l (bình thường < 5µg/l).

- IGF-1 (somatomedin C): xét nghiệm này có giá trị tốt trong chẩn đoán và theo dõi điều trị bệnh. Giá trị bình thường của IGF-1 trong máu từ 10 - 1000ng/ml.

- GH tăng và không ức chế được trong nghiệm pháp dung nạp đường (< 1µg/l) trong trường hợp làm nghiệm pháp dung nạp glucose.

• Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp Xquang hố yên.

- Chụp cộng hưởng từ MRI có giá trị hơn chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán u tuyến yên.

- MRI vùng dưới đồi - yên: khối u trong hố yên, thường giảm tín hiệu hơn so với mô tuyến trên T1, tăng tín hiệu trên T2.

- U được chia thành u to (macroadenoma, đường kính > 10mm), u nhỏ (microadenoma, đường kính < 10mm). U tiết GH thường phát hiện muộn nên thường là u to (80% là macroadenoma). Khi u lớn có thể vượt ra ngoài hố yên, xâm lấn chèn ép các các cấu trúc xung quanh như chéo thị giác, xoang hang, xương bướm...

- Xquang xương cho thấy hình ảnh quá phát xương: vòm sọ dày, tăng đường kính trước - sau, các đường liên đốt ngón tay, ngón chân rộng, gù cột sống, loãng xương, gai xương do thoái hóa...

- Nếu nghi ngờ nguyên nhân u tiết GH lạc chỗ: chụp cắt lớp phổi, ổ bụng...

c. Các xét nghiệm khác

- Soi đáy mắt và đo thị trường: có thể thấy dấu hiệu thu hẹp thị trường do u chèn ép giao thoa thị giác hoặc dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

- Rối loạn chuyển hóa glucose: ĐTĐ rõ hoặc giảm dung nạp đường.

- Prolactin huyết thanh tăng khi u phối hợp tiết Prolactin hoặc u to gây chèn ép cuống tuyên yên.

- Có thể suy các tuyến khác do khối u chèn ép các vùng bình thường của tuyến yên: suy tuyến giáp (FT4, TSH giảm), tuyến thượng thận (cortisol, ACTH giảm), sinh dục (FSH, LH, estradiol, testosteron giảm).

- Siêu âm tim: tim to, phì đại cơ tim.

- Siêu âm ổ bụng: có thể thấy gan, lách to...

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Diện mạo giả to các viễn cực

- Phát triển thể chất quá nhanh trong thời kì dậy thì.

- Tầm vóc cao lớn, chân tay to mang tính chất gia đình.

- Phù niêm: môi lưỡi to, dày, giọng khàn...

b. GH tăng cần phân biệt trong một số điều kiện: stress, có thai, suy dinh dưỡng, ĐTĐ kiểm soát kém, suy gan, thận nặng hoặc dùng thuốc như levodopa, thuốc tránh thai, clonidin...

c. Hội chứng cận ung thư Pierre Marie (ung thư phổi...): ngón tay dùi trống, quá sản tổ chức phần mềm, đau khớp, dày màng xương dài trên phim Xquang.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Đại đa số nguyên nhân to các viễn cực là do adenoma tế bào hướng thân của thùy trước tuyến yên (> 95%).
- Hiếm gặp u của vùng dưới đồi tăng tiết GHRH (GH Releasing Hormone), là hoc mon tăng tổng hợp và bài tiết GH.
- Một số trường hợp rất hiếm do u tiết GH hoặc GHRH lạc chỗ, thường là carcinoma ở tụy, thận hoặc phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị:

- Khôi phục giá trị GH và IGF-1 trở lại mức bình thường.
- Loại bỏ hoặc giảm bớt hoặc khống chế sự phát triển của khối u.
- Điều trị các triệu chứng và nguy cơ tử vong.
- Bảo tồn chức năng tuyến yên.

1. Phẫu thuật

- Là lựa chọn chính mặc dù tỉ lệ chữa khỏi hoàn toàn không cao. Phương pháp là cắt bỏ u tuyến yên chủ yếu là nội soi qua đường xương bướm hoặc mổ mở sọ.
- Tỉ lệ khỏi phụ thuộc vào kích thước khối u, nồng độ GH trước phẫu thuật và kinh nghiệm của phẫu thuật viên. U nhỏ, tỉ lệ thành công khoảng 80 đến 85%, u lớn tỉ lệ này chỉ khoảng 50 đến 60%. Nồng độ hormon càng cao thì tỉ lệ khỏi càng thấp. U lớn và xâm lấn vào các tổ chức não và xoang hang thì tỉ lệ thành công thấp.
- Các biến chứng có thể gặp là suy thùy trước tuyến yên - có thể cần điều trị thay thế suốt đời, đái tháo nhạt thoáng qua, đôi khi vĩnh viễn hoặc rò nước não tuỷ, viêm màng não...
- Khi phẫu thuật thành công, nồng độ GH trở về bình thường (GH < 5µg/l), bệnh nhân vẫn cần được theo dõi hàng năm để phát hiện các trường hợp tái phát. Nhiều trường hợp cả lâm sàng và nồng độ hormon đều cải thiện nhưng không trở về bình thường, đòi hỏi phải phối hợp điều trị thuốc.

2. Nội khoa

- Được sử dụng trước phẫu thuật hoặc khi không thể phẫu thuật hoặc khi phẫu thuật đạt kết quả không hoàn toàn.
- Thuốc không chữa khỏi được u, có tác dụng giảm nồng độ GH và cải thiện triệu chứng lâm sàng nhưng ít khi đạt được giá trị bình thường và ít làm giảm kích thước khối u.
- Các thuốc được chỉ định:

+ Các chất đồng đẳng của somatostatin: octreotid, lanreotid.

Octreotid LAR ống 20mg tiêm bắp 4 tuần 1 lần, điều chỉnh liều 10 - 30mg mỗi 3 tháng.

Lanreotid autogel ống 90mg tiêm dưới da sâu 4 tuần 1 lần, điều chỉnh 60-120mg mỗi 3 tháng.

Các chủ vận dopamin: bromocriptin, cabergolin. Tác dụng làm giảm GH/IGF-1 kém hơn. Là lựa chọn tốt khi có phối hợp u tiết prolactin. Carbegolin có hiệu quả tốt và ít tác dụng phụ hơn bromocriptin.

+ Chất đối kháng thụ thể GH: pegvisomant. Tác dụng chẹn tác dụng ngoại biên của GH, giảm sản

xuất IGF-1 nên theo dõi điều trị bằng nồng độ IGF-1. Trong quá trình điều trị, GH có thể tăng lên, khối u có thể to ra nên cũng cần theo dõi kích thước u bằng MRI mỗi 6 tháng. Có thể dùng phối hợp với octreotid hoặc lanreotid.

3. Xạ trị

- Chỉ định khi bệnh nhân không thể phẫu thuật, không khỏi sau phẫu thuật và không đáp ứng với thuốc. Nồng độ GH giảm rất chậm sau điều trị và tỉ lệ suy thùy trước tuyến yên cao.

4. Xạ phẫu bằng dao gamma

- Chỉ định thích hợp khi kích thước u < 3cm, u còn nằm trong hố yên hoặc các tổn thương xa chéo thị giác.

IV. TIÊN LƯỢNG

- Tỉ lệ tử vong do bệnh to các viễn cực cao hơn gấp đôi bình thường.
- Các biến chứng chính của bệnh là bệnh lí tim mạch, bệnh mạch não, đái tháo đường, bệnh lí hô hấp, ung thư...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê**. "Nội tiết học đại cương". Nhà xuất bản Y học, 2003.
2. **Sholomo Melmed and David Kleinberg**. *"Anterior Pituitary"*. Williams Textbook of endocrinology, 10th edition, Saunders - Elsevier Science 2008, P 155 – 263.
3. *"Oxford handbook of endocrinology and diabetes"*, 2nd edition, Oxford Universiti Press, 2009.

SUY TUYẾN YÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy thùy trước tuyến yên chỉ sự thiếu hụt chức năng một hoặc nhiều hormon thùy trước ảnh hưởng tới chức năng tuyến đích. Suy tuyến yên có thể chỉ suy một tuyến hoặc nhiều tuyến (suy đa tuyến).

- Suy tuyến yên gặp ở mọi lứa tuổi, tỉ lệ mắc tăng theo tuổi, khoảng 5 - 7 trường hợp/100.000 dân.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Lưu ý các biểu hiện lâm sàng của suy tuyến yên rất đa dạng và phong phú.

- Các triệu chứng của suy vỏ thượng thận: mệt mỏi, yếu cơ, chán ăn, buồn nôn, nôn, huyết áp thấp, tụt áp tư thế, mất sắc tố da. Có thể biểu hiện cơn suy thượng thận cấp: nôn, trụy mạch, sốc, sốt cao, hôn mê hạ đường huyết... (xem thêm bài suy thượng thận).

- Các triệu chứng của suy giáp: tinh thần chậm chạp, da khô lạnh, vàng sáp, tóc rụng dễ gẫy, nhịp tim chậm, huyết áp tụt, táo bón, khàn giọng, phù (xem thêm bài suy giáp).

- Các triệu chứng của suy sinh dục: tùy thuộc vào thời gian mắc trước hay sau dậy thì:

+ Nam giới trước dậy thì khám lâm sàng thấy dương vật và tinh hoàn nhỏ, kiểu hình dạng quan hoạn (eunuchoid) (chiều rộng của sải tay lớn hơn chiều cao cơ thể > 5cm). Nếu suy sinh dục xuất hiện sau khi dậy thì kích thước tinh hoàn nhỏ, mất râu ria và da mỏng nhiều nếp nhăn, giảm khối cơ, giảm ham muốn, liệt dương và vô sinh, loãng xương.

+ Nữ giới: trẻ chậm dậy thì, vô kinh tiên phát vú không phát triển.

+ Ở nữ trưởng thành có biểu hiện thiểu kinh, mất kinh, vô sinh, teo tuyến vú, bộ phận sinh dục ngoài teo nhỏ. Rụng lông nách, lông mu, loãng xương.

- Các triệu chứng của thiếu prolactin: không tiết sữa sau sinh, bầu vú teo nhỏ.

- Các triệu chứng do thiếu GH:

+ Với trẻ: chậm hoặc ngừng phát triển chiều cao. Chậm mọc răng. Dậy thì chậm. Tăng lớp dưới da đặc biệt ở thân, giảm độ tập trung, giảm trí nhớ.

+ Hay có triệu chứng hạ đường huyết, tăng nguy cơ mắc các bệnh lí tim mạch.

- Các triệu chứng toàn thân:

+ Bệnh nhân thường gầy sút, tăng cân (ít gặp).

+ Triệu chứng tâm thần: lúc đầu thường có biểu hiện thiếu sự quan tâm chậm chạp thờ ơ, hay quên dần dần mất các phản ứng với ngoại cảnh, nặng có thể xuất hiện các ảo giác dạng tâm thần phân liệt.

- Các triệu chứng của nguyên nhân:

+ U tuyến yên: các triệu chứng của chèn ép xâm lấn tổ chức xung quanh như: bán manh, hẹp thị trường, giảm hoặc mất khứu giác, liệt thần kinh III, IV, VI.., hội chứng tăng áp lực nội sọ...

+ Các triệu chứng của u tuyến yên tiết hormon như: tiết sữa, bệnh Cushing, hội chứng cường giáp, bệnh to các viễn cực...

+ Sạm da trong nhiễm sắc tố sắt hoặc bệnh Wilson.

2. Các xét nghiệm hormon và nghiệm pháp chẩn đoán suy tuyến yên

a. Đánh giá suy thượng thận thứ phát

- Cortisol sáng 7 - 9 giờ: < 100nmol/l nghĩ tới suy thượng thận, > 550nmol/l loại trừ suy thượng thận.
- ACTH sáng dưới mức cao nhất bình thường: suy thượng thận thứ phát.
- Nghiệm pháp hạ đường huyết bằng insulin: là tiêu chuẩn vàng để đánh giá trục vùng dưới đồi - tuyến thượng thận. Khi có triệu chứng hạ đường huyết và đường huyết < 2,2mmol/l lấy máu định lượng cortisol. Nếu cortisol máu < 550nmol/l chứng tỏ có suy thượng thận. Nghiệm pháp này chỉ được tiến hành ở chuyên khoa nội tiết tuyến trung ương.
- Nghiệm pháp synacthene nhanh: tiêm TM (hoặc tiêm bắp) 1 ống synacthene 250µg: định lượng cortisol máu sau tiêm 30 phút, sau 60 phút.

Nếu cortisol sau tiêm 30 phút và/hoặc 60 phút > 550nmol/l loại trừ khả năng suy thượng thận.

b. Đánh giá suy giáp thứ phát

- T4 tự do (FT4: free thyroxin) thấp < 11pmol/l.
- TSH thấp hoặc bình thường.

c. Đánh giá suy sinh dục thứ phát

- Nữ trẻ: có suy sinh dục khi lâm sàng biểu hiện mất kinh kết hợp estradiol < 100pmol/l, LH và FSH thấp.
- Phụ nữ mãn kinh: FSH và LH thấp (bình thường phụ nữ mãn kinh FSH > 40IU/ml).
- Nam giới: testosteron máu thấp < 10,12nmol/l trong khi LH và FSH thấp không tương xứng.

d. Đánh giá suy chức năng hormon tăng trưởng

- IGF-I thấp hoặc trong giới hạn bình thường.
- Nghiệm pháp hạ đường huyết bằng insulin: khi đường huyết < 2,2mmol/l ở người lớn GH < 3µg/l chứng tỏ thiếu GH.

3. Chẩn đoán hình ảnh

Sau khi chẩn đoán xác định suy tuyến yên trên lâm sàng và sinh hóa cần chụp MRI vùng hố yên để giúp tìm nguyên nhân suy tuyến yên như các khối u hoặc dị dạng mạch.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân gây suy tuyến yên có thể ở tại tuyến hoặc do tổn thương vùng dưới đồi hoặc do bệnh lí toàn thân. Nguyên nhân hay gặp ở người lớn là u tuyến yên hoặc sau phẫu thuật hay xạ trị vùng tuyến yên.

- Do khối u ở tuyến yên hoặc vùng dưới đồi

U tuyến (adenom) tuyến yên chiếm phần lớn các khối u tuyến yên. Khoảng 30% bệnh nhân macroadenoma (kích thước u > 1cm) có suy một hoặc nhiều hormon thùy trước.

Các khối u không có nguồn gốc từ tuyến yên như u sọ hầu, u màng não, u tế bào thần kinh đệm... Ngoài ra có thể gặp các u thứ phát di căn tới tuyến yên.

- Do phẫu thuật tuyến yên: suy tuyến yên cũng là biến chứng phổ biến sau phẫu thuật tuyến yên tỉ lệ và mức độ suy tuyến yên tùy thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm kích thước khối u trước mổ, mức độ xâm lấn và kinh nghiệm phẫu thuật viên.

- Do tia xạ: suy tuyến yên đã được thông báo ở những bệnh nhân tia xạ điều trị ung thư vòm, điều trị các khối u tuyến yên và khối u cạnh tuyến yên.
- Do di truyền: hội chứng Kallmann.
- Do nhồi máu.

Hội chứng Sheehan: suy tuyến yên do mất máu cấp tính hậu sản nặng có tụt áp hoặc sốc gây thiếu máu hoại tử thùy trước tuyến yên là nguyên nhân thường gặp của suy tuyến yên ở các nước đang phát triển.

Đột quỵ tuyến yên: đột quỵ tuyến yên do nhồi máu hoặc xuất huyết tự nhiên ở khối u tuyến yên với một bệnh cảnh tối cấp. Nhức đầu dữ dội, nhìn không rõ, liệt mắt, hội chứng màng não và rối loạn ý thức. Có thể xảy ra suy tuyến yên cấp.

- Bệnh tự miễn: viêm tuyến yên thâm nhiễm lympho.
- Bệnh chuyển hoá: nhiễm sắc tố sắt, bệnh Wilson:
- Bệnh của mô bào và tổ chức hạt.
- Do chấn thương sọ não, xuất huyết dưới nhện.
- Dị dạng: hội chứng hố yên rỗng, thiểu sản tuyến yên.
- Nhiễm khuẩn: áp xe, viêm màng não, viêm não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Nguyên tắc điều trị là thay thế hormon tuyến đích.

2. Điều trị nguyên nhân

Tùy vào nguyên nhân gây suy tuyến yên như phẫu thuật lấy u hoặc điều trị nội khoa u tiết prolactin.

3. Điều trị thay thế hormon

- Điều trị suy thượng thận: cần điều trị trước tiên.

Trong suy thượng thận mạn:

Hydrocortison 10 - 25mg/24 giờ (chia 2 lần) uống sau ăn.

Hoặc prednisolon 5 - 7,5mg/24 giờ uống sau ăn.

Theo dõi chỉnh liều dựa vào đáp ứng lâm sàng. Dùng liều thấp nhất mà bệnh nhân không có triệu chứng của suy thượng thận (xem thêm bài suy thượng thận).

Chú ý khi có tình trạng stress (phẫu thuật, nhiễm khuẩn, rối loạn tiêu hóa...) cần tăng liều lên 100 - 150mg hydrocortison/24 giờ.

- Điều trị suy giáp: dùng hormon giáp sau khi đã điều trị thay thế hormon thượng thận ít nhất 24 giờ.

Với bệnh nhân dưới 60 tuổi liều levothyroxin trung bình duy trì từ 1 - 3µg/kg/24 giờ, ở bệnh nhân trên 60 tuổi liều levothyroxin trung bình từ 1 - 1,3µg/kg/24 giờ.

Khởi đầu với liều thấp từ 25 - 50µg/ngày, tăng dần liều levothyroxin thêm 25µg sau mỗi 2 - 3 tuần, điều chỉnh liều thyroxin để đưa FT4 ở mức bình thường cao và hết các triệu chứng lâm sàng của suy giáp.

Trường hợp bệnh nhân có thai hoặc sử dụng GH, sử dụng loại estrogen mới cần tăng liều levothyroxin.

- Điều trị suy sinh dục thứ phát.

Với bệnh nhân nữ: dùng thuốc tránh thai uống (20 - 35µg ethinyl oestradiol) hoặc oestradiol valerat 2 - 4mg/24 giờ hoặc equin estrogen 0,625mg - 1,250/24 giờ hoặc estrogen dưới dạng dán da hay dạng gel (ít nguy cơ huyết khối hơn). Phối hợp với progesteron nếu bệnh nhân không bị cắt tử cung. Dừng thuốc khi bệnh nhân tới tuổi mãn kinh.

Với bệnh nhân nam: dùng testosteron gel 25 - 50mg/24 giờ hoặc testosteron undecanoat 1000mg cấy dưới da/3 tháng/lần. Testosteron enanthat 250mg tiêm bắp sâu mỗi 2 - 4 tuần. Điều chỉnh thuốc để đưa nồng độ testosteron trở về bình thường. Theo dõi kích thước tuyến tiền liệt, định lượng PSA, hematocit.

Chú ý với bệnh nhân có nguyện vọng sinh con cần được chuyển tới cơ sở chuyên khoa sâu để được sử dụng các thuốc kích thích sự phát triển và trưởng thành nang trứng và tinh trùng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Cần theo dõi sàng lọc suy tuyến yên những bệnh nhân có nguy cơ như có tiền sử mất máu sản khoa, tiền sử chấn thương vùng nền sọ, có xạ trị vùng dưới đồi tuyến yên hoặc sau khi phẫu thuật lấy khối u tuyến yên.
- Bệnh nhân đã được chẩn đoán suy tuyến yên phải theo dõi tại cơ sở chuyên khoa và được tư vấn đánh giá khả năng phải dùng thuốc suốt đời và hướng dẫn cách tăng liều thuốc trong tình huống cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ** (2007). *"Bệnh học tuyến yên"*. Bệnh học nội khoa, tập 1, Nhà xuất bản y học, tr. 294 - 297.
2. **Prabhakar, V K B, Shalet, S M** (2006). *"Aetiology, diagnosis, and management of hypopituitarism in adult life"*. Postgrad. Med. Journal, 82: 259 - 266.
3. **Schneider HJ, Aimaretti G, Kreitschmann Andermahrl** et al. *"Hypopituitarism"*. Lancet, Apr 28 2007; 369 (9571):1461 - 70.

ĐÁI THÁO NHẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đái tháo nhạt là một nhóm bệnh rối loạn cân bằng nước có biểu hiện tiểu nhiều trên 3 lít/ngày do thận giảm khả năng tái hấp thu nước mà nguyên nhân xuất phát từ sự thiếu hụt bài tiết hoặc kháng với hormon chống bài niệu (ADH) của thùy sau tuyến yên.

- Bệnh thường khởi phát ở tuổi thanh niên, nam gặp nhiều hơn nữ. Nguyên nhân của bệnh đái tháo nhạt rất phức tạp, thường chia ra hai loại: đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt ngoại vi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

a. Triệu chứng lâm sàng

- Tùy nguyên nhân gây bệnh mà khởi phát đột ngột hay từ từ.
- Đái nhiều: > 3 lít/ngày, có thể tới 40 lít/ngày, tiểu đêm nhiều, nước tiểu trong.
- Khát, uống nhiều: bệnh nhân luôn có cảm giác khát, uống nhiều nước đặc biệt là nước lạnh. Khi lượng nước uống vào không đủ với lượng nước mất, bệnh nhân sẽ xuất hiện hiện tượng mất nước. Nếu tình trạng mất nước nặng có thể gây tăng natri huyết và tăng áp lực thẩm thấu máu, trụy mạch và tử vong.
- Đái tháo nhạt không có cảm giác khát hiếm gặp, nguyên nhân có thể do rối loạn chức năng của trung tâm khát vùng dưới đồi - yên hoặc ở bệnh nhân mất ý thức như gây mê trong phẫu thuật, chấn thương sọ não.
- Các triệu chứng của nguyên nhân gây bệnh như trong u vùng dưới đồi tuyến yên có biểu hiện tăng tiết hoặc suy các tuyến. Khi phối hợp cả thiếu ACTH và ADH thì triệu chứng đái tháo nhạt có thể bị che lấp (do glucocorticoid có tác dụng giúp thận thải nước tự do).

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu bình thường hoặc tăng.
- Tỉ trọng nước tiểu thấp < 1,006.
- Áp lực thẩm thấu máu bình thường hoặc cao (290 - 300mosmol/kg).
- Áp lực thẩm thấu niệu thấp không tương xứng (< 300mosmol/kg).

Áp lực thẩm thấu máu và áp lực thẩm thấu niệu phải được đo cùng thời điểm.

- Nghiệm pháp hạn chế nước không đáp ứng.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Cần phân biệt

- Đái tháo đường: vì bệnh nhân cũng có triệu chứng đái nhiều, khát, uống nhiều. Chỉ cần xét nghiệm đường huyết là có thể chẩn đoán phân biệt dễ dàng. Trong bệnh đái tháo đường thì tỉ trọng nước tiểu và áp lực thẩm thấu niệu bình thường hoặc tăng.
- Chứng cuồng uống (uống nhiều do tâm thần - Potomanie): do bệnh nhân có thói quen uống nhiều nước gây tiểu nhiều. Các xét nghiệm cũng có tỉ trọng nước tiểu thấp, áp lực thẩm thấu niệu thấp. Chẩn đoán phân biệt dựa vào nghiệm pháp hạn chế nước có đáp ứng tốt.
- Dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu như manitol.

b. Các nghiệm pháp giúp cho chẩn đoán phân biệt

- Nghiệm pháp hạn chế nước (nghiệm pháp nhịn uống).

Đây là phương pháp có độ tin cậy cao, được tiến hành tại bệnh viện tại cơ sở chuyên khoa, được chỉ định trên bệnh nhân có xét nghiệm áp lực thẩm thấu máu và natri máu bình thường mà áp lực thẩm thấu niệu thấp. Nghiệm pháp này được áp dụng với mục đích phân biệt đái tháo nhạt thực sự với chứng cuồng uống.

- Nghiệm pháp vasopressin hoặc demopressin

Mục đích của nghiệm pháp để giúp phân biệt đái tháo nhạt trung ương hay đái tháo nhạt do thận.

- Cách tiến hành nghiệm pháp hạn chế nước và nghiệm pháp vasopressin (hoặc demopressin)

+ Chuẩn bị bệnh nhân:

Trước khi làm nghiệm pháp uống nước tự do trong đêm nếu tiểu hơn 2 lần/đêm.

Từ nửa đêm không uống nếu tiểu 1 lần/đêm.

Không uống rượu, trà, cà phê, không hút thuốc lá trong vòng 12 giờ trước khi làm nghiệm pháp.

Bệnh nhân đã có các xét nghiệm: tỉ trọng nước tiểu, áp lực thẩm thấu niệu, điện giải đồ máu, protid máu.

+ Thực hiện:

Nhịn uống kéo dài 8 - 10 giờ, bắt đầu từ 5 giờ sáng.

Kiểm tra mạch, HA, cân nặng mỗi giờ một lần.

Đo lượng nước tiểu, áp lực thẩm thấu niệu, tỉ trọng nước tiểu 1 giờ/lần. Khi áp lực thẩm thấu niệu tăng không quá 30mosmol/kg thì:

• Lấy máu xét nghiệm điện giải đồ, áp lực thẩm thấu máu, định lượng ADH máu.

• Tiêm bắp Minirin 2µg hoặc xịt mũi Minirin 30µg.

Tiếp tục theo dõi mạch, HA, cân nặng, thể tích nước tiểu, tỉ trọng, áp lực thẩm thấu niệu 1 giờ/lần trong vòng 2 giờ sau tiêm.

+ Ngừng nghiệm pháp khi:

Cân nặng giảm > 5%.

Biểu hiện mất nước nặng.

Khi lượng nước tiểu < 30ml/giờ và tỉ trọng nước tiểu > 1,015.

- Đánh giá kết quả nghiệm pháp (xem bảng 1).

Bảng 1. Đánh giá kết quả nghiệm pháp

Các xét nghiệm	Đái tháo nhạt trung ương	Đái tháo nhạt do thận	Chứng cuồng uống
Natri máu/ ALTT* máu bất kì	BT**/tăng	BT/tăng	Giảm/BT
ALTT niệu bất kì	Thấp	Thấp	Thấp
ALTT niệu sau khi ngừng nghiệm pháp hạn chế nước	Không thay đổi/tăng ít	Không thay đổi hoặc tăng < 9%	Tăng
ALTT niệu sau tiêm vasopressin hoặc xịt demopressin	Tăng > 50%	Không tăng/tăng < 50%	Không tăng/tăng < 9%
ADH	Thấp	BT/ tăng	Thấp

** ALTT: áp lực thẩm thấu; ** BT: bình thường.*

- Nghiệm pháp truyền natri ưu trương: kết hợp định lượng áp lực thẩm thấu máu, áp lực thẩm thấu niệu, ADH có ý nghĩa phân biệt đái tháo nhạt trung ương một phần với chứng cuồng uống.

- Định lượng ADH:

Khi kết quả nghiệm pháp hạn chế nước và lâm sàng không rõ cần định lượng ADH khi bắt đầu nghiệm pháp và trước khi dùng ADH.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Đái tháo nhạt trung ương

- Do tổn thương vùng dưới đồi yên gây thiếu hụt hormon chống bài niệu ADH.

- Chẩn đoán xác định dựa vào nghiệm pháp vasopressin có đáp ứng tốt.
- Định lượng ADH thấp.
- Khi chẩn đoán xác định đái tháo nhạt trung ương thì bắt buộc phải chụp cộng hưởng từ (MRI) vùng dưới đồi tuyến yên để tìm các tổn thương (khối u...). Ngoài ra, còn do các nguyên nhân phẫu thuật, tia xạ vùng dưới đồi...

b. Đái tháo nhạt do thận (ngoại vi)

- Do thiếu hụt các receptor của ADH tại tế bào ống thận hoặc do giảm nhậy cảm của các receptor với ADH trong trường hợp tăng calci máu hoặc hạ kali máu.
- Định lượng calci máu có thể tăng.
- Định lượng kali máu có thể giảm.
- Siêu âm thận tìm các tổn thương ở nhu mô - đài bể thận.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Đái tháo nhạt thể trung ương

Nếu có nguyên nhân cần điều trị phối hợp, ví dụ u vùng dưới đồi - yên thì có thể phải phẫu thuật u.

- Bù nước: uống nước lọc, truyền dịch nhược trương nếu mất nước nhiều.
- Vasopressin: ngày dùng từ 10 - 20UI, thời gian tác dụng của thuốc từ 3 - 6 giờ, có thể tiêm dưới da từ 5 - 10UI/lần, tiêm 3 - 4 lần/ngày, thuốc thường áp dụng cho các trường hợp nặng hoặc các trường hợp bị đái tháo nhạt có kèm theo các bệnh khác như: hôn mê do chấn thương sọ não, phẫu thuật.
- Demopressin (Minirin): dễ sử dụng, thời gian tác dụng từ 12 - 24 giờ, gây co mạch.

Dạng xịt mũi: mỗi lần xịt 10µg demopressin, 1 - 4 lần/ngày tùy đáp ứng lâm sàng.

Dạng tiêm dưới da: 1µg - 2µg ngày tiêm 1-2 lần/ngày.

Dạng uống Minirin viên 0,1mg hoặc 0,2mg liều uống: 0,05mg - 1,2mg/ngày .

- Chú ý: dùng khởi đầu từ liều thấp tăng dần theo đáp ứng lâm sàng. Dùng liều thấp nhất mà người bệnh không có triệu chứng. Cần theo dõi lượng nước tiểu, natri máu, tránh ngộ độc nước.

2. Đái tháo nhạt do thận

Đái tháo nhạt do thận cho tới nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, loại thuốc thường dùng là các chế phẩm thiazid và các loại thuốc lợi tiểu thải muối, các thuốc này có tác dụng làm giảm mức lọc cầu thận và tăng tái hấp thu nước ở các ống thận.

- Hydrochlorothiazid: viên 25mg, ngày 1 - 2 viên.
- Có thể kết hợp indomethacin + hydrochlorothiazid.

IV. TIÊN LƯỢNG

- Tùy vào nguyên nhân gây đái tháo nhạt.
- Đái tháo nhạt thể trung ương xuất hiện sau phẫu thuật thùy trước tuyến yên hoặc phẫu thuật sọ não, bệnh có thể tự hết sau vài tuần. Bệnh có thể xuất hiện vĩnh viễn khi cắt bỏ đuôi tuyến yên hoặc hoại tử đuôi tuyến yên.
- Đái tháo nhạt do rối loạn Ca^{++}, K^{+} thì sau khi điều chỉnh rối loạn điện giải sẽ hết đái tháo nhạt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đỗ Trung Quân** (2005). *"Đái tháo nhạt"*. Bệnh nội tiết chuyển hóa thường gặp, P. 230 - 239.
2. **Robertson GL** (1995). *"Diabetes insipidus"*. Endocrinol Metab Clin North Am, 24: 549 - 572.
3. **Robinson AG and Verbalis JG** (2003). *"The posterior pituitary"*. In Williams Textbook of Endocrinology, 281–329 (Eds Larsen PR et al), Philadelphia: WB Saunders.
4. **Verbalis JG** (2003). *"Diabetes insipidus"*. Rev Endocr Metab Disord 4: 177 - 185.

CƯỜNG CẬN GIÁP TIÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Cường cận giáp tiên phát được định nghĩa là tình trạng tăng tiết hormon cận giáp trạng (PTH) xuất phát từ một hoặc nhiều tuyến cận giáp dẫn đến hậu quả làm tăng calci máu. Cường cận giáp tiên phát chiếm 90% những nguyên nhân gây tăng calci máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- 50% bệnh nhân cường cận giáp không có triệu chứng lâm sàng.
- Có thể gặp những triệu chứng lâm sàng do tăng calci máu, sỏi thận và giảm mật độ xương.

+ Triệu chứng lâm sàng do tăng calci máu: yếu, mệt, khát nước, tiểu nhiều, chán ăn, sụt cân, táo bón, buồn nôn, nôn, đau bụng do viêm tụy cấp, nhược cơ, rối loạn tâm thần, tăng huyết áp, loạn nhịp tim (QT ngắn). Thường cải thiện sau khi cắt bỏ tuyến cận giáp.

+ Bệnh thận do cường cận giáp: sỏi thận tỉ lệ gặp 15 - 20%, tăng calci niệu, calci hóa cầu thận, suy thận mạn.

+ Bệnh lí xương do cường cận giáp: do tăng hủy xương làm giảm mật độ xương, gây đau xương, tăng nguy cơ gẫy xương. Bệnh viêm xơ nang xương gặp trong những trường hợp cường cận giáp nặng.

b. Cận lâm sàng

- Tăng nồng độ calci máu toàn phần > 2,55mmol/l.
- Tăng nồng độ hormon PTH > 60pg/ml (nồng độ PTH bình thường: 10 - 60pg/ml).
- Nồng độ phospho máu thường thấp hoặc giới hạn thấp của giá trị bình thường < 0,8mmol/l.

c. Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm vùng cổ độ phân giải cao và xạ hình tuyến cân giáp ^{99m}Tc-sestamibi là hai kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh quan trọng giúp phát hiện vị trí tuyến cận giáp.

- Siêu âm vùng cổ: có độ nhạy 72 - 89% trong việc xác định vị trí u lành tính một tuyến cận giáp đơn độc nhưng độ nhạy rất kém trong bệnh lí tăng sản nhiều tuyến cận giáp.
- Xạ hình tuyến cận giáp bằng ^{99m}Tc-sestamibi:

+ Độ nhạy tương tự siêu âm 68 - 95% trong xác định u tuyến cận giáp đơn độc, độ nhạy kém trong xác định vị trí tuyến cận giáp trong bệnh lí tăng sản nhiều tuyến cận giáp.

+ Ưu điểm trong xác định tuyến cận giáp lạc chỗ ở ngoài vùng cổ.

+ Có thể gặp dương tính giả do kĩ thuật này xạ hình cả nhu mô giáp.

Thường phối hợp cả hai kĩ thuật trên để chẩn đoán xác định vị trí các thùy tuyến cận giáp.

- CT-Scan và MRI: ít được sử dụng để xác định vị trí u tuyến cận giáp. Thường được chỉ định trong trường hợp phẫu thuật thất bại và bệnh tái phát.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tăng calci máu do ung thư: nồng độ calci máu tăng, PTH thấp.
- Cường cận giáp thứ phát: trong suy thận mạn.
- Tăng calci máu trong bệnh đa u tủy xương.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- U lành tính tuyến cận giáp: thường gặp u một tuyến cận giáp, chiếm 80 - 85%.
- Tuyến cận giáp tăng sản: có tính chất di truyền, thường tăng sản cả 4 tuyến cận giáp, gặp trong hội chứng đa u các tuyến nội tiết (MEN) typ 1 và typ 2, chiếm khoảng 15%. Bệnh cảnh MEN typ 1 thường có cường cận giáp trạng, u tuyến yên, u tụy. MEN typ 2: cường cận giáp, u tủy thượng thận, ung thư giáp thể tủy.
- Ung thư tuyến cận giáp: hiếm gặp < 0,5%.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tăng calci máu cấp tính: thường gặp khi nồng độ calci máu > 3mmol/l.

- Truyền muối đẳng trương NaCl 9‰ tốc độ 200 - 300ml/giờ.
- Calcitonin liều 4UI/kg đường truyền tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Calcitonin chỉ có tác dụng từ 12 giờ - 48 giờ đầu.
- Truyền biphosphanat: pamidronat liều 60 - 90mg trong 2 giờ hoặc zoledronic acid liều 4mg trong 15 phút.

2. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là phương pháp duy nhất đối với các bệnh nhân cường cận giáp có triệu chứng lâm sàng.

3. Phẫu thuật được chỉ định ở bệnh nhân cường cận giáp không triệu chứng lâm sàng trong những trường hợp sau đây:

- Tuổi < 50.
- Nồng độ calci máu: 2,85mmol/l.
- Độ thanh thải creatinin giảm 30%.
- Giảm mật độ xương tại các vị trí: T score < -2,5.

4. Điều trị nội khoa

- Chỉ định: bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật như: bệnh nhân không có đủ những tiêu chuẩn theo khuyến cáo ở trên hoặc không có khả năng phẫu thuật như già yếu, suy tim...

+ Uống 2 - 3 lít nước/ngày.

+ Tránh các yếu tố làm nặng bệnh: thuốc lợi tiểu hypothiazid, mất nước, nằm bất động tại giường trong thời gian dài hoặc không vận động, chế độ ăn giàu calci > 1g/ngày.

+ Chế độ ăn: giảm calci khoảng 400mg/ngày.

+ Uống biphosphonat: có tác dụng ức chế hủy xương, làm giảm calci máu.

+ Alendronat (Fosamax) liều 5mg/ngày hoặc 70mg, 1 tuần 1 viên.

+ Risedronat (Actonel) liều 5mg/ngày hoặc 35mg, 1 tuần 1 viên.

IV. THEO DÕI TRONG VÀ SAU PHẪU THUẬT CẮT TUYẾN CẬN GIÁP TRẠNG

- Định lượng PTH trong và sau phẫu thuật giúp xác định khối u cận giáp đã được cắt bỏ thành công. Nồng độ PTH sau phẫu thuật thường giảm 30% so với trước phẫu thuật.

- "Hội chứng xương đói" gây hạ calci máu là biến chứng thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến cận giáp. Định lượng calci máu sau phẫu thuật giúp chẩn đoán. Bổ sung calci khi có hạ calci máu liều 1,5 - 3g/ngày.

- Theo dõi dấu hiệu liệt hồi quy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **F.Richard Bringhurst, Marie B.Demay and Henry M.Kronenberg**. *"Hormones and Disorder of Mineral Metabolism"*. Williams Textbook of Endocrinology (2008), P 1203 - 1268.
2. **Kent Ishihara**. Hyperparathyroidism. *"Endocrinology subspecialiti consult"*, 2nd edition, 2009: 167 - 175.
3. **Doleres Shoback** et al. *"Metabolic Bone Disease"*. Basic and clinical endocrinology, 8th edition, 2007: 281 - 345.

SUY CẬN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy cận giáp (SCG) là sự thiếu hụt hormon tuyến cận giáp (PTH) do tổn thương tuyến cận giáp (thường do phẫu thuật) hoặc do dị tật bẩm sinh tuyến cận giáp.

- Chức năng chủ yếu của tuyến cận giáp là cân bằng nồng độ calci máu. Vì vậy, SCG gây hạ calci máu biểu hiện các triệu chứng thần kinh cơ từ liệt nhẹ đến cơn tetani. Triệu chứng lâm sàng của SCG được cải thiện khi điều trị thay thế đúng. Tuy nhiên một vài biến chứng như đục thủy tinh thể và sự vôi hóa hạch là không thể thay đổi được.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

a. Triệu chứng lâm sàng

SCG thường biểu hiện hạ calci máu và tăng phospho máu làm ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương cũng như các hệ thống khác trong cơ thể. Thể nhẹ thoáng qua chỉ biểu hiện bằng dị cảm ở các ngón tay và quanh miệng.

• Cơn tetani: được định nghĩa bởi tình trạng tăng kích thích thần kinh cơ. Nó khởi đầu bằng cảm giác kiến bò ở đầu chi và ở xung quanh miệng, sau đó là co rút hoặc co cứng cơ toàn thân hoặc khu trú.

- Biểu hiện như bàn tay người đỡ đẻ do co rút cơ gian đốt bàn tay.
- Hình ảnh mồm cá chép.
- Hình ảnh bàn chân duỗi mạnh.
- Thời gian kéo dài cơn thường biến đổi có thể một vài phút hoặc hơn.
- Cơn tetani thể nhẹ với biểu hiện dị cảm trên mặt. Nặng có thể biểu hiện cơn co thắt thanh quản hay gặp ở trẻ em hoặc cơn co thắt dạ dày (triệu chứng giả loét dạ dày).

• Những biểu hiện mạn tính

- Tăng kích thích thần kinh cơ:

+ Dấu hiệu Chvostek: gõ vào dưới gò má 2cm có dấu hiệu giật môi trên.

+ Dấu hiệu Trousseau: đo huyết áp đến số tối đa, sau đó bóp trên số tối đa giữ khoảng 3 phút → xuất hiện dấu hiệu bàn tay người đỡ đẻ.

- Rối loạn thần kinh: dấu hiệu ngoại tháp, đôi khi có biểu hiện hội chứng Parkinson, múa vờn, động kinh toàn thể hoặc khu trú.

- Rối loạn tâm thần: tình trạng trầm cảm, sầu muộn, lo lắng, bồn chồn.

- Các biểu hiện khác: bong da, rụng tóc, móng có đốm trắng, răng có khía, giảm sản men, mắt đục thủy tinh thể. Nếu hạ calci nặng có thể suy tim.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:

+ Calci máu thấp: 1,87 - 2mmol/l.

Ca^{++} chính xác = [4 - albumin (g/dl)] x 0,2 + Ca^{++} (mmol/l).

+ Calci ion hoá giảm < 1,1mmol/l.

+ Phospho máu tăng > 1,44mmol/l.

+ PTH giảm < 10pg/ml.

- Xét nghiệm nước tiểu:

Calci niệu thấp < 2,5mmol/24 giờ.

- Điện tâm đồ: QT và ST kéo dài.

- Điện não đồ: 50% trường hợp thấy xuất hiện sóng têta, sóng delta hoặc các hình ảnh nghịch đảo.

- Xquang sọ: có thể thấy các điểm calci hóa ở nền sọ.

2. Chẩn đoán phân biệt

Có thể gặp giảm calci do những nguyên nhân khác.

- Suy thận mãn.

- Hội chứng giảm hấp thu: giảm hấp thu calci, magnesi, vitamin D ở ruột.

- Dùng thuốc chống co giật (bacbituric, phenyltoin), rifampicin làm giảm tổng hợp enzym giúp chuyển hoá vitamin D thành calciferol ở gan.

- Nguyên nhân hiếm gặp khác: viêm tụy cấp nặng, ung thư tuyến giáp.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cần phải phân biệt SCG thực sự hay giả SCG.

a. SCG thực sự: thể hiện hội chứng sinh hoá đầy đủ.

- Sau phẫu thuật cắt tuyến giáp cùng cận giáp.

- SCG tự phát thường không có nguyên nhân.

- SCG bẩm sinh (hội chứng Di George): không phát triển túi thứ ba của thanh quản với thiểu sản tuyến ức và không có tuyến cận giáp.

- SCG bởi kháng thể kháng tuyến cận giáp đôi khi phối hợp với bệnh Addison và biểu hiện nấm da còn gọi là hội chứng Whitaker.

- Trong tất cả những nguyên nhân này PTH thường thấp và nghiệm pháp tiêm PTH ngoại sinh sẽ thay đổi sự bất thường phospho - calci.

b. Giả SCG

- Hiếm gặp, liên quan đến sự bất thường gen, là tình trạng không hấp thu ngoại vi hormon cận giáp biểu hiện sinh hoá của SCG.

- Trên lâm sàng có sự bất thường về hình thái: kích thước nhỏ bé, mặt tròn, bàn tay ngắn, đần độn, có những nốt calci hoá dưới da.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trường hợp cấp cứu

- Chỉ định điều trị cấp cứu (cơn tetani, co thắt thanh quản hoặc cơn động kinh):

+ Đảm bảo thông thoáng đường hô hấp.

+ Tiêm tĩnh mạch gluconat calci hoặc calci clorid, 10 - 20ml gluconat calci 10% (1 - 2 ống) tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 10 phút. Hoặc calci clorid cũng dùng tương tự.

- Chỉ định điều trị cấp: truyền calci tĩnh mạch với liều 1mg/kg/giờ. Mỗi ống gluconat calci 10ml chứa 90mg cho mỗi 2,25mmol nguyên tố calci. Như vậy, nếu pha 6 ống gluconat calci vào 500ml glucose 5% truyền với tốc độ 0,92ml/kg/giờ sẽ cung cấp nguyên tố calci 1mg/kg/giờ.

- Vitamin D liều cao: ergocalciferol (Sterogyl) 50.000 - 200.000UI/ngày tiêm bắp tối đa trong 2 - 3 ngày. Hoặc cholecalciferol (vitamin D3) liều tương tự

- Magnnesi spasmyl 6 - 8 viên/ngày, nếu có giảm magnnesi phối hợp.

- Theo dõi: xét nghiệm calci máu mỗi 4 - 6 giờ trong khi truyền tĩnh mạch điều chỉnh duy trì calci máu khoảng 8 - 9mg/dl.

2. Điều trị lâu dài

Mục tiêu duy trì calci máu ở mức bình thường thấp (2,0 - 2,1mmol/l).

- Calci uống dưới dạng calci clorid hoặc gluconat calci hoặc calci carbonat liều trung bình 1g (2 viên 500mg).

- Bổ sung vitamin D: ergocalciferol (vitamin D2) dạng dầu uống hoặc tiêm bắp có thời gian bán hủy kéo dài. Liều lượng uống thay đổi tùy tình trạng SCG của từng BN từ 50.000 - 100.000UI/ngày (1,25 - 2,5mg/ngày). Định lượng 25(OH) vitamin D và nồng độ calci trong huyết thanh để đánh giá điều trị. Calcitriol có thời gian bán hủy ngắn hơn (8h) có thể dùng đồng thời với liều 0,25 - 2µg/ngày.

- Bổ sung magnesi: nếu nghi ngờ có giảm magnesi huyết kèm theo, đục thủy tinh thể, rối loạn tiêu hóa.

3. Theo dõi lâm sàng và sinh hoá

- Định lượng calci máu, phospho máu nhất là calci niệu/24 giờ, ure, creatinin máu để phòng quá liều gây sỏi thận hoặc vôi hoá thận.

- Theo dõi triệu chứng ngộ độc vitamin D: chán ăn, nôn, mệt, uống nhiều đái nhiều, tăng calci máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Dolores Shoback, M.D.** *"Hypoparathyroidism"*. N Engl J Med 2008, 359: 391 - 403.
2. **Goltzman D, Cole DEC.** Hypoparathyroidism. *"In: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism"*, 6th ed. Washington, DC. American Society for Bone and Mineral Research, 2006: 216 - 9.
3. **Sheri Nishimoto.** Hypocalcimia. *"The Washington Manual, Endocrinology Subspecialty Consult"*. The second Edition 2009: 176 – 184.

HỘI CHỨNG CUSHING

I. KHÁI NIỆM

- Hội chứng (HC) Cushing gây nên bởi tăng tiết cortisol nguyên phát hoặc thứ phát sau tăng tiết ACTH. Biểu hiện của bệnh là do các mô của cơ thể tiếp xúc lâu ngày với nồng độ cao cortisol.

- Nguyên nhân:

+ HC Cushing do thuốc: thường gặp nhất.

+ HC Cushing phụ thuộc ACTH: bệnh Cushing (chiếm 80%), u tiết ACTH lạc chỗ (chiếm 15 - 20%, thường gặp u carcinoid ở phế quản, tuyến ức, ruột, tụy, buồng trứng...).

+ HC Cushing không phụ thuộc ACTH: do adenoma tuyến thượng thận, carcinoma tuyến thượng thận, tăng sản tuyến thượng thận...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và các test đặc hiệu.

a. Triệu chứng lâm sàng: bệnh hay gặp nhất ở phụ nữ từ 20 - 45 tuổi.

- Tăng cân là triệu chứng đầu tiên, mặt tròn như mặt trăng, da ửng đỏ, gáy có bướu mỡ. Rối loạn phân bố mỡ: mỡ tập trung chủ yếu ở mặt, cổ, trên xương đòn, thận bụng (béo trung tâm), ít ở các chi.

- Thay đổi về da: các vết rạn da đỏ tím ở ngực, đùi, bụng. Trứng cá và tăng tiết bã nhờn ở mặt, lưng.

- Rậm lông cũng hay gặp (gặp ở 80% bệnh nhân nữ). Hiếm gặp hơn: biểu hiện nam hóa (do carcinoma tuyến thượng thận).

- Các rối loạn chuyển hóa:

Tăng HA: thường tăng cả HA tâm thu và tâm trương.

Đái tháo đường, rối loạn dung nạp glucose.

- Biểu hiện cơ xương khớp: loãng xương, biểu hiện đau ở khung chậu, đau rễ thần kinh, gãy xương tự nhiên, xẹp đốt sống. Teo cơ, giảm cơ lực với dấu hiệu ghế đẩu.

- Rối loạn sinh dục: mất kinh, liệt dương...

- Rối loạn tâm thần, trầm cảm.

b. Các test xác định có tình trạng cường cortisol

- Cortisol tự do niệu/24 giờ: test chính để chẩn đoán hội chứng Cushing không phụ thuộc ACTH nội sinh. Bình thường: cortisol niệu < 250nmol/24 giờ. Giới hạn chẩn đoán: cortisol niệu > 830nmol/24 giờ.

- Cortisol máu và nhịp ngày đêm. Cortisol máu tăng và rối loạn nhịp tiết cortisol.

- Test ức chế dexamethason qua đêm với liều 1mg.

+ Cách tiến hành: cho bệnh nhân uống 1mg dexamethason lúc 23 giờ, 8 giờ sáng hôm sau đo nồng độ cortisol trong máu.

+ Ngưỡng chẩn đoán: cortisol huyết tương giảm > 50nmol/l.

+ Nếu cortisol máu giảm dưới 50nmo/l vào 8 giờ sáng hôm sau được coi là bình thường.

- Test ức chế dexamethason liều thấp: thực hiện khi các test trên chưa đủ rõ để chẩn đoán xác định.

+ Cách tiến hành: ngày đầu tiên đo một mẫu cortisol 8 giờ sáng, ngày thứ 2 và thứ 3 cho bệnh nhân uống dexamethason 0,5mg mỗi 6 giờ. 8 giờ sáng ngày thứ 4 đo cortisol máu.

+ Đáp ứng bình thường cho kết quả nồng độ cortisol máu < 140nmo/l cho phép loại trừ hội chứng Cushing. Đáp ứng bất thường rất gợi ý chẩn đoán hội chứng Cushing nhưng chưa cho biết nguyên nhân. Có 10 - 15% dương tính giả.

2. Chẩn đoán nguyên nhân (Chẩn đoán vị trí của hội chứng Cushing)

a. Định lượng ACTH

- Trong trường hợp HC Cushing phụ thuộc ACTH (u tuyến yên hoặc u tiết ACTH lạc chỗ): nồng độ ACTH tăng cao > 10pg/ml.

- HC Cushing không phụ thuộc corticoid (u tuyến thượng thận, tăng sản vỏ thượng thận): nồng độ ACTH sẽ thấp < 5pg/ml.

b. Dựa vào các test đặc hiệu: test ức chế dexamethason liều cao.

- Là test có giá trị nhất để phân biệt hội chứng Cushing do u tiết ACTH lạc chỗ với bệnh Cushing do u tuyến yên.

- Cách tiến hành: giống nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều thấp chỉ khác ở liều dexamethason uống 2mg mỗi 6 giờ trong 48 giờ.

- Kết quả nếu nồng độ cortisol máu giảm hơn 50% so với nồng độ trước khi uống dexamethason, nghĩ đến bệnh Cushing. Nếu cortisol máu không giảm nghĩ đến u tuyến thượng thận hoặc hội chứng tiết ACTH lạc chỗ.

c. Chẩn đoán hình ảnh

- Khi nghi HC Cushing phụ thuộc ACTH: cần chụp MRI tuyến yên: có thể phát hiện adenoma tuyến yên.

- Khi nghi HC Cushing không phụ thuộc ACTH: cần chụp cắt lớp vi tính hoặc MRI tuyến thượng thận: có thể phát hiện u hoặc phì đại tuyến thượng thận.

- Trong trường hợp nghi nghờ u tiết ACTH lạc chỗ: chụp CT scan, MRI, xạ hình phổi, ổ bụng... tìm nguyên nhân.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh Cushing do u tuyến yên

● Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật chọn lọc qua xương bướm: là lựa chọn hàng đầu cho điều trị bệnh Cushing, thường thực hiện sau khi định lượng ACTH lấy mẫu ở xoang đá. Phẫu thuật có thể điều trị bệnh mà không làm tổn thương chức năng tuyến yên.

Tai biến: đái tháo nhạt, suy tuyến yên, suy thượng thận thứ phát.

- Xạ trị tuyến yên: là lựa chọn thứ hai để điều trị bệnh Cushing (khi thất bại với điều trị phẫu thuật tuyến yên qua xương bướm).

Hay dùng dao gamma.

Biến chứng: suy tuyến yên.

2. Hội chứng Cushing phụ thuộc ACTC do u tiết ACTH lạc chỗ

- Điều trị tận gốc là phẫu thuật cắt bỏ u.

- Nếu u ác tính hoặc đã di căn xa không phẫu thuật được thì dùng các thuốc ức chế tổng hợp corticoid.

- Khi các phương pháp trên không thành công có thể cần phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận hai bên.

3. Hội chứng Cushing do u thượng thận

- Phẫu thuật cắt thượng thận một bên chỉ định điều trị cho adenome thượng thận hoặc carcinom thượng thận. Thận trọng: bệnh nhân có thể bị suy thượng thận cấp sau mổ.

4. Điều trị HC Cushing do dùng glucocorticoid

- Cần giảm dần liều corticoid, đánh giá đáp ứng của bệnh nhân để chỉnh liều.

- Trường hợp có suy thượng thận cần điều trị thay thế, giảm dần liều.

5. Các thuốc điều trị nội khoa

Dùng thuốc ức chế tổng hợp cortcoid để làm giảm tác động của cường cortisol.

- Chỉ định: trong trường hợp chuẩn bị phẫu thuật, không thể phẫu thuật hay phẫu thuật thất bại, khi đang chờ hiệu quả xạ trị hay khi bệnh nhân có tình trạng tâm thần hay thực thể cần kiểm soát ngay cortisol.

- Các thuốc thường dùng.

+ Ketoconazol: 600 - 1200mg/ngày, uống chia 2 lần (là thuốc được sử dụng nhiều nhất, có hiệu quả, ít tác dụng phụ, có thể gây tăng enzym gan).

+ Aminoglutethimid: 1 - 2g/ngày, uống, chia 4 lần. Tác dụng phụ rối loạn tiêu hóa, có thể làm tăng ACTH khi dùng lâu.

+ Mitotan: 2 - 6g/ngày, uống, chia liều làm 3 - 4 lần. Tối đa 16g/ngày. Tác dụng phụ gây buồn nôn, nôn, tiêu chảy, buồn ngủ... có thể gây suy thượng thận.

+ Metyrapon: 750mg-6g/ngày, uống, chia 3 lần. Tác dụng phụ rối loạn tiêu hóa...

6. Theo dõi và điều trị sau phẫu thuật cắt u thượng thận và u tuyến yên

- Theo dõi: sau phẫu thuật bệnh nhân có thể bị suy thượng thận vì vậy cần phải theo dõi sát tình trạng lâm sàng để phát hiện các triệu chứng của suy thượng thận: mệt, rối loạn tiêu hóa, hạ huyết áp... và làm các xét nghiệm cận lâm sàng: cortisol máu, điện giải đồ... (xem thêm bài Suy thượng thận).

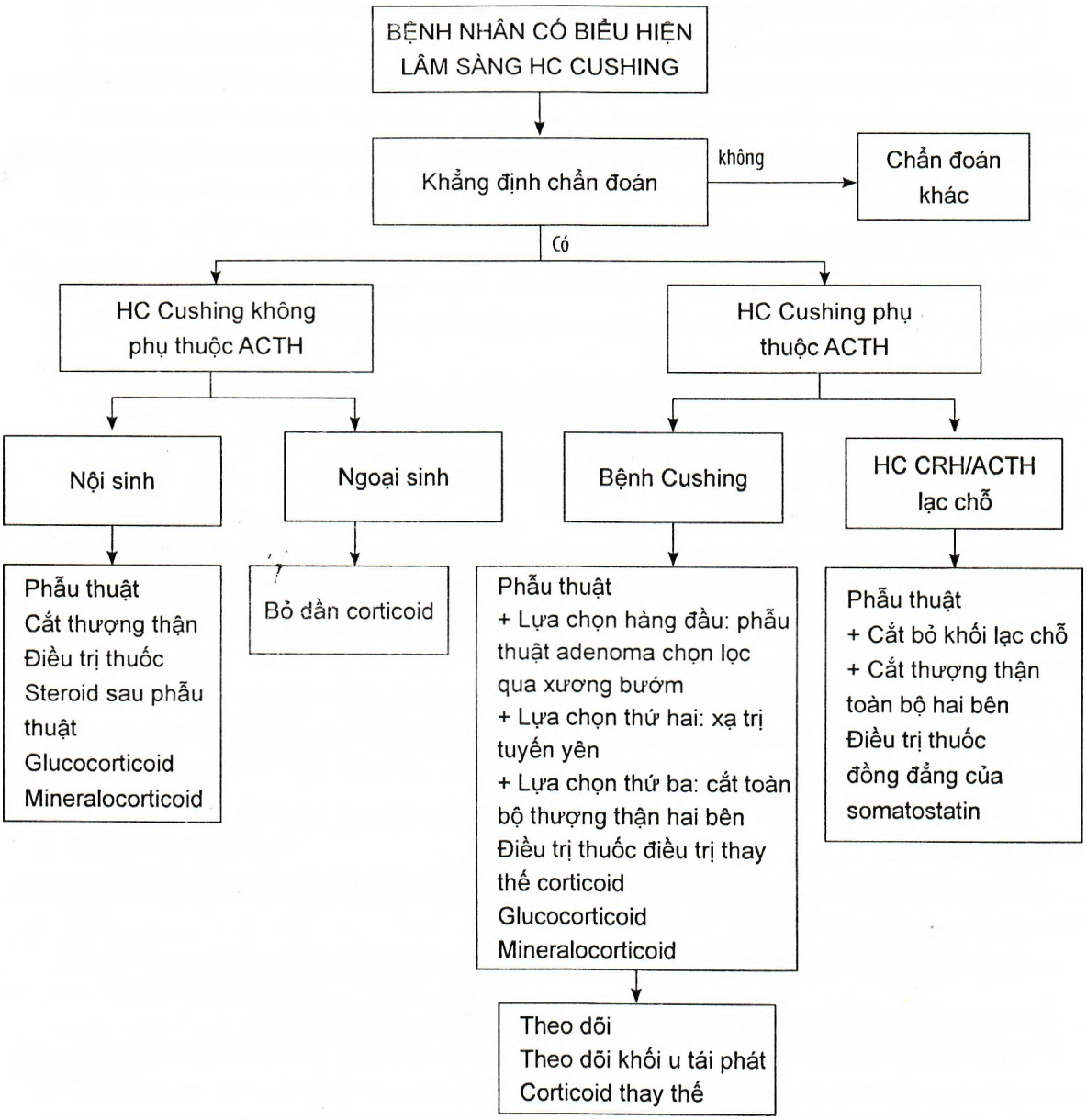
- Điều trị:

+ Trong trường hợp phẫu thuật tuyến thượng thận cần điều trị corticoid thay thế trong và sau phẫu thuật để đề phòng suy thượng thận cấp sau phẫu thuật.

+ Điều trị thay thế glucocorticoid cho tới khi trục dưới đồi - tuyến yên - thượng thận phục hồi. Hydrocortison l0 - 30mg/ngày, 2/3 liều vào buổi sáng, 1/3 liều vào buổi chiều, theo nhịp tiết ngày đêm của cortisol. Theo dõi đáp ứng của bệnh nhân để chỉnh liều.

+ Fludrocortison (Florinef) 50 - 300µg, uống một lần trong ngày trong trường hợp cần thiết (sau phẫu thuật cắt hai bên hoặc điều trị hydrocortison không đáp ứng).

+ Đảm bảo thay thế glucocorticoid và mineralocorticoid lâu dài, vĩnh viễn khi cắt thượng thận hai bên.



Sơ đồ chẩn đoán và điều trị Hội chứng Cushing

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Pivonello R., Ferone D, Herder W** et al (2007). "*Dopamine Receptor Expression and Function in Corticotroph Ectopic Tumors*". J. Clin. Endocrinol. Metab, 92: 65 – 69.
2. **Biller, B. M. K., Grossman, A. B., Stewart, P. M.** et al (2008). "*Treatment of Adrenocorticotropin-Dependent Cushing's Syndrome: A Consensus Statement*". J. Clin. Endocrinol. Metab,, 93: 2454-2462.
3. "*Endocrinology Subspecialty Consult*". The Washington Manual. Second Edition.

SUY THƯỢNG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy thượng thận là rối loạn chức năng vỏ tuyến thượng thận (TT), làm giảm sản xuất corticoid chuyển hóa đường (glucocorticoid), corticoid chuyển hóa muối nước và androgen.

- Nguyên nhân của suy TT được chia làm 2 loại:

+ Nguyên nhân tại tuyến (nguyên phát): viêm TT tự miễn, nhiễm khuẩn, nhồi máu hoặc xuất huyết tuyến TT, phá hủy TT hai bên, thâm nhiễm, ung thư xâm lấn tuyến TT, loạn dưỡng chất trắng vỏ TT, suy TT có tính chất gia đình, hội chứng đề kháng corticoid, các thuốc làm giảm tổng hợp cortisol như ketoconazol, aminoglutethimid...

+ Nguyên nhân suy TT tại tuyến yên hay vùng dưới đồi (thứ phát hoặc tam phát): do uống glucocorticoid liều cao, kéo dài để điều trị một số mạn tính như bệnh khớp, hen phế quản, dị ứng... là nguyên nhân hay gặp nhất; ngoài ra suy TT do tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên như: hoại tử tuyến yên sau đẻ mất máu, khối u, viêm, nhiễm khuẩn, tự miễn, thâm nhiễm hạt, chấn thương, teo, phẫu thuật, xạ trị,...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định suy TT

a. Suy TT mạn

- Lâm sàng có các triệu chứng biểu hiện của thiếu glucocorticoid, corticoid chuyển hóa muối nước và androgen của suy TT nguyên phát mạn tính:

+ Mệt: thể chất, tinh thần và sinh dục.

+ Gầy từ từ, do mất nước, mất muối, kém ăn.

+ Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, nôn, buồn nôn, tiêu chảy.

+ Sạm da (chỉ có trong suy TT nguyên phát): gặp vùng hở, vùng tiếp xúc với ánh nắng, sẹo, mặt, cổ, nếp gấp bàn tay, núm vú. Sạm niêm mạc: má, lợi, lưỡi, sàn miệng...

+ Huyết áp thấp, hạ huyết áp tư thế.

+ Hạ đường huyết, chuột rút, thèm ăn muối...

- Xét nghiệm: chứng tỏ tiết không đủ cortisol.

- Cortisol máu nền 8 giờ thấp: nếu < 83nmol/l (3mcg/dl) gợi ý suy TT.

Nghiệm pháp kích thích ACTH (test Synacthene nhanh): tiêm bắp hoặc tiêm TM 1 ống Synacthene 250 microgam, định lượng cortisol máu sau 30, 60 phút. Nếu cortisol > 550nmol/l (20mcg/dl): loại trừ suy TT nguyên phát và hầu hết là suy TT thứ phát.

b. Suy TT cấp

- Triệu chứng suy TT cấp: xuất hiện trên nền suy TT mạn tính có tăng nhu cầu corticoid như: nhiễm

khuẩn nặng, stress cấp tính hay xuất huyết TT hai bên, dừng glucocorticoid đột ngột, các bệnh nhân có bệnh lí tuyến yên, tiền sử mổ u tuyến yên... nên nghĩ đến suy TT cấp.

+ Sốt, trụy mạch không lí giải được do các bệnh lí khác.

Triệu chứng thần kinh hay tâm thần do hạ đường huyết, hạ natri máu, mất nước như: suy nhược, kích động, lú lẫn, tăng nhiệt, đau cơ, chuột rút,...

+ Bệnh cảnh viêm dạ dày - ruột cấp như buồn nôn, nôn hay đau bụng cấp.

- Xét nghiệm:

+ Cần định lượng cortisol máu nền và ACTH. Khi nghi ngờ suy TT cấp cần điều trị tiêm TM dexamethason để tránh phản ứng chéo với xét nghiệm cortisol.

+ Cortisol máu nền > 700nmol/l (25mcg/dl) thường không nghĩ đến suy TT. Khi tình trạng bệnh qua giai đoạn cấp tính cần làm thêm test Synacthene nhanh như trên để khẳng định chẩn đoán.

+ Các rối loạn khác như: rối loạn điện giải nặng, có cô đặc máu, protid máu tăng, hematocrit tăng, suy thận chức năng, toan chuyển hóa.

2. Chẩn đoán phân biệt suy TT nguyên phát với thứ phát (Xem bảng)

Bảng. Phân biệt suy TT nguyên phát và suy TT thứ phát

	Suy TT nguyên phát	Suy TT thứ phát
Lâm sàng	- Có các triệu chứng biểu hiện của thiếu glucocorticoid, corticoid chuyển hóa muối nước và androgen của suy TT nguyên phát mạn tính. - Sạm da, sạm niêm mạc. - Không có triệu chứng của suy tuyến yên gồm suy sinh dục và suy giáp đi kèm.	- Có các triệu chứng biểu hiện của thiếu glucocorticoid. - Không có sạm da, có màu da nhợt nhạt. - Triệu chứng của suy tuyến yên: gồm suy sinh dục như: không có lông nách, lông mu hoặc thưa thớt, tinh hoàn nhỏ, dạy thì chậm; biểu hiện của suy giáp thứ phát; đái tháo nhạt và các triệu chứng tại chỗ khác như đau đầu, giảm thị lực.
Xét nghiệm	- Cortisol máu nền 8 giờ thấp. - Định lượng ACTH máu: tăng.	- Cortisol máu nền 8 giờ thấp. - ACTH thấp hoặc bình thường.
Nghiệm pháp thăm dò	- Nghiệm pháp kích thích ACTH (test Synacthene nhanh): không đáp ứng.	- Test Synacthene nhanh có thể vẫn đáp ứng bình thường. - Test hạ đường huyết* với insulin: không đáp ứng.

** Test hạ đường huyết với insulin là tiêu chuẩn vàng để phân biệt suy TT nguyên phát và thứ phát: nguyên lí dùng insulin gây hạ đường huyết sẽ kích thích vùng dưới đồi yên tiết ra CRH và ACTH từ đó làm tăng tiết cortisol máu. Tuy nhiên test này nguy hiểm đặc biệt chống chỉ định ở người già, tiền sử bệnh tim mạch, bệnh tâm thần và phải được theo dõi cẩn thận nên chỉ nên áp dụng tại tuyến chuyên khoa.*

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Suy TT nguyên phát

Hay gặp nguyên nhân do bệnh tự miễn, lao, tiền sử hoặc đang điều trị HC Cushing hay thuốc chống nấm như Nizoral. Triệu chứng lâm sàng có sạm da, biểu hiện của thiếu glucocorticoid, corticoid chuyển hóa muối nước và androgen. CT scan ổ bụng có thể thấy chảy máu thượng thận, calci hóa trong lao TT hay di căn ung thư...

b. Suy TT thứ phát

Hay gặp ở các bệnh nhân dùng corticoid kéo dài hoặc liều cao giảm liều hoặc ngừng thuốc đột ngột, bệnh nhân có tiền sử mất máu sau đẻ trong hội chứng Sheehan, adenoma tuyến yên, u sọ hầu, tổn thương phá hủy do chấn thương, teo, sau phẫu thuật, xạ trị, chảy máu vùng dưới đồi tuyến yên... lâm sàng biểu hiện của suy TT nhưng không có sạm da, CT hoặc cộng hưởng từ sọ não có thể thấy tổn thương vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm đặc hiệu

Cortisol máu nền, nghiệm pháp kích thích ACTH (xem bảng trên).

2. Xét nghiệm khác

- Công thức máu: thiếu máu nhược sắc, giảm bạch cầu trung tính, tăng bạch cầu ái toan.
- Đường huyết đói: có thể thấp.
- Điện giải đồ: natri máu giảm, natri niệu tăng, kali máu tăng.
- Tăng ure, creatinin do suy thận chức năng, toan máu nhẹ, tăng calci máu từ nhẹ đến trung bình.

3. Chẩn đoán hình ảnh: (Chỉ tiến hành khi đã có các xét nghiệm nội tiết và đã có chẩn đoán).

- Cộng hưởng từ sọ não, CT scan: tiến hành khi nghi ngờ u tuyến yên (nên chụp cộng hưởng từ sọ não hơn là CT scan).
- Siêu âm ổ bụng và CT thượng thận: phát hiện ra u thượng thận, kích thước và tính chất khối u: calci hóa thường do lao, u do nấm, di căn ung thư, u lympho hay AIDS.
- Xquang tim phổi thẳng: phát hiện có lao phổi kèm theo, u hay ung thư gây di căn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tại tuyến tỉnh và trung ương

a. Khẩu phần ăn muối bình thường

b. Glucocorticoid liều thay thế

- Hydrocortison: là thuốc điều trị tốt nhất. Liều từ 10 - 30mg/ngày chia 2 lần (2/3 tổng liều sau ăn sáng và 1/3 sau ăn chiều).
- Hoặc prednison: 5mg - 7,5mg một lần/ngày.

• Các chế phẩm corticoid nên dùng sau ăn.

c. Corticoid chuyển hóa muối nước

Fludrocortison 50 - 300mcg một lần/ngày

Điều trị suy TT thứ phát hoặc tam phát: tương tự như suy TT nguyên phát ít khi cần bù corticoid chuyển hóa muối nước.

d. Khi ốm hoặc phẫu thuật

- Điều chỉnh điện giải, huyết áp, bù đủ dịch.
- Tiêm hydrocortison natri succinat TM 50 - 100mg mỗi 6 - 8 giờ. Giảm liều dần trong 1 - 3 ngày và chuyển dần thành liều uống. Duy trì hoặc tăng liều hydrocortison đến 200 - 400mg/ngày nếu có sốt, hạ huyết áp hay biến chứng khác xảy ra. Nếu không có hydrocortison natri succinat, có thể dùng thay thế bằng methylprednisolon 40mg tiêm TM.

e. Phòng ngừa suy TT mất bù

- Giáo dục bệnh nhân hiểu lí do điều trị thay thế suốt đời, không được bỏ thuốc điều trị, chế độ ăn muối bình thường. Đặc biệt biết cách tăng liều thuốc 2 - 3 lần hoặc tiêm hydrocortison khi ốm bệnh.
- Với các bệnh nhân phải dùng corticoid kéo dài hoặc liều cao để điều trị một số bệnh mạn tính cần tránh giảm hay ngừng liều đột ngột để tránh suy TT cấp.

2. Điều trị suy thượng thận cấp

- Bù nước và điện giải đường TM để hồi phục thể tích dịch thiếu: 2 - 3 lít NaCl 9‰ hoặc glucose 5% pha thêm NaCl nếu đường huyết thấp.

- Khi chẩn đoán chưa rõ dexamethason 4mg TM trước khi làm nghiệm pháp Synacthene, hydrocortison natri succinat: tiêm TM 50 - 100mg mỗi 6 - 8 giờ ngay khi chẩn đoán, giảm liều dần trong 1 - 3 ngày và chuyển thành liều uống duy trì nếu có thể.

- Mineralocorticoid: thường ít dùng trong suy TT cấp. Bù natri đủ có thể chỉ bằng truyền muối TM, cũng có thể dùng khi hết truyền muối.

- Theo dõi đường máu và truyền glucose ưu trương nếu cần.

- Điều trị nguyên nhân gây khởi phát suy TT cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Đức Thọ**. *"Bệnh học tuyến thượng thận"*. Bài giảng bệnh học nội khoa tập 1, Nhà xuất bản Y học tái bản lần thứ 7, 2001, tr 286-289.
2. **Manu V. Chakravarthy**. Adrenal insufficiency. "*The Washington Mannual, Endocrinology subspecialty consult 2nd*", 2009, 70 - 78.
3. **Ten S, New M, Maclaren N**. *"Clinical review 130: Addison'disease 2001*". J Clin Endocri&Meta 2001, 86(7): 2909 – 22.
4. *"MIMS Endorinology Guide"*, ấn bản lần thứ nhất 2006/2007, A1 - A6.

U TỦY THƯỢNG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

- U tủy thượng thận (Pheochromocytoma) là loại khối u của tủy thượng thận tiết ra các cathecholamin gồm adrenalin và/hoặc noradrenalin, hiếm gặp hơn là tiết dopamin. Đây là nguyên nhân gây tăng huyết áp nặng và nguy hiểm. Có thể gây tử vong nếu không được chẩn đoán hoặc điều trị không đúng.
- Bệnh gặp ở cả hai giới, mọi lứa tuổi, thường được chẩn đoán ở độ tuổi từ 40 - 50.
- Khoảng 80% u tủy thượng thận là một bên, thường tuân theo quy luật 10%: 10% ở cả hai bên và 10% ở ngoài thượng thận, khoảng 10% u tủy thượng thận là ác tính, vị trí di căn thường vào sau phúc mạc, hạch, xương, gan, phổi và trung thất.
- Có khoảng 90% trường hợp bệnh có tính chất cá lẻ trong quần thể và 10% có tính gia đình (MEN IIa và IIb, VHL, Neurofibromatosis). U tủy thượng thận hai bên hay gặp hơn trong các hội chứng gia đình này.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH DỰA VÀO

1. Triệu chứng lâm sàng

- Khoảng 10% bệnh nhân không có triệu chứng.
- Tăng huyết áp thành cơn hoặc thường xuyên, có thể có cơn tăng huyết áp ác tính, thường kháng trị với trị liệu thông thường.
- Triệu chứng đi kèm thường gặp đau đầu, nhịp nhanh, vã mồ hôi và tái nhợt. Các triệu chứng khác có thể gặp như hạ huyết áp tư thế, đau ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, run tay, hồi hộp, lo lắng, hoảng loạn...

2. Triệu chứng cận lâm sàng

a. Các xét nghiệm máu: ít giá trị

- Định lượng catecholamin máu: catecholamin toàn phần > 11,8nM (2000pg/ml). Xét nghiệm này có độ nhạy thấp ở bệnh nhân không có triệu chứng hoặc bài tiết catecholamin không liên tục.
- Metanephrin huyết tương: được bài tiết liên tục bởi u tủy thượng thận, là xét nghiệm vừa có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, mức metanephrin > 236ng/l, nometanephrin > 400ng/l giúp khẳng định chẩn đoán.

b. Các xét nghiệm nước tiểu

- Cathecholamin tự do trong nước tiểu: ngưỡng chẩn đoán: > 1480nmol/24 giờ (> 250µg/24 giờ).
- Metanephrin nước tiểu: ngưỡng chẩn đoán: gấp 2 - 3 lần bình thường.

• Chuẩn bị bệnh nhân trước khi làm xét nghiệm máu và nước tiểu.

Lưu ý: để xét nghiệm có giá trị cần tuân thủ đúng quy trình thu bệnh phẩm cũng như các điều kiện yêu cầu cần thiết. Nên làm khi bệnh nhân đang có triệu chứng. Xét nghiệm này có thể làm nhiều lần.

- Không dùng các thuốc sau trong vòng hai tuần trước khi làm xét nghiệm:

+ Chống trầm cảm ba vòng, thuốc ức chế men MAO.

+ Chẹn beta: atenolol, metoprolol, propranolol, labetalol.

+ Clonidin, levodopa, methyldopa, thuốc lợi tiểu, theophyllin.

+ Thuốc chẹn kênh calci: nifedipin, amlodipin, ditiazem, verapamil.

+ Thuốc giãn mạch: hydralazin, isosorbid.

+ Các chất kích thích: cà phê, thuốc lá, rượu.

- Không tiến hành làm xét nghiệm trên bệnh nhân bị đột quỵ, hạ đường huyết, tăng áp lực nội sọ.

- Trong thời gian theo dõi để làm xét nghiệm nếu huyết áp tăng cao cần phải điều trị, có thể lựa chọn thuốc điều trị tăng huyết áp loại ức chế receptor alpha-adrenergic: phenoxyben đối kháng là tốt nhất, khởi đầu với liều 10mg/ngày hoặc alpha 1 (ức chế chọn lọc - Doxazosin - Carduran 2mg).

c. Chẩn đoán hình ảnh

Giúp định vị khối u khi đã có chẩn đoán xác định và giúp tìm di căn nếu có trong trường hợp ác tính. Khối u có thể ở trong tuyến thượng thận hoặc bên ngoài thượng thận (Paragangliom): CT scan và MRI là phương tiện được lựa chọn hàng đầu.

- Siêu âm ổ bụng: phát hiện khối u kích thước lớn.

- MRI (Cộng hưởng từ): tìm u thượng thận, u ngoài thượng thận trong ổ bụng, tìm khối u các vị trí quanh mạch máu hoặc gần tim. Là ứng dụng lựa chọn với trẻ em, bệnh nhân có thai hoặc khi bị dị ứng cản quang. 90% có hình ảnh khối u tăng tín hiệu trên T - 2.

- Chụp cắt lớp vi tính: tìm khối u kích thước > 0,5 - 1cm trong thượng thận và tìm di căn > 1 - 2cm trong ổ bụng và khung chậu. CT xoắn dùng tìm những khối u nhỏ hơn. Khối u nhỏ thường đồng nhất, ngấm thuốc mạnh sau tiêm thuốc cản quang, khối u to > 4cm nhu mô không đồng nhất, có thể có nang, xuất huyết hoặc hoại tử trong khối.

• Lưu ý: chụp CT có thuốc cản quang có thể gây bộc phát cơn tăng huyết áp.

- Chụp nhấp nháy MIBG (Metaiodobenzylguanidine gắn ^{123}I hoặc ^{131}I): là xét nghiệm hữu ích tiếp theo giúp định vị khối u đặc biệt là những khối có vị trí bất thường, khối u tái phát hoặc di căn ở sau phúc mạc, hạch, xương, gan, phổi trung thất, buồng trứng, bàng quang.

- PET scan (Positron emission tomography scanner - chụp cắt lớp phát xạ positron): cho thông tin chính xác về số lượng và vị trí các khối u.

III. ĐIỀU TRỊ

Phẫu thuật là lựa chọn hàng đầu nhưng điều trị nội khoa trước mổ là rất quan trọng để có được cuộc mổ thành công.

1. Điều trị nội khoa

a. Thuốc ức chế receptor alpha - adrenergic: làm giảm tác dụng co mạch của các catechoalamin, làm tăng lưu lượng tuần hoàn.

- Ức chế không chọn lọc: phenoxybenzamin là tốt nhất, Khởi đầu với liều 10mg/ngày, tăng dần liều 10 - 20mg/ngày cho đến khi kiểm soát được huyết áp và không xuất hiện cơn tăng kịch phát. Duy trì liều 40 - 80mg/ngày.

- Đối kháng alpha 1 (ức chế chọn lọc - Doxazosin - Carduran 2mg): không tốt bằng nhưng cũng giúp ngăn chặn cơn kịch phát. Khởi đầu 1mg, liều duy nhất trong 1 - 2 tuần, liều có thể tăng lên từ từ 2mg, 4mg, 8mg và tối đa 16mg tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, điều chỉnh liều mỗi 1 - 2 tuần, liều thông thường 2 - 4mg x 01 lần/ngày.

b. Thuốc ức chế beta

Chỉ được phép dùng sau khi đã có ức chế alpha. Giúp giảm nhịp tim nhanh có thể xuất hiện do dùng ức chế alpha và ngừa loạn nhịp tim. Thuốc thường được lựa chọn là propranolol liều khởi đầu 20mg/ ngày, tăng dần liều mỗi 3 - 7 ngày để đạt hiệu quả.

c. Thuốc chẹn kênh calci

Dung nạp tốt, có hiệu quả trên biểu hiện tim mạch do tăng catecholamin nhiều hơn là tác dụng trên sự tiết catecholamin do khối u. Thuốc được lựa chọn là nicardipin (Loxen) khởi đầu liều 10mg, tăng dần liều sau ít nhất 3 ngày lên 20mg/ngày, chia 2 lần hoặc 30mg/ngày, chia 3 lần cho đến khi kiểm soát được huyết áp. Trong trường hợp dùng thuốc viên vẫn không kiểm soát được huyết áp hoặc tăng huyết áp ác tính nên lựa chọn sử dụng nicardipin (Loxen 20mg) đường truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 5mg/giờ, tăng 2,5mg/giờ mỗi 15 phút theo huyết áp, liều cao nhất không quá 15mg/giờ khi huyết áp bệnh nhân đáp ứng với điều trị, giảm liều 3mg/giờ, theo dõi và cân nhắc dùng liều cần thiết để đạt được huyết áp ổn định.

2. Điều trị ngoại khoa

- Là điều trị lựa chọn hàng đầu cho đa số trường hợp.
- Nguyên tắc: loại bỏ khối u và toàn bộ tuyến thượng thận cùng bên để ngăn ngừa tái phát và hạn chế di căn nếu ác tính.
- Trong quá trình phẫu thuật có một điểm rất quan trọng cần lưu ý: khi tiến hành kẹp mạch máu và cắt khối u có thể xảy ra tình trạng hạ huyết áp, nếu tình trạng hạ huyết áp nhẹ có thể dùng Efedrin (ephedrin) liều 10 - 20mg tiêm tĩnh mạch, điều chỉnh theo huyết áp của bệnh nhân. Nếu tình trạng nặng có thể dùng adrenalin (epinephrin) truyền tĩnh mạch bơm tiêm điện liều 1- 4mcg/phút, chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Khó khăn: tiêu chí chẩn đoán tế bào học khối u tủy thượng thận khó xác định nên cần theo dõi theo thời gian tất cả các bệnh nhân u tủy thượng thận.

3. Theo dõi

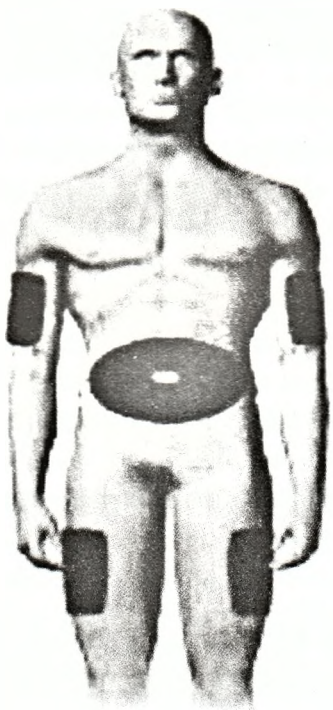
- Kiểm tra cathecholamin niệu 2 tuần sau phẫu thuật để xác định thành công của cuộc mổ.
- Kiểm tra định kì mỗi năm cathecholamin hoặc bất kì lúc nào thấy có triệu chứng tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

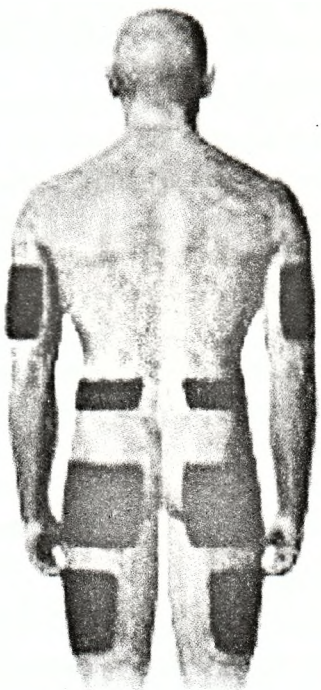
1. **Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khê** (2003). "*Nội tiết học đại cương*", trang 263 - 270. Nhà xuất bản Y học, 2003.
2. **Karel Pacak, Tacques W.M.Lenders and Graeme Eisenhofer** (2007). "*Pheochromocytoma: Diagnosis, Localization, and Treatment*". P 72 - 112.
3. **William F.Young**. Endocrine Hypertension. "*Williams Textbook of Endocrinology*" (2008). Saunders Elsevier. P 505 - 539.

PHỤ LỤC

Vị trí tiêm insulin



TRƯỚC



SAU

Chương 7

TIÊU HÓA

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

LOÉT DẠ DÀY – HÀNH TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Loét dạ dày - hành tá tràng là bệnh phổ biến ở nước ta cũng như trên thế giới. Ổ loét là do sự phá hủy một vùng có giới hạn nhỏ làm mất lớp niêm mạc dạ dày - hành tá tràng, có thể lan xuống lớp dưới niêm mạc, lớp cơ thậm trí đến lớp thanh mạc và có thể gây thủng. Cơ chế chủ yếu là do mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố gây loét. Thuật ngữ Peptic ulcer disease (PUD) được hiểu là loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc cả hai.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kì.

- Nội soi ống mềm đường tiêu hoá trên hiện được coi là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, có nhiều ưu điểm so với chụp Xquang dạ dày:

+ Mô tả hình ảnh nội soi của ổ loét: vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, rìa ổ loét (niêm mạc xung quanh ổ loét).

+ Sinh thiết tìm *H.pylori*: test urease, qua mô bệnh học.

+ Sinh thiết cạnh ổ loét làm mô bệnh học nếu nghi ngờ ung thư, đặc biệt là các trường hợp loét ở dạ dày.

+ Các giai đoạn của loét dạ dày - hành tá tràng trên nội soi: có 3 giai đoạn sau:

a. Giai đoạn hoạt động (active stage): hình tròn, ovan hoặc hình kì dị, thường kích thước < 1cm, bờ rất phù nề, phủ bởi fibrin, màu hơi lục hoặc hơi vàng hoặc hơi trắng. Đáy có giả mạc trắng hoặc nhìn thấy mạch (điểm đốm đen 1-2mm).

b. Giai đoạn lành ổ loét (healing stage): bờ ổ loét gờ lên và ít đều hơn, sung huyết nhiều từ ngoại vị đến trung tâm ổ loét, sợi tơ huyết phủ đáy ổ loét, đáy ổ loét màu hơi đỏ.

c. Giai đoạn liền sẹo (scar stage): điểm trắng, teo niêm mạc, nếp niêm mạc hội tụ vào trung tâm sẹo.

Nếu có chống chỉ định nội soi ống mềm, có thể nội soi bằng viên nang.

2. Chẩn đoán biến chứng và thái độ xử lí

a. Xuất huyết đường tiêu hoá trên do loét dạ dày – tá tràng

- Lâm sàng: hội chứng thiếu máu, nôn máu tươi hoặc/và máu cục, đi ngoài phân đen. Trên hình ảnh nội soi đường tiêu hoá trên mô tả giai đoạn xuất huyết (theo phân loại Forrest). Các xét nghiệm cần làm: công thức máu, đông máu cơ bản, nội soi đường tiêu hoá trên cấp cứu, ...

- Điều trị: truyền máu, dịch, các thuốc ức chế bơm proton (PPI) liều cao đường tĩnh mạch, nội soi đường tiêu hóa trên cấp cứu: cầm máu qua nội soi (clip, tiêm cầm máu qua nội soi, argonplasma). Nếu điều trị nội khoa kết hợp cầm máu qua nội soi thất bại chuyển phẫu thuật.

b. Thủng dạ dày – tá tràng

- Lâm sàng: đau bụng dữ dội, co cứng thành bụng.
- Xử trí:

+ Phẫu thuật khâu lỗ thủng.

+ Cắt dạ dày khi nghi ngờ ung thư hoặc không khâu được lỗ thủng.

c. Rò vào các tạng xung quanh (đường mật, ruột non, tụy, đại tràng, ...)

- Chẩn đoán: chụp CT có uống thuốc đối quang, nội soi.
- Điều trị: phẫu thuật.

d. Hẹp môn vị

- Chẩn đoán: nôn ra thức ăn cũ, bụng óc ách buổi sáng, đau bụng nhiều, ăn không tiêu.
- Nội soi: thấy hẹp môn vị hoặc tá tràng, máy nội soi qua khó khăn hoặc không thể qua được. Trong trường hợp nghi ngờ ung thư hoá: cần sinh thiết để làm mô bệnh học.
- Điều trị:

+ Điều trị không phẫu thuật: nong chỗ hẹp trong trường hợp hẹp lành tính.

+ Phẫu thuật: nong thất bại hoặc ung thư.

III. ĐIỀU TRỊ

- Mục tiêu của điều trị PUD là làm liền ổ loét, giảm đau và ngăn ngừa biến chứng do loét bao gồm loại trừ các yếu tố nguy cơ gây loét và dùng thuốc chống loét.
- Nguyên tắc điều trị: không dùng phối hợp các thuốc cùng cơ chế, không dùng nhóm acid cùng lúc với các thuốc khác. Điều trị nội khoa (chống loét, điều trị triệu chứng) là chủ yếu. Hiện tại, chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa mà không có kết quả.
- Nếu ổ loét nghi ung thư hoá: sau 1 tháng nội soi sinh thiết lại, nếu ổ loét không đỡ nên điều trị ngoại khoa.
- Thời gian điều trị: 4 – 8 tuần/đợt điều trị. Có thể kéo dài tùy theo kết quả điều trị.
- Kiểm tra nội soi lại sau điều trị.
- Sau 8 tuần nếu không đỡ trên nội soi, nên nội soi nhuộm màu, siêu âm nội soi. Nếu nghi ngờ ung thư hoặc ung thư nên phẫu thuật.

1. Nhóm thuốc kháng acid (Antacids)

Là các thuốc có chứa nhôm hoặc calci, magnesi hydroxit, nhóm này có tác dụng trung hoà acid không ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị cũng như pepsin, 1-3 giờ sau bữa ăn và đi ngủ.

2. Nhóm ức chế thụ thể histamin H_2

Thuốc ức chế thụ thể H_2: hiện nay thường dùng các loại:

+ Cimetidin 800mg – uống/tiêm tĩnh mạch.
+ Ranitidin 300mg – uống/tiêm tĩnh mạch.
+ Famotidin 40mg – uống/tiêm tĩnh mạch.
+ Nizatadin 300mg – uống.

(Liều tiêm tĩnh mạch thông thường bằng 1/2 liều uống).

Ưu điểm của thuốc nhóm này là rẻ tiền, an toàn nhưng các thuốc này khả năng ức chế acid dịch vị yếu hơn so với nhóm PPI.

3. Nhóm ức chế bơm proton (Proton Pump Inhibitors - PPI)

Đây là nhóm thuốc ức chế acid dịch vị mạnh nhất hiện nay thường dùng các nhóm sau:

+ Omeprazl viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
+ Lansoprazol viên 30mg.
+ Pantoprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
+ Rabeprazol viên 10mg hoặc 20mg, ống 20mg.
+ Esomeprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.

4. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Sucrafat: bảo vệ tế bào bao bọc ổ loét, ngăn sự khuyếch tán ngược của ion H^+, ức chế pepsin và hấp phụ muối mật: có tác dụng phòng loét cấp tính và làm lành loét mạn tính mà không ảnh hưởng tới bài tiết dịch vị và pepsin. Nên uống từ 30 phút đến 60 phút trước ăn.
- Bismuth: vừa có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày – tá tràng vừa có tác dụng diệt *H.pylori.*
- Misoprostol: là đồng đẳng với prostaglandin E_1 có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày vì làm tăng bài tiết chất nhầy và bicarbonat đồng thời làm tăng dòng máu tới niêm mạc dạ dày - tá tràng. Hàm lượng viên 200mcg. Liều dùng thường 400mcg – 800mcg/ngày, uống. Hiện ít dùng do tác dụng phụ.

5. Các kháng sinh diệt *H.pylori*

- Amoxicillin 500mg: kháng thuốc ít.
- Metronidazol/tinidazol 500mg, hiện nay thuốc này bị kháng rất nhiều, sau khi uống bệnh nhân thường mệt.
- Clarithromycin 250mg, 500mg.
- Bismuth.
- Furazolidon: nitrofuran thuốc này ít dùng ở nước ta.
- Fluoroquinolones: Levofloxacin 500mg.

6. Điều trị ngoại khoa (phẫu thuật)

Các chỉ định điều trị ngoại khoa hiện nay rất hạn chế chỉ phẫu thuật khi:

- Xuất huyết tiêu hóa do chảy máu dạ dày – tá tràng điều trị nội khoa thất bại, nếu ổ loét lành tính: khâu thủng, nếu ổ loét ác tính phẫu thuật cắt bỏ dạ dày.
- Thủng dạ dày – tá tràng.
- Hẹp môn vị.
- Ung thư hóa.
- Rò dạ dày – tá tràng vào các tạng lân cận.

7. Phác đồ diệt *H.pyori* theo Hội tiêu hoá Hoa Kỳ (Theo FDA của Mỹ)

a. Bismuth – metronidazol – tetracyclin dùng 14 ngày (không dùng cho người dưới 18 tuổi)

- Pepto bismuth x 2 viên uống 2 lần/ngày.
- Metronidazol 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Tetracyclin 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Phối hợp với kháng histamin H_2 x 4 tuần hoặc PPI x 4 – 6 tuần.

b. Phác đồ 10 ngày hoặc 14 ngày

- PPI x 1 viên x 2 lần/ngày x 10 hoặc 14 ngày (omeprazol 20mg, lanzoprazol 30mg).
- Amoxicillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Clarithromycin 500mg x 1 viên x 2 lần/ngày.

c. Phác đồ 10 ngày

- PPI (esomeprazlo 40mg) x 1 viên x 2 lần/ngày.

- Amoxillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Clarithromycin 500mg x 1 viên x 2 lần/ngày.

d. Phác đồ 10 ngày

- PPI 1 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.
- Levofloxacin 500mg 1 viên x 1 lần/ngày x 10 ngày.
- Amoxilin 500mg 2 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.

8. Các trường hợp kháng thuốc

Hầu hết các trường hợp loét dạ dày – tá tràng liền ổ loét sau 8 tuần điều trị, một số ít ổ loét không liền được xem là kháng thuốc hay loét dai dẳng (refractory): trong trường hợp này phải tìm nguyên nhân để điều trị.

Các câu hỏi được đặt ra với bệnh nhân là:

- Có được uống đúng thuốc, đủ liều hay không?
- Có được dùng thuốc kháng H_2, PPI hay không?
- Nhiễm *H.pylori* hay không?
- Có tiếp tục dùng NSAID?
- Bệnh nhân có dùng thuốc thoả đáng hay không? nếu ổ loét lớn > 2cm, có thể phải đánh giá sau 12 tuần điều trị.
- Bệnh nhân có thuộc nhóm tăng tiết như loét trong hội chứng Zollinger – Ellison.
- Loại trừ các trường hợp loét tiền ung thư để điều trị sớm.

9. Thay đổi lối sống

Bỏ thuốc lá, thuốc lào và đề phòng khi dùng NSAIDs.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease**, 8th ed.
2. **Theodore M. Bayless, Anna Mae Diehl (2005)**: *"Advanced Therapy in Gastroenterology and Liver disease"*. Fifth Edition, B.C. Decker Inc, Hamilton, London.
3. **Richard J. Saad and**: *"Salvage Therapy in Persistent Helicobacter pylori"*, Am J Gastroenterol 2006; 101: 488–496.
4. **Berthold Block, Guido Schachschal, Hartmut Schmidt,** *"Pathological findings: Stomach" & "Pathological findings: Duodenum", Endoscopy of the upper GI tract, Thieme 2004, p.102-104 & p.133-135.*

VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là tổn thương viêm nhu mô tuyến tụy cấp tính từ nhẹ đến nặng và có thể gây tử vong. Ở các nước phương Tây thì khoảng 20% bệnh nhân VTC có tiến triển nặng và trong số các ca nặng có 10-30% dẫn đến tử vong mặc dù được điều trị tích cực. Ở Việt Nam, VTC những năm gần đây cũng có xu hướng tăng. Về mặt giải phẫu bệnh có hai thể viêm tụy phù nề và viêm hoại tử chảy máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

a. Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: là triệu chứng hay gặp (95% bệnh nhân VTC), tùy theo nguyên nhân mà tính chất đau bụng thể hiện khác nhau (thường không có tiền sử, nguyên nhân rõ ràng):

+ VTC do sỏi, tính chất đau điển hình là đột ngột đau bụng vùng thượng vị như dao đâm, đau lan ra sau lưng.

+ VTC do nguyên nhân chuyển hoá, rượu tính chất đau thường không đột ngột và không khu trú dữ dội như trong trường hợp do sỏi.

- Nôn và buồn nôn gặp trong 85% các bệnh nhân VTC, tuy nhiên khi bệnh nhân nôn thì triệu chứng đau bụng vẫn không thuyên giảm.

- Thăm khám lâm sàng:

+ Toàn thân: tới 40% bệnh nhân có biểu hiện nhịp tim nhanh, tụt huyết áp đó là hậu quả của giảm thể tích lòng mạch do có hiện tượng thoát quản, giãn mạch và chảy máu.

+ Khoảng 60% bệnh nhân VTC có biểu hiện sốt nhẹ, nếu bệnh nhân sốt cao có thể là một trong những dấu hiệu chỉ điểm của viêm đường mật hoặc viêm tụy hoại tử.

+ Bụng trướng, ấn đau.

+ Nghe tiếng sôi bụng thường giảm hoặc mất.

+ Các dấu hiệu khác: tràn dịch màng phổi hay gặp bên trái, vàng da, mảng tím đen sau lưng, cạnh sườn hoặc khu vực quanh rốn do chảy máu tụy vào khoang sau phúc mạc.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm amylase hoặc lipase máu: tăng > 3 lần là có giá trị chẩn đoán (amylase trở về bình thường trước lipase).

- Công thức máu: bạch cầu tăng, hematocrit tăng, các yếu tố viêm interleukin-6 tăng, CRP (C-reactive protein) tăng vào ngày thứ 2 sau VTC.

- Sinh hoá máu: ALT, bilirubin tăng trong VTC do sỏi mật, LDH tăng.

- Rối loạn đông máu gặp ở bệnh nhân nặng.

- Chụp bụng không chuẩn bị: loại bỏ các cấp cứu ngoại khoa khác như thủng tạng rỗng, các dấu hiệu khác có thể phát hiện như tràn dịch màng phổi, sỏi tụy.

- Siêu âm là phương tiện tốt để chẩn đoán VTC, mức độ viêm tụy, cũng như là loại trừ các nguyên nhân đau bụng khác như VTC do sỏi mật.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc chụp cộng hưởng từ (MRI) có giá trị cao hơn trong chẩn đoán khắc phục được yếu điểm của siêu âm, đồng thời cho phép đánh giá kỹ hơn về tổn thương ở tụy cũng như biến chứng của VTC như là đánh giá bờ tụy, tổn thương nhu mô, mức độ hoại tử, đám dịch quanh tụy.

Bảng 1. Điểm Balthazar đánh giá mức độ nặng trên CT

Mức độ	Điểm	Hoại tử	Điểm
A: tụy bình thường	0	Không có hoại tử	0
B: tụy to khu trú hoặc lan toả	1	Hoại tử 1/3 tụy	2
C: Biến đổi cấu trúc trong tụy, kèm thay đổi lớp mỡ quanh tụy	2	Hoại tử 1/2 tụy	4
D: Có một ổ dịch	3	Hoại tử > 1/2 tụy	6
E: Hai hoặc nhiều ổ dịch	4		

- ERCP (chụp mật tụy ngược dòng) tuy không có vai trò trong chẩn đoán VTC nhưng có vai trò trong chẩn đoán phân biệt ở trường hợp VTC do tụy phân đôi (pancreas divisum) hoặc bệnh lý cơ Oddi, và điều trị cấp cứu VTC do sỏi, giun.

- Siêu âm nội soi (EUS) nhạy trong phát hiện VTC do sỏi. Rất ít áp dụng trong giai đoạn cấp.

c. Chẩn đoán xác định

1. Đau bụng; 2. Amylase hoặc lipase máu tăng gấp 3 lần bình thường; 3. Có tổn thương VTC trên CT hoặc SA (trong trường hợp amylase hoặc lipase máu bình thường chẩn đoán dựa vào triệu chứng đau bụng điển hình và hình ảnh tổn thương VTC trên CT).

2. Chẩn đoán mức độ VTC

Dựa vào tình trạng hoại tử tụy và suy tạng

a. Viêm tụy cấp nhẹ: là tình trạng VTC có rối loạn chức năng tạng nhẹ và tự hồi phục.

b. Viêm tụy cấp nặng: là tình trạng VTC có kèm theo suy tạng hoặc tổn thương khu trú tại tụy (hoại tử, áp xe, hoặc nang giả tụy).

Bảng SIRS dự báo rối loạn chức năng đa tạng hoặc VTC hoại tử khi có > 2 yếu tố (bảng 2), điểm Ranson trên 3, APACHE-II trên 8 (bảng 3) là dấu hiệu sớm VTC nặng.

Bảng 2. Các yếu tố tiên lượng sớm viêm tụy cấp nặng và tổn thương suy tạng

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS)	Suy tạng theo hội nghị Atlanta
Mạch > 90 chu kỳ/phút	Sốc giảm thể tích < 90mmHg
Nhịp thở > 20 chu kỳ/phút hoặc PCO_2 < 2mmHg	$PaO_2 \leq 60mmHg$
Nhiệt độ trực tràng < 36^0C hoặc > 38^0C	Creatinin > 2mg/l sau khi bù dịch
Bạch cầu < 4000 hoặc > 12000/mm^3	Xuất huyết tiêu hoá > 500 ml/24 giờ

Bảng 3. Điểm Ranson, Glasgow, Imrie (Imrie phù hợp và dễ áp dụng ở nước ta)

Tiêu Chuẩn Ranson	Tiêu chuẩn Glasgow	Imrie	
Khi nhập viện	***Trong 48 giờ đầu***	***Lúc mới nhập viện***	Điểm
Tuổi > 55	Tuổi > 55	Tuổi > 55	1
Bạch cầu > 16000/mm^3	Bạch cầu > 15000/mm^3	Bạch cầu > 15G/l	1
LDH > 350IU/l	LDH > 600IU/l	Đường máu > 10mmol/l	1
Glucose > 11,1mmol/l	Glucose > 10mmol/l	LDH > 600U/l	1
AST > 250IU/l	Albumin < 32g/l	Ure máu > 16mmol/l	1
Trong 48h đầu	Calci máu < 2mmol/l	***Trong 48 giờ đầu***	
Giảm hematocrit > 10%	PO_2 động mạch < 60mmHg	Calci máu < 2mmol/l	1
Ure tăng > 5mg/dl	Ure > 17mmol/l	PaO_2 < 60mmHg	1
Calci máu < 2mmol/l		Albumin máu < 32g/l	1
PO_2 động mạch < 60mmHg		AST > 100U/l	1
Thiếu hụt base > 4mEq/l		***Tổng điểm:*** nhẹ: < 3 điểm, nặng: 3-5 điểm, rất nặng: > 5 điểm	
Ước lượng dịch mất > 6l			
Tổng điểm: 0-2: 2% tử vong (TV); 3-4: 15% TV; 5-6: 40% TV; 7-8: 100% TV			

3. Chẩn đoán phân biệt

- Với các trường hợp đau bụng cấp: thủng tạng rỗng (dạ dày, hành tá tràng), sỏi mật, tắc ruột, phình tách động mạch chủ bụng, nhồi máu cơ tim thành sau.
- Bệnh lý dạ dày - hành tá tràng.
- Với các trường hợp tăng amylase máu: suy thận, viêm tuyến mang tai.
- U tụy: lâm sàng bệnh nhân cũng có đau, trên CT có biểu hiện u tụy.
- Đợt cấp viêm tụy mạn: thường có kèm theo tổn thương sỏi ống hoặc nhu mô tụy.

4. Chẩn đoán nguyên nhân

• Nguyên nhân hay gặp:

- Sỏi ống mật chủ, sỏi túi mật.
- Giun chui ống mật chủ, ống tụy.
- Rượu, ăn nhiều đạm.
- Tăng triglycerid máu.
- Có thai.

• Nguyên nhân ít gặp:

- U tụy.
- Thuốc: azathioprin, thiazid, metronichzol...
- Chấn thương tụy.
- Cường cận giáp trạng.
- Nhiễm trùng.
- Bệnh lý mạch máu.
- Bệnh tự nhiễm.

5. Chẩn đoán biến chứng

• Biến chứng tại chỗ:

- Ổ tụ dịch, hoại tử và nhiễm khuẩn tụy.
- Nang giả tụy: 4 tuần sau VTC.
- Áp xe tụy, rò ống tụy vào ổ bụng.

- Tổn thương mạch máu, chảy máu.

● Biến chứng toàn thân:

- Suy hô hấp, suy thận, trụy tim mạch.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- ADS.
- Đông máu rải rác lòng mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung

- Nhịn ăn: bệnh nhân không ăn uống cho tới khi triệu chứng đau giảm, sôi bụng trở lại.
- Đặt ống thông tá tràng, hút dịch, lưu ống thông cho đến khi bệnh nhân đỡ nôn, giảm trướng bụng.
- Chăm sóc theo dõi chặt các chỉ số sống, độ bão hoà oxy, nếu có các dấu hiệu nước tiểu ít, rối loạn huyết động, giảm độ bão hoà oxy máu chuyển đơn vị điều trị tích cực.
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch: bệnh nhân được truyền qua đường tĩnh mạch để đảm bảo đủ nước, điện giải và năng lượng (các dung dịch muối, đường, các acid amin, ...). Tốc độ truyền dịch tuỳ thuộc vào tình trạng bệnh nhân, nếu bệnh nhân có biểu hiện tụt áp thì truyền tốc độ nhanh đến khi đảm bảo được huyết động ổn định, duy trì tốc độ truyền 250-500ml/giờ. Đặt ống thông tá tràng cho thức ăn xuống ruột non cho kết quả không kém nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Giảm đau: dùng các thuốc giảm đau theo đường tĩnh mạch sử dụng theo cung bậc từ paracetamol đối với các trường hợp đau nhẹ và vừa, với các trường hợp dùng các thuốc giảm đau thông thường không đỡ thì có thể dùng morphine.
- Kiểm soát các rối loạn chuyển hoá: kiểm soát chặt đường máu giúp sớm cải thiện triệu chứng lâm sàng, cũng như hạn chế các biến chứng của VTC, calci huyết giảm là một trong yếu tố làm nặng bệnh tuy nhiên phải bù calci từ từ, tăng triglycerid có thể là hậu quả hoặc nguyên nhân của VTC nên định lượng lại và điều chỉnh khi VTC ổn định, trong trường hợp triglycerid tăng quá cao có thể tiến hành lọc huyết tương.
- Kháng sinh: trong trường hợp VTC nhẹ không có chỉ định dùng kháng sinh, tuy nhiên trong các ca VTC nặng đặc biệt là trường hợp VTC hoại tử có nguy cơ nhiễm khuẩn phổi, đường niệu thì có chỉ định kháng sinh nên chọn các kháng sinh thâm nhập vào tổ chức tụy tốt như metronidazol, quinolon, cephalosporin thế hệ 3, imipenem.
- Các thuốc: giảm tiết acid dịch vị.
- CT, MRI hoặc EUS xác định nguyên nhân do sỏi mật, các biến chứng tại chỗ để có thể tiến hành làm ERCP giải quyết nguyên nhân gây VTC cấp cứu.

2. Điều trị viêm tụy cấp nặng (tại đơn vị điều trị tích cực: ICU)

- Bệnh nhân có biểu hiện: giảm oxy máu, tụt huyết áp không đáp ứng với truyền dịch, suy thận (creatinin máu > 176mmol/l) bệnh nhân cần được chuyển đến ICU.
- Một số dấu hiệu có thể nguy cơ diễn biến nặng cần chuyển ICU: béo phì BMI > 30, vô niệu: lượng nước tiểu < 50ml/giờ, nhịp tim nhanh > 120ck/phút, có dấu hiệu về bệnh não, tăng liều thuốc giảm đau.
- Tại ICU có thể hỗ trợ nhiều phương diện: hỗ trợ tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, ngoại khoa.

Bồi phụ dịch mức tối ưu, theo dõi phát hiện sớm biến đổi dấu hiệu suy tạng.

Nâng huyết áp; suy hô hấp: đặt nội khí quản, thở máy; suy thận: lọc máu.

- Phẫu thuật: chỉ định ở bệnh nhân VTC hoại tử có nhiễm khuẩn, phẫu thuật nên được chỉ định sớm khi VTC hoại tử có nghi ngờ nhiễm khuẩn, tuy nhiên tỉ lệ tử vong cao.

3. Điều trị viêm tụy cấp hoại tử nhiễm khuẩn

- Chọc hút ổ hoại tử dưới hướng dẫn siêu âm hoặc CT: lấy bệnh phẩm nhuộm Gram và nuôi cấy. Sau khi có kết quả xác định chắc chắn ổ hoại tử nhiễm khuẩn điều trị kháng sinh:

+ Gram (-): carbipenem, fluoroquinolon + metronidazol, cephalosporin + metronidazol.

+ Gram (+): vancomycin điều trị kháng sinh dài ngày 3 tuần.

- Xử trí ổ hoại tử nhiễm khuẩn: phẫu thuật lấy ổ hoại tử + dẫn lưu hoặc đặt dẫn lưu ổ hoại tử qua da dưới hướng dẫn siêu âm, CT.

4. Điều trị viêm tụy cấp có ổ hoại tử vô khuẩn

- Thời điểm 2-3 tuần đầu.

- Các biện pháp: phẫu thuật, dẫn lưu qua da, dẫn lưu qua nội soi, nếu trường hợp có dò ống tụy cần phẫu thuật hoặc qua nội soi can thiệp.

5. Điều trị theo nguyên nhân

Định hướng được nguyên nhân viêm tụy cấp giúp cho bác sĩ có một phác đồ điều trị đúng và phòng tránh được tái phát.

- VTC do sỏi, giun ống mật chủ: ERCP tiến hành sớm mở cơ Oddi, lấy sỏi, phẫu thuật nếu ERCP thất bại.

- Trường hợp nghi ngờ VTC do giun chui ống mật chủ cho bệnh nhân tẩy giun đũa sớm bằng thuốc Fugacar, Zentel, ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David C, Whitcomb** (2006). *"Acute pancreatitis"*. Volume 354; 2142-2150.
2. **Petera.Banks, Martin L, Freeman et al** (2006). *"Practice guideline in acute pancreatitis"*. Am J gastroenterology; 101: 2379-2400.
3. **Tadataka Yamada et al** (2009). *"Textbook of gastroenterology"*. Acute pancreatitis. Volume 2; 1761-1810.

VIÊM TỤY MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy mạn tính là tình trạng chức năng tụy bị suy giảm kéo dài do tổn thương nhu mô tụy hay ống tụy.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Đau bụng vùng thượng vị lan ra sau lưng là triệu chứng thường gặp. Đau ở các mức độ. Thường đau nhiều, đau tăng lên khi ăn do vậy phần nào làm bệnh nhân sợ không dám ăn nhiều làm bệnh cảnh suy kiệt nặng lên. Rối loạn tiêu hóa thường gặp: phân lỏng có váng mỡ, số lượng nhiều. Suy kiệt: gầy sút cân nhanh giai đoạn muộn có thể xuất hiện phù chi, tràn dịch các màng do hội chứng kém hấp thu. Dấu hiệu xâm lấn đè đẩy vào tá tràng và các tạng lân cận dẫn đến các triệu chứng: nôn và buồn nôn, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, vàng da tắc mật.

2. Cận lâm sàng

Thăm dò chức năng tụy ngoại tiết bị rối loạn, một số trường hợp có cả rối loạn chức năng nội tiết. Xét nghiệm đánh giá tình trạng dinh dưỡng; protid huyết thanh thường giảm, đặc biệt albumin huyết thanh.

Phân mỡ: lượng mỡ trong phân chiếm > 10% trọng lượng phân. Đo lượng nitơ trong phân.

Làm nghiệm pháp pancreozymin.

Xét nghiệm calci máu thường giảm.

Bilan mỡ máu thường biến loạn tăng cholesterol và triglycerid.

Amylase và lipase thường bình thường ít khi tăng.

Đường máu tăng, HbA1c tăng thường kèm với tiểu đường typ 1.

Chẩn đoán hình ảnh:

- Chụp bụng không chuẩn bị tìm hình ảnh cản quang vùng tụy.
- Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính xác định hình thái tụy co nhỏ, nhu mô tụy không đồng nhất, ống tụy hẹp hay giãn, nhiều nốt calci hóa tụy, nang giả tụy.
- Siêu âm nội soi: xác định hình thái nhu mô tụy thường không đều có các tổn thương ổ hoại tử, ống tụy hẹp giãn xen kẽ nhau, bờ tụy mấp mô không đều.
- Chụp MRI xác định tổn thương nhu mô tụy và ống tụy.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Rượu.
- Sau viêm tụy cấp.
- Sỏi tụy.
- Tụy phân đôi.
- Rối loạn chuyển hóa thiếu hụt α1 antitrypsin.
- Suy dinh dưỡng.
- Bệnh nhầy nhớt.
- Cắt đoạn dạ dày.
- Viêm tụy mạn tính tự miễn.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng kém hấp thu: phân lỏng, váng mỡ, gầy sút cân. Bệnh lý của hội chứng kém hấp thu: cắt đoạn ống tiêu hóa, bệnh viêm ruột, coliac, viêm loét đại - trực tràng chảy máu, ...
- Ung thư tụy: đau nhiều vùng tụy, gầy sút cân nhanh, siêu âm CT phát hiện khối u tụy, CA19.9 tăng cao. Chọc hút tế bào u tụy cho chẩn đoán xác định.
- Bệnh nhầy nhớt: bệnh ảnh hưởng đến nhiều hệ cơ quan: phổi, tụy, hạch, ... Hay gặp ở trẻ em: chẩn đoán xác định bằng test mồ hôi.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Khi có đợt cấp của viêm tụy mạn tính: điều trị như viêm tụy cấp.
- Chế độ ăn uống:

+ Ngừng rượu là bắt buộc nếu bệnh nhân uống rượu.
+ Ăn nhiều bữa hạn chế mỡ và protein.
+ Khi bệnh nhân bị đái tháo đường: cần hạn chế đường.
+ Ăn thức ăn giàu vitamin tan trong dầu (A,D,K), sắt, vitamin B12, acid folic.

- Chế độ dùng thuốc:

+ Điều trị giảm đau trong viêm tụy mạn.

Tùy theo mức độ đau để dùng các thuốc theo từng mức độ: đầu tiên dùng nhóm: acetaminophen hoặc ibuprofen, Efferalgan hoặc paracetamol, Mobic hay Feldene dạng tiêm. Nếu không hiệu quả có thể dùng nhóm narcotic meperidin (Demerol) hoặc morphine (nên hạn chế chỉ định).

- Điều trị bổ sung men tụy: một số chế phẩm: panthicon F 3 - 6 viên/ngày hoặc pancrease 25mg: 1-2 viên/ngày hoặc Creon 20 dùng 3 viên/ngày.
- Bổ sung thêm các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K).
- Bổ sung thêm các yếu tố vi lượng: sắt (Siderfol), calci (calci Sandoz).
- Dùng insulin khi bệnh nhân bị đái tháo đường: điều trị dò liều theo nồng độ đường huyết.
- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch khi toàn trạng suy kiệt: đạm toàn phần, dung dịch acid béo, cung cấp nhiều calo.
- Điều trị rối loạn phân bằng Actapulgit, Smecta có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa.

2. Điều trị can thiệp

- Giảm đau: diệt hạch giao cảm qua nội soi.
- Nang giả tụy: chỉ định chọc hút, dẫn lưu qua da hay dẫn lưu qua dạ dày. Phẫu thuật khi điều trị nội khoa thất bại.
- Trong những trường hợp tắc nghẽn ống tụy

+ Nội soi mật tụy ngược dòng: đặt stent khi ống tụy hẹp, lấy sỏi tụy.
+ Phẫu thuật: khi không có điều kiện nội soi mật tụy ngược dòng, hay thất bại: chỉ định: nối thông ống tụy - hỗng tràng, lấy sỏi tụy. Những trường hợp bệnh tiến triển cắt bỏ một phần hoặc toàn bộ tụy có thể được cân nhắc như là phương pháp điều trị cuối cùng. Chỉ định khi có sỏi tụy, hẹp ống tụy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark Feldman et all**, *Gastrointestinal and liver diease* – Pathology/diagnosis/management. Sauders Elsevier, 8th edition.
2. **C.Haslett et all**, *Davison – medecine interne Principes et pratique*, 19 eme edition. Maloine.

XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là bệnh thường gặp và do nhiều nguyên nhân gây ra. Tổn thương giải phẫu bệnh gồm viêm và thoái hóa hoại tử tế bào gan, tái tạo và tăng sinh tế bào gan dạng nốt, xơ hóa tổ chức liên kết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan rất đa dạng, phụ thuộc vào bệnh căn gây xơ gan, các giai đoạn của xơ gan, giai đoạn tiềm tàng hay giai đoạn tiến triển.

Biểu hiện lâm sàng bằng hai hội chứng chính.

- Hội chứng suy tế bào gan: giai đoạn sớm triệu chứng: mệt mỏi chán ăn, rối loạn tiêu hóa. Muộn hơn: sút cân, phù chân: phù mềm ấn lõm có kèm tràn dịch các màng, vàng da, sạm da, có thể có xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng. Có thể có sốt nhẹ sốt kéo dài do tổn thương gan tiến triển, rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chướng hơi, ăn uống kém.
- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng ở các mức độ, lách to từ độ 1 đến độ 4, tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ, chủ - chủ, xuất huyết tiêu hóa.

Gan thường teo nhỏ đối với các nguyên nhân xơ gan sau hoại tử, gan to đối với các nguyên nhân xơ gan ứ đọng. Gan mật độ chắc, bờ sắc, có thể thấy mặt gan gồ ghề.

2. Cận lâm sàng

a. Siêu âm bụng

Bờ gan không đồng đều. Gan to hay teo nhỏ, phần thùy dưới to. Siêu âm giúp loại trừ các khối u gan. Có dịch cổ trướng tự do. Tĩnh mạch cửa giãn rộng đường kính lớn hơn 1,2cm, tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch mạc treo tràng trên diện rộng. Lách to, cấu trúc siêu âm lách đồng nhất.

b. Nội soi thực quản dạ dày

Giãn tĩnh mạch thực quản từ độ 1 đến độ 3, có các mạch máu giãn căng đỏ trên các búi tĩnh mạch giãn nguy cơ chảy máu cao. Giãn tĩnh mạch tâm vị và phình vị thường ít gặp, có thể có các búi giãn tĩnh mạch ở các phần khác của dạ dày và tá tràng. Bệnh lí dạ dày do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, có vằn đỏ trên niêm mạc dạ dày.

c. Sinh hóa

Protid máu giảm đặc biệt thành phần albumin máu giảm, gamma globulin tăng, tỷ lệ A/G nhỏ hơn 1. Các globulin miễn dịch IgG, IgM tăng cao.

Ứ mật: bilirubin máu tăng cao cả liên hợp và bilirubin tự do, phosphatase kiềm tăng.

Rối loạn đông máu: prothrombin giảm.

Transaminase tăng do hoại tử tế bào gan: AST, ALT tăng.

Công thức máu: có thể có thiếu máu nếu có xuất huyết tiêu hóa thiếu máu nhược sắc mức độ nặng. Đặc biệt, số lượng tiểu cầu giảm. Số lượng bạch cầu có thể giảm.

3. Chẩn đoán nguyên nhân có nhiều

- Xơ gan do viêm gan virus: các loại virus gây viêm gan B, C.
- Xơ gan rượu.
- Xơ gan ứ mật.
- Xơ gan do ứ đọng máu tại gan kéo dài: suy tim, hội chứng Pick, hội chứng Budd Chiari. còn tĩnh mạch rốn.
- Xơ gan do nhiễm độc hóa chất và do thuốc.
- Xơ gan do rối loạn chuyển hóa, sắt, đồng, glycogen, porphyrin.
- Xơ gan do thiếu hụt alpha – 1 antitrypsin.
- Xơ gan do suy dinh dưỡng, kí sinh trùng sán máng.

4. Chẩn đoán giai đoạn (Xem bảng 1)

Bảng 1. Bảng điểm Child-Pugh

Tiêu chuẩn để đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh (µmol/l)	< 35	35 - 50	> 50
Albumin huyết thanh (g/l)	> 35	28 - 35	< 28
Prothrombin (%)	> 60	40 - 60	< 40
Hội chứng não - gan	Không có	Tiền hôn mê	Hôn mê
Cổ trướng	không có	ít	nhiều

* *Child - Pugh A: 5 – 6 điểm, tiên lượng tốt, xơ gan còn bù.*

Child - Pugh B: 7 - 9 điểm, tiên lượng dè dặt.

Child - Pugh C: 10 - 15 điểm, tiên lượng xấu.

Child - Pugh B-C xơ gan mất bù.

5. Biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: nguyên nhân thường do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản và giãn vỡ TM phình vị: lâm sàng: xuất huyết tiêu hóa số lượng nhiều, nôn máu đỏ tươi kèm phân máu đỏ, đen số lượng nhiều, xuất huyết tiêu hóa tái phát nhiều đợt. Nội sọi có điểm giãn vỡ.
- Xơ gan ung thư hóa. Có đến 70 - 80% bệnh nhân ung thư gan trên nền gan xơ. Lâm sàng sút cân, điều trị không đáp ứng với lợi tiểu, vàng da tăng, gan to nhanh, cứng, đau nhiều vùng gan. Siêu âm có khối u gan. αFP tăng, chẩn đoán xác định bằng chọc hút vào khối u gan xác định tế bào học.
- Nhiễm trùng dịch cổ trướng: lâm sàng: đau bụng âm ỉ hay đau nhiều, cổ trướng tăng nhiều, tiêu chảy, rối loạn tiểu tiện (đái buốt, đái rắt), sốt nhẹ hay sốt cao kéo dài. Chẩn đoán xác định tìm tế bào trong dịch cổ trướng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính ≥ 250 bạch cầu/mm^3, cấy dịch màng bụng tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.
- Hôn mê gan và hội chứng gan - thận: cổ trướng, đái ít, xét nghiệm creatinin tăng > 133mmol/ml, không có bệnh lí thận phát hiện trước đó, siêu âm không có tắc nghẽn, không có sỏi thận, kích thước thận thường bình thường.
- Hội chứng não - gan: các yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải, xuất huyết tiêu hóa, xơ gan tiến triển, ... Lâm sàng: rối loạn hành vi, nặng hơn lơ mơ và hôn mê.
- Huyết khối tĩnh mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung: điều trị bệnh nhân xơ gan cần tránh các yếu tố gây hại cho gan như: rượu, một số thuốc và hóa chất độc cho gan.

- Trong giai đoạn xơ gan tiến triển: cần nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Chế độ ăn: cần ăn nhiều chất đạm (100g/ngày), nhiều hoa quả tươi, đảm bảo cung cấp 2.500 – 3.000 calo/ngày, nếu có phù, cổ trướng phải ăn nhạt.
- Thuốc hỗ trợ tế bào gan hạn chế phá hủy tế bào gan: có nhiều nhóm chỉ nên lựa chọn một nhóm thuốc ví dụ: sylimarin, biphenyl dimethyl dicarboxylase.
- Xơ gan ứ mật nhiều có thể dùng thêm các thuốc lợi mật: Sorbitol, ursodeoxycholic.
- Rối loạn đông máu: truyền huyết tương, truyền khối tiểu cầu.
- Bù albumin khi có giảm albumin.

2. Điều trị biến chứng

a. Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Truyền máu, truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn như một cấp cứu nội khoa (xem bài xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

- Cầm máu qua nội soi:

+ Thắt các búi tĩnh mạch thực quản giãn bằng vòng cao su.

+ Tiêm thuốc gây xơ hóa các búi giãn tĩnh mạch phình vị bằng histoacryl.

- Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

+ Terlipressin: ống 1mg tiêm tĩnh mạch cách 4-6 giờ.

+ Somatostatin (Stilamin) 3mg pha truyền trong dịch truyền đẳng trương trong 24 giờ.

Sandostatin: ống 100µg liều 25µg/giờ trong 3 - 5 ngày, truyền duy trì với dung dịch muối đẳng trương Nacl 0,9%.

+ Đặt typ: ống thông tĩnh mạch cửa - tĩnh mạch trên gan.

3. Nhiễm trùng dịch cổ trướng

Kháng sinh: Augmentin, cephalosporin, quinolon, thuốc hay được dùng trong lâm sàng Ciprobay viên 0,5g - 2 viên/ngày thời gian 14 ngày có thể dùng dài ngày, nên điều trị duy trì 1 viên/ngày trong 3 tháng.

Nên bù albumin sớm để phòng biến chứng hội chứng gan thận.

4. Hội chứng gan thận (xem bài hội chứng gan thận)

Terlipressin được chỉ định với liều là 0,5 - 1mg mỗi 4 - 6 giờ (ống 1mg).

Bù albumin là liệu pháp điều trị chính giảm nguy cơ hội chứng gan - thận và chậm tiến triển bệnh. Liều của albumin là 1,5g/kg trong ngày đầu tiên, 1g/kg trong 3 ngày tiếp theo, liều tối đa đó là 100g – 150g.

Dopamin, noradrenalin được chỉ định với mục đích giãn mạch thận và co mạch tạng giúp tăng tưới máu cho thận. Khi dùng thận trọng vì có nhiều nguy cơ tim mạch, do vậy cần mắc máy theo dõi liên tục. Thuốc chỉ được chỉ định dùng tại khoa điều trị tích cực. Khi dùng nên dùng duy trì liều nhỏ: dopamin liều 3ug – 5ug/kg/giờ.

Ghép gan.

5. Ung thư gan (xem bài *Ung thư gan*)

Chỉ định điều trị nếu khối u nhỏ < 5cm, nếu nhiều u tổng đường kính các khối u gan< 8cm, cân nhắc chỉ định điều trị dựa vào giai đoạn xơ gan: Child-Pugh A, B còn chỉ định điều trị, Child-Pugh C cân nhắc. Biến chứng huyết khối tĩnh mạch cửa không nên chỉ định điều trị gây tắc mạch khối u gan.

6. Hôn mê gan và hội chứng não - gan

Điều trị yếu tố khởi phát:

- Lactulose: Duphalac 20 - 40g/24 giờ nếu phân lỏng nhiều giảm liều, liều tối đa 70g/14 giờ.
- Kháng sinh đường ruột: neomycin, Klion, Ciprobay dùng theo đường uống.
- Truyền acid amin phân nhánh.
- Truyền các thuốc giúp trung hòa NH_3 Ornicetil 10 - 20g/ngày.

7. Điều trị cổ trướng

Chỉ chọc tháo cổ trướng khi căng to, mỗi lần chọc có thể từ 1 – 3 lít.

Thuốc lợi tiểu có 2 nhóm thuốc được chỉ định là: lợi tiểu kháng aldosteron và nhóm furosemid. Cách dùng có thể lựa chọn dùng từng loại lợi tiểu đơn độc hay kết hợp 2 loại.

Dùng đơn độc nên bắt đầu bằng nhóm kháng aldosteron liều 100 – 300mg.

Dùng kết hợp: lợi tiểu kháng aldosteron/furosemid liều 100mg/40mg nếu không đáp ứng có thể tăng liều cũng với tỉ lệ này sẽ hạn chế rối loạn điện giải. Liều tối đa 300mg/120mg.

Có thể dùng kéo dài và cần theo dõi điện giải đồ máu điện giải đồ niệu.

Khi đáp ứng có thể giảm liều lợi tiểu cũng theo tỉ lệ, đáp ứng tốt lợi tiểu furosemid nên dừng trước.

Theo dõi đáp ứng điều trị bằng cân nặng và số lượng nước tiểu: cân nặng cho phép giảm 0,5 – 1kg/ngày, số lượng nước tiểu 1500ml – 2000ml/ngày.

Điều trị nguyên nhân:

- Viêm gan B: chỉ định điều trị nucleosid, intefhon.
- Viêm gan C cân nhắc tùy thuộc vào giai đoạn xơ gan. Xơ gan Child-Pugh B, C không nên chỉ định điều trị. Child-Pugh A có thể chỉ định điều trị cần theo dõi sát công thức máu, creatinin, protid, albumin. Điều trị phối hợp Interferon Pegyle và Ribavirin.
- Viêm gan do rượu: cần loại trừ không nhiễm virus chỉ định điều trị corticoid tĩnh mạch 1 – 2mg/kg/ngày thời gian 3-5 ngày, trong giai đoạn cấp.
- Viêm gan tự miễn: corticoid tĩnh mạch 1 – 1,5mg/kg/ngày, không đáp ứng có thể phối hợp với azathioprin 1mg/kg/ngày.

Xơ gan ứ mật tiên phát: chỉ định điều trị corticoid 1 – 1,5mg/kg/ngày giảm dần liều khi đáp ứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark Feldman et all,** *"Gastrointestinal and liver diease – Pathology/diagnosis/management"*. Sauders Elsevier, 8th edition.
2. **C.Haslett et all,** "*Davison – medecine interne Principes et pratique, 19 eme edition*". Maloine.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) cao là một cấp cứu Nội - Ngoại khoa. XHTH cao là vị trí chảy máu từ góc Treitz trở lên. Nguyên nhân chủ yếu của xuất huyết tiêu hóa cao là do loét dạ dày tá tràng và tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Trong bài này chủ yếu đề cập tới XHTH nguyên nhân không phải do tăng áp lực tĩnh mạch cửa và không phải do loét dạ dày - tá tràng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nôn ra máu, đại tiện phân đen hoặc đại tiện ra máu nâu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều.
- Mạch nhanh là dấu hiệu quan trọng chứng tỏ đang chảy máu, huyết áp có thể tụt và có thể có dấu hiệu sốc do mất máu. Dấu hiệu mất máu: da xanh niêm mạc nhợt, có thể mất máu nhiều làm bệnh nhân (BN) đột ngột choáng ngất hoặc bị ngã mà sau đó mới biểu hiện đại tiện phân đen.
- Ngoài ra có thể thấy các triệu chứng gợi ý nguyên nhân (đau bụng thượng vị...).

b. Cận lâm sàng

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, có thể có rối loạn đông máu, xét nghiệm công thức máu (CTM) có thể có hồng cầu giảm, xét nghiệm nhóm máu.
- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ có thêm bệnh thiếu máu cơ tim.
- Nội soi xác định chẩn đoán vị trí và nguyên nhân chảy máu, tuy nhiên trong một số trường hợp nội soi có máu trong dạ dày mà không rõ nguyên nhân gây chảy máu.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Nội soi giúp chẩn đoán nguyên nhân trong phần lớn các trường hợp, tuy nhiên trong một số trường hợp nội soi không chẩn đoán được nguyên nhân.

a. Loét dạ dày - tá tràng (bài XHTH do loét hành tá tràng).

b. Nguyên nhân do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (bài XHTH cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

c. Các nguyên nhân khác

- Viêm dạ dày - tá tràng.
- Hội chứng Mallory- Weiss (hay còn gọi là hội chứng rách niêm mạc vùng nối thực quản - dạ dày): chảy máu là do rách niêm mạc vùng nối thực quản dạ dày gây ra do nôn hoặc ọe nhiều, nguyên nhân hay gặp do uống rượu hoặc các nguyên nhân gây nôn ọe khác. Thường BN bị nôn hoặc ọe trước đó sau rồi mới có nôn ra máu.
- Ung thư dạ dày: cũng là nguyên nhân hay gặp tuy nhiên, trước đó BN hoàn toàn khỏe mạnh mà chỉ phát hiện ra ung thư dạ dày khi có biến chứng chảy máu.
- Chảy máu đường mật: có thể có triệu chứng bệnh lý gan mật như vàng da, sốt. Siêu âm: có thể

thấy nguyên nhân gây chảy máu đường mật như sỏi mật, tổn thương sán lá gan lớn, ... đường mật giãn có thể nhìn thấy cục máu đông trong đường mật. Nội soi cửa sổ bên thấy chảy máu từ nhú.

- Polyp dạ dày.
- Ung thư thực quản.
- Dị dạng mạch máu.

BN có bệnh cảnh lâm sàng XHTH cao, nội soi thấy nhiều máu trong dạ dày cũng có thể nhìn thấy điểm chảy máu, nhiều khi không thấy nguyên nhân hoặc dấu hiệu gợi ý nguyên nhân chảy máu. Trong những trường hợp này hay gặp là do dị dạng mạch máu. Nếu tình trạng BN sau đó hết xuất huyết, khi dạ dày sạch soi lại có thể thấy nguyên nhân. Trong một số trường hợp chụp mạch có thể thấy dị dạng mạch.

+ Tổn thương Dialeufoy: thường vị trí gặp ở phần cao thân vị và phình vị.
+ Giãn mạch vùng hang vị dạ dày (Gastric antral vascular ectasis).
+ Osler - Weber - Rendu: thấy những dị dạng mạch màu đỏ trên da hoặc niêm mạc miệng.
+ Hội chứng Blue ruber bled vevus: thấy những dị dạng mạch màu xanh thẫm trên dạ dày.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Ho ra máu: do ho ra máu rồi nuốt vào dạ dày.
- Các thuốc gây phân đen: sắt, Bismuth, ... hoặc ăn tiết canh, ...

4. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hóa

Bảng 1. Các dấu hiệu giảm thể tích máu

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
HA tối đa (mmHg)	100	80-90	< 80
Mạch	90-100	100-120	> 120
Hồng cầu (T/l)	> 3	2-3	< 2
Hematocrit (l/l)	0,3-0,4	0,2-0,3	< 0,2
Mất máu (% V tuần hoàn)	< 20	20-30	> 30

Bảng 2. Thang điểm Blatchford

Các chỉ số đánh giá	Điểm	Các chỉ số đánh giá	Điểm
Huyết áp tâm thu (mmHg)		***Huyết sắc tố ở BN nữ (g/dl)***	
100 - 109	1	10 - 11,9	1
90 - 99	2	< 10	6
< 90	3	***Những dấu hiệu khác***	
Ure máu (mmol/l)		Mạch ≥ 100 lần /phút	1
6.5 - 7,9	2	Đi tiêu phân đen	1
8 - 9,9	3	Ngất	2
10 - 24,9	4	Bệnh gan	2
≥ 25	6	Suy tim	2
Huyết sắc tố ở BN nam (g/dl)			
12 - 12,9	1		
10 - 11,9	3		
< 10	6		

Thang điểm Blatchford được tính từ 0-23 điểm, điểm số càng cao thì nguy cơ chảy máu tái phát càng lớn.

Phân loại theo Forrest và Rockall xem trong bài XHTH do loét dạ dày - tá tràng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Kết hợp hồi sức tích cực và điều trị nguyên nhân.

a. Điều trị cụ thể

Ngay khi BN vào viện cần đánh giá tình trạng huyết động.

- Hồi sức tích cực ngay từ đầu.
- Tiến hành sớm nội soi dạ dày - tá tràng trong 24 giờ để chẩn đoán xác định và đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát trên nội soi và điều trị cầm máu bằng nội soi.
- Trong trường hợp bệnh viện không có khả năng nội soi mà BN nặng nếu điều kiện cho phép thì chuyển ngay tới bệnh viện tuyến trên để tiến hành nội soi. Trường hợp không thể chuyển BN, sau khi hồi sức tích cực mà huyết động vẫn không ổn định thì hội chẩn bác sĩ ngoại khoa để xem xét khả năng phẫu thuật.

• Hồi sức tích cực:

Tư thế BN đầu thấp

- Đảm bảo đường thở: duy trì khả năng vận chuyển oxy máu cho BN (đặc biệt đối với BN có tuổi và/ hoặc có kèm bệnh lý tim mạch): cho thở oxy qua xông mũi 3-6l/phút. Nếu có nguy cơ trào ngược vào đường hô hấp hoặc có suy hô hấp cần đặt nội khí quản.
- Ưu tiên hàng đầu trong hồi sức là bù lại khối lượng tuần hoàn để ổn định huyết động.

+ Tất cả BN phải được đặt đường truyền tĩnh mạch. Ở BN có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (kích thước 16-18G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

+ Phải chú ý nhận biết các bệnh đi kèm để điều trị thích hợp.

- Bồi phụ thể tích:

+ Bồi phụ thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. Ở đa số BN truyền 1-2l dịch muối đẳng trương (NaCl 0,9%) sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.

+ Nếu sau khi đã truyền dịch muối đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg mà BN vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000ml) để bảo đảm thể tích trong lòng mạch.

+ Plasma tươi đông lạnh truyền cho BN bị XHTH mà có tình trạng rối loạn đông máu. Truyền tiểu cầu cho BN đang bị XHTH mà số tiểu cầu < 50.000/mm^3.

- Chỉ định truyền máu:

+ Khi hemoglobin < 70-80g/l.

+ Nồng độ hemoglobin < 100g/l ở một BN bị tụt huyết áp tư thế (do hemoglobin sẽ tiếp tục bị tụt xuống sau khi truyền dịch muối đẳng trương).

+ BN bị bệnh lý tim mạch có triệu chứng như cơn đau thắt ngực hoặc trên > 60 tuổi cần được truyền máu để duy trì một mức hemoglobin > 100g/l.

b. Điều trị nguyên nhân

Cần nội soi sớm để xác định nguyên nhân và điều trị.

- Loét dạ dày (xem bài XHTH do loét dạ dày - tá tràng).
- XHTH cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (Xem bài XHTH trên do tăng áp lực tĩnh mạch cửa).
- Các nguyên nhân khác.

- Hội chứng Mallory- Weiss:
+ Nội soi cầm máu.
+ Dùng thuốc ức chế bài tiết acid tương tự như trong XHTH do loét dạ dày.
- Dị dạng mạch máu:
+ Nội soi cầm máu: dung clip cầm máu, đầu dò nhiệt, argonplasma.
+ Có thể nút mạch nếu có khả năng can thiệp mạch.
+ Trong trường hợp thất bại phải phẫu thuật.
- Polyp chảy máu: nội soi dạ dày cắt polyp.
- Khối u chảy máu: nếu hồi sực tích cực mà không dừng chảy máu phải phẫu thuật.
- Chảy máu đường mật:
+ Dùng kháng sinh trong trường hợp do nhiễm trùng đường mật.
+ Nếu hồi sực tích cực mà không dừng chảy máu có thể can thiệp nút mạch hoặc phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tadataka Yamada**. Texbook of gastroenterology 2003 Vol 1: 714-729.
2. **Guadalupe Garcia-Tsao, Arun J. Sanyal, Norman D. Grace, William Carey**. *"Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage"*. AASLD PRACTICE GUIDELINES. HEPATOLOGY, Vol. 46, No. 3, 2007: 922-938.
3. **Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P.** *"International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding"*. Ann Intern Med. 2010 Jan 19; 152(2): 101-13.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) do loét dạ dày - tá tràng là một cấp cứu Nội - Ngoại khoa, chiếm khoảng hơn 50% số trường hợp XHTH trên. Tỉ lệ tử vong ở các bệnh nhân này dao động từ 3-14%. Hầu hết những trường hợp tử vong xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi, thường có bệnh nặng kèm theo hoặc xuất huyết tái phát. Thuốc giảm đau chống viêm không steroid (NSAIDs) là một trong nguyên nhân hàng đầu gây XHTH ở người trước đó đã có loét dạ dày - tá tràng hoặc trước đó chưa có loét dạ dày - tá tràng. Stress là nguyên nhân gây XHTH ở bệnh nhân nặng đang điều trị tại bệnh viện.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nôn ra máu, đại tiện phân đen hoặc đại tiện ra máu nâu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều.
- Mạch nhanh, huyết áp có thể tụt và có thể có dấu hiệu sốc do mất máu. Dấu hiệu mất máu: da xanh niêm mạc nhợt, có thể mất máu nhiều làm bệnh nhân đột ngột choáng ngất hoặc bị ngã mà sau đó mới biểu hiện đại tiện phân đen.
- Đau vùng thượng vị, hoặc
- Tiền sử loét dạ dày tá tràng, hoặc
- Dùng thuốc giảm đau chống viêm không steroid.

Trong thực tế khoảng 15-20% bệnh nhân XHTH do loét dạ dày - tá tràng mà không có tiền sử loét dạ dày - tá tràng hoặc đau vùng thượng vị khi bị XHTH.

- Thăm khám lâm sàng không có triệu chứng bệnh lý gan mật như: vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ, phù chân.

b. Cận lâm sàng

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, công thức máu có giảm hồng cầu, cần làm xét nghiệm nhóm máu.
- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ có thêm bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim.
- Nội soi xác định chẩn đoán: cần tiến hành nội soi sớm trong 24 giờ đầu để chẩn đoán xác định và điều trị nội soi cầm máu nếu có chỉ định. Trong trường hợp tại bệnh viện không có khả năng nội soi mà bệnh nhân nặng, nếu điều kiện cho phép thì chuyển tới bệnh viện tuyến trên để tiến hành cầm máu qua nội soi.
- Chống chỉ định nội soi:

+ Bệnh nhân trong tình trạng kích thích.

+ Bệnh nhân đang có sốc mất máu: huyết áp tâm thu < 90mmHg.

+ Không có chỉ định nội soi tiền mê khi Hb < 100g/l.

2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết và nguy cơ chảy máu tái phát

Xem bài Xuất huyết tiêu hóa cao.

Bảng 1. Bảng phân loại Forrest

	Mức độ	Hình ảnh trên nội soi	Chảy máu tái phát %	Tỉ lệ tử vong %
Nguy cơ cao	Ia	Máu phun thành tia	55	11
	Ib	Rỉ máu		
	IIa	Có mạch máu nhưng không chảy máu	43	11
	IIb	Có cục máu đông	22	7
Nguy cơ thấp	IIc	Có cặn đen	10	3
	III	Đáy sạch	5	2

** Đây là số liệu khi không có cầm máu qua nội soi.*

Bảng 2. Thang điểm Rockall

	Chỉ số	Điểm
Điểm số lâm sàng	*Tuổi*	
	< 60	0
	60 - 79	1
	≥ 80	2
	Sốc	
	Nhịp tim >100 lần/phút	1
	Huyết áp tâm thu < 100mmHg	2
	Bệnh đi kèm	
	Thiếu máu cơ tim, suy tim, các bệnh nặng khác	2
	Suy thận, suy gan, di căn ung thư	3
Thang điểm đầy đủ	*Hình ảnh nội soi*	
	Không thấy tổn thương, rách tâm vị	0
	Loét dạ dày - tá tràng, vết trợt, viêm thực quản	1
	Ung thư đường tiêu hóa trên	2
	Dấu hiệu chảy máu trên nội soi	
	Ổ loét đáy sạch, chấm đen phẳng tại ổ loét	0
	Máu ở đường tiêu hóa trên, đang chảy máu, có điểm mạch, cục máu đông	2

** Thang điểm Rokcall đầy đủ từ 0-11, thang điểm lâm sàng từ 0-7. Nếu điểm số thang điểm Rockall đầy đủ ≤ 2, hoặc điểm số Rockall lâm sàng bằng 0 (không) thì tiên lượng nguy cơ chảy máu tái phát và tỉ lệ tử vong thấp.*

Có thể xem bảng điểm Blatchford trong bài XHTH cao.

3. Chẩn đoán phân biệt

Các xuất huyết tiêu hóa cao khác do:

+ Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
+ Ung thư dạ dày.
+ Rách tâm vị chảy máu (hội chứng Mallory-Weiss).
+ Chảy máu đường mật.
+ Dị dạng mạch.
+ Polyp thực quản, dạ dày chảy máu.
+ Ung thư thực quản.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Hồi sức tích cực, nội soi cầm máu và điều trị liền ổ loét.

2. Điều trị cụ thể

Ngay khi bệnh nhân vào viện cần đánh giá tình trạng huyết động.

- Hồi sức tích cực ngay từ đầu.
- Nội soi dạ dày - tá tràng để chẩn đoán xác định và cầm máu.
- Dùng thuốc giảm tiết acid.
- Điều trị liền ổ loét và chống tái phát.

a. Hồi sức (xem trong bài XHTH cao)

b. Nội soi dạ dày - tá tràng cầm máu

- Các phương pháp nội soi cầm máu.

+ Tiêm cầm máu: bằng adrenalin 1/10.000, cồn tuyệt đối, nước muối ưu trương. Tiến hành tiêm 4 góc của ổ loét và tiêm vào đáy ổ loét.

+ Dùng nhiệt: dùng đầu dò đơn cực hoặc đầu dò đa cực, argon plasma, ...

+ Cầm máu cơ học: dùng kẹp clip có tác dụng tốt trong trường hợp đang chảy máu từ các mạch máu lớn.

Nếu có điều kiện nên phối hợp tiêm cầm máu với các phương pháp cầm máu khác, đặc biệt trong trường hợp máu đang chảy từ động mạch sẽ làm giảm tỉ lệ tử vong cũng như khả năng phải can thiệp bằng phẫu thuật.

- Bệnh nhân có nguy cơ cao chảy máu tái phát khi có hình ảnh nội soi đang chảy máu hoặc nhìn thấy điểm mạch tại ổ loét (Forrest độ IA, IB, hoặc IIA).

+ Tiến hành cầm máu bằng nội soi.

- Bệnh nhân có nguy cơ cao chảy máu tái phát khi hình ảnh nội soi có cục máu đông bám dính tại ổ loét (Forrest độ IIB).

Cân nhắc việc phá bỏ cục máu đông (chỉ tiến hành đối với bác sĩ nội soi có kinh nghiệm điều trị cầm máu và có trang thiết bị tốt. Sau đó tiến hành cầm máu nội soi nếu đáy ổ loét đang chảy máu hoặc nhìn thấy điểm mạch).

- Bệnh nhân ít có nguy cơ chảy máu tái phát: trên hình ảnh nội soi ổ loét đáy có cặn đen hoặc đáy sạch hoặc (Forrest độ IIc và III). Không cần tiến hành cầm máu qua nội soi.

Đối với trường hợp cầm máu qua nội soi thành công mà sau đó không có dấu hiệu chảy máu tái phát không cần thiết phải tiến hành nội soi lại lần 2 chỉ với mục đích để đánh giá chảy máu tái phát.

- Trường hợp không cầm được máu qua nội soi hoặc chảy máu tái phát:

+ Trường hợp điều trị cầm máu qua nội soi lần đầu không thành công mà máu vẫn chảy không cầm được, mức độ mất máu nhiều cần hội chẩn với bác sĩ ngoại khoa để phẫu thuật. Nếu có điều kiện, thì hội chẩn với bác sĩ điện quang can thiệp để tiến hành nút mạch.

+ Trường hợp chảy máu tái phát sau khi đã nội soi cầm máu lần một, tiến hành nội soi lần 2 để cầm máu, nếu vẫn tiếp tục chảy máu, mức độ mất máu nặng cần hội chẩn với bác sĩ ngoại khoa để phẫu thuật hoặc nếu có điều kiện với bác sĩ điện quang can thiệp để tiến hành nút mạch.

- Theo dõi chảy máu lại hoặc tiếp tục chảy máu:

+ Nôn ra máu: sau khi đã nội soi cầm máu.

+ Dấu hiệu thiếu máu não: kích thích, vật vã.

+ Mạch nhanh lên là dấu hiệu sớm, huyết áp tụt khi đã mất máu nhiều.

+ Trên nội soi: có dấu hiệu cho thấy nguy cơ chảy máu tái phát cao như: Forrest Ia, Ib, IIa, IIb.

+ Hb giảm > 20g/ngày.

+ Nếu nghi ngờ đang chảy máu đặt ống thông dạ dày nếu có thấy máu đỏ tươi rút ống thông ngay.

c. Thuốc ức chế tiết acid

- Ưu tiên sử dụng ức chế bơm proton (PPI) đường tĩnh mạch liều cao:

+ Liều dùng thí dụ: 80mg tiêm TM chậm + 8mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ, sau đó chuyển sang dạng uống với liều 40mg/ngày tối thiểu 28 ngày tiếp theo (esomeprazol, pantoprazol, omeprazol).

+ Đối rabeprazol dùng liều 40mg tiêm TM chậm + 4mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ, sau đó chuyển sang đường uống liều 40mg/ngày tối thiểu 28 ngày tiếp theo.

d. Chế độ ăn và nghỉ ngơi

- BN đã được cầm máu trên nội soi hoặc dừng chảy máu sau 6 giờ bắt đầu cho ăn lại bằng sữa hoặc cháo nguội.

- BN cần nghỉ ngơi tại giường, sau khi XHTH đã dừng một số trường hợp có thể tái xuất huyết làm BN ngã gây chấn thương.

e. Điều trị diệt H.pylori nếu có nhiễm sau khi xuất huyết tiêu hóa đã ổn định (xem bài Loét dạ dày - tá tràng).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Khuyến cáo xử trí xuất huyết tiêu hóa trên cấp tính không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa"*. Tạp chí khoa học Tiêu Hóa Việt Nam. Tập IV, số 17, 2009 trang 1178-1192.
2. **Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P.** *"International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding"*. Ann Intern Med. 2010 Jan 19; 152(2): 101-13.
3. **Laine L, Peterson WL.** *"Bleeding peptic ulcer"*. N Engl J Med. 1994 Sep 15; 331 (11): 717-27.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO DO TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

I. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (ALTMC) là xuất huyết do vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản, dạ dày hoặc hành tá tràng mà trong đó phần lớn là do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nôn ra máu: thường xuất hiện đột ngột, nôn ra máu đỏ tươi số lượng nhiều. Đại tiện phân đen hoặc là máu nâu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều. XHTH có thể xuất hiện lần đầu hoặc tái đi tái lại nhiều lần.
- Mạch nhanh, huyết áp tụt có thể có dấu hiệu sốc do mất máu.
- Có thể có một hoặc nhiều các triệu chứng của xơ gan: vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ, phù chân. Tuy nhiên, trong một số trường hợp không có triệu chứng của xơ gan trên lâm sàng.

b. Cận lâm sàng

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, xét nghiệm công thức máu: hồng cầu giảm, xét nghiệm nhóm máu.
- Xét nghiệm có suy giảm chức gan do xơ gan: tỉ lệ prothrombin giảm, albumin máu giảm, bilirubin máu tăng, tiểu cầu giảm.
- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ có bệnh thiếu máu cơ tim.
- Nội soi xác định chẩn đoán.

2. Chẩn đoán mức độ XHTH

Xem bài Xuất huyết tiêu hóa cao.

3. Phân loại theo Child - Pugh

Bảng 1. Đánh giá mức độ suy giảm chức năng gan: theo phân loại của Child –Pugh

	1	2	3
Bilirubin (µg/l)	< 34	34 - 51	> 51
Albumin máu (g/l)	> 35	30 - 35	< 30
Tỉ lệ prothombin	100 - 54	54 - 44	< 44
Cổ trướng	không	Dễ kiểm soát	Khó kiểm soát
Tinh thần	Tỉnh	Lơ mơ	Hôn mê

** Child A: 5-6 điểm; Child B: 7-9 điểm; Child C: 10-15 điểm;*

Nếu mức độ xơ gan càng nặng thì khả năng XHTH tái phát càng cao.

4. Chẩn đoán phân biệt

Các xuất huyết tiêu hóa cao khác do:

- Loét dạ dày - tá tràng.
- Rách tâm vị chảy máu (hội chứng Mallory-Weiss).
- Ung thư dạ dày.
- Chảy máu đường mật.
- Dị dạng mạch.
- Polyp thực quản - dạ dày chảy máu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị XHTH cấp tính

Hồi sức tích cực, điều trị cầm máu và phòng biến chứng hôn mê gan.

a. Hồi sức

- Tư thế BN đầu thấp.

- Đảm bảo đường thở: duy trì khả năng vận chuyển oxy máu cho BN (đặc biệt đối với BN có tuổi và/ hoặc có kèm bệnh lý tim mạch): cho thở oxy qua xông mũi 3-6l/phút. Nếu có nguy cơ trào ngược vào đường hô hấp hoặc có suy hô hấp cần đặt nội khí quản.

- Ưu tiên hàng đầu trong hồi sức là bù lại khối lượng tuần hoàn để ổn định huyết động.

+ Tất cả BN phải được đặt đường truyền tĩnh mạch. Ở BN có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (kích thước 16-18G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

+ Phải chú ý nhận biết các bệnh đi kèm để điều trị thích hợp.

- Bồi phụ thể tích:

+ Bồi phụ thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. Ở đa số BN truyền 1-2l dịch đẳng trương như glucose 5% (hạn chế NaCl 0,9% vì gây giữ muối và phù to) sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.

+ Nếu sau khi đã truyền dịch đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg mà BN vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000ml) để bảo đảm thể tích trong lòng mạch.

+ Plasma tươi đông lạnh truyền cho BN bị XHTH mà có tình trạng rối loạn đông máu. Truyền tiểu cầu cho BN đang bị XHTH mà số tiểu cầu < 50.000/mm^3.

- Chỉ định truyền máu:

+ Khi hemoglobin < 70-80g/l.

+ Nồng độ hemoglobin < 100g/l ở một BN bị tụt huyết áp tư thế (do hemoglobin sẽ tiếp tục bị tụt xuống sau khi truyền dịch muối đẳng trương).

+ BN bị bệnh lý tim mạch có triệu chứng như cơn đau thắt ngực hoặc BN trên > 60 tuổi cần được truyền máu để duy trì một mức hemoglobin >100g/l.

b. Điều trị cầm máu

Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa: có thể dùng một trong các thuốc sau:

+ Octreotid: 50µg tiêm TM, đồng thời truyền tĩnh mạch liên tục 25µg/giờ.

+ Somatostatin: 250µg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền TM liên tục 250µg/giờ.

+ Terlipressin: tiêm tĩnh mạch 1 - 2mg cứ 6 giờ một lần.

Dùng thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa trong 3 - 5 ngày, nếu phân vàng dừng thuốc.

- Nội soi sớm trong vòng 12 giờ để tiến hành thắt tĩnh mạch thực quản hoặc tiêm histoacryl đối với vỡ tĩnh mạch tại dạ dày.

- Sử dụng bóng chèn tại thực quản: đây là phương pháp có tác dụng, tuy nhiên gây nhiều biến chứng như: hít dịch vào đường hô hấp, loét và thủng thực quản, chỉ nên áp dụng trong khi chờ các phương pháp điều trị khác như nội soi cầm máu hoặc làm cầu nối cửa chủ qua tĩnh mạch cổ (Transhepatic intrajugular portosystemic shunt – TIPS). Ngày nay cũng ít sử dụng.

- Nếu điều trị nội khoa thất bại, TIPS, hoặc phẫu thuật nối cửa - chủ.

c. Theo dõi chảy máu lại hoặc tiếp tục chảy máu

- Nôn ra máu: sau khi đã nội soi cầm máu.
- Dấu hiệu thiếu máu não: kích thích, vật vã.
- Mạch nhanh lên là dấu hiệu sớm, huyết tụt khi đã mất máu nhiều.
- Hb giảm > 20g/ngày.
- Nếu nghi ngờ đang chảy máu đặt ống thông dạ dày nếu có thấy máu đỏ tươi rút ống thông ngay.

d. Điều trị dự phòng biến chứng hôn mê gan

- Kháng sinh: Ciprobay 0,5g x 2 viên/ngày dùng 7 ngày, hoặc Flagyl hoặc neomycin. Nếu BN không uống được dùng kháng sinh dự phòng đường tiêm.
- Lactulose đường uống 20 - 50g/24 giờ hoặc thụt tháo.

2. Điều trị dự phòng XHTH

a. Dự phòng XHTH tái phát

- Ngay khi BN ngừng chảy máu, kết hợp điều trị giảm ALTMC bằng chẹn beta giao cảm không chọn lọc liều khởi đầu 20mg tăng dần cho tới khi nhịp tim giảm 25%. Có thể phối hợp chẹn beta giao cảm không chọn lọc với isosorbid mononitrat. Tuy nhiên, không dùng isosorbid mononitrat đơn thuần vì không có tác dụng.
- Nội soi thắt tĩnh mạch thực quản (TMTQ) lại sau 14 – 21 ngày dự phòng nguy cơ chảy máu lại. Tiến hành thắt TMTQ cho tới khi không còn khả năng thắt được. Sau đó cứ 3-6 tháng nội soi kiểm tra lại để thắt nếu có các búi giãn xuất hiện.
- Trong trường hợp có giãn tĩnh mạch vùng tâm vị các búi giãn này liên tục với các búi của TMTQ, tiến hành tiêm histoacryl tại búi giãn vùng tâm vị, sau đó tiến hành thắt triệt để các búi giãn tại thực quản.

b. Dự phòng XHTH

- Đối với tất cả BN xơ gan phải được tiến hành nội soi thực quản - dạ dày phát hiện búi giãn tại tĩnh mạch thực quản. Đối với trường hợp xơ gan còn bù nếu nội soi mà không thấy giãn TMTQ cần tiến hành soi kiểm tra lại trong vòng 3 năm. Nếu xơ gan mất bù mà nội soi không có giãn TMTQ cần soi kiểm tra lại hàng năm.
- Đối với BN xơ gan khi nội soi co giãn TMTQ nhỏ (độ I theo phân chia 3 mức độ) có thể dùng chẹn beta không chọn lọc để dự phòng chảy máu tiên phát hoặc không dùng. Nếu không dùng chẹn beta không chọn lọc để dự phòng cần tiến hành soi kiểm tra lại trong vòng 2 năm. Nếu xơ gan mất bù mà nội soi không có giãn TMTQ cần soi kiểm tra lại hàng năm.
- Đối với BN xơ gan khi nội soi có giãn TMTQ vừa và lớn (độ II, III theo phân chia 3 mức độ) mà chưa bị XHTH dùng chẹn beta không chọn lọc để dự phòng chảy máu tiên phát hoặc thắt TMTQ nếu có chống chỉ định với thuốc chẹn beta không chọn lọc. Nếu áp dụng thắt TMTQ cần nội soi thắt TMTQ lại sau 14 - 21 ngày cho tới khi không còn khả năng thắt được. Sau khi thắt hết TMTQ cần kiểm tra lại sau 1-3 tháng, tiếp sau đó cứ 6 tháng/1 năm nội soi kiểm tra lại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Sheila Sherlock, Sheila Sherlock (Dame.), James Dooley**. *"Diseases of the Liver and Biliary System 2002"*: 170-176.
2. **Guadalupe Garcia-Tsao, Arun J. Sanyal, Norman D. Grace, William Carey**. *"Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage"*. AASLD PRACTICE GUIDELINES. HEPATOLOGY, Vol. 46, No. 3, 2007: 922-938.
3. **Thomas D. Boyer1 and Ziv J. Haskal**. *"AASLD PRACTICE GUIDELINES AASLD Practice Guidelines: The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the Management of Portal Hypertension"*. HEPATOLOGY, January 2010: 1-16.

BỆNH CO THẮT TÂM VỊ

I. ĐẠI CƯƠNG

Co thắt tâm vị là bệnh do cơ thắt dưới của thực quản không còn khả năng tự mở ra khi có phản xạ nuốt, vì vậy thức ăn và nước bọt được bài tiết trong khi ăn từ thực quản khó hoặc không xuống được dạ dày. Trong bệnh này, các nhu động của cơ trơn thực quản cũng bị mất. Bệnh gặp cả ở nam giới và nữ giới với tỉ lệ giống nhau. Bệnh hay gặp ở lứa tuổi từ 25-65. Tỉ lệ mắc bệnh 1/100.000 dân mỗi năm tại Mỹ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nuốt khó: tất cả các bệnh nhân đều có biểu hiện nuốt khó lúc đầu chỉ với thức ăn đặc sau xuất hiện cả với thức ăn lỏng. Trong trường hợp điển hình người bệnh mô tả có cảm giác như thức ăn bị ứ hoặc dính lại vùng sau xương ức.

- Nôn có thể xuất hiện ngay sau ăn, sau thời gian bị bệnh lâu làm thực quản giãn nôn thường xuất hiện muộn sau khi ăn.

- Trào ngược: xuất hiện 59-81% số trường hợp, giai đoạn đầu thường chưa xuất hiện, có thể xuất hiện ngay sau khi ăn hoặc nhiều giờ sau khi ăn. Trong những trường hợp bệnh nặng làm thực quản giãn to chứa nhiều thức ăn ứ đọng dẫn tới trào ngược thức ăn vào ban đêm làm cho bệnh nhân ho và sặc có bệnh nhân phải dậy để móc họng gây nôn hết thì mới hết ho và ngủ lại được.

- Đau ngực: đau sau xương ức, thường đau khi nuốt.

- Gầy sút nhiều vì người bệnh không ăn được.

b. Cận lâm sàng

- Chụp Xquang thực quản có uống thuốc cản quang là phương pháp có giá trị chẩn đoán. Trong trường hợp điển hình thực quản giãn có nhiều thức ăn và dịch, mất nhu động, vùng tâm vị hẹp nhỏ lại giống hình mỏ chim. Thuốc cản quang tồn tại trong thực quản lâu hơn. Trong một số bệnh nhân có thể thấy hình ảnh mức nước mức hơi. Có thể theo dõi hình ảnh động của thực quản trên màn tăng sáng Xquang.

- Nội soi thực quản - dạ dày giúp loại trừ ung thư thực quản, dạ dày và tổn thương hẹp thực quản. Tuy nhiên, khi bệnh ở giai đoạn đầu, bác sĩ nội soi rất dễ bỏ qua vì khi bơm hơi máy nội soi vẫn xuống dạ dày bình thường mặc dù bệnh nhân có triệu chứng nuốt khó rất rõ. Giai đoạn này nếu bác sĩ nội soi có kinh nghiệm về bệnh tâm vị mất giãn thấy cảm giác chặt tay khi qua vùng cơ thắt dưới. Điển hình trên nội soi thấy thực quản giãn to ứ đọng nước và thức ăn, đôi khi có rất nhiều nốt hoặc đốm trắng do nấm *Candida* phát triển, đồng thời mất nhu động, vùng tâm vị co thắt chặt tuy nhiên máy soi vẫn có thể xuống được dạ dày.

- Đo áp lực cơ thắt dưới của thực quản thấy tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

Khi có triệu chứng nuốt khó cần phân biệt với:

- Ung thư thực quản: nuốt khó tăng dần, trong một thời gian ngắn nuốt khó tăng rất nhanh, nội soi giúp chẩn đoán xác định.
- Ung thư vùng tâm vị: nuốt khó tăng dần, trong một thời gian ngắn nuốt khó tăng rất nhanh, nội soi thực quản thường không giãn và thấy tổn thương sùi loét hoặc thâm nhiễm cứng tại tâm vị.
- Rối loạn co bóp thực quản: triệu chứng nuốt khó xuất hiện từng lúc, trên phim Xquang thực quản tăng co bóp và thuốc lưu thông tốt. Nội soi không thấy hình ảnh ứ đọng tại thực quản.
- Hẹp thực quản do nguyên nhân khác.
- Các tổn thương tại trung thất gây chèn ép thực quản.
- Thoát vị đặc biệt là thoát vị bên (para herniation).

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH

Việc điều trị bệnh trước kia chỉ có cách duy nhất là phẫu thuật để mở cơ thắt dưới thực quản (esophagomytomy) ngày nay có thể dùng bóng hơi để nong hoặc tiêm độc tố butalinum vào cơ thắt dưới.

- Dùng thuốc điều trị: đối với trường hợp nhẹ có thể dùng thuốc: isosorbid nitrat 5-10mg ngậm dưới lưỡi trước khi ăn, thuốc chẹn kênh calci như nifedipin làm giãn cơ thắt dưới giúp làm giảm triệu chứng khó nuốt. Tuy nhiên, thuốc chỉ có tác dụng tạm thời ở giai đoạn đầu còn về sau không có tác dụng.
- Dùng bóng hơi để nong (pneumatic dilatation): đây là phương pháp được tiến hành phổ biến trên thế giới. Các loại bóng hơi với đường kính khác nhau: 3; 3,5 và 4cm. Áp lực củ bóng khi nong: 6-12 PSI. Có thể nong từ 1-3 lần.

Biện pháp này có thể gây biến chứng:

+ Chảy máu.

+ Thủng thực quản.

- Tiêm độc tố botulium vào cơ thắt dưới thực quản: phương pháp này có tác dụng tốt, tuy nhiên kết quả chỉ duy trì được khoảng 6 tháng.
- Phẫu thuật mở cơ thắt thực quản (Esophagotomy): tiến hành phẫu thuật Heller được áp dụng với những trường hợp áp dụng các phương pháp điều trị trên thất bại.

Chỉ định:

+ Máy nội soi không còn khả năng đi qua được tâm vị.

+ Các phương pháp điều trị khác thất bại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tadataka Yamada**. *Texbook of gastroenterology*, 2003. Vol 1: 1214-1228.
2. **Gregory G. Ginsberg, Michael L. Kochman, Lan Norton, Christopher J. Gostout.** *Clinical gastrointestinal endoscopy*, 2005: 273-290.

ÁP XE GAN DO AMIP

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe gan do amip là một bệnh nhiễm khuẩn hay gặp ở Việt Nam, chiếm khoảng 80% các nguyên nhân gây áp xe gan. Bệnh do một loại amip: *Entamoeba vegetative histolytica*. Amip thường cư trú ở đại tràng, sau đó nó theo các tĩnh mạch mạc treo đại tràng vào gan. Đầu tiên chúng gây ra các vi huyết khối do tắc mạch, các vi huyết khối này sẽ bị hoại tử và tạo thành các ổ áp xe. Áp xe gan hay gặp ở gan phải, một hoặc nhiều ổ, kích thước to nhỏ khác nhau. Mủ chọc ra thường có màu sôcôla, không mùi và không có vi khuẩn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Tam chứng Fontan

Sốt, đau hạ sườn phải, gan to và đau.

- Sốt: xuất hiện trước tiên, sốt cao từng cơn hoặc liên tục, có thể sốt nhẹ. Sốt thường kèm với nhịp tim nhanh, vã mồ hôi.

- Đau hạ sườn phải: mức độ nặng đau làm người bệnh khó chịu, đau xuyên lên vai phải, đau triền miên. Mức độ nhẹ người bệnh có cảm giác nặng nề, căng tức ở vùng hạ sườn phải. Đặc biệt có điểm đau chói khoang liên sườn.

- Gan to và đau: gan to, mặt nhẵn, bờ tù, ấn đau, ấn kẽ sườn có điểm đau chói. Có thể gan không to.

Ngoài ra, có thể gặp các triệu chứng của nhiễm amip ruột: đi ngoài phân lỏng, có máu, nhiều lần trong ngày, soi đại tràng có loét ở đại tràng sigma và trực tràng.

Bệnh nhân có thể mệt mỏi, kém ăn, phù, cổ trướng do nung mủ kéo dài làm hạ protein máu, lách to, tràn dịch màng phổi.

b. Xét nghiệm máu

- Huyết học: bạch cầu tăng, máu lắng tăng, CRP tăng.

- Phản ứng huyết thanh: phản ứng ELISA với amip là phản ứng rất có giá trị để chẩn đoán áp xe gan do amip với độ nhậy và độ đặc hiệu rất cao. Phản ứng được coi là dương tính khi hiệu giá ngưng kết > 1/200.

c. Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang phổi: cơ hoành bị đẩy lên cao, di động kém, có thể gặp hình ảnh tràn dịch màng phổi trong 80% các trường hợp.

- Siêu âm: có giá trị nhất để chẩn đoán áp xe gan. Hình ảnh trên siêu âm là tổ chức giảm âm, ranh giới rõ. Mủ càng loãng thì hình ảnh siêu âm ổ áp xe càng giảm âm hoặc trống âm.

- Chụp cắt lớp vi tính gan mật: khi siêu âm không phân biệt rõ u gan hay áp xe gan. Tổn thương là tổ chức giảm âm, không ngấm thuốc cản quang. Chụp cắt lớp vi tính gan giúp chẩn đoán chính xác vị trí ổ áp xe, chẩn đoán phân biệt với u gan, đặc biệt là hình ảnh di căn gan.

d. Chọc hút ổ áp xe ra mủ màu sôcôla, không mùi, cấy không có vi khuẩn

Tuy nhiên, trên thực tế bệnh nhân có tam chứng Fontan, xét nghiệm máu có bạch cầu tăng, chụp Xquang phổi thấy cơ hoành bị đẩy lên cao hoặc có tràn dịch màng phổi là đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán áp xe gan do amip điển hình.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe gan do vi khuẩn: hay gặp ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết. Tổn thương thường là nhiều ổ nhỏ, chọc hút mủ có màu xanh hoặc vàng, cấy có vi khuẩn mọc.
- Áp xe gan do sán lá gan lớn: tổn thương trên siêu âm là ổ giảm âm hoặc trống âm, ranh giới không rõ. Xét nghiệm ELISA với sán lá gan lớn dương tính.
- Áp xe gan do nấm.
- Ung thư gan: trong ung thư gan hay gặp da sạm, giãn mạch, lòng bàn tay son, môi tím. Xét nghiệm máu thường alpha Fetoprotein (FP) tăng cao, siêu âm có khối tăng âm ở gan, chọc hút không ra mủ và xét nghiệm có tế bào ung thư.
- Áp xe đường mật do sỏi hoặc giun: bệnh nhân thường có tiền sử đau hạ sườn phải, sốt, hoàng đảm. Mủ chọc ra màu sữa hoặc vàng, có mùi thối, cấy có vi khuẩn mọc, thường là vi khuẩn Gram âm.
- Viêm túi mật: bệnh bắt đầu đột ngột bằng sốt và đau hạ sườn phải, thường sốt cao và đau dữ dội, có điểm đau chói vùng túi mật. Siêu âm có hình ảnh viêm túi mật do sỏi hoặc giun. Điều trị bằng kháng sinh bệnh đỡ nhanh.
- Tràn dịch màng phổi do bệnh phổi: trong trường hợp áp xe gan vỡ lên khoang màng phổi: bệnh nhân đột ngột khó thở, khám có hội chứng ba giảm đáy phổi, siêu âm có áp xe ở gan, chọc màng phổi hút ra dịch mủ.
- Tràn mủ màng ngoài tim: trong trường hợp áp xe gan vỡ vào màng ngoài tim.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Tìm amip trong mủ hút ra thường ít thấy. Mủ chọc ra cấy không có vi khuẩn.
- Phản ứng ELISA với amip: dương tính với hiệu giá kháng thể > 1/200.
- Kháng thể IgM với *Entamoeba histolytica* dương tính 90- 100%.
- Lâm sàng: bệnh nhân không có vàng da, không có tiền sử sỏi mật, giun chui ống mật.
- Chọc ra mủ màu sôcôla, không mùi, cấy không có vi khuẩn.
- Điều trị bằng thuốc chống amip có kết quả tốt.

III. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu là điều trị nội khoa: dùng thuốc kết hợp với chọc hút mủ dưới sự hướng dẫn của siêu âm. Điều trị ngoại khoa chỉ trong trường hợp đặc biệt khi có biến chứng.

1. Điều trị nội khoa

- Dùng thuốc diệt amip:

Nhóm 5 - imidazol: chủ yếu dùng metronidazol (Klion, Flagyl): 30-40mg/kg/ngày (1,5-2g/ngày) trong 10 - 14 ngày, dùng đường truyền uống tùy theo mức độ bệnh.

Có thể dùng tinidazol 500mg x 3 lần/ngày trong 7-10 ngày, hoặc ornidazol, hoặc secnidazol.

+ Diệt amip dạng kén ở ruột: dùng Intetrix dạng viên trong 7- 10 ngày.

- Chọc hút mủ phối hợp với thuốc diệt amip.
- Chỉ định chọc hút mủ:

+ Điều trị bằng thuốc không khỏi.

+ Bệnh nhân đến muộn trên 3 tháng.

+ Chọc hút mủ sớm khi ổ áp xe quá to, nếu ổ áp xe nhỏ hơn nên điều trị thuốc vài ngày sau đó mới chọc hút mủ.

Số lần và khoảng cách các lần chọc tùy thuộc kích thước và số lượng ổ áp xe. Khi kiểm tra trên siêu âm ổ áp xe dưới 4cm và đã có nhu mô gan ở trong thì không cần chọc hút nữa.

2. Điều trị ngoại khoa (dẫn lưu ổ mủ ra ngoài)

- Ổ áp xe vỡ vào ổ bụng.
- Ổ áp xe dọa vỡ.
- Ổ áp xe quá to, gan to quá rốn, sờ vào căng như một bọc nước, chọc hút sẽ gây vỡ.
- Dùng thuốc đầy đủ, đúng cách phối hợp với chọc dò như trên mà không có kết quả.

Cần chú ý dẫn lưu mủ vẫn phải phối hợp dùng thuốc diệt amíp như trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Protozoal infections affecting the liver"*. Textbook of Hepatology 3 rd 1046 – 1054.
2. **Hoffner RJ, Kilagbian J, Eselogwa VI, etal**. *"Common Presentations of amebic liver abscess"*. Ann Emerg Med. Sep 1999, 34 (3), 351 -5.
3. **Mirsa, SP, Misra, V, Dwivedi, M**. *"Ileoceal masses in patients with amebic liver abscess: etiology and management"*. World J Gastroentelogy 2006; 12: 1993.

NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG MẬT

Nhiễm trùng đường mật là tình trạng viêm đường mật do vi khuẩn gây nên thường xảy ra trên bệnh nhân có ứ trệ đường mật (sỏi, giun,...). Bệnh cần phải chẩn đoán và điều trị kịp thời.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

• Thể điển hình

- Tiền sử: sỏi mật, giun chui ống mật chủ, phẫu thuật nối mật ruột.
- Sốt cao 39-40^{o}C, có thể sốt kéo dài, rét run, vã mồ hôi.
- Đau âm ỉ hạ sườn phải, có thể có cơn đau quặn gan.
- Vàng da.
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, rối loạn phân.
- Có hoặc không có gan to hoặc túi mật to.

• Thể không điển hình

Triệu chứng lâm sàng không đầy đủ, có thể bệnh nhân sốt hoặc đau hạ sườn phải hoặc có vàng da. cũng có thể bệnh nhân đến viện vì các biến chứng của nhiễm trùng đường mật như:

- Nhiễm trùng huyết.
- Suy thận.
- Chảy máu hoặc áp xe đường mật.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu.
- Công thức máu: bạch cầu cao, đặc biệt là bạch cầu trung tính, máu lắng tăng.
- Sinh hóa máu: thể hiện tắc mật.

+ Bilirubin tăng, đặc biệt bilirubin trực tiếp.
+ Phosphatase kiềm tăng.
+ Cholesterol máu tăng.
+ Tỉ lệ prothrombin giảm, khi tiêm vitamin K sau 72 giờ xét nghiệm lại thấy tăng lên.

- Protein C phản ứng (CRP): thường tăng cao.
- Cấy máu: phát hiện nhiễm trùng huyết.

+ Chủ yếu các vi khuẩn Gram âm từ đường ruột:
Escherichia coli (*E.coli*), *Klebsiella, Bacteroides, Enterococus feacalis, Staphylococus.*
+ Vi khuẩn kị khí: *Clostridium perfringens.*

• Chẩn đoán hình ảnh: giúp nhận định và đánh giá sự thay đổi hình thái đường mật và tìm nguyên nhân gây ứ trệ đường mật.

- Siêu âm đường mật:

+ Giãn đường mật trong gan và ngoài gan.

+ Thành đường mật dầy, có thể có khí trong đường mật.

+ Có thể thấy nguyên nhân gây tắc nghẽn đường mật: sỏi, giun trong đường mật, ...

- Chụp đường mật nội soi ngược dòng: phát hiện các bất thường đường mật, cản trở trong đường mật.

- Một số trường hợp cần phải chụp CT bụng hoặc MRI đường mật.

+ Chụp CT bụng có thể thấy tắc nghẽn đường mật như: sỏi mật, túi mật hoặc hình ảnh giáp tiếp như giãn đường mật, khí đường mật, các ổ áp xe đường mật.

Chụp MRI đường mật có thể thấy những tổn thương như chụp CT bụng, ngoài ra có thể dựng hình đường mật, qua đó có thể xác định vị trí chính xác của tổn thương.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm túi mật cấp.
- Vàng da tắc mật khác như: u đầu tụy, u bóng Vater, u đường mật.
- Áp xe gan.
- Viêm gan.

3. Chẩn đoán nguyên nhân và yếu tố thuận lợi

- Sỏi mật.
- Giun chui ống mật.
- U đường mật.
- U đầu tụy, u bóng Vater.
- Chít hẹp cơ Oddi.
- Túi thừa tá tràng.
- Dị dạng đường mật.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chống nhiễm khuẩn: chọn kháng sinh có chu trình mật - ruột, phổ kháng sinh hướng vào vi khuẩn Gram âm đường ruột hoặc kháng sinh phổ rộng khuếch tán tốt vào máu và thải trừ qua gan mật, phối hợp kháng sinh điều trị vi khuẩn kị khí.

- Dẫn lưu đương mật khi có tắc nghẽn mật qua nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP): cắt mở cơ Oddi lấy sỏi, giun đường mật, đặt stent đường mật.

- Phẫu thuật giải quyết tắc nghẽn đường mật.

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị nội khoa

• Kháng sinh: thường dùng 10 - 14 ngày.

Tốt nhất nên cấy máu, nếu có vi khuẩn nên lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ có thể lựa chọn:

+ Nhóm amoxicillin + acid clavulanic: Augmentin 625mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày có thể kết hợp với ciprofloxacin 500mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày hoặc kết hợp với metronidazol 1g/ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin tốt nhất dùng thế hệ 3: cefoperazon (2-4g/ngày chia 2-3 lần) có thể phối hợp với aminosid (chú ý theo dõi chức năng thận) hoặc phối hợp với quinolon thế hệ II (1-2g/ngày) hoặc phối hợp với metronidazol (2-4g/ngày).

+ Hoặc dùng nhóm imipenem (2-4g/ngày) hoặc carbapenem (1,5 - 3g/ngày) hoặc piperacilin/tazobactam phối hợp với metronidazol (2-4g/ngày).

+ Có thể dùng nhóm macrolid, lincomycin và penicillin.

b. Điều trị chống sốc nhiễm khuẩn

+ Thở oxy.

+ Truyền dịch bồi phụ nước điện giải theo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

+ Phối hợp kháng sinh.

+ Giải quyết nguyên nhân, vừa hồi sức vừa mổ.

+ Dùng thuốc vận mạch như: dopamin, noradrenalin, adrenalin, dobutamin.

c. Điều trị triệu chứng

+ Hạ sốt, giảm đau: paracetamol 500mg có thể uống 1-2g/ngày, chia 3 - 4 lần, cách 6-8 giờ/lần.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn: drotaverin HCl (No-spa) viên 40mg, uống 3-6 viên/ngày, chia 3 lần hoặc alverin citrat (Spasmaverin) viên 40mg, uống 1-3 viên/lần, uống 2-3 lần/ngày.

3. Dẫn lưu đường mật

- Chụp mật tụy ngược dòng (ERCP) loại bỏ tắc nghẽn như: sỏi, giun, ung thư hoặc đặt stent đường mật.
- Dẫn lưu mật qua da.
- Nội soi cửa sổ bên cắt cơ Oddi.

4. Phẫu thuật

- Lấy sỏi qua mổ nội soi.
- Phẫu thuật giải phóng đường mật khi có tắc nghẽn, viêm phúc mạc mật.
- Phẫu thuật thắt động mạch gan hoặc cắt phân thùy gan trong chảy máu đường mật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Christos A.P., Kiamouris C., et al., (2006).,** *Cholangitis*, Chapter VII, Therapy of Disorder Digestive, Williams & Wilkins, third edition.
2. **Pau S. Sepe, Lawrence S. Friedman, (2008),** *Biliary tract disease*, chapter III, Gastroenteroly, Handbook of internal medicine, Lippincortt – Williams & Wilkins, third edition.

VIÊM GAN VIRUS B MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan virus B mạn tính (VGVBMT) là bệnh gan do virus viêm gan B (HBV) gây ra tổn thương hoại tử và viêm có hoặc không có kèm theo xơ hoá, diễn ra trong thời gian trên 6 tháng, hiện nay VGVBMT được chia làm hai thể HBeAg dương tính và HBeAg âm tính.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: kết hợp triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng.

a. Triệu chứng lâm sàng: có thể gặp các triệu chứng tại gan và ngoài gan.

• Các biểu hiện tại gan:

- Cơ năng: mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn, đau mỏi cơ, đau nhẹ vùng hạ sườn phải.
- Thực thể: vàng da, sao mạch, gan to, bàn tay son.
- Trong trường hợp viêm gan tối cấp bệnh cảnh hội chứng não gan với rối loạn ý thức, hôn mê, các biểu hiện suy gan nặng: phù, cổ trướng, gan lách to.

• Các biểu hiện ngoài gan (10-20%):

- Đau khớp.
- Viêm khớp.
- Viêm nút động mạch, viêm màng ngoài tim, cao huyết áp, suy tim, viêm thận có biểu hiện đái máu (thường gặp ở trẻ nhỏ), ban ngoài da.
- Sạm da, sao mạch.
- Ăn kém, rối loạn tiêu hóa.

b. Xét nghiệm cận lâm sàng

Bảng 1. Các dấu ấn virus (markers)

Các dấu ấn virus	Kết quả	Ý nghĩa
HBsAg	+ (định lượng)	Kháng nguyên bề mặt, phản ánh có nhiễm HBV
HBsAb (anti-HBs)	+	Kháng thể của kháng nguyên bề mặt
HBcAb(Anti-HBc) HBcAbIgG+anti-HBs HBcAbIgG+HBsAg	+	Kháng nguyên nhân của HBV, HBcAb IgM ↑ trong đợt cấp, HBcAb IgG ↑ trong VGVBMT Tiền sử có nhiễm HBV Nhiễm HBV mạn tính
HBeAg	+	Phản ánh tình trạng virus đang nhân lên
HBeAb (Anti-HBe)	+	

- Định lượng nồng độ HBV-DNA: đánh giá tình trạng virus nhân lên.
- Xét nghiệm sinh hoá, huyết học: AST, ALT, bilirubin, creatinin, albumin máu, công thức máu, đông máu cơ bản (trong đó, ALT là quan trọng).

- Siêu âm gan phát hiện kích thước tính chất của gan, tình trạng xơ gan, ... (chẩn đoán loại trừ u gan).
- Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xác định và mức độ viêm gan theo tiêu chuẩn Knodell, trường hợp không có sinh thiết thì Fibroscan hoặc Fibrotest cũng có giá trị trong đánh giá mức độ tổn thương.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan virus B cấp: anti-HBc IgM(+) và anti-HBc Ig G(-).
- Viêm gan do rượu: tiền sử nghiện rượu, GGT↑, các marker viêm gan (-).
- Viêm gan virus C: anti-HCV(+), ARN-HCV(+).
- Viêm gan do thuốc: có tiền sử dùng thuốc, HBsAg(-).
- Viêm gan tự miễn: ADN-HBV(-), kháng thể kháng nhân (ANA), AMA2(+).
- Viêm gan do CMV.
- Tắc mật: GGT và phosphatase kiềm tăng cao, trên siêu âm, CT có hình ảnh giãn đường mật.

3. Chẩn đoán đồng nhiễm HIV, HDV, HCV, HAV, HEV: xét nghiệm anti-HIV, anti-HCV.

III. ĐIỀU TRỊ

• ***Tiêu chuẩn chỉ định điều trị*** (xem bảng 2)

Bảng 2. Tiêu chuẩn chỉ định điều trị

Viêm gan virus B mạn tính HBeAg(+)	Viêm gan virus B mạn tính HBeAg(-)
• HBsAg(+) > 6 tháng • DNA-HBV > 10^5 copies/ml • ALT ↑ (≥ 2 lần bình thường) liên tục hoặc từng đợt • Mô bệnh học có hình ảnh viêm gan mạn tính hoại tử mức độ vừa, nặng	• HBsAg(+) > 6 tháng • DNA-HBV > 10^4 copies/ml • ALT ↑ (≥ 2 lần bình thường) liên tục hoặc từng đợt • Mô bệnh học có hình ảnh viêm gan mạn tính hoại tử mức độ vừa, nặng

** Chú ý: dù nồng độ virus B cao nhưng men gan vẫn bình thường, không cần thiết dùng thuốc diệt virus chỉ cần theo dõi gan định kì 4-6 tháng/lần, trừ trường hợp sinh thiết gan thấy có tổn thương viêm, hoại tử tế bào gan, trong trường hợp này, dù men gan bình thường cũng vẫn phải dùng thuốc diệt virus.*

• ***Các khái niệm về đáp ứng trong quá trình theo dõi điều trị:***

- *Đáp ứng sinh hóa:* giảm ALT về mức bình thường.
- *Đáp ứng virus:* DNA-HBV không phát hiện bằng PCR, hoặc HBeAg(+) thành (-).
- *Không đáp ứng tiên phát (không áp dụng cho trường hợp điều trị interferon):* sau 6 tháng điều trị nồng độ DNA-HBV giảm ít hơn 2 logcopies/ml.
- *Tái phát:* sau kết thúc điều trị trên 4 tuần nồng độ DNA-HBV tăng > 1 logcopies/ml.
- *Đáp ứng mô học:* điểm viêm giảm 2 điểm, không có xơ hoá nặng thêm so với trước điều trị.
- *Đáp ứng hoàn toàn:* đáp ứng cả về sinh hoá, virus và mất HBsAg.

• Kiểu gen của virus cũng có vai trò quan trọng trong việc lựa chọn thuốc điều trị, ở nước ta theo các nghiên cứu cho thấy khoảng 70% có kiểu gen B và gần 30% là kiểu gen C, nếu bệnh nhân có kiểu gen C thì đáp ứng với điều trị interferon kém hơn.

1. Các thuốc điều trị virus: gồm có hai nhóm chính

a. Nhóm điều hoà miễn dịch: tác dụng ức chế sự tổng hợp protein của virus.

• *Interferon (IFN): các thuốc IFN-α, PegIFN-α, PegIFN-α2a, PegIFN-α2b.*

• Liều dùng:

IFN-α: người lớn tiêm dưới da 5 MU (triệu đơn vị)/ngày hoặc 10 MU/ngày/3 lần/tuần; trẻ nhỏ 6MU/m^2/tuần 3 lần, tối đa 10MU, thời gian điều trị với nhóm có HBeAg(+) là 16-24 tuần.

PegIFN-α2a:180mcg tiêm dưới da một lần/tuần, thời gian điều trị 48 tuần.

Các yếu tố dự báo đáp ứng thuốc IFN tốt nếu: HBeAg(+), nồng độ men gan cao, DNA-HBV thấp, kiểu gen A, B đáp ứng tốt hơn kiểu gen C và D.

▪ Chống chỉ định:

- Chống chỉ định tuyệt đối:

+ Xơ gan mất bù.

+ Có thai.

+ Bệnh lí mạch vành nặng.

+ Động kinh, tâm thần nặng.

+ Bệnh lí tuyến giáp chưa điều trị.

- Chống chỉ định tương đối:

+ Thiếu máu: hemoglobin < 12g/dl ở nữ, < 13g/dl ở nam, bạch cầu < 1500/mm^3, tiểu cầu < 100.000/mm^3.

+ Đái tháo đường.

+ Bệnh tự miễn.

+ Suy thận.

▪ Tác dụng phụ (xem bảng 3)

Bảng 3. Tác dụng phụ của các Interferon

Tác dụng phụ	Xử trí
- Hội chứng giả cúm: sốt, đau đầu, đau mỏi cơ thường xuất hiện sau tiêm 6-8 giờ.	- Thường tự khỏi, nếu nặng có thể dùng acetaminophen hoặc thuốc chống viêm không steroid liều thấp.
- Trầm cảm có thể xuất hiện nếu dùng lâu.	- Các thuốc chống trầm cảm với thể nhẹ-vừa.
- Giảm tiểu cầu, bạch cầu.	- Giảm ½ liều thuốc nếu tiểu cầu giảm < 25000/mm^3, bạch cầu trung tính < 500/mm^3.
- Các biểu hiện khác: thay đổi hành vi, nôn, tiêu chảy, suy giáp.	- Xem xét ngừng thuốc nếu biểu hiện bệnh trầm trọng.

Chẩn đoán Thymosin-α1, interleukin-2 (IL-2), interleukin-12 (IL-12).

b. Nhóm đồng đẳng nucleosid/nucleotide

Lamivudin (Epivir-HBV, Zeffix, 3 TC)

- Chỉ định: VGVBMT và (-), xơ gan còn bù, mất bù do HBV gây ra, trẻ em, bệnh nhân không đáp ứng với điều trị IFN.

- Liều dùng: người lớn 100mg/ngày, uống, trẻ em liều 3mg/kg/ngày.

- Ưu điểm: khả năng hấp thu tốt, hầu như không gặp các biến chứng nguy hiểm trên lâm sàng, giá thành tương đối rẻ.

- Nhược điểm: tần suất đột biến kháng lại lamivudin khá cao với con số kháng gia tăng theo năm, nếu sau 5 năm điều trị tỉ lệ kháng thuốc 60-70%.

Adefovir dipivoxi (Hepsera, bis-POM PMEA)

- Chỉ định: VGVBMT nhóm HBeAg(+) và (-), xơ gan còn bù, mất bù, bệnh nhân không đáp ứng với điều trị IFN, kháng lamivudin.

- Liều dùng: người lớn 10mg/ngày, không có khuyến cáo sử dụng ở trẻ nhỏ.

- Ưu điểm: tỉ lệ kháng thuốc rất thấp.

- Thời gian dùng thuốc: khuyến cáo nên dùng lâu dài với nhóm HBeAg(-) và xơ gan, với nhóm HBeAg(+) khuyến cáo dừng thuốc 6 tháng sau khi có chuyển đảo huyết thanh HBeAg và ADN-HBV dưới ngưỡng phát hiện.

- Tác dụng phụ: ít, độc tính trên thận khoảng 3% BN, kiểm tra creatinin máu 3 tháng/lần.

Entecavir (Baraclude, Cavirel, Enteluok)

- Chỉ định: điều trị VGVBMT cả nhóm HBeAg (+) và (-), xơ gan còn bù và mất bù, bệnh nhân kháng thuốc lamivudin, adefovir.
- Liều dùng: 0,5mg/ngày, với bệnh nhân kháng lamivudin liều tăng gấp đôi 1mg/ngày.
- Ưu điểm: ức chế virus mạnh và tỉ lệ kháng thuốc rất thấp.

Telbivudin (Tyzeka)

- Chỉ định: điều trị VGVBMT nhóm HBeAg (+) và (-).
- Liều dùng: liều 600mg/ngày.
- Nhược điểm: tỉ lệ kháng thuốc khá cao, sau 1 năm tỉ lệ kháng thuốc 5-25%.

Tenofovir (Vireal, Virkil...)

- Chỉ định: VGVBMT nhóm HBeAg (+) và (-), xơ gan còn bù và mất bù, bệnh nhân kháng thuốc lamivudin, adefovir.
- Liều dùng: 300mg/ngày.
- Tác dụng phụ: suy thận, hội chứng Fanconi.

Emtricitabin (Emtriva, FTC)

Liều 200mg/ngày.

Clevudin (LFMAU)

Liều 30mg/ngày.

2. Các phác đồ dùng thuốc

- Đơn trị liệu: cách lựa chọn thuốc cần cân nhắc các yếu tố hiệu quả, an toàn, nguy cơ kháng thuốc, giá thuốc.
- Phối hợp thuốc: IFN-α hoặc pegIFN-α với lamivudin/lamivudin và adefovir hoặc telbivudin.

3. Điều trị thể đồng nhiễm HBV với các virus khác

Đồng nhiễm HBV và HCV: INF-α hoặc pegIFN phối hợp ribavirin.

Đồng nhiễm HBV và HDV: INF-α liều cao 9 MU/lần/3 lần một tuần hoặc pegIFN-α thời gian điều trị 1 năm.

Đồng nhiễm HBV và HIV: khuyến cáo nên dùng phối hợp tenofovir và lamivudin hoặc tenofovir kết hợp emtricitabin (Truvada).

4. Điều trị trường hợp kháng thuốc (xem bảng 4)

Bảng 4. Điều trị trường hợp kháng thuốc

Kháng thuốc	Xử trí
Kháng lamivudine	Thêm adefovir hoặc tenofovir or dừng lamivudine chuyển Truvada*
Kháng adefovir	Thêm lamivudin hoặc ngừng adefovir, chuyển Truvada Chuyển sang hoặc thêm entecavir
Kháng entecavir	Chuyển sang tenofovir hoặc Truvada
Kháng telbivudin	Thêm adefovir hoặc tenofovir hoặc ngừng telbivudin chuyển Truvada

** Truvada = kết hợp emtricitabin 200mg và tenofovir 300mg.*

5. Điều trị chung

- Nghỉ ngơi, hạn chế hoạt động thể lực trong đợt bệnh tiến triển.
- Thuốc:

Các thuốc hỗ trợ tế bào gan:

+ Acid amin chuỗi nhánh (morihepamin, amiloleban, ...).

+ Silymarin: viên 70mg, 6 viên/ngày, chia 3 lần.

- Chế độ ăn kiêng bia rượu, ăn nhiều rau và hoa quả, nên ăn nhiều chất đạm (protein) đặc biệt là có nguồn gốc từ thực vật, tránh thuốc có chứa chất sắt.

6. Theo dõi điều trị

Bệnh nhân nên được định lượng lại nồng độ virus và men gan sau 3 tháng để đánh giá đáp ứng thuốc, siêu âm nên được kiểm tra 6 tháng một lần.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tiêm phòng vaccin virus viêm gan B là biện pháp phòng bệnh hữu hiệu nhất.

- Bà mẹ có HBsAg (+) cần tiêm cho con globulin miễn dịch phòng viêm gan B (HBIG) và vaccin phòng HBV.

- Người mang HBsAg cần có ý thức tránh lây nhiễm cho người khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Erwin Kuntz et al. Chronic hepatitis.** *"Hepatology principles and practice (2001)"*; 625-649.
2. **Eugene R. Schiff et al.** *"Hepatitis B. Schiff's Diseases of the Liver"*; 757-793.
3. **Lok AS, McMahon BJ.** *"Chronic hepatitis B: Update 2009"*. Hepatology (2009);50, 3: 1-36.
4. **Tadataka Yamada et al.** *"Hepatitis B virus infection"*. Textbook of Gastroenterology (2009); 2112-2139.

VIÊM GAN VIRUS C MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Virus viêm gan C (HCV) là một virus có lõi RNA có thể gây bệnh viêm gan cấp tính và mạn tính.

Hậu quả nhiễm HCV rất nặng, diễn biến thành mạn tính tới 85%, những bệnh nhân nhiễm HCV mạn tính sau 20 năm khả năng tiến triển thành xơ gan tới 20-25% và ung thư gan tới 5%, dù là viêm gan C cấp hay mạn tính thì vẫn phải được điều trị.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

a. Lâm sàng: biểu hiện tại gan và ngoài gan có thể gặp.

● Triệu chứng tại gan:

- Cơ năng: mệt mỏi, đau bụng, chán ăn.
- Thực thể: vàng da, gan to, lách to, sao mạch.
- Bệnh nhân có thể trong bệnh cảnh nặng xơ gan mất bù: cổ trướng, phù, xuất huyết tiêu hoá do vỡ tĩnh mạch thực quản, bệnh não gan...

● Triệu chứng ngoài gan (ít gặp):

- Thận: suy thận cấp, hội chứng thận hư.
- Nội tiết: viêm tuyến giáp tự miễn, tăng nguy cơ đái tháo đường.
- Cơ xương khớp: viêm khớp, viêm mạch, đau cơ.
- Tổn thương da, niêm mạc.
- Tim mạch: phì đại cơ tim, nhịp tim nhanh.
- U lympho.

b. Cận lâm sàng

Chủ yếu dựa vào xét nghiệm: anti-HCV và nồng độ RNA-HCV.

- Men gan: ALT, AST có thể tăng hoặc không tăng.
- Định kiểu gen (genotype): 6 kiểu gen (genotype 1, 2, 3, 4, 5, 6).
- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu, sinh hoá máu albumin, bilirubin, ure, creatinin, FT4, TSH, đông máu cơ bản.
- Sinh thiết gan: chẩn đoán xác định tổn thương viêm gan và mức độ viêm gan, trong trường hợp không có sinh thiết gan Fibroscan có thể đánh giá phần nào.

Chẩn đoán xác định: triệu chứng lâm sàng, ALT tăng, anti-HCV (+), RNA-HCV.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh gan do rượu: tiền sử bệnh nhân nghiện rượu.
- Gan nhiễm mỡ: RNA-HCV (-).
- Viêm gan do CMV: anti-CMV IgM (+), RNA-HCV (-).
- Viêm gan virus B: HBsAg (+), nồng độ DNA-HBV tăng.
- Bệnh viêm xơ đường mật tiên phát: ANA (+), AMA (+), RNA-HCV (-).

- Viêm gan tự miễn có anti-HCV(+): dựa vào RNA-HCV (-).
- Viêm gan liên quan đến thuốc: có tiền sử dùng thuốc.

3. Đồng nhiễm HCV và các virus khác

- Đồng nhiễm HIV: bệnh nhân HIV cần được xét nghiệm anti-HCV, nếu anti-HCV (+) xét nghiệm RNA-HCV.
- Đồng nhiễm virus viêm gan B, virus viêm gan A và E.
- Đồng nhiễm với virus viêm gan G tới 10-20% trường hợp nhưng không ảnh hưởng đến tiến triển cũng như điều trị.
- Virus TT cũng phát hiện trong tế bào gan và huyết thanh đặc biệt ở bệnh nhân HCV typ 1b.

III. ĐIỀU TRỊ

- Chỉ định điều trị: cả viêm gan C cấp và mạn tính đều có chỉ định điều trị tuy thời gian điều trị có khác nhau. Khi không có biểu hiện tổn thương gan chỉ cần theo dõi định kì: transaminase, siêu âm, fibaoscams: 3-6 tháng/lần. Đối với sinh thiết gan nếu cần thiết 1-2 năm/lần. Định lượng RNA-HCV 6 tháng - 1 năm/lần.
- Các khái niệm về đáp ứng trong quá trình điều trị (xem bảng 1)

Bảng 1. Khái niệm đáp ứng trong quá trình điều trị

Đáp ứng virus	Khái niệm	Thực tiễn lâm sàng
Đáp ứng nhanh (RVR)	Sau 4 tuần điều trị ARN-HCV (-) bằng PCR.	Gặp ở genotyp 2,3 hoặc genotyp 1 có nồng độ virus thấp.
Đáp ứng sớm (ERV)	Sau 12 tuần điều trị ARN-HCV (-) gọi là đáp ứng sớm hoàn toàn, nếu giảm > 2 log gọi là đáp ứng sớm một phần.	Dự báo khả năng đáp ứng bền vững là thấp (SRV).
Đáp ứng khi kết thúc điều trị (ETR)	ARN-HCV (-) sau 24 hoặc 48 tuần điều trị.	
Đáp ứng bền vững (SRV)	ARN-HCV (-) sau 24 tuần dừng điều trị.	Dự báo khả năng đáp ứng bền vững lâu dài.
Bùng phát	Trong lúc đang điều trị ARN-HCV tăng cao lên.	
Tái phát	ARN-HCV tăng tái lại sau khi ngừng điều trị.	
Không đáp ứng	Sau 24 tuần điều trị ARN-HCV không trở về (-).	
Đáp ứng không đủ hiệu lực	Sau 24 tuần điều trị ARN-HCV giảm < 2 log.	
Đáp ứng một phần	Sau 24 tuần điều trị ARN-HCV vẫn (+), mặc dù giảm > 2 log.	

1. Các thuốc điều trị

Interferon (IFN) có các loại IFN-α, IFN-α2a, IFN-α2b, PegIFN-α2a, PegIFN-α2b.

▪ Liều dùng:

- IFN-α2a, IFN-α2b: 3 triệu đơn vị (MU)/3 lần/tuần.
- PegIFN-α2b liều tối ưu 1,5μg/kg/tuần.
- PegIFN-α2a liều tối ưu 180μg/tuần.

Các thuốc interferon có giá thành điều trị cao (cần giải thích cho bệnh nhân).

▪ Chống chỉ định:

- Chống chỉ định tuyệt đối:

+ Xơ gan mất bù.
+ Có thai.
+ Bệnh lý mạch vành nặng.
+ Động kinh, bệnh tâm thần nặng.
+ Bệnh lý tuyến giáp chưa điều trị.

- Chống chỉ định tương đối:

+ Thiếu máu: hemoglobin < 12g/dl ở nữ, < 13g/dl ở nam, bạch cầu < 1500/mm^3, tiểu cầu < 100000/mm^3.
+ Đái tháo đường.
+ Bệnh tự miễn.
+ Suy thận.
▪ Tác dụng phụ (xem bảng 2)

Bảng 2. Tác dụng phụ của IFN

Tác dụng phụ	Xử trí
Hội chứng giả cúm: sốt, đau đầu, đau mỏi cơ thường xuất hiện sau tiêm 6-8 giờ.	Thường tự khỏi, nếu nặng có thể dùng acetaminophen hoặc thuốc chống viêm không steroid liều thấp.
Trầm cảm có thể xuất hiện nếu dùng lâu.	Các thuốc chống trầm cảm với thể nhẹ-vừa.
Giảm tiểu cầu, bạch cầu.	Xem xét giảm ½ liều thuốc nếu tiểu cầu giảm < 25000/mm^3, bạch cầu trung tính < 500/mm^3.
Các biểu hiện khác: thay đổi hành vi, nôn, tiêu chảy, suy giáp.	Xem xét ngừng thuốc nếu biểu hiện bệnh trầm trọng.

Ribavirin:

- Liều dùng: 800 - 1400mg/ngày theo cân nặng < 65kg: 800mg/ngày; 65-85kg: 1000mg/ngày; 85-105kg: 1200mg/ngày; > 105kg: 1400mg/ngày.
- Chống chỉ định: bệnh tim nặng, có thai, suy thận.
- Tác dụng phụ: thiếu máu, viêm khớp, đau ngực, trầm cảm, tiêu chảy, khó tiêu...

2. Công thức điều trị

- Đơn trị liệu: IFN đơn độc tỉ lệ đáp ứng thấp 20-40%.
- Phối hợp: IFN + ribavirin: đạt kết quả cao và tối ưu nhất; interferon 5-10 triệu đơn vị/lần x 3 lần/tuần.

Peginterferon α2a 180µg/tuần tiêm dưới da + ribavirin 1000mg (BN ≤ 75kg).

Peginterferon α2a 180µg/tuần tiêm dưới da + ribavirin 1200mg (BN > 75kg).

Peginterferon α2b 1,5µg/kg/tuần + ribavirin 600-1400mg (tuỳ cân nặng).

- Thời gian điều trị phụ thuộc vào genotype (xem bảng 3).

Bảng 3. Thời gian điều trị viêm gan virus C

Kiểu gen	*Thời gian điều trị*
Genotyp 1, 4, 6	48 tuần
Genotyp 2, 3	24 tuần

- Theo dõi trong quá trình điều trị (xem bảng 4).

Bảng 4. Theo dõi điều trị

Thông số cần theo dõi	*Thời gian theo dõi (12 tuần đầu: 4 tuần/lần; thời gian sau: 8-12 tuần/lần)*
Lâm sàng: tác dụng phụ, trầm cảm	Khi đến khám
ALT, creatinin, công thức máu	Khi đến khám
FT4, TSH	12 tuần/lần
ARN-HCV	Tuần 4, 12, 24 sau đó 12 tuần/lần và 24 tuần sau điều trị

- Kéo dài thời gian điều trị: 72 tuần với genotyp 1 không sạch virus sau 12-24 tuần.

3. Điều trị một số trường hợp đặc biệt

- Điều trị trường hợp không đáp ứng và tái phát

Peginterferon α-2a + ribavirin hoặc peginterferon α-2b + ribavirin nếu trước đó bệnh nhân điều trị IFN-α đơn độc hoặc phối hợp ribavirin; pegIFN đơn độc không đáp ứng.

- Điều trị nhóm viêm gan C có men gan bình thường: liều và thuốc giống nhóm có men gan cao.
- Điều trị viêm gan C ở trẻ em: chỉ định 2-17 tuổi có nhiễm HCV nên điều trị peginterferon α-2b, 60µg/m^2/tuần + ribavirin 15 mg/kg/ngày, 48 tuần.

- Điều trị trường hợp đồng nhiễm HCV và HIV: peginterferon α + ribavirin liều như trường hợp nhiễm HCV đơn độc, thời gian điều trị 48 tuần.

Chú ý BN nhiễm HIV đang điều trị AZT, DDI nên ngừng khi dùng ribavirin, BN nhiễm HIV có xơ gan mất bù không nên điều trị.

- Điều trị bệnh nhân có bệnh thận (xem bảng 5).

Bảng 5. Điều trị bệnh nhân có bệnh thận

Giai đoạn	Tình trạng bệnh	Mức lọc cầu thận(GFR)	Khuyến cáo điều trị
3,36 - 4,11 (130 - 159)	Tổn thương thận GFR bình thường hoặc tăng GFR	≥ 90	A
2	Tổn thương thận + giảm nhẹ GFR	60-90	A
3	GFR giảm vừa	30-59	B
4	GFR giảm nặng	15-29	B
5	Suy thận	< 15	B
5D	Bệnh nhân chạy thận		C

** GFR: mức lọc cầu thận.*

A: điều trị với liều như bệnh nhân bình thường; B: peginterferon α-2b, 1µg/kg/tuần hoặc peginterferon α-2a 135µg/tuần tiêm dưới da + ribavirin với liều tăng dần 200-800mg/ngày chia 2 lần; C: INF-α2a or INF-α2b 3 triệu đơn vị/3 lần/tuần hoặc pegIFN α-2b, 1µg/kg/tuần hoặc peginterferon α-2a 135µg/kg/tuần tiêm dưới da ± ribavirin.

- Điều trị bệnh nhân nhiễm HCV có biểu hiện xơ gan còn bù và xơ gan mất bù:

+ Bệnh nhân xơ gan còn bù do viêm gan C: điều trị liều IFN + ribavirin như bình thường nhưng theo dõi sát tác dụng phụ.

+ Bệnh nhân xơ gan mất bù có thể xem xét điều trị IFN liều thấp hoặc có chỉ định ghép gan.

- Điều trị nhiễm HCV cấp:

Chỉ định điều trị: đơn trị liệu IFN, tốt hơn nếu dùng pegIFN-α, thời gian điều trị 12 tuần.

4. Điều trị chung

- Kiêng bia, rượu.
- Chế độ nghỉ ngơi.
- Người béo, thừa cân (BMI > 25) chế độ ăn giảm cân.
- Tiêm phòng viêm gan A, B (nếu không nhiễm).
- Silymarin (Legalon): viên 70mg, 6 viên/ngày chia 3 lần.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hiện chưa có vaccin cho viêm gan virus C.
- Sàng lọc các sản phẩm máu.
- không dùng chung dao cạo râu, bàn chải đánh răng, quan hệ tình dục an toàn, ...
- Tiêm phòng vaccin cho viêm gan virus B, A.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Erwin Kuntz et al**. *"Chronic hepatitis"*. Hepatology principles and practice (2001); 625-649.
2. **Eugene R. Schiff et al. Hepatitis C**. Schiff's Diseases of the Liver; 793-837.
3. **Marc G.Ghany, DorisB.Strader, David L.Thomas, and Leonard B.Seeff**. *"Diagnosi, Management, and Treatment of Hepatitis C: An Update"*. Hepatology (2009); 1335-1374.
4. **Tadataka Yamada et al**. *"Hepatitis C virus infection"*. Textbook of Gastroenterology (2009); 2139-2166.

TIÊU CHẢY CẤP Ở NGƯỜI LỚN

I. ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy xảy ra cấp tính trong vòng 14 ngày với số lượng phân nhiều và lỏng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Nguyên nhân

Nguyên nhân của tiêu chảy cấp được chia thành 4 nhóm: vi khuẩn, virus, ký sinh trùng và nhóm nguyên nhân không do nhiễm khuẩn (xem bảng 1).

Bảng 1. Nguyên nhân gây tiêu chảy cấp

Vi khuẩn	Virus	Ký sinh trùng	Nguyên nhân khác
ETEC *Shigella* *Campylobacter jejuni* *Salmonella* *Aeromonas* *Vibrio* *E.coLi* *Clostridium difficile*	*Rotavirus* *Norwalk virus* CMV HIV	*Giardia lamblia* *Entamoebahistolytica* *Cryptosporidium* *Isospora belli* *Cyclospora cayetanensis* *Trichomonas* *Nấm*	Thuốc (colchicins, digitalin, nhuận tràng) Cường giáp Sau táo bón Ngộ độc kim loại (đồng sulfat)

2. Lâm sàng

Chẩn đoán chia làm 2 nhóm lớn:

- Nhóm 1: tiêu chảy cấp xâm nhập: có kèm theo sốt và phân máu nguyên nhân hay gặp là các viêm ruột xuất tiết: do vi khuẩn, do ký sinh trùng. Phân có nhầy máu, số lần nhiều số lượng có thể nhiều cũng có thể vừa phải.

- Nhóm 2 tiêu chảy cấp không xâm nhập: không kèm theo sốt và phân máu: nguyên nhân thường gặp là do nhiễm virus, các nguyên nhân không nhiễm trùng thuốc, ngộ độc, stress. Tính chất phân toàn nước số lượng nhiều, ít khi kèm đau bụng, ít thay đổi toàn trạng.

- Các triệu chứng kèm theo:

+ Rối loạn phân: phân có máu, hoa cà hoa cải, sống phân, lỏng toàn nước, nhầy, máu.

+ Đau bụng: đau cơn hay đau âm ỉ tăng lên mỗi khi đại tiện.

+ Nôn: có thể gặp nôn nhiều ra thức ăn, nước, dịch mật. Nôn gặp trong hầu hết các nguyên nhân mức độ thay đổi tùy theo nguyên nhân.

- Khám lâm sàng:

+ Toàn trạng: gầy sút cân nhanh khi kèm tiêu chảy và nôn nhiều.

+ Dấu hiệu mất nước thường xuất hiện sớm: trong những ngày đầu: da khô, dấu hiệu véo da dương tính, khát. Khi có dấu hiệu mất nước cần phải bồi phụ nước và điện giải sớm tránh các biến chứng nặng do rối loạn nước và điện giải gây ra.

Bảng 2. Dấu hiệu lâm sàng thay đổi tùy theo mức độ mất nước

Lâm sàng	Mất nước nhẹ	Mất nước vừa	Mất nước nặng
Tinh thần	Tỉnh táo	Thờ ơ	Li bì, hôn mê
Khát nước	Không	Có khát ít	Rất khát nước
Hố mắt	Bình thường	Hơi trũng	Rất trũng
Da, môi	Khô, tái nhẹ	Môi khô, da khô, lạnh	Khô, xanh tái, lạnh
Mạch	Nhanh	Rất nhanh	Rất nhanh, yếu
Nước tiểu	Bình thường hay < 1ml/kg/giờ	< 0,5ml/kg/giờ	Vô niệu

+ Khám bụng: dấu hiệu bụng trướng có thể gặp khi có tình trạng nhiễm trùng - nhiễm độc nặng. Bụng mềm trướng hơi có thể có đau nhẹ.

+ Khai thác các thông tin về cơ địa, bệnh sử tiền sử, các loại thuốc đang dùng.

+ Các yếu tố dịch tễ và căn nguyên tiêu chảy cần khai thác để có định hướng điều trị: tiêu chảy có liên quan đến các đồ nước uống đặc biệt nước đá. Thức ăn: gia cầm, trứng, hải sản, bánh ngọt. Yếu tố môi trường: trong bệnh viện, điều trị kháng sinh, du lịch.

3. Cận lâm sàng

Công thức máu, hematocrit giúp đánh giá mức độ mất nước:

- Sinh hóa: ure, creatinin, điện giải, đường máu.
- Xét nghiệm phân: tìm hồng cầu trong phân: nếu có chẩn đoán theo hướng tổn thương viêm ruột xuất tiết.
- Soi tươi tìm vi khuẩn, tìm nấm.
- Cấy phân tìm vi khuẩn.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chẩn đoán phân biệt nhất là với các trường hợp tiêu chảy cấp kèm phân máu rất dễ nhầm với các bệnh lý của ống tiêu hóa: ung thư đại - trực tràng, xuất huyết tiêu hóa.
- Chẩn đoán phân biệt: tiêu chảy cấp xảy ra ở đối tượng suy giảm miễn dịch: cần điều trị bệnh chính và xem xét lại các thuốc điều trị đang dùng có thể gây tiêu chảy do thuốc. Trường hợp đặc biệt là bệnh nhân AIDS: có thể tiêu chảy do nhiều nguyên nhân: *campylobacter, salmonella, yersinia, cryptosporidium*.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ban đầu khi chưa xác định được nguyên nhân tiêu chảy

- Bù nước và điện giải, bằng Oresol, hay dịch truyền.
- Thuốc bao bọc niêm mạc tiêu hóa.
- Chống đau bụng: débridat.

2. Điều trị theo nguyên nhân

a. Tiêu chảy xâm nhập theo tác nhân gây bệnh

Bảng 3. Điều trị tiêu chảy cấp

Nguyên nhân	Điều trị
Nhiễm *Shigella* nặng	ciprofloxacin 500mg - 2 viên/ngày x 3 ngày
Salmonella typhi	ciprofloxacin 500mg - 2 viên/ngày x 10 ngày amocxicillin 750mg - 4 viên/ngày x 14 ngày cotrimoxazol 960mg - 2 viên/ngày x 14 ngày
Salmonella	ciprofloxacin 500mg - 2 viên/ngày x 10 ngày amocxicillin 750mg - 4 viên/ngày x 14 ngày cotrimoxazol 960mg - 2 viên/ngày x 14 ngày
Campylobacter	erythromycin 250mg - 4 viên/ngày x 5 ngày clarithromycin 250mg - 4 viên/ngày x 5 ngày
Yersinia	doxycyclin 200mg ngày 1, sau đó 100mg/ngày - 4 ngày cotrimoxazol 960mg - 2 viên/ngày x 5 ngày ciprofloxacin 500mg - 2 viên/ngày x 5 ngày
Lỵ amip	tinidazol 2g/ngày x 3 ngày metronidazol 750mg - 3 viên/ngày x 5 ngày
Vibrio cholerae	ciprofloxacin 1g liều duy nhất vibramycin 300mg liều duy nhất
Giardia	tinidazol 2g liều duy nhất
Stronggyloides stercoralis	albendazol 400mg - 1 viên/ngày x 3 ngày Ivermectin 150-200mcg/kg liều duy nhất tiabendazol 25mg/kg - 2 viên/ngày x 2 ngày, tối đa 1500mg/liều
Giun kim	mebendazol 100mg - 2 viên/ngày x 3 ngày
Cryptosporidium	paromomycin 500-1000mg - 3 viên/ngày x 14 ngày azithromycin 500mg - 1 viên/ngày x 3 ngày
Cyclospora	cotrimoxazol 960mg - 3 viên/ngày x 14 ngày
Isospora belli	cotrimoxazol 960mg - 3 viên/ngày x 14 ngày
Clostridium difficile (viêm đại tràng giả màng)	metronidazol 500mg - 3 viên/ngày x 7-10 ngày vancomycin 125mg - 4 viên/ngày x 7-10 ngày

Kháng kháng sinh thường hay xảy ra với *Salmonella typhi, E.coli* và nhiều loại vi khuẩn khác, Clostridium difficile kháng thuốc rất cao, 30 - 50% kháng metronidazol.

b. Điều trị triệu chứng

- Bồi phụ nước và điện giải:

+ Oresol: pha uống chỉ định tiêu chảy cấp thể nhẹ. Oresol có pha đường muối và các ion giúp điều chỉnh rối loạn nước và điện giải. Khi không có oresol có thể tự pha nước đường và muối, nước cháo và muối.

Giai đoạn nặng cần truyền tĩnh mạch bồi phụ nước và điện giải theo các chỉ số điện giải, hematocrit và toàn trạng bệnh nhân. Hạn chế truyền đường ưu trương.

+ Truyền dịch: dung dịch muối Cl, Na đẳng trương, ringer lactate, không được dùng dung dịch đường ưu trương.

+ Thuốc nâng huyết áp: nếu huyết áp hạ.

Chế độ ăn kiêng: thường không cần thiết có thể giảm bớt lượng thịt và ăn làm nhiều bữa.

+ Thuốc cầm tiêu chảy không đặc hiệu: loperamid, imodium có thể chỉ định.

Một số trường hợp có thể cân nhắc dùng somatostatin hoặc ortrotid.

Cách dùng khi có tiêu chảy nặng: viên 2mg – 2 viên, sau đó mỗi lần đi cầu dùng 1 viên ngày có thể dùng 10 viên. Trường hợp nhẹ có thể dùng 1 viên – 2 lần/ngày.

+ Thuốc bọc niêm mạc đường tiêu hóa: Actapulgit 2-4 gói/ngày, smecta 2-4 gói/ngày.

Tìm hiểu thêm đối tượng suy giảm miễn dịch có thể có nhiều yếu tố gây bệnh.

c. Tiêu chảy không xâm nhập

Điều trị như trên nhưng không dùng kháng sinh.

- Nếu nguyên nhân do ngộ độc thì điều trị như ngộ độc: rửa dạ dày, thuốc hấp phụ, chết độc, thuốc giải độc.
- Nếu do dùng thuốc phải ngừng thuốc...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark Feldman et all**, *"Gastrointestinal and liver diease - Pathology/diagnosis/management"*. Sauders Elsevier, 8th edition.
2. **C.Haslett et all**, Davison - medecine interne Principes et pratique, 19 eme edition. Maloine.

VIÊM LOÉT ĐẠI - TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm loét đại - trực tràng chảy máu (VLĐTTCM) là bệnh viêm mạn tính, có tính chất tự miễn, gây loét và chảy máu đại - trực tràng, gây tổn thương lan toả lớp niêm mạc và dưới niêm mạc, vị trí chủ yếu ở trực tràng và giảm dần cho đến đại tràng phải.

Tỉ lệ nam/nữ khoảng 1. Tuổi khởi phát: 15 - 40.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng lâm sàng, nội soi đại tràng và mô bệnh học. Trong đó, nội soi đóng vai trò chủ yếu.

a. Lâm sàng

- Đau bụng.
- Rối loạn phân: đại tiện phân lỏng hoặc có nhày máu nhiều lần trong ngày, phân máu đỏ.
- Sốt hiếm khi thường ở thể tiến triển nặng, thể có biến chứng.
- Triệu chứng ngoài tiêu hóa: đau khớp, viêm màng bồ đào, viêm xơ hóa đường mật.
- Toàn thân: gầy sút cân, thiếu máu, đôi khi phù do suy dinh dưỡng.

b. Cận lâm sàng

Nội soi trực tràng hoặc đại tràng toàn bộ: phân loại giai đoạn bệnh trên hình ảnh nội soi theo Baron.

- Giai đoạn 0: niêm mạc nhạt màu, các mạch máu dưới niêm mạc mỏng mảnh, thưa thớt, thậm chí hình ảnh nội soi bình thường.
- Giai đoạn 1: niêm mạc lần sần, sung huyết đỏ, các mạch máu chỉ nhìn thấy một phần.
- Giai đoạn 2: niêm mạc mất nếp ngang, có những ổ loét đặc trưng, không nhìn thấy mạch máu dưới niêm mạc, dễ chảy máu khi đèn chạm phải.
- Giai đoạn 3: niêm mạc phù nề, sung huyết, mủn, có những ổ loét lớn, chảy máu niêm mạc tự phát là đặc điểm quan trọng trong giai đoạn này.

Chẩn đoán thể dựa vào phạm vi tổn thương trên nội soi đại tràng:

- Viêm loét trực tràng: tổn thương chỉ ở trực tràng.
- Viêm loét trực tràng và đại tràng sigma: tổn thương từ trực tràng đến giữa đại tràng sigma.
- Viêm loét đại tràng trái: tổn thương từ trực tràng lên đến đại tràng góc lách.
- Viêm loét đại tràng phải: tổn thương từ trực tràng lên tới đại tràng góc gan.
- Viêm loét đại tràng toàn bộ.

VLĐTTCM ít khi có tổn thương ở hậu môn và không có tổn thương ở ruột non, trừ trường hợp viêm đoạn cuối hồi tràng (viêm hồi tràng xoáy ngược) trong bệnh cảnh viêm loét đại tràng toàn bộ.

Mô bệnh học là tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng.

- Tổn thương chỉ ở lớp niêm mạc, dưới niêm mạc, không tổn thương đến lớp cơ.
- Biểu mô phủ bong tróc, mất bằng phẳng.

- Cấu trúc khe tuyến bất thường: ngắn lại, mất song song, chia nhánh, giảm số lượng tế bào hình đài hoặc tế bào hình đài cạn kiệt chất nhày.
- Tương bào thâm nhập xuống lớp mô đệm.
- Áp xe khe hốc.
- Xuất huyết niêm mạc, các mạch máu sung huyết.

Không có dấu hiệu gợi ý đến các bệnh khác như: bệnh Crohn, lao, ung thư, viêm đại tràng do vi khuẩn, amip.

Chụp khung đại tràng: đại tràng dạng ống chì, hình ảnh giả polyp, hẹp đại tràng, phình giãn đại tràng. Hình ảnh chỉ gặp ở giai đoạn bệnh tiến triển nặng.

Chụp bụng không chuẩn bị: các quai ruột giãn.

CT scan ổ bụng: thành đại tràng dày liên tục nhưng không quá 1,5cm, không có dày thành ở ruột non mà tập trung quanh trực tràng và đại tràng sigma.

Xét nghiệm:

+ Thiếu máu ở các mức độ tùy vào tình trạng xuất huyết tiêu hóa kéo dài hay không.
+ Hematocrit thường giảm.
+ Hội chứng viêm: máu lắng tăng, protein phản ứng C (CRP) tăng.
+ Đánh giá mức độ nặng: chia ra 3 mức độ: nhẹ, vừa, nặng (xem bảng).

Bảng. Phân độ VLĐTTCM

Đặc điểm	Nhẹ	Vừa	Nặng
Số lần đại tiện/ngày	< 4	4 – 6	> 6
Nhiệt độ (độ C)	< 37,2	37,2 – 37,8	> 37,8
Mạch (lần/phút)	< 90	90 – 100	> 100
Máu lắng 1 giờ (mm/giờ)	< 20	20 – 30	> 30
Albumin máu (g/l)	> 35	30 – 35	< 30
Hematocrit (%)	Bình thường	30 – 40	< 30
Sút cân (%)	Không	1 – 10	> 10

2. Biến chứng

- Phình giãn đại tràng: thường gặp ở thể viêm loét đại tràng nặng, viêm toàn bộ đại tràng. Đại tràng giãn to chủ yếu giãn đại tràng ngang, đường kính > 6cm. Đây là một cấp cứu nội khoa vì có nguy cơ thủng đại tràng.
- Thủng đại tràng: bệnh cảnh viêm phúc mạc. Là cấp cứu ngoại khoa.
- Xuất huyết tiêu hóa: xuất huyết tiêu hóa là triệu chứng của bệnh nhưng trong các đợt tiến triển dấu hiệu xuất huyết tiêu hóa nặng lên. Khi dấu hiệu phân máu đỏ tươi số lượng nhiều kèm tình trạng mất máu cần có chỉ định ngoại khoa.
- Ung thư: hóa viêm loét đại - trực tràng chảy máu có tỉ lệ ung thư hóa cao. Tỉ lệ ung thư chiếm 10-15% sau 10 năm. Nguy cơ ung thư tăng cao trong trường hợp viêm loét toàn bộ đại tràng. Theo dõi bằng nội soi định kì và sinh thiết vị trí nghi ngờ. Đồng thời theo dõi các dấu ấn khối u như CEA, CA19.9.

3. Chẩn đoán phân biệt

a. Hội chứng ruột kích thích: triệu chứng lâm sàng cũng tương tự đau bụng rối loạn phân có nhầy, không có máu, không gầy sút cân, không thiếu máu. Nội soi đại tràng bình thường.

b. Lao ruột: vị trí tổn thương thường ở phần cuối hồi tràng, cũng có thể ở manh tràng và đại tràng lên. Nội soi đại tràng: có loét lớn, hẹp, rò. Mô bệnh học: hình ảnh nang lao điển hình với chất hoại tử bã đậu và tế bào bán liên, nuôi cấy tìm thấy vi khuẩn lao), hay kèm theo Xquang phổi có hình ảnh nghi ngờ lao.

c. Bệnh Crohn: 10 – 20% không phân biệt được giữa VLĐTTCM và Crohn. Tổn thương trong bệnh Crohn thường sâu đến tận lớp cơ, tổn thương có thể từ miệng tới dạ dày, ruột non, đại tràng và hậu môn. Loét không liên tục, loét sâu nham nhở như hình bản đồ hoặc loét vòng ranh giới rõ ràng, xen kẽ là niêm mạc lành. Có thể có hình ảnh hẹp hoặc rò, hình ảnh sỏi cuội khi bệnh kéo dài. Bệnh lí quanh hậu môn rất có giá trị để phân biệt bệnh Crohn và VLĐTTCM: tổn thương da, hậu môn, ống hậu môn và rò hậu môn. Mô bệnh học: tổn thương sâu đến lớp cơ, hình ảnh u hạt rất đặc hiệu cho bệnh Crohn nhưng chỉ gặp ở 5 - 24% trường hợp.

d. Ung thư đại tràng: hình ảnh nội soi tổn thương dạng sùi loét, hẹp lòng đại tràng, mô bệnh học có hình ảnh tế bào ác tính. Dấu ấn khối u CEA, CA19.9 tăng.

e. Viêm đại tràng cấp do vi khuẩn: thường khởi phát đột ngột. Chẩn đoán phân biệt bằng cấy phân. Sinh thiết trực tràng: thâm nhiễm nhiều bạch cầu đa nhân trung tính ở niêm mạc mô đệm, các khe tuyến vẫn giữ cấu trúc bình thường.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Đối với trường hợp chưa được điều trị. Điều trị khởi đầu một loại thuốc. Đánh giá đáp ứng dựa vào triệu chứng lâm sàng sau 10 – 15 ngày.
- Đối với trường hợp đã hay đang điều trị có đợt tiến triển nặng. Bắt đầu lại điều trị bằng 2 loại thuốc đang điều trị và kết hợp thêm một loại thuốc khác.
- Trường hợp đã được điều trị và ngừng điều trị lâu. Điều trị khởi đầu như trường hợp chưa được điều trị, nên bắt đầu điều trị bằng thuốc khác.
- Trường hợp thể nhẹ tổn thương tối thiểu ở trực tràng và đại tràng sigma nên kết hợp thêm thuốc điều trị tại chỗ viên đặt hậu môn và thuốc thụt.
- Điều trị gồm có điều trị tấn công và điều trị duy trì.

2. Điều trị tấn công

a. Điều trị viêm loét đại - trực tràng chảy máu mức độ nhẹ (tổn thương ở trực tràng)

- 5 – ASA đường uống: pentasa 0,5g x 8 viên/ngày, chia 4 lần.
- 5 – ASA tại chỗ: nang đạn đặt hậu môn: 1g x 1 lần (tối trước đi ngủ) x 3 tuần.
- Có thể kết hợp steroid tại chỗ: nang đạn đặt hoặc dung dịch thụt hoặc dạng bột: 100mg x 1 - 2 lần/ngày.
- Kháng sinh uống: ciprofloxacin 1g/ngày hoặc metronidazol 1g/ngày x 7 ngày.

b. Điều trị viêm loét đại - trực tràng chảy máu mức độ vừa (tổn thương đại tràng trái)

- 5 – ASA đường uống: pentasa 0,5g x 8 viên/ngày chia 4 lần.
- 5 – ASA tại chỗ: dung dịch thụt hoặc bột.
- Dung dịch hydrocortison 100mg thụt vào buổi sáng 1 lần/ngày.
- Kháng sinh uống: ciprofloxacin 1g/ngày, chia 2 lần hoặc metronidazol 1g/ngày x 7 ngày.
- Nếu không đáp ứng: kết hợp corticoid uống 40 - 60mg/ngày x 10 -14 ngày.
- Nếu vẫn không đáp ứng: methylprednisolon 40 - 80mg/ngày x 7 -10 ngày.

c. Điều trị viêm loét đại - trực tràng chảy máu mức độ vừa hoặc nặng (tổn thương đại tràng phải hoặc toàn bộ đại tràng)

- 5 – ASA đường uống: pentasa 0,5g x 8 viên/ngày chia 4 lần.
- Prednisolon uống 40 - 60mg/ngày x 7-10 ngày nếu lâm sàng cải thiện, giảm liều dần mỗi 5mg/tuần và cắt hẳn.
- Nếu không đáp ứng: corticoid liều cao tiêm tĩnh mạch (TM) 7 - 10 ngày, methylprednisolon 16 - 20mg/8 giờ, hydrocortison 100mg/8 giờ (TM). Nếu lâm sàng cải thiện sau 7 – 10 ngày giảm liều dần mỗi 5 mg/1 tuần và cắt hẳn. Nếu không đáp ứng kết hợp dùng thuốc ức chế miễn dịch:

+ Azathioprin (Imuren): liều 2 – 2,5mg/kg/ngày.

+ Cyclosprorin (Sandimun): truyền TM liều 2 – 4mg/kg/ngày.

+ Kháng thể đơn dòng infliximab (Remicade): là kháng thể kháng TNF: tiêm TM liều 5 - 10mg/kg/ tuần.

- Kháng sinh: ciprofloxacin 1g/ngày hoặc metroni-dazol 1g/ngày x 7 ngày (uống hoặc truyền TM).

3. Điều trị duy trì

- Các triệu chứng lâm sàng có thể cải thiện sau 3 - 4 tuần giảm liều dần đến liều duy trì bằng 5 – ASA đường uống (1g/ngày chia 2 lần).

- Thời gian duy trì:

+ Viêm loét trực tràng: ít nhất 2 năm.

+ Viêm loét trực tràng và đại tràng sigma: điều trị duy trì càng lâu càng tốt.

+ Viêm loét đại tràng phải hoặc toàn bộ đại tràng: duy trì suốt đời.

4. Điều trị phình giãn đại tràng nhiễm độc (hoặc thể tối cấp)

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

- Corticoid tiêm TM: prednisolon 30mg/12 giờ, methylprednison 16 - 20mg/8 giờ, hydrocortisone 100mg/8 giờ.

- 5 – ASA đường uống: pentasa 0,5g x 8 viên/ngày, chia 4 lần.

- Kháng sinh đường tĩnh mạch: ciprofloxacin 1g/ngày hoặc metronidazol 1 - 1,5g/ngày.

- Theo dõi sát các dấu hiệu lâm sàng, bilan viêm và Xquang bụng không chuẩn bị.

- Nếu không đáp ứng sau 7 - 10 ngày: dùng thuốc ức chế miễn dịch.

5. Chế độ dinh dưỡng và điều trị triệu chứng

- Mức độ nhẹ hoặc vừa: thức ăn mềm, hạn chế chất xơ tạm thời.

- Mức độ nặng:

+ Nhịn ăn hoàn toàn.

+ Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch bằng đạm toàn phần, dung dịch acid béo (lipofundin), dung dịch đường: đảm bảo 2500Kcal/ngày.

+ Bổ sung sắt, acid folic 1mg/ngày nếu dùng thuốc 5 – ASA kéo dài.

+ Bồi phụ nước và điện giải.

- Phân lỏng: dùng các thuốc bọc niêm mạc: Actapulgit, Smecta.

- Đau bụng: dùng các thuốc giảm co thắt Visceralgin, Spasfon, Buscopan, Debridat (trimébutine).

6. Điều trị ngoại khoa

Cắt đoạn đại tràng hay cắt toàn bộ đại tràng nối hồi tràng hậu môn.

a. Chỉ định

- Thủng đại tràng.

- Phình giãn đại tràng nhiễm độc.

- Chảy máu ồ ạt mà điều trị nội khoa thất bại.

- Ung thư hóa hoặc dị sản mức độ nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Feldman (2006): Ulcerative colitis**. *"Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease"*, 8th ed. 2499 -2538.

2. **Jenkins D., Balsitis M., Gallivan S., et al. (1997),** *"Guidelines for the initial biopsy diagnosis of suspected chronic idiopathic inflammatory bowel disease"*. The British Society of Gastroenterology Initiative. J Clin Pathol; 50: 93-105.

POLYP THỰC QUẢN, DẠ DÀY VÀ RUỘT NON

I. ĐẠI CƯƠNG

Polyp là tổ chức tăng sinh từ lớp niêm mạc đẩy lồi vào lòng ống tiêu hóa chung quanh một trục tổ chức liên kết và mạch máu. Polyp có thể phát triển từ lớp biểu mô (epithelial polyp) hoặc từ lớp dưới biểu mô (nonepithelial polyp) hay còn gọi là u dưới niêm mạc (Sub mucosal tumor- SMT). Polyp ở dạ dày hay gặp hơn poplyp tại ruột non và thực quản. Polyp có thể lành tính hoặc ác tính khi lớn. Polyp ống tiêu hóa hay gặp là polyp đại tràng được trình bày trong bài riêng.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Lâm sàng

Polyp thường được phát hiện tình cờ qua nội soi, hầu như ít có triệu chứng trên lâm sàng như tiêu chảy trong trường hợp đa polyp. Đôi khi polyp có triệu chứng, mà chủ yếu là do các biến chứng gây ra: chảy máu, bán tắc ruột hoặc tắc ruột, ung thư hóa.

2. Cận lâm sàng

- Nếu có biến chứng chảy máu: xét nghiệm có thể có thiếu máu, xét nghiệm có thể có máu trong phân.
- Nội soi giúp chẩn đoán xác định polyp: polyp có thể có cuống hoặc không có cuống, bề mặt nhẵn hoặc tạo các thùy múi hoặc bề mặt giống hoa súp lơ. Đối với polyp từ lớp dưới biểu mô hay u dưới niêm mạc: không có cuống, bề mặt phủ bởi lớp niêm mạc bình thường, trong trường hợp điển hình có thể thấy cầu niêm mạc, đối u dưới niêm mạc dạ dày hay gặp loét ở đỉnh gây chảy máu.
- Có thể dùng viên nang nội soi capsule hoặc chụp đối quang kép hoặc nội soi ruột non đối với polyp ruột non. MSCT có thể phát hiện được polyp ruột non.
- Mô bệnh học: cho phép chẩn đoán xác định bản chất polyp (xem bảng 1).

Bảng 1. Phân loại polyp

Vị trí	Từ lớp biểu mô *(Epithelial polyp)*	Từ lớp dưới biểu mô *(Nonepithelial polyp)*
Thực quản	U nhú thực quản	U tế bào đệm U thần kinh U mỡ Carcinoid U máu (Hemangioma) U bạch mạch (Lymphangioma)
Dạ dày	Polyp tuyến đáy vị Polyp tăng sản Polyp tuyến U mô thừa	
Ruột non	Adenoma U mô thừa	

3. Các loại polyp

a. Polyp bắt nguồn từ lớp biểu mô

• *Polyp thực quản:*

- U nhú thực quản (papilloma): nguyên nhân do niêm mạc bị kích thích thường xuyên như do rượu,

viêm thực quản trào ngược hoặc do virus u nhú ở người (human papilloma virus). Thường gặp ở người trên 50 tuổi.

+ Nội soi: kích thước từ 2mm đến 2cm, thường nhỏ, không có cuống, màu giống màu niêm mạc thực quản bình thường, mặt nhẵn hoặc ráp, hay gặp ở 1/3 dưới của thực quản.

+ Mô bệnh học: tăng sinh lành tính của lớp biểu mô vảy của thực quản.

+ U nhú thực quản là bệnh lành tính, phát triển chậm, nói chung không cần cắt bỏ khi không có biến chứng.

• *Polyp dạ dày:*

- Polyp tuyến đáy vị (fundic polyp): hay gặp ở phụ nữ hơn nam giới, hay gặp ở độ tuổi từ 40-70, có thể gặp một vài cái riêng lẻ hoặc rất nhiều polyp trong hội chứng polyp tuyến có tính chất gia đình (familial adenomatous polyposis- FAP).

+ Nội soi: polyp tuyến đáy vị thường gặp ở phình vị hoặc thân vị của dạ dày.

Kích thước 2-3mm, không có cuống, có thể lẫn vào khe giữa các nếp gấp, màu sắc giống như màu niêm mạc của dạ dày.

+ Mô bệnh học: là những nang tuyến thân vị bị giãn được lót bởi các tế bào chính và tế bào viền của đáy vị.

+ Polyp tuyến đáy vị ít chuyển thành loạn sản và ác tính vì vậy không cần cắt bỏ khi không có biến chứng. Trong hội chứng polyp tuyến có tính chất gia đình tỉ lệ loạn sản và ác tính cao. Cần phải nội soi cắt polyp > 1cm đối với bệnh nhân bị hội chứng polyp tuyến có tính chất gia đình.

- Polyp tăng sản (hyperplastic polyp): hay gặp, chiếm 74-79% trong tất cả các polyp dạ dày. Tỉ lệ ở nam và nữ là tương đương nhau, hay gặp ở những người trên 60 tuổi. Polyp tăng sản thường liên quan tới quá trình viêm mạn của dạ dày đặc biệt do *Helicobacter pylori* (HP) và viêm dạ dày tự miễn. Người ta thấy rằng sau diệt HP, polyp có thể nhỏ lại.

+ Nội soi: có thể nằm ở bất cứ vị trí nào của dạ dày, có thể có một hoặc nhiều polyp, có thể có hoặc không cuống, kích thước thay đổi từ 2mm đến nhiều cm. Khi nhỏ màu sắc giống niêm mạc dạ dày bình thường, polyp lớn thường có màu đỏ.

+ Mô bệnh học: tăng sinh biểu mô bề mặt đặc biệt tăng sinh các hốc.

+ Polyp tăng sản có tỉ lệ ác tính thấp khi kích thước nhỏ, tỉ lệ ác tính từ 0-13%, các tính gặp chủ yếu khi polyp trên 1,5cm. Cắt polyp qua nội soi khi polyp > 1,5cm. Đối với trường polyp hợp nhỏ mà xét nghiệm có *Helicobacter pylori* có thể điều trị diệt HP.

- Polyp tuyến dạ dày (adenomatous polyp): ít gặp hơn, chiếm 7-10% các loại polyp của dạ dày. Đây thực sự được coi như tổn thương tiền ung thư. Thường gặp tại vùng có viêm teo nhiều.

+ Nội soi: có thể gặp ở bất cứ vị trí nào, nhưng hang vị là nơi hay gặp hơn. Kích thước cũng thay đổi khác nhau, khi nhỏ bề mặt nhẵn nhưng khi lớn bề mặt giống hoa súp lơ, thường không có cuống. Màu có thể đỏ hoặc nhợt màu so với niêm mạc xung quanh.

+ Mô bệnh học: hình ảnh tăng phân bào, các lớp biểu mô tăng sinh tạo giả xếp tầng. Chia 3 loại: ống tuyến (tubular), tuyến nhung mao (villous) và ống tuyến nhung mao (tubulovillous).

+ Polyp tuyến có tỉ lệ loạn sản và ác tính cao đặc biệt với thể tuyến nhung mao và ống tuyến nhung mao. Tỉ lệ ác tính từ 30- 40%, đặc biệt khi polyp trên 2cm. Tiến hành cắt polyp qua nội soi với polyp ở bất cứ kích thước nào.

- U mô thừa (hamartoma): hay còn gọi là u mô thừa bản chất là tăng sinh các tế bào biểu mô kèm theo những bó cơ trơn. Hay gặp trong hội chứng Peutz - Jegher, polyp tuổi thiếu niên. Thường lành tính khi có kích thước nhỏ < 1cm. Có thể gặp ở bất kì vị trí nào của ống tiêu hóa. Cắt polyp khi nội soi khi kích thước > 1cm.

• *Polyp ruột non:*

- Adenoma ruột non: ít gặp chủ yếu gặp ở tá tràng.

+ Nội soi: kích thước thay đổi khác nhau, thường có cuống, polyp lớn có màu đỏ, có múi hoặc giống hoa súp lơ.

+ Mô bệnh học: tăng sinh của biểu mô tuyến, phân chia thành 3 loại: ống tuyến, tuyến nhung mao, và ống tuyến nhung mao.

+ Polyp tuyến có tỉ lệ loạn sản và ác tính cao với thể tuyến nhung mao và ống tuyến nhung mao. Tiến hành cắt polyp qua nội soi với polyp ở bất cứ kích thước nào.

b. Polyp bắt nguồn dưới biểu mô

- U tế bào đệm (gastrointestinal stromal tumor- GIST): 70% gặp ở dạ dày, 20% ở ruột non và 10% tại thực quản.

+ Nội soi: bề mặt nhẵn giống niêm mạc xung quanh, kích thước thay đổi khác nhau.

+ Mô bệnh học: tăng sinh các tế bào hình thoi, khi nhuộm hóa mô miễn dịch cho kết quả dương tính với C117.

+ Điều trị: khối u có nguy cơ ác tính cao khi có di căn, xâm lấn vào tổ chức lân cận, kích thước lớn > 5,5cm đối với u dạ dày và > 4cm với u ở vị trí khác của ống tiêu hóa hoặc có > 5 tế bào nhân chia trong 50 vi trường của kính hiển vi với độ phóng đại cao hoặc có tế bào đa nhân hoặc khối u có hoại tử. Cắt bỏ khi khối u có biến chứng hoặc có nguy cơ ác tính cao bằng cắt niêm mạc qua nội soi hoặc phẫu thuật. Khi có di căn phối hợp điều trị hóa chất.

- U thần kinh (neural tumor): thực ra trong phân loại u thần kinh cũng được xếp loại trong nhóm GIST chỉ khác là khi nhuộm hóa mô miễn dịch những u này cho kết quả dương tính với S100 và âm tính với C117.

- U mỡ (lipoma): có thể gặp ở bất cứ vị trị nào của ống tiêu hóa, ở dạ dày và ruột non hay gặp nhất vùng hang vị dạ dày.

+ Nội soi: là u dưới niêm mạc, màu vàng nhạt, mềm, thường có một u đơn độc.

+ Mô bệnh học: có vỏ, bao gồm những tế bào mỡ trưởng thành, ở lớp dưới niêm mạc của thành ống tiêu hóa.

+ Điều trị: thường lành tính rất hiếm khi ác tính, cắt bỏ qua nội soi hoặc phẫu thuật khi có biến chứng.

- Tụy lạc chỗ (ectopic pancreas): là tổ chức tụy nằm ở ngoài tụy, thường gặp tại dạ dày, hành tá tràng hoặc đoạn đầu của hỗng tràng.

+ Nội soi: là u dưới niêm mạc, được phủ bởi niêm mạc bình thường và ở giữa có lỗ chế tiết hay gặp ở hang vị dạ dày, hành tá tràng.

+ Mô bệnh học: là tổ chức tụy đầy đủ hoặc không thấy tế bào đảo tụy hoặc chỉ có ống tụy.

+ Điều trị: tụy lạc chỗ có tính lành tính điều trị để cắt bỏ khi gây biến chứng chảy máu hoặc gây viêm nhiễm tại chỗ.

- U bạch mạch (lymphangioma): ít gặp ở đường tiêu hóa, có thể gặp ở tá tràng.

+ Trên nội soi là khối bề mặt nhẵn màu vàng trắng.

+ Mô bệnh học là những nang chứa đầy dưỡng trấp. Bệnh lành tính không cần cắt bỏ.

- U máu (hemangioma): ít gặp ở ống tiêu hóa đặc biệt hiếm gặp đối với đường tiêu hóa trên. U lành tính, rất ít khi ác tính.

+ Nội soi: u dưới niêm mạc, màu đỏ hoặc màu xanh tím.

+ Mô bệnh học: bản chất là các xoang mạch nằm ở lớp dưới niêm mạc.

+ Điều trị: lành tính không cần cắt bỏ.

III. ĐIỀU TRỊ

Khi có nhiều polyp dạ dày cần thăm dò phát hiện polyp trên toàn bộ ống tiêu hóa, nhất là đại tràng. Ngoài ra cần phát hiện polyp cho các thành viên khác trong gia đình. Đối polyp tại dạ dày và thực quản tùy từng loại mà có chỉ định cắt polyp hoặc không.

- Trong trường hợp có dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu cần dừng thuốc trước khi cắt polyp 7-10 ngày. Trong trường hợp BN dùng heparin và thuốc chống đông cần dừng thuốc trước cắt polyp 10 giờ.
- Đối với trẻ em khi tiến hành cắt polyp phải tiền mê, tốt nhất là gây mê.
- Chỉ định cắt polyp qua nội soi: làm xét nghiệm công thức máu và đông máu, không có rối loạn đông máu.
- Các biến chứng khi cắt polyp: chảy máu, thủng, hội chứng sau cắt polyp: sau cắt polyp biểu hiện bằng nôn, đau bụng có cảm ứng phúc mạc và phản ứng thành bụng, nhưng không có thủng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tadataka Yamada**. *"Texbook of gastroenterology"*, 2003 Vol 1: 1292-1294, 1520-1524; Vol 2: 1721-1725, 1965 - 1986, 1965-2023.
2. **Gregory G. Ginsberg, Michael L. Kochman, Lan Norton, Christopher J**. Gostout. Clinical gastrointestinal endoscopy 2005: 447-460.
3. **Krzysztof Zinkiewicz at al**. *"Ectopic pancreas: endoscopic, ultrasound and radiological features"*. Folia Morphol., 2003, Vol. 62, No. 3: 2050208.

POLYP ĐẠI TRÀNG VÀ MỘT SỐ HỘI CHỨNG POLYP HAY GẶP

I. ĐẠI CƯƠNG

Polyp là tổ chức tăng sinh từ lớp niêm mạc đẩy lồi vào lòng ống tiêu hóa chung quanh một trục tổ chức liên kết và mạch máu. Polyp có thể phát triển từ lớp biểu mô (epithelial polyp) hoặc từ lớp dưới biểu mô (nonepithelial polyp) hay còn gọi là u dưới niêm mạc (sub mucosal tumor- SMT). Ngoài ra, còn có thuật ngữ giả polyp (pseudopolyp) đây không phải là tổ chức tăng sinh như polyp hay gặp trong quá trình viêm như trong viêm loét đại tràng chảy máu, bệnh Crohn, bản chất có thể là vùng niêm mạc bình thường còn lại giữa một vùng niêm mạc bị loét hoặc phát triển của tổ chức hạt tại vùng niêm mạc bị loét.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Polyp thường được phát hiện tình cờ qua nội soi, hầu như ít có triệu chứng trên lâm sàng. Đôi khi polyp có triệu chứng, mà chủ yếu là do các biến chứng gây ra chảy máu: người bệnh đại tiện ra máu đỏ tươi, không đau bụng và cũng không có triệu chứng gì khác, khi chảy máu nhiều có thể có biểu hiện thiếu máu: da xanh, niêm mạc nhợt.

Đối với trẻ em đại tiện phân máu đỏ tươi phần lớn là do trĩ.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm có thể thấy hồng cầu trong phân: đây là xét nghiệm có ý nghĩa để sàng lọc và chỉ định để bệnh nhân nội soi đại tràng.
- Nếu có biến chứng chảy máu: xét nghiệm có thể có thiếu máu.
- Nội soi giúp chẩn đoán xác định polyp: polyp có thể có cuống hoặc không có cuống, bề mặt nhẵn hoặc tạo các thùy múi hoặc bề mặt giống hoa súp lơ. Đối với polyp từ lớp dưới biểu mô hay u dưới niêm mạc: không có cuống, bề mặt phủ bởi lớp niêm mạc bình thường, trong trường hợp điển hình có thể thấy cầu niêm mạc.
- MSCT, capsule có thể phát hiện được polyp. Tuy nhiên, soi đại tràng có giá trị nhất trong chẩn đoán và điều trị.
- Mô bệnh học: cho phép chẩn đoán xác định bản chất polyp.

Bảng 1. Phân loại polyp

	Từ lớp biểu mô *(Epithelial polyp)*	**Từ lớp dưới biểu mô** *(Nonepithelial polyp)*
Đại tràng	Polyp tăng sản Polyp tuyến U mô thừa	U tế bào đệm U thần kinh Lipoma Carcinoid U máu (Hemangioma) U bạch mạch (Lymphangioma)

- Chẩn đoán polyp ung thư hóa: dựa vào nội soi sinh thiết chẩn đoán trên mô bệnh học.

c. Các loại polyp

• *Polyp bắt nguồn từ lớp biểu mô*

- Polyp tăng sản (hyperplastic polyp): chiếm khoảng 15% polyp đại tràng, thường gặp ở đoạn cuối của đại tràng mà đặc biệt hay gặp tại trực tràng. Polyp hay gặp tăng theo tuổi.

+ Nội soi: thường nhỏ < 5mm, không có cuống, màu nhợt hơn so với niêm mạc xung quanh.

+ Mô bệnh học: tăng sinh tế bào biểu mô biệt hóa cao mà không có tính chất loạn sản.

+ Điều trị: polyp tăng sản có tính chất lành tính không cần cắt bỏ khi không gây biến chứng.

- Polyp tuyến (adenomatous polyp): hay gặp chiếm 75% - 80% tổng số polyp đại tràng. Mức độ ác tính tùy thuộc vào kích thước của polyp và bản chất mô bệnh học, polyp < 1cm chỉ 1% có ung thư khi cắt polyp, khi > 2cm có tới 25% ung thư hóa.

+ Nội soi: kích thước thay đổi khác nhau, có cuống hoặc không, polyp có màu đỏ, có múi hoặc giống hoa súp lơ. Có thể gặp ở tất cả đoạn đại tràng, nhưng hay gặp nhất là đại tràng sigma.

+ Mô bệnh học: tăng sinh của biểu mô tuyến, phân chia thành 3 loại: ống tuyến, tuyến nhung mao và ống tuyến nhung mao. Mức độ ác tính cao nhất là nhung mao rồi đến ống nhung mao và cuối cùng là ống tuyến.

+ Điều trị: polyp tuyến có tỉ lệ loạn sản và ác tính cao với thể tuyến nhung mao và ống tuyến nhung mao. Tiến hành cắt polyp qua nội soi với polyp ở bất cứ kích thước nào.

+ Phòng bệnh:

Đối với bệnh nhân nguy cơ thấp: 1-2 polyp ống tuyến nhỏ < 1cm soi đại tràng kiểm tra lại sau 5 năm.

Đối với bệnh nhân nguy cơ cao: có từ 3 polyp trở lên hoặc polyp > 1cm hoặc có loạn sản nặng hoặc loại tuyến nhung mao hoặc ống tuyến nhung mao, soi đại tràng kiểm tra lại sau 3 năm.

- U mô thừa (hamartoma): hay còn gọi là u mô thừa bản chất là tăng sinh các tế bào biểu mô kèm theo những bó cơ trơn. Hay gặp trong hội chứng Peutz- Jegher, polyp tuổi thiếu niên. Thường lành tính khi có kích thước nhỏ < 1cm. Có thể gặp ở bất kì vị trí nào của ống tiêu hóa. Cắt polyp khi nội soi khi kích thước > 1cm.

• *Polyp bắt nguồn dưới biểu mô*

Những polyp này không có cuống, bề mặt phủ bởi lớp niêm mạc bình thường, trong trường hợp điển hình có thể thấy cầu niêm mạc.

- U mỡ (lipoma): có thể gặp ở bất cứ vị trí nào của ống tiêu hóa hay gặp nhất ở đại tràng.

+ Nội soi: là u dưới niêm mạc, màu vàng nhạt, mềm, thường có một u đơn độc.

+ Mô bệnh học: có vỏ, bao gồm những tế bào mỡ trưởng thành, ở lớp dưới niêm mạc của thành ống tiêu hóa.

+ Điều trị: thường lành tính rất hiếm khi ác tính, cắt bỏ qua nội soi hoặc phẫu thuật khi có biến chứng.

- U carcinoid: thường gặp tại ruột thừa, trực tràng có thể gặp ở phổi. Biểu hiện các triệu chứng trên lâm sàng của tăng tiết hormon như: đỏ bừng ngoài da đặc biệt vùng mặt cổ và ngực, tiêu chảy, buồn nôn hoặc nôn, đau bụng, khó thở do co thắt phế quản.

+ Nội soi: là u dưới niêm mạc, màu vàng.

+ Mô bệnh học: bản chất là các tế bào thần kinh nội tiết, có khả năng bài tiết hormon.

+ Điều trị: đây là khối u ác tính tiến triển chậm, thời gian sống 5 năm nói chung 50-65%. Cần cắt niêm mạc qua nội soi để lấy khối u hoặc bằng phẫu thuật.

- U tế bào đệm (gastrointestinal stromal tumor - GIST): ít gặp tại đại tràng.

+ Nội soi: bề mặt nhẵn giống niêm mạc xung quanh, kích thước thay đổi khác nhau.

+ Mô bệnh học: tăng sinh các tế bào hình thoi, khi nhuộm hóa mô miễn dịch cho kết quả dương tính với C117.

+ Điều trị: khối u có nguy cơ ác tính cao khi có di căn, xâm lấn vào tổ chức lân cận > 4cm với u ở vị trí khác của ống tiêu hóa hoặc có > 5 tế bào nhân chia trong 50 vi trường của kính hiển vi với độ phóng đại cao hoặc có tế bào đa nhân hoặc khối u có hoại tử. Cắt bỏ khi khối u có biến chứng hoặc có nguy cơ ác tính cao bằng cắt niêm mạc qua nội soi hoặc phẫu thuật. Khi có di căn phối hợp điều trị hóa chất.

- U thần kinh (neural tumor): thực ra trong phân loại u thần kinh cũng được xếp loại trong nhóm GIST chỉ khác là khi nhuộm hóa mô miễn dịch những u này cho kết quả dương tính với S100 và âm tính với C117.

- U máu (hemangioma): ít gặp ở ống tiêu hóa đặc biệt hiếm gặp đối với đường tiêu hóa trên. U lành tính rất ít khi ác tính.

+ Nội soi: u dưới niêm mạc, màu đỏ hoặc màu xanh tím.

+ Mô bệnh học: bản chất là các xoang mạch nằm ở lớp dưới niêm mạc.

+ Điều trị: lành tính không cần cắt bỏ.

- U bạch mạch (lymphangioma): ít gặp ở đường tiêu hóa, có thể gặp đại tràng. Trên nội soi là khối bề mặt nhẵn màu vàng trắng. Mô bệnh học là những nang chứa đầy dưỡng trấp. Bệnh lành tính không cần cắt bỏ.

d. Một số hội chứng polyp thường gặp

• *Hội chứng đa polyp tuyến có tính chất gia đình* (familial adenomatous polyposis).

- Đây là một bệnh có tính chất di truyền trên gen trội, do đột biến gen APC. Tỉ lệ mắc 1/10.000-15.000 trẻ sinh ra. Biểu hiện lâm sàng: đại tiện máu, có thể tiêu chảy nhiều lần, gầy sút khi có ung thư hóa. Nếu không điều trị, ung thư đại tràng là không tránh được. Tuổi bị ung thư đại tràng từ 34-43.

+ Nội soi: có nhiều polyp tuyến trong đại tràng, trên 100 polyp; 30-100% bệnh nhân có polyp tuyến đáy vị dạ dày; 46-93% có polyp tuyến trong tá tràng; 5% có adenoma của papilla.

+ Mô bệnh học: bản chất là polyp tuyến.

+ Điều trị và phòng bệnh: polyp tại đại tràng thường bị ung thư hóa khi > 1cm, vì vậy đối với người trưởng thành mà trong đại tràng có nhiều polyp phải cắt đại tràng toàn bộ hoặc để lại trực tràng khi số lượng polyp trực tràng không quá nhiều, nhưng phải soi định kì để cắt polyp tại phần trực tràng còn lại. Đối với người dưới 25 tuổi phải tiến hành nội soi 6 tháng 1 lần cả đường tiêu hóa trên và đại tràng để cắt những polyp có kích thước > 1cm.

- Những hội chứng đa polyp tuyến có tính chất gia đình không điển hình khác.

+ Hội chứng Gardner: ngoài polyp tại đại tràng còn có khối u ở nhiều nơi, có biểu hiện nhuyễn xương, tổn thương xương hàm, u mềm ngoài da, khối u biểu bì trong ổ bụng, u xơ tại các cân cơ.

+ Hội chứng Turcot: ngoài polyp tại đại tràng bệnh nhân có u ác tính tại não.

• *Hội chứng Peutz- Jegher*

- Là một bệnh có tính chất di truyền trên gen trội, do đột biến gen STK11/LKB1. Tỉ lệ mắc bệnh 1/25.000-300.000 trẻ sinh ra. Bệnh biểu hiện có những chấm sắc tố đen tại vùng môi, gan bàn tay, lòng bàn chân. Do polyp trong lòng ống tiêu hóa có thể biểu hiện ỉa máu, tắc ruột do lồng ruột. Người bệnh tăng nguy cơ ung thư đường tiêu hóa, ung thư tụy, ung thư phổi, ung thư tinh hoàn ở nam và ung thư tử cung, buồng trứng và vú ở nữ giới. 50% bệnh nhân thường tử vong ở độ tuổi 50-60.

+ Nội soi: có thể thấy polyp tại dạ dày, ruột non, đại tràng.

+ Mô bệnh học: bản chất là các u mô thừa polyp.

+ Điều trị và phòng bệnh: mặc dù lành tính hơn so với hội chứng polyp tuyến có tính chất gia đình nhưng khi polyp kích thước lớn có thể ung thư hóa. Nội soi 2 năm 1 lần để cắt các polyp > 1cm.

• *Hội chứng polyp tuổi thiếu niên (Juvenil polyp)*

- Là bệnh di truyền trên gen trội, do đột biến gen BMPR1A và SMAD4. Thường xuất hiện ở độ tuổi từ 4 - 14 tuổi, cũng có thể gặp khi ở tuổi trưởng thành.

+ Nội soi: hay gặp polyp dạ dày và đại tràng. Polyp đại tràng thường < 10, chỉ 1-2% số bệnh nhân có nhiều polyp đại tràng. Polyp có thể có cuống hoặc không cuống.

+ Mô bệnh học: bản chất là u mô thừa polyp.

+ Điều trị: khi polyp đơn độc hoặc số lượng < 5 polyp khả năng ác tính ít. Nguy cơ ác tính cao khi xuất hiện với số lượng polyp nhiều. Cắt polyp qua nội soi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Trĩ: thường ỉa máu đỏ tươi khi bắt đầu đại tiện hoặc cuối phân. Trẻ em không bị trĩ mà phần lớn là do polyp.
- Ung thư đại tràng: bệnh nhân đau bụng, đại tiện nhiều lần hoặc táo bón, dựa vào nội soi đại tràng.
- Giả polyp trong viêm loét đại tràng chảy máu hoặc bệnh Crohn.

III. ĐIỀU TRỊ

- Khi có nhiều polyp đại tràng cần thăm dò phát hiện polyp tại dạ dày và tá tràng, ruột non.
- Chủ yếu là cắt polyp qua nội soi. Một số thuốc giảm đau chống viêm không steroid có tác dụng làm chậm mọc polyp, tuy nhiên khi dùng thuốc dự phòng kéo dài làm tăng tác dụng phụ trên đường tiêu hóa nên ngày nay ít dùng.
- Trong trường hợp có dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu cần dừng thuốc trước khi cắt polyp 7-10 ngày. Trong trường hợp bệnh nhân dùng heparin và thuốc chống đông cần dừng thuốc trước cắt polyp 10 giờ. Đối với trẻ em khi tiến hành cắt polyp phải tiêm mê, tốt nhất là gây mê.
- Chỉ định cắt polyp qua nội soi: làm xét nghiệm công thức máu và đông máu, không có rối loạn đông máu.
- Các biến chứng khi cắt polyp: chảy máu, thủng, hội chứng sau cắt polyp: sau cắt polyp biểu hiện bằng nôn, đau bụng có cảm ứng phúc mạc và phản ứng thành bụng nhưng không có thủng đại tràng.

Theo dõi sau cắt polyp:

+ Đối với bệnh nhân nguy cơ thấp: 1-2 polyp ống tuyến nhỏ < 1cm soi đại tràng kiểm tra lại sau 5 năm.

+ Đối với bệnh nhân nguy cơ cao: có từ 3 polyp trở lên hoặc polyp > 1cm hoặc có loạn sản nặng hoặc loại tuyến nhung mao hoặc ống tuyến nhung mao, soi đại tràng kiểm tra lại sau 3 năm.

+ Đối với bệnh nhân nguy cơ thấp: 1-2 polyp ống tuyến nhỏ < 1cm với loạn sản thấp, soi đại tràng kiểm tra lại sau 5-10 năm.

+ Đối với bệnh nhân nguy cơ cao: có từ 3-10 polyp trở lên hoặc polyp > 1cm hoặc có loạn sản nặng hoặc loại tuyến nhung mao hoặc ống tuyến nhung mao, soi đại tràng kiểm tra lại sau 3 năm. Nếu lần soi này đại tràng bình thường hoặc có polyp tuyến ống từ 1-2 cái nhỏ < 1cm với loạn sản thấp thì lần soi tiếp theo sẽ là 5 năm. Nếu > 10 polyp nên soi trong vòng 3 năm.

+ Polyp tăng sản: sau cắt được coi như đối đại tràng bình thường soi kiểm tra lại sau 10 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tadataka Yamada**. Texbook of gastroenterology 2003, Vol 1: 1292-1294, 1520-1524; Vol 2:1721-1725, 1965- 1986, 1965-2023.
2. **Gregory G. Ginsberg, Michael L. Kochman, Lan Norton, Christopher J**. Gostout. Clinical gastrointestinal endoscopy 2005: 447-460.
3. **Krzysztof Zinkiewicz at al**. Ectopic pancreas: endoscopic, ultrasound and radiological features. Folia Morphol., 2003, Vol. 62, No. 3: 2050208.

UNG THƯ THỰC QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư thực quản ít gặp hơn so với bệnh ung thư tiêu hóa khác. Chủ yếu hay gặp là ung thư biểu mô tế bào vẩy (squamous cell cancer) và ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma). Ung thư biểu mô tế bào vẩy thường ở vị trí 2/3 trên của thực quản và liên quan đến rượu và thuốc lá. Ung thư biểu mô tuyến gặp ở vị trí 1/3 dưới của thực quản và thường liên quan tới trào ngược và Barrette thực quản. Bệnh thường phát hiện ở giai đoạn muộn khi có biểu hiện trên lâm sàng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Giai đoạn sớm: thường không có biểu hiện trên lâm sàng mà tình cờ phát hiện trên nội soi hoặc phát hiện khi nội soi định kì với những người có yếu tố nguy cơ như viêm thực quản trào ngược, Barrette dài của thực quản.

- Giai đoạn tiến triển:

+ Nuốt khó gặp khoảng 90% và nuốt đau khoảng 50% số trường hợp. Lúc đầu nuốt khó khi ăn thức ăn đặc sau nuốt khó cả với thức ăn lỏng thậm chí cả khi uống nước. Các triệu chứng tiến triển tăng dần.

+ Gầy sút là do thiếu dinh dưỡng vì bệnh nhân khó nuốt.

+ Đau sau xương ức khi gây tổn thương trung thất, đau tăng khi nuốt.

+ Các triệu chứng khác: buồn nôn, nôn, nôn ra máu, ho do khi khối u lớn có thể xâm lấn vào khí quản gây viêm phổi hoặc hiếm hơn là do dò thực quản khí quản.

+ Giai đoạn muộn có thể thấy di căn phổi trung thiết, gan, hạch.

b. Cận lâm sàng

- Nội soi thực quản có giá trị trong chẩn đoán. Đặc biệt nhuộm màu trong khi nội soi rất có giá trị. Nhuộm màu bằng dung dịch lugol, đây là phương pháp nhuộm màu phản ứng, vùng niêm mạc bị ung thư không bắt màu thuốc nhuộm.

- Sinh thiết để lấy bệnh phẩm cho phép chẩn đoán xác định trên mô bệnh học.

- Giai đoạn sớm: khi khối u chỉ nằm tại lớp biểu mô chưa xâm lấn qua lớp màng đáy. Trên nội soi: có thể chỉ thấy một vùng thực quản có màu sắc khác thường so với màu niêm mạc xung quanh, nhuộm lugol vùng ung thư không bắt màu.

- Giai đoạn tiến triển: khi khối u đã xâm lấn xuống lớp dưới niêm mạc. Trên nội soi chủ yếu hay gặp là tổn thương tổn thương sùi loét gây hẹp lòng thực quản, cũng có khi gặp tổn thương dạng thâm nhiễm.

- Mô bệnh học: quyết định chẩn đoán ung thư và loại ung thư.

+ Ung thư biểu mô vảy (squamous cell cancer).

+ Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma).

+ Ung thư biểu mô vảy với tế bào hình thoi (squamous cell cancer with a spindle cell compolent).
+ Ung thư biểu mô tuyến với dị sản tế bào vảy (adenocanthoma).
+ Ung thư biểu mô vảy hạt cơm (verrucus squamous cell cancer).
+ Ung thư hắc tố bào (melanoma).
+ Ung thư tế bào thần kinh nội tiết: ung thư tế bào nhỏ, carcinoid.
- Siêu âm nội soi thực quản: cho phép đánh giá mức độ xâm lấn của khối u và các hạch di căn lân cận.
- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan), cộng hưởng từ và PET CT cho phép đánh giá mức độ di căn.

Phối hợp siêu âm nội soi thực quản và CT scan hoặc cộng hưởng từ hoặc PET cho phép đánh giá được giai đoạn của ung thư để quyết định lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp.

Bảng 1. Phân loại ung thư thực quản theo hệ thống phân loại TNM (UICC 1987)

T	Khối u nguyên phát
Tis	Khối u tại chỗ biểu mô chưa phá vỡ màng đáy
T1	Khối u xâm lấn vào lớp niêm mạc hoặc lớp dưới niêm mạc
T2	Khối u đã thâm nhiễm vào lớp cơ
T3	Khối u đã thâm nhiễm vào lớp thanh mạc
T4	Khối u đã thâm nhiễm vào tổ chức lân cận
N	Hạch lympho
NX	Chưa thể phân loại được hạch lympho
N0	Chưa có hạch
N1	Có hạch di căn Đoạn thực quản cổ: hạch cổ, hạch thượng đòn, Đoạn thực quản trong lồng ngực: hạch trung thất, hạch quanh dạ dày
M	Di căn xa
M0	Chưa di căn
M1	Di căn xa U thực quản phần cổ: hạch quanh dạ dày và quanh động mạch thân tạng được coi là di căn xa U thực quản phần trong lồng ngực: hạch cổ và hạch dưới đòn được coi là di căn xa

Bảng 2. Phân loại giai đoạn ung thư thực quản (UICC, 1987)

Giai đoạn I	T1	N0	M0
Giai đoạn IIA	T2-T3	N0	M0
Giai đoạn IIB	T1-T2	N1	M0
Giai đoạn III	T3 T4	N1 Bất cứ N nào	M0
Giai đoạn IV	Bất cứ T nào	Bất cứ N nào	M1

2. Chẩn đoán phân biệt

- Loét thực quản lành tính do các nguyên nhân.
- Viêm thực quản trào ngược.
- Rối loạn co bóp của thực quản.
- Co thắt tâm vị (achalasia).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn sớm

- Điều trị bằng nội soi để cắt niêm mạc hoặc dùng Argonplasma.

- Nếu khối u chỉ giới hạn tại lớp biểu mô 80% bệnh nhân sống trên 5 năm. Khi khối u xuống lớp dưới niêm mạc chỉ còn 50% bệnh nhân sống trên 5 năm.

2. Giai đoạn tiến triển

- Phẫu thuật cắt bỏ khối u là phương pháp tốt nhất nếu chưa có di căn xa. Ung thư thực quản nói chung khi được chẩn đoán 40% không còn khả năng phẫu thuật cắt bỏ khối u mà chỉ điều trị hỗ trợ.

- Điều trị tia xạ đơn thuần khi khối u không còn còn khả năng cắt bỏ hoặc bệnh nhân không dung nạp với hóa chất. 50% số bệnh nhân sẽ nuốt dễ hơn sau điều trị bằng tia xạ, thường cải thiện rõ sau 2 tháng điều trị.

- Điều trị tia xạ phối hợp: phần lớn bệnh nhân ung thư thực quản được chẩn đoán ở giai đoạn muộn nên có thể dùng tia xạ điều trị phối hợp với hóa chất hoặc dùng phối hợp trước và sau phẫu thuật. Tia xạ ở đây bao gồm cả xạ trị bằng tia α rất có hiệu quả. Áp dụng khi không còn khả năng phẫu thuật cắt bỏ. Khi dùng tia xạ phối hợp với hóa chất để điều trị làm tăng thời gian sống thêm so với điều trị tia xạ đơn thuần. Hóa chất thường dùng: oxaliplastin, 5-FU, irinotecan. Trong ung thư thực quản, kết quả đáp ứng với hóa chất còn hạn chế.

Đối với bệnh nhân khối u ở T1 và T2 mà chưa có di căn hạch phẫu thuật cắt bỏ khối u cho kết quả tốt với trên 60% số trường hợp. Khi đã có di căn hạch lân cận cần phối hợp điều trị tia xạ và hóa chất trước khi phẫu thuật.

Đối với trường hợp không còn khả năng cắt bỏ khối u, tiến hành đặt stent thực quản nếu có thể đặt được hoặc mở thông dạ dày để nuôi dưỡng và phối hợp với điều trị hóa chất và tia xạ.

Bảng 3. Lựa chọn điều trị theo giai đoạn ung thư

Giai đoạn I	Phẫu thuật cắt bỏ
Giai đoạn II	Phẫu thuật cắt bỏ Phối hợp tia xạ và hóa chất
Giai đoạn III	Phẫu thuật cắt bỏ Phối hợp tia xạ và hóa chất
Giai đoạn IV	Đặt stent thực quản hoặc mở thông dạ dày Phối hợp tia xạ và hóa chất

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Anil K. Rustigi. Esophageal neoplasms.** "*Texbook of gastroenterology*", 2003 Vol 1, P. 1278- 1303.
2. **Dancygier H.** *"Endoscopic ultrasonography of the Upper Gastrointestinal tract"*. Endosonography in Gastroenterology 1999, P 13-76.

UNG THƯ ĐẠI - TRỰC TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ung thư đại trực tràng (UTĐTT) đứng hàng thứ ba của ung thư (sau ung thư phổi và vú), cho đến năm 2008 thì UTĐTT là nguyên nhân gây tử vong cao liên quan đến ung thư. Phẫu thuật điều trị UTĐTT có hiệu quả hơn so với các ung thư khác.
- Giới: như nhau ở nam và nữ.
- Tuổi: tỉ lệ mắc UTĐTT cao nhất ở tuổi 65.
- Nguyên nhân chưa được biết rõ nhưng polyp là một trong những nguyên nhân hay gặp.
- 50% ung thư nằm ở trực tràng và đại tràng. Còn lại nằm ở đại tràng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- UTĐTT thường gặp ở người có yếu tố nguy cơ cao: tuổi cao (cao nhất ở tuổi 65), tiền sử gia đình (PAF: bệnh đa polyp tuyến gia đình, HNPCC: UTĐTT di truyền không do đa polyp,...), có polyp (phụ thuộc kích thước, số lượng), bệnh viêm ruột (viêm loét đại - trực tràng chảy máu, bệnh Crohn).
- Đau bụng: hay gặp, chiếm tỉ lệ 44%.
- Biểu hiện bán tắc ruột: buồn nôn, nôn, trướng bụng, đau bụng từng cơn, nếu đánh hơi được thì đỡ đau bụng, bớt trướng.
- Rối loạn phân và thay đổi khuôn phân: gặp 43%; khuôn phân nhỏ, dẹt hoặc hình lòng máng, có thể phân lỏng.
- Phân máu đỏ hoặc phân đen: 40%.
- Mệt mỏi: 20%.
- Thiếu máu mà không có các triệu chứng về tiêu hóa: 11%.
- Sụt cân: 6%.
- Khám bụng một số trường hợp có thể sờ thấy khối u ở bụng.
- Thăm trực tràng: thăm trực tràng có thể phát hiện được các ung thư trực tràng ở đoạn 9-10cm cách rìa hậu môn. Tổn thương ung thư là ổ loét có thành cao, đáy cứng hoặc là u sùi, nhiều múi, chân rộng và có thể chảy máu.

b. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Test tìm hồng cầu trong phân: là xét nghiệm không xâm nhập và rẻ tiền, độ đặc hiệu thấp.
- Soi toàn bộ trực tràng và đại tràng:

+ Đánh giá tổn thương và sinh thiết lấy mô tổn thương làm giải phẫu bệnh để chẩn đoán xác định.

+ Vị trí của UTĐTT: hay gặp ở đại tràng phải 41%, đại tràng trái 30% và 29% ở trực tràng.

+ UTĐTT có nhiều hình thái khác nhau trên nội soi: một khối điển hình lồi ra ngoài niêm mạc, khối

dạng polyp dễ mủn, khối chiếm dọc theo chu vi đại tràng. Các tổn thương có thể có hoại tử, chảy máu hoặc xâm lấn sâu vào niêm mạc.

- Các dấu ấn u: có nhiều marker u kết hợp với UTĐTT, đặc biệt là kháng nguyên ung thư phôi (carcinoembryonic antigen - CEA, bình thường < 5ng/ml) và kháng nguyên carbohydrat (carbohydrate antigen - CA 19-9, bình thường < 37U/ml). Tuy nhiên, marker này có khả năng chẩn đoán UTĐTT thấp vì một số bệnh lành tính cũng có tăng các marker này và độ nhạy thấp cho giai đoạn sớm của bệnh.

- Siêu âm nội soi: giúp đánh giá mức độ xâm lấn qua thành trực tràng và hiện diện của hạch quanh trực tràng của ung thư trực tràng (độ chính xác từ 80 đến 95%). Siêu âm nội soi giúp hướng dẫn chọc hút kim nhỏ giúp chẩn đoán giai đoạn hạch chính xác.

- Chẩn đoán hình ảnh: giúp đánh giá di căn xa (phổi, gan, hạch, não,...), chụp Xquang ngực, CT bụng/tiểu khung, chụp đại tràng đối quang kép, có thể chụp MSCT khung đại tràng, siêu âm ổ bụng, MRI bụng/gan cho mục đích phân giai đoạn. Chụp PET-CT là phương pháp rất tốt cho phân giai đoạn và đánh giá UTĐTT.

2. Chẩn đoán giai đoạn

Năm 1932, Cuthbert Esquire Dukes, đã đưa ra hệ thống phân loại cho ung thư trực tràng, là hệ thống phân loại giai đoạn đầu tiên cho UTĐTT. Dukes phân loại làm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn A: khối u giới hạn ở thành trực tràng.
- Giai đoạn B: khối u vượt qua thành trực tràng.
- Giai đoạn C: khối u di căn đến hạch lympho.
- Giai đoạn D: chỉ bệnh di căn xa.

Hệ thống phân loại Dukes đã được sửa đổi nhiều lần, theo một số tác giả khác như phân loại Astler–Coller và Dukes–Turnbull.

Ngày nay, hệ thống phân loại TNM trở thành tiêu chuẩn quốc tế cho giai đoạn UTĐTT (xem bảng 1).

Bảng 1. Hệ thống phân loại TNM cho ung thư đại tràng

Giai đoạn	Khối u tiên phát (T)	Hạch vùng (N)	Di căn xa (M)	Tỉ lệ sống 5 năm (%)
Giai đoạn 0	Ung thư biểu mô tại chỗ (Tis)	N0	M0	
Giai đoạn I	Khối u xâm lấn dưới niêm mạc (T1) hoặc lớp cơ niêm (T2)	N0	M0	93
Giai đoạn II	Khối u xâm lấn lớp cơ (T3) hoặc các cơ quan và tổ chức gần kề (T4)	N0	M0	
Giai đoạn IIA	T3	N0	M0	85
Giai đoạn IIB	T4	N0	M0	72
Giai đoạn IIIA	T1-4	N1-2	M0	83
Giai đoạn IIIB	T1-4	N1-2	M0	64
Giai đoạn IIIC	T3-4	N1-2	M0	44
Giai đoạn IV	T1-4	N1-3	M1	8

Tỉ lệ sống 5 năm của ung thư trực tràng thấp hơn.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Lao hồi manh tràng.
- Viêm loét đại - trực tràng chảy máu.
- Bệnh Crohn.

- Viêm túi thừa đại tràng.

- Các khối u carcinoid đại tràng: thường gặp ở người trẻ tuổi; chủ yếu xuất hiện ở ruột thừa, trực tràng và manh tràng.

4. Chẩn đoán mô bệnh học

Phần lớn UTĐTT là ung thư biểu mô tuyến phát triển từ sự biến đổi các polyp tuyến thành UTĐTT. Các loại mô bệnh học khác như ung thư tế bào vảy tại vị trí nối hậu môn - trực tràng, u hắc tố, u lympho, carcinoid chiếm tỉ lệ < 3% của UTĐTT.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật là lựa chọn điều trị cho phần lớn các bệnh nhân UTĐTT và tùy theo giai đoạn tiến triển của bệnh. Kết quả phẫu thuật phụ thuộc giai đoạn UTĐTT và nạo vét hạch trước đó.

- Trước khi phẫu thuật làm đầy đủ các xét nghiệm (công thức máu, đánh giá chức năng gan thận, siêu âm, Xquang tim phổi,...) để đánh giá di căn.

- Phương pháp phẫu thuật gồm phẫu thuật triệt để (cắt bỏ khối u và lấy các hạch bạch huyết vùng), phẫu thuật tạm thời. Cách thức phẫu thuật có thể là phẫu thuật nội soi hay phẫu thuật mở.

- Cắt bỏ UTĐTT gồm khối u và mép vết cắt cách khối u 5cm về hai phía của đại tràng. Khi UTĐTT xâm lấn hay dính với các cơ quan khác, thì bao gồm: khối u và cơ quan dính vào khối u.

- Phương pháp phẫu thuật cho UTĐTT giai đoạn I, II và III dựa vào vị trí, kích thước khối u.

- Hóa trị liệu sau phẫu thuật: các điều trị chuẩn cho bệnh nhân ung thư đại tràng giai đoạn III và một số bệnh nhân giai đoạn II gồm fluorouracil kết hợp với hỗ trợ như levamisole và leucovorin. Phương pháp này làm giảm nguy cơ ung thư tái phát 5 năm và tỉ lệ tử vong khoảng 30%. Vai trò của hóa trị liệu hỗ trợ cho ung thư đại tràng giai đoạn II còn tranh luận.

2. Hóa trị liệu

- Điều trị tùy theo hoàn cảnh lâm sàng. Đối với hầu hết bệnh nhân điều trị làm giảm nhẹ và không chữa khỏi, điều trị kéo dài sự sống và duy trì chất lượng cuộc sống càng lâu càng tốt.

- 5-Fluorouracil vẫn là hóa trị liệu chủ đạo cho ung thư đại tràng, cả trong điều trị hỗ trợ và di căn.

- Có nhiều phác đồ điều trị UTĐTT tùy thuộc vào hoàn cảnh lâm sàng, ví dụ 3 phác đồ:

• FUFA: 5-Fluorouracil và folinic acid (Leucovorin) liều thấp:

+ 5-Fluoriuracil: 500mg/m^2 truyền tĩnh mạch hàng tuần trong 6 tuần.

+ Leucovorin: 20mg/m^2 truyền tĩnh mạch hằng tuần trong 6 tuần, dùng trước 5-fluouracil.

+ Liều lặp lại 8 tuần một lần cho tổng thời gian điều trị 24 tuần.

• FOLFOX4: folinic acid (Leucovorin), fluorouracil (5-FU, adrucil), oxaliplatin (Eloxatin):

+ Oxaliplatin: 85mg/m^2 truyền tĩnh mạch ngày 1.

+ 5-Fluorouracil: 400mg/m^2 bolus tĩnh mạch, sau đó 600mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 22 giờ trong ngày 1 và 2.

+ Leucovorin: 200mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 2 giờ trong ngày 1 và 2 trước truyền 5-fluorouraci.

+ Liều lặp lại hai tuần một lần với tổng số 12 đợt.

• FOLFIRI: folinic acid (Leucovorin), fluorouracil (5-FU, Adrucil), irinotecan (Camptosar, CPT-11):

+ Irinotecan: 180mg/m^2 IV ngày 1.

+ 5-Fluorouracil: 400mg/m^2 bolus tĩnh mạch ngày 1, sau đó 2400 mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 46 giờ.

+ Leucovorin: 400 mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 2 giờ trong ngày 1, trước truyền 5-fluorouracil.

+ Lặp lại mỗi hai tuần một lần.

- Ngoài 5-fluorouracil, fluoropyrimidins uống như capecitabine (Xeloda) và tegafur sử dụng tăng lên như đơn trị liệu hoặc trong phối hợp với oxaliplatin (Eloxatin) và irinotecan (Camptosar).

3. Xạ trị

- Xạ trị là phương thức điều trị chính cho ung thư trực tràng, vai trò xạ trị có giới hạn với ung thư đại tràng. Nó không có vai trò trong điều trị hỗ trợ và trong di căn và bị giới hạn trong điều trị giảm nhẹ cho các di căn ở vị trí xương hoặc não.

Có hai trường phái sử dụng xạ trị là xạ trị trước mổ và xạ trị sau mổ, hiện chưa có bằng chứng rõ ràng của việc cải thiện tiên lượng sống của xạ trị hỗ trợ trước hay sau mổ. Tuy nhiên, xạ trị hỗ trợ (trước hay sau mổ) làm giảm rõ rệt tỉ lệ tái phát tại chỗ.

Gần đây, các điều trị xạ trị như xạ phẫu (CyberKnife) và tomotherapy đang được nghiên cứu.

4. Các tác nhân sinh học

- Bevacizumab (Avastin) là thuốc ức chế tăng sinh mạch đầu tiên được sử dụng trên lâm sàng và chỉ định đầu tiên cho UTĐTT di căn. Đây là kháng thể người đơn dòng. Các tác nhân khác như cetuximab (Erbitux) và panitumumab (Vectibix) cũng được sử dụng.

5. Điều trị triệu chứng

Điều trị nhằm nâng cao thể trạng cho bệnh nhân nếu có suy kiệt (các chế phẩm đạm: amigol 8,5%, mỡ: lipovenous 10%, albumin 20%, glucose 20%), giảm đau (sử dụng theo phác đồ giảm đau của WHO: Efferalgal codein 4-6 viên/ngày, morphin nếu đau nhiều không đáp ứng với các thuốc giảm đau khác, điều trị tiêu chảy (loperamid 2mg với liều khởi đầu 2 viên/ngày), ...

IV. SÀNG LỌC

Sàng lọc UTĐTT với mục đích nhận ra các tổn thương tiền ác tính và phát hiện ra khối u giai đoạn sớm không triệu chứng.

1. Xét nghiệm tìm hồng cầu trong phân

- Xét nghiệm này nên cung cấp cho các bệnh nhân từ chối soi đại tràng hoặc các xét nghiệm phòng bệnh ung thư khác. Xét nghiệm nhận ra ung thư được ưu tiên là xét nghiệm hóa miễn dịch phân mỗi năm thay cho huyết thanh.

- Làm test Hemoccult (tìm máu ẩn trong phân) hàng năm.

2. Soi đại tràng

- Xét nghiệm phòng bệnh UTĐTT ưu tiên là soi đại tràng mỗi 10 năm, bắt đầu ở tuổi 50.

- Hoặc soi đại tràng sigma ống mềm mỗi 5-10 năm.

3. Các thăm dò khác

- Chụp CT đại tràng mỗi 5 năm.

- Xét ngiệm tìm DNA trong phân mỗi 3 năm.

4. Những người mang nguy cơ cao

- Là người có tiền sử polyp, tiền sử gia đình ung thư đại tràng hoặc tiền sử bệnh ruột viêm sàng lọc nên bắt đầu tuổi sớm hơn, tần suất nhiều hơn và chặt chẽ hơn.

- Chẩn đoán di truyền hoặc nghi ngờ hội chứng di truyền gia đình ở bệnh ung thư đại tràng không polyp di truyền (HNPCC) hoặc bệnh đa polyp tuyến gia đình (FAP) nên xem như nguy cơ cao phát triển UTĐTT và nên tham gia chương trình theo dõi đặc biệt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Francis M. Giardiello, Stanley R. Hamilton:** *"Malignant tumors of the colon"* chapter 65, page 1669-1702; Textbook of Gastroenterology, Fifth Edition Edited by Tadataka Yamada © 2009 Blackwell Publishing.
2. **Dennis J Ahnen, Finlay A Macrae (2009):** *"Clinical manifestations, diagnosis and staging of colorectal cancer"*, Official reprint from UpToDate, www.uptodate.com.
3. **Tomislav Dragovich, Vassiliki L Tsikitis (2010):** *"Colon Cancer, Adenocarcinoma"*, Official reprint from emedicine.medscape.com.
4. **Douglas K.Rex, David A.Johnson, Joseph C.Anderson, Phillip S. Schoenfeld, Carol A. Burke, và John M.Inadomi (2009):** *"American College of Gastroenterology Guidelines for Colorectal Cancer Screening 2008"*, Am J Gastroenterol advance online publication, 24 February 2009; doi: 10.1038/ajg. 2009. 104.

UNG THƯ PHÚC MẠC NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư nguyên phát ít gặp hơn ung thư phúc mạc thứ phát. Khối u này bắt nguồn từ biểu mô và trung biểu mô của phúc mạc. U trung biểu mô ác tính có thể xuất hiện ở phúc mạc thành hoặc phúc mạc tạng, di căn theo đường máu và bạch huyết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Giống như ung thư phúc mạc thứ phát như đau bụng, cổ trướng vô căn, khối u bụng, gây sút cân... nhưng không tìm thấy hoặc không có dấu hiệu chỉ điểm của tạng ung thư nguyên phát (buồng trứng, dạ dày, đại tràng,...).

2. Cận lâm sàng

a. Dịch ổ bụng

- Có thể dịch máu hoặc màu vàng, thường là dịch tiết.
- Khoảng 25% các trường hợp thấy tế bào ác tính trong dịch ổ bụng.
- Nồng độ LDH trong dịch thường rất cao.

b. Sinh hóa máu

- Calci, LDH máu tăng.
- Làm một số marker giúp chẩn đoán loại trừ như:

+ CEA cao gặp trong ung thư đại tràng.
+ CA125 cao trong ung thư buồng trứng.
+ CA19-9 cao trong ung thư tụy.
+ CA72-4 cao trong ung thư dạ dày, ...

Kháng thể đơn dòng, kháng thể đa dòng.

c. Siêu âm ổ bụng và chụp cắt lớp vi tính

Siêu âm đánh giá dịch cổ trướng là dịch tự do hay khu trú, thâm nhiễm phúc mạc, mạc treo phúc mạc dày lên, có thể đo độ dày của phúc mạc dưới siêu âm.

d. Soi ổ bụng

Đây là thủ thuật rất quan trọng giúp chẩn đoán xác định.

Qua soi ổ bụng nhằm 3 mục đích:

- Đánh giá tổn thương phúc mạc.
- Tìm cơ quan ung thư nguyên phát.
- Sinh thiết làm mô bệnh học.

Qua soi ổ bụng có thể thấy:

- Phúc mạc sung huyết, đỏ rực, có nhiều vi huyết quản.
- Phúc mạc có các hạt: các hạt có màu trắng đục, kích thước to nhỏ khác nhau, có thể thấy các nụ sùi trên phúc mạc thành và trên các quai ruột, mạc nối.

- Thâm nhiễm phúc mạc: hình ảnh mạc nối lớn dày cứng, xù xì, các mảng thâm nhiễm trên phúc mạc thành và phúc mạc tạng.

e. Mô bệnh học: loại tế bào trung biểu mô ác tính.

Tóm lại: để chẩn đoán quyết định ung thư phúc mạc nguyên phát phải dựa vào mô bệnh học sinh thiết màng bụng là tế bào ung thư trung biểu mô và không tìm thấy ung thư nguyên phát nào khác.

3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào mô bệnh học: tế bào trung biểu mô ác tính.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Lao màng bụng: bệnh nhân sốt, sốt về chiều, PCR mảnh sinh thiết tìm lao, sinh thiết màng bụng có hình ảnh nang lao.
- Ung thư màng bụng thứ phát: tìm thấy ổ nguyên phát, sinh thiết màng bụng không phải là ung thư trung biểu mô.

III. ĐIỀU TRỊ

- Hóa chất đơn độc: khi bệnh nhân không tiến hành phẫu thuật được.
- Hóa chất kết hợp phẫu thuật.
- Xạ trị: ít áp dụng.

1. Phương pháp hóa trị liệu

Mục đích của việc dùng hóa chất làm giảm hoặc ngăn các biến chứng. Các hóa chất ức chế sự nhân lên của tế bào ung thư, tác động vào các giai đoạn khác nhau của tế bào ung thư. Đa hóa trị liều để điều trị. Các hóa chất có thể dùng: cisplatin hoặc carboplastin, doxorubuxin, 5 FU và hoặc paclitaxel.

a. Các thuốc

• *Cisplatin:*

+ Liều dùng: người lớn: 90-270mg/m^2 pha với nước muối sinh lí, dùng cho tiêm màng bụng.

+ Chống chỉ định: dị ứng với thuốc, suy thận, suy tủy xương, tổn thương thính giác.

+ Độc tính: với thận, ốc tai, tủy xương, nôn buồn, nôn, viêm đa dây, đa rễ thần kinh. Hoặc dùng carboplastin (ít độc hơn cisplatin) hoặc oxaliplatin. Liều dùng: 360mg/m^2 tiêm tại chỗ hoặc 300mg/m^2 phối hợp với hóa chất khác truyền tĩnh mạch hoặc tiêm tại chỗ.

• *Doxorubicin (Adriamycin, Rubex):*

+ Liều dùng: 60-75mg/m^2 truyền tĩnh mạch hoặc 20-30mg/m^2/ngày truyền liên tục 2-3 ngày.

+ Chống chỉ định: dị ứng với thuốc, bệnh lí cơ tim, suy tim, suy tủy xương.

+ Độc tính: rối loạn nhịp tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm mạch, nôn buồn nôn, suy tủy xương, ...

• *5FU (Fluorouracil):*

+ Liều dùng: 400-600mg/m^2 x 2-5 ngày truyền tĩnh mạch.

+ Chống chỉ định: suy gan, suy thận, suy tủy, loét đường tiêu hóa.

+ Độc tính: suy tủy, rối loạn tiêu hóa, loét miệng họng, ...

• *Paclitaxel (Taxol):*

+ Liều dùng: 175mg/m^2 truyền tĩnh mạch trong 3 giờ.

+ Tương tác thuốc: khi dùng phối hợp với cisplatin làm tăng độc tính tủy xương.

+ Chống chỉ định: viêm dây thần kinh ngoại biên, suy gan, thận, tủy xương và bệnh lí tim mạch.

+ Độc tính: viêm dây thần kinh ngoại biên, nôn, buồn nôn, tiêu chảy, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim, suy tủy, huyết khối, ...

b. Áp dụng cụ thể

• *Công thức:*

+ Cisplatin hoặc carboplastin hoặc oxaliplatin + Doxorubicin + 5 FU.
+ Carboplastin hoặc cisplatin hoặc oxaliplatin ngày thứ nhất + paclitaxel.
• Liệu trình:
+ 3-4 tuần/đợt điều trị, thường điều trị 6 đợt.
+ Điều trị tiếp tục 3 đợt hóa chất khi cổ trướng đã hết.
+ Ngừng điều trị khi bệnh nhân không đáp ứng điều trị.
• *Đường dùng:*
+ Đường tại chỗ (tiêm vào màng bụng): dùng chế phẩm platin gồm: cisplatin, carboplastin, oxaliplatin thường dùng ngày thứ nhất.
+ Đường toàn thân (truyền tĩnh mạch): tất cả các hóa chất trên, tuy nhiên cisplatin và carboplastin truyền TM thì độc tính thận rất cao, thường truyền ngày thứ 2, 3, 4.

2. Phương pháp phẫu thuật

Phẫu thuật nhằm mục đích cắt bỏ mạc nối lớn, thậm trí cắt bỏ tử cung phần phụ. Trong quá trình phẫu thuật có thể kết hợp đổ hóa chất vào trong ổ bụng mục đích để loại bỏ sự phát tán tế bào ung thư.

3. Xạ trị và điều trị kháng thể đơn dòng: ít áp dụng.

4. Điều trị toàn thân và triệu chứng

- Điều trị cổ trướng: chọc tháo dịch nếu cổ trướng căng to.
- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch khi bệnh nhân không ăn uống được hoặc thể trạng gầy.
- Điều trị giảm đau: dùng theo bậc thang: nhóm paracetamol, chống viêm giảm đau không stesoid (NSAID), chế phẩm opiat.

5. Theo dõi khi điều trị

a. Theo dõi đáp ứng điều trị

- Đáp ứng điều trị tốt: hết dịch cổ trướng sau 3 đợt điều trị hóa chất, toàn trạng bệnh nhân tốt lên, bệnh nhân có khả năng sinh hoạt bình thường.
- Đáp ứng điều trị một phần: dịch cổ trướng giảm hoặc cổ trướng không tăng lên, toàn trạng bệnh nhân tốt lên.
- Không đáp ứng: cổ trướng vẫn tăng lên. Toàn trạng không thay đổi hoặc ngày càng xấu dần sau 3 lần điều trị hóa chất.

b. Theo dõi độc tính của hóa chất

Đánh giá chức năng thận, gan, công thức máu, điện tim sau khi dùng hóa chất và trước khi điều trị một đợt hóa chất tiếp theo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andersen M.K., Krarup – Hansen A., et al, (2000),** *"Peritoectomy combined with intraperitoneal chemotherapy in abdominal cancer with peritoneal carcinomatosis"*, Anticancer Res. Jun; 19(3B), pp 2317 – 2321.
2. **Christos A.P., Kiamouris C., et al., (2001).,** *"Doxorubicin, paclitaxel and Cisplatin firt-line chemotherapy in advanced, sub-optimally debunked epithelial ovarian cancer.,"* American Cancer Society Oct 1. Vol 92 (7), pp 1856-1861.
3. **Eltabbakh G.H., Piver M.S., et al, (2000),** *"Clinical picture, response to therapy and survival of women with diffuse malignant"*, J Clin Oncol 3, pp 1222 – 1225.
4. **Markman M., (1999),** *"Intra-peritoneal chemotherapy, Critical Reviews in Oncology/Hemotology 31"*, pp 239-246.

UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN

I. ĐỊNH NGHĨA

Ung thư biểu mô tế bào gan là ung thư xuất phát từ tế bào gan (hepato cellular carcinoma - HCC). Các khối u ác tính xuất phát từ các tế bào biểu mô tế bào đường mật, u mạch máu, u tế bào Kuffer, sarcom tế bào Kuffer, ... là ung thư gan nguyên phát nhưng không phải HCC.

III. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Nhiễm virus viêm gan B, C, trong đó, viêm gan virus B là nguyên nhân chủ yếu gây ung thư gan ở nước ta. Các nguyên nhân khác: xơ gan, nhiễm độc aflatoxin, rượu, một số bệnh chuyển hóa như bệnh nhiễm sắc tố sắt của mô (hemochromatosis), bệnh Wilson, ...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Giai đoạn khởi phát: rất ít triệu chứng điển hình, do đó rất khó biết. Thậm chí có nhiều trường hợp không có triệu chứng cơ năng gì.

- Mệt mỏi không rõ nguyên nhân.
- Kém ăn, đột nhiên kém ăn, đầy bụng khó tiêu.
- Cảm giác nặng nề, đau âm ỉ hạ sườn phải, nhưng không đáng kể làm bệnh nhân không để ý. Gầy sút 1-2kg, không gầy sút nhiều.
- Có thể sốt nhẹ.

Các triệu chứng trên thường rời rạc, không đầy đủ và không điển hình, do đó làm bệnh nhân và thầy thuốc dễ bỏ qua. Nếu khám có thể không thấy dấu hiệu gì nhưng cũng có thể đã thấy gan to 3-4cm dưới bờ sườn, cứng và không đau hoặc thấy triệu chứng của một xơ gan cũ như lách to, da sạm, giãn mạch dưới da. Nếu làm siêu âm gan đã có thể thấy khối u trong gan.

b. Giai đoạn toàn phát: thời kì toàn phát lâu, chóng tùy từng trường hợp, có thể 3-4 tháng đến 1-2 tuần, sẽ chuyển sang thời kì toàn phát với đầy đủ các triệu chứng.

- Chán ăn, mệt mỏi, gầy sút, đôi khi có sốt.
- Đau hạ sườn phải: có thể có đau tức âm ỉ lan lên vai phải hoặc những cơn đau dữ dội (do hoại tử chảy máu trong khối, tụ máu dưới vỏ gan hoặc thrombose tĩnh mạch cửa).
- Gan to: trường hợp thể điển hình là gan to nhiều, cứng chắc, gồ ghề. Đến nay, nhờ áp dụng siêu âm rộng rãi ở các tuyến cơ sở nên thể điển hình này ngày càng giảm đi.
- Triệu chứng xơ gan: 70-80% u gan phát triển trên nền gan xơ. Các triệu chứng của xơ gan bao gồm hai hội chứng:

+ Hội chứng suy tế bào gan: sạm da, sao mạch, vàng da, lòng bàn tay son, xuất huyết da và niêm mạc, rối loạn nội tiết.

+ Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng dịch thấm, tuần hoàn bàng hệ, lách to, giãn tĩnh mạch thực quản, đôi khi có xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, ...

- Các triệu chứng do ung thư di căn:

+ Di căn mạch máu, di căn tại chỗ: di căn tĩnh mạch cửa gây huyết khối trong lòng tĩnh mạch cửa. Chẩn đoán xác định bằng siêu âm, siêu âm Doppler gan. Biến chứng này làm tăng nguy cơ vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản hoặc tĩnh mạch dạ dày.

+ Di căn phổi: ho ra máu, tức ngực, chụp Xquang có đám mờ rải rác ở phổi.

+ Di căn xương: đau nhức các ống xương, cột sống, xét nghiệm có tăng calci máu.

- Hội chứng cận ung thư: có thể gặp một vài triệu chứng ở bệnh nhân HCC:

+ Tăng hồng cầu: chiếm khoảng 3-12%. Da có màu đỏ tím, củng mạc mắt có nhiều tia huyết. Xét nghiệm công thức máu thấy số lượng hồng cầu > 5,5T/l. Vì vậy, khi bệnh nhân xơ gan có tăng hồng cầu cần chú ý để tìm ung thư gan.

+ Hạ đường máu: bệnh nhân có những cơn hạ đường huyết.

2. Xét nghiệm

- AFP (alpha fetoprotein): là dấu ấn sinh học quan trọng nhất để chẩn đoán HCC. Giá trị bình thường < 20ng/ml. Mức tăng AFP thực sự có giá trị chẩn đoán là > 400ng/ml, giá trị này càng cao thì càng có ý nghĩa chẩn đoán.Tuy nhiên, có khoảng 20-30% bệnh nhân HCC có AFP bình thường. Một số trường hợp AFP tăng mà không phải HCC như trong các bệnh gan mạn tính, u bào thai, ...

- fGT, LDH đặc biệt isoenzym LDH 5 tăng, ferritin tăng, calci máu tăng, glucose máu hạ.

- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan: công thức máu, đông máu, xét nghiệm sinh hóa máu: protein, albumin, ALT, AST, bilirubin bình thường hoặc có thay đổi khi có xơ gan.

- Các marker viêm gan: HBsAg, anti HCV, ...

3. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

a. Siêu âm: là phương pháp thăm dò hình ảnh được lựa chọn đầu tiên vì dễ áp dụng, có vai trò quan trọng trong việc phát hiện sớm HCC. Hình ảnh siêu âm của khối HCC có thể là khối giảm âm, tăng âm hoặc khối hỗn hợp âm, có thể có dấu hiệu mắt trâu, thể khảm, ...

b. Siêu âm Doppler: xác định mức độ tăng sinh mạch trong khối u, đánh giá tình trạng tĩnh mạch cửa, các nhánh của tĩnh mạch gan.

c. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT- Computer Tomography): chụp CLVT xoắn ốc ba pha (spiral CT) - khi chưa tiêm thuốc cản quang: khối u giảm tỉ trọng so với nhu mô gan. Pha động mạch: khối ngấm thuốc nhanh. Pha tĩnh mạch cửa: khối u hầu như không ngấm cản quang. Pha muộn: khối thoát thuốc nhanh.

d. Chụp cộng hưởng từ (Magnetic Resonance Imaging - MRI): MRI có độ nhạy cao trong chẩn đoán HCC, có thể phát hiện được khối u nhỏ, có giá trị hơn HCC trong đánh giá chi tiết nhân vệ tinh, xâm lấn tĩnh mạch. Có thể phân biệt HCC với u máu, u gan thứ phát. Có thể chụp MRI khi siêu âm nghi ngờ có u nhỏ mà chụp CLVT không thấy u hoặc không rõ ràng.

4. Phương pháp chẩn đoán mô bệnh học và tế bào học

a. Chẩn đoán tế bào học: được sử dụng để chẩn đoán xác định HCC. Chọc hút kim nhỏ dưới hướng dẫn siêu âm có độ an toàn và hiệu quả cao. Độ nhạy từ 90-95%, độ đặc hiệu 91-93%. Phiến đồ được nhuộm bằng Giemsa hoặc HE. Có thể xác định mức độ biệt hóa cao, vừa, thấp để chẩn đoán độ ác tính.

b. Chẩn đoán mô bệnh học: sinh thiết bằng kim nhỏ hoặc súng sinh thiết dưới hướng dẫn của siêu âm, CT hoặc qua soi ổ bụng. Chẩn đoán mô bệnh học giúp xác định cấu trúc và phân loại thể HCC.

Xét nghiệm tế bào học và mô bệnh học là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán. Tuy nhiên, tế bào học cũng có thể sai nên chẩn đoán HCC cần phải kết hợp nhiều triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh.

Những trường hợp trên siêu âm phát hiện có u gan mà có những chống chỉ định chọc hút tế bào như ở bệnh nhân xơ gan có cổ trướng nhiều, rối loạn đông máu, vị trí khó chọc,... thì cần kết hợp xét nghiệm AFP và chụp CLVT xác định tính chất tăng sinh mạch của khối u. Nếu AFP > 400ng/ml và hình ảnh HCC điển hình trên chụp CLVT thì tương đối chắc chắn. Nếu AFP tăng ít hoặc hình ảnh trên CLVT không điển hình thì cần làm thêm các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác như MRI, ...

5. Xác định u gan trên gan xơ hay gan lành

- Khoảng 70% ung thư gan phát triển trên gan xơ. Chức năng gan, vị trí, kích thước khối u là những yếu tố chính để lựa chọn phương pháp điều trị và tiên lượng. Vì vậy, cần xác định mức độ xơ gan ở bệnh nhân HCC.

- Chẩn đoán gan xơ:

+ Lâm sàng: gan cứng chắc, bờ dưới sắc. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa và hội chứng suy tế bào gan (xem bài " Xơ gan").

+ Xét nghiệm: albumin máu giảm, bilirubin máu tăng, tiểu cầu giảm. Tỉ lệ prothrombin giảm.

+ Siêu âm bụng: hình thái gan thay đổi, tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

+ Nội soi tiêu hóa trên: giãn tĩnh mạch thực quản, tĩnh mạch phình vị, mosaique thân vị.

- Chẩn đoán giai đoạn xơ gan: sử dụng bảng điểm Child- Pugh.

6. Chẩn đoán phân biệt

a. Áp xe gan: thường gan to và đau, có điểm đau chói, có hội chứng nhiễm trùng. Chọc hút ổ giảm âm có mủ.

b. Ung thư gan thứ phát: thường thứ phát sau ung thư ống tiêu hoá, ung thư phế quản và ung thư vú, ...

Thường xuất hiện trên gan lành. Không có triệu chứng của viêm gan mạn.

Có triệu chứng của cơ quan đích siêu âm thường có nhiều khối trong gan có hình ảnh "mắt trâu" trung tâm tăng âm xung quanh có viền giảm âm. AFP không tăng.

c. U gan lành tính như các tăng sản nốt vùng (focal nodular hyperplasia), adenom, u máu trong gan: thường trên nền gan bình thường. Không có các triệu chứng cơ năng và thực thể. Chụp CLVT và MRI không có đặc điểm của HCC.

Trong trường hợp nghi ngờ u máu trong gan, chụp SPECT gan với ^{99m}Tc gắn hồng cầu tự thân có giá trị chẩn đoán xác định u mạch máu gan có kích thước > 1,5cm.

d. Các u gan không phải biểu mô tế bào gan: ung thư biểu mô tế bào đường mật, u tế bào Kuffer, sarcom tế bào Kuffer, sarcom xơ sợi, sarcom mỡ, osarcom cơ trơn, ...

Để phân biệt cần định lượng αFP và sinh thiết gan hoặc tế bào học giúp chẩn đoán xác định.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp điều trị

a. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật cắt gan: cắt nhân ung thư, cắt gan hạn chế, cắt hạ phân thùy, một thùy gan.

Chỉ định:

+ Khối u nhỏ < 5cm, phẫu thuật ưu tiên cho khối u ≤ 3cm trên gan lành, đặc biệt ở gan trái.

+ Chức năng gan còn tốt: trên gan lành hoặc xơ gan ở giai đoạn Child-pugh A.

+ Chưa có di căn.

- Phẫu thuật thắt động mạch gan: chỉ định cho những trường hợp chảy máu do vỡ nhân ung thư. Trong ung thư gan nhiều khối thì kết quả rất hạn chế.

- Phẫu thuật ghép gan: HCC trên nền viêm gan mạn tính.

b. Tiêm cồn tuyệt đối (PEI), acid acetic vào khối u

- Chỉ định: khối u nhỏ < 5cm, đặc biệt khối < 3cm ở bệnh nhân không thể phẫu thuật.

- Tiến hành tiêm cồn tuyệt đối vào khối giữa khối u dưới hướng dẫn của siêu âm. Lượng cồn và số lần tiêm tùy thuộc vào kích thước khối u.

- Lượng cồn mỗi lần tiêm thường từ 2-10ml. Tổng lượng cồn được tính theo công thức:

$$V(ml) = 4/3 \times \pi (\gamma+1)^3$$

Trong đó, γ là bán kính khối u (cm) thêm 1cm vùng ngoại vi khối u.

- Phương pháp này tiến hành được nhiều lần có thể tiến hành 1 tuần 2 lần. Có thể phối hợp với phương pháp tắc động mạch gan.

c. Đốt nhiệt khối u gan bằng sóng cao tần (radio frequency thermal ablation - RFA): phá hủy khối u bằng nhiệt tần số radio được sử dụng phổ biến dần thay thế phương pháp tiêm cồn. Kích thước vùng hoại tử lớn hơn và tỉ lệ tái phát thấp hơn tiêm cồn.

- Chỉ định:

HCC 1 khối u < 5cm hoặc u < 7cm không có tăng sinh mạch. HCC nhiều khối thì số khối < 3 và kích thước mỗi khối < 3cm.

- Chống chỉ định: HCC có di căn tĩnh mạch cửa hoặc di căn xa, chức năng gan kém (Child C).

RFA có thể tiến hành qua phẫu thuật bụng hoặc nội soi ổ bụng, qua da dưới hướng dẫn của siêu âm là phổ biến nhất.

- Có thể phối hợp RFA với TOCE, PEI, phẫu thuật.

d. Tắc mạch hóa dầu chọn lọc động mạch gan (TOCE - transarterial oily chemo embolization): khi gây tắc động mạch gan sẽ làm mất nguồn nuôi dưỡng khối u dẫn đến khối u hoại tử và chậm phát triển, hóa chất chống ung thư trộn đều với lipiodol thành nhũ dịch và được bơm vào nhánh động mạch nuôi khối u, sau đó động mạch này sẽ được gây tắc bằng spongel. Có thể phối hợp với các phương pháp khác sau khi nút mạch như tiêm cồn, đốt sóng cao tần nhằm tiêu diệt phần tế bào ung thư còn lại.

- Chỉ định:

HCC 1 khối u trên gan lành hoặc gan xơ. Khối u tăng sinh mạch.

- Chống chỉ định: HCC có di căn tĩnh mạch cửa hoặc di căn xa, ung thư gan nhiều khối lan tỏa, chức năng gan kém (Child C).

- Phương pháp này có thể tiến hành nhiều lần.

e. Điều trị hóa chất qua đường toàn thân: hiệu quả kém ít được áp dụng.

- Thuốc chống ung thư: doxorubicin, 5-fluouracil, cisplatin, mitomicin.

f. Liệu pháp phân tử đích: thuốc mới đang được nghiên cứu lâm sàng giai đoạn III.

Sorafenib ức chế sự phát triển tế bào và ức chế tăng sinh mạch máu của khối u, thúc đẩy quá trình chết tế bào theo chương trình.

- Chỉ định: điều trị hỗ trợ phối hợp cùng các biện pháp điều trị trên.

- Liều lượng: sorafenib 200mg- 400mg hai lần trong ngày.

Điều trị ung thư biểu mô tế bào gan có nhiều phương pháp, có thể phối hợp các phương pháp điều trị nhằm tăng hiệu quả diệt tế bào ung thư gan và kéo dài thời gian sống thêm. Việc chọn lựa và phối hợp các phương pháp tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân, tình trạng gan xơ, kích thước và mạch của khối u gan. Hiệu quả điều trị cũng phụ thuộc kích thước khối u và chức năng gan.

2. Điều trị triệu chứng

a. Giảm đau: điều trị giảm đau theo thang giảm đau 3 bậc của WHO.

+ Bậc 1: đau nhẹ. Dùng thuốc giảm đau không opioid. Paracetamol liều khởi đầu 500mg, 6 giờ/lần. Không dùng ở bệnh nhân có suy gan. Các thuốc giảm đau chống viêm không stesoid (NSAID) như diclofenac 25-75mg 8-12 giờ/lần, tối đa 200mg/ngày. Ibuprofen 400-800mg 6-8 giờ/lần, tối đa 2400mg/ngày. Thận trọng ở bệnh nhân có suy thận, rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu.

+ Bậc 2: đau trung bình. Các opioid yếu: codein 30-60mg 3-4 giờ/lần, tối đa 360mg/ngày. Có thể dùng các thuốc giảm đau có phối hợp codein như Efferalgan codein, Dextropropoxyphen 65mg 4 giờ/lần.

+ Bậc 3: đau nặng. Dùng opioid mạnh như morphin. Liều bắt đầu 5mg uống, sau 30 phút đánh giá lại, có thể tăng đến 10mg, dùng 4 giờ/lần. Morphin tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch: liều khởi đầu 2-5mg, 3-4 giờ/lần.

Miếng dán da: Fentanyl có tác dụng kéo dài 48-72 giờ.

Các phương pháp điều trị giảm đau khác như giảm đau bằng từ trường và vi sóng đang được một số cơ sở nghiên cứu và thực hiện như viện K, viện Quân y 108.

b. Dinh dưỡng: nếu bệnh nhân không ăn được phải truyền dịch thay thế.

c. Điều trị cổ trướng nếu có

- Cổ trướng dịch thấm: lợi tiểu, chọc tháo dịch, truyền albumin.
- Cổ trướng máu: chọc tháo bớt nếu cổ trướng quá căng.

d. Điều trị các triệu chứng suy gan (nếu có)

V. DỰ PHÒNG

HCC là bệnh khá phổ biến tại Việt Nam do tỉ lệ viêm gan B mạn tính, xơ gan do viêm gan B rất cao, các bước dự phòng HCC bao gồm:

- Tiêm phòng, tránh lây nhiễm HBV và HCV, tránh các tác nhân phối hợp như rượu, các thực phẩm bị mốc có aflatoxin B1. Các biện pháp an toàn truyền máu, ...
- Điều trị viêm gan virus B và C từ thể cấp không trở thành mạn tính, từ viêm gan mạn không thành xơ gan.
- Siêu âm ổ bụng và định lượng AFP định kì ở những bệnh nhân có tổn thương gan mạn tính và xơ gan đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán sớm, hiệu quả điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Khánh Trạch (2003).** *"Ung thư gan nguyên phát".* Bài giảng bệnh học nội khoa.
2. **Adrian M. Di Bisceglie (1999).** *"Malignant Neoplasms of the Liver".* Diseases of the Liver.(2). 1281 - 1317.
3. **Kuntz E** (2002). *"Malignant liver tumours".* Hepatology. 37.701-721.
4. **John R. Craig** (2003). *"Tumors of the Liver".* Hepatology- A text book of Liver Disease.1355-1369.
5. **Feldman (2006)** *"Hepatic tumor".* Sleisenger & Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease (8). 2007-2024.

BỆNH TRĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là bệnh thường gặp, gặp nhiều ở người lao động tĩnh tại, táo bón kéo dài.
- Trĩ là hiện tượng các mạch máu ống môn căng to dễ chảy máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Đi ngoài ra máu đỏ tươi: thành giọt hay thành tia.

Cảm giác khó chịu ở hậu môn: đau, rát căng tức khó chịu, sưng đau hậu môn, ngứa ngáy khó chịu, có thể chảy dịch.

Thăm khám hậu môn trực tràng:

Nhìn ngoài: có thể thấy búi trĩ to sa ra ngoài ống hậu môn hoặc bảo bệnh nhân rặn thấy búi trĩ to lòi ra ngoài.

Biến chứng: chảy máu kéo dài gây nên tình trạng thiếu máu, nghẹt búi trĩ, huyết khối búi trĩ.

2. Cận lâm sàng

Soi hậu môn trực tràng: soi bằng ống soi hậu môn (soi bằng ống soi mềm chẩn đoán bệnh lý hậu môn trực tràng không chính xác bằng ống soi hậu môn). Khi soi giúp xác định số lượng các búi trĩ, phân độ các búi trĩ, xác định biến chứng. Xác định trĩ nội, trĩ ngoại.

- Trĩ ngoại: là búi trĩ dưới đường lược, lòi ra khỏi ống hậu môn. Nhìn ngoài thấy búi trĩ.
- Trĩ nội: các búi trĩ nằm trên đường lược, thường có 3 búi trĩ vị trí 11 giờ, 5 giờ và 2 giờ. Khi có nhiều búi trĩ và các búi trĩ liên tục với nhau được gọi là trĩ vòng.

Trĩ hỗn hợp: trĩ nội và trĩ ngoại kết hợp.

- Phân độ trĩ:

+ Trĩ nội độ I: các tĩnh mạch giãn cương tụ, đội niêm mạc phồng lên vào trong lòng trực tràng, khi rặn không lòi ra ngoài.

+ Trĩ nội độ II: các tĩnh mạch trĩ giãn nhiều hơn và tạo thành các búi rõ rệt. Khi rặn các búi trĩ sa ra ở hậu môn và tự co lên được.

+ Trĩ nội độ III: khi rặn nhẹ là sa ra ngoài không tự co lên được phải đẩy lên.

+ Trĩ độ IV: búi trĩ to luôn sa ra ngoài không đẩy lên được.

Công thức máu: thiếu máu khi trĩ chảy máu kéo dài.

Đông máu: thường là bình thường.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Ung thư ống hậu môn: phân máu đỏ tươi, đau rát hậu môn đau liên tục, đau tăng khi đại tiện, luôn có cảm giác mót rặn. Soi ống hậu môn: phát hiện khối u sùi loét ống hậu môn.
- Sa trực tràng: niêm mạc trực tràng hay đoạn trực tràng sa ra ngoài không có mạc máu căng giãn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Thay đổi lối sống:

+ Tránh lao động thường xuyên ở tư thế ngồi hay đứng lâu.

+ Không ăn các chất kích thích chua cay, không rượu bia thuốc lá.

+ Ăn nhiều rau quả tươi và chất xơ tránh táo bón. Uống nhiều nước.

+ Các thuốc nhuận tràng nếu có táo bón: nhuận tràng nhóm tăng tạo khối lượng phân, nhuận tràng thẩm thấu. Hạn chế dùng nhóm nhuận tràng kích thích.

+ Tập luyện thói quen đi đại tiện vào giờ nhất định.

- Các phương pháp can thiệp điều trị trĩ nội:

+ Thắt búi trĩ bằng vòng cao su: đơn giản được áp dụng nhiều, giá thành rẻ. Có hiệu quả đối với trĩ nội độ I – II chảy máu, trĩ độ III có thể chỉ định khi búi đơn độc. Tác dụng không mong muốn: đau hậu môn, chảy máu sau thắt, loét (do thắt vào cả vùng da lành), đau.

Dụng cụ thắt trĩ súng với đầu súng lắp sẵn vòng cao su, trên tay cầm có kênh để hút. Khi đưa dụng cụ thắt trĩ sát vào búi trĩ và hút bằng máy hút để búi trĩ chui vào trong sau đó bấm để vòng cao su tụt ra bám sát chân búi trĩ.

Sau thắt khoảng 2-3 ngày búi trĩ tự rụng, các đợt điều trị tiếp nên thực hiện sau 10 – 14 ngày để cho vết thương lành sẹo.

+ Laser: ít được áp dụng, hiệu quả không cao, có nguy cơ gây trĩ hoại tử, áp xe hóa.

- Điều trị bằng thuốc:

+ Thuốc có tác dụng tăng cường hệ tĩnh mạch: thuốc có tác dụng tăng cường sức bền mạch máu, làm giảm tính căng giãn và ứ trệ của tĩnh mạch: Daflon, Ginkofort.

Cách dùng: trĩ cấp, đang chảy máu: Daflon viên 500mg liều 6 viên – 4 ngày rồi 4 viên – 4 ngày tiếp và giảm xuống 2 viên trong 6 ngày.

+ Đường tại chỗ: thuốc bôi hay viên đặt: là thuốc hỗ trợ giúp tăng trương lực tĩnh mạch và giảm đau do một số thuốc có bổ sung thêm lidocain: Titanorein, Proctoloc, ...

Chú ý: các phương pháp điều trị trĩ nội bằng thuốc hay can thiệp có thể dùng đơn độc hay kết hợp điều trị.

- Điều trị biến chứng:

+ Huyết khối trĩ: rạch búi trĩ lấy cục máu đông. Điều trị trĩ bằng thuốc hay phẫu thuật.

+ Trĩ nghẹt: đẩy búi trĩ lên, không nên cố nếu cố nhiều có thể làm bệnh nhân đau.

+ Trĩ chảy máu: điều trị thắt vòng cao su đối với trĩ độ I – trĩ nội độ III. Truyền máu khi có thiếu máu nhiều.

2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định:

+ Trĩ chảy máu nhiều.

+ Trĩ ngoại.

+ Trĩ nội ngoại kết hợp.

+ Khi các phương pháp điều trị nội khoa không kết quả.

+ Trĩ có một số biến chứng: huyết khối trĩ, trĩ nghẹt.

+ Trĩ ở mức độ 3 – 4.

- Các biện pháp phẫu thuật: Phẫu thuật Longo, Miligan Morgan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark Feldman et all**. *"Gastrointestinal and liver diease – Pathology/diagnosis/management"*. Sauders Elsevier, 8th edition.
2. **C.Haslett et all**. *"Davison – medecine interne Principes et pratique"*, 19 eme edition. Maloine.

TÁO BÓN

I. ĐẠI CƯƠNG

Táo bón là một hội chứng không phải là một bệnh.

Táo bón được định nghĩa là rối loạn cảm giác đại tiện: phân trở nên rắn, mỗi lần đại tiện cần có sự trợ giúp, số lần đại tiện < 3 lần/tuần.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Phân rắn và số lần đại tiện giảm, thời gian đại tiện kéo dài.

Để chẩn đoán nguyên nhân táo bón cần dựa trên tập hợp 3 nhóm thông tin: bệnh sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

- Bệnh sử:

+ Kiểm tra các rối loạn thần kinh: tổn thương rễ, bệnh Parkinson, bệnh xơ cứng rải rác.

+ Kiểm tra về tâm thần: sang chấn tâm lý, tình dục, bạo lực. Thay đổi hành vi xung quanh việc đại tiện. Trầm cảm. Rối loạn ăn uống.

+ Thời gian bị bệnh: mới mắc có thể là nguyên nhân tắc nghẽn. Nếu còn cảm giác đại tiện có thể tắc nghẽn đường ra. Nếu không có cảm giác đại tiện nguyên nhân đại tràng mất nhu động.

+ Tiền sử gia đình.

- Khám lâm sàng:

+ Bụng trướng hơi.

+ Khối phân rắn thường ở hố chậu trái.

+ Thăm trực tràng: phân rắn, có thể có máu, trương lực cơ thắt thay đổi có thể thấy một số tổn thương phối hợp như khối u, trĩ, rách hậu môn, rò, sa trực tràng.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây táo bón. Một số bệnh nhân không xác định được nguyên nhân rõ ràng, thường được chẩn đoán là hội chứng ruột kích thích hay táo bón mạn tính không rõ nguyên nhân.

- Các nhóm nguyên nhân gây táo bón:

- Yếu tố tâm lý: đi du lịch, trầm cảm, lạm dụng tình dục.
- Dinh dưỡng: lượng chất xơ không đủ, cung cấp nước thiếu kéo dài.
- Thuốc: thuốc chống trầm cảm, huỷ thần kinh, kháng cholinergic, thuốc phiện, ...
- Đại tràng ì, chậm nhu động.
- Hội chứng ruột kích thích.
- Hội chứng Ogilvy.
- Nguyên nhân thần kinh: tổn thương rễ, bệnh Parkinson, bệnh xơ cứng rải rác, tai biến mạch não, hội chứng màng não...

- Rối loạn vận động sàn chậu: tắc nghẽn sàn chậu: sa trực tràng, phình giãn ruột non, phình giãn trực tràng, lồng trực tràng.

- Rối loạn chuyển hoá: suy giáp, tăng calci máu, giảm kali máu, đái tháo đường, ...

Các yếu tố trên có thể là nguyên nhân nhưng cũng có thể là hậu quả của táo bón. Những nguyên nhân hay gặp nhất là: táo bón do chậm nhu động, hội chứng ruột kích thích, tắc đường ra.

• Nguyên nhân và dấu hiệu táo bón khác nhau giữa các đối tượng, đặc biệt là người già và trẻ em.

- Người già: táo bón là một dấu hiệu chứng tỏ sự lão hóa. Yếu tố làm xuất hiện táo bón là: không vận động, tổn thương thần kinh, rối loạn tâm thần, lạm dụng thuốc, dinh dưỡng.

Những dấu hiệu báo động: đặc biệt với bệnh nhân > 50 tuổi.

+ Táo bón mới xuất hiện.

+ Sút cân.

+ Thiếu máu.

+ Chảy máu qua hậu môn.

- Trẻ em: hầu hết táo bón có tính chất chức năng chứ không phải là tổn thương thực thể. Khi điều trị thất bại, táo bón lâu dài thành dấu hiệu nguy cơ cao. Hirschusprung là bệnh thường gặp ở trẻ em. Táo bón ở trẻ em có thể kết hợp với các nguyên nhân đặc biệt như tập đi vệ sinh cưỡng bức, bố mẹ can thiệp quá nhiều và chứng sợ toilet.

3. Xét nghiệm

Chụp khung đại tràng và nội soi đại tràng loại trừ tắc nghẽn: giãn đại tràng, đại tràng sigma dài.

Test đánh giá chức năng đại tràng: đo vận động trực tràng. Điện cơ, đo tốc độ vận chuyển phân. Sinh thiết niêm mạc trực tràng.

Thời gian nhu động đại tràng: chất đánh dấu.

Chụp trực tràng khi rặn: góc ống hậu môn và bóng trực tràng < 90^{o}, người bình thường góc ống hậu môn và bóng trực tràng vuông góc.

Một số xét nghiệm máu: calci, điện giải đồ, FT4 và TSH.

Chụp CT tiểu khung.

Chụp MRI tiểu khung loại trừ nguyên nhân táo bón do u, lồng ruột, tắc ruột, sa sinh dục.

Tóm lại:

- Cần chẩn đoán hai loại nguyên nhân táo bón: táo bón do thực thể ở đại tràng và ngoài đại tràng (u đại tràng, u não, màng não...) còn lại là táo bón thứ phát, táo bón triệu chứng; táo bón không do tổn thương thực thể (hội chứng ruột kích thích chất xơ, thiếu K...) còn gọi là táo bón tiên phát, táo bón chức năng...

- Về vị trí táo bón: táo bón phân, phân bị ứ đọng lâu ở trực tràng.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị táo bón là điều trị triệu chứng. Trường hợp tìm được nguyên nhân phải giải quyết nguyên nhân táo bón (khối u, sa trực tràng, suy giáp, tăng calci máu, ...). Hạn chế dùng thuốc nhuận tràng kéo dài mà nên dùng ngắt quãng. Đôi khi cần phải điều trị kéo dài do vậy mục tiêu đầu tiên trong điều trị là thay đổi cách sống lâu dài mới có thể giúp thay đổi cấu trúc phân và số lần đại tiện.

Chế độ ăn nhiều chất xơ, nhiều hoa quả, uống nhiều nước.

Thay đổi thói quen sinh hoạt: đi cầu vào đúng giờ.

Tập thể dục, năng vận động.

• Các nhóm thuốc điều trị táo bón:

- Nhuận tràng tăng tạo khối lượng phân: psyllium, polycarbophil, methylcellulose. Chỉ dùng khi không có thể tăng khẩu phần chất xơ trong bữa ăn. Tác dụng giữ nước lại làm tăng khối lượng phân. Thuốc có thể gây đầy hơi và trướng bụng nhưng khá an toàn khi dùng lâu dài. Chú ý duy nhất là cần cung cấp nước đầy đủ.

- Nhóm bôi trơn: dầu.

- Nhuận tràng kích thích: tác dụng bằng cách kích thích trực tiếp vào hệ thống thần kinh đại tràng. Tác dụng thường xảy ra trong vòng 8 – 12 giờ, viên đặt tác dụng nhanh hơn 20 – 60 phút. Dùng kéo dài nhóm này không nên vì có nguy cơ ung thư.

+ Tác động trên bề mặt: ducusat, acid mật.

+ Dẫn xuất diphenylmethan: phenolphtalein, bisacodyl, picosulfat muối.

- Ricinoleic acid:

+ Anthraquinon: Sena, cascara sagrada, aloe, rhubard.

- Nhuận tràng thẩm thấu: muối magnesi và phosphat 5 - 10g/ngày tác dụng nhanh có nguy cơ tiêu chảy, đường lactulose 20 - 40g/ngày, Sorbitol 10 - 20g/ngày, polyethylen glycol. Tác dụng giữ nước lại theo cơ chế thẩm thấu.

- Glycerin đặt hậu môn:

+ Ion magnesi, đồng, calci giúp tăng cường vận động ống tiêu hóa: Panangin 2 viên/ngày.

● Khuyến cáo dùng thuốc nhuận tràng:

- Dùng ngắt quãng không nên dùng kéo dài.

- Nhóm thuốc nhuận tràng kích thích nên hạn chế vì nguy cơ gây bệnh đại tràng đen.

- Nên dùng luân phiên các thuốc nhuận tràng.

Chú ý: cần phân biệt táo bón nguyên phát, táo bón tận. Táo bón nguyên phát điều trị táo bón bằng thuốc có thể có tác dụng. Táo bón tận thường gặp ở người già, nằm lâu, rối loạn vận động sàn chậu điều trị nội khoa ít hiệu quả đôi khi cần chỉ định ngoại khoa.

IV. KẾT LUẬN

Kết quả điều trị táo bón còn rất hạn chế. Các giải pháp hiện đang áp dụng nên dùng luân phiên tránh các biến chứng. Giải pháp điều trị hứa hẹn nhiều thành công là nhóm thuốc ức chế chọn lọc receptor 5HT4. Kết quả điều trị thành công nhất là liệu pháp tâm lý và giúp bệnh nhân thay đổi thói quen sinh hoạt, chế độ ăn thay đổi số lượng nhiều lên và tăng lượng chất xơ trong khẩu phần ăn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Mark Feldman et all.** *"Gastrointestinal and liver diease – Pathology/diagnosis/management"*. Sauders Elsevier, 8th edition.
2. **C.Haslett et all.** *"Davison – medecine interne Principes et pratique, 19 eme edition"*. Maloine.

LAO MÀNG BỤNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao màng bụng là bệnh lao ngoài phổi thường gặp. Lao màng bụng thường lao thứ phát sau lao phần phụ hay lao tiêu hóa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Sốt: thường sốt về chiều, có thể sốt cao 39°C - 40°C hoặc sốt nhẹ từ 37,5°C - 38°C, sốt kéo dài. Ăn uống kém, chán ăn, đầy bụng, khó tiêu. Mệt mỏi, gầy sút.

• Khám lâm sàng:

- Khám bụng phát hiện có cổ trướng, không có tuần hoàn bàng hệ, không có gan to, lách to. Cổ trướng mức độ vừa, ít khi cổ trướng nhiều, cổ trướng tự do.

Lao thể bã đậu: hóa: bụng cổ trướng ít hay nhiều. Đôi khi gặp cổ trướng khu trú. Khám bụng có thể thấy những mảng chắc, mềm xen kẽ khắp bụng. Có thể tạo thành các mảng chắc lớn dễ nhầm với khối u bụng.

Lao thể xơ hóa: tổ chức xơ phát triển nhiều khắp bụng: lâm sàng có dấu hiệu bán tắc ruột bụng chướng đau, căng cứng khó khám, trung tiện được thì đỡ đau. Nặng có thể có dấu hiệu tắc ruột đau bụng, trướng hơi, bí trung đại tiện.

- Khám các bộ phận khác để tìm tổn thương lao phối hợp: có thể có hạch to, có thể có tràn dịch màng phổi, có thể có tràn dịch màng tim, có trường hợp bị dầy màng ngoài tim, lao ruột có rối loạn phân khi nội soi thấy tổn thương lao ở manh tràng, hồi tràng.

2. Cận lâm sàng

- Soi ổ bụng và sinh thiết là phương pháp chẩn đoán quyết định.

Hình ảnh soi ổ bụng: phúc mạc thành và tạng viêm sung huyết đỏ. Các hạt nhỏ màu trắng ngà trên phúc mạc thành, mạc nối và thanh mạc của ruột. Có thể thấy các sợi viêm fibrin dính như tơ nhện, dính các quai ruột hay mạc nối với phúc mạc thành bụng.

- Sinh thiết màng bụng vào các tổn thương dạng hạt trên phúc mạc và mạc nối tìm bằng chứng nang lao trên mô bệnh học. Nang lao điển hình gồm 3 vùng: giữa là chất hoại tử bã đậu vi khuẩn lao, tiếp theo là lớp tế bào bán liên, tế bào lympho và tế bào khổng lồ Langhans, lớp ngoài cùng là tổ chức xơ.

Mảnh sinh thiết còn được làm phản ứng PCR tìm vi khuẩn lao, nuôi cấy mảnh sinh thiết ở môi trường truyền thống Loevinstein hoặc nếu có điều kiện nuôi cấy MGIT.

- Chụp phổi có thể thấy hình ảnh tổn thương lao, tổn thương đỉnh phổi, tràn dịch màng phổi.

- Công thức máu: bạch cầu tăng, chủ yếu tăng dòng lympho, tốc độ máu lắng tăng.

- Xét nghiệm dịch cổ trướng (khi có tràn dịch màng phổi cần xét nghiệm cả dịch màng phổi): dịch các màng là dịch tiết, protein trong dịch trên 25g/l.

- Có thể tìm thấy vi khuẩn lao trong dịch cổ trướng: bằng phản ứng PCR.

- Phản ứng Mantoux (+). Tuy nhiên, nếu Mantoux âm tính thì vẫn không được loại trừ bệnh lao. Phản ứng này ít giá trị chẩn đoán lao ở người lớn.

- Xét nghiệm đánh giá toàn trạng bệnh nhân: protid máu, albumin, creatinin, transaminase.

Chẩn đoán xác định bằng: PCR dương tính với vi khuẩn lao, mô bệnh học tìm thấy nang lao, nuôi cấy có vi khuẩn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phân loại thuốc

a. Các thuốc điều trị lao được chia làm 5 nhóm:

Nhóm 1: thuốc uống: isoniazid, rifampicin, etham- butol, pyrazinamid.

Nhóm 2: thuốc tiêm: kanamycin, amikacin, capreomycin, streptomicin.

Nhóm 3: fluoroquinolon: levofloxaccin, moxifloxacin, ofloxacin.

Nhóm 4: thuốc uống diệt khuẩn: paraaminosalicylic acid, cycloserin, ferizidon, ethionamid, protionamid.

Nhóm 5: các thuốc cần cân nhắc có thể lựa chọn khi điều trị vi khuẩn lao kháng thuốc: clofazinin, linezolid, amoxilin/clavulinic, imipenem, thioacetazon, clarithromycin, isoniazid liều cao 16-20mg/kg.

Cách phân loại khác: thuốc điều trị lao được chia làm 2 nhóm thuốc diệt khuẩn và thuốc kìm khuẩn.

Nhóm thuốc diệt khuẩn: streptomycin, isoniazid, pyrazinamid, levofloxacin, kanamycin.

Nhóm thuốc kìm khuẩn: rifampicin, ethambutol.

Bảng 1. Các nhóm thuốc thường dùng

	Hằng ngày		3 lần/tuần	
	Liều mg/kg khoảng cách liều	*Liều tối đa/ngày*	*Liều mg/kg*	*Liều tối đa/ngày*
Isoniazid H	5 (4-6)	300	10 (8-12)	900
Rifampicin R	10 (8-12)	600	10 (8-12)	600
Pyrazinamid Z	25 (20-30)	-	35 (30-40)	-
Ethambutol E	15 (15-20)	-	30 (25-35)	-
Streptomycin S	15 (12-18)	-	15 (12-18)	1000

2. Cách dùng thuốc

Bệnh nhân lao mới phát hiện điều trị lần đầu: HRZE tấn công 2 tháng, sau đó duy trì tiếp bằng HR 4 tháng. Hoặc HRZE 2 tháng, sau đó duy trì 6 tháng HE.

Theo dõi điều trị: các thuốc điều trị lao có nhiều biến chứng do vậy chỉ nên chỉ định khi có bằng chứng nhiễm lao.

Lao kháng thuốc, lao tái phát: thời gian điều trị kéo dài 9 tháng. Có thể lựa chọn các nhóm thuốc điều trị lao kháng thuốc.

a. Isoniazid: thuốc diệt khuẩn. Thuốc có tác dụng diệt khuẩn tốt, có thể dùng kéo dài.

Chống chỉ định hầu như không có.

Tác dụng phụ: viêm gan ứ mật, đau bụng, mệt, ngứa, bong da bàn tay và bàn chân.

b. Rifampicin: thuốc kìm khuẩn.

Chống chỉ định mẫn cảm thuốc.

Tác dụng phụ: sốc, suy thận cấp, viêm gan nhiễm độc, nước tiểu đỏ, hội chứng giả cúm.

c. Pirazinamid: tác dụng diệt vi khuẩn lao chỉ nên chỉ định trong 2 tháng đầu.

Chống chỉ định: mẫn cảm với thuốc, bệnh gan tiến triển nhất là thể vàng da ứ mật, đái ra porphyrin.

Tác dụng phụ: đau bụng, mày đay, đau khớp, đau cơ.

Khi xuất hiện các dấu hiệu của tác dụng phụ và chống chỉ định cần theo dõi sát, nhất là khi xuất hiện các dấu hiệu như vàng da, đái đỏ. Nếu tiến triển triển nặng cần dừng thuốc. Nếu nhẹ có thể giảm liều thuốc xuống 3 ngày/tuần hoặc giảm với liều 500-750mg/ngày.

d. Ethambutol: thuốc có khả năng kìm khuẩn, thuốc có nhiều độc tính nhất là với thận và mắt.

Chống chỉ định/tác dụng phụ: mẫn cảm với thuốc, rối loạn thị lực.

Thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai, đặc biệt trong 3 tháng đầu không nên chỉ định vì rất khó kiểm soát độc tính.

Khi dùng cần khám mắt, đo thị lực trước điều trị.

Cần tính độ thanh thải creatinin. Độ thanh thải creatinin < 70ml/phút là có suy thận nếu xu hướng tăng lên khi điều trị hay độ thanh thải creatinin < 30ml/phút có thể thay đổi dùng liều 3 ngày/tuần. Nếu vẫn tăng lên nên dừng thuốc. Nếu có các lựa chọn khác không nên chỉ định ở bệnh nhân suy thận.

e. Streptomicin: thuốc có tác dụng diệt khuẩn:

Chống chỉ định/tác dụng phụ: mẫn cảm, điếc, đau cơ, có thai.

Cần khám thính lực cho bệnh nhân trước điều trị.

Hạn chế liều dùng cho bệnh nhân > 60 tuổi nên giảm liều 10mg/kg/ngày. Bệnh nhân < 50kg liều 500-750mg/ngày.

Trường hợp nhiễm lao xảy ra ở bệnh nhân HIV (+): điều trị như phác đồ điều trị lao tiến triển, điều trị củng cố kéo dài 6 – 9 tháng. Giai đoạn AIDS điều trị dự phòng thêm cotrimoxazol nhằm dự phòng nhiễm *Pneumocystis* phối hợp với thuốc diệt virus ART.

3. Điều trị biến chứng

- Tắc ruột: phẫu thuật gỡ dính, cắt các đoạn ruột hoại tử.
- Lao tiến triển các tạng khác lao phổi, lao hạch, lao các màng khác điều trị như phác đồ điều trị lao 6 - 8 tháng.
- Lao màng tim có biến chứng dày dính màng tim (Pick) mổ bóc tách màng tim.
- Lao ruột: kết hợp nhóm quinolon uống nếu tổn thương nhiều.
- Viêm gan nhiễm độc do thuốc có thể do nhiều loại thuốc hay một loại thuốc. Tìm kiếm loại thuốc gây độc với gan bằng chẩn đoán loại trù. Có thể thay đổi phác đồ điều trị. Các phác đồ có thể áp dụng:

+ HR 9 tháng.

+ HRSE 2 tháng, sau đó 6 tháng tiếp HR.

+ RZE 6 – 9 tháng.

+ HES 2 tháng tiếp theo đó 10 tháng HE.

Viêm gan nhiễm độc nhiều loại thuốc điều trị lao có thể áp dụng phác đồ 18-24 tháng: streptomycin, ethambutol, fluoroquinolon.

Điều trị kết hợp: lao màng bụng cần bơm hơi đặc biệt oxy vào màng bụng giúp hạn chế lao tiến triển

Có thể dùng corticoid liều thấp để chống dính nhất là với thể xơ dính.

Điều trị tăng cường toàn trạng: bù dinh dưỡng, vitamin. Truyền dịch giai đoạn bệnh nhân không ăn được.

4. Theo dõi điều trị

Theo dõi hiệu quả điều trị: theo dõi các dấu hiệu lâm sàng sốt, mệt mỏi, ngon miệng, cân nặng, dấu hiệu tại bụng (không còn dịch, hết đau). Công thức máu: số lượng bạch cầu giảm, tốc độ máu lắng giảm, lượng dịch cổ trướng giảm.

5. Phòng bệnh

Khai báo người mắc bệnh với trung tâm điều trị lao.

Cách li bệnh nhân đang bị bênh lao có khả năng lây nhiễm, đeo khẩu trang khi tiếp xúc với người xung quanh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **World health organization.** *"Treatment of tuberculosis guidelines, Fourth edition, 2010".*
2. **Fedja A Rochling, Rowen K Zetfenman.** *"Management of ascite, Drugs".* Auckland: Sep 2009. Vol 69.Iss13; pag 1739, 22p.

HỘI CHỨNG GAN THẬN

Hội chứng gan thận (hepatic renal syntrome - HRS) là tình trạng suy thận chức năng xảy ra chủ yếu ở bệnh nhân xơ gan cổ trướng có suy gan rất nặng, ngoài ra có thể gặp ở suy gan cấp hoặc viêm gan rượu. Tình trạng suy giảm chức năng thận là hậu quả của sự rối loạn chức năng tuần hoàn và hoạt động quá mức của hệ thần kinh giao cảm và hệ renin-angiotensin. Mặc dù là tổn thương thận chức năng, hội chứng gan thận (HCGT) lại có tiên lượng rất tồi và điều trị hiệu quả duy nhất là ghép gan.

I. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH (theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Câu lạc bộ cổ trướng quốc tế)

- HRS thường xảy ra ở bệnh nhân xơ gan có cổ trướng.
- Nồng độ creatinin huyết thanh > 133mcmol/l (1,5mg/dl).
- Không giảm nồng độ creatinin huyết thanh (giảm dưới mức 133mcmol/l) sau ít nhất 2 ngày điều trị bằng dừng thuốc lợi tiểu và bồi phụ thể tích tuần hoàn bằng albumin, liều khuyến cáo albumin là 1g/kg cân nặng/ngày cho tới tối đa 100g/ngày.
- Không có tình trạng sốc.
- Trong thời gian gần đây hoặc hiện tại không sử dụng các thuốc độc với thận.
- Không có bệnh lý nhu mô thận (biểu hiện protein niệu > 0,5g/ngày, đái máu vi thể (> 50 hồng cầu trên 1 vi trường) và hoặc có bất thường thận trên siêu âm).

II. PHÂN LOẠI HỘI CHỨNG GAN THẬN

- HCGT có 2 typ. HCGT typ 1 đặc trưng bởi tình trạng suy thận tiến triển nhanh, nghĩa là tăng gấp đôi nồng độ creatinin huyết thanh ban đầu lên mức trên 226mcmol/l trong vòng 2 tuần. HCGT typ 1 có thể xuất hiện tự phát, nhưng thường sau các yếu tố thúc đẩy, đặc biệt là nhiễm trùng dịch cổ trướng. HCGT typ 2 đặc trưng bởi tình trạng suy thận tiến triển ở mức độ trung bình, nồng độ creatinin huyết thanh từ 133 – 226mcmol/l, thường tiến triển tự phát nhưng cũng có thể xuất hiện sau các yếu tố thúc đẩy. HCGT typ 2 điển hình thường kèm cổ trướng dai dẳng.
- Tiên lượng của HCGT typ 1 là rất nặng. Tiên lượng sống của bệnh nhân HCGT typ 2 thường ngắn hơn bệnh nhân xơ gan không có suy thận nhưng tốt hơn HCGT typ 1.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Do không có xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán HCGT và bệnh nhân xơ gan tiến triển có thể suy thận do các nguyên nhân khác (suy thận trước thận do giảm thể tích tuần hoàn, hoại tử ống thận cấp, tổn thương thận do thuốc hoặc viêm cầu thận), để chẩn đoán HCGT là phải loại trừ được suy thận thứ phát do giảm thể tích tuần hoàn và bệnh lý tại thận.

1. Suy thận do bệnh lý tại thận

Bệnh nhân xơ gan cũng có thể kèm theo bệnh lý tại thận gây suy thận. Trong trường hợp này, xét

nghiệm nước tiểu sẽ có protein niệu, hồng cầu niệu, trụ niệu. Siêu âm thận sẽ thấy các biểu hiện của suy thận mạn như kích thước thận teo nhỏ, nhu mô tăng âm mất ranh giới tủy vỏ.

2. Suy thận cấp trước thận

- Tình trạng suy thận cấp do mất dịch qua đường tiêu hóa (nôn hoặc ỉa chảy), mất dịch qua đường tiết niệu do dùng lợi tiểu quá mức phải được lưu ý. Nếu suy thận thứ phát do giảm thể tích tuần hoàn, chức năng thận sẽ cải thiện nhanh chóng sau khi bù đủ thể tích tuần hoàn và giải quyết được yếu tố thúc đẩy tình trạng giảm thể tích tuần hoàn.

- Sốc là tình trạng thường gặp ở bệnh nhân xơ gan và có thể gây suy thận cấp trước thận, nếu không điều trị tích cực thì có thể dẫn đến hoại tử ống thận cấp. Mặc dù giảm thể tích tuần hoàn do xuất huyết tiêu hóa thường dễ nhận ra, sốc nhiễm khuẩn có thể khó phát hiện vì triệu chứng nhiễm trùng ở một số bệnh nhân xơ gan lại rất mờ nhạt. Hơn nữa tình trạng giảm huyết áp động mạch lại có thể nhầm là do bệnh gan tiến triển. Một số bệnh nhân, vô niệu (do sốc nhiễm khuẩn) lại là triệu chứng đầu tiên của tình trạng nhiễm trùng, vì thế có thể bị chẩn đoán nhầm HCGT. Tình trạng suy thận ở những bệnh nhân này có thể cải thiện sau khi dùng kháng sinh hoặc có thể tiến triển thành HCGT thực sự, kể cả khi nhiễm trùng được khống chế.

3. Hoại tử ống thận cấp

Ngoài tình trạng sốc kéo dài không phục hồi dẫn đến hoại tử ống thận cấp, bệnh nhân xơ gan có nguy cơ tiến triển suy thận nặng do dùng các thuốc như các thuốc giảm đau chống viêm không steroid, thuốc kháng sinh nhóm aminoglycosid.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt các tình trạng suy thận ở bệnh nhân xơ gan cổ trướng

Các chỉ số	Hội chứng gan thận	Suy thận trước thận	Hoại tử ống thận cấp
Nồng độ natri niệu 24 giờ (mEq/l)	< 10	< 10	> 30
Tỉ lệ áp lực thẩm thấu niệu/máu	> 1	> 1	< 1
Tỉ lệ creatinin niệu/máu	> 30	< 30	< 20
Tế bào niệu	Bình thường	Bình thường	Trụ, tế bào biểu mô
Cải thiện sau bù thể tích tuần hoàn	Không	Có	Không

IV. ĐIỀU TRỊ

• *Dự phòng hội chứng gan thận:*

+ Dùng kháng sinh và truyền albumin ở bệnh nhân xơ gan nhiễm trùng dịch cổ trướng có thể dự phòng HCGT.

+ Bồi phụ thể tích tuần hoàn trong các trường hợp mất dịch như tiêu chảy, xuất huyết tiêu hóa.

+ Tránh sử dụng lợi tiểu quá mức gây mất dịch.

+ Không sử dụng các thuốc độc với thận như NSAID, kháng sinh nhóm aminoglycosid.

• *Điều trị hội chứng gan thận typ 1:*

+ Các thuốc co mạch và albumin được khuyến cáo như là điều trị bước đầu cho HCGT typ 1. Terlipressin là thuốc co mạch được sử dụng rộng rãi nhất. Midodrin cùng octreotid và dopamin là hai điều trị khác cần thêm các đánh giá lâm sàng. Dopamin có thể dùng liều thấp 1,5 - 2µg/kg cân nặng/giờ kết hợp với truyền albumin.

+ Sử dụng terlipressin (0,5 - 2mg mỗi 4 giờ tiêm tĩnh mạch chậm) và albumin (1g/ngày trong ngày đầu và sau đó 20 – 40g/ngày) có thể giúp hồi phục tình trạng suy thận trong 60% các trường hợp, tuy

nhiên cải thiện tình trạng sống thì còn rất hạn chế. Terlipressin khởi liều 0,5mg cứ 4 giờ. Nếu sau 3 ngày, nồng độ creatinin huyết thanh không giảm, tăng dần liều mỗi 3 ngày lên 1mg, hoặc 1,5mg. hoặc 2mg cứ mỗi 4 giờ cho tới khi nồng độ creatinin huyết thanh giảm. Mục đích điều trị là giảm nồng độ creatinin huyết thanh < 133mmol/l. Điều trị có thể dừng nếu nồng độ creatinin huyết thanh không giảm ít nhất 50% sau 7 ngày sử dụng liều cao terlipressin hoặc không giảm sau 3 ngày đầu điều trị. Ở bệnh nhân có đáp ứng, điều trị kéo dài cho đến khi HCGT được đảo ngược hoặc tối đa 14 ngày. Terlipressin có thể gây ra các tác dụng phụ co mạch gây thiếu máu và rối loạn nhịp tim, khi đó buộc phải dừng điều trị.

+ TIPS là điều trị thay thế cho một số bệnh nhân không đáp ứng với điều trị bằng các thuốc co mạch. Ghép gan là điều trị duy nhất mang lại khả năng sống lâu dài.

• *Điều trị hội chứng gan thận typ 2:*

Hiện nay chưa có đủ dữ liệu về sử dụng thuốc co mạch ở bệnh nhân HCGT typ 2. TIPS có thể làm cải thiện tình trạng cổ trướng dai dẳng (thường liên quan đến HCGT typ 2), tuy nhiên dữ liệu vẫn chưa đầy đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Francesco Salerno, Alexander Gerbes, Pere Ginès, Florence Wong, Vicente Arroyo**. *"Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenl syndrome in cirrhosis"*. Gut 2007; 56:1310-1318.
2. **Henryk Dancygier et al**. *"Hepatorenal syndrome. Clinical hepatology – Principles and practice of hepatobiliary diseases"*. Springer 2010: 999-1005.

Chương 8

THẬN - TIẾT NIỆU

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

ĐÁI MÁU

I. ĐỊNH NGHĨA

Đái máu là tình trạng nước tiểu có hồng cầu. Có đái máu đại thể và đái máu vi thể.

- Đái máu đại thể: khi nước tiểu đỏ sẫm màu, nhận biết được bằng mắt thường.
- Đái máu vi thể: mắt thường không nhận thấy, chỉ phát hiện được khi làm xét nghiệm tế bào học nước tiểu với số lượng hồng cầu > 10.000 hồng cầu/ml.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Có hồng cầu trong nước tiểu ở các mức độ khác nhau (vi thể hoặc đại thể). Có thể phát hiện nước tiểu có máu bằng mắt thường hoặc có thể phát hiện hồng cầu niệu vi thể bằng xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu hay xét nghiệm tế bào niệu.

a. Triệu chứng lâm sàng

Tùy theo nguyên nhân gây đái máu sẽ có triệu chứng lâm sàng tương ứng.

- Đái máu đại thể hoặc vi thể.
+ Có thể kèm theo tiểu buốt, đái rắt, khó, ngắt quãng, bí tiểu.
- Có thể có sốt, có hoặc không rét run.
- Có thể cơn đau quặn thận, đau hố thắt lưng một hoặc hai bên.
- Có thể đau tức, nóng rát vùng bàng quang.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu để khẳng định đái máu: có hồng cầu niệu ở các mức độ.
- Để tìm nguyên nhân đái máu cần làm thêm một số thăm dò, tùy thuộc lâm sàng:
+ Tế bào niệu: tìm tế bào ác tính.
+ Cấy vi khuẩn.
+ Siêu âm hệ thận - tiết niệu.
+ Chụp bụng không chuẩn bị.
+ Protein niệu 24giờ.
+ Soi bàng quang, có thể tiến hành trong giai đoạn đang đái máu.
+ Chụp bể thận ngược dòng (UPR).
+ Chụp cắt lớp vi tính (CT scan).
+ Chụp mạch.
+ Định lượng các globulin miễn dịch (IgA, IgM, IgG, IgE) Ig.
+ Sinh thiết thận: hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nước tiểu đỏ không do đái máu do:

+ Một số thức ăn.

+ Một số thuốc (rifampicin, metronidazol, ...).

- Chảy máu niệu đạo: chảy máu từ niệu đạo không phụ thuộc vào các lần đi tiểu tiện.

- Nước tiểu lẫn máu: ở phụ nữ đang có kinh nguyệt.

- Myoglobin niệu khi có tiêu cơ.

- Hemoglobin niệu khi có tan máu trong lòng mạch, porphrne niệu (nước tiểu đỏ sẫm không có máu cục) → cần xét nghiệm tế bào học → khẳng định đái máu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân đái máu: tùy thuộc vào nguyên nhân

Các nguyên nhân có thể gây đái máu:

a. Đái máu do nguyên nhân tiết niệu: trước hết phải cảnh giác với khối u thận-tiết niệu gây ra đái máu

- Đái máu do sỏi thận, tiết niệu.

- Đái máu do khối u:

+ Khối u nhu mô thận.

+ U biểu mô tiết niệu.

+ U bàng quang.

+ U tuyến tiền liệt.

- Đái máu do nhiễm trùng tiết niệu.

- Đái máu do chấn thương:

+ Chấn thương vùng thắt lưng.

+ Chấn thương vùng hạ vị.

+ Chấn thương niệu đạo.

b. Đái máu do nguyên nhân thận

- Viêm cầu thận:

+ Viêm cầu thận cấp.

+ Viêm cầu thận mạn.

- Viêm kẽ thận.

- Dị tật bẩm sinh hệ tiết niệu: niệu quản đôi, thận móng ngựa, đa nang thận.

c. Đái máu do các nguyên nhân hiếm gặp

- Nghẽn, tắc mạch thận (động mạch và tĩnh mạch).

- Tắc tĩnh mạch chủ.

- Sán máng.

Các thăm dò chuyên sâu có thể thực hiện.

- Nội soi bàng quang: tiến hành khi đang có đái máu.

- Chụp niệu quản bể thận ngược dòng có thuốc cản quang (UPR), chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp mạch thận (AG): khi có đái máu từ một bên niệu quản cần tiến hành để tìm kiếm khối u thận kích thước nhỏ hoặc dị dạng mạch máu.

- Sinh thiết thận: khi có đái máu từ hai bên niệu quản ở bệnh nhân trẻ tuổi nghĩ nhiều đến bệnh Berger.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

a. Nội khoa

- Thuốc cầm máu: transamin đường uống hoặc truyền tĩnh mạch.
- Truyền máu nếu mất nhiều máu.
- Kháng sinh nếu có dấu hiệu nhiễm trùng: sulfamid, quinolon, có thể phối hợp với nhóm khác tùy theo diễn biến lâm sàng và kết quả cấy vi khuẩn máu và nước tiểu.
- Tùy thuộc vào nguyên nhân gây đái máu cần phối hợp thêm thuốc khác.

b. Ngoại khoa

Trong một số trường hợp nếu có tắc nghẽn nhiều đường tiết niệu do máu cục tạo thành, cần can thiệp ngoại khoa tạm thời dẫn lưu, lấy máu cục tại bàng quang, trước khi giải quyết nguyên nhân.

2. Điều trị nguyên nhân:

Can thiệp ngoại khoa tùy vào nguyên nhân gây ra đái máu và tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân.

IV. PHÒNG BỆNH

Nên khám và kiểm tra định kì để phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hematuria Causes Original Date of Publication: 15 Jun 1998,** Reviewed by: Stacy J. Childs, M.D., Stanley J. Swierzewski, III, M.D. Last Reviewed: 10 Jul 2008.
2. **Hebert, DN.; Nadasdy, T.; Nadasdy, G.; Agarwal, G.; Mauer, M.; Agarwal, AK.; Khabiri, H.; Nagaraja, HN. et al. (Mar 2006)**, *"Proposed pathogenesis of idiopathic loin pain-hematuria syndrome."*, Am J Kidney Dis 47 (3): 419-27.
3. **Russo, D.; Minutolo, R.; Iaccarino, V.; Andreucci, M.; Capuano, A.; Savino, FA. (Sep 1998)**, *"Gross hematuria of uncommon origin: the nutcracker syndrome"*, Am J Kidney Dis 32 (3): E3.

VIÊM BÀNG QUANG CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng là có hội chứng bàng quang rõ với đái buốt, đái rắt, có thể đái máu, đái mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu.

Bệnh thường gặp ở nữ với tỉ lệ nữ/nam là 9/1.Vi khuẩn gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn Gram (-) và gây viêm bàng quang chủ yếu theo đường ngược dòng (từ niệu đạo vào). Trong bài này không đề cập đến viêm bàng quang do lao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Có hội chứng bàng quang rõ với đái buốt, đái rắt, có thể đái máu, đái mủ cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ nóng rát khi đi tiểu hoặc đái rắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38°C).

b. Xét nghiệm nước tiểu

- Bạch cầu niệu rõ (≥ 10^4 bạch cầu/ml nước tiểu), có bạch cầu đa nhân thoái hoá hoặc > 3 bạch cầu/ vi trường.
- Vi khuẩn niệu: ≥ 10^5/ml nước tiểu cấy.
- Không có protein niệu hoặc protein niệu vết trừ khi có đái máu, đái mủ đại thể.

c. Xét nghiệm máu

- Thường không cần xét nghiệm.
- Bạch cầu và bạch cầu đa nhân trung tính không tăng.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Các loại vi khuẩn thường gặp

- *Escherichia coli*: khoảng 70 - 80% bệnh nhân.
- *Proteus mirabilis*: 10 - 15% bệnh nhân.
- *Klebsiella*: 5- 10% bệnh nhân.
- *Staphylococus saprophyticus*: 5 - 10% bệnh nhân.
- *Pseudomonas aerusginosa*: 1 - 2% bệnh nhân.
- *Staphylococus aureus*: 1 - 2% bệnh nhân.

b. Nguyên nhân thuận lợi

- Phì đại tiền liệt tuyến hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.

- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt ống dẫn lưu bàng quang do nhiều nguyên nhân khác nhau.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thể viêm bàng quang cấp thông thường

- Điều trị có thể dùng một trong những thuốc sau:

+ Nhóm trimethoprim- sulfamethoxazol: ví dụ Biseptol, Lyseptol viên 480mg, ngày uống 3 viên chia 2 lần, uống trong 5 ngày.

+ Nhóm beta lactamin: ví dụ amoxicilin viên 500mg, ngày uống 4 - 6 viên, chia 4 lần, uống trong 5 ngày.

+ Nhóm cefalosporin thế hệ 2: ví dụ cephalexin: viên 500mg, ngày uống 3 - 4 viên chia 3 lần, uống trong 5 ngày.

+ Nhóm hóa chất sát khuẩn: ví dụ nitrofurantoin viên 50mg, ngày uống 4 viên chia 4 lần, uống trong 10 ngày hoặc Mictasol blue 500mg ngày 4 viên chia 2 lần, uống trong 10 ngày.

- Uống đủ nước: lượng nước tiểu trên 24 giờ duy trì khoảng 2 lít.

- Nếu sau 3 ngày điều trị bệnh không đỡ, cần thay đổi phác đồ điều trị. Có thể dùng thuốc nhóm fluroquinolon: Noroxin, Floxin viên 400mg, ngày uống 2 viên. Thời gian dùng thuốc trung bình từ 3 - 5 ngày. Đặc biệt bệnh nhân cần được khám lâm sàng và làm các xét nghiệm cận lâm sàng để tìm các nguyên nhân thuận lợi (phì đại tiền liệt tuyến, sỏi bàng quang, ...) và xét nghiệm vi khuẩn (soi tươi, nhuộm gram, cấy).

2. Điều trị thể viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi

+ Điều trị viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi sẽ khó khăn hơn. Tốt nhất là lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ nếu có kết quả cấy nước tiểu, đồng thời điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi.

+ Thời gian điều trị trung bình nên từ 10 - 14 ngày.

+ Có thể dùng kháng sinh đường tiêm hoặc đường uống.

+ Nếu dùng đường tiêm chỉ nên dùng trong 3 - 5 ngày, sau đó tiếp tục bằng đường uống.

+ Uống đủ nước.

3. Điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai

+ Cần sử dụng những kháng sinh không có nguy cơ ảnh hưởng tới thai nhi. Thời gian điều trị trung bình từ 7 - 10 ngày. Có thể lựa chọn một trong những kháng sinh sau:

- Nhóm cefalosporin thế hệ 2: ví dụ cephalexin viên 500mg, ngày 4 viên chia 4 lần, uống trong 7 - 10 ngày hoặc cefuroxim: lọ 750mg, ngày 3 lọ chia 3 lần, tiêm bắp sâu hoặc tĩnh mạch chậm trong 3 - 5 phút. Tiêm trong 3 - 5 ngày, sau đó chuyển thuốc uống cho đủ 10 ngày. Hoặc ceftazidim: lọ 1000mg, ngày 2 - 3 lọ, chia 2 - 3 lần, tiêm bắp sâu hoặc tĩnh mạch chậm trong 3- 5 phút. Tiêm trong 3 - 5 ngày, sau đó chuyển thuốc uống cho đủ 10 ngày.

- Nhóm beta - lactamin: ví dụ Augmentin, Moxiclav, Amoclavic: viên 500mg, ngày 3 viên chia 3 lần, uống trong 7 - 10 ngày. Hoặc Augmentin tiêm 1,5g - 2g trong 3 đến 5 ngày, sau đó chuyển uống cho đủ 10 ngày.

+ Lưu ý: cần điều trị ngay viêm bàng quang cấp, kể cả trường hợp chỉ có vi khuẩn niệu mà chưa có biểu hiện lâm sàng ở phụ nữ có thai để đề phòng viêm thận-bể thận cấp, một tình trạng bệnh dễ đưa đến sẩy thai hoặc đẻ non. Cũng cần chú ý đặc biệt không dùng nhóm quinolon cho phụ nữ có thai vì ảnh hưởng tới sự phát triển xương sụn của trẻ.

4. Điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát

Bệnh nhân được coi là hay tái phát khi có từ 4 đợt nhiễm khuẩn tiết niệu trở lên trong 1 năm. Sau điều trị tấn công cần tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau mỗi lần giao hợp, nếu nhiễm khuẩn liên quan đến quan hệ tình dục, ví dụ:

+ Biseptol: 480mg x 2 viên hoặc

+ Noroxin: 400mg x 1 viên.

- Dùng liều thấp kháng sinh (thường 1/3 liều), uống vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài từ 3 → 6 tháng. Ví dụ:

+ Biseptol: 480mg x 1 viên trước khi ngủ hoặc

+ Noroxin: 400mg x 1/2 viên trước khi ngủ hoặc

+ Cephalexin: 250mg x 1 viên trước khi ngủ hoặc

+ Nitrofurantoin: 50mg x 1 viên trước khi ngủ.

- Uống đủ nước.

IV. PHÒNG BỆNH

- Cần giữ vệ sinh bộ phận sinh dục ngoài.
- Uống đủ nước để đảm bảo lượng nước tiểu > 1,5 lít/24 giờ, đi tiểu đều đặn thường xuyên 4-5 giờ/lần.
- Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Bệnh học nội khoa"*, tập I (2007), Nhà xuất bản Y học.
2. *"Bệnh thận"* (2008), Nhà xuất bản Y học.
3. *"Texbook of Nephrology"* (2002).
4. *"Oxford textbook of clinical nephrology"* (2005).

VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

• Viêm thận - bể thận cấp (VTBT cấp) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

• Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Gram âm, ...

• Nguyên nhân gây bệnh - Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang - niệu quản, sau khi soi bàng quang - niệu quản, chụp thận ngược dòng (UPR).

- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu.

- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chỗ nối, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận - niệu quản và có thai, ...

- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ, ...

- Do vi khuẩn:

+ Vi khuẩn Gram (-): thường gặp trên 90%: *E. coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter*, ...

+ Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: *Enterococcus, Staphylococcus*, ...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39°C - 40°C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.

+ Hội chứng bàng quang cấp: đái buốt, đái rắt, đái khó, đái máu, đái đục, đái mủ là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.

+ Đau: đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.

+ Vỗ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.

+ Chạm thận, bập bềnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

b. Cận lâm sàng

+ Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Cấy máu cấp: nếu sốt cao > 39°C - 40°C kèm theo rét run, khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng

tiết niệu do vi khuẩn Gram (-): *E. coli*, ít gặp hơn là *Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.*

+ Protein niệu thường < 1g/24 giờ.

+ Tế bào niệu: có tế bào mủ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu.

+ Cấy vi khuẩn niệu (+) ≥ 100.000 vi khuẩn/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy vi khuẩn niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.

+ Siêu âm: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận - tiết niệu, khối u chèn ép, ... là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.

+ Chụp bụng không chuẩn bị: nếu nghi ngờ có sỏi thận-tiết niệu.

+ Chụp thận niệu quản có thuốc cản quang (UIV): tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.

+ Chụp bàng quang: tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang - thận.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt VTBT cấp với đợt cấp của VTBT mạn: tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần, có nguyên nhân thuận lợi (sỏi...), tăng huyết áp, khả năng cô đặc nước tiểu giảm, chức năng thận suy giảm, ...

III. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

1. Nguyên tắc điều trị

• Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú, các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

- Một trong những thuốc kháng sinh được lựa chọn đầu tiên đối với VTBT không biến chứng trong 7 - 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

+ Amoxicilin: 250 - 500mg x 3 - 6 viên/ngày, chia 3 lần, hoặc

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế beta - lactamase): Augmentin 500mg x 3 viên/ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm tĩnh mạch (TM): 1g x 2 lọ/ngày, chia 2 lần, hoặc

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): cefuroxim (Zinnat) 250mg x 2 viên/ngày, chia 2 lần cách nhau 12 giờ, hoặc

+ Trimethoprim - sulfamethoxazol: Biseptol 480mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 giờ, hoặc

+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan, hoặc

• Ciprofloxacin 250mg - 500mg x 2 viên, chia 2 lần hoặc norfloxacin 400mg x 2 viên chia 2 lần hoặc ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin, ...

- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều ≥ 1500 - 2000ml/24 giờ.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, nước tiểu đục, đau, mất nước, ...), nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc chuyển lên tuyến trên.

2. Kháng sinh đường tiêm

- Amoxilin/hoặc ampicillin 1g x 4 lọ/ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 - 14 ngày. Hoặc:

- Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 - 14 ngày.

- Cefuroxim (Zinacef) 750mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM. Hoặc:

- Cefotaxim 1g x 3 lần/ngày, tiêm TM. Hoặc:

+ Ceftriaxon 1g/ngày tiêm TM. Hoặc:

+ Cefoperazon (Cefobis) 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM. Hoặc:

+ Fluoroquinolon đường uống: trong 3 - 7 ngày, có thể tới 10 ngày.

- Ciprofloxacin 250mg - 500mg x 2 viên, chia 2 lần, hoặc:

- Norfloxacin 400mg x 2 viên chia 2 lần, hoặc:

- Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần trong.

- Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp. Cần lưu ý: thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

+ Kết hợp với một trong các thuốc trên với nhóm aminoglycosid tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): gentamicin hoặc tobramicin 4 - 6mg/kg/24giờ. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/phút.

• Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-): cephalospoirin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolon.

• Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+): amoxilin/ampcillin 1g x 6 lần/mỗi 4 giờ tiêm TM. Có thể kết hợp với nhóm aminoglycosid để ngăn chặn nguy cơ nhiễm vi khuẩn đường ruột trong khi chờ đợi kết quả cấy máu, nước tiểu và có kháng sinh đồ.

• Nếu không có biến chứng, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

• Nếu vẫn sốt, vi khuẩn niệu tồn tại 48 giờ đến 72 giờ hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

• Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:

- Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9‰ hoặc Ringer lactat 5%, glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50ml/giờ.

- Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

+ Phloroglucinol hydrat, trimethylphloroglucinol: Spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày.

+ Papaverin hydrochlorid viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

+ Tiemonium metylsulfat: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày.

3. Một số trường hợp không điển hình

- Cấy vi khuẩn không mọc: do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn vi khuẩn không di chuyển được hoặc đã dùng kháng sinh trước đó. Chỉ định chụp UIV cấp có thể được đặt ra để xác minh chẩn đoán.

- Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

4. Một số trường hợp cần lưu ý

a. VTBT cấp ở người có thai

- Thường gặp ở 3 tháng cuối.

- Thận trọng khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm sulfamid, penicillin (amoxicillin).

- Không chỉ định chụp Xquang.

- Trường hợp đài - bể thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa.

- Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đẻ.

b. VTBT cấp tái phát nhiều lần

- Mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận, tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hóa và teo nhu mô thận.
- Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát và tìm nguyên nhân

c. VTBT cấp vô niệu

- Có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn.
- Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao.
- Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là chỉ định cấp cứu.

5. Theo dõi sau giai đoạn điều trị

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy vi khuẩn sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.
- Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị, cần thiết: chụp Xquang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có.
- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần.
- Nếu bệnh nhân tái phát với vi khuẩn cùng loại: tiếp tục điều trị 6 tuần.

6. Điều trị dự phòng

- Cần điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới.
- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Canbaz S, Peksen Y, Sunbul M et coll**, *"Antibiotic prescribing and urinary tract infection"*, Int J Antimicrob Agents 2002; 20: 407-11.
2. **Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM**, *"Imaging in acute renal infection"*. Brit J Urol 2000; 86 Suppl. 1: 70-9.
3. **Krieger JN. Urinary tract infections** *"What's new?"*, J Urol. 2002; 168: 2351-8.
4. **Pangon B, Chaplain C**, *"Pyélonéphrite aiguë: bactériologie et évolution des résistances"*, Pathologie Biologie 2003; 51: 503-7.
5. **Urinary tract infectons**, *"The Merck Manual eighteenth edition 2006: 1968 - 1975"*, Recommandations.

SUY THẬN CẤP

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp là tình trạng giảm mức lọc cầu thận đột ngột xuất hiện trong vòng từ vài giờ đến vài ngày do các nguyên nhân cấp tính gây ra. Cho đến nay, các nhà thận học trên thế giới chưa đưa ra được một định nghĩa thống nhất về tiêu chuẩn chẩn đoán suy thận cấp và chủ yếu thường dựa vào tốc độ gia tăng creatinin máu. Khi tốc độ gia tăng nồng độ creatinin huyết thanh lớn hơn 45µmol/l trong vòng 24 đến 48 giờ kèm theo các dấu hiệu lâm sàng như đái ít, vô niệu thì có thể chẩn đoán xác định. Ở phần chẩn đoán và điều trị này, chúng tôi không đề cập đến các đối tượng bệnh nhân nặng cần được nằm điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Có nguyên nhân cấp tính gây suy thận cấp.
- Thiểu niệu, vô niệu.
- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh > 45µmol/24 giờ - 48 giờ.
- Kali máu thường tăng.
- Có thể có toan máu chuyển hoá.
- Diễn biến qua 4 giai đoạn.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Trên lâm sàng, nguyên nhân suy thận cấp thường được chia thành 3 nhóm:

- Nhóm nguyên nhân trước thận:

+ Gồm các nguyên nhân gây sốc: sốc giảm thể tích (mất nước, mất máu), sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc quá mẫn, ...

+ Các nguyên nhân gây giảm khối lượng tuần hoàn khác: giảm áp lực keo trong hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, thiểu dưỡng.

- Nhóm nguyên nhân tại thận.

+ Các bệnh lí cầu thận cấp: nguyên phát hoặc thứ phát.

+ Hoại tử ống thận cấp: là nguyên nhân hay gặp nhất - tác nhân gây bệnh có thể là thiếu tưới máu kéo dài do sốc, các thuốc, hoá chất độc với thận, tan máu cấp tính, tiêu cơ vân cấp, ngộ độc mật cá trắm,...

+ Viêm kẽ thận cấp tính:

→ Do nhiễm trùng (nhiễm trùng huyết, viêm thận-bể thận cấp,...).

→ Do một số nguyên nhân khác: thuốc giảm đau, thuốc chống co giật...

• Một số nguyên nhân bệnh lí mạch máu thận.

- Cryoglobulin huyết.

- Tắc mạch thận.
- Bệnh Wegner...
- Nhóm nguyên nhân sau thận:
+ Các nguyên nhân tắc nghẽn sau thận đột ngột: sỏi, u...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân nếu có thể.
- Cố gắng phục hồi số lượng nước tiểu.
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh.
- Chỉ định lọc máu đúng lúc khi cần.

2. Điều trị theo giai đoạn bệnh

a. Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh

- Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu...
- Theo dõi sát tình trạng thiểu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm.

b. Giai đoạn đái ít vô niệu

• Giữ cân bằng nước, điện giải:

- Nước ở bệnh nhân vô niệu, đái ít đã có phù, đảm bảo cân bằng (-): lượng nước vào ít hơn lượng nước ra.
- Lợi tiểu: dùng lợi tiểu quai furosemid dò liều. Liều khởi đầu có thể 40 - 80mg. Liều tối đa 1000mg. Khi thấy bệnh nhân có thể đã đái được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó bệnh nhân có thể đái rất nhiều (> 10 lít). Thời gian tác dụng của furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ.

• Điều trị tăng kali máu:

- Hạn chế đưa K^+ vào: rau quả nhiều K^+, thuốc, dịch truyền có K^+.
- Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.
- Thuốc:

+ Calcigluconat hoặc clorid: cần tiêm tĩnh mạch ngay khi K^+ máu cao ≥ 6,5mmol hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ (mạch chậm, loạn nhịp, QRS giãn rộng), liều trung bình 1g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liền sau 30 phút khi cần.

+ Glucose kết hợp insulin dẫn kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200 - 250ml dung dịch glucose 20% có thể giảm được 0,5mmol/l kali.

+ Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm natri bicarbonat khi có toan máu để hạn chế kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

+ Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio cứ mỗi 15g uống phối hợp với Sorbitol có thể giảm 0,5mmol/l. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu bệnh nhân không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).

+ Lợi tiểu thải nước và kali.

+ Lọc máu cấp: khi đang còn thiểu niệu, vô niệu, K^+ ≥ 6,5mmol/l.

• Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có.

• Hạn chế tăng nitơ phi protein máu:

- Chế độ ăn giảm đạm.
- Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.

• Điều trị chống toan máu nếu có.

• Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: tăng huyết áp, suy tim.

• Chỉ định lọc máu cấp.

- Khi đang còn thiểu niệu, vô niệu.

- K^+ máu ≥ 6,5mmol/l.

- Khi có biểu hiện toan máu chuyển hoá rõ (thường khi ure > 30mmol/l, creatinin > 600mmol/l).

- Thừa dịch rõ.

Giai đoạn đái trở lại

Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24 giờ và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh.

- Khi đái > 3 lít/24 giờ nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. Chú ý bù đủ cả điện giải.

- Khi đái < 3 lít, không có rối loạn điện giải nặng: cho uống Oresol.

- Sau khoảng 5 ngày nếu bệnh nhân vẫn đái nhiều cũng sẽ hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã có thể bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24 giờ để có thái độ bù dịch thích hợp.

d. Giai đoạn phục hồi chức năng

+ Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: chế độ ăn cần tăng đạm khi ure máu đã về mức bình thường.

+ Theo dõi định kì theo chỉ dẫn thầy thuốc.

+ Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính (bệnh lí cầu thận, bệnh lí kẽ thận...).

IV. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế tối đa các thuốc gây độc cho thận. Khi cho thuốc cần theo dõi chức năng thận.

- Duy trì đủ thể tích tuần hoàn, gây tăng bài niệu khi có nguy cơ cao của suy thận cấp: sau phẫu thuật, sau chụp Xquang có tiêm thuốc cản quang,...

- Giải quyết sớm các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường niệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *"Bệnh học nội khoa"*, tập I (2007), Nhà xuất bản Y học.

2. *"Bệnh thận (2008)"*, Nhà xuất bản Y học.

3. *"Texbook of Nephrology (2002)"*.

4. *"Oxford textbook of clinical nephrology (2005)"*.

VIÊM CẦU THẬN LUPUS

I. ĐỊNH NGHĨA

Lupus ban đỏ hệ thống là một bệnh tự miễn điển hình. Biểu hiện tổn thương thận rất thường gặp ở những bệnh nhân (BN) lupus ban đỏ hệ thống mà tổn thương chủ yếu là ở cầu thận. Viêm cầu thận (VCT) lupus đã được nhiều tác giả coi là một mẫu hình bệnh lí kiểu "phức hợp miễn dịch", đó là đáp ứng quá mẫn typ 3. Theo nhiều tác giả thì tỉ lệ biểu hiện thận ở BN lupus dao động từ 60-75%. Suy thận nặng có thể gây tử vong ở những đợt cấp, nhiều trường hợp tiến triển đến suy thận giai đoạn cuối cần phải điều trị thay thế thận suy.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định VCT lupus phải khẳng định được 2 yếu tố sau:

1. Đủ tiêu chuẩn chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn quốc tế (xem bài lupus).

2. Có tổn thương cầu thận biểu hiện bằng protein niệu thường xuyên và/hoặc hồng cầu, trụ hạt mà chủ yếu là trụ hồng cầu.

Qua kinh nghiệm lâm sàng và sinh thiết thận, khoa Thận-Tiết niệu, Bệnh viện Bạch Mai đã đưa ra những kinh nghiệm chẩn đoán viêm cầu thận lupus như sau:

+ Có biểu hiện viêm không đặc hiệu:

- Sốt kéo dài không rõ nguyên nhân nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao.
- Tốc độ máu lắng tăng, gamaglobulin máu tăng.

+ Có 4/11 tiêu chuẩn chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống trong đó có 1 tiêu chuẩn về miễn dịch học [hoặc kháng thể kháng nhân (+) hoặc kháng thể kháng DNA (+) hoặc tế bào LE (+)].

+ Biểu hiện thận: phải có protein niệu dương tính 1 (+) trở lên (> 0,2g/24 giờ), có thể có kèm theo hồng cầu niệu, trụ niệu.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chưa có điều trị đặc hiệu. Các thuốc sử dụng chủ yếu là ức chế quá trình viêm hoặc can thiệp vào chức năng miễn dịch.
- Điều trị các đợt kịch phát xen kẽ các đợt bệnh ổn định.
- Cân nhắc giữa tác dụng chính và tác dụng phụ của thuốc.
- Nếu có điều kiện, điều trị dựa trên phân loại mô bệnh học là tốt nhất.
- Điều trị các biểu hiện ngoài thận của bệnh lupus.

2. Mục tiêu của điều trị

- Nhanh chóng phục hồi chức năng thận.
- Tránh gây tổn thương thêm cho thận.

- Hạn chế tiến triển đến suy thận mạn tính.
- Đạt được 3 mục tiêu trên bằng các liệu pháp miễn dịch với ít độc tính nhất.

3. Điều trị cụ thể viêm cầu thận lupus

Phụ thuộc rất nhiều vào thể tổn thương mô bệnh học.

a. Dựa trên tổn thương mô bệnh học thận thì điều trị có thể tóm tắt như sau

- Viêm cầu thận lupus class I: chỉ điều trị những biểu hiện ngoài thận.
- Viêm cầu thận lupus class II: điều trị những biểu hiện ngoài thận. Khi có tình trạng lâm sàng nặng, cần sinh thiết lại thận. Nếu có thay đổi về thể tổn thương mô bệnh học thận sẽ điều trị như thể tổn thương (class) mới.
- Viêm cầu thận lupus class III: tổn thương nhẹ chủ yếu điều trị bằng liệu pháp corticoid. Nếu tổn thương nặng điều trị như viêm cầu thận lupus typ IV.
- Viêm cầu thận lupus class IV-V: là thể nặng nhất, cần điều trị tích cực. Có nhiều thuốc ức chế miễn dịch có thể lựa chọn tùy thuộc vào BN có chống chỉ định với nhóm nào:

+ Prednisolon (hoặc cùng nhóm tính liều tương đương) 1mg/kg/24 giờ hoặc 2mg/kg/cách ngày trong 3 - 6 tháng, không quá 80mg/ngày và không quá 120mg cách ngày.

+ Liều uống cyclophosphamid (Endoxan) hoặc azathioprin (Imurel) tấn công (3mg/kg/24 giờ) trong 2 - 3 tháng, hoặc cyclosporin A (3 - 4mg/kg/24 giờ) trong 3 tháng hoặc hơn.

+ Nếu BN không đáp ứng (vẫn còn đầy đủ hội chứng thận hư nếu là viêm cầu thận lupus có hội chứng thận hư), đáp ứng kém hoặc có biểu hiện lâm sàng nặng ngay từ đầu (thiểu niệu, vô niệu, tình trạng suy thận nặng) có thể dùng methylprednisolon hoặc cyclophosphamid theo liệu trình như sau:

- Methylprednisolon liều xung (pulse): liều trung bình 30mg/kg/ngày, liều tối đa có thể tới 1000mg, pha trong dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch chậm trên một giờ, 3 ngày liên tục, sau đó tiếp tục liều uống 0,4 - 0,5mg/kg/24 giờ, có thể nhắc lại mỗi tháng 1 liều đơn (1 ngày) trong 6 tháng.
- Cyclophosphamid: dùng (0,7g - 1g/m^2 diện tích cơ thể) pha truyền tĩnh mạch từ 30 phút đến 2 giờ tùy theo liều dùng 1 tháng một lần trong 6 tháng, sau đó 3 tháng một lần cho đến khi đạt được hồi phục.

b. Trong điều kiện ở Việt Nam chưa sinh thiết thận được cho tất cả các BN viêm cầu thận lupus, việc điều trị có thể xem xét như sau:

- BN không có triệu chứng lâm sàng, chỉ có rối loạn nhẹ về nước tiểu: protein niệu dưới 1g/24 giờ, không có hồng cầu niệu hoặc hồng cầu niệu ít: điều trị chủ yếu là điều trị các biểu hiện ngoài thận.
- Bệnh nhân có hội chứng cầu thận cấp: có thể chọn 1 trong các phác đồ sau:

+ Prednison uống 1 - 1,5mg/kg/24 giờ hàng ngày hoặc cách nhật, trung bình khoảng 1,5 - 2 tháng, cũng có thể kéo dài 3 tháng hoặc hơn, không vượt quá 6 tháng. Liều hàng ngày không vượt quá 80mg. Liều cách ngày tấn công không nên vượt quá 120mg. Sau đó, giảm liều dần xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì có thể hàng năm với liều thấp ≤ 20mg/24 giờ.

+ Cyclophosphamid 2,5 - 3mg/kg/24 giờ không vượt quá 4mg/kg/24giờ. Điều trị tấn công trong 1,5 - 2 tháng, sau đó giảm xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp khoảng 50mg/24 giờ, thời gian điều trị không nên quá 1 năm.

Tác dụng phụ: giảm bạch cầu, suy buồng trứng, vô tinh trùng, viêm bàng quang chảy máu, ung thư bàng quang.

+ Azathioprin (Imurel) uống liều 2,5 - 3mg/kg/24 giờ từ 1,5 - 2 tháng, sau đó giảm xuống liều củng cố bằng nửa liều tấn công và duy trì liều thấp 50mg/24 giờ trong 1 năm hoặc hơn nếu BN dung nạp được thuốc.

Tác dụng phụ: gây độc cho tủy xương làm giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu, tăng nguy cơ gây ung thư.

+ Cyclosporin A: 3 - 4mg/kg/24 giờ từ 1,5 - 3 tháng hoặc hơn, phối hợp với liều thấp corticoid

(khoảng 20mg/24 giờ) nếu điều trị corticoid; các thuốc ức chế miễn dịch khác ít tác dụng. Sau đó, giảm xuống liều duy trì khoảng 2mg/kg/24 giờ có thể hàng năm. Tuy nhiên, bệnh cũng hay tái phát sau khi giảm liều hoặc dừng thuốc.

Tác dụng phụ: suy gan, suy thận, tăng nguy cơ ung thư.

+ Mycophenolat mofetil (CELLCEPT): được dùng rộng rãi trong chống đào thải tạng ghép. Gần đây, MMF đưa vào điều trị viêm cầu thận lupus do làm giảm protein niệu và hồng cầu niệu, đưa nồng độ bổ thể về mức bình thường, tăng nồng độ albumin máu, tỉ lệ tái phát thấp và ít tác dụng phụ. Liều dùng ban đầu từ 2-3g/24 giờ, ức chế có thể dùng kéo dài tới 12 tháng.

+ Có thể phối hợp corticoid với các thuốc ức chế miễn dịch khác với liều trung bình thường bằng nửa liều tấn công.

+ Cân nhắc điều trị bằng truyền liều cao methylprednisolon hoặc cyclophosphamid (xem phần trên) ngay cả khi không có mô bệnh học trong trường hợp không đáp ứng với một trong các biện pháp điều trị nêu trên.

+ Các phương pháp mới điều trị VCT lupus.

- Kháng thể đơn dòng (Rituximax): tiêu diệt tế bào lympho B (được cho là có vai trò trung tâm).

- Lọc huyết tương hoặc thay huyết tương (plasmapheresis-plasma exchange): thay 3-4 lít huyết tương mỗi tuần bằng huyết tương hay sản phẩm thay thế. Được chỉ định đặc biệt cho những BN có bằng chứng tăng rõ rệt phức hợp miễn dịch lưu hành. Đồng thời vẫn phải kết hợp điều trị tấn công bằng corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch

c. Điều trị các biểu hiện ngoài thận và biến chứng của lupus ban đỏ hệ thống

- Những biểu hiện ngoài thận nặng hơn bao gồm viêm khớp không đáp ứng với thuốc kháng viêm giảm đau không steroid, viêm tràn dịch màng tim, màng phổi; viêm cơ tim, biểu hiện não, viêm phổi do lupus cần sử dụng liệu pháp corticoid và điều trị hỗ trợ theo chuyên khoa, tùy theo tình trạng của BN.

- Những BN viêm cầu thận lupus bị suy thận mạn giai đoạn cuối cần điều trị thay thế thận suy, có thể lựa chọn một trong các phương pháp: thận nhân tạo chu kì, lọc màng bụng liên tục ngoại trú hoặc ghép thận. Tuy nhiên có thể xuất hiện viêm cầu thận trên thận ghép. Chú ý: vẫn cần điều trị các biểu hiện ngoài thận của lupus bằng các thuốc ức chế miễn dịch ở nhóm BN này.

IV. PHÒNG BỆNH

BN cần được đến khám chuyên khoa thận khi đã có biểu hiện viêm cầu thận do lupus, cần được bác sĩ chuyên khoa tư vấn, đưa ra lời khuyên về chế độ điều trị, chế độ sinh hoạt chế độ thai sản và theo dõi định kì.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Waldman M, Appel GB**, *"Update on the treatment of lupus nephritis"*, Kidney Int 70: 1403 -1412, 2006.
2. **Gerald B. Appel*, Gabriel Contreras...** Mycophenolate Mofetil versus Cyclophosphamide for Induction treatment of Lupus Nephritis. J Am Soc Nephrol 20: 1103-1112, 2009.
3. **Y. Lee, J. H. Woo, S. Choi, J. Ji and G. Song**, *"Induction and maintenance therapy for lupus nephritis"*, a systematic review and meta-analysis

Lupus, May 1, 2010; 19(6): 703 - 710.

4. **Frédéric A. Houssiau**, Management of Lupus Nephritis: An Update Am Soc Nephrol 15: 2694-2704, 2004.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lí khác nhau gây nên. Hội chứng đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư

- 1. Phù.
- 2. Protein niệu > 3,5g/24 giờ.
- 3. Protein máu giảm dưới 60g/lít, albumin máu giảm dưới 30g/lít.
- 4. Tăng cholesterol máu ≥ 6,5mmol/lít.
- 5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu.

Trong đó, tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

2. Chẩn đoán thể lâm sàng

- Hội chứng thận hư thể đơn thuần: có đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận kèm theo.
- Hội chứng thận hư thể không đơn thuần: ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, còn phối hợp với tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể hoặc suy thận kèm theo.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu.
- Viêm cầu thận màng là nguyên nhân gây hội chứng thận hư thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển.
- Xơ hóa cầu thận ổ - cục bộ, thùy.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch.

b. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát

Bệnh lí di truyền, bệnh lí chuyển hóa, bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm kí sinh trùng, thuốc, độc chất,...

4. Chẩn đoán mô bệnh học

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu.

- Viêm cầu thận màng.
- Viêm cầu thận mảnh, ổ.
- Viêm cầu thận màng tăng sinh.
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch.
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch.

5. Chẩn đoán biến chứng

- Nhiễm khuẩn: các nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính, đặc biệt hay gặp là:
+ Viêm mô tế bào.
+ Viêm phúc mạc.
- Tắc mạch (huyết khối):
+ Tắc tĩnh mạch thận cấp tính hoặc mạn tính.
+ Tắc tĩnh mạch và động mạch ngoại vi: tắc tĩnh-động mạch chậu, tĩnh mạch lách.
+ Tắc mạch phổi: hiếm gặp.
- Rối loạn điện giải.
- Suy thận cấp.
- Thiếu dinh dưỡng.
- Biến chứng do dùng thuốc: biến chứng do sử dụng corticoid kéo dài, biến chứng do dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác hoặc biến chứng do dùng thuốc lợi tiểu.
- Suy thận mạn tính.

III. ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

a. Điều trị triệu chứng

- Chế độ ăn:
+ Tăng protein trong thức ăn (1,5-2g/kg cân nặng), tăng calorie.
+ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều.
- Bổ sung các dung dịch làm tăng áp lực keo (áp dụng khi albumin máu dưới 25g/l).
+ Truyền plasma, tốt nhất là albumin.
+ Có thể sử dụng các loại dung dịch keo khác.
- Lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron như Spironolacton, Verospiron, Aldacton) hoặc phối hợp với furosemid. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

b. Điều trị đặc hiệu

Cần phải điều trị theo thể tổn thương mô bệnh học, tuy nhiên trong điều kiện không thể sinh thiết thận có thể áp dụng theo phác đồ dưới đây:

- Corticoid (prednisolon, prednison, methylprednisolon, trong đó 4mg methylprednisolon tương đương với 5mg prednisolon).

+ Liều tấn công: 1-2mg/kg/24 giờ kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều một lần vào trước 8 giờ sáng (liều tấn công corticoid không được vượt quá 80mg prednisolon/24 giờ).
+ Liều củng cố: bằng ½ liều tấn công, kéo dài 4-6 tháng (0,5mg/kg/24 giờ).
+ Liều duy trì: 5-10mg/24 giờ cách ngày, kéo dài hàng năm.
+ Cần theo dõi các biến chứng như: nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, đái tháo đường, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng giả Cushing,...

+ Các biệt dược hay dùng: Prednisolon, Medrol, Medexa, Cortancyl.

- Thuốc giảm miễn dịch khác

Trong trường hợp đáp ứng kém với corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc có suy thận kèm theo nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để phối hợp điều trị bằng một trong số các thuốc giảm miễn dịch dưới đây:

+ Cyclophosphamid: 2mg-3mg/kg/24 giờ, tấn công 4-8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5giga/lít.

+ Chlorambucil: 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/24 giờ.

+ Azathioprin (Immuren) 2-3mg/kg/ngày. Cần theo dõi số lượng bạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporin A (Sandimmum Neoral): 4-6mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn tùy từng trường hợp.

+ Mycophenolate mofetil (Cellcept): 1-2g/ngày trong 6 - 12 tháng.

➢ Các thuốc giảm miễn dịch trên được dùng khi bệnh nhân không có đáp ứng với corticoid hoặc có nhiều tác dụng phụ, cần phải giảm liều hoặc ngừng corticoid.

c. Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết phải giảm liều hoặc ngừng corticoid và thuốc ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát.
- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày-tá tràng, loãng xương,...
- Điều trị tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, dự phòng tắc mạch đặc biệt khi albumin máu giảm nặng.
- Điều trị suy thận cấp: cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ albumin.

2. Điều trị hội chứng thận hư thứ phát: theo nguyên nhân gây bệnh

IV. PHÒNG BỆNH

- Bệnh có tính chất mạn tính, có thể tái phát.
- Cần theo dõi và điều trị lâu dài.
- Không sử dụng các loại thuốc và các chất không rõ nguồn gốc, gây độc cho thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Ngọc Sáng, Hà Phan Hải An**, *"Hội chứng thận hư tiên phát ở người lớn và trẻ em"*, Nhà xuất bản Y học, 2007. tr9-62.
2. Néphropathies glomérulaires primitives, *"Néphropathies et troubles hydro- électrolitique"*, Masson 1998, pages 13-27.
3. **L. Lee Hamm and Vecihi Batuman**, *"Edema in the Nephrotic Syndrome"*, New Aspect of an Old Enigma J. Am. Soc. Nephrol., Dec 2003; 14: 3288 - 3289.
4. **Vivekanand Jha, Anirban Ganguli, Tarun K. Saha, Harbir S. Kohli, Kamal Sud, Krishan L. Gupta, Kusum Joshi and Vinay Sakhuja** *"A Randomized, Controlled Trial of Steroids and Cyclophosphamide in Adults with Nephrotic Syndrome Caused by Idiopathic Membranous Nephropathy"*

SỎI TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận-tiết niệu là một bệnh thường gặp, dễ gây biến chứng như nhiễm trùng, suy thận cấp hoặc mạn tính. Theo một nghiên cứu ở Mỹ, tỉ lệ mắc bệnh sỏi thận-tiết niệu chiếm khoảng 2 - 3% trong dân số nói chung và tỉ lệ ở những người có nguy cơ cao vào khoảng 12%. Khoảng 50% bệnh nhân có tiền sử sỏi thận-tiết niệu sẽ bị sỏi tái phát trong vòng 10 năm sau khi đã can thiệp lấy sỏi. Nam giới có tỉ lệ mắc cao hơn nữ từ 2 - 3 lần. Sỏi gặp nhiều ở người trưởng thành hơn là ở trẻ em và người già. Những người sinh sống ở những nơi khí hậu nóng và khô cằn, tỉ lệ mắc sỏi cao hơn.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định cần dựa vào:

- Tiền sử bệnh, các biểu hiện lâm sàng với cơn đau quặn thận hoặc đau vùng hông lưng, đái máu, các triệu chứng của biến chứng do sỏi gây nên như: ứ nước, ứ mủ bể thận, suy thận cấp và mạn.
- Xét nghiệm sinh hóa máu và nước tiểu, các thăm dò cận lâm sàng như siêu âm, Xquang hệ tiết niệu không chuẩn bị, chụp thận niệu quản có thuốc cản quang (UIV), chụp bể thận ngược dòng, xuôi dòng, chụp cắt lớp vi tính (CT),... sẽ cho chẩn đoán xác định.
- Một số xét nghiệm tìm nguyên nhân trong một số trường hợp nghi ngờ bệnh lí chuyển hóa: đánh giá chức năng tuyến cận giáp, chức năng ống thận... phân tích thành phần sỏi sau khi can thiệp lấy sỏi.

III. HƯỚNG XỬ TRÍ SỎI TIẾT NIỆU

1. Các tình huống cấp cứu

- Ứ mủ bể thận do sỏi bể thận hoặc niệu quản.
- Vô niệu - suy thận cấp do tắc nghẽn đường dẫn nước tiểu. Chú ý sỏi niệu quản hai bên không được dùng thuốc lợi tiểu vì có thể gây tăng tình trạng ứ nước bể thận.
- Cần theo dõi sát và cho nhập viện những bệnh nhân bị nôn dai dẳng, suy kiệt hoặc cao tuổi hay những bệnh nhân đau dữ dội nhưng không đáp ứng với các thuốc giảm đau thông thường.
- Đái máu đại thể liên tục gây nên tình trạng thiếu máu.
- Suy thận mạn từ mức độ vừa đến mức độ nặng.

2. Lựa chọn phương pháp điều trị

- Phương hướng điều trị phụ thuộc vào 2 yếu tố chính: kích thước và vị trí của sỏi.
- Điều trị nội khoa và ngoại khoa: chỉ định phụ thuộc vào: kích thước và vị trí của sỏi cũng như biến chứng do sỏi gây ra.

a. Kích thước của sỏi

- Là đường kính lớn nhất đo được của sỏi, khi sỏi < 5mm thì cố gắng tác động để sỏi có thể rơi xuống bàng quang một cách tự nhiên.

Trong những trường hợp này thì sỏi thường xuống trong vòng 2 tuần và khoảng 80% số bệnh nhân không cần can thiệp gì ngoài điều trị nội khoa: thuốc giảm đau, giãn cơ trơn niệu quản và thuốc hỗ trợ như: Rowatinex: thuốc này làm tăng quá trình lợi niệu và giãn cơ trơn niệu quản (liều dùng từ 1-2 viên/lần), 3 lần trong ngày, ngay trước bữa ăn. Ngoài ra, có thể dùng: kim tiền thảo viên hoặc sắc nước để uống.

- Những bệnh nhân có sỏi cản quang mà chọn phương pháp điều trị bảo tồn, nên kiểm tra định kì siêu âm hoặc Xquang hệ tiết niệu không chuẩn bị 1-2 tháng/lần, uống nhiều nước để tăng lượng nước tiểu bài tiết.

- Cần để ý biến chứng nhiễm khuẩn, theo dõi sát chức năng thận, vì dù là sỏi nhỏ nhưng nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản thì chức năng thận có thể bị suy giảm nghiêm trọng trong thời gian ngắn, có khi chỉ trong vòng 4 đến 8 tuần.

- Bệnh nhân nên được gửi đến chuyên khoa tiết niệu khi kích thước của sỏi lớn hơn 5mm hoặc kích thước tuy nhỏ hơn 5mm nhưng sỏi không xuống được bàng quang sau 2 - 4 tuần điều trị bảo tồn để xem xét khả năng lấy sỏi.

b. Vị trí của sỏi

- Sỏi thận với kích thước < 2cm thường được điều trị bằng phương pháp tán sỏi ngoài cơ thể, tuy nhiên nếu sỏi nằm ở phía đài dưới của thận thì kết quả kém hơn. Trong trường hợp sỏi nằm ở vị trí này thì chỉ định tán sỏi khi sỏi < 1cm.

- Sỏi niệu quản có kích thước dưới 1cm, tán sỏi ngoài cơ thể cũng được áp dụng cho một số trường hợp. Tuy nhiên, tác động có hại cho buồng trứng là một trong những trở ngại để chỉ định phương pháp này ở nữ giới trong độ tuổi sinh đẻ mà có sỏi nằm ở 1/3 giữa hoặc 1/3 dưới của niệu quản.

- Phương pháp mổ lấy sỏi qua da, được chỉ định cho các trường hợp sỏi thận có kích thước lớn và sỏi nằm ở niệu quản không có khả năng tán hoặc lấy sỏi qua nội soi.

- Lấy sỏi qua nội soi: ở các cơ sở có điều kiện nội soi bàng quang-niệu quản và dụng cụ tán và lấy sỏi.

Chú ý các biến chứng sau tán sỏi như: đái máu, đau nhiều, nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn niệu quản thứ phát do sỏi di chuyển từ thận xuống, niệu quản.

3. Điều trị giảm đau

Một số thuốc giảm đau:

- Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không steroid như: Voltaren, Mobic, Felden,... dùng đường uống hoặc đường tiêm.

- Nhóm thuốc giảm đau trung ương như: morphin, codein.

- Nhóm thuốc giãn cơ: Spasfon đường uống, Visceralgin đường tiêm.

4. Điều trị biến chứng

a. Biến chứng nhiễm trùng

Dùng kháng sinh khi sỏi gây biến chứng nhiễm trùng.

b. Cầm máu khi có đái máu toàn bãi

Chủ yếu là giải quyết nguyên nhân, các thuốc chỉ có tính chất hỗ trợ như: transamin dùng đường uống hoặc tiêm tĩnh mạch... Điều trị suy thận cấp (xem bài suy thận cấp).

c. Suy thận mạn

- Nguyên tắc: khi bệnh nhân bị suy thận mạn do sỏi tiết niệu, cố gắng can thiệp lấy sỏi nếu được để duy trì hoặc kéo dài thời gian bệnh nhân không phải điều trị thay thế. Trong trường hợp này, nên dùng xạ hình thận để đánh giá chức năng thận từng bên để đưa ra cách giải quyết kịp thời.

- Nếu tổn thương thận do sỏi gây suy thận mạn ở giai đoạn từ I đến III:

+ Cố gắng giải quyết sỏi để tránh suy thận nặng thêm và nhằm cải thiện chức năng thận. Tuy nhiên, tùy từng trường hợp cụ thể, căn cứ vào thể trạng bệnh nhân, vị trí sỏi, số lượng sỏi, kích thước sỏi và tình trạng nhu mô thận còn lại dày hay mỏng và tính chất nhu mô thận xơ nhiều hay ít.

- Nếu tổn thương thận do sỏi gây suy thận giai đoạn cuối:

Nguyên tắc chung là điều trị thay thế thận suy, không có chỉ định can thiệp lấy sỏi. Tuy nhiên, trong một số trường hợp sỏi gây biến chứng sau đây vẫn tiến hành phẫu thuật lấy sỏi hoặc cắt bỏ thận:

+ Sỏi gây nhiễm trùng nặng, dai dẳng, kéo dài.

+ Sỏi gây đái máu đại thể kéo dài làm nặng thêm tình trạng thiếu máu do suy thận mạn.

+ Sỏi gây ứ nước thận nhiều gây khó khăn trong sinh hoạt và có nguy cơ vỡ thận.

+ Nếu tổn thương thận do sỏi gây tăng huyết áp đe dọa các biến chứng nặng của các cơ quan đích như, tim mạch, não, khó khống chế được bằng thuốc hạ áp.

5. Điều trị theo nguyên nhân

Trên thực hành lâm sàng hiện nay, rất khó để tìm nguyên nhân tạo sỏi và thành phần sỏi cho tất cả các bệnh nhân. Tuy nhiên, nếu biết được một số nguyên nhân thì có thể điều trị như sau:

a. Đối với sỏi calci

- Sỏi calci do tăng calci niệu:

Dùng lợi tiểu thiazid, liều 25 - 50mg/ngày để tăng tái hấp thu calci ở ống thận ở người có calci niệu cao và giảm hấp thụ calci từ ruột. Dùng kali citrat để ức chế kết tinh sỏi, nhất là đối với người có citrat thấp trong nước tiểu. Indapamid là thuốc được lựa chọn cho những trường hợp sỏi thận do tăng calci niệu nguyên phát.

- Sỏi calci do do tăng oxalat niệu:

Cần uống nhiều nước và làm kiềm hóa nước tiểu, điều trị bệnh nguyên phát gây nên tình trạng tăng oxalat niệu, giảm lượng oxalat ăn vào và tăng lượng calci trong khẩu phần bởi vì chỉ cần có sự thay đổi rất ít về nồng độ oxalat niệu là có thể dẫn đến tăng khả năng bão hòa tinh thể oxalat calci. Có thể dùng calci carbonat viên 500mg dùng 2-3 viên/ngày với bữa ăn, kèm thêm với kali citrat viên 450mgx2-3 lần/ngày và magnesi gluconat 0,5-1g/ngày.

+Tăng oxalat niệu nguyên phát do thiếu hụt một loại men do gan sản xuất, bệnh có tính chất di truyền, thường rất khó điều trị. Trong trường hợp này, cần điều trị bệnh gan là chính, mà cụ thể là ghép gan mới đem lại hiệu quả.

- Sỏi calci do giảm citrat niệu: do citrat hình thành một phức hợp hòa tan khi gắn với calci, do vậy citrat là một tác nhân dùng để điều trị sỏi calci do bất cứ nguyên nhân nào. Có thể dùng liều ban đầu 450mg kali citrat 2 - 3 lần/ngày. Nên duy trì nồng độ citrat trong nước tiểu 2,4 - 5,1mmol/ngày.

- Sỏi calci do toan hóa ống thận: cần kiềm hóa nước tiểu.

- Sỏi calci do tăng acid uric niệu: cần tăng lượng nước đưa vào cơ thể. Điều trị bệnh chính gây ra tình trạng này, giảm thành phần purin trong chế độ ăn, có thể dùng thêm Allopurinol.

b. Sỏi acid uric

Duy trì pH niệu kiềm bằng cho uống bicarbonat natri 5 - 10g/ngày. Có thể kết hợp cho allopurinol 100-300mg/ngày nếu có tăng acid uric máu.

c. Sỏi struvit

- Cần uống nhiều nước, điều trị nhiễm khuẩn tiết niệu ngay cả sau khi đã lấy sỏi.

- Có thể phối hợp cho uống thêm thuốc gắn với phosphate làm giảm sự gắn kết của phosphate vào sỏi struvite.

d. Sỏi cystin

- Uống nhiều nước > 2,5l/ngày. Kiềm hóa nước tiểu bằng kali citrat hoặc natribi carbonat 4-6g/ngày chia 4 lần để đảm bảo pH trên 7,4.
- Hoặc có thể dùng D-penicillamin hay a-mercaptopropionylglycin để giảm nguy cơ sỏi, tuy nhiên hay gặp tác dụng phụ là giảm tiểu cầu.

e. Điều trị nguyên nhân gây ra sỏi nếu có

- Nếu bệnh nhân trẻ tuổi mắc sỏi tiết niệu nhiều, cả hai bên thận cần chú ý các nguyên nhân rối loạn chuyển hóa bẩm sinh hoặc mắc phải như: cường cận giáp trạng nguyên phát hoặc thứ phát. Nếu mắc sỏi một bên, chú ý xem có dị dạng hệ tiết niệu hay không?
- Điều trị theo nguyên nhân nếu tìm thấy nguyên nhân hoặc yếu tố thuận lợi gây sỏi.

IV. PHÒNG BỆNH

Với bất kì loại sỏi nào cũng cần:

- Uống nhiều nước, đảm bảo lượng nước tiểu khoảng >2,5 lít/ngày.
- Điều trị các đợt nhiễm khuẩn, viêm thận-bể thận.
- Điều trị các biến chứng hay các yếu tố thuận lợi dễ gây hình thành sỏi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andrew J.Portis and Chandru P**, *"Diagnosis and Initial Management of Kidney Stones"*, Am Fam Physician. 2001 Apr 1, 63 (7):1329-1339.
2. **Menon M, Parulkar BC, Drach GW**, *"Urinary lithiasis: etiology, diagnosis and medical management"*, In: Walsh PC, et al., eds. Campbell's Urology. 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2007.
3. **J Jameson and Joseph Loscalzo**, *"Harrison's Nephrology and Acid - Base Disorders 2010"*.

HẠ HUYẾT ÁP TRONG THẬN NHÂN TẠO

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ huyết áp (HA) trong khi lọc máu (thận nhân tạo) là một biến chứng thường gặp trên lâm sàng. Bệnh nhân được cho là hạ HA khi HA < 90/60mmHg.

Tần suất hạ HA gặp vào khoảng 20-30% tổng số lần lọc máu nói chung.

II. CHẨN ĐOÁN

- Các dấu hiệu gợi ý: xuất hiện chóng mặt, đau đầu nhẹ hoặc nôn, trong một số trường hợp có thể thấy dấu hiệu co rút các cơ. Một số trường hợp có thể không có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt, mà chỉ có biểu hiện rõ khi HA đã xuống quá thấp.
- Đo HA cho chẩn đoán xác định khi HA < 90/60mmHg.
- Cần theo dõi HA thường xuyên trong suốt quá trình lọc máu, nhất là đối với các bệnh nhân có xu hướng hạ HA trong lọc máu.

III. XỬ TRÍ BAN ĐẦU

Tùy theo nguyên nhân cụ thể gây hạ HA mà xử trí khác nhau. Cần nhớ rằng hạ HA trong lọc máu cần phải xử trí nhanh và chính xác.

Các việc cần làm ngay:

- Để bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp nếu tình trạng hô hấp cho phép.
- Cho thở oxy giúp cải thiện tình trạng tim mạch.
- Truyền nhanh 100ml hoặc nhiều hơn dung dịch natri clorid 0,9% qua đường máu về bệnh nhân. Có thể dùng dung dịch natri clorid ưu trương, dung dịch glucose ưu trương, mannitol hoặc albumin.
- Giảm siêu lọc xuống 0 hoặc gần 0 nếu có thể bởi một số loại máy không cho phép đưa siêu lọc về 0. Có thể tiếp tục đưa siêu lọc về theo chỉ định ban đầu nếu như tình trạng HA được cải thiện.
- Điều chỉnh tốc độ dòng máu chậm lại.

IV. XỬ TRÍ THEO NGUYÊN NHÂN

1. Những nguyên nhân thường gặp

- Do rút cân nhiều hoặc do tốc độ siêu lọc nhanh.
- Do giảm thể tích tuần hoàn dẫn đến giảm cung lượng tim và gây hạ HA.
- Các nguyên nhân có thể:

+ Do sử dụng bộ phận điều khiển siêu lọc không phù hợp hoặc máy không có bộ phận này.

Xử trí: sử dụng máy thận nhân tạo (TNT) có bộ phận điều khiển hệ số siêu lọc, trong trường hợp không có thiết bị này có thể sử dụng loại màng lọc có tính thấm với nước thấp.

+ Do tăng cân quá nhiều giữa 2 lần lọc máu hoặc thời gian của buổi lọc máu ngắn.

Trong trường hợp này tổng thể tích dịch cần loại bỏ sẽ rất lớn trong khi đó thời gian của buổi lọc không tăng sẽ dẫn đến tăng thể tích siêu lọc trong một khoảng thời gian ngắn.

Xử trí: không để cho bệnh nhân tăng cân nhiều giữa 2 lần lọc máu, nên duy trì mức độ tăng < 1kg/ngày.

+ Rút quá nhiều nước làm giảm trọng lượng của bệnh nhân dưới trọng lượng khô.

Xử trí: không nên rút cân dưới mức cân nặng lí tưởng.

+ Dùng dịch lọc có nồng độ natri thấp.

Khi nồng độ natri dịch lọc thấp hơn trong huyết tương sẽ dẫn đến tình trạng dòng máu sau khi qua quả lọc trở về cơ thể sẽ nhược trương hơn so với các mô xung quanh, nước sẽ thoát khỏi lòng mạch vào các mô xung quanh gây nên tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn, hiện tượng này thường gặp ở giai đoạn đầu của ca lọc máu.

Xử trí: dùng dịch lọc có nồng độ natri tương đương như natri trong máu, trong một số trường hợp cần thiết mà phải dùng natri dịch lọc thấp hơn natri máu > 4mmol/l, khi đó để tránh hạ HA, cần phải giảm siêu lọc xuống thấp trong thời gian đầu của ca lọc máu.

+ Do trương lực mạch máu.

Tất cả những yếu tố dù nhỏ nhất gây giảm sức cản mạch máu ngoại vi hoặc làm giảm thể tích đổ đầy của tim đều có thể gây nên tình trạng hạ HA.

Trên 80% thể tích máu trong cơ thể lưu thông trong hệ tĩnh mạch, do đó khi có sự thay đổi về tình trạng chứa máu ở hệ tĩnh mạch sẽ gây nên giảm thể tích đổ đầy của tim và gây nên hạ HA.

- Một số nguyên nhân có thể gây nên tình trạng trên:

+ Sử dụng dịch lọc acetat:

Acetat được coi là một yếu tố gây giãn mạch, nồng độ acetat huyết tương trong quá trình lọc thường duy trì trong khoảng từ 3 - 10mmol. Một số bệnh nhân hay gặp tình trạng hạ HA trong lọc máu khi dùng dịch lọc này (đặc biệt ở bệnh nhân nữ hoặc bệnh nhân đái tháo đường).

Dùng dịch lọc acetat cũng có thể là nguyên nhân gây hạ huyết áp ở những bệnh nhân lọc máu dùng quả lọc có độ siêu lọc cao. Tuy nhiên, không ít những bệnh nhân không có biểu hiện hạ HA khi dùng loại dịch này kể cả những bệnh nhân có HA nền thường thấp.

Xử trí: thay bằng dịch lọc bicarbonat.

+ Dịch lọc được điều chỉnh ở nhiệt độ thường.

Thông thường dịch lọc được duy trì ở mức 38°C, bệnh nhân lọc máu thường ở trong tình trạng có giảm nhiệt độ mức độ nhẹ. Trong quá trình lọc máu nhiệt độ cơ thể thường tăng một chút. Nhiệt độ của dịch lọc tăng sẽ dẫn đến tình trạng giãn cả tĩnh mạch và động mạch.

Xử trí: dùng bộ phận làm giảm nhiệt độ của dịch lọc hoặc điều chỉnh nhiệt độ dịch lọc ở mức 34 - 36°C. Chú ý, khi dùng dịch lọc có nhiệt độ thấp như vậy bệnh nhân có thể có cảm giác khó chịu như ớn lạnh.

+ Quá trình tiêu hóa thức ăn khi lọc máu.

Quá trình tiêu hóa tích cực trong quá trình lọc máu có thể gây nên hạ HA. Quá trình này gây nên giảm sức cản thành mạch nhất là các mạch máu nội tạng, đặc biệt làm tăng thể tích tĩnh mạch và gây nên tình trạng hạ HA.

Xử trí: khuyên bệnh nhân không nên ăn ngay trước lọc máu hoặc trong thời gian lọc máu vì hiệu ứng này thường kéo dài trong vòng 2 giờ kể từ khi bắt đầu ăn.

+ Nguyên nhân thiếu máu.

Tất cả các trường hợp gây nên tình trạng hạ HA đều gây nên thiếu máu tổ chức. Mặt khác, khi thiếu máu tổ chức sẽ dẫn đến tình trạng giải phóng adenosin, khi đó adenosin sẽ ngăn cản quá trình giải phóng norepinephrin từ hệ thống thần kinh giao cảm và thường gây nên hiện tượng giãn mạch. Chính

vì vậy, tình trạng hạ HA sẽ càng thêm trầm trọng. Trên lâm sàng, tình trạng trên thường xảy ra ở những bệnh nhân có nồng độ hematocrit < 20 - 25%.

Xử trí: điều chỉnh thiếu máu, cần dùng Epo và các yếu tố cần thiết cho quá trình tạo máu, trong những trường hợp lọc máu cấp cần truyền máu bổ sung khi tiến hành lọc máu để tránh gây hạ HA.

+ Tổn thương thần kinh tự động.

Đặc biệt hay gặp ở những bệnh nhân đái tháo đường. Ở những bệnh nhân này, phản ứng co mạch nhất là động mạch khi đối phó với tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn bị giảm đi đáng kể, do đó khi cung lượng tim giảm khả năng duy trì HA qua con đường co mạch gần như không còn giá trị.

Xử trí: dùng một số tác nhân co mạch, tuy nhiên hiệu quả còn thấp.

+ Do dùng thuốc hạ huyết áp.

Cần chọn thuốc hạ HA phù hợp cũng như thời gian dùng thuốc, nên tránh dùng thuốc hạ áp trước lọc máu ở những bệnh nhân có xu hướng hạ HA khi lọc. Tuy nhiên, thời gian dùng, khoảng cách dùng, phụ thuộc vào dược động học của từng loại thuốc và khả năng dung nạp.

+ Hạ huyết áp do tim.

• Do rối loạn chức năng tâm trương:

Tình trạng phì đại của cơ tim sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim khi phản ứng với tình trạng giảm áp lực đổ đầy. Phì đại tâm thất phải và rối loạn chức năng tâm trương là những biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân lọc máu. Điều trị cần dùng các thuốc trợ tim làm tăng sức co bóp của cơ tim, chú ý tình trạng điện giải, nhịp tim chậm,...

• Do rối loạn nhịp tim và khả năng co bóp:

Cung lượng tim không phải chỉ ảnh hưởng bởi khả năng đổ đầy mà còn bị ảnh hưởng bởi nhịp tim và khả năng co bóp. Mặc dù, hầu hết hạ HA trong lọc máu là có liên quan đến tình trạng giảm thể tích đổ đầy, tuy nhiên không phải là trong mọi trường hợp.

Xử trí: dùng các tác nhân tăng nhịp tim nếu nhịp chậm, điều trị nguyên nhân của rối loạn nhịp tim... tăng khả năng co bóp có thể làm giảm tình trạng hạ HA.

2. Những nguyên nhân hiếm gặp

- Hạ HA trong lọc máu có thể là biểu hiện của một số bệnh lí khác không liên quan đến quá trình lọc máu như: tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu cơ tim, chảy máu trong, nhiễm khuẩn huyết, rối loạn nhịp tim, phản ứng của cơ thể với màng lọc, tan máu, tắc mạch khí,...

- Xử trí theo nguyên nhân cụ thể.

- Hạ HA có liên quan đến màng lọc:

Sử dụng màng lọc cellulose có thể gây nên tình trạng hạ HA, cơ chế được cho là do quá trình hoạt hóa bổ thể và các cytokin. Hay xảy ra tình trạng này ở những lần lọc đầu tiên hoặc quả lọc được sử dụng lần đầu. Tuy nhiên, vấn đề này vẫn còn cần nhiều nghiên cứu thêm để khẳng định.

Xử trí: nếu nghi ngờ hạ HA do màng lọc cần: dừng ngay quá trình lọc, bỏ hoàn toàn quả lọc và dây lọc, cấp cứu như trường hợp hạ HA do sốc phản vệ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **JohnT, Daugirdas, Tod S.Ing**, *"Handbook of Dialysis, fourth edition, 2006"*.

2. **Nisensonn. Fine**, *"Clinical Dialysis, fourth edition, 2005"*.

VIÊM PHÚC MẠC Ở BỆNH NHÂN LỌC MÀNG BỤNG LIÊN TỤC NGOẠI TRÚ

I. ĐẠI CƯƠNG

Lọc màng bụng liên tục ngoại trú (CAPD) là một trong những phương pháp điều trị thay thế cho những bệnh nhân suy thận giai đoạn cuối. Sau khi thực hiện các kĩ thuật ban đầu tại bệnh viện, đặt ống catheter trong khoang ổ bụng người bệnh, bệnh nhân có thể tự lọc máu tại nhà riêng thay vì một tuần phải đến bệnh viện để chạy thận nhân tạo, hàng tháng bệnh nhân chỉ cần đến bệnh viện để kiểm tra định kì một lần. Mỗi ngày người bệnh thực hiện bốn lần lọc màng bụng, đưa hai lít dịch lọc vào ổ bụng mỗi lần, mỗi lần thực hiện chỉ mất 30 phút. Phương pháp điều trị này có hiệu quả tương đương với chạy thận nhân tạo chu kì.

Viêm phúc mạc là phản ứng viêm cấp tính của lá phúc mạc với tác nhân vi khuẩn hay hoá học. Viêm phúc mạc là một trong các biến chứng hay gặp ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú. Nếu bệnh được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời thì bệnh nhân nhanh chóng qua khỏi và tiếp tục thực hiện được phương pháp lọc màng bụng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Đau bụng: bao giờ bệnh nhân cũng có đau bụng, đau rất nhiều, thường không kêu la mà nằm im, hạn chế cử động.
- Dấu hiệu ở thành bụng: co cứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc.
- Sốt: thường bệnh nhân có sốt cao 39°C - 40°C.
- Dịch lọc màng bụng: dịch lọc màng bụng khi được xả ra thì có màu đục (màu của dịch lọc xả ra có màu đục khác thường so với màu dịch lọc được xả ra thường ngày).

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm tế bào dịch: có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính (> 100BC/mm^3 trong đó có > 50% là bạch cầu đa nhân trung tính).
- Xét nghiệm vi sinh: nuôi cấy dịch lọc màng bụng có thể thấy vi khuẩn *E.coli* hoặc trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu,...
- Cấy máu cũng có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân thường gặp gây viêm phúc mạc là do bệnh nhân không tuân thủ chế độ vô trùng trong thực hiện thay túi dịch. Cũng có thể do nhiễm trùng từ chân catheter di chuyển vào đường hầm catheter và vào khoang phúc mạc.
- Cấy máu, cấy nước dịch lọc ổ bụng thường tìm được loại vi khuẩn gây viêm phúc mạc. Một số vi khuẩn có thể gặp: *Staphyloccocus aureus, Enterococus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *E.coli*,...

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phúc mạc không tìm thấy vi khuẩn khi nuôi cấy:

+ Do kĩ thuật lấy bệnh phẩm hoặc kĩ thuật nuôi cấy chưa đúng phương pháp.

+ Do bệnh nhân đã sử dụng kháng sinh trước đó.

- Viêm phúc mạc không do đường vào từ dịch lọc hoặc đường hầm catheter: viêm phúc mạc ruột thừa, thủng tạng rỗng,...

- Dịch lọc màng bụng màu đục do dưỡng chấp: tìm thấy dưỡng chấp trong dịch lọc màng bụng.

III. ĐIỀU TRỊ

Phác đồ hay được sử dụng trong xử trí ban đầu viêm phúc mạc ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú: áp dụng cho đa số các trường hợp được chẩn đoán viêm phúc mạc ở bệnh nhân lọc màng bụng liên tục ngoại trú khi mới nhập viện chưa có kết quả nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

- Kháng sinh toàn thân: có thể dùng một trong các nhóm thuốc sau:

+ Nhóm cephalosporin thế hệ 3: cefoperazon, ceftazidim.

+ Nhóm beta lactam.

Liều thuốc tùy thuộc vào từng loại kháng sinh áp dụng đối với bệnh nhân suy giai đoạn cuối đang lọc màng bụng.

Thời gian điều trị: 14 - 21 ngày.

- Kháng sinh tại chỗ (bảng 1): thời gian điều trị 14 - 21 ngày.

Bảng 1. Kháng sinh tại chỗ điều trị viêm phúc mạc

Lần thay dịch	Chỉ định
Lần 1	Rửa ổ bụng liên tiếp 3 túi dịch lọc nồng độ 1,5, mỗi túi pha 1.000 đơn vị heparin
Lần 2 (ngâm 6 giờ)	Ngâm trong ổ bụng 2 lít dịch lọc nồng độ 1,5 có pha: - Cephazolin 1g x 1 lọ - Gentamicin 40mg x 1 lọ - Heparin 1000 đơn vị
Lần 3 (ngâm 4 giờ)	Ngâm trong ổ bụng 2 lít dịch lọc nồng độ 1,5 có pha: - Cephazolin 250mg (1g x 1/4 lọ) - Heparin 1.000 đơn vị
Lần 4 (ngâm 4 giờ)	Ngâm trong ổ bụng 2 lít dịch lọc nồng độ 1,5 có pha: - Cephazolin 250mg (1g x 1/4 lọ) - Heparin 1.000 đơn vị
Lần 5 (ngâm qua đêm)	Ngâm trong ổ bụng 2 lít dịch lọc nồng độ 1,5 có pha: - Cephazolin 1g x 1 lọ - Gentamicin 40mg x 1 lọ - Heparin 1000 đơn vị

Khi có kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ:

- Nếu vi khuẩn nhạy cảm với các thuốc kháng sinh trên thì tiếp tục dùng cho đủ thời gian là 14 ngày.

- Nếu vi khuẩn kháng với một trong các thuốc kháng sinh trên thì nên chuyển bệnh nhân đến tuyến chuyên khoa có kinh nghiệm điều trị.

IV. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh sạch sẽ đảm bảo vô trùng trong thao tác thay dịch: rửa tay bằng xà phòng, đeo khẩu trang, dùng nguồn nước sạch để vệ sinh,...

- Thay dịch trong phòng đã được vệ sinh sạch sẽ, tẩy trùng thường xuyên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Salim Mujai MD, John H, Crabtree MD et al** (2006). Care of the adult patient on peritoneal dialysis: 30 - 43.
2. *"Christian Verger, Société de Néphrologie"* , Tours 21 -23 juin 2000: La Péritonite de l'an 2000.

THIẾU MÁU VÀ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU BẰNG ERYTHROPOIETIN Ở BỆNH NHÂN SUY THẬN MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Thiếu máu là một trong các biến chứng thường gặp ở bệnh nhân (BN) suy thận mạn. Khi suy thận càng nặng thì tình trạng thiếu máu càng gia tăng do thận giảm sản xuất erythopoietin. Đây là chất cần thiết trong quá trình biệt hoá hồng cầu tại tuỷ xương.

Thiếu máu ở BN suy thận mạn dẫn đến gia tăng nguy cơ bệnh tật và tử vong. Điều trị thiếu máu ở BN suy thận mạn là một trong những mục tiêu quan trọng trong điều trị bảo tồn và điều trị thay thế thận. Tất cả các BN bị thiếu máu mạn tính có liên quan đến bệnh thận mạn tính đều được xem xét chỉ định điều trị, tùy vào mức độ thiếu máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào nồng độ hemoglobin (Hb) để chẩn đoán xác định thiếu máu ở BN suy thận mạn:

- Thiếu máu ở giới nữ khi Hb < 115g/l.
- Thiếu máu ở nam giới khi Hb < 135g/l.

a. Triệu chứng lâm sàng

● Triệu chứng thiếu máu

Mệt mỏi, da xanh niêm mạc nhợt, mất ngủ, nhịp tim nhanh, suy tim, suy giảm nhận thức, suy giảm chất lượng cuộc sống, ...

● Triệu chứng suy thận

Mệt mỏi, phù, tiểu ít, tăng huyết áp, các dấu hiệu của hội chứng ure máu cao (chán ăn, nôn, buồn nôn, ...).

b. Cận lâm sàng

● Công thức máu: thiếu máu khi có Hb giảm dưới 95% của người bình thường cùng giới, cùng độ tuổi:

- Hb < 115g/l với phụ nữ trưởng thành.
- Hb < 135g/l với nam giới trưởng thành.

● Chức năng thận

- Ure, creatinin máu tăng.
- Mức lọc cầu thận giảm.
- Điện giải đồ máu có thay đổi (kali thường cao, calci có thể giảm hoặc tăng tùy theo giai đoạn bệnh...).

● Xét nghiệm nước tiểu

- Có protein niệu.
- Có hồng cầu niệu.

● Siêu âm: hình ảnh thận tùy thuộc vào loại bệnh lí thận cụ thể.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với tình trạng thiếu máu do các nguyên nhân khác gây ra:

- Thiếu máu do mất máu: xuất huyết tiêu hóa, ho ra máu, rong kinh, chấn thương, ...
- Thiếu máu do tạo máu không đủ: suy tủy xương, lơ xê mi, thiếu nguyên liệu tạo máu, ...
- Thiếu máu do tan máu: tan máu tự miễn, tan máu do thuốc, bệnh lupus, ...

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Thiếu hụt Erythropoietin (quan trọng nhất).
- Do giảm đời sống hồng cầu.
- Do thiếu hụt các yếu tố tạo máu (sắt, vitamin B12, acid folic, protein, ...).
- Mất máu trường diễn, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị

Có chỉ định điều trị thiếu máu khi nồng độ Hb < 110g/l.

2. Mục tiêu điều trị

- Duy trì Hb: 110g/l - 120g/l (Hct 33% - 36%) đạt được trong vòng 4 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị bằng EPO (erythropoietin người tái tổ hợp).
- Hb mục tiêu trên đây không áp dụng cho liệu pháp truyền máu.

3. Đánh giá một số yếu tố ảnh hưởng đến thiếu máu ở BN suy thận mạn

- Cần đánh giá tình trạng dự trữ sắt thường xuyên để bổ sung sắt đầy đủ (đường tĩnh mạch hoặc đường uống) cho đến khi đạt mức Hb mục tiêu. Lưu ý cần ngừng truyền sắt tĩnh mạch 1 tuần trước khi xét nghiệm tình trạng sắt.
- Đánh giá số lượng hồng cầu lưới.
- Đánh giá tình trạng viêm.
- Đánh giá tình trạng dinh dưỡng.
- Đánh giá tình trạng lọc máu đầy đủ.
- Đánh giá tình trạng mất máu mạn tính.

4. Điều trị bằng erythropoietin (rHuEPO)

a. Loại EPO

- Epoietin alfa: Eprex, Epogen, Epokin, Epotiv, ...
- Epoietin beta: NeoRecormon, Betapoietin ...
- Darbepoetin alfa: Aranesp.
- Methoxyl polyethylen glycol - epoetin beta: Mircera.

b. Đường dùng

Đường dùng có thể được lựa chọn tùy thuộc vào từng trường hợp cụ thể: tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da.

- Đối với BN suy thận mạn giai đoạn điều trị bảo tồn: có thể lựa chọn một trong các nhóm thuốc EPO nói trên, nên tiêm dưới da.
- Đối với BN thận nhân tạo chu kì: nên tiêm tĩnh mạch EPO vào các buổi lọc máu. Tuy nhiên, tiêm dưới da có thể giảm được liều EPO.
- Đối với BN lọc màng bụng chu kì: EPO nên tiêm dưới da.
- Có thể tiêm 1 lần/tháng đối với loại EPO thế hệ mới như Micera.

c. Phác đồ điều trị

- Tấn công: với mục tiêu điều trị đạt mức Hb từ 110 - 120g/l (KDOQI 2007 điều trị thiếu máu trong bệnh thận mạn).

- Liều tấn công của EPO phụ thuộc vào nhiều yếu tố như mức độ thiếu máu và nguyên nhân cơ bản của thiếu máu.

+ EPO alfa và beta tiêm dưới da: 20UI/kg x 3 lần/tuần hoặc 60UI/kg x 1lần/tuần

+ EPO alfa và beta tiêm tĩnh mạch: 40UI/kg x 3 lần/tuần hoặc 120UI/kg x 1 lần/tuần. Trẻ em dưới 5 tuổi liều 300UI/kg/tuần.

+ Darbepoietin: 0,45mcg/kg/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch.

Lưu ý: cần kiểm tra Hb thường xuyên 2-4 tuần/lần.

+ Nếu Hb tăng từ 10 - 20g/l/tháng là hợp lí.

+ Nếu Hb tăng < 10g/l/tháng thì cần tăng 25% liều mỗi tuần.

+ Nếu Hb tăng > 20g/l/tháng thì cần giảm 25-50% liều mỗi tuần.

- Duy trì: khi đạt được mục tiêu điều trị với Hb từ 11 - 12g/dl ở BN suy thận mạn.

Liều duy trì thường thấp hơn từ trên 30% liều tấn công. Trong giai đoạn duy trì nên kiểm tra Hb mỗi 1-2 tháng.

- Không khuyến cáo Hb > 130g/l vì tăng nguy cơ tử vong do bệnh tim mạch.

IV. MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN GÂY ĐÁP ỨNG KÉM VỚI EPO

+ Thiếu sắt.

+ Nhiễm trùng/viêm (nhiễm trùng, phẫu thuật, AIDS, bệnh lupus ban đỏ hệ thống,...).

+ Mất máu mạn tính.

+ Cường cận giáp.

+ Viêm xơ xương, nhiễm độc nhôm.

+ Bệnh bất thường Hb (di truyền: Thalassemias, bệnh hồng cầu hình liềm...).

+ Thiếu vitamin B12 hoặc folat.

+ Đa u tuỷ xương, suy dinh dưỡng, tan máu,...

Nếu những yếu tố trên đã được loại trừ, cần xem xét khả năng bị kháng với EPO (bất sản nguyên hồng cầu).

Trong một số trường hợp đáp ứng kém với điều trị có thể phối hợp thêm với truyền máu.

V. TÁC DỤNG PHỤ CỦA EPO

- Hội chứng giả cúm.
- Đau đầu.
- Tăng HA.
- Ngứa.
- Nổi mẩn.
- Huyết khối.
- Bất sản nguyên hồng cầu, ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nephrol Dial Transplant**, Vol.19 Suppl2, 2004.
2. **K/DOQI**, *"Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease"*, 2000.
3. **Am J, Kidney Dialysis**, 2001; 37 (Suppl 1): 182-235.
4. *"European Best Practice Guidelines for the Management of Anaemia in Patients with Chronic Renal Fail ure".*
5. **K/DOQI**, *"Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease, 2007".*

NANG ĐƠN THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nang đơn thận là nang nằm riêng biệt, không thông với bể thận, chỉ có một lớp biểu mô mỏng ở thành nang, bên trong nang chứa dịch trong đồng nhất.
- Có thể có một hoặc nhiều nang đơn (multikystic), ở một hoặc cả hai thận.
- Vị trí nang có thể ở cực trên, cực giữa hoặc cực dưới thận, có thể ở dưới bao thận, trong nhu mô thận hoặc nằm cạnh bể thận.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như sau:

a. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng của nang đơn thận thường nghèo nàn, nhiều trường hợp không có triệu chứng gì đặc biệt mà tình cờ phát hiện qua siêu âm kiểm tra sức khoẻ.
- Tuy vậy, nang đơn thận có thể gây triệu chứng như:

+ Đau thắt lưng hoặc tức nặng vùng thắt lưng bên thận có nang là triệu chứng hay gặp khi kích thước nang lớn.

+ Tăng huyết áp: những nang thận có kích thước lớn, lại nằm ở vùng nhu mô thận làm choán chỗ một số vùng thận gây ra thiếu máu tại vùng đó, dẫn đến tăng bài tiết renin và làm tăng huyết áp thứ phát.

+ Thận to: khi nang thận quá to có thể sờ thấy hoặc nhìn thấy một khối u ở bụng.

b. Cận lâm sàng

- Siêu âm thận: siêu âm rất có giá trị trong chẩn đoán xác định nang đơn thận. Tiêu chuẩn chẩn đoán nang đơn thận trên siêu âm như sau:

+ Khối trống âm (Echo free).

+ Hình tròn hoặc bầu dục.

+ Thành nang nhẵn, mỏng, bờ đều rõ.

+ Có hình tăng âm phía sau của nang.

- Chụp UIV: được chỉ định trong những trường hợp khó, cần chẩn đoán phân biệt giữa nang đơn thận với giãn đài bể thận hoặc trong những trường hợp cần can thiệp chọc hút nang.

Trên phim UIV, có thể thấy bóng của nang thận và hình ảnh đẻ đẩy hệ thống đài bể thận do nang chèn ép, đồng thời còn xem nang có thông với đài bể thận hay không.

- Chụp cắt lớp vi tính: được chỉ định khi nghi nang có biến chứng như chảy máu trong nang, nang ác tính hoá.
- Xét nghiệm: thường không đóng góp nhiều trong chẩn đoán xác định nang đơn thận. Khi nang nhiễm trùng có thể bạch cầu máu tăng, có bạch cầu và hồng cầu niệu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thận đa nang (polykystose rénale):

+ Bệnh di truyền theo kiểu gen trội (trong phả hệ gia đình nhiều người bị bệnh).

+ Hai thận to do bị thay thế bởi nhiều nang.

+ Kích thước nang to nhỏ không đều nhau. Có nang rất lớn (> 10cm) nhưng cũng có nang rất nhỏ (khoảng 0,5cm).

+ Có thể kèm theo gan đa nang.

- Nang thận mắc phải ở bệnh nhân suy thận mạn (ure máu cao) hoặc chạy thận nhân tạo kéo dài.

- Giãn đài bể thận: có hình ảnh thông giữa các đài bể thận với nhau trên siêu âm hoặc trên phim chụp UIV.

3. Chẩn đoán biến chứng

a. Chảy máu trong nang

Chiếm tỉ lệ khoảng 6%, nguyên nhân tự phát hoặc sau chấn thương. Triệu chứng lâm sàng thường có đau thắt lưng, đái máu. Siêu âm có hình ảnh dịch trong nang tăng âm, có thể thấy lớp dịch thay đổi theo tư thế bệnh nhân hay các vách tăng âm di động (sợi tơ huyết).

b. Nang nhiễm trùng

Bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng tiết niệu. Siêu âm có hình ảnh dịch trong nang tăng âm không đều, thành nang dày nhưng không có nụ sùi.

c. Vỡ nang

Hay gặp ở nang dưới bao hoặc nang cạnh bể thận, có thể vỡ tự phát hay sau chấn thương. Trên lâm sàng bệnh nhân đau thắt lưng đột ngột, đái máu. Siêu âm có thể có tụ máu dưới bao thận.

d. Nang ung thư hoá

Nang to nhanh, thành dày có nụ sùi, có vách, dịch không đồng nhất. Trên chụp cắt lớp vi tính thành nang ngấm mạnh thuốc cản quang.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng và biến chứng

- Đau thắt lưng và tức nặng vùng thắt lưng:

+ Thuốc giảm đau.

+ Thuốc giãn cơ.

- Tăng huyết áp: có thể cho thuốc hạ áp các nhóm.

- Nhiễu trùng nang: kháng sinh (theo kháng sinh đồ nếu có).

- Chảy máu nang: thuốc cầm máu, kháng sinh, nằm bất động.

2. Chọc hút dịch nang thận

- Chỉ định: chọc hút dịch nang thận qua da có thể tiến hành cho các nang thận có kích thước từ 6cm trở lên. Đây là một kĩ thuật đơn giản, có thể thực hiện được ở tất cả các bệnh viện đã có máy siêu âm.

- Chống chỉ định: rối loạn đông máu, nang có nguy cơ biến chứng, nang cạnh bể thận gây chèn đẩy đài bể thận.

- Kĩ thuật: chọc hút dịch nang thận dưới sự hướng dẫn của siêu âm (có quy trình riêng).

3. Phẫu thuật

- Chỉ định: nang có biến chứng, nang cạnh bể thận gây chèn đẩy đài-bể thận, tái phát nang sau chọc hút.
- Chống chỉ định: rối loạn đông máu, bệnh toàn thân nặng.
- Kĩ thuật: có thể phẫu thuật qua nội soi hay mổ mở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **A. A. Okeke, A. E. Mitchelmore, F. X. Keeley, Jr., and A. G. Timoney**, *"A comparison of aspiration and sclerotherapy with laparoscopic de-roofing in the management of symptomatic simple renal cysts"*. BJU International, vol. 92, no. 6, pp. 610–613, 2003.
2. **G. M. Israel and M. A. Bosniak**, *"An update of the Bosniak renal cyst classification system"*. Urology, vol. 66, no. 3, pp. 484–488, 2005.
3. **F. Atug, S. V. Burgess, G. Ruiz-Deya, F. Mendes-Torres, E. P. Castle, and R. Thomas**, *"Long-term durability of laparoscopic decortication of symptomatic renal cysts"*. Urology, vol. 68, no. 2, pp. 272–275, 2006.
4. **E. Zerem, G. Imamovóc, and S. Omerovóc**, *"Symptomatic simple renal cyst: comparison of continuous negative-pressure catheter drainage and single-session alcohol sclerotherapy"*. American Journal of Roentgenology, vol. 190, no. 5, pp. 1193–1197, 2008.
5. **E. Demir, C. Alan, M. Kilciler, and S. Bedir**, *"Comparison of ethanol and sodium tetradecyl sulfate in the sclerotherapy of renal cyst"*. Journal of Endourology, vol. 21, no. 8, pp. 903–905, 2007.
6. **S. Touloupidis, G. Fatles, V. Rombis, A. Papathanasiou, and E. Balaxis**, *"Percutaneous drainage of simple cysts of the kidney: a new method"*. Urologia Internationalis, vol. 73, no. 2, pp. 169–172, 2004.
7. **N. Terada, Y. Arai, N. Kinukawa, and A. Terai**, *"The 10-year natural history of simple renal cysts"*. Urology, vol. 71, no. 1, pp. 7–11, 2008.
8. **W. J. Bean**, *"Renal cysts: treatment with alcohol"*. Radiology, vol. 138, no. 2, pp. 329–331, 1981.
9. **M. M. Raskin, D. O. Poole, S. A. Roen, and M. Viamonte, Jr.**, *"Percutaneous management of renal cysts: results of a four year study"*. Radiology, vol. 115, no. 3, pp. 551–553, 1975.
10. **R. M. Hanna and M. H. Dahniya**, *"Aspiration and sclerotherapy of symptomatic simple renal cysts: value of two injections of a sclerosing agent"*. American Journal of Roentgenology, vol. 167, no. 3, pp. 781–783, 1996.

Chương 9

CƠ XƯƠNG KHỚP

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp dạng thấp (rheumatoid arthritis) là bệnh tự miễn, diễn biến mạn tính. Bệnh được đặc trưng bởi tình trạng viêm các khớp nhỏ nhỡ có tính chất đối xứng, có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng và thường có mặt của yếu tố dạng thấp trong huyết thanh đôi khi có tổn thương nội tạng. Đây là một trong các bệnh khớp mạn tính thường gặp nhất. Tỉ lệ mắc bệnh vào khoảng 0,3 - 1% dân số tùy từng quốc gia. Về lâm sàng, bệnh gặp chủ yếu ở nữ giới, tuổi trung niên, bệnh thường diễn biến mạn tính xen kẽ các đợt viêm cấp tính. Mục đích điều trị nhằm kiểm soát quá trình viêm khớp, duy trì tình trạng ổn định bệnh, tránh các đợt tiến triển.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định bệnh viêm khớp dạng thấp

- Viêm khớp dạng thấp được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Mỹ - American College of Rheumatology (ACR) năm 1987. Nội dung của tiêu chuẩn này như sau:

+ Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.

+ Viêm ít nhất 3 trong 14 vị trí khớp sau: đốt ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (hai bên).

+ Trong đó, có ít nhất một khớp thuộc các vị trí sau: đốt ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay.

+ Có tính chất đối xứng.

+ Hạt dưới da.

+ Yếu tố dạng thấp huyết thanh dương tính.

+ Xquang điển hình ở khối xương cổ tay (hình bào mòn, mất chất khoáng đầu xương).

Thời gian diễn biến của bệnh ít nhất phải 6 tuần.

- Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4 trong 7 yếu tố.

- Xét nghiệm cận lâm sàng cần làm:

+ Tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein C phản ứng (CRP).

- Yếu tố dạng thấp (RF), anti CCP (kháng thể cyclic citrullinated peptide) nếu có điều kiện.

- Chụp Xquang khớp bàn cổ tay thẳng và các khớp tổn thương. Chụp tim phổi thẳng.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Lupus ban đỏ hệ thống

Thường gặp ở nữ trẻ tuổi. Biểu hiện đau khớp nhỏ nhỡ. Thường có kèm theo sốt kéo dài và tổn thương nhiều tạng (ban hình cánh bướm ở mặt, loét họng, protein niệu, suy thận, giảm bạch cầu, tràn dịch đa màng...). Chẩn đoán bệnh lupus ban đỏ hệ thống theo tiêu chuẩn ACR 1997.

b. Xơ cứng bì

Thường gặp ở nữ, trung niên. Biểu hiện viêm các khớp nhỏ nhỡ ở bàn tay. Thường có hội chứng

Raynaud. Tổn thương da có giá trị chẩn đoán: da dày, cứng, rối loạn sắc tố... Chẩn đoán theo tiêu chuẩn ACR 1980 với bệnh xơ cứng bì.

c. Thoái hóa khớp

Thường gặp ở nữ, trung niên. Biểu hiện sưng đau khớp (thường gặp khớp gối hoặc các khớp ngón xa hai bên). Khớp đau kiểu cơ học, có dấu hiệu phá rỉ khớp. Có thể có các hạt Heberden, Bouchat toàn trang không thay đổi. Xét nghiệm máu và dịch khớp: không có hội chứng viêm, yếu tố dạng thấp thường âm tính.

d. Gút mạn tính

Thường gặp ở nam giới, tuổi trung niên. Sưng đau các khớp nhỏ nhỡ ở bàn tay, chân đối xứng hai bên. Tiền sử có đợt sưng đau cấp tính ngón chân cái. Có thể có hạt tophi. Chẩn đoán theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Bennett và Wood 1968.

e. Thấp khớp cấp

Gặp ở người trẻ tuổi (thanh thiếu niên). Sưng đau các khớp nhỡ, viêm cấp tính, kiểu di chuyển,... Chẩn đoán xác định theo tiêu chuẩn Jones cải tiến năm 1992.

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Nguyên tắc điều trị thuốc

Kết hợp nhiều nhóm thuốc: thuốc điều trị triệu chứng (thuốc giảm đau chống viêm) và ít nhất 02 nhóm thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm ngay từ giai đoạn đầu của bệnh trên nguyên tắc số nhóm thuốc và liều thuốc tối thiểu có hiệu quả. Riêng corticoid thường chỉ dùng trong các đợt tiến triển của bệnh. Các thuốc điều trị triệu chứng có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn. Các thuốc điều trị cơ bản thường dùng kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời.

1. Điều trị toàn thân

a. Glucocorticoid

- Chỉ định: trong đợt tiến triển của bệnh trong khi chờ đợi thuốc điều trị cơ bản có hiệu quả hoặc trường hợp phụ thuộc corticoid.
- Liều lượng và cách dùng

+ Đợt tiến triển nặng (có tổn thương nội tạng, sốt, viêm nhiều khớp...): truyền tĩnh mạch 80-125mg methyl-prednisolon pha trong 250ml dung dịch Natri clorua 0,9% trong 3-5 ngày. Sau duy trì uống 1,5-2mg/kg/24 giờ tính theo prednisolon.

+ Đợt tiến triển thông thường: liều 1-1,5mg/kg/24 giờ. Giảm dần 10%/tuần. Khi ở liều cao chia uống 2/3 sáng, 1/3 chiều. Khi ở liều < 40mg/ngày uống một lần vào lúc 8 giờ sáng, sau ăn. Thường sau 1-2 tháng có thể thay bằng thuốc chống viêm không steroid.

+ Trường hợp phụ thuộc corticoid duy trì liều 5 - 7,5mg/24 giờ kéo dài.

+ Trường hợp dùng glucocorticoid liều cao hoặc kéo dài, cần bổ sung các thuốc sau:

➢ Kali: 1-2 gam kali clorid hoặc 2-4 viên Kaleorid 600mg mỗi ngày.

➢ Vitamin D 400 IU và 1 gam calci mỗi ngày.

➢ Hạn chế tác dụng không mong muốn trên dạ dày-tá tràng: nên dùng nhóm ức chế bơm proton (omeprazol, pantoprazol,...).

➢ Biphosphonat (Fosamax, Fosamax plus): dự phòng loãng xương do corticoid.

b. Thuốc chống viêm không steroid

- Chỉ định: giai đoạn khớp viêm mức độ vừa phải, hoặc thay thế corticoid.
- Chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 lần sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg: 1- 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

c. Các thuốc giảm đau

Chỉ định theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế thế giới. Các thuốc thường được sử dụng:

- Paracetamol: 2-3 gam/ngày chia 4 lần.
- Paracetamol kết hợp với codein (Efferalgan Codein): 4 - 6 viên/ngày.
- Paracetamol kết hợp với dextroproxyphen (Di-antanvic): uống 4-6 viên/ngày.
- Floctaphenin (Idarac viên 200mg) uống 2-6 viên/ngày; thuốc được chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có tổn thương tế bào gan, suy gan.

d. Nhóm thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm (Disease-modifying antirheumatic drugs -DMARDs)

- Thuốc chống sốt rét tổng hợp

+ Hydroxychloroquin (Plaquenil viên 200mg ngày 1-2 viên hoặc chloroquin liều 250mg/ngày (viên 250mg).

+ Chống chỉ định: bệnh nhân có thai, người có suy giảm G6PD hoặc có tổn thương gan.

+ Tác dụng không mong muốn: chán ăn, nôn, đau thượng vị, sạm da, khô da, viêm tổ chức lưới ở võng mạc. Cần kiểm tra thị lực, soi đáy mắt mỗi 6 tháng và không dùng quá 6 năm.

- Methotrexat

+ Liều dùng: 10-20mg/tuần, tiêm bắp hoặc uống. Thường dùng đường uống bắt đầu bằng liều 10mg; uống 4 viên (2,5mg/viên) vào một ngày nhất định trong tuần. Thuốc có hiệu quả sau 1-2 tháng. Có thể chỉnh liều tùy theo đáp ứng của bệnh. Trong trường hợp thuốc kém hiệu quả hoặc kém dung nạp dùng đường tiêm bắp (ống tiêm 10 hoặc 15mg) mỗi tuần một mũi duy nhất.

+ Chống chỉ định: hạ bạch cầu, suy gan thận, tổn thương phổi mạn tính.

+ Tác dụng không mong muốn: thường gặp loét miệng, nôn, buồn nôn. Có thể gây độc tế bào gan và tủy.

+ Nhằm hạn chế tác dụng không mong muốn của methotrexat cần bổ sung acid folic, liều bằng liều methotrexat (viên 5mg, 02 viên/tuần chia 2 ngày trong tuần khi dùng liều 10mg methotrexat/tuần.

- Sulfasalazin (Salazopyrin)

+ Chỉ định: dùng khi bệnh nhân có chống chỉ định với methotrexat hoặc dùng phối hợp cùng với methotrexat trong thể ít đáp ứng với methotrexat đơn độc.

+ Liều lượng: liều 2-3 gam/ngày.

+ Tác dụng không mong muốn: rối loạn tiêu hóa, chán ăn, ban ngoài da, bọng nước, loét miệng, protein niệu, hội chứng thận hư, viêm tuyến giáp trạng, giảm tiểu cầu, bạch cầu, huyết tán,...

- Cyclosporin A (Neoral; Sandimune)

+ Chỉ định: viêm khớp dạng thấp thể nặng, không đáp ứng với methotrexat.

+ Liều: bắt đầu bằng liều 2,5mg/kg/ngày, chia 2 lần. Sau 4-8 tuần nếu không có hiệu quả tăng 0,5-1mg/kg/ngày trong 1-2 tháng; cho đến khi đạt 5mg/kg/ngày. Liều an toàn thường dùng là 2-3mg/kg/ngày. Thận trọng với bệnh nhân có suy giảm chức năng thận.

+ Biệt dược: Neoral viên 25mg và 100mg; Sandimune ống 100mg.

e. Các tác nhân sinh học (các thuốc ức chế cytokin)

Là các tác nhân gây chẹn hoặc tương tác với các chức năng của các cytokin hoạt động trong cơ chế bệnh sinh của viêm khớp dạng thấp. Các thuốc thường dùng:

- Entanercept-Enbrel: ống 25mg. Liều 25mg 2 lần/tuần hoặc 50mg/tuần, tiêm dưới da.
- Infliximab-Remicade: ống 100mg, liều 3mg/kg/lần truyền tĩnh mạch chậm (ít nhất trong 2 giờ) vào tuần 0; 2; 6, sau đó nhắc lại mỗi 8 tuần.
- Chỉ định: viêm khớp dạng thấp nặng, kháng với điều trị thông thường.
- Tác dụng không mong muốn: lao và các nhiễm khuẩn cơ hội.
- Rituximab (MabThera, Rituxan): thuốc ức chế tế bào B.

+ Chỉ định: tất cả các bệnh nhân viêm khớp dạng thấp với mục đích ngăn ngừa tổn thương khớp, có thể chưa từng điều trị với methotrexat hoặc không đáp ứng với methotrexat.

+ Liều: 500- 1000mg/lần truyền. Mỗi liệu trình 2 lần truyền cách nhau 02 tuần. Kết hợp với methotrexat. Khoảng cách giữa liệu trình tiếp theo là 6-12 tháng.

+ Cách dùng: pha 500mg rituximab trong 500ml NaCl 9%, truyền tĩnh mạch chậm (X giọt/phút). Sau 30 phút nếu không có phản ứng bất thường có thể cho truyền nhanh hơn, XX-XXX giọt/phút. Nên cho methylprednisolon (80mg) tiêm tĩnh mạch trước khi truyền rituximab 30 phút để hạn chế tác dụng phụ của thuốc như sốt, rét run, hạ huyết áp.

+ Chống chỉ định: tình trạng suy giảm miễn dịch nặng hoặc những người đang bị nhiễm trùng nặng hoặc được biết quá mẫn cảm với bất cứ thành phần nào của thuốc.

2. Các phương pháp khác

- Điều trị tại chỗ: tiêm corticoid tại các khớp còn viêm sau khi đã điều trị toàn thân.
- Phục hồi chức năng: nhằm làm giảm cứng và đau khớp, chống dính khớp; khuyến khích bệnh nhân tự vận động và tự phục vụ các sinh hoạt của bản thân.
- Nội soi rửa khớp: chỉ định khi viêm một vài khớp kéo dài khó kiểm soát.
- Điều trị ngoại khoa: cắt bỏ màng hoạt dịch (hiện ít được chỉ định), thay khớp nhân tạo khi khớp giảm chức năng nặng.

Tóm tắt phác đồ điều trị viêm khớp dạng thấp tại Việt Nam

Kết hợp đồng thời 3 nhóm thuốc dưới đây:

1. Thuốc chống viêm
- Corticoid liều cao, ngắn ngày, sau giảm liều dần (thường khoảng 1-2 tháng).
- Hoặc thuốc chống viêm không steroid.

2. Thuốc giảm đau
- Paracetamol hoặc các chế phẩm kết hợp khác.

3. Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm
- Hydroxychloroquin hoặc chloroquin (đối với thể nhẹ).
- Methotrexat + chloroquin được lựa chọn hàng đầu.
- Salazopyrin chỉ định khi không dung nạp methotrexat.
- Methotrexat + chloroquin + salazopyrin.
- Methotrexat + cyclosporin A.
- Rituximab.

IV. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

- Giáo dục bệnh nhân điều trị thuốc thường xuyên nhằm tránh các đợt tiến triển.
- Theo dõi nhằm dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc.

+ Về lâm sàng: theo dõi cân nặng hàng tháng và khám mắt mỗi 6 tháng. Hàng ngày kiểm tra huyết áp, nhiệt độ, các triệu chứng dạ dày-tá tràng, tình trạng nhiễm khuẩn...

+ Về xét nghiệm: kiểm tra định kì mỗi tháng cần xét nghiệm điện giải đồ, đường máu, chức năng gan, thận, tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein C phản ứng (CPR).

- Hướng dẫn bệnh nhân luyện tập tránh dính và biến dạng khớp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Ngọc Ân (2000)**, *"Điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp"*, Điều trị học Nội khoa tập I, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, tr. 206-212.
2. **Nguyễn Thị Ngọc Lan (2009)**, *"Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp thường gặp"*, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, tr 88 - 110.
3. **Cronstein BN (2005)**, *"Low-Dose methotrexate: A Mainstay in the Treatment of Rheumatiod Arthritis"* Pharmacol Rev, 2005, 57: 163-172.
4. **Fleischmann RM. (2008)**, *"Safety of Biologic Therapy in Rheumatiod Arthritis and Other Autoimmune Disiases: Focus on Rituximab"*, Semin Arthritis Rheum. 2008 Mar 11.
5. **Tanya D and Elena M**, *"Rheumatiod Arthritis: An Overview of New and Emerging Therapies"*, J. Clin. Pharmacol. 2005; 45;751.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cột sống dính khớp (VCSDK) là một bệnh viêm khớp mạn tính hay gặp nhất trong nhóm bệnh lí cột sống thể huyết thanh âm tính. Bệnh VCSDK có mối liên hệ chặt chẽ với yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA-B27 (80 - 90%) của hệ thống kháng nguyên hòa hợp tổ chức, bệnh thường gặp ở nam giới (80 - 90%), trẻ tuổi (dưới 30 tuổi chiếm tỉ lệ 80%).

Bệnh ảnh hưởng nhiều đến chức năng vận động khớp, khả năng lao động, sinh hoạt, chất lượng sống của người bệnh và là nguyên nhân gây tàn phế nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời.

Nguyên nhân của bệnh VCSDK hiện nay chưa rõ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán New York năm 1984:

- Tiêu chuẩn lâm sàng

- Tiền sử hay hiện tại có đau vùng thắt lưng hay vùng lưng - thắt lưng kéo dài trên 3 tháng.

- Hạn chế vận động thắt lưng ở cả 3 tư thế cúi, ngửa, nghiêng và quay.

- Độ giãn lồng ngực giảm.

- Tiêu chuẩn Xquang

- Viêm khớp cùng chậu một bên ở giai đoạn III hoặc IV. Viêm khớp cùng chậu hai bên từ giai đoạn II trở lên.

- Chẩn đoán xác định bệnh VCSDK khi có một tiêu chuẩn lâm sàng và một tiêu chuẩn Xquang.

- Nhằm chẩn đoán bệnh và theo dõi tiến triển của bệnh cần làm thêm các xét nghiệm về phản ứng viêm (tốc độ máu lắng, protein C phản ứng).

- Trong giai đoạn sớm của bệnh để giúp chẩn đoán xác định nếu có điều kiện chỉ được thêm xét nghiệm HLA-B27 dương tính > 80% trường hợp), chụp cộng hưởng từ (MRI) khớp cùng chậu. Các thành viên trong gia đình có thể mắc các bệnh lí trong nhóm bệnh lí cột sống thể huyết thanh âm tính (viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, viêm khớp phản ứng...).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh cột sống: viêm đốt sống đĩa đệm do vi khuẩn, do lao: tình trạng nhiễm khuẩn, tổn thương thân đốt và đĩa đệm trên phim Xquang...

- Thoái hóa cột sống: gặp ở người lớn tuổi, hình ảnh gai xương thân đốt sống, các xét nghiệm về phản ứng viêm bình thường.

- Các bệnh lí khớp ngoại vi: lao khớp háng (bệnh nhân đau và hạn chế vận động thường một bên khớp háng, tổn thương xương và khớp trên phim, có thể có lao phổi phối hợp...), thoái hóa khớp háng (các xét nghiệm về phản ứng viêm bình thường, tổn thương gai xương...).

III. ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị: kiểm soát tình trạng đau và viêm, duy trì chức năng vận động của các khớp, cột sống và phòng tránh biến dạng khớp và cột sống.

1. Vận động liệu pháp

- Tư vấn, hướng dẫn cho người bệnh các bài tập vận động khớp và cột sống, tham gia các hoạt động thể dục (bơi, đi bộ, đi xe đạp...) phù hợp với tình trạng bệnh và giai đoạn bệnh.
- Hướng dẫn bệnh nhân tập thở, nằm đúng tư thế (không dùng gối cao, không nằm đệm mềm, không nằm co khớp gối...).
- Điều trị vật lí trị liệu: chiếu tia hồng ngoại, siêu âm, tắm nước khoáng nóng, tắm bùn, xoa bóp...

2. Điều trị thuốc

• Thuốc giảm đau: có thể lựa chọn một trong các thuốc giảm đau:

- Acetaminophen (paracetamol, Dolodon, Tylenol...) 0,5g x 2 - 4 viên/24 giờ.
- Floctafenine (Idarac) 200mg x 2 viên/24 giờ.

• Thuốc chống viêm không steroid: có thể lựa chọn một trong các loại thuốc kháng viêm không steroid sau phụ thuộc vào đáp ứng của thuốc, tình trạng bệnh và khả năng kinh tế của người bệnh (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

- Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2 - 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày, uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

• Thuốc tác dụng chậm (điều trị cơ bản):

- Sulfasalazin (Salazopyrine) 1000 - 2000mg/24 giờ.
- Methotrexat 7,5 - 15mg/tuần: đối với trường hợp viêm cột sống dính khớp thể khớp ngoại vi.

• Thuốc corticoid:

Điều trị corticoid tại chỗ: tiêm khớp, tiêm các điểm bám gân (hydrocortison acetat: 125mg/5ml, Depo - medrol 40mg/ml...).

Điều trị corticoid toàn thân trong các trường hợp bệnh tiến triển nặng không đáp ứng với các thuốc chống viêm không steroid hoặc trường hợp bệnh nhân phụ thuộc corticoid, liều dùng 1 - 1,5mg/kg/24 giờ và giảm liều dần theo tình trạng tiến triển và đáp ứng của bệnh nhân.

- Nhóm thuốc sinh học mới: các kháng thể đơn dòng chống yếu tố hoại tử u TNF anpha (Remicade, Entanecept...) điều trị các trường hợp kháng với các thuốc điều trị.
- Thuốc điều trị phối hợp thuốc giãn cơ

+ Bệnh nhân có dùng thuốc methotrexat: acid folic 5mg x 2 viên/tuần.

+ Bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày-hành tá tràng: omeprazon 20mg/24 giờ.

+ Bệnh nhân dùng corticoid, có loãng xương: calcitonin (Miacalcic, Rocalcic) 50-100UI/24 giờ (tiêm bắp hoặc xịt mũi), biphosphonat (Fosamax, Alenta...) 70mg/tuần, calci 0,5-1g/24 giờ.

+ Bệnh nhân có thoái hóa khớp thứ phát: diacerin (Artrodar) 50 - 100mg/25h, glucosamin sulfat (Viartril-s, Bosamin, Lubrex-F...) 1g-1,5g/24 giờ, chondroitin 0,5-1g/ngày.

* Phẫu thuật chỉnh hình:

Thay khớp háng, thay khớp gối, giải phóng khớp dính hoặc khớp bị biến dạng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục và hướng dẫn bệnh nhân, người nhà bệnh nhân có những hiểu biết về bệnh để thực hiện đúng liệu trình điều trị và theo dõi quá trình điều trị.

- Áp dụng các biện pháp điều trị nhằm hạn chế di chứng bệnh: chống teo cơ, dính khớp, nâng cao chất lượng sống của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Khan MA (2002),** *"Update on spondyloarthropathies"*, Ann Inter Med. Jun 18 2002: 136 (12): 896 - 907.
2. **Reveill JD, BallEJ, Khan MA (2001)**, *"HLA-B27 and genetic predisposing factor in spondyloarthropathies"*, Curr Opin Rheumatol Jul 2001; 13 (4): 265 72.
3. **Reveill JD, Arnett FC (2005)**, *"Spondyloarthritis update on pathogenesis and management"*, Ann J Med. Jun 2005; 118(6): 592 603.
4. **Braun J, Sieper J (2007)**, *"Ankylosing spondylitis"*, Lancet, April 21 2007; 369 (9570): 1379 - 90.

VIÊM KHỚP PHẢN ỨNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp phản ứng (VKPƯ) là một bệnh viêm khớp vô khuẩn xuất hiện sau nhiễm khuẩn chủ yếu là nhiễm khuẩn tiết niệu sinh dục, hô hấp, tiêu hóa,... Bệnh gây tổn thương ở khớp và các cơ quan khác như mắt, hệ tiết niệu sinh dục, hệ tiêu hóa,... thường gặp ở lứa tuổi trẻ, tỉ lệ mắc bệnh ở nam và nữ như nhau.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh VKPƯ chưa được biết rõ. VKPƯ là một tình trạng viêm khớp vô khuẩn xảy ra sau một nhiễm khuẩn nào đó trong cơ thể mà không tìm thấy vi khuẩn tại khớp. Yếu tố gen giữ vai trò quan trọng trong bệnh sinh của bệnh VKPƯ, có 30-70% bệnh nhân VKPƯ dương tính với yếu tố kháng nguyên bạch cầu HLA-B27.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Amor (1983)

- Viêm vô khuẩn một hoặc vài khớp không đối xứng.
- Tiêu chảy hoặc có hội chứng lị.
- Viêm màng tiếp hợp mắt.
- Viêm niệu, viêm cổ tử cung.
- Viêm loét trợt niêm mạc, da.
- Cơ địa HLA-B27 (+) hoặc có tiền sử gia đình bệnh viêm cột sống dính khớp.
- Các xét nghiệm tìm thấy tác nhân gây bệnh trực tiếp hoặc gián tiếp.

Bệnh VKPƯ được chẩn đoán khi có 4/7 triệu chứng trên.

b. Tiêu chuẩn chẩn đoán của nhóm bệnh lí cột sống thể huyết thanh âm tính châu Âu (1990)

- Đau, viêm đốt sống.
- Hoặc viêm màng hoạt dịch khớp (chủ yếu là khớp ở chi dưới và không đối xứng). Có kèm theo một trong các hội chứng sau đây:

+ Có tiền sử gia đình bệnh viêm cột sống dính khớp.
+ Viêm khớp vẩy nến.
+ Bệnh lí ruột.
+ Đau vùng chậu hông.
+ Bệnh lí phần mềm quanh khớp.
+ Viêm khớp cùng chậu.
+ Viêm niệu đạo sinh dục.

c. Thể đặc biệt của VKPƯ: hội chứng Reiter chẩn đoán khi có tam chứng: viêm khớp, viêm niệu đạo và viêm kết mạc mắt.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp nhiễm khuẩn: viêm khớp một đơn độc, tình trạng nhiễm khuẩn, xét nghiệm dịch khớp, cấy máu, ...
- Bệnh Gút: viêm khớp cấp tính, tiến triển từng đợt, đáp ứng với colchicin, ...
- Viêm khớp dạng thấp thể một khớp: thường gặp ở nữ giới, tuổi trung niên, viêm khớp tiến triển từng đợt, yếu tố dạng thấp dương tính, ...
- Viêm khớp trong các bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS): thể trạng suy kiệt, xét nghiệm HIV dương tính, có tiền sử nghiện chích ma túy, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc giảm đau

Có thể lựa chọn một trong các thuốc giảm đau

- Acetaminophen (paracetamol, Dolodon, Tylenol, ...) 0,5g x 2-4 viên/24 giờ.
- Floctafenin (Idarac) 200mg x 2 viên/24 giờ.

2. Thuốc chống viêm không steroid

Chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

- Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.
- Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

3. Thuốc tác dụng chậm

- Sulfasalazin (Salazopyrin) 1000-2000mg/24 giờ, điều trị kéo dài 1-3 tháng.
- Methotrexat: 7,5-20mg/tuần: điều trị kéo dài 1-3 tháng: trong trường hợp viêm nhiều khớp và tổn thương khớp nặng.
- Thuốc ức chế yếu tố hoại tử u TNF alpha: infliximab (Remicade): chỉ định trong trường hợp bệnh tổn thương khớp nặng nề hoặc kháng điều trị với các loại thuốc chống viêm không steroid và corticoid.

4. Thuốc corticoid

- Corticoid: điều trị corticoid toàn thân trong các trường hợp bệnh tiến triển nặng không đáp ứng với các thuốc chống viêm không steroid hoặc trường hợp bệnh nhân phụ thuộc corticoid, liều dùng 1-1,5mg/kg/24 giờ và giảm liều dần theo tình trạng tiến triển và đáp ứng của bệnh nhân. Chỉ điều trị corticoid toàn thân trong thời gian ngắn, khi kiểm soát được bệnh phải chuyển sang điều trị thuốc chống viêm không sterroid.

Điều trị corticoid tại chỗ: tiêm khớp, tiêm các điểm bám gân (hydrocortison acetat, Depo-medrol, Diprospan, ...).

- Kháng sinh (chỉ áp dụng điều trị khi xác định được nguyên nhân gây bệnh, tình trạng viêm nhiễm đường tiết niệu sinh dục, ...): tetracyclin (0,5 x 4 viên/ngày), doxycyclin (100mg x 4-6 viên/ngày), quinolon (0,5 x 1-2 viên/ngày) được dùng kéo dài tới 1-3 tháng.

IV. PHÒNG BỆNH

Điều trị sớm các tình trạng nhiễm khuẩn (nhiễm khuẩn hệ tiết niệu sinh dục, hô hấp, tiêu hóa...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Anandarajah A, Ritchin CT (2005)**, *"Treatment update on spondyloarthropathy"*, Curr Opin Rheumatol, May 2005: 17 (3): 247-256.
2. **Cater JD, Hudson AP (2009)**, *"Reactive arthritis: clinical aspects and medical management"*, Rheum Dis Clin North Am, Feb 2009; 35 (1): 21-44.
3. **Cater JD (2006)**, *"Reactive arthritis: defined etiologies, emerging pathophysiology, and unresolved treatment.*\", Infect Dis Clin North Am. Dec 2006; 20 (4): 827-847.
4. **Inman R (2008)**, *"Reactive arthritis and enteropathic arthritis"*, **In: Klippel J, Stone J, Crofford L. White P.** *"Primer on the Rheumatic Diseases"*, 13th. Atlanta, Ga: National Arthritis Foundation; 2008: 217-21.

VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp thiếu niên tự phát là bệnh khớp mạn tính thường gặp nhất ở trẻ em với đặc điểm là khởi phát bệnh dưới 16 tuổi với các triệu chứng viêm khớp tồn tại ít nhất 6 tuần. Đây là một nhóm bệnh bao gồm sáu thể bệnh: thể hệ thống (còn gọi là bệnh Still), thể viêm vài khớp, thể viêm nhiều khớp (có yếu tố dạng thấp RF dương tính hoặc RF âm tính), thể viêm khớp vẩy nến và thể viêm khớp kèm theo viêm các điểm bám tận. Hiện nay, các tiêu chuẩn chẩn đoán cho mỗi thể bệnh dựa theo phân loại của hội nghị Thấp khớp học Quốc tế (International League Against Rheumatism - ILAR) năm 2001. Mục tiêu điều trị nhằm kiểm soát các đợt tiến triển với các thuốc chống viêm (steroid hoặc không steroid) kết hợp sớm với thuốc điều trị cơ bản (sulphasalazin, hydroxychloroquin, methotrexat...) và các tác nhân sinh học (hiện nay chưa có ở Việt Nam). Phục hồi chức năng, công tác hướng nghiệp đóng một vai trò quan trọng trong điều trị.

II. CHẨN ĐOÁN

Tùy theo mỗi thể bệnh mà có triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau. Ở tất cả các thể, trong đợt tiến triển thường có tình trạng viêm khớp về lâm sàng (đau, sưng, nóng) và xét nghiệm (CRP, máu lắng tăng rất cao, tăng bạch cầu đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính, tăng tiểu cầu, có thể kèm theo thiếu máu).

1. Thể khởi phát hệ thống

- Triệu chứng lâm sàng: gặp ở mọi lứa tuổi, tỉ lệ hai giới tương đương nhau. Các triệu chứng chính là sốt (39^0C-40^0C, có đỉnh, kéo dài trên 2 tuần); viêm từ 1 khớp trở lên, kèm theo nổi ban dạng dát sẩn, ban đỏ, ban hồng mềm (ban màu cá hồi, nhanh chóng biến mất, thường xuất hiện khi sốt cao). Có thể có viêm các màng tim (thường gặp là tràn dịch màng ngoài tim), gan, lách, hạch to.

- Các xét nghiệm

+ Các xét nghiệm sinh hóa: men gan AST, ALT tăng, ferritin máu tăng trong những trường hợp bệnh tiến triển.

+ Xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm tủy đồ để chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác.

+ Không có các xét nghiệm miễn dịch đặc hiệu, RF và kháng thể kháng nhân có thể âm tính hoặc dương tính với hiệu giá kháng thể cao.

- Thể này cần loại trừ các trường hợp nhiễm khuẩn (cấy máu âm tính) và bệnh bạch cầu cấp (huyết tủy đồ bình thường).

2. Thể viêm vài khớp

- Triệu chứng lâm sàng: bệnh chủ yếu gặp ở nữ (nữ/nam = 4/1). Tại thời điểm khởi phát số khớp viêm không quá 4 khớp. Thường gặp tổn thương khớp gối, cổ chân, khuỷu, cổ tay, các khớp nhỏ ở bàn

tay và bàn chân, viêm khớp không đối xứng. Có thể có tổn thương mắt kèm theo chủ yếu là viêm mống mắt thể mi hoặc viêm động mạch võng mạc mạn tính.

- Các xét nghiệm: ngoài các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm như trên, kháng thể kháng nhân dương tính 50 -70% trường hợp.

- Thể này cần chẩn đoán phân biệt với viêm khớp nhiễm khuẩn (có thể có đường vào, phân lập được vi khuẩn từ dịch khớp); tổn thương khớp trong bệnh ưa chảy máu (Hemophilia).

3. Viêm nhiều khớp RF âm tính

- Triệu chứng lâm sàng: tuổi mắc bệnh trung bình 6-11 tuổi, đa số gặp ở trẻ gái (tỉ lệ mắc bệnh nữ/ nam là 3/1). Viêm từ 5 khớp trở lên, các khớp nhỏ và nhỡ có thể đối xứng hoặc không đối xứng. Thường gặp tổn thương các khớp gối, cổ chân, cổ tay, bàn ngón tay. Có thể viêm khớp thái dương hàm và tổn thương cột sống cổ.

- Các xét nghiệm: ngoài các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm như trên, kháng thể kháng nhân dương tính 40% trường hợp, RF luôn âm tính.

- Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh lupus ban đỏ hệ thống, đặc biệt ở bé gái có KTKN (+).

4. Viêm nhiều khớp RF dương tính

- Triệu chứng lâm sàng: chủ yếu gặp ở nữ. Viêm khớp: viêm các khớp nhỏ và nhỡ có tính chất đối xứng. Có hạt thấp dưới da (10%).

- Các xét nghiệm: ngoài các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm như trên, có RF dương tính từ 2 lần trở lên, giữa 2 lần làm xét nghiệm cách nhau ít nhất 3 tháng. Anti-CCP (+) có độ đặc hiệu cao, đặc biệt sự có mặt của kháng thể này có giá trị tiên lượng tình trạng phá hủy khớp nhanh chóng.

5. Viêm khớp và các điểm bám tận (tương ứng với viêm cột sống dính khớp ở người lớn)

- Triệu chứng lâm sàng: tuổi mắc bệnh: >6 tuổi. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ. Viêm các điểm bám tận và viêm khớp (thường gặp khớp háng, gối, cổ chân, các khớp nhỏ ở bàn chân) không đối xứng. Những biểu hiện ở cột sống thường gặp ở trẻ lớn. Những trường hợp chỉ có viêm khớp đơn thuần hoặc viêm các điểm bám tận đơn thuần, chẩn đoán cần kèm theo hai trong số các biểu hiện sau: đau vùng khớp cùng chậu hoặc đau vùng cột sống thắt lưng; viêm mống mắt cấp; có tiền sử bị bệnh viêm cột sống dính khớp, bệnh viêm khớp và điểm bám tận, hội chứng Reiter, viêm khớp cùng chậu có kèm theo các bệnh lí viêm ở đường ruột, viêm mống mắt cấp tính; HLA B27 dương tính.

- Các xét nghiệm: ngoài các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm như trên, HLA B27 dương tính (80 - 90%), RF (-), KTKN có thể dương tính hoặc âm tính.

6. Viêm khớp vảy nến

- Triệu chứng lâm sàng: tuổi bị bệnh: 7-11. Viêm khớp (khớp gối, các khớp ở ngón tay và ngón chân) kèm theo những tổn thương da lan tỏa của bệnh vảy nến. Hoặc viêm khớp kèm theo hai trong số những biểu hiện dưới đây: ngón tay hình khúc dồi; tổn thương vảy nến chỉ ở móng tay; vảy nến ngoài da.

- Các xét nghiệm: kháng thể kháng nhân có thể dương tính (50%), RF (-).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc điều trị cơ bản

Sử dụng ngay từ giai đoạn sớm của bệnh. Dùng đơn độc hay phối hợp hai hay nhiều loại (tùy thể bệnh, mức độ nặng của bệnh).

- Methotrexat

- Liều dùng: 5 - 10mg/m² da/tuần (2-3 viên loại 2,5mg/tuần). Liều tối đa có thể lên tới 20mg/m² da/tuần.

- Các chỉ số cần theo dõi trong quá trình điều trị: tế bào máu ngoại vi, tổng phân tích nước tiểu, ure, creatinin, bilirubin toàn phần, AST, ALT, phosphatase kiềm, albumin máu. Chụp Xquang phổi hàng năm. Năm năm một lần tiến hành sinh thiết gan để phát hiện tình trạng tổn thương gan do thuốc. Kiểm tra mỗi 2 tuần trong 3 tháng đầu điều trị sau đó kiểm tra định kì hàng tháng.

• Thuốc chống sốt rét tổng hợp (hydroxychloroquin)

- Không chỉ định cho trẻ dưới 7 tuổi.
- Liều dùng: 6mg/kg cân nặng/ngày.
- Các chỉ số cần theo dõi trong quá trình điều trị: các xét nghiệm viêm sinh học (tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CRP), các xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu và chức năng gan cần được kiểm tra mỗi hàng tháng. Ngoài ra, cần kiểm tra mắt mỗi 4 - 6 tháng một lần với các test kiểm tra màu sắc, tầm nhìn (nhằm phát hiện biến chứng viêm hắc tố võng mạc, có thể gây mù mắt không hồi phục).

• Sulphasalazin

- Liều dùng: 50mg/kg cân nặng/ngày, liều tối đa 2g/ngày. Ban đầu dùng liều thấp, sau đó tăng dần liều cho đến liều duy trì - điều chỉnh liều theo nguyên tắc dùng liều thấp nhất có hiệu quả.
- Theo dõi trong quá trình điều trị: kiểm tra bilan viêm sinh học (tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CRP), men gan, tổng phân tích nước tiểu hàng tuần cho đến khi đạt được liều duy trì, sau đó kiểm tra hàng tháng.

• Etanercept (Enbrel): hiện chưa có ở Việt Nam

- Chỉ định: những trường hợp viêm khớp nặng và không đáp ứng điều trị với methotrexat, viêm khớp có tổn thương nội tạng.
- Liều dùng: 0,4mg/kg tiêm dưới da 2 lần một tuần.

• Infliximab (Remicade): hiện chưa có ở Việt Nam

- Chỉ định: viêm màng bồ đào không đáp ứng với các phương pháp điều trị khác.
- Liều điều trị 5-10mg/kg truyền tĩnh mạch chậm vào tuần 0, 2, 6, sau đó duy trì mỗi đợt 4-8 tuần tùy thuộc vào đáp ứng của bệnh.

2. Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs)

Được chỉ định ngay khi trẻ được chẩn đoán viêm khớp, dùng một trong các loại sau

- Aspirin: liều dùng 75 - 90mg/kg cân nặng/ngày.
- Ibuprofen: có thể dùng cho trẻ từ 6 tháng tuổi. Liều dùng: 35mg/kg/ngày (dạng viên), 45mg/kg/ngày (dạng siro) chia 3 lần.
- Naproxen: dùng cho trẻ từ 2 tuổi, dạng viên và dạng siro. Liều dùng: 20 - 30mg/kg/ngày chia 2 lần.
- Piroxicam: < 15kg: 5mg/ngày; 16-25kg: 10mg/ngày; 26 - 45kg: 15mg/ngày, > 46kg: 20mg/ngày. Uống 1 lần.
- Diclofenac: 1-3mg/kg/ngày chia 2 - 3 lần.

3. Corticoid

• Đường toàn thân: chỉ định trong giai đoạn tiến triển của viêm khớp thiếu niên tự phát thể có khởi phát hệ thống.

- Liều Prednisolon hoặc chế phẩm tương đương: 0,1-0,2mg/kg cân nặng/ngày uống một lần vào 8 giờ sáng. Chỉ định trong thời gian ngắn khi các khớp sưng đau nhiều và có tổn thương nội tạng. Sau đó giảm dần liều tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

• Tiêm tại khớp: được chỉ định đặc biệt trong thể viêm một hoặc vài khớp, trong trường hợp khớp sưng đau nhiều. Chỉ được tiêm tại những cơ sở y tế có chuyên khoa cơ-xương-khớp, nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

- Liều dùng:

+ Hydrocortisol acetat lọ 125mg/5ml, tiêm cho khớp gối 0,5-1mg/kg/lần tiêm. Tuy nhiên, tối đa chỉ tiêm 1ml/khớp gối/lần. Mỗi đợt điều trị tiêm tối đa 3 lần, mỗi lần cách nhau 3 ngày.

+ Methylprednisolon acetat (DepoMedrol 40mg x 1ml) hoặc Diprospan (1ml = 5mg betamethason dipropionat + 2mg betamethason natri phosphat), mỗi đợt điều trị tiêm 1 lần. Tiêm khớp gối 0,5 - 1ml.

Các khớp lớn khác (háng, vai) liều dùng được tính như khớp gối. Các khớp khác như khớp cổ chân, khuỷu, liều bằng ½ liều dành cho khớp gối; các khớp cổ tay khoảng 1/3 liều với khớp gối.

- Điều trị tổn thương mắt: để điều trị những tổn thương ở mắt, phải được chỉ định và theo dõi của bác sĩ chuyên khoa mắt... có thể chỉ định các thuốc nhỏ mắt có corticoid như Tobradex (dexamethazone + tobramycin) 5ml; tra mắt 4-6 lần/24 giờ.

4. Điều trị phối hợp

- Thuốc giảm đau: chỉ định theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO).
- Bậc 1: thường dùng paracetamol, liều 10-15mg/kg/4-6 giờ.
- Bậc 2: Morphin yếu: Efferalgan Codein: không dùng cho trẻ dưới 15kg; trẻ từ 15-22kg uống liều 1/2 viên-2 viên mỗi ngày.
- Trường hợp dùng corticoid cần bổ sung vitamin D, calci, kali.
- Kết hợp kháng sinh khi có bội nhiễm.
- Lí liệu pháp: chiếu tia hồng ngoại vào những khớp hoặc đoạn cột sống tổn thương, ngày 2 lần, mỗi lần 15 phút.

5. Điều trị ngoại khoa

- Nội soi khớp: rửa khớp hoặc cắt bỏ màng hoạt dịch dưới nội soi. Được chỉ định trong những trường hợp viêm khớp kéo dài, không đáp ứng với các phương pháp điều trị khác đặc biệt là những khớp lớn như khớp gối, khớp khuỷu, cổ chân.
- Thay khớp nhân tạo: chỉ định trong trường hợp mất chức năng vận động nhiều.

* Nên cân nhắc thận trọng khi dùng cho bệnh nhi. Trong quá trình sử dụng theo dõi chặt chẽ và lâu dài các tác dụng không mong muốn.

IV. PHÒNG BỆNH

- Khám mắt: trẻ mắc bệnh viêm khớp mạn tính luôn cần được khám bác sĩ nhãn khoa. Tất cả trẻ em đều có thể có nguy cơ bị viêm màng bồ đào. Trẻ viêm vài khớp, có kháng thể kháng nhân dương tính cần khám và soi đáy mắt mỗi 4 tháng; trẻ có kháng thể kháng nhân âm tính cần khám mắt 6 tháng một lần.
- Giáo dục nghề nghiệp và hướng nghiệp cho trẻ phù hợp với điều kiện sức khoẻ giúp trẻ tái hòa nhập với cộng đồng, phòng tránh tàn phế.

V. ÁP DỤNG ĐIỀU TRỊ CHO TỪNG THỂ

Đối với mọi thể, dùng phối hợp với các thuốc điều trị cơ bản như methotrexat, sulfasalazin, Etanercept, infliximab... và vật lí trị liệu cần được áp dụng càng sớm càng tốt với trẻ, ngay cả khi các triệu chứng toàn thân vẫn tồn tại.

1. Thể viêm khớp khởi phát hệ thống

- Trường hợp chỉ biểu hiện viêm khớp là chính: thuốc chống viêm không steroid.
- Trường hợp đợt tiến triển, có tổn thương nội tạng: corticoid liều cao truyền tĩnh mạch (Pulse

therapy): methyprednisolon 30mg/kg/ngày liều tối đa có thể lên tới 1000mg/ngày truyền 3-5 ngày liên tiếp) sau đó chuyển sang đường uống prednisolon 0,25-1mg/kg/ngày. Đối với liều cao, chia liều 2/3 uống buổi sáng và 1/3 uống buổi chiều. Sau đó, giảm dần liều theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể phải duy trì prenisolone 5mg/ngày.

- Methotrexat, sulfasalazin hoặc Etanercept, infliximab có hiệu quả tốt.

2. Thể viêm vài khớp

- Tiêm corticoid nội khớp phối hợp với thuốc chống viêm không steroid.
- Thuốc điều trị cơ bản được lựa chọn là hydroxychloroquin, methotrexat.
- Trong trường hợp có tổn thương mắt: thêm thuốc nhỏ mắt theo hướng dẫn của chuyên khoa mắt.

3. Thể viêm nhiều khớp RF âm tính

- Thuốc chống viêm không steroid kết hợp vật lí trị liệu và các thuốc điều trị cơ bản. Hầu hết các trường hợp đều đáp ứng tốt với methotrexat. Trong trường hợp không đáp ứng với methotrexat có thể phối hợp với Etanercept hoặc infliximab.

4. Thể viêm nhiều khớp RF dương tính

- Thường phải chỉ định corticoid đường toàn thân. Có thể chỉ định tiêm nội khớp cho những khớp sưng đau nhiều. Mỗi lần tiêm tối đa ba khớp.
- Các thuốc điều trị cơ bản: methotrexat, có thể cần kết hợp với Etanercept hoặc infliximab.

5. Thể viêm khớp và điểm bám tận

- Trường hợp các khớp viêm kéo dài: thuốc chống viêm không steroid và tiêm nội khớp corticoid.
- Trường hợp các khớp viêm kéo dài: kết hợp thêm các thuốc điều trị cơ bản (sulfasalazin; trường hợp không đáp ứng với sulfasalazin thì chỉ định methotrexat hoặc Etanercept hoặc dùng infliximab.
- Ở thể này cần chú trọng đặc biệt đến việc tập luyện, tránh dính khớp cho trẻ. Khi có tổn thương mắt cần được điều trị theo chỉ dẫn của chuyên khoa mắt.

6. Thể viêm khớp vẩy nến

Điều trị tương tự thể viêm khớp và điểm bám tận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Ngọc Ân (1999)**, *"Viêm khớp mạn tính thiếu niên"*, Bệnh thấp khớp. 1999. 173 -180.
2. **Thomas J.A. Lehman (2000)** *"Chilhood Rheumatic diseases. Manual of rheumatology and outpatient orthopedic disorders"*, Diagnosis and therapy. Fourth edition. 2000: 173 180.
3. **Wallace CA, Ruperto N, Giannini EH (2004)**, *"For the Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance (CARRA), the Pediatric Rheumatology InterNational Trials Organization (PRINTO) & Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG). Preliminary criteria for clinical remission for select categories of juvenile idiopathic arthritis (JIA)"*, The Journal Rheumatology 2004; 31: 22902294.
4. **Wallace CA, Huang B, Bandeira M et al (2005)**, *"Patterns of clinical remission in select categories of juvenile idiopathic arthritis"*, Arthritis and Rheumatism 2005; 52: 35543562.

VIÊM QUANH KHỚP VAI

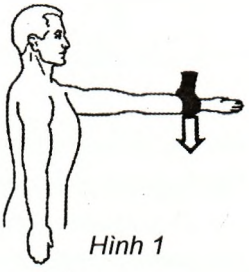
I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm quanh khớp vai là bệnh lí phần mềm quanh khớp vai bao gồm gân, cơ, dây chằng, bao khớp,... đặc trưng bởi đau và giảm vận động. Nguyên nhân gây bệnh là do quá trình thoái hóa, chấn thương, vi chấn thương kéo dài, do đè ép trực tiếp của các mỏm xương vào dây chằng, gân cơ khi thực hiện các động tác của khớp. Khớp vai có cấu tạo phức tạp, tổn thương hay gặp nhất là gân cơ trên gai, bó dài gân nhị đầu, hệ mũ cơ quay. Bệnh khá thường gặp gặp ở nhóm người lao động chân tay, các vận động viên, người trung niên, người già gây ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống. Ở Việt Nam, bệnh chiếm khoảng 13% các bệnh khớp. Điều trị bệnh tương đối dai dẳng, cần kết hợp nội khoa, vật lí trị liệu và thay đổi lối sống. Viêm quanh khớp vai có thể nằm trong bệnh toàn thân khác như viêm khớp dạng thấp, đái tháo đường, u phổi,...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

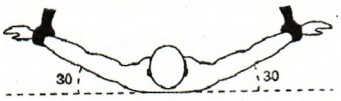
Chẩn đoán chủ yếu dựa vào: lâm sàng ấn đau chói tại chỗ các vị trí tương ứng của gân như đầu dài gân nhị đầu, điểm bám gân trên gai, gân dưới gai,... kết hợp cận lâm sàng mà chủ yếu là siêu âm phần mềm quanh khớp vai.

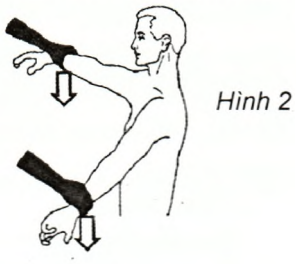


Hình 1

a. Một số nghiệm pháp giúp phát hiện gân tổn thương

- Nghiệm pháp Palm-up (hình 1): phát hiện tổn thương đầu dài gân cơ nhị đầu: bệnh nhân ngửa bàn tay tư thế 90^0 bàn tay xoay ngoài, nâng dần cánh tay lên trên kháng lại lực giữ của người khám, bệnh nhân đau khi có tổn thương gân cơ nhị đầu, trường hợp có đứt gân nhị đầu để cánh tay dọc theo thân, cánh tay gấp vuông góc với cánh tay, lên phần sẽ thấy nổi cục vùng cơ cánh tay.





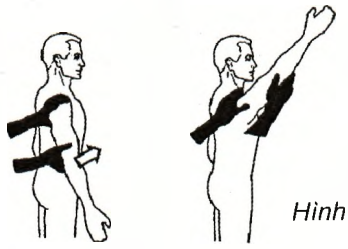
Hình 2

- Nghiệm pháp Jobe (hình 2) phát hiện tổn thương cơ trên gai: bệnh nhân dạng tay 90^0, ngón cái hướng xuống dưới, đưa cánh tay về trước 30^0 và hạ thấp dần xuống, bệnh nhân đau khi có tổn thương gân cơ.

- Nghiệm pháp Pattes (hình 3) phát hiện tổn thương cơ dưới gai và cơ tròn bé: khuỷu gấp vào cánh tay 90^0, cánh tay ở tư thế dạng 90^0, hạ thấp cẳng tay và xoay vào trong làm bệnh nhân đau.

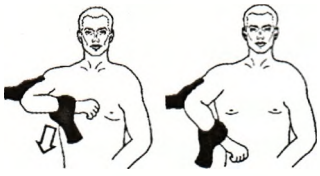
Hình 3

- Nghiệm pháp Neer (hình 4) phát hiện tổn thương vùng dưới mỏm quạ: người khám đứng phía sau bệnh nhân, một tay giữ vùng vai, trong khi đó tay còn lại nâng dần cánh tay cùng bên sẽ gây lực ép vùng mỏm cùng vai, bệnh nhân đau vùng tổn thương.

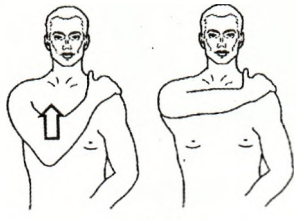


Hình 4

Hình 5



Hình 6



Hình 7

- Nghiệm pháp Gerber (hình 5), đánh giá tổn thương cơ dưới vai. Đưa tay bệnh nhân ra sau, mu tay tiếp xúc với lưng, đưa tay bệnh nhân tách rời dần khỏi lưng (xoay khớp vào trong tối đa), nếu tổn thương cơ dưới vai thì không làm được động tác này.

- Nghiệm pháp Hawkins (hình 6) phát hiện tổn thương dây chằng quạ - cùng vai: nâng tay bệnh nhân lên 90° và làm động tác xoay trong bằng cách hạ thấp cẳng tay và đưa ra phía ngoài, bệnh nhân đau vùng dưới mỏm cùng vai.

- Nghiệm pháp Yocum (hình 7): đặt lòng bàn tay lên mỏm khớp vai của bên đối diện và nâng dần khuỷu tay trong khi vẫn cố định khớp vai đang làm nghiệm pháp, bệnh nhân sẽ đau nếu có hẹp khoang dưới mỏm cùng của bên làm nghiệm pháp.

b. Chẩn đoán thể bệnh

- Thể đau vai đơn thuần (thể bán cấp): hay gặp nhất (90%), chủ yếu là tổn thương gân cơ trên gai hoặc bó dài của gân cơ nhị đầu. Ấn đau chói tại chỗ, nghiệm pháp Palm-up hoặc nghiệm pháp Jobe dương tính, siêu âm có tổn thương gân nhị đầu hoặc gân bao xoay.

- Thể đau vai cấp là biểu hiện lâm sàng của viêm túi thanh mạc vi tinh thể, có calci hóa các gân mũ cơ quay và các calci hóa này di chuyển vào túi thanh mạc dưới mỏm cùng - cơ delta gây đau tại chỗ. Biểu hiện sưng đau tại vùng mỏm cùng vai cấp tính, siêu âm có dịch ở khoang dưới cơ delta, dịch hút ra có màu vàng chanh trong (không phải dịch mủ).

- Thể giả liệt khớp vai do đứt một phần hoặc đứt hoàn toàn gân mũ cơ quay, gân nhị đầu thường xuất hiện sau một động tác mạnh và đột ngột khiến người bệnh thấy đau chói vùng mặt trước khớp vai, sau đó không giơ tay chủ động được trong khi giơ tay thụ động vẫn làm được. Gân bị đứt hoàn toàn sẽ co lại nổi cục tại 1/3 trên cánh tay. Siêu âm phát hiện đứt gân toàn phần hoặc bán phần.

- Thể đông cứng khớp vai do sự dày lên và co cứng của bao khớp vai. Các động tác của khớp vai đều hạn chế nhưng không đau, có thể teo cơ cạnh khớp. Chụp khớp vai cản quang thấy khoang khớp giảm thể tích.

c. Cận lâm sàng

- Siêu âm khớp vai

+ Quan sát mặt trước: gân nhị đầu và gân dưới vai, dịch ở trong hoặc ngoài ổ khớp.

+ Quan sát mặt trên: gân cơ trên gai và dây chằng quạ - cùng vai.

+ Quan sát mặt sau: gân dưới gai.

- Xquang khớp vai thường bình thường nhưng đôi khi phát hiện calci hoá các gân, thoái hoá khớp kèm theo,...

- Chụp khớp vai cản quang nhằm phát hiện viêm quanh khớp vai thể đông cứng bao khớp với hình ảnh bao khớp teo và co dày lên.

- Chụp cộng hưởng từ khớp vai cho thấy hình ảnh toàn bộ khớp và phần mềm quanh khớp, giúp đánh giá chính xác vị trí, kích thước, tình trạng tổn thương gân và bao khớp đặc biệt trường hợp đứt gân bán phần, rách sụn viền. Không nên lạm dụng chỉ định chụp cộng hưởng từ, chỉ được chỉ định khi không chẩn đoán được bằng lâm sàng và siêu âm, khi nghi ngờ viêm quanh khớp vai do nguyên nhân khác nằm trong bệnh cảnh phối hợp là viêm khớp dạng thấp thể một khớp.

- Các xét nghiệm tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP), yếu tố dạng thấp RF, glucose,... nhằm chẩn đoán phân biệt.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thể đau vai cấp có sưng nóng vùng khớp vai cần phân biệt bệnh lí viêm khớp thực sự do nhiễm khuẩn; viêm khớp trong bệnh hệ thống,...

- Thể giả liệt khớp vai cần phân biệt bệnh lí cơ như loạn dưỡng cơ, teo cơ sau tiêm một số thuốc, bệnh liệt chi do nguyên nhân thần kinh,...

- Thể đông cứng khớp vai trên Xquang có hình ảnh xương cánh tay mất chất khoáng cần phân biệt bệnh lí xương như gãy các xương cấu tạo nên khớp vai sau chấn thương hoặc gãy xương bệnh lí, thiểu sản xương,...

- Các thể viêm quanh khớp vai có đau tại chỗ cần phân biệt bệnh lí thần kinh như tổn thương thần kinh do nguyên nhân cột sống cổ, bệnh lí nội khoa vùng ngực cũng gây đau tại chỗ khớp vai.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc giảm đau: có 3 bậc theo WHO

Thường chỉ dùng bậc 1: acetaminophen - Efferalgan 500mg 2-6 viên/ngày hoặc bậc 2: acetaminophen kết hợp codein: Efferalgan codein 2-6 viên/ngày.

2. Thuốc chống viêm không steroid

Chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Các thuốc bôi ngoài da: Voltaren emugel, Profenid gel,...

Nếu không có tác dụng không mong muốn thì các thuốc chống viêm, giảm đau được sử dụng kéo dài cho tới khi bệnh nhân hết sưng, đau.

3. Corticoid

Không có chỉ định dùng toàn thân, chỉ nên dùng tại chỗ bằng đường tiêm. Liệu pháp này chỉ được thực hiện tại tuyến đã được đào tạo cơ bản về kĩ thuật tiêm khớp. Mục đích là đưa corticoid tới vị trí gân, bao gân bị tổn thương trong điều kiện phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối. Liều dùng tiêm các điểm bám gân quanh khớp vai là 0,5ml tại một vị trí tiêm, mỗi năm tiêm không quá 3 đợt cho một vị trí. Một số thuốc hay được sử dụng hiện nay:

- Hydrocortison acetat lọ 125mg/5ml là thuốc dạng hỗn dịch, độ tan tốt, tác dụng nhanh, thời gian bán thải ngắn. Mỗi đợt tiêm không quá 3 lần cho một vị trí, mỗi lần cách nhau 3 ngày.

- Depo-Medrol (methyl prednisolon acetat) lọ 40mg/1ml, dạng hỗn dịch có tính tan yếu, tác dụng kéo dài. Mỗi đợt chỉ tiêm một lần cho một vị trí.
- Diprospan (lọ 1ml) là phức hợp gồm:
Betamethason natri phosphat (2mg betamethason) và Betamethason dipropionat (5mg betamethason).
Mỗi đợt chỉ tiêm một lần cho một vị trí.

4. Thuốc hỗ trợ

- Thuốc giãn cơ: chọn một trong các thuốc sau:
+ Mydocalm 50mg, 150mg uống 150-450mg/ngày.
+ Myonal 50mg x 3 viên/ngày.
+ Mydocalm tiêm bắp sâu 100mg x 2 lần/ngày.
- Thuốc chống trầm cảm ba vòng: amitriptylin 25mg x 1 viên/ngày trong 5-7 ngày.

5. Vật lí trị liệu

- Giai đoạn không có sưng nóng có thể áp dụng liệu pháp nhiệt: hồng ngoại, sóng ngắn, sóng siêu âm, bó nến,...
- Giảm đau tại chỗ bằng xoa bóp, bấm huyệt, châm cứu,...
- Tập vận động: trong giai đoạn viêm cấp có sưng đau nhiều cần hạn chế vận động vùng gân bị tổn thương trong thời gian ngắn, sau đó phải tập phục hồi các động tác để bảo tồn chức năng vận động của khớp vai.

6. Điều trị theo nguyên nhân

Quản lí tốt bệnh nhân đái tháo đường, viêm khớp dạng thấp,...

7. Điều trị khác

- Nên tiêm bao gân bằng corticoid dưới hướng dẫn của siêu âm để đạt hiệu quả điều trị tốt hơn.
- Tiêm bao khớp vai bằng corticoid dưới màn tăng sáng trong thể đông cứng khớp vai.
- Nội soi khớp vai vừa để chẩn đoán chính xác tổn thương, vừa để điều trị như khâu mũ cơ quay, khâu sụn viền, làm rộng khoang dưới mỏm cùng vai điều trị hội chứng chèn ép dưới mỏm cùng vai, nội soi ổ khớp lấy bỏ các tinh thể calci,...
- Phẫu thuật khớp vai khi có bán trật khớp vai, nối các gân bị đứt trong thể giả liệt, ...

IV. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục bệnh nhân về các tư thế lao động sinh hoạt hàng ngày; khi đã có tổn thương khớp vai thì tránh các động tác dạng hoặc các môn thể thao phải cầm vợt đánh, cầm lao ném,..., các chấn thương dù rất nhẹ nhưng nếu lặp đi lặp lại cũng gây tình trạng viêm vô khuẩn tái diễn.
- Quản lí và điều trị tốt các bệnh nội khoa như đái tháo đường, viêm khớp dạng thấp, bệnh mạch vành, bệnh phổi, tai biến mạch máu não,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Calis M et al. (2000)**, *"Diagnostic values of clinical diagnostic tests in subacromial impingement syndrome"*, *Ann Rheum Dis*, 59: 44-47.
2. **De Winter. AF, Jans MP, Scholten .RJ, Deville. W, van Schaardenburg. D, Bouter .LM (1999)**, *"Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement"*, *Ann Rheum Dis* 1999; 58 : 272-7.
3. **Philadelphia Panel (2001)**, *"Evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain"*, *Physical Therapy* 2001; 10: 1719-30.
5. **Rockwood CA, Matsen FA (1990),** *"The Shoulder"*, 1990 , 2 vol. Saunders Ed. Philadelphia.

VIÊM MÀNG HOẠT DỊCH KHỚP GỐI MẠN TÍNH KHÔNG ĐẶC HIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm màng hoạt dịch khớp gối mạn tính không đặc hiệu là bệnh khá thường gặp trên lâm sàng, biểu hiện bởi tình trạng sưng đau khớp gối kéo dài, tái phát nhiều lần song không tìm thấy nguyên nhân (các xét nghiệm phát hiện các nguyên nhân như nhiễm khuẩn, viêm khớp vi tinh thể,... đều âm tính. Đây có thể là triệu chứng đầu tiên của một bệnh toàn thể, giai đoạn sau, biểu hiện đầy đủ các triệu chứng của bệnh (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp,... Điều trị giai đoạn này là điều trị triệu chứng. Trường hợp diễn biến kéo dài (trên 06 tuần), điều trị như viêm khớp dạng thấp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng tại chỗ: có thể viêm một hoặc hai khớp gối. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu: sưng, đau khớp gối, ít nóng, đỏ rõ rệt, có thể kén tràn dịch khớp gối hoặc không.
- Triệu chứng toàn thân: ít thay đổi.

b. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu ngoại vi: xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm (+): tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng.
- RF, anti CCP có thể âm tính hoặc dương tính. Trường hợp bệnh nhân có anti CCP dương tính dễ tiến triển thành viêm khớp dạng thấp.
- HLA- B27 có thể âm tính hoặc dương tính. Bệnh nhân có HLA- B27 dương tính dễ tiến triển thành viêm cột sống dính khớp.
- Xét nghiệm dịch khớp:

+ Tế bào học dịch khớp: biểu hiện viêm màng hoạt dịch mạn tính không đặc hiệu.

+ Cấy vi khuẩn: âm tính.

+ Nhuộm soi tìm AFB, PCR- BK: âm tính.

+ Sinh thiết màng hoạt dịch: qua nội soi khớp gối, sinh thiết màng hoạt dịch: viêm màng hoạt dịch mạn tính không đặc hiệu.

- Chụp Xquang khớp gối: thông thường không thấy tổn thương trên Xquang trong giai đoạn sớm hoặc hình ảnh tổn thương hình bào mòn (các bệnh nhân này có thể tiến triển thành viêm khớp dạng thấp).
- Chụp cộng hưởng từ khớp gối: cho biết tình trạng viêm màng hoạt dịch, tràn dịch khớp gối, ít có giá trị trong chẩn đoán bệnh.
- Siêu âm khớp gối: thường có hình ảnh dày màng hoạt dịch, tràn dịch khớp gối.
- Phản ứng Mantoux: âm tính.
- Xquang phổi: bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm khuẩn do vi khuẩn thông thường

+ Triệu chứng lâm sàng: khớp gối sưng, nóng, đỏ, đau rõ rệt, bệnh nhân có hội chứng nhiễm trùng.

+ Tế bào dịch khớp: viêm mủ, có bạch cầu đa nhân thoái hóa.

+ Cấy vi khuẩn: dương tính hoặc không.

+ Xquang: có thể thấy tổn thương hủy xương dưới sụn (hẹp khe khớp, hủy xương về hai phía).

- Lao khớp

+ Khớp gối có thể có đường dò cạnh khớp gối.

+ Tế bào dịch khớp: có thể thấy tế bào bán liên, chất hoại tử bã đậu.

+ Soi tươi dịch khớp tìm AFB: có thể dương tính.

+ PCR- BK dịch khớp gối: có thể dương tính.

+ Xquang khớp gối: hình ảnh viêm khớp: hẹp khe khớp, hủy xương dưới sụn, ở giai đoạn muộn, có hình ảnh calci hóa phần mềm quanh khớp.

+ Chảy máu khớp gối do bệnh nhân Hemophili.

- Viêm mạn tính sau chấn thương

+ Phản ứng Mantoux: dương tính.

- Thoái hóa khớp

+ Bilan viêm sinh học: âm tính.

+ Xquang khớp gối: có hình ảnh hẹp khe khớp không đối xứng, đặc xương dưới sụn, gai xương.

- Chấn thương

+ Có tiền sử chấn thương.

+ Dịch khớp có màu hồng.

+ Bilan viêm: âm tính.

- Viêm khớp vi tinh thể

+ Tế bào học dịch khớp: tinh thể urat, đôi khi có oxalat, pyrophosphat.

- Viêm màng hoạt dịch thể lông nốt sắc tố

+ Dịch khớp màu hồng, dịch máu không đông.

+ Sinh thiết màng hoạt dịch: có lắng đọng sắc tố hemosiderin và tế bào khổng lồ đa nhân.

- Viêm khớp dạng thấp thể một khớp

+ Sinh thiết màng hoạt dịch: tổn thương đặc hiệu của viêm khớp dạng thấp.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị giai đoạn đầu là điều trị triệu chứng. Trường hợp diễn biến kéo dài (trên 06 tuần) sau khi được loại trừ các nguyên nhân, điều trị như viêm khớp dạng thấp. Kết hợp thuốc điều trị triệu chứng (chống viêm, giảm đau) và thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm ngay từ đầu. Các thuốc điều trị triệu chứng có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn. Các thuốc điều trị cơ bản thường dùng sớm, kéo dài.

1. Điều trị triệu chứng

• Thuốc chống viêm không steroid

- Chỉ định: giai đoạn khớp viêm mức độ vừa phải hoặc thay thế corticoid. Lưu ý tránh tác dụng phụ của thuốc.

- Chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có

thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

• Glucocorticoid:

- Liệu pháp glucocorticoid đường toàn thân ngắn ngày, cải thiện rõ rệt tình trạng viêm.

+ Chỉ định: trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc chống viêm không steroid và trường hợp viêm nặng.

+ Liều lượng và cách dùng: trường hợp viêm nặng có thể dùng mini bolus: truyền tĩnh mạch 80-125mg methyl-prednisolon pha trong 250ml muối sinh lí trong 3-5 ngày. Sau liều này duy trì uống 1,5-2mg/kg/24 giờ tính theo prednisolon. Giảm dần 10%/tuần. Khi ở liều cao chia uống 2/3 sáng, 1/3 chiều. Khi ở liều < 40mg/ngày uống một lần duy nhất vào lúc 8 giờ sáng, sau ăn. Thường sau 1-2 tháng có thể thay bằng thuốc chống viêm không steroid.

- Glucocorticoid tại chỗ: trong trường hợp viêm kéo dài, tiêm khớp gối bằng Depo-medrol 40mg/1ml, Disprospan 4mg/1ml. Tiêm tại phòng vô khuẩn do bác sĩ chuyên khoa Cơ Xương Khớp đảm nhiệm. Mỗi liệu trình tiêm tại một khớp gối: 2 mũi tiêm cách nhau 7- 10 ngày. Sau 6 tháng mới được tiêm lại nếu có chỉ định.

• Các thuốc giảm đau:

- Chỉ định theo sơ đồ bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Các thuốc thường được sử dụng:

+ Paracetamol: 2-3 gam/ngày.

+ Paracetamol kết hợp với codein (Efferalgan Codein): 4-6 viên/ngày.

+ Paracetamol kết hợp với dextropropoxyphen (Di-antalvic): 4-6 viên/ngày.

2. Điều trị cơ bản

- Thuốc chống sốt rét tổng hợp

+ Hydroxychloroquin (Plaquenil viên 200mg), hoặc chloroquin liều 250mg/ngày (viên 250mg).

+ Chống chỉ định: bệnh nhân có thai, người có suy giảm G6PD hoặc có tổn thương gan.

+ Tác dụng phụ: chán ăn, nôn, đau thượng vị, sạm.da, khô da, viêm tổ chức lưới ở võng mạc. Cần kiểm tra thị lực, soi đáy mắt mỗi lần 6 tháng.

- Methotrexat:

+ Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn đầu tiên.

+ Chống chỉ định: hạ bạch cầu, suy gan thận, tổn thương phổi mạn tính.

+ Tác dụng không mong muốn: thường gặp loét miệng, nôn, buồn nôn. Có thể gây độc tế bào gan và tủy.

+ Liều dùng: 10-20mg/tuần, tiêm bắp hoặc uống. Thường khởi đầu bằng liều 10mg uống một lần vào một ngày nhất định trong tuần. Thuốc có hiệu quả sau 1-2 tháng. Có thể chỉnh liều tùy theo đáp ứng của bệnh. Tuy nhiên, có thể gặp tình trạng kháng methotrexat nếu dùng kéo dài. Không dùng liều dưới 5mg/tuần. Thường kết hợp với thuốc chống sốt rét tổng hợp.

+ Hạn chế tác dụng phụ của methotrexat bằng bổ sung acid folic, liều bằng liều methotrexat (viên 5mg, 02 viên/tuần chia 2 ngày trong tuần với liều 10mg methotrexat /tuần.

- Sulfasalazin (Salazopyrin):

+ Chỉ định: dùng cho bệnh nhân có HLA- B27 dương tính, trường hợp bệnh có xu hướng chuyển viêm cột sống dính khớp.

+ Liều lượng: liều 1-2 gam/ngày.

+ Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, chán ăn, ban ngoài da, bọng nước, loét miệng, protein niệu, hội chứng thận hư, viêm giáp trạng, giảm tiểu cầu, bạch cầu, huyết tán,...

- Nội soi sửa khớp, lấy dị tật.
- Vật lí phục hồi chức năng.
- Xét nghiệm và định khớp gối.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hướng dẫn bệnh nhân điều trị thuốc thường xuyên và khám định kì hàng tháng theo dõi lâm sàng và xét nghiệm: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CPR, chức năng gan, thận,... để điều chỉnh thuốc và phát hiện sớm tiến triển của bệnh: thành viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp.
- Theo dõi nhằm dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc.
- Hướng dẫn bệnh nhân luyện tập tránh dính và biến dạng khớp gối.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Finckh, Axel (2009)**, *"Early inflammatory arthritis versus rheumatoid arthritis"*, Current Opinion in Rheumatology. Volume 21, Issue 2, March 2009, p118-123.
2. **Inaoui R, Bertin P, Preux PM**, *"Outcome of patients with undifferentiated chronic monoarthritis: retrospective study of 46 cases"*, Joint Bone Spine. Volume 71, Issue 3, May 2004, p209-213.
3. **Zeidler H (1987)**, *"Undifferentiated Arthritis and Spondylarthropathy as Major Problem of Diagnosis and Classification"*, Scandinavian Journal of Rheumatology. Volume 16, Issue S65, 1987, p54-62.

LOÃNG XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Loãng xương là tình trạng bệnh lí của hệ thống xương được đặc trưng bởi sự giảm khối xương, gây tổn hại đến vi cấu trúc của tổ chức xương, giảm độ chắc của xương gây nguy cơ gẫy xương. Vị trí xương hay bị gẫy là cổ xương đùi, đốt sống, xương cẳng tay.

Tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) (Kanis - 1994) dựa vào mật độ xương (MĐX):

Bình thường: T-score > - 1,0.

Giảm MĐX: T-score ≤ - 1 > - 2,5.

Loãng xương: T-score ≤ - 2,5 (đo bằng máy theo phương pháp DEXA - tại cột sống và cổ xương đùi).

Tuy nhiên, khi chẩn đoán loãng xương cần đo MĐX kết hợp với đánh giá các yếu tố nguy cơ loãng xương.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Bệnh tiến triển thầm lặng không có triệu chứng sớm cho đến khi gẫy xương. Chẩn đoán xác định khi:

- Có yếu tố nguy cơ, kèm theo gẫy xương (trong đó xẹp lún đốt sống được coi là gẫy xương tại đốt sống) xảy ra ở người trên 45 tuổi sau một sang chấn nhẹ.

- Hoặc có yếu tố nguy cơ loãng xương, kèm theo có chỉ số T-score ≤ - 2,5 (đo bằng máy sử dụng nguyên lí DEXA vị trí đo tại cột sống và cổ xương đùi).

2. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Phân loại loãng xương

- Loãng xương tiên phát: do yếu tố tuổi (trên 50 tuổi), mãn kinh.

- Loãng xương thứ phát: xuất hiện sau các yếu tố bệnh lí hoặc sử dụng một số thuốc (như nêu ở dưới đây).

- Loãng xương ở trẻ nhỏ: do khiếm khuyết một số gen ảnh hưởng đến chuyển hoá vitamin D.

b. Những yếu tố nguy cơ loãng xương

- Tuổi (từ 50 tuổi trở lên), tiền sử bản thân (bị gãy xương sau một sang chấn nhẹ), tiền sử gia đình (chị gái hoặc mẹ bị gẫy xương do loãng xương).

- Thể chất: thấp bé nhẹ cân, gầy sút nhanh.

- Lối sống: tĩnh tại, ít vận động, hút thuốc lá nhiều, uống rượu nhiều.

- Dinh dưỡng: chế độ ăn không đủ dinh dưỡng, thiếu calci, vitamin D, C....

- Bệnh lí gây loãng xương:

+ Các tình trạng gây giảm hormon sinh dục: mãn kinh, cắt buồng trứng, mất kinh kéo dài, không sinh đẻ, ...

+ Cường cận giáp, cường giáp trạng, đái tháo đường phụ thuộc insuline, suy thận, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, biến dạng cột sống, hội chứng Cushing, bệnh dạ dày ruột gây rối loạn hấp thu, cắt dạ dày ruột, chán ăn, bệnh lí gan mật...

+ Ung thư di căn xương; các bệnh ung thư (đa u tủy xương, bệnh bạch cầu, ...).

+ Sử dụng một số thuốc: corticoids, heparin, phenyltoin, điều trị hormon tuyến giáp quá liều, sử dụng xạ trị trong điều trị ung thư...

* Các thăm dò để chẩn đoán xác định và chẩn đoán nguyên nhân loãng xương

- Phương pháp đo mật độ xương:

+ Phương pháp hấp phụ năng lượng tia X kép (Dual Energy Absorptionmetry): đo MĐX cổ xương đùi, cột sống. Đây là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán loãng xương.

+ Ngoài ra, có thể sử dụng phương pháp DEXA đo ở ngoại biên như: xương cẳng tay, xương gót, phương pháp siêu âm. Tuy nhiên, những phương pháp này chỉ để sàng lọc trường hợp bất thường cần kiểm tra lại bằng phương pháp DEXA.

+ Phương pháp chụp Xquang: chụp cột sống thẳng và nghiêng hai phim: từ D1- D12 và từ D12 - S1 để phát hiện những đốt sống bị lún xẹp do loãng xương. Chụp cổ xương đùi, xương cẳng tay và các xương khác khi nghi ngờ có gẫy xương do loãng xương.

- Các xét nghiệm sinh hoá:

+ Những sản phẩm phân hủy collagen (N-telopeptid, pyridinolin, deoxy pyridinolin), osteocalcin máu, phosphatase kiềm của xương.

Các xét nghiệm trên không cho phép chẩn đoán loãng xương, nhưng có thể sử dụng để đánh giá sự mất xương (mất xương sau mãn kinh, mất xương do sử dụng corticoid...) và theo dõi kết quả sau điều trị.

+ Các xét nghiệm cơ bản và các xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân.

3. Chẩn đoán phân biệt

Phân biệt gẫy xương do các nguyên nhân khác:

- Gẫy xương bệnh lí: có tiền sử viêm xương tại vị trí gẫy, những bệnh rối loạn chuyển hoá xương khác như thiếu vitamin D, cường cận giáp, ung thư xương...

- Gẫy xương sau chấn thương: tai nạn lao động, tai nạn giao thông.

- Đối với những người trẻ khỏe mạnh, không có yếu tố nguy cơ, nhưng có chỉ số T- score từ -2,5 trở xuống ở vị trí cổ xương đùi hoặc cột sống đo bằng phương pháp DEXA. Không được chẩn đoán là loãng xương mà chỉ chẩn đoán là mật độ xương thấp và cần theo dõi.

III. ĐIỀU TRỊ LOÃNG XƯƠNG

• Mục đích: làm tăng khối lượng xương, cải thiện kết cấu và sức mạnh của xương và giảm nguy cơ gẫy xương.

• Chỉ định: những trường hợp có tiền sử gẫy xương do loãng xương hoặc những trường hợp được chẩn đoán loãng xương bằng phương pháp đo mật độ xương DEXA hoặc những trường hợp mật độ xương thấp có kèm yếu tố nguy cơ loãng xương.

• Thuốc (có thể dùng kéo dài nhiều tháng, nhiều năm trên cơ sở có theo dõi đáp ứng lâm sàng, mật độ xương, các thông số sinh hóa đánh giá chu chuyển xương).

Nhóm bisphosphonat:

- Alendronat (Fosamax 70mg/tuần hoặc Fosamax plus - tức Fosamax kết hợp vitamin D), risedronat (Actonel): 35mg/tuần.

+ Cách sử dụng: uống vào buổi sáng, trước ăn sáng 30 phút với một cốc nước lọc và không nằm ít nhất 30 phút sau uống để tránh nguy cơ loét thực quản.

- Aclasta (acid zoledronic) 5mg truyền tĩnh mạch trong 15 phút (liệu trình 1 năm một lần).

- Pamidronat: chỉ định trong trường hợp ung thư di căn xương: 90mg/tháng.

- Zoledronate: 4mg (pha trong 100ml natri clrorid 5%) truyền TM chậm mỗi tháng. Chỉ định: ung thư di căn xương.

Nhóm SERM: Raloxifene (BonMax) 60mg/ngày.

SERM và Livial Calcitonin (Miacalcic...): dạng tiêm 50-100 đơn vị/ngày hoặc dạng xịt mũi: 100-200 đơn vị/ngày.

Nhóm hormon cận giáp (Teriparatide: 20µg/ngày).

Strontium renalrat: 2 gram/ngày.

Các thuốc điều trị phối hợp cần thiết: calci: 500mg - 1000mg/ngày, Vitamin D: 400 đơn vị - 800 đơn vị/ngày.

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Thuốc dãn cơ: dùng khi bệnh nhân loãng xương cột sống có co cơ, chọn một trong các thuốc sau:

+ Mydocalm: 150mg x 3 viên/ngày chia 3 lần (nếu co cơ nhiều) hoặc mydocalm 50mg 4 viên/ngày chia 2 lần.

+ Myonal 50mg x 3 viên/ngày chia 3 lần.

IV. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG LOÃNG XƯƠNG

- Người bình thường

+ Đảm bảo chế độ calci và vitamin D.

+ Tập luyện thường xuyên, tăng độ chắc của xương.

+ Tránh hút thuốc lá, sử dụng nhiều rượu.

+ Phòng tránh nguy cơ ngã: nhà ở, cầu thang và khu phụ cần đủ ánh sáng, phải có tay vịn, sàn nhà không được trơn.

+ Cần kiểm tra mật độ xương ở những trường hợp có nguy cơ cao.

- Dự phòng loãng xương ở người có nguy cơ cao

+ Phụ nữ mãn kinh: có thể sử dụng hormon thay thế (cần lưu ý chống chỉ định và không nên dùng quá 3 năm).

+ Những trường hợp sử sụng glucocorticoid, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, đái tháo đường typ 2... cần sử dụng đầy đủ calci và vitamin D. Cần kiểm soát bệnh tốt, sử dụng một số thông số sinh hóa đánh giá chu chuyển xương và đo mật độ xương để phát hiện sớm bệnh để có kế hoạch điều trị sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Aldler CP, Fenman F, Dahlin DC (2000)**, *"Bone and bone tissue"*, Bone diseases spriger pp1 - 2.
2. **Kanis J.A, Johnell O, Oden A, Jonsson B, De laet C, Dawson A (2000)**, *"Risk of hip Fracture according to the World Health Organization Criteria for osteopenia and osteoporosis"*, Bone, 2000, Nov 275 (5): 585 - 90.
3. **Kanis JA (2002)**, *"Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk"*, Lancet 359: 1929 - 1936.

THOÁI HÓA CỘT SỐNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoái hoá cột sống (THCS) là bệnh khá thường gặp ở người cao tuổi, liên quan tới quá trình bão hòa. Do cột sống phải chịu đựng nhiều các tải trọng xảy ra liên tục, dẫn tới các biến đổi hình thái gồm các biến đổi thoái hoá ở các đĩa đệm, thân đốt sống và ở các mỏm gai sau và tình trạng hư hại phần sụn của đĩa sụn mặt trên sỏi đốt sống, đĩa đệm và sụn khớp liên mỏm gai sau, mọc gai - mỏ xương ở chuỗi thân đốt sống.

THCS thường tiến triển chậm, biểu hiện bởi sự tăng dần các triệu chứng: đau, cứng cột sống và hạn chế vận động.

Các vị trí thoái hóa ở cột sống:

- Thoái hoá đốt sống cổ: thoái hoá xảy ra chủ yếu ở các đốt sống C5, C6 và C7 và hiếm khi xảy ra ở đoạn cao hơn.
- Thoái hoá đốt sống ở lưng (cột sống ngực): ít gặp.
- Thoái hoá cột sống thắt lưng: ở một số bệnh nhân (BN) lớn tuổi, các gai xương có thể phát triển dọc theo suốt toàn bộ chiều dài của cột sống (Forestier sử dụng từ "cứng dính cột sống- ankylosing hyperostosis" để chỉ các trường hợp nặng này).
- Thoái hoá của sụn khớp liên mỏm gai sau: gặp ở BN > 40 tuổi, thường gặp ở đoạn cột sống cổ và thắt lưng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng - cận lâm sàng chung

- Đau cơ cạnh cột sống khu trú xuất phát từ các dây chằng cạnh cột sống, các bao khớp.
- Co thắt các cơ cạnh cột sống.
- Đau rễ dây thần kinh có thể do chèn ép rễ của dây thần kinh ống sống hoặc có thể chỉ là đau lan truyền dọc theo thần kinh có liên quan với tổn thương nguyên phát tại chỗ.
- Các xét nghiệm: thường không có gì đặc biệt.
- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang quy ước: cần chụp ở các tư thế: thẳng, nghiêng, chếch 3/4 phải và trái (đặc biệt với cột sống cổ). Hình ảnh Xquang điển hình của thoái hóa cột sống bao gồm: hẹp khe đĩa đệm, đặc xương dưới sụn và xẹp các diện dưới sụn, chồi xương gai xương tân tạo.

+ Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, chụp tủy cản quang: tùy kĩ thuật giúp phát hiện rõ tổn thương xương, đĩa đệm, phần mềm gây các triệu chứng thần kinh do các tổn thương thoái hoá cột sống.

+ Điện cơ: có giá trị chẩn đoán định khu tổn thương thần kinh bị chèn ép.

2. Chẩn đoán xác định các vị trí thoái hoá cột sống thường gặp trên lâm sàng

a. Thoái hóa cột sống thắt lưng (CSTL)

Có ba thể lâm sàng của thoái hóa cột sống thắt lưng tùy thuộc vào mức độ tổn thương của đĩa đệm.

• *Đau thắt lưng cấp tính:*

- Gặp ở lứa tuổi 30 - 40. Cơn đau xuất hiện sau một động tác mạnh quá mức, đột ngột và trái tư thế (bưng, bê, vác, đẩy, ngã...).

- Đau thường ở vùng cột sống thắt lưng. Có thể đau cả hai bên, nhưng không lan. Vận động bị hạn chế và khó thực hiện các động tác của cột sống, thường không có dấu hiệu thần kinh.

- Có thể kèm co cứng cơ cạnh cột sống vào buổi sáng và giảm sau khi vận động.

- Khám thực thể: đau khi sờ nắn vùng thắt lưng. Khám phản xạ, cảm giác, vận động và các dấu hiệu thần kinh khác đều bình thường.

- Một số bệnh nhân có thể tiến triển thành đau lưng mạn tính.

• *Đau thắt lưng mạn tính:* khi đau thắt lưng kéo dài trên 3 tháng.

- Các yếu tố nguy cơ gồm: mang vác nặng, xoay người, cơ thể bị rung (đi xe máy, ngồi ô tô lâu), béo phì, tập luyện thể lực quá mức.

- Thường gặp ở lứa tuổi 30 đến 50 tuổi.

- Đau âm ỉ vùng thắt lưng, không lan xa, đau tăng khi vận động, thay đổi thời tiết, đau giảm khi nghỉ ngơi.

- Cột sống có thể biến dạng một phần và hạn chế một số động tác cúi, nghiêng...

• *Đau cột sống thắt lưng - đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm:* xảy ra khi vòng sợi bị rách đứt và nhân nhày lồi vào trong ống sống, chèn ép lên rễ của dây thần kinh sống hoặc lên tủy sống.

- Thường xảy ra ở những người từ 35 đến 45 tuổi, nam giới nhiều hơn ở nữ.

- Đau đột ngột, đau lan xuống mông, về mặt sau ngoài đùi thường tận hết ở ngón chân, tùy vị trí chèn ép, tăng lên khi ho, hắt hơi, rặn.

- Khám thấy cột sống vẹo, dấu hiệu Lasegue, Valleix, giật dây chuông dương tính bên bị đau, phản xạ gân xương giảm nhẹ, teo cơ, có thể rối loạn cơ tròn.

+ Dấu hiệu Xquang

- Chụp Xquang quy ước: thường có các dấu hiệu chung của thoái hóa cột sống: hẹp khe đĩa đệm, gai xương, hẹp lỗ liên hợp.

+ Chụp MRI: thấy rõ trạng thái thoái hoá và thoát vị của đĩa đệm, vị trí đĩa đệm chèn ép thần kinh.

- Chụp cắt lớp vi tính cũng có thể phát hiện được tổn thương.

b. Thoái hoá cột sống cổ

Có thể gặp thoái hóa ở tất cả các đốt sống cổ nhưng vị trí ở C5 - C6 hoặc C6 - C7 thường gặp nhất.

• Triệu chứng:

- Đau vùng gáy: đôi khi lan xuống vai và cánh tay. Tê một vùng ở cánh tay, cẳng tay và ngón tay.

- Hạn chế vận động các động tác của cổ.

- Nhức đầu: từ vùng chẩm, lan ra thái dương, trán hay sau hố mắt, không có dấu hiệu thần kinh.

- Hội chứng giao cảm cổ Barré - Liéou: nhức đầu, chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt. Loạn cảm thành sau họng, nuốt vướng.

- Hội chứng chèn ép tủy cổ: một số trường hợp hiếm gai xương ở phía sau thân đốt chèn ép vào phần trước tủy, bệnh nhân có dấu hiệu liệt cứng nửa người hoặc tứ chi tăng dần.

- Nhiều triệu chứng xuất hiện do các gai xương chèn ép vào động mạch đốt sống, đặc biệt là ở vùng trên của cổ, gồm: chóng mặt, choáng, nhức đầu và các cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua.

- Thoái hoá đốt sống cổ có thể gây ra cả ba hội chứng: chèn ép rễ dây thần kinh sống, chèn ép tủy sống và chèn ép động mạch ống sống.

• Chẩn đoán: chủ yếu dựa vào hình ảnh Xquang, cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ tổn thương tương tự như đã trình bày ở phần thoái hóa cột sống thắt lưng.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân khác gây đau cột sống thắt lưng (xem bảng 1)

Bảng 1. Nguyên nhân gây đau cột sống thắt lưng

Nguyên nhân cơ học	Nguyên nhân gián tiếp	Do bệnh của các tạng
Tổn thương dây chằng, gân cơ ở vùng thắt lưng	Ung thư	Bệnh của các tạng ở tiểu khung
Hẹp ống sống	Nhiễm khuẩn	Bệnh thận
Loãng xương biến chứng bù xẹp đốt sống	Viêm đĩa đệm đốt sống	Phồng động mạch chủ
Trượt đốt sống	Bệnh Scheuermann	Bệnh dạ dày - ruột
Gãy xương do chấn thương	Bệnh Paget ở xương	Bệnh bẩm sinh

- Các nguyên nhân khác gây đau cột sống cổ (xem bảng 2)

Bảng 2. Nguyên nhân gây đau cột sống cổ

Các bệnh khớp	Viêm cột sống dính khớp. Viêm khớp dạng thấp. Đau xơ cơ (fibromyalgia). Đau cơ do bệnh khớp khác.
Chấn thương	Gãy xương, trật khớp. Thương tổn phần mềm.
Các tổn thương ở vùng cổ	Đau cơ. Viêm xương. Viêm đĩa đệm nhiễm khuẩn. Các bệnh lí bẩm sinh tại cột sống cổ.
Các bệnh của xương	Bệnh Paget. Bệnh nhuyễn xương. Bệnh loãng xương. Ung thư di căn.
Các rối loạn thần kinh - cơ	Viêm màng não. Liệt não và các bệnh liệt cứng khác. Liệt các cơ ở vùng cổ do các tổn thương khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các biện pháp không dùng thuốc

- Nghỉ ngơi, tránh các động tác gắng sức, đặc biệt các động tác cúi người bê vác vật nặng.

- Vật lí trị liệu: có tác dụng giảm đau, sửa chữa tư thế xấu và duy trì dinh dưỡng cơ ở cạnh khớp, điều trị đau gân và cơ kết hợp.

+ Nhiệt điều trị: siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.

+ Kéo dãn cột sống, phong bế khớp gian mỏm, châm cứu, xoa bóp.

+ Tập luyện: đối với trường hợp đau thắt lưng mãn tính (bơi...).

2. Các biện pháp dùng thuốc

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới

acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1 - 3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Chống viêm không steroid: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2 - 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc giãn cơ: mydocalm 150mg x 3 viên/ngày chia 3 trong trường hợp co cứng cơ nhiều hoặc mydocalm 50mg uống 4 viên/ngày chia 2 hoặc Myonal 50mg x 3 viên/ngày chia 3 trong trường hợp co cứng cơ trung bình hay nhẹ.

- Thuốc chống trầm cảm: đôi khi được chỉ định khi bệnh nhân đau vùng thắt lưng kèm theo lo âu kéo dài, trầm cảm. Ví dụ amitryptilin 25mg, uống 1-2 viên/ngày, Dogmatil 50mg x 1-3 viên/ngày.

- Tiêm ngoài màng cứng: khi có biểu hiện đau thần kinh tọa. Thuốc hydrocortison acetat 125mg/5ml: mỗi đợt 3 mũi tiêm cách nhau 5-7 ngày.

- Điều trị đau cột sống do thoái hóa khớp liên mấu sau: tiêm corticoid như DepoMedrol 40mg (methyl prednisolon acetate), Diprospan (betamethasone dipropionate) tiêm mỗi đợt 1-2 mũi cách nhau 1-2 tuần, không tiêm quá 3 đợt một năm. Muốn tiêm chính xác cần tiến hành thủ thuật dưới màn tăng sáng.

- Thuốc điều trị thoái hóa khớp theo cơ chế bệnh sinh (DMOADs - Disease Modifying Osteoarthritis Drugs) là nhóm thuốc điều trị tác dụng chậm, sau một thời gian dài (trung bình 1 tháng) và hiệu quả này được duy trì cả sau khi ngừng điều trị (sau vài tuần đến 2-3 tháng). Dung nạp thuốc tốt, rất ít tác dụng phụ.

+ Glucosamine sulfat: sử dụng đường uống 1,5g/ngày như viên 250mg uống 4 viên/ngày x 6 - 8 tuần hoặc gói 1,5g uống 1 gói/ngày x 4-6 tuần hoặc kéo dài hơn tùy đáp ứng.

+ Chondroitin sulfat.

+ Phối hợp giữa glucosamin và chondroitin.

+ Diacerhein 50mg uống 1-2 viên/ngày.

3. Điều trị ngoại khoa

Khi lâm sàng chỉ định trong các trường hợp:

- Hội chứng đuôi ngựa.

- Hội chứng cổ vai tay chèn ép nặng cột sống cổ không giải quyết được bằng phương pháp điều trị nội khoa.

- Thoát vị đĩa đệm phối hợp với đau dây thần kinh toạ kéo dài.

- Có biểu hiện hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục bệnh nhân: tránh cho cột sống bị quá tải bởi vận động và trọng lượng, tránh các động tác mạnh đột ngột (bê vác quá nặng, vặn người...).
- Điều chỉnh cân nặng ở trọng lượng lí tưởng.
- Phát hiện và sửa chữa các dị dạng xương khớp và cột sống ở người lớn và trẻ em.
- Tránh còi xương ở trẻ em.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Deyo RA, Weinstein DO (2001)**, *"Low back pain"*, N Engl J Med, 334: 365 - 70.
2. **McClure P (2000)**, *"The degenerative cervical spine: pathogenesis and rehabilitation concepts"*, J Hand Therapy, 6: 163 - 74.
3. **Moskowitz RW, Holderbaum D (2001)**, *"Clinical and laboratory findings in osteoarthritis"*, In: Koopman WJ, editor. Arthritis and Allied Condition. Philadelphia, PA: Lippincont Willlams & Wilkins, 2216 - 45.
4. **Creamer P, Hochberg MC. (1997)**, *"Osteoarthritis"*, Lancet, 350: 503 - 9.
5. **Kellgren JH, Lawrence JS (1958)**, *"Osteoarthritis and disc degeneration in an urban population"*, Ann Rheum Dis,17: 388 - 97.

THOÁI HÓA KHỚP GỐI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: thoái hoá khớp (THK) là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và hủy hoại của sụn và xương dưới sụn.

- Dịch tễ học: THK gặp ở mọi chủng tộc, dân tộc, mọi điều kiện khí hậu, địa lí, kinh tế. Tần số mắc bệnh tăng lên theo tuổi. Tỉ lệ thoái hoá khớp gối ở nữ cao hơn nam, Việt Nam chủ yếu gặp thoái hóa khớp gối.

Phân loại: theo nguyên nhân chia 2 loại THK nguyên phát và thứ phát.

+ Thoái hoá khớp nguyên phát: do quá trình lão hoá, yếu tố di truyền, nội tiết và chuyển hoá.

+ Thoái hoá khớp thứ phát sau chấn thương, các dị dạng bẩm sinh, rối loạn phát triển, tiền sử phẫu thuật hay bệnh xương, rối loạn chảy máu, sau bệnh nội tiết và rối loạn chuyển hoá.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau khớp có tính chất cơ học, thường liên quan đến vận động: đau âm ỉ, tăng khi vận động, khi thay đổi tư thế, giảm đau về đêm và khi nghỉ ngơi. Đau diễn biến thành từng đợt, dài ngắn tuỳ trường hợp, hết đợt có thể hết đau, sau đó tái phát đợt khác hoặc có thể đau liên tục tăng dần.

- Hạn chế vận động: các động tác của khớp khi bước lên hoặc xuống cầu thang, đang ngồi ghế đứng dậy, ngồi xổm, đi bộ lâu xuất hiện cơn đau...

- Biến dạng khớp: không biến dạng nhiều, biến dạng trong THK thường do các gai xương tân tạo, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

- Các dấu hiệu khác

+ Tiếng lục khục khi vận động khớp.

+ Dấu hiệu "phá rỉ khớp": là dấu hiệu cứng khớp buổi sáng kéo dài không quá 30 phút.

+ Có thể sờ thấy các "chồi xương" ở quanh khớp.

+ Teo cơ: do ít vận động

+ Tràn dịch khớp: đôi khi gặp, do phản ứng viêm thứ phát của màng hoạt dịch.

+ Bệnh THK thường không có biểu hiện toàn thân.

Thường trong tình trạng thừa cân, béo phì.

2. Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán

a. Xquang quy ước: có ba dấu hiệu cơ bản:

- Hẹp khe khớp: khe không đồng đều, bờ không đều.

- Đặc xương dưới sụn: gặp ở phần đầu xương, trong phần xương đặc thấy một số hốc nhỏ sáng hơn.

- Mọc gai xương: ở phần tiếp giáp giữa xương, sụn và màng hoạt dịch. Gai xương có hình thô và đậm đặc, một số mảnh rơi ra nằm trong ổ khớp hay phần mềm quanh khớp.

Tiêu chuẩn phân loại thoái hoá khớp trên Xquang của Kellgren và Lawrence:

+ Giai đoạn 1: gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.

+ Giai đoạn 2: gai xương rõ.

+ Giai đoạn 3: hẹp khe khớp vừa.

+ Giai đoạn 4: hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.

b. Các phương pháp khác: chụp cộng hưởng từ, chụp cắt lớp vi tính ít được sử dụng để chẩn đoán do giá thành đắt; nội soi khớp thường chỉ dùng trong điều trị hay tìm tổn thương phối hợp trong khớp gối; siêu âm khớp có giá trị phát hiện dịch, gai xương...

c. Xét nghiệm máu và sinh hoá: tốc độ lắng máu bình thường, số lượng bạch cầu bình thường, CRP bình thường (có thể tăng nhẹ khi có viêm thứ phát màng hoạt dịch). XN dịch khớp bình thường hoặc có tính chất viêm mức độ ít trong các đợt tiến triển. Dịch thường có màu vàng, độ nhớt bình thường hoặc giảm nhẹ, có <1000 tế bào/mm^3.

3. Chẩn đoán xác định

Theo tiêu chuẩn chẩn đoán THK theo Hội Thấp khớp học Mỹ (American College of Rheumatology-ACR) 1991.

1. Có gai xương ở rìa khớp (Xquang)
2. Dịch khớp là dịch thoái hoá
3. Tuổi trên 38
4. Cứng khớp dưới 30 phút
5. Lục khục khi cử động

Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

Tuy nhiên có thể áp dụng tiêu chuẩn đơn giản, dễ thực hiện: tuổi trung niên, đau khớp gối kiểu cơ học, có dấu hiệu lục khục khớp gối khi vận động, chụp Xquang có hình ảnh thoái hóa điển hình, xét nghiệm và máu hoặc dịch khớp bilan viêm âm tính.

4. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) thể một khớp: khi VKDT chỉ ở một khớp lớn, chẩn đoán phân biệt với thoái khớp đôi khi khó khăn, cần dựa vào các yếu tố sau:

- Dịch khớp: dịch chứa nhiều bạch cầu > 5000/mm^3, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cao, và độ nhớt giảm so với khớp thoái hoá, mucin test (+).
- Xét nghiệm máu: tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng, anti CCP (+), yếu tố dạng thấp dương tính.
- Xquang: có hiện tượng bào mòn và mất khoáng ở đầu xương thành dải, khe khớp hẹp, nham nhở.
- Những dấu hiệu lâm sàng của VKDT để chẩn đoán phân biệt:

+ Biểu hiện viêm khớp và giảm chức năng vận động nhiều.

+ Nhiều khớp cùng mắc bệnh, thường ở khớp bàn tay, đối xứng.

+ Tiến triển nhanh hơn.

+ Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng > 1 giờ.

+ Có biểu hiện toàn thân: sốt, thiếu máu do viêm.

- Bệnh cột sống huyết thanh âm tính:

+ Viêm khớp vảy nến: bệnh lí kết hợp thương tổn vảy nến ở da hoặc móng và tình trạng viêm khớp ở chi và/hoặc cột sống.

+ Bệnh Reiter: biểu hiện một tam chứng gồm viêm khớp, viêm niệu đạo, viêm kết mạc mắt. Đôi khi kèm tổn thương ngoài da (ban đỏ dạng nốt).

+ Viêm cột sống dính khớp: viêm khớp cùng chậu và cột sống, khớp háng, gối.

- Bệnh khớp liên quan đến bệnh lí ruột:

+ Viêm loét đại tràng, hay gặp ở khớp gối cổ chân, đặc điểm viêm khớp không bào mòn kết hợp viêm đại tràng.

+ Bệnh Crohn: viêm khớp cùng chậu, viêm cột sống hoặc các khớp chi dưới phối hợp với viêm loét đại tràng.

- Viêm khớp vi tinh thể:

+ Bệnh gút: thường biểu hiện viêm khớp cấp tính ở khớp chi dưới (khớp ngón cái, cổ chân, khớp gối). Xét nghiệm tăng acid uric máu, có tinh thể hình kim trong dịch khớp.

+ Bệnh giả gút (Pseudogout): có thể cùng tồn tại với thoái khớp. Nguyên nhân do sự lắng đọng các tinh thể calci pyrophosphat dihydrat ở khớp. Xquang có những vết vôi hoá ở sụn khớp.

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị:

- Giảm đau.
- Duy trì và tăng khả năng vận động.
- Hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.
- Tránh các tác dụng phụ của thuốc.
- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

1. Điều trị nội khoa

a. Các biện pháp không dùng thuốc

- Giáo dục bệnh nhân: tránh cho khớp bị quá tải bởi vận động và trọng lượng, giảm trọng lượng với các BN béo phì. Sửa chữa các tư thế xấu gây lệch trục khớp.

- Vật lí trị liệu: có tác dụng giảm đau, duy trì dinh dưỡng cơ ở cạnh khớp, điều trị các đau gân và cơ kết hợp. Nhiệt điều trị: siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.

b. Các thuốc điều trị

● Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh:

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2- 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

+ Thuốc bôi ngoài da: các loại gel như Voltaren Emugel, Profenid gel... có tác dụng giảm đau đáng kể và không gây ra các tác dụng phụ như dùng đường toàn thân. Bôi tại khớp gối đau 2-3 lần/ngày.

- Corticosteroid:

+ Đường toàn thân: không có chỉ định.

+ Đường nội khớp: có hiệu quả ngắn đối với các triệu chứng cơ năng của THK. Thường dùng hydrocortison acetat tiêm khớp gối, mỗi đợt 2-3 mũi tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 3 mũi tiêm mỗi đợt. Các chế phẩm chậm: DepoMedrol (methyl prednisolon acetat) 40mg, Diprospan (betamethason dipropionat) 2mg tiêm mỗi mũi cách nhau 1-2 tuần và không tiêm quá 3 đợt 1 năm.

• Thuốc điều trị theo cơ chế bệnh sinh (DMOADs - Disease Modifying Osteoarthritis Drugs): là nhóm thuốc điều trị tác dụng chậm đạt hiệu quả, sau một thời gian trung bình 1 tháng và hiệu quả này được duy trì cả sau khi ngừng điều trị (sau vài tuần đến 2-3 tháng). Dung nạp thuốc tốt, rất ít tác dụng phụ.

- Glucosamin sulfat: sử dụng đường uống 1,5g/ngày như viên 250mg, uống 4 viên/ngày x 6-8 tuần hoặc gói 1,5g uống 1 gói/ngày x 4-6 tuần hoặc kéo dài hơn tùy đáp ứng.

- Chondroitin sulfat.

- Phối hợp giữa glucosamin và chondroitin.

- Diacerhein 50mg uống 1-3 viên/ngày.

• Bổ sung chất nhày dịch khớp

Bản chất là acid hyaluronic dưới dạng natri hyaluronat như Go On, Hyalgan, Hyasin... tiêm khớp gối với liệu trình 1 ống/gối/tuần trong 3-5 tuần liền.

2. Điều trị ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa thường được chỉ định với các trường hợp hạn chế chức năng nhiều, hoặc đau khớp không đáp ứng với các phương pháp điều trị nội khoa.

- Điều trị dưới nội soi khớp

Được áp dụng điều trị THK gối tiến triển, đặc biệt trong những trường hợp BN lớn tuổi hoặc không có điều kiện thay khớp vì nhiều lí do khác nhau: bào khớp, rửa khớp làm sạch khớp.

- Phương pháp đục xương chỉnh trục (osteotomy)

Phẫu thuật nhằm sửa chữa sự biến dạng trục khớp và cải biến điểm tì của khớp, di chuyển trục chịu tải để khớp ít bị phá hủy nhất, áp dụng cho những BN bị lệch trục khớp như khớp gối vẹo vào trong hoặc cong ra ngoài. Đau được cải thiện khi tư thế tốt làm hạn chế tác động lực lên sụn khớp. Phương pháp này vừa là dự phòng, vừa để điều trị THK gối.

- Phẫu thuật thay khớp nhân tạo

Từng phần hoặc toàn phần: chỉ định ở các thể nặng tiến triển, giảm nhiều chức năng vận động, các phương pháp điều trị trên không cải thiện phục hồi chức năng khớp.

- Một số phương pháp đang nghiên cứu: cấy tế bào sụn tự thân- ghép sụn qua nội soi khớp.

IV. PHÒNG BỆNH

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

- Tránh các động tác quá mạnh, đột ngột.

- Kiểm tra định kì những người lao động nặng.

- Chống béo phì.

- Chế độ vận động thể dục thể thao hợp lí: tránh tập các bài tập chạy bộ, các bài tập khiến khớp phải chịu tải khi khớp đã có tổn thương.

- Đạp xe và bơi.
- Tập chân trên máy (không đi bộ hoặc chạy trên máy).

Khi Xquang (khe khớp còn bình thường). Đi bộ vừa phải hoặc đạp xe tại chỗ là các biện pháp tập luyện tốt.

- Tìm nghề nghiệp phù hợp: để BN thích nghi với điều kiện làm việc và tình trạng bệnh, dựa trên nguyên tắc tránh cho khớp tổn thương không bị quá tải.
- Phát hiện sớm các dị tật của xương, khớp để điều trị kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **John H Klippel, Paul A Dieppe (2000)**, *"Rheumatology. Second Edition"*, Mosby .13.1
2. **Nishaj. Manek, M.D., M.R.C.P. and Nancy E.Lane, M.D. (2000)**, *"Osteoarthritis: Current Concepts in Diagnosis and management"*, American family physician, 1-12.
3. **Zhang W, Moskowitz RW, et all (2008)**, *"OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis", "Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines"*. Osteoarthritis Cartilage. 2008 Feb;16(2):137-62.
4. **Altman R.D. (1991)**, *"Criteria for classification of clinical osteoarthritis"*. J. Rheum., 18: 10-2.
5. **Kellgren J.H., Lawrence J.S., (1957)**, *"Radiological assessment of osteoarthritis"*. Ann. Rheum. Dis; 16:494-501.

ĐAU CỘT SỐNG THẮT LƯNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau cột sống thắt lưng (ĐCSTL) rất hay gặp, xác định vùng thắt lưng trên lâm sàng có tới gần 80% người đã từng bị tình trạng này trong cuộc đời. Tuổi bị bệnh thường từ 30 - 50 và tỉ lệ giữa nam và nữ là tương đương. ĐCSTL là nguyên nhân làm giảm khả năng lao động ở tuổi dưới 45 và chi phí của bản thân cũng như chi phí xã hội trong điều trị rất tốn kém. Lực dấu hiệu của đau: cấp-mạn, âm ỉ, dữ dội, hướng lan, các dấu hiệu kèm theo.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào biểu hiện lâm sàng:

- Đau vùng thắt lưng có tính chất cấp tính (thời gian kéo dài từ 3 - 6 tuần) hoặc mạn tính (kéo dài trên 3 tháng).
- Triệu chứng kèm theo:

+ Biểu hiện kích thích rễ như yếu chi, dị cảm, tê bì.

+ Có thể có triệu chứng rối loạn cơ tròn (ruột, bàng quang), hội chứng đuôi ngựa. Đây là những dấu hiệu cần khẩn cấp chẩn đoán nguyên nhân và xử lí kịp thời.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng. Để chẩn đoán nguyên nhân đòi hỏi cần khai thác kĩ tiền sử như: tiền sử chấn thương, yếu tố tuổi (là nguy cơ thoái khớp và loãng xương, ...) yếu tố công việc, gia đình, tinh thần, hoàn cảnh kinh tế, trình độ văn hoá; yếu tố các bệnh mạn tính (ung thư di căn xương, đa u tủy xương, viêm cột sống dính khớp, áp xe cạnh cột sống, ...) và thăm khám kĩ để phát hiện các dấu hiệu kèm theo, đặc biệt là những biểu hiện thần kinh: thần kinh toạ; dấu hiệu ép rễ, ép tủy sống, dấu hiệu liệt, ...

a. Đau do nguyên nhân cơ học

Chiếm đa số: căng cơ (bao gồm cả do tư thế làm việc), tổn thương gân (70%), thoái hoá đĩa đệm, diện khớp, thoát vị đĩa đệm, hẹp ống sống, xẹp lún đốt do loãng xương, bệnh lí cột sống, gẫy xương do chấn thương, bệnh bẩm sinh (gù, vẹo cột sống, ...), trượt đốt sống, thoái hóa đĩa đệm, thoát vị đĩa đệm đốt sống.

b. Đau không do nguyên nhân cơ học

- Ung thư, ung thư di căn (vú, phổi, tiền liệt tuyến, đại tràng...): bệnh đa u tủy xương (Kahler); ung thư di căn xương, khối u sau màng bụng, ulympho, leukemia, u thần kinh cột sống, khối u đốt sống tiên phát.
- Nhiễm khuẩn: viêm đĩa đệm đốt sống do nhiễm khuẩn, áp xe cạnh cột sống, áp xe vùng đuôi ngựa.
- Viêm khớp: viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, hội chứng Reiter, ...
- Bệnh thoái hóa xương sụn cột sống Scheuermann (Osteochondrosis).

- Bệnh Paget.

- Một số bệnh lí khác như: bệnh thận (sỏi thận, viêm đài bể thận, ...); loét hành tá tràng, bệnh lí vùng tiểu khung...

c. Nguyên nhân khác: stress, rối loạn tâm lí.

d. Những xét nghiệm cận lâm sàng cần thiết để chẩn đoán nguyên nhân

- Tế bào máu ngoại vi, máu lắng, protein phản ứng (CRP), nước tiểu toàn phần, ure, creatinine, men gan... Tuy không đặc hiệu nhưng có giá trị chẩn đoán phân biệt ban đầu giữa viêm, ung thư và một số nguyên nhân khác. (Ví dụ: khi có thiếu máu, kèm máu lắng tăng cao, nước tiểu có protein nhiệt tán thì thường gợi ý bệnh đa u tủy xương.

- Các xét nghiệm sinh hóa: calci, phospho, phosphatase kiềm, ... có thể thay đổi nếu do các bệnh chuyển hóa xương như loãng xương hoặc ung thư xương,...

- Các kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh:

+ Chụp Xquang thường quy: đánh giá hình thái cột sống, đốt sống, cho phép định hướng chẩn đoán như: viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn, lao,...) tổn thương đốt sống do ung thư di căn,... Xquang thường quy cũng có thể xác định được hình ảnh đốt sống bị lún xẹp do loãng xương,...

+ Chụp đĩa đệm có thuốc cản quang để phát hiện tổn thương đĩa đệm.

+ Chụp bao rễ thần kinh: khi thấy có dấu hiệu chèn ép tủy, rễ thần kinh.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) cột sống khi có nghi ngờ tổn thương cấu trúc xương, ống sống...

+ Chụp cộng hưởng từ hạt (MRI): có thể đánh giá được cấu trúc mô mềm như đĩa đệm hoặc cơ, dây chằng cạnh cột sống và xương, phát hiện khối u. Cho phép chẩn đoán sớm và nhậy, có thể phát hiện được 30% những tổn thương không có triệu trứng lâm sàng.

- Các phương pháp thăm dò khác:

+ Điện cơ đồ: để phát hiện tổn thương nguồn gốc thần kinh, xác định được vị trí dây thần kinh bị tổn thương.

+ Chụp xạ hình xương (Scintigraphy): nhằm phát hiện ung thư di căn hoặc viêm đĩa đệm - đốt sống, cốt tủy viêm.

+ Sinh thiết, chẩn đoán tế bào học, mô bệnh học, ...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

Tuỳ theo nguyên nhân

2. Điều trị đau cột sống thắt lưng không đặc hiệu

a. Phương pháp không dùng thuốc

- Nằm nghỉ tại chỗ (đau cấp tính): từ 3 - 5 ngày.

- Vật lí trị liệu: bấm huyệt, châm cứu, tia hồng ngoại, ...

b. Phương pháp dùng thuốc

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày.

Tuỳ theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Chống viêm không steroid: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có

thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2- 4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc dãn cơ: chọn một trong các thuốc:

+ Mydocalm: 150mg x 3 viên/ngày (nếu co cơ nhiều) hoặc mydocalm 50mg 4 viên/ngày.

+ Myonal 50mg x 3 viên/ngày.

- Vật lí trị liệu như chườm nóng, chạy tia, châm cứu, bấm huyệt, ...

- Kết hợp thuốc an thần, thuốc ức chế trầm cảm khi cần thiết: amitryptylin viên 25mg x 1-2 viên/ngày (nên uống vào buổi tối).

IV. PHÒNG BỆNH

Tập luyện đều đặn, làm việc đúng tư thế, không hút thuốc lá, tránh thừa cân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Richard A.Deyo MD., M.P.H and et all** *"Low back pain"*, N Engl J Med,Vol.344,No.5. Feb, 2001.
2. **Borenstein DG, Wiesel SW, Boden SD (2004)**, *"Low back pain and neck pain: comprehensive diagnosis and management, 3rded"*, Philadelphia: Saunder.
3. **Reis S, Lahad A (2008),** *"Clinical guidelines for diagnosis and treatment of chronic low back pain"*, Pub. Med. 147 (8-9): 735-8, 748.

ĐAU THẦN KINH TỌA

I. ĐẠI CƯƠNG

Thần kinh tọa là một dây thần kinh lớn của cơ thể được tạo nên bởi các rễ thần kinh từ đốt sống thắt lưng L3, L4, L5, S1. Đau thần kinh tọa là biểu hiện hay gặp, là biểu hiện nặng nề nhất trong bệnh cảnh chung của đau cột sống thắt lưng. Biểu hiện này thường xuất hiện đột ngột, có thể hết sau vài tuần nhưng cũng có thể kéo dài nhiều tháng, nhiều năm gây ảnh hưởng nhiều đến khả năng lao động và chất lượng cột sống.

Tuổi thường gặp nhất là từ 30 - 60 tuổi với tỉ lệ nam/nữ là 3/1.

Nguyên nhân thường gặp nhất là do thoát vị đĩa đệm. Điều trị nội khoa là chính. Tuy nhiên, nếu đau kéo dài ảnh hưởng nhiều đến khả năng vận động, cần xem xét phương pháp phẫu thuật.

II. CHẨN ĐOÁN ĐAU THẦN KINH TỌA DO THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM

1. Chẩn đoán xác định: chủ yếu dựa triệu chứng lâm sàng.

a. Triệu chứng cơ năng

Đau thắt lưng, lan xuống mông, kheo và cẳng bàn chân theo đường đi của dây thần kinh hông. Có khi đau âm ỉ nhưng thường đau dữ dội, đau tăng khi ho, hắt hơi, cúi. Đau tăng về đêm, giảm khi nằm yên trên giường cứng và gối co lại. Có thể kèm theo cảm giác kiến bò, tê cóng hoặc như kim châm bờ ngoài bàn chân chéo qua mu chân đến ngón cái (rễ thắt lưng 5), ở gót chân hoặc ngón út (rễ cùng 1). Một số bệnh nhân bị đau ở hạ bộ và đau khi tiểu đại tiện do tổ thương rộng xâm phạm các rễ thuộc đám rối thần kinh đuôi ngựa.

b. Triệu chứng thực thể

- Cột sống: phản ứng co cứng cơ cạnh cột sống, cột sống mất đường cong sinh lí, vẹo do tư thế chống đau, gẫy khúc đường gai sống...
- Triệu chứng chèn ép rễ: dấu hiệu Lasegue dương tính, Walleix (+). Khám phản xạ, cảm giác, vận động, tình trạng teo cơ để xác định vị trí rễ bị tổn thương.

+ Rễ L5: phản xạ gân gót bình thường, giảm hoặc mất cảm giác phía ngón cái (có thể tăng ở giai đoạn kích thích), không đi được bằng gót, teo nhóm cơ cẳng chân trước ngoài, các cơ mu chân.

+ Rễ S1: phản xạ gót giảm hoặc mất, cảm giác giảm hoặc mất phía ngón út, không đi được bằng mũi chân, teo cơ bắp cẳng chân, cơ gan bàn chân.

2. Các thăm dò cần làm

a. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp Xquang thường quy: đánh giá hình thái cột sống, đốt sống để loại trừ các nguyên nhân khác như khối u, xẹp lún đốt sống, viêm đốt sống đĩa đệm, viêm khớp cùng chậu...
- Chụp đĩa đệm có thuốc cản quang để phát hiện tổn thương đĩa đệm hiện nay không dùng.
- Chụp bao rễ thần kinh: khi thấy có dấu hiệu chèn ép tủy, rễ thần kinh ít dùng.

- Chụp cắt lớp vi tính cột sống khi có nghi ngờ tổn thương cấu trúc xương, ống sống...

- Chụp cộng hưởng từ (MRI): có thể đánh giá được cấu trúc mô mềm như đĩa đệm hoặc cơ, dây chằng cạnh cột sống và xương phát hiện khối u. Cho phép chẩn đoán sớm và nhạy, có thể phát hiện được 30% những tổn thương không có triệu chứng lâm sàng. Tuy nhiên, có thể không có sự tương xứng giữa triệu chứng lâm sàng với biểu hiện trên MRI.

- Điện cơ đồ: để phát hiện tổn thương nguồn gốc thần kinh, xác định được vị trí dây thần kinh bị tổn thương.

b. Các xét nghiệm và thăm dò có thể cần làm để chẩn đoán loại trừ nguyên nhân khác *(tùy theo từng trường hợp cụ thể):*

- Xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein C phản ứng (CRP).

- Xét nghiệm dịch não tủy: protein thường tăng nhẹ nếu có ép rễ.

- Các xét nghiệm sinh hóa như calci, phospho, phosphatase kiềm,... nếu có nghi ngờ các bệnh chuyển hóa hoặc ung thư.

- Chụp xạ hình xương: nhằm phát hiện ung thư di căn hoặc viêm đĩa đệm- đốt sống, cốt tủy viêm.

- Sinh thiết, chẩn đoán tế bào học, mô bệnh học...

III. ĐIỀU TRỊ ĐAU THẦN KINH TỌA DO THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM

1. Điều trị nội khoa

● Điều trị không dùng thuốc

- Chế độ bất động trong giai đoạn đau cấp tính.

+ Vận động hợp lí trong những giai đoạn sau.

+ Thể dục, vận động thân thể tăng cường sự khỏe mạnh của cơ cột sống.

+ Vật lí trị liệu và phản xạ liệu pháp: dùng nhiệt chườm nóng, chạy tia, châm cứu, bấm huyệt, xoa nắn chỉnh hình, điện xung, sóng ngắn, châm cứu.

+ Kéo giãn cột sống.

● Điều trị bằng thuốc

- Giảm đau chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới: acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1 - 3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2 - 4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc dãn cơ: chọn một trong các thuốc:

+ Mydocalm: 150mg x 3 viên/ngày (nếu co cơ nhiều) hoặc mydocalm 50mg 4 viên/ngày.

+ Myonal 50mg x 3 viên/ngày.

- Thuốc có tác dụng làm giảm đau do nguyên nhân thần kinh. Dùng một trong những loại sau :

+ Neurotin viên 0,3 g uống 1 - 3 viên/ngày, có thể tăng tới 6 viên/ngày.

+ Lyrica 75mg uống 1 - 3 viên. Ngày đầu uống 1 viên, những ngày tiếp theo có thể tăng thêm mỗi ngày tăng 1 viên.

+ Trileptal: 0,3g 1 - 3 viên/ngày.

+ Vitamin B12: methylcoban: 500mcg x 2 lần/ngày (uống) hoặc tiêm bắp 500mcg x 3 lần/một tuần.

- Kết hợp thuốc an thần, thuốc chống trầm cảm khi cần thiết: amitryptylin viên 25mg x 1-2 viên/ngày (nên uống vào buổi tối).

- Tiêm ngoài màng cứng bằng hydrocortisol, acetat liệu trình 3 mũi, cách 3 ngày một mũi.

2. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định:

- Khi điều trị nội khoa không kết quả (thường sau 3 - 6 tháng điều trị nội khoa đúng cách mà bệnh nhân không đỡ đau và/hoặc có teo cơ).

- Bệnh nhân có dấu hiệu chèn ép rễ như rối loạn cơ tròn, liệt hai chân hoặc teo cơ nhanh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Malmivaara and et al (1995)**, *"The treatment of acute low back pain - best rest"*, exersises or ordinary activety? N EngL Med. 1995, 332: 351 - 5.
2. **McGuirk B King W,Govind J, Lowry, Boduk N (2001)**, *"The safety, efficacy, and cost effectiveness of evidence - based guidelines for management of acute low back pain in primary care"*, Spine, 26: 2615 - 2622.
3. **Mark P. Arts, MD and et al (2009)**, *"Tubular Diskectomy vs Conventional Microdiskectomy for Sciatica"*, Vol.302, No.2, July 8.

BỆNH GÚT

I. ĐẠI CƯƠNG

Gút là bệnh rối loạn chuyển hoá các nhân purin, có đặc điểm chính là tăng acid uric máu. Tình trạng viêm khớp trong bệnh gút là do sự lắng đọng các tinh thể monosodium urat trong dịch khớp hoặc mô. Có hai loại là gút nguyên phát và gút thứ phát.

Bệnh gút thường gặp ở nam giới tuổi trung niên, đỉnh khởi phát bệnh là 50 tuổi, nhưng tỉ lệ mắc bệnh tăng dần ở cả hai giới nam và nữ ở các nhóm tuổi cao hơn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

a. Cơn gút cấp điển hình

- Cơn thường xuất hiện tự phát, khởi phát đột ngột vào ban đêm,
- Thường gặp ở các khớp ở chi dưới như: ngón chân cái, gối, bàn ngón chân.
- Khớp đau dữ dội, bỏng rát. Khám khớp sưng, nóng, đỏ, đau.
- Đáp ứng tốt với colchicin, các triệu chứng viêm thuyên giảm hoàn toàn sau 48 giờ.
- Cơn gút cấp có thể tự khỏi trong vòng 1 - 2 tuần thậm chí không cần điều trị.

b. Gút mạn tính

- Giữa các đợt cấp, các khớp đã bị tổn thương hầu như không có triệu chứng nhưng các tinh thể urat vẫn tiếp tục lắng đọng. Sau nhiều lần có cơn gút cấp với mức độ ngày càng mau. Cuối cùng, sau nhiều năm với các đợt gút cấp, bệnh tiến triển thành gút mạn có hạt tôphi. Lúc này, các biểu hiện lâm sàng, sinh hoá, Xquang là biểu hiện của sự tích lũy urat ở các mô, chứng tỏ quá trình mạn tính.

- Gút mạn tính có các biểu hiện như: hạt tôphi (trên bề mặt các khớp, cạnh khớp, sụn vành tai,...), bệnh khớp mạn tính có tổn thương khớp trên Xquang, bệnh thận do gút (sỏi thận urat, suy thận, siêu âm có thể thấy sỏi thận).

c. Xét nghiệm

* Xét nghiệm acid uric máu

- Acid uric máu tăng cao: nam trên 420µmol/l (70mg/l), nữ trên 360µmol/l (60mg/l).

- Nếu acid uric máu bình thường cũng không loại trừ chẩn đoán và ngược lại nếu acid uric cao không có triệu chứng lâm sàng cũng không chẩn đoán gút. Không dùng acid uric làm tiêu chuẩn để chẩn đoán xác định, mà chỉ có ý nghĩa hỗ trợ trong chẩn đoán và theo dõi trong điều trị.

• Định lượng acid unic niệu 24 giờ

- Với mục đích hướng dẫn điều trị: nhằm xác định tăng tình trạng bài tiết urat (trên 600mg/24 giờ) hay giảm thải tương đối (dưới 600mg/24 giờ). Nếu ở tình trạng tăng bài tiết acid uric niệu, không được dùng nhóm thuốc hạ acid uric có cơ chế tăng đào thải (probenecid).

• Xét nghiệm dịch khớp (trong trường hợp viêm khớp gối, thường có tràn dịch)

- Dịch khớp viêm, rất giàu tế bào (trên 50.000 bạch cầu/mm^3), chủ yếu là bạch cầu đa nhân (không thoái hoá.)

- Nếu thấy được tinh thể urat, cho phép xác định chẩn đoán cơn gút. Đó là các tinh thể nhọn hai đầu, số lượng thay đổi, nằm ở trong hoặc ngoài bạch cầu. Dưới kính hiển vi phân cực, tinh thể này phân cực rõ.

• Xét nghiệm chức năng thận

- Cần phải thăm dò chức năng thận một cách có hệ thống: ure, creatinin máu, protein niệu 24giờ, tế bào niệu, pH niệu, siêu âm thận.

• Các xét nghiệm máu về viêm

- Tốc độ lắng máu tăng cao.

- Bạch cầu máu tăng, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

- Protein C phản ứng tăng cao.

• Xquang khớp

- Giai đoạn gút cấp, hình ảnh Xquang khớp nói chung bình thường.

• Xét nghiệm các bệnh lí phối hợp khác

- Cần thăm dò lipid máu, đường máu vì các rối loạn chuyển hoá này hay kết hợp với nhau.

d. Tiêu chuẩn Bennett và Wood (1968)

Chẩn đoán chắc chắn gút khi tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp hoặc hạt tôphi.

- Hoặc tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi.

- Hoặc tối thiểu có trên 2 trong các tiêu chuẩn sau đây:

+ Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu 2 đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội và khỏi hoàn toàn trong vòng hai tuần.

+ Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.

+ Có hạt tôphi.

+ Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn 1 hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn 2.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp nhiễm khuẩn: tổn thương một khớp, bệnh nhân có thể sốt, đôi khi kèm rét run.

+ Thường có đường vào và có tình trạng nhiễm trùng, không có cơn gút cấp. Dịch khớp có thể có bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá. Soi cấy dịch khớp nhằm phát hiện một viêm khớp nhiễm khuẩn có thể kết hợp với gút.

- Viêm khớp phản ứng: có tiền sử nhiễm khuẩn cơ quan khác trước đó (tiết niệu, sinh dục), không có cơn gút cấp.

- Viêm khớp dạng thấp: thường ở nữ, khớp đau không nóng đỏ và không có cơn gút cấp.

- Viêm khớp giả gút: là tình trạng viêm khớp, phần mềm cạnh khớp do tinh thể calci phosphat, tinh thể cholesterol,... biểu hiện lâm sàng viêm khớp cấp tương đối giống cơn gút cấp. Tuy nhiên, thường gặp ở người cao tuổi, kết hợp với tình trạng thoái hóa khớp nhiều. Không có hạt tôphi. Xét nghiệm tìm thấy tinh thể calci, (không phải tinh thể urat) trong dịch khớp hay vị trí tổn thương.

- Viêm mô tế bào: là tình trạng viêm nhiễm trùng tổ chức da và mô mềm dưới da có thể cạnh khớp hoặc ngoài khớp. Thường gặp ở chi dưới, có yếu tố thuận lợi như: xước da, phỏng rộp trước đó...

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH GÚT

• Mục đích điều trị

- Điều trị cơn gút cấp và phòng ngừa tái phát cơn gút cấp.
- Điều trị dự phòng các biến chứng do bệnh gút.

• Mục tiêu điều trị

- Acid uric máu dưới 360µmol/l (60mg/l) với gút chưa có hạt tôphi và dưới 320µmol/l (50mg/l) khi gút có hạt tôphi.

1. Điều trị cơn gút cấp

- Thuốc chống viêm

+ Colchicin: viên 1mg.

Colchicin có vai trò trong điều trị chống viêm cơn gút cấp, làm test chẩn đoán bệnh gút và vai trò điều trị dự phòng cơn gút cấp.

Trước đây, liều bắt đầu: 3mg/24 giờ, chia 3 lần, trong 2 ngày; tiếp theo: 2mg/24 giờ, chia 2 lần, trong 2 ngày tiếp; sau đó: 1mg/24 giờ, duy trì trong 15 ngày, có khi 1-2 tháng để tránh tái phát. Liều khởi đầu như vậy chỉ cũng được áp dụng để làm test chẩn đoán bệnh gút. Hiện nay, nhiều quan điểm cho rằng không dùng colchicin liều cao mà chia nhỏ liều 0,6mg/6 giờ hoặc 1-2 viên/ngày và/hoặc phối hợp với một thuốc chống viêm không steroid khác ngay từ ban đầu để hạn chế tác dụng phụ rối loạn tiêu hóa của colchicin.

+ Các thuốc chống viêm không steroid (CVKS): chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

+ Corticoid: thường được chỉ định cho những bệnh nhân có chống chỉ định dùng colchicin, CVKS hoặc điều trị nhưng không hiệu quả. Corticoid có thể được dùng đường tiêm nội khớp.

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Kiềm hóa nước tiểu

+ Đảm bảo nước để có thể lọc tốt qua thận, sao cho lượng acid uric niệu không vượt quá 400mg/l. Kiềm hoá niệu bằng nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14% để đảm bảo lượng nước uống 2lít/ngày.

- Chế độ ăn uống, sinh hoạt.

+ Các nguyên tắc vệ sinh ăn uống đối với bệnh nhân gút:

➢ Chế độ ăn giảm đạm (thịt ăn không quá 150g/ngày), tránh các thức ăn chứa nhiều nhân purin, giảm mỡ.

➢ Đạt trọng lượng cơ thể ở mức sinh lí, ăn giảm kalo nếu béo phì.

➢ Uống nhiều nước, đặc biệt là nước khoáng kiềm.

+ Bệnh nhân nên:

➢ Uống nhiều nước hàng ngày, tốt nhất dùng loại nước khoáng kiềm.

➢ Ăn nhiều rau xanh, rau actisô, xà lách, cà rốt, bắp cải, dưa chuột, dưa gang, đậu xanh, khoai tây, cà chua, nấm tươi, măng.

➢ Có thể ăn trứng, sữa và các chế phẩm, phomat trắng không lên men, cá nạc.

+ Cần tránh dùng một số loại thuốc có thể làm tăng acid uric máu: các thuốc lợi tiểu, corticoid, những thuốc này có thể làm giảm sưng đau khớp nhanh chóng, song về lâu dài sẽ làm bệnh nặng lên và một số thuốc khác như: aspirin, thuốc chống lao.

+ Kiêng: rượu, chè, phủ tạng, thịt chó, dê, hải sản,...

2. Điều trị gút mạn tính: mục đích tránh các cơn gút cấp, tránh tổn thương các tạng. Thường phải hạ acid uric máu dưới 60mg/l (360µmol/l). Để đạt được mục tiêu cần thực hiện tốt chế độ ăn và chế độ dùng thuốc.

- Chế độ ăn: tuân thủ chế độ ăn uống và kiềm hoá nước tiểu như với cơn gút cấp và phải duy trì thực hiện liên tục hàng ngày.

- Thuốc chống viêm

+ Colchicin: với mục đích tránh các cơn gút cấp tái phát. Có thể dùng trong 3 tháng liền hoặc duy trì thêm một tháng kể từ ngày hết viêm khớp. Liều mỗi ngày 1 viên colchicin 1mg, uống trước khi đi ngủ. Thuốc chống viêm không steroid: có thể dùng kết hợp với colchicin hoặc dùng đơn độc khi có cơn gút cấp.

- Thuốc giảm acid uric

+ Các thuốc ức chế tổng hợp acid uric.

➢ Duy trì thuốc nhóm này cho đến khi acid uric máu đạt dưới 60mg/l (360µmol/l), thậm chí 50mg/l (320 µmol/l) trong trường hợp gút mạn tính có hạt tôphi.

➢ Thường dùng liên tục trong 1-2 tháng. Sau đó, tùy theo lượng acid uric máu mà chỉnh liều. Có những trường hợp phải duy trì suốt đời nếu bệnh nhân không tuân thủ chế độ ăn nghiêm ngặt, acid uric máu không về bình thường.

➢ Allopurinol: biệt dược zyloric viên 100 - 300mg.

Chỉ định: mọi trường hợp gút. Song không nên dùng allopurinol ngay trong khi đang có cơn cấp, mà nên đợi khoảng một tuần sau, khi tình trạng viêm giảm, mới bắt đầu cho allopurinol để tránh khởi phát cơn gút cấp. Nếu đang dùng allopurinol mà có đợt cấp, vẫn tiếp tục dùng. Liều: 200- 400mg/24 giờ. Tác dụng phụ: tăng nhạy cảm da (ban, sẩn ngứa, mày đay), sốc phản vệ, viêm mạch máu, viêm gan (hiếm gặp).

+ Các thuốc tăng thải acid uric: probenecid (500mg x 1-2 viên/24 giờ).

➢ Cơ chế: các thuốc nhóm này có tác dụng tăng thải acid uric qua thận và ức chế hấp thụ ở ống thận, làm giảm acid uric máu, song làm tăng acid uric niệu.

➢ Chỉ định: các trường hợp không dung nạp với các thuốc ức chế tổng hợp acid uric.

➢ Chống chỉ định: gút có tổn thương thận hoặc tăng acid uric niệu (trên 600mg/24 giờ).

+ Thuốc tiêu acid uric (biệt dược Uricozyme):

➢ Cơ chế: đây là enzym uricase có tác dụng chuyển acid uric thành allantoin có độ hòa tan cao và dễ dàng thải ra ngoài cơ thể.

➢ Chỉ định: các trường hợp tăng acid uric cấp trong các bệnh về máu. Phải dùng trong bệnh viện. Nói chung rất hiếm khi được dùng.

+ Điều trị gút mạn tính có các biến chứng

Suy thận: tùy độ suy thận.

➢ Suy thận độ I và II, điều trị thuốc chống viêm bằng corticoid uống ngắn ngày rồi ngừng, thuốc hạ acid uric bằng allopurinol liều thấp 100 - 300mg hàng ngày hoặc cách ngày.

➢ Suy thận độ III hoặc IV có chỉ định lọc máu.

Hạt tôphi:

➢ Phẫu thuật cắt hạt tôphi: chỉ định rất hạn chế, chỉ khi hạt tôphi bị vỡ, dò dịch, quá to ảnh hưởng nhiều đến chức năng vận động của khớp.

➢ Nhiễm trùng hạt tôphi vỡ: cần chăm sóc thay băng hàng ngày, cắt lọc vết thương và dùng kháng sinh đường toàn thân. Nói chung vết loét sẽ rất lâu lành.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện chế độ sinh hoạt, nghỉ ngơi hợp lí.
- Thực hiện tốt chế độ ăn, tránh uống rượu bia nhiều, tránh để tăng cân béo phì.
- Phát hiện cơn gút cấp sớm để dùng thuốc và thực hiện điều chỉnh lối sống kịp thời tránh trở thành gút mạn và biến chứng do gút.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Ngọc Ân (1999)**, *"Bệnh gút"*, Bệnh thấp khớp, Nhà xuất bản Y học Hà Nội, tr. 278-300.
2. **Nguyễn Thị Ngọc Lan (2004)**, *"Bệnh gút"*, Bệnh học nội khoa sau đại học, Trường Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản Y học, tr 412- 421.
3. **Garcia CO, Kutzbach AG, Espinoza LR (1997)**, *"Characteristics of Gouty arthritis in the Guatemalan population"*, Clinical Rheumatology; 16 (1): 45-50.

BỆNH LÍ VIÊM ĐIỂM BÁM GÂN, PHẦN MỀM QUANH KHỚP

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lí phần mềm quanh khớp là loại bệnh lí của các cấu trúc cạnh khớp bao gồm các tổn thương tại chỗ của gân, bao gân, dây chằng, túi thanh dịch.

II. MỘT SỐ THỂ LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

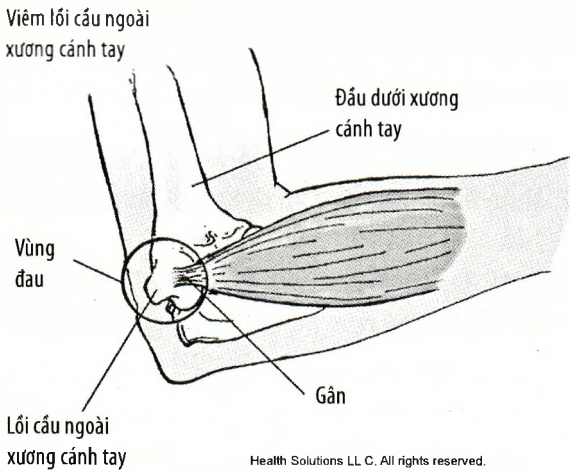
1. Viêm lồi cầu ngoài xương cánh tay

Là điểm bám tận của gân các cơ duỗi chung các ngón, duỗi ngón út, trụ sau, ngửa ngắn...

- *Nguyên nhân*: thường hay gặp ở người phải dùng đến cẳng tay, làm những động tác quá mạnh, lặp đi lặp lại như chơi thể thao (tennis, xà đơn, xà kép), thợ rèn...

- *Triệu chứng lâm sàng:* đau ở vùng ngoài của khủyu tay, lan lên trên hoặc xuống dưới, đau tăng khi xách nặng, xoay cẳng tay, gấp duỗi ngón tay (vắt quần áo, vặn chìa khoá...)

- *Khám:* nhìn bên ngoài ít thay đổi, nếu bệnh nhân xoa bóp nhiều có thể thấy sưng nề nhẹ, ấn nhẹ vào lồi cầu ngoài thấy đau chói, giảm cơ lực bên tổn thương.



Health Solutions LL C. All rights reserved.

- Test Cozens:

+ Bác sĩ đặt ngón tay cái lên lồi cầu ngoài xương cánh tay của bệnh nhân, giữ cố định khuỷu tay của bệnh nhân ở tư thế gấp 90^0, tay còn lại nắm bàn tay bệnh nhân. Bệnh nhân sẽ thấy đau tại lồi cầu ngoài khi bác sĩ vận động úp sấp cẳng tay và khi bệnh nhân duỗi cổ tay có đối lực của bác sĩ.

+ Bác sĩ duỗi thẳng khuỷu tay bệnh nhân, úp sấp cẳng tay và gấp cổ tay bệnh nhân ra ngoài sẽ gây đau tại lồi cầu ngoài.

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm máu: nhìn chung không có thay đổi.

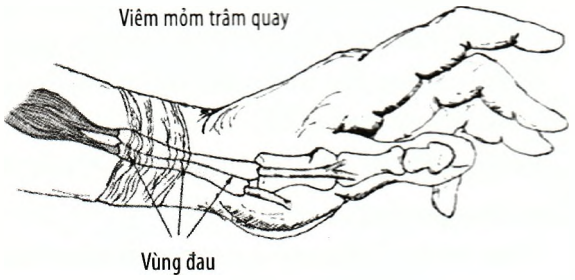
+ Chụp Xquang: hầu như không có hình ảnh bất thường. Có thể thấy hình ảnh calci hoá ở đầu gân. Thường được chỉ định trong trường hợp có bệnh khớp phối hợp để đánh giá đầu xương và sụn khớp.

- Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng tại chỗ.

- Chẩn đoán phân biệt với những tổn thương của xương và màng xương.

Phần lớn kéo dài một thời gian rồi tự khỏi nhưng hay tái phát đặc biệt là những trường hợp có calci hoá.

2. Viêm bao gân mỏm trâm xương quay (bệnh De Quervain)



Là bệnh lí viêm bao gân cơ giạng dài và duỗi ngắn ngón tay cái.

Bình thường cơ dạng dài và duỗi ngắn ngón cái trượt dễ dàng trong bao gân. Khi bao này bị viêm sẽ chèn ép các thành phần bên trong gây đau và hạn chế vận động ngón cái.

- *Nguyên nhân:* hay gặp ở phụ nữ, do vận động ngón tay cái quá mức kéo dài như giặt, bế con, dệt...

Các nguyên nhân khác có thể gặp như chấn thương dạng ngón cái quá mức, viêm khớp dạng thấp, lao, sẹo sau phẫu thuật hoặc không rõ nguyên nhân.

- *Triệu chứng lâm sàng:*

+ Sưng đau vùng mỏm trâm xương quay. đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục, đau nhiều về đêm. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cẳng tay.

+ Sờ thấy bao gân phía ngoài mỏm trâm quay dầy lên, có thể có nóng đỏ, ấn thấy đau chói.

+ Khi vận động ngón cái có thể nghe thấy tiếng kêu cót két.

+ Test Finkelstein: gấp ngón cái vào trong lòng bàn tay, nắm các ngón tay trùm lên ngón cái, uốn cổ tay nghiêng về phía trụ. Khi bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngón cái hay ở gốc ngón cái là triệu chứng của viêm bao gân De Quervain.

- Siêu âm bằng đầu dò tần số 7,5-20 MHz có thể thấy bao gân dầy lên và có dịch bao quanh.

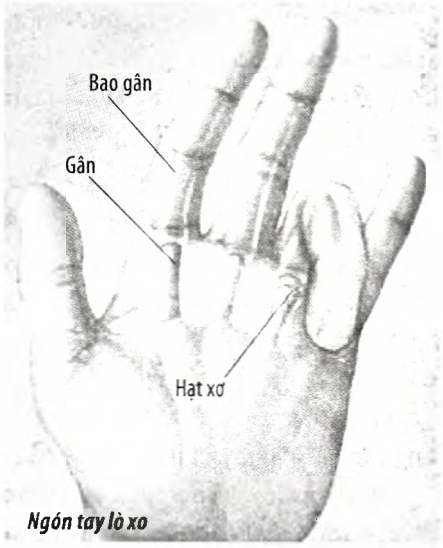
- Chụp Xquang thường không có hình ảnh bất thường.

- Xét nghiệm máu hầu hết các trường hợp không có gì thay đổi.

- Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng tại chỗ tổn thương và siêu âm.

- Chẩn đoán phân biệt với viêm màng hoạt dịch khớp cổ tay trong viêm khớp dạng thấp hoặc các bệnh lí viêm khớp khác. Cần làm các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm (tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CRP). Chụp Xquang khớp cổ tay hoặc chụp cộng hưởng từ để đánh giá tình trạng xương và màng hoạt dịch khớp cổ tay.

3. Ngón tay lò xo



Ngón tay lò xo

Là tình trạng viêm bao gân của các gân gấp các ngón tay gây chít hẹp bao gân. Một số trường hợp gân gấp bị viêm xuất hiện cục xơ, làm di động của gân gấp qua vùng ngón tay bị cản trở. Mỗi lần gấp hay duỗi ngón tay rất khó khăn, bệnh nhân phải cố gắng mới bật được ngón tay ra hoặc phải dùng tay bên lành kéo ngón tay ra như kiểu ngón tay có lò xo. Vì vậy, bệnh có tên là ngón tay lò xo.

- *Triệu chứng lâm sàng:*

+ Đau ngón tay tại vị trí bao gân bị viêm và tại cục xơ, khó cử động ngón tay. Triệu chứng này nặng hơn vào buổi sáng, mới ngủ dậy.

+ Ngón tay có thể bị kẹt ở tư thế gấp vào lòng bàn tay hoặc duỗi thẳng.

+ Có thể có tổn thương một hoặc nhiều ngón tay cùng một lúc.

+ Khám ngón tay có thể có sưng, sờ dọc gân gấp có thể thấy cục xơ dọc trên gân gấp ngón tay.

+ Thường sờ thấy cục xơ ở vị trí khớp đốt bàn ngón tay, cục xơ di động khi gấp duỗi ngón tay.

- Siêu âm bằng đầu dò tần số 7,5-20 MHz có thể thấy gân dày lên và có dịch bao quanh. Không cần thiết phải làm xét nghiệm máu và chụp Xquang.

- Chẩn đoán xác định dựa vào triệu chứng lâm sàng tại chỗ.

4. Viêm gân gót

Phần lớn do hoạt động quá mức bàn chân như nhảy, đi giày cao gót... Ngoài ra, một số bệnh toàn thân như viêm khớp dạng thấp, đái tháo đường hoặc do dị tật lệch trục xương gót.

- *Triệu chứng lâm sàng:* đau vùng gân gót, đau nhiều khi đi lại và khi kiễng chân. Khám thấy gân gót sưng rõ, ít nóng đỏ, sờ có thể thấy nổi cục, ấn đau, gấp duỗi mạnh bàn chân thì đau tăng.

- *Cận lâm sàng:*

+ Siêu âm gân gót thấy tăng kích thước, giảm đậm độ siêu âm, bao gân dày, có thể có tụ dịch ngoài bao gân.

+ Xquang có thể thấy hình ảnh calci hóa tại gân.

- Chẩn đoán xác định dựa vào triệu chứng lâm sàng và siêu âm.

- Viêm loạn sản xương sụn lồi cầu đầu trên xương chày (osgoad scholattor) gặp ở thiếu niên con trai.

5. Viêm điểm bám gân lồi cầu ngoài xương đùi

Do viêm dải chậu chày, thường xảy ra ở những người chạy nhiều. Triệu chứng chính là đau vùng lồi cầu ngoài xương đùi. Ấn vào vùng lồi cầu ngoài xương đùi có điểm đau chói.

- Đau gót chân (Talalgic) do gai xương mặt dưới xương gót.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp không dùng thuốc

- Hạn chế vận động gân bị tổn thương. Những trường hợp đau nhiều có thể phải cố định tạm thời gân bị tổn thương bằng nẹp, máng bột...

- Chườm lạnh nếu có sưng nóng đỏ. Chiếu tia hồng ngoại, điều trị kích shock (shock waves).

2. Thuốc

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Có thể dùng dạng bôi như Diclofenac (Vontaren Emulgel) bôi tại chỗ đau. ngày 2-3 lần.
- Thuốc giãn cơ: chỉ định một trong các thuốc sau:
+ Tolperison (mydocalm) 50mg x 3-4 viên/ngày, chia 2-3 lần.
+ Eperison (Myonal): 50mg x 3 viên/ngày chia 3 lần.
- Tiêm corticoid tại chỗ

Chỉ tiêm với điều kiện có bác sĩ chuyên khoa và phải có phòng tiêm vô trùng. Khi tiến hành tiêm corticoid tại chỗ phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối. Với một số vị trí như viêm gân dạng dài và duỗi ngắn ngón cái hay viêm gân gót nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

Các chế phẩm:

+ Hydrocortison acetat (1ml = 25mg): là loại tác dụng nhanh, thời gian bán hủy ngắn. Liều cho một lần tiêm quanh khớp từ 5-12,5mg (0,2-0,5ml) tùy vị trí tiêm. Tiêm không quá 3 lần cho mỗi đợt điều trị, mỗi mũi cách nhau 3-4 ngày, mỗi năm không quá 3 đợt.

+ Depo-Medrol (methyl prednisolon acetat, 1ml = 40mg): tác dụng kéo dài liều cho một lần tiêm cạnh khớp từ 8-20mg/lần (0,2-0,5ml/lần) tùy thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá 3 đợt.

+ Diprospan (1ml = 5mg betamethason dipropionat + 2mg betamethason natri phosphat): là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm cạnh khớp từ 0,8-2mg/lần (0,2-0,5ml/lần) tùy thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá 3 đợt.

Chống chỉ định tuyệt đối tiêm corticoid tại chỗ: các tổn thương do nhiễm khuẩn, nấm hoặc chưa loại trừ được nhiễm khuẩn; tổn thương nhiễm trùng trên hoặc gần vị trí tiêm.

Chống chỉ định tương đối tiêm corticoid tại chỗ: bao gồm các chống chỉ định của corticoid: cao huyết áp, đái tháo đường, viêm loét dạ dày-tá tràng: phải điều trị và theo dõi trước và sau tiêm; bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông hoặc có rối loạn đông máu.

Tác dụng không mong muốn do tiêm corticoid tại chỗ có thể xảy ra tuy hiếm:

- Đau sau tiêm vài giờ, có thể kéo dài một vài ngày, thường hay gặp sau tiêm mũi đầu tiên.
- Teo da tại chỗ hoặc mảng sắc tố da: thường gặp do tiêm quá nông, biểu hiện mảng da méo mó, sáng màu. Tình trạng này sẽ hết trong vài tháng đến hai năm.
- Nhiễm trùng tại chỗ do trong quá trình tiêm không đảm bảm vô trùng.
- Tổn thương dây thần kinh do tiêm vào trong dây thần kinh.
- Nhóm thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm
+ Glucosamin sulfat

Chế phẩm: Viartril-S 1500mg x 1 gói/ngày hoặc viên 250mg uống 4 viên/ngày x 6-8 tuần hoặc Viartril-S ống 400mg; tiêm bắp 3 ống/tuần x 4-6 tuần.

+ Glucosamin sulfat kết hợp chondroitin sulfat: Osteomin ngày 3 viên chia 3 lần.
+ Thuốc ức chế interleukin 1: diacerhein (Artrodar 50mg) 2 viên/ngày, chia 2 lần.

3. Điều trị bệnh chính nếu có

Các trường hợp viêm gân, bao gân kèm theo viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, đái tháo đường... cần phải điều trị đồng thời và kéo dài các thuốc cơ bản cùng với chế độ sinh hoạt phù hợp.

4. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật giải phóng chèn ép, cắt bỏ phần viêm nếu điều trị nội khoa thất bại.

IV. PHÒNG BỆNH

Tránh các yếu tố nguy cơ: tránh các vi chấn thương. Phát hiện và điều trị đúng các bệnh lí như viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vảy nến, viêm cột sống dính khớp, gút, thoái hoá khớp, đái tháo đường, nhiễm khuẩn. Chỉnh các dị tật gây lệch trục của chi. Thận trọng khi sử dụng thuốc nhóm quinolon và phát hiện sớm khi có triệu chứng gợi ý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Trần Ngọc Ân**, *"Bệnh thấp khớp học"* 1999 NXBYH. pp. 327-334
2. **Canoso Juan J**, "*Regional pain syndromes Diagnosis and Management American College of Rheumatology 2005"*
3. **Mark steele**, *"Tenosynovitis", Medicine* 2005 .p.p 1-14.
4. **Roye Benjamin D.** *"Tenosynovitis"*, University of Maryland Medicine Centrer 2001.

HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỎM XƯƠNG ĐÙI

I. ĐẠI CƯƠNG

Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi hay còn gọi là hoại tử vô mạch chỏm xương đùi (HTCXĐ) là một bệnh khớp cơ học mạn tính, trong đó chỏm xương đùi bị hoại tử do tắc nghẽn các mạch máu nuôi dưỡng mà không phải do nhiễm khuẩn, gây tổn thương khớp háng, teo cơ, hạn chế vận động. Bệnh hay gặp ở nam giới tuổi trung niên.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào: triệu chứng lâm sàng: hình ảnh Xquang, chụp cắt lớp vi tính (CT), chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI), đồng vị phóng xạ (scintigaphie).

a. Lâm sàng

Đau phía bẹn và mấu chuyển lớn, có thể lan ra mông, dọc theo đùi xuống đầu gối. Đau kiểu cơ học. Ở giai đoạn đầu, hạn chế động tác xoay và dạng, trong khi gấp duỗi khớp háng bình thường. Giai đoạn muộn, hạn chế tất cả các động tác vận động khớp háng.

b. Cận lâm sàng

- Xquang quy ước khớp háng thẳng và nghiêng: cho phép chẩn đoán và phân loại giai đoạn bệnh theo Arlet và Ficat.
- Cộng hưởng từ: rất có giá trị trong chẩn đoán sớm và chẩn đoán chính xác giai đoạn bệnh. Có vùng giảm tín hiệu trên chuỗi xung T1 ở chỏm xương, đặc biệt là vùng xương dưới sụn, hay gặp ở phần trước trên của chỏm. Trên chuỗi xung T2 có dấu hiệu "đường viền đôi" đặc hiệu cho các hoại tử xương, gặp trong 50-80% các trường hợp, do tăng nước trong lòng mạch và khoảng kẽ.
- Chụp cắt lớp vi tính: hình ảnh xơ hoá sớm một vùng ở trung tâm của chỏm xương đùi - dấu hiệu hình sao.
- Xạ hình xương: vùng hoại tử là vùng giảm chất phóng xạ ở trung tâm, tăng phóng xạ ngoại vi.
- Xét nghiệm về phản ứng viêm: tế bào máu ngoại vi, tốc độ lắng máu, CRP bình thường.

c. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Dựa vào tiêu chuẩn của Arlet và Ficat (1985), gồm 5 giai đoạn (0-4) trên Xquang và tiêu chuẩn ARCO (1993), gồm 7 giai đoạn (0-6) dựa trên cơ sở đánh giá chính xác các mức độ tổn thương trên phim cộng hưởng từ và cắt lớp vi tính.

Tiêu chuẩn của Arlet và Ficat, thường được áp dụng do đơn giản, thuận tiện:

- Giai đoạn 0: chẩn đoán chỉ dựa vào sinh thiết.
- Giai đoạn 1: Xquang bình thường, phát hiện tổn thương nhờ MRI xạ hình xương, CT.
- Giai đoạn 2: chỏm xương còn hình cầu, khe khớp rộng bình thường, thay đổi đậm độ cấu trúc đầu xương như các hình khuyết xen kẽ các ổ đặc xương, "hình liềm" do gãy xương dưới sụn.

- Giai đoạn 3: chỏm xương xẹp xuống không đồng đều, đường viền chỏm lún như bậc thang, khe khớp có thể rộng ra.

- Giai đoạn 4: khe khớp hẹp, thoái hoá thứ phát, bán trật khớp.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giai đoạn sớm (giai đoạn 1 và 2): các bệnh lí xương, sụn, màng hoạt dịch của khớp háng, dựa trên chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, xạ hình xương.

- Giai đoạn toàn phát (giai đoạn 3): lâm sàng điển hình và trên Xquang thường quy có hình ảnh đặc trưng, không cần phân biệt bệnh khác.

- Giai đoạn muộn (giai đoạn 4): phân biệt với các bệnh: thoái hoá khớp háng, viêm khớp háng (trong bệnh tự miễn, nhiễm trùng, lao...).

3. Chẩn đoán nguyên nhân

2 thể HTCXĐ: nguyên phát và thứ phát.

- HTCXĐ tiên phát khi hoại tử xương xảy ra mà không tìm thấy yếu tố nguyên nhân nào (chiếm tỉ lệ 25%).

- HTCXĐ thứ phát khi có nguyên nhân là chấn thương (50% các trường hợp), bao gồm gãy cổ xương đùi, trật khớp háng và không do chấn thương, bao gồm bệnh tắc mạch do hơi (bệnh thợ lặn), các loại u, đặc biệt là u xương ác tính, một số bệnh khớp như gut, luput ban đỏ hệ thống, điều trị bằng tia xạ, sử dụng corticoid liều cao kéo dài.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa bảo tồn

a. Mục tiêu

Giảm triệu chứng; cố giữ lại chỏm xương đùi ở giai đoạn tiền xẹp chỏm; trì hoãn, kéo dài thời gian không cần phẫu thuật thay chỏm xương đùi, khớp háng.

b. Chỉ định

Áp dụng trong giai đoạn sớm như giai đoạn 1 và 2, hoặc giai đoạn muộn nhưng người bệnh không có điều kiện thay khớp.

c. Các biện pháp điều trị nội khoa

- Nghỉ ngơi, chống gậy, đi nạng giảm tải cho khớp háng, tập luyện duy trì sức mạnh cơ.

- Vật lí trị liệu và phục hồi chức năng, kích thích điện...

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Thuốc chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2- 4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc giãn cơ: mydocalm 150mg x 3 viên/ngày chia 3 trong trường hợp co cứng cơ nhiều, hoặc mydocalm 50mg uống 4 viên/ngày chia 2, hoặc myonal 50mg x 3 viên/ngày chia 3 trong trường hợp co cứng cơ trung bình hay nhẹ.

- Khi có xẹp chỏm cấp, đau nhiều, có thể dùng calcitonin (Miacalcic 50-100 đơn vị/ngày tiêm bắp).

- Thuốc bisphosphonat: alendronat như Fosamax 70mg hay Fosamax plus uống 1viên/tuần vào một ngày cố định, buổi sáng, lúc đói, uống cùng ít nhất 200ml nước lọc, sau uống không nằm ít nhất 30 phút.

- Điều trị theo nguyên nhân: thuốc hạ lipid máu, thuốc chống ngưng kết tiểu cầu, thuốc tăng cường tuần hoàn máu (aspegic, plavie) ở vùng bị tổn thương.

2. Điều trị ngoại khoa

- Khoan giảm áp: áp dụng trong các giai đoạn sớm của bệnh (giai đoạn 1,2 theo Alert và Ficat), tốt nhất khi vùng hoại tử < 25% diện tích chỏm xương đùi. Nếu chưa gãy xương dưới sụn thì có hiệu quả cao (84% ở giai đoạn 1, 65% ở giai đoạn 2).

- Phẫu thuật cắt xoay chỏm xương. Cắt gọt xoay xương vùng liên mấu chuyển.

- Ghép chồi xương: lấy bỏ tổ chức hoại tử của chỏm và thay vào đó chồi xương mới (mảnh ghép lấy từ xương mác). Ghép chồi xương có nối cuống mạch máu + định lại đầu xương.

- Thay khớp háng (giai đoạn 3, 4): phẫu thuật thay khớp háng giả toàn bộ, được chỉ định trong một số trường hợp sau:

+ Dạng hoại tử tiêu sụn nhanh, nhiều, rộng, xẹp chỏm nặng.

+ Đau và giảm nhiều chức năng vận động.

+ Dạng rất muộn và khi các phương pháp điều trị nội khoa thất bại.

+ Ở những bệnh nhân > 60 tuổi thì chỉ định mổ dễ dàng hơn.

- Ghép xương tế bào gốc: đang được thử nghiệm, ghép xương không có tái tạo mạch hoặc tế bào gốc nhằm phục hồi lại tổ chức xương đã bị hoại tử.

IV. PHÒNG BỆNH

- Phòng tránh chấn thương.

- Thay đổi lối sống: lạm dụng rượu, lặn sâu,...

- Khi điều trị corticoid kéo dài cho người bệnh cần kết hợp thuốc giảm tác dụng phụ, đồng thời lưu ý phát hiện sớm tổn thương hoại tử chỏm xương đùi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Coogan GP, Rurbaniak J (1997)**, *"Osteonecrosis"*, Textbook of rheumatology, W.B. Saunders Company, pp.1851 - 1852.
2. **Kim SY, Kim YG, Kim PT, Ihn JC, Cho BC, Koo KH.** *"Vascularized compared with nonvascularized fibular grafts for large osteonecrotic lesions of the femoral head"*. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87: 2012 - 8.
3. **Urbaniak JR, Liberman JR (2003)**, *"Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century"*, The Journal of Bone and Joint Surgery, Vol 78, Issue 2 623-641.

VIÊM KHỚP VẨY NẾN

I. ĐẠI CƯƠNG

Vẩy nến là một bệnh thường gặp chiếm tỉ lệ 1 - 2% trong cộng đồng. Viêm khớp vẩy nến (VKVN) là một bệnh tự miễn, chiếm tỉ lệ khá lớn ở bệnh nhân mắc bệnh vẩy nến. Bệnh thường xuất hiện ở độ tuổi 35 - 55, tỉ lệ mắc ở nam và nữ như nhau. Bệnh VKVN có tính chất gia đình (tỉ lệ 50%). Biểu hiện lâm sàng chính của bệnh viêm khớp vẩy nến là viêm các khớp không đối xứng, tổn thương vẩy nến ở da và móng, bệnh nhậy cảm với điều trị thuốc methotrexat.

Cơ chế bệnh sinh của bệnh VKVN hiện nay chưa biết rõ, mặc dù yếu tố gen giữ vai trò quan trọng trong nguyên nhân bệnh với tỉ lệ mắc bệnh này ở người song sinh là 70%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa chủ yếu vào các triệu chứng lâm sàng khớp, các tổn thương da, và cận lâm sàng:

- Viêm khớp không đối xứng (chủ yếu khớp ở chi dưới: khớp gối, khớp bàn cổ chân...).
- Hình ảnh ngón chân, ngón tay hình khúc dồi.
- Tổn thương da vẩy nến ở da mặt, thân, các chi và vùng da đầu.
- Tổn thương các móng tay.
- Các xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Chụp Xquang các khớp viêm: có thể thấy hình ảnh viêm khớp cùng chậu (ở một hoặc hai bên) hình ảnh mất chất khoáng, hẹp khe khớp, có thể tổn thương xương ở giai đoạn muộn.

+ Siêu âm các khớp viêm, các điểm bám gân: có thể thấy hình ảnh viêm, tràn dịch các điểm bám gân hoặc dầy màng hoạt dịch, tràn dịch khớp.

+ Tốc độ máu lắng thường tăng nhiều. Protein C phản ứng: tăng > 5mg/dl. Acid uric máu: thường tăng > 420mmol/ml. Xác định yếu tố HLA-B27: dương tính (> 30%). Xác định yếu tố dạng thấp (RF): thường âm tính (để chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm khớp dạng thấp).

+ Xét nghiệm tổn thương da: sinh thiết da.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Reiter (tam chứng Reiter: viêm khớp, viêm niệu đạo, viêm kết mạc mắt).
- Gút: viêm khớp vẩy nến có tổn thương da đặc hiệu.
- Viêm khớp dạng thấp: tổn thương khớp nhỏ và nhỡ có tính chất đối xứng, có cứng khớp buổi sáng, biến dạng khớp, yếu tố dạng thấp dương tính...
- Thoái hóa khớp: gặp ở người lớn tuổi, đau và hạn chế vận động các khớp chịu lực (khớp gối, khớp háng, cột sống...).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Vật lí trị liệu

Vật lí trị liệu và vận động liệu pháp mục đích để phục hồi chức năng vận động, chống teo cơ, dính khớp. Áp dụng tắm bùn, tắm nước khoáng, chiếu tia cực tím, sóng siêu âm, xoa bóp, tập vận động các khớp...

2. Thuốc

• Thuốc giảm đau

- Acetaminophen (paracetamol, Dolodon, Tylenol...) 0,5g x 2 - 4 viên /24giờ.

- Floctafenin (Idarac) 200mg x 2 viên/24giờ.

• Thuốc chống viêm không steroid: mục đích kiểm soát tình trạng viêm khớp, có thể lựa chọn một trong các loại thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ):

- Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

- Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2 - 4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

- Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên /ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

- Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

• Corticoid: chỉ điều trị tiêm tại khớp hoặc các điểm bám gân.

• Thuốc tác dụng chậm

- Methotrexat 7,5 - 20mg/tuần, có thể dùng đường tiêm tĩnh mạch 10 - 20mg/tuần.

- Sulfasalazin (Salazopyrine) 1000 - 2000mg/24 giờ.

• Thuốc ức chế miễn dịch

- Cyclosporin A (Neoral): 50 -150mg/24 giờ.

- Thuốc ức chế yếu tố hoại tử u (TNF) alpha: infliximab (Remicad).

• Các thuốc khác

- Tiền vitamin E: 30mg/24 giờ.

- Liệu pháp tia: điều trị phối hợp methoxypsoralen với tia tử ngoại sóng dài chỉ định đối với bệnh nhân có tổn thương da nhiều.

- Thuốc bôi các tổn thương vẩy nến ở da: mỡ salicyle 5%, 10%, vitamin D và dẫn chất.

• Thuốc điều trị phối hợp

- Bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày-hành tá tràng: omeprazon 20mg/24 giờ.

- Bệnh nhân dùng corticoid, có loãng xương: calcitonin (Miacalcic, Rocalcic) 50-100UI/24 giờ (tiêm bắp hoặc xịt mũi), biphosphonat (Fosamax, Alenta...) 70mg/tuần, calci 0,5-1g/24 giờ.

- Bệnh nhân có thoái hóa khớp thứ phát: diacerin (Artrodar) 50-100mg/24giờ, glucosamin sulfat (Viartril-S, Bosamin, Lubrex-F...) 1-1,5g/24 giờ, chondroitin 0,5 -1g/24 giờ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H (2006)**, *"Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study"*, Arthritis Rheum. Jul 26 2006; 54 (8): 2665 - 2673.
2. **Rozenblit M, Lebwohl M (2009)**, *"New biologics for psoriasis and psoriatic arthritis"*. Dermatol Ther. Jan - Feb 2009; 22 (1): 56 – 60.
3. **Cuellar ML, Silveira LH, Espinoza LR** (1994). *"Recent developments in psoriatic arthritis"*. Curr Opin Rheumatol. Jul 1994; 6 (4): 378 – 84.
4. **Mease P, Goffe BS (2005)**, *"Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis"*, J Am Acad Dermatol. Jan 2005; 52 (1): 1 - 19.

BỆNH STILL Ở NGƯỜI LỚN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh Still người lớn là một bệnh khớp viêm có tính chất hệ thống, chưa rõ nguyên nhân, có đặc điểm là sốt cao có đỉnh kéo dài, viêm nhiều khớp và ban màu cá hồi ở trên da, có thể tổn thương một số cơ quan nội tạng. Bệnh không thực sự phổ biến, song do triệu chứng tản mát, có sốt cao, kéo dài. Nếu không hiểu biết về bệnh, bác sĩ lâm sàng rất khó định hướng được chẩn đoán và lúng túng trong điều trị. Tỉ lệ nam nữ tương đương, thường gặp ở nhất là khoảng 16 - 35 tuổi. Bệnh có mã số M06.1 theo phân loại bệnh tật Quốc tế lần thứ 10 (ICD 10).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn Yamaguchi năm 1992 gồm có tiêu chuẩn chính (có 4 yếu tố), tiêu chuẩn phụ (4 yếu tố) và tiêu chuẩn loại trừ, cụ thể như sau:

- Tiêu chuẩn chính:
- Sốt từ 39°C trở lên, ít nhất một tuần.
- Đau khớp từ hai tuần trở lên.
- Ban điển hình màu hồng cá hồi thường xuất hiện trong lúc sốt.
- Số lượng bạch cầu máu ngoại vi trên 10.000/mm^3 trong đó ≥ 80% là bạch cầu đoạn trung tính.
- Tiêu chuẩn phụ:
- Viêm loét họng.
- Hạch và/hoặc lách to mới phát triển. Hạch sưng đau rõ, lách to xác định khi sờ hoặc trên siêu âm.
- Chức năng gan rối loạn: tăng transaminase (AST và ALT) và/hoặc LDH, không do nhiễm độc thuốc hoặc dị ứng, không do các nguyên nhân khác (ví dụ viêm gan virus).
- Yếu tố dạng thấp (RF), kháng thể kháng nhân (ANA; DsDNA) âm tính.
- Tiêu chuẩn loại trừ:
- Loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn, đặc biệt nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đoạn trung tính.
- Loại trừ các bệnh ác tính, đặc biệt u lympho.
- Loại trừ các bệnh thấp khớp, đặc biệt bệnh viêm nút quanh động mạch và viêm mạch dạng thấp.

Chẩn đoán xác định khi có 5 yếu tố trong đó có ít nhất 2 yếu tố thuộc tiêu chuẩn chính và đã loại trừ tất cả các bệnh trong tiêu chuẩn loại trừ.

Lưu ý: do triệu chứng ban ngoài da hiếm khi phát hiện được ở các bệnh nhân nước ta, nên các triệu chứng sốt cao có đỉnh kéo dài ít nhất một tuần, đau hoặc viêm khớp, số lượng bạch cầu trên 15 G/L với trên 80% bạch cầu đoạn trung tính và ferritin máu tăng cao trên 1.000mg/ml được coi là các triệu chứng gợi ý bệnh Still người lớn ở các bệnh nhân Việt Nam.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh nhiễm khuẩn, đặc biệt nhiễm khuẩn có tăng bạch cầu đoạn trung tính.

Cần cấy máu và làm thêm các thăm dò để tìm kiếm các ổ nhiễm khuẩn. Lưu ý: trong bệnh Still, mặc

dù sốt cao song bệnh nhân không có vẻ mặt của hội chứng nhiễm trùng (không có triệu chứng môi khô lưỡi bẩn...), không đáp ứng với kháng sinh.

• Các bệnh ác tính, đặc biệt bệnh bạch cầu cấp.

Bệnh Still luôn có tăng số lượng bạch cầu và bạch cầu đoạn trung tính nên cần làm tủy đồ để loại trừ các bệnh về máu.

• Các bệnh khớp khác, đặc biệt bệnh viêm nút quanh động mạch và viêm mạch dạng thấp.

Cần xem xét các đặc điểm về khớp, xét nghiệm yếu tố dạng thấp, kháng thể kháng nhân để loại trừ các bệnh hệ thống khác.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Bệnh Still người lớn thuộc nhóm bệnh tự miễn dịch.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bệnh Still bao gồm các thuốc chống viêm không steroid, glucocorticoid và các thuốc thuộc nhóm chống thấp khớp tác dụng chậm, tức nhóm DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drug).

• Thuốc chống viêm không steroid

- Chỉ định: các thể nhẹ. Tuy nhiên, cần lưu ý chỉ có 15% đáp ứng với thuốc này. Nếu dùng thuốc chống viêm không steroid sau ba ngày mà bệnh nhân không đỡ sốt thì chuyển sang dùng glucocorticoid. Chọn một trong các thuốc sau:

+ Diclofenac (Voltaren): liều 50-100mg/ngày, chia 2 lần/ngày (uống lúc no).

+ Meloxicam (Mobic): 7,5-15mg/ngày (uống 1 lần/ngày lúc no).

• Thuốc chống viêm glucocorticoid

- Chỉ định: trong thể nặng, đặc biệt khi có tổn thương nội tạng. Phác đồ dùng glucocorticoid như sau: tấn công trong 3 - 5 ngày, sau đó duy trì nhiều tháng tiếp theo.

+ Liều tấn công (mini - bolus corticoid): 80-125mg methylprednisolon pha trong 250ml dung dịch sinh lí truyền tĩnh mạch trong 3-5 ngày liên tiếp.

+ Sau đó giảm xuống liều 1-2mg/kg/24 giờ tính theo prednisolon, đường uống. Giảm dần 10% liều đang dùng mỗi tuần tùy theo triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm. Đặc biệt, thường phải chia liều thành 3 - 4 lần trong ngày mới khống chế được sốt.

+ Duy trì liều 10-15mg/ngày trong 6 tháng để kiểm soát bệnh và tránh các tổn thương trầm trọng tại khớp.

• Trường hợp glucocorticoid liều cao hoặc kéo dài, cần bổ sung các thuốc sau:

- Kali: kali clorid liều 1-2gam hoặc Kaleorid 600mg liều 2-4 viên mỗi ngày, chia 2 lần.

- Vitamin D 400 IU và calci 1g mỗi ngày.

- Hạn chế tác dụng phụ trên dạ dày-tá tràng: dùng nhóm ức chế bơm proton (omeprazol, pantoprazol...) ngày 01 viên trước khi đi ngủ hoặc rebamipid (Mucosta viên 100mg), ngày 3 viên chia 3 lần. Tránh dùng các thuốc bọc niêm mạc dạ dày như Gastropulgit vì ít hiệu quả và có thể gây cản trở hấp thu thuốc chính nếu không dùng đúng cách.

- Biphosphonat như alendronat (Fosamax, Fosamax Plus): dự phòng loãng xương do corticoid. Liều mỗi tuần uống 01 viên alendronat 70mg (trước bữa sáng ít nhất 30 phút, uống cùng 200ml nước, sau uống không được nằm ít nhất 30 phút), có thể uống kéo dài trong nhiều tháng, tùy theo tình trạng mật độ xương hoặc tình trạng sử dụng corticoid.

- Các thuốc an thần trong trường hợp mất ngủ.

• Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm

Thường kết hợp corticoid với các thuốc khác như methotrexat và hydroxychloroquin.

- Methotrexat viên 2,5mg. Khởi đầu bằng liều 10mg/tuần (mỗi tuần uống 4 viên, uống một lần) kéo dài vài tháng. Cần kết hợp acid folic liều mỗi tuần bằng liều methotrexat (acid folic 5mg uống vào hai ngày trong tuần, mỗi ngày 01 viên) nhằm tránh tác dụng không mong muốn của methotrexat trên cơ quan tạo máu.

- Hydroxychloroquin liều 200mg/ngày hoặc chloroquin 250mg/ngày: uống vào lúc chiều tối nhằm tránh hiện tượng sạm da. Thường kết hợp với methotrexat.

- Cyclophosphamid

Chỉ định: trường hợp không đáp ứng với methotrexat và hydroxychloroquin.

Liều: 500 - 700mg/lần truyền. Mỗi tháng 01 lần. Liệu trình khoảng 6 lần truyền.

Kết hợp với truyền tĩnh mạch 400mg Mesna nhằm tránh tác dụng không mong muốn là viêm bàng quang chảy máu.

- Gamaglobulin đường truyền tĩnh mạch.

Chỉ định: các trường hợp bệnh không đáp ứng đầy đủ với corticoid kết hợp với methotrexat và hydroxychloroquin.

Liều: 0,4-2 gam/kg/ngày trong 2-5 ngày liên tiếp. Nhắc lại hàng tháng cho đến khi cải thiện triệu chứng. Kết hợp với các thuốc corticoid, methotrexat và hydroxychloroquin.

- Các nhóm thuốc ức chế TNF (Etanercept, Infliximab, Adalimumab).

Chỉ định: các trường hợp bệnh không đáp ứng với corticoid kết hợp với methotrexat và hydroxychloroquin.

Một số thuốc có thể dùng:

+ Etanercept (Enbrel): liều 25mg tiêm dưới da hai lần mỗi tuần hoặc liều 50mg một lần mỗi tuần.

+ Infliximab (Remicade): liều từ 3-10mg/kg, truyền tĩnh mạch mỗi 8 tuần.

+ Adalimumab (Humira): liều 40mg, tiêm dưới da hai tuần một lần.

- Các chế phẩm ức chế interleukin (IL - 1) (Anakinra).

Chỉ định: các trường hợp không đáp ứng với các thuốc corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch khác.

Anakira (Kineret): liều 100mg tiêm dưới da, hàng ngày; dùng đơn độc hoặc phối hợp với methotrexat.

IV. PHÒNG BỆNH

Dự phòng đợt tiến triển: khám và xét nghiệm hàng tháng để chỉnh liều thuốc corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch.

Dự phòng các tác dụng không mong muốn của thuốc:

- Về lâm sàng: theo dõi đường cong biểu đồ cân nặng và khám mắt mỗi tháng. Hàng ngày kiểm tra huyết áp, đường cong nhiệt độ, các triệu chứng về dạ dày - tá tràng, tình trạng nhiễm khuẩn...

- Về xét nghiệm: kiểm tra định kì mỗi tháng điện giải đồ (đặc biệt là kali máu), đường máu khi đói, chức năng gan, thận, tế bào lắng máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, CPR nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Efhimious P, Paik PK (2006)**, *"Diagnosis and management of adult onset Still's disease"*, Annals of the rheumatic diseases, 65: 564 - 572.
2. **Esdaile JM. Adult Still's Disease. In: Klippel J, ed (2001)**, *"Primer on the Rheumatic Diseases"* . Atlanta: Arthritis Foundation, 427 - 430.
3. **Fautrel B, Zing E, Golmard JL, et al (2002)**, *"Proposal for a new set of classification criteria for adult - onset Still disease"*, Medicine (Baltimore), 81(3): 194 - 200.

LAO CỘT SỐNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao cột sống là tình trạng nhiễm khuẩn ở đĩa đệm và đốt sống do vi khuẩn lao *Mycobacterium tuberculosis* gây nên. Bệnh có tên là bệnh Pott (Mal de Pott) hoặc viêm đĩa đệm đốt sống do lao trước kia, được coi là bệnh nguy hiểm nhất trong các bệnh nhiễm khuẩn xương khớp. Lao cột sống chiếm 1/2 tổng số lao xương khớp, trong đó tổn thương vùng lưng và thắt lưng chiếm 90% trường hợp. Vi khuẩn lao thường gây tổn thương hai đốt sống liền kề và một đĩa đệm ở giữa. Bệnh để lại di chứng nặng nề về thần kinh và cột sống (liệt, tàn phế thậm chí là tử vong) làm giảm khả năng lao động, sinh hoạt và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân nếu như chẩn đoán muộn và điều trị không đúng.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định lao cột sống

Chẩn đoán xác định; dựa vào lâm sàng, Xquang, chụp cắt lớp vi tính hoặc, cộng hưởng từ và trong đó mô bệnh học được coi là tiêu chuẩn vàng.

a. Lâm sàng

Vị trí tổn thương: thường là một đĩa đệm ở giữa hai đốt sống liền kề. Tại vị trí tổn thương: đau, hạn chế tại đốt sống tổn thương: đau kiểu viêm, có thể kèm đau kiểu rễ. Khám có điểm đau chói tại đốt sống, lồi gai sống; biến dạng cột sống. Các triệu chứng toàn thân có thể gặp như sốt về chiều, thiếu máu, gầy sút, mệt mỏi, chán ăn, ra mồ hôi trộm,...

b. Chẩn đoán hình ảnh

Cần chụp Xquang quy ước hoặc chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc cộng hưởng từ đoạn cột sống tổn thương. Có thể phát hiện hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống do lao: hẹp khe liên đốt, hủy xương về hai phía của thân đốt sống (hình ảnh soi gương qua khe đĩa đệm), có thể có hình ảnh áp xe lạnh. Siêu âm phát hiện tổn thương khối cơ thắt lưng chậu trong trường hợp viêm hay áp xe cơ thắt lưng chậu.

c. Xét nghiệm

- Bilan viêm sinh học: tốc độ máu lắng cao, số lượng bạch cầu lympho tăng.
- Sinh thiết đốt sống đĩa đệm bị tổn thương dưới CT để lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm giải phẫu bệnh, soi, nuôi cấy tìm vi khuẩn lao và làm xét nghiệm PCR lao.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Phát hiện được vi khuẩn lao bằng các phương pháp PCR, nuôi cấy có trong bệnh phẩm lấy tại đốt sống tổn thương. Mô bệnh học có thể phát hiện được tổn thương viêm lao.
- Phát hiện bằng chứng nhiễm lao tại các cơ quan khác như lao phổi, lao màng phổi, lao hạch. Cần chụp phổi, tìm vi khuẩn trong đờm, trong dịch rửa phế quản, hạch đồ hoặc sinh thiết hạch dọc ức đòn chũm (nếu có). AFB đờm dương tính trong trường hợp lao phổi phối hợp. Phản ứng Mantoux dương tính trong 90% số bệnh nhân. Xét nghiệm này hỗ trợ chẩn đoán, giúp định hướng các thăm dò khác

để chẩn đoán. ELISA huyết thanh cho phép xác định kháng thể kháng vi khuẩn lao trong huyết thanh bệnh nhân.

3. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt lao cột sống với viêm đốt sống đĩa đệm do vi khuẩn sinh mủ, dựa trên đặc điểm lâm sàng và mô bệnh học.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp không dùng thuốc

Cần bất động trong suốt thời gian tiến triển của bệnh nhưng không nên cố định hoàn toàn và không liên tục. Thời gian cố định thường kéo dài từ 2-3 tháng, sau đó vận động tăng dần, tập thể dục để duy trì chức năng cột sống. Trường hợp tổn thương nhẹ, được chẩn đoán sớm thì chỉ cần nằm nhiều, tránh các vận động và mang vác nặng, không cần cố định bằng bột, đeo đai lưng khi ngồi, đi lại. Nâng cao thể trạng. Nếu có tổn thương nặng đốt sống cần cố định đoạn cột sống bị tổn thương bằng máng bột, bằng cách nằm trên giường bột hay mang áo bột cột sống.

2. Điều trị nguyên nhân bằng các thuốc chống lao

a. Nguyên tắc

- Sử dụng thuốc chống lao đúng nguyên tắc. Kết hợp thuốc giảm đau, chống viêm, giãn cơ nếu cần. Cần các biện pháp nâng cao thể trạng. Trường hợp can thiệp ngoại khoa vẫn phải điều trị thuốc chống lao đúng nguyên tắc. Chẩn đoán và điều trị càng sớm thì tiên lượng càng tốt.

- Các nguyên tắc điều trị thuốc chống lao: phối hợp các thuốc chống lao. Cần phối hợp ít nhất 03 loại trong giai đoạn điều trị tấn công và ít nhất 02 loại trong giai đoạn điều trị duy trì. Phải dùng thuốc đúng liều. Phải dùng thuốc đúng giờ. Cần dùng thuốc đủ thời gian: điều trị tấn công (2-3 tháng) và giai đoạn điều trị duy trì (4-6 tháng). Cần thường xuyên kiểm tra tình trạng toàn thân, tổn thương tại chỗ, sự tiến triển của bệnh và các tai biến của thuốc.

b. Liều thuốc chống lao

- Streptomycin (S): 15mg/kg.
- Isoniazid (H): Rimifon 5mg/kg/ngày.
- Rifampicin (R): Rifadine 10mg/kg/ngày.
- Pyrazynamid (Z): Pyrilene 15-30mg/kg/ngày.
- Ethambutol (E): Myambutol 20mg/kg/ngày.

Thường bắt đầu điều trị với isoniazid (5mg/kg/ngày cho đến 300mg/ngày), pyrazynamid (15-30mg/kg/ngày cho đến 2g/ngày) và rifampicin (10mg/kg/ngày cho đến 600mg/ngày). Có thể ngừng pyrazinamid sau 8 tuần điều trị. Nếu tỉ lệ kháng đa thuốc < 4%, thì có thể thêm ethambutol (5-25mg/kg/ngày) hay streptomycin (15mg/kg) cho đến khi có bằng chứng là thuốc bị kháng.

c. Thời gian điều trị thuốc chống lao

Có nhiều chế độ điều trị thuốc chống lao cột sống, song nói chung tương tự như điều trị lao phổi. Tuy nhiên, cần tiếp tục điều trị từ 6-9 tháng sau nuôi cấy âm tính (3 tháng ở đối tượng không bị AIDS và 6 tháng đối với bệnh nhân AIDS).

d. Chọn phác đồ chống lao

- Nguyên tắc chung: thường điều trị qua hai giai đoạn.

+ Giai đoạn tấn công: phối hợp tối thiểu 3 loại thuốc chống lao như rimifon, streptomycin, pyrazynamid, ethambutol, rifampicin, dùng hàng ngày trong 2-3 tháng để tiêu diệt bệnh khuẩn, ngăn chặn lao phát triển.

+ Giai đoạn duy trì: phối hợp 2-3 loại thuốc lao, tiếp tục dùng thuốc trong 4-12 tháng, mỗi tuần dùng 2-3 ngày, tiêu diệt nốt bệnh khuẩn còn lại để tránh lao tái phát.

- Công thức điều trị lao mới: lao mới là các trường hợp được phát hiện nhiễm lao lần đầu, chưa dùng thuốc chống lao bao giờ.

- Công thức điều trị lao mới: 2SHRZ/6HE. Tức là trong hai tháng đầu dùng 4 loại kháng sinh phối hợp: streptomycin (S), isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazynamid (Z), 6 tháng sau dùng hai loại thuốc là isoniazid và ethambutol và (E) hàng ngày.

+ Công thức điều trị lại: chỉ định trong trường hợp điều trị lần đầu thất bại, bệnh tái phát hoặc điều trị lại các trường hợp tự bỏ điều trị.

- Công thức điều trị lại: 2SHRZE/1HRZE/5HR3E3. Tức là trong hai tháng đầu dùng 5 kháng sinh phối hợp, tháng thứ ba dùng 4 loại thuốc, 5 tháng tiếp theo dùng 3 ngày mỗi tuần với 3 loại thuốc.

+ Công thức điều trị lao trẻ em 2HRE/4HR. Tức là 2 tháng đầu dùng 3 loại kháng sinh phối hợp H, R, E hàng ngày; 4 tháng tiếp theo dùng 2 loại H, R hàng ngày. Một số tác giả đề nghị dùng phác đồ 2HRZE/4HR hoặc 2HRZ/4HR, dùng hàng ngày. Trong các thể nặng, có thể cân nhắc chỉ định dùng phối hợp streptomycin.

+ Điều trị những trường hợp đặc biệt:

➢ Phụ nữ có thai hoặc cho con bú: sử dụng phác đồ 2RHZE/4RH. Không dùng streptomycin vì có thể gây điếc cho trẻ.

➢ Phụ nữ đang dùng thuốc tránh thai: do rifampicin tương tác với thuốc tránh thai, nên khi chỉ định rifampicin cần khuyên người bệnh chuyển phương pháp tránh thai khác.

➢ Người có tổn thương gan: nên dùng S, E hoặc kết hợp với ofloxacin.

➢ Người có suy thận: 2RHZ/4RH.

➢ Người nhiễm HIV: tương tự như người không nhiễm HIV, tuy cần lưu ý phối hợp điều trị thuốc chống lao với kháng sinh phòng nhiễm trùng cơ hội.

Tóm tắt các phác đồ điều trị lao

- Lao xương khớp nói chung: 4HRPE/2HR
- Lao mới: 2SHRZ/6HE
- Lao điều trị lại: 2SHRZE/1HRZE/5HR3E3

3. Điều trị kết hợp

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp. Chú ý thận trọng khi dùng các thuốc trên ở bệnh nhân đang điều trị thuốc chống lao vì có thể phối hợp gây độc cho gan. Do đó, cần theo dõi sát chức năng gan (men gan, tỉ lệ prothrombin, protein toàn phần, albumin...).

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ), cần theo dõi sát chức năng gan thận khi dùng cho bệnh nhân đang điều trị thuốc chống lao:

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Thuốc giãn cơ: chỉ định một trong các thuốc sau:

+ Tolperison (mydocalm) 150-450mg/ngày, chia 2-3 lần.

+ Eperison (Myonal): 150mg/ngày chia 3 lần.

4. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định điều trị ngoại khoa

- Lao cột sống đã có ép tủy trên lâm sàng, có bằng chứng khẳng định trên phim cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ.

- Lao có ổ áp xe lạnh to chèn ép các bộ phận tại chỗ hoặc di chuyển xa.

- Tổn thương phá hủy đốt sống nhiều, có nguy cơ gây ép tủy.

- Các phương pháp phẫu thuật

- Mổ giải phóng ép tủy: lấy xương chết, bã đậu, sau đó cố định bằng ghép xương hoặc buộc dây kim loại.

- Mổ lấy ổ áp xe (nạo ổ áp xe, dẫn lưu ổ áp xe, nạo ổ khớp). Mở rộng lỗ rò, đặt sond bơm thuốc kháng sinh.

- Mổ chỉnh hình gù vẹo nhiều, phẫu thuật tạo hình khớp.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tránh lây nhiễm: cách li người bệnh, tránh lây nhiễm. Những người trong gia đình có bệnh nhân lao cần chụp phổi hàng loạt nhằm phát hiện tình trạng nhiễm lao để có biện pháp điều trị và quản lí hợp lí, tránh lây lan ra cộng đồng.

Đối với người đã bị lao: cần tuân thủ nguyên tắc điều trị lao nhằm tránh tái phát gây lao kháng thuốc. Phối hợp với chế độ ăn uống nhiều đạm, vitamin, các thuốc tăng cường sức khoẻ, nghỉ ngơi hợp lí. Cần thường xuyên kiểm tra tình trạng toàn thân, tổn thương tại chỗ, sự tiến triển của bệnh và các tai biến của thuốc.

Khám và xét nghiệm hàng tháng chức năng gan thận và tình trạng tổn thương cột sống và thần kinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Huy Chính (2000)**, *"Trực khuẩn lao"*, Vi sinh y học, Nhà xuất bản y học, 2000, tr. 208 - 212.
2. **Leng Chhay (2003)**, *"Nghiên cứu lâm sàng, xét nghiệm và hình ảnh Xquang của lao cột sống"*, Luận văn thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Hà Nội.
3. **Cush J.J., Kavanaugh A, Stein C.M. (2005)**, *"Tuberculous arthritis"*, Rheumatology Diagnosis and Therapeutic, 2nd Edition, Lippincott Williama & Wilkins- 2005: 382-384.
4. **Althoman, Memish (2001)**, *"Tuberculous spondylitis: analysis of 69 cases from Saudi Arabia"*, Spine, Dec 15; 26(24), pp: 565-570.

LAO KHỚP GỐI

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao khớp gối là tình trạng nhiễm khuẩn ở khớp gối do vi khuẩn lao *Mycobacterium tuberculosis*. Viêm khớp gối do lao có thể gặp ở bất kì lứa tuổi nào. Tuy nhiên, trẻ em và người lớn tuổi thường gặp hơn, đặc biệt những người suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch. Nam mắc bệnh nhiều hơn nữ. Điều trị lao xương khớp cần kết hợp nhiều kháng sinh và thời gian đủ dài để tránh kháng thuốc. Hiện nay, tỉ lệ kháng thuốc ngày càng cao, đặc biệt ở các đối tượng nhiễm HIV.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng, Xquang, chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ và xét nghiệm.

a. Lâm sàng

Viêm một khớp mạn tính, khởi phát từ từ. Có thể có lỗ rò. Có thể có hội chứng toán thân hoặc không: sốt kéo dài, thiếu máu, gầy sút. Lao khớp gối thường xuất hiện sau lao các cơ quan khác. Có khoảng 50% các trường hợp có kèm các triệu chứng của lao phổi, màng phổi, màng tim, màng bụng, lao hạch... Do vậy, bệnh nhân có thể ho ra máu, khó thở, hạch to, phù...

b. Xquang khớp gối: hẹp khe khớp, hủy xương về hai phía của khớp (hình ảnh soi gương).

c. Xét nghiệm

+ Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng.

Bilan viêm sinh học: số lượng bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ, tỉ lệ bạch cầu lympho thường tăng (> 30%), tốc độ máu lắng tăng, có thể có thiếu máu..

+ Xét nghiệm dịch khớp, sinh thiết màng hoạt dịch khớp gối, sinh thiết hạch: tế bào, PCR với BK, mô bệnh học.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

+ Xét nghiệm dịch khớp: tế bào, sinh hóa, PCR với BK.

Xét nghiệm dịch khớp có thể phát hiện bạch cầu tăng cao từ 10.000 - 20.000 tế bào/mm^3, protein dịch khớp > 3,5g/dl. Soi tìm vi khuẩn lao trực tiếp. Nhuộm tìm vi khuẩn kháng cồn kháng toan trong dịch khớp hay màng hoạt dịch khớp chỉ dương tính 10 - 20%. Nhuộm soi theo phương pháp Zielh - Neelsen. Nuôi cấy trên môi trường Loeweinstein - Jesen từ dịch khớp dương tính 80% và từ màng hoạt dịch khớp dương tính tới 94%. Thời gian mọc vi khuẩn sau một hai tháng. Nuôi cấy cho kết quả dương tính cao hơn phương pháp soi kính (90%). Cần làm PCR tìm vi khuẩn lao (Polymerase Chain Reaction). Kết quả nhận được sau 24 - 48 giờ. Phương pháp có độ nhạy và độ đặc hiệu cao (độ nhạy 74 - 91% và độ đặc hiệu 95 - 100%).

+ Sinh thiết màng hoạt dịch bằng kim hay phẫu thuật cho thấy tổn thương lao điển hình (nang lao, bã đậu, BK). Đây là phương pháp chẩn đoán rất có giá trị. Đặc biệt nội soi khớp và sinh thiết màng

hoạt dịch dưới nội soi cho phép đánh giá trực tiếp tổn thương và sinh thiết màng hoạt dịch đúng vị trí tổn thương.

+ Sinh thiết hạch gốc chi của khớp tổn thương đôi khi cũng có thể thấy tổn thương lao.

+ Phản ứng Mantoux chỉ dương tính trong 90% số bệnh nhân. Xét nghiệm này hỗ trợ chẩn đoán, giúp định hướng các thăm dò khác để chẩn đoán.

+ ELISA huyết thanh: cho phép xác định kháng thể kháng vi khuẩn lao trong huyết thanh bệnh nhân.

+ Cần phát hiện bằng chứng nhiễm lao tại các cơ quan khác: chụp phổi, tìm BK trong đờm, trong dịch rửa phế quản, hạch đồ hoặc sinh thiết hạch...). AFB đờm dương tính trong trường hợp lao phổi phối hợp.

3. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt lao khớp gối với các viêm khớp do nguyên nhân khác, đặc biệt viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ.

- Viêm khớp gối do vi khuẩn sinh mủ

- Viêm một khớp, có hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính rõ (sốt cao, rét run...), thường có đường vào (mụn nhọt ngoài da; tiêm, chọc, châm cứu tại khớp... Hình ảnh Xquang và xét nghiệm máu: biểu hiện tình trạng viêm khớp. Cấy dịch hoặc cấy máu có thể phân lập được vi khuẩn gây bệnh. Nguyên nhân do tụ cầu thường gặp nhất.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bằng thuốc chống lao

Điều trị lao khớp gối cần kết hợp nhiều kháng sinh và thời gian đủ dài để tránh kháng thuốc. Hiện nay, tỉ lệ kháng thuốc ngày càng cao, đặc biệt ở các đối tượng nhiễm HIV.

- Liều thuốc chống lao

Streptomycin (S): 15mg/kg.

Isoniazid (H): Rimifon 5mg/kg/ngày.

Rifampicin (R): Rifadine 10mg/kg/ngày.

Pyrazynamid (Z): Pyrilene 15-30mg/kg/ngày.

Ethambutol (E): Myambutol 20mg/kg/ngày.

- Thời gian điều trị thuốc chống lao

Thời gian điều trị kéo dài khoảng 9-12 tháng.

- Chọn phác đồ chống lao

Thường điều trị qua hai giai đoạn.

Giai đoạn tấn công: phối hợp tối thiểu 3 loại thuốc chống lao như rimifon, streptomycin, pyrazynamid, ethambutol, rifamicin, dùng hàng ngày trong 2-3 tháng để tiêu diệt BK, ngăn chặn lao phát triển.

Giai đoạn duy trì: phối hợp 2-3 loại thuốc lao, tiếp tục dùng thuốc trong 4-12 tháng, mỗi tuần dùng 2-3 ngày, tiêu diệt nốt BK còn lại để tránh lao tái phát.

+ Công thức điều trị lao mới: 2 HRZE/4HR. Tức là trong hai tháng đầu dùng 4 loại kháng sinh phối hợp: isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazynamid (Z), ethambutol (E); 4 tháng sau dùng hai loại thuốc là isoniazid và rifampicin (R) hàng ngày. Với những bệnh nhân nghi ngờ hay đã biết là có kháng isoniazid thì có thể dùng công thức HRE trong giai đoạn duy trì.

+ Công thức điều trị lại: chỉ định trong trường hợp điều trị lần đầu thất bại, bệnh tái phát hoặc điều trị lại các trường hợp tự bỏ điều trị.

Công thức điều trị lại: 2SHRZE/1HRZE/5HR3E3. Tức là trong hai tháng đầu dùng 5 kháng sinh phối hợp, tháng thứ ba dùng 4 loại thuốc, 5 tháng tiếp theo dùng 3 ngày mỗi tuần với 3 loại thuốc.

2. Điều trị kết hợp

- Cần bất động trong suốt thời gian tiến triển của bệnh nhưng không nên cố định hoàn toàn và không liên tục. Thời gian cố định thường kéo dài từ 2 -3 tháng, sau đó vận động tăng dần, tập thể dục để duy trì chức năng cột sống. Trường hợp tổn thương nhẹ, được chẩn đoán sớm thì chỉ cần nằm nhiều, tránh các vận động và mang vác nặng, không cần cố định bằng bột. Nâng cao thể trạng.

- Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen (paracetamol, Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng paracetamol viên 0,5g liều từ 1 - 3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp. Chú ý, thận trọng khi dùng các thuốc trên ở bệnh nhân đang điều trị thuốc chống lao vì có thể phối hợp gây độc cho gan. Do đó cần theo dõi sát chức năng gan (men gan, tỉ lệ prothrombin, protein toàn phần, albumin...).

- Chống viêm không steroid khi bệnh nhân đau nhiều: chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng phụ), cần theo dõi sát chức năng gan thận khi dùng cho bệnh nhân đang điều trị thuốc chống lao:

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2-4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

3. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định điều trị ngoại khoa.

Tổn thương lao phá hủy đầu xương nhiều gây bán trật khớp hay trật khớp. Tổn thương xương lan toả.

- Các phương pháp phẫu thuật

Giải phóng ổ áp xe (nạo ổ áp xe, dẫn lưu ổ áp xe, nạo ổ khớp). Mở rộng lỗ rò, đặt ống thông bơm thuốc kháng sinh.

Phẫu thuật tạo hình khớp.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tránh lây nhiễm: cách li người bệnh, tránh lây nhiễm. Phát hiện sớm tình trạng nhiễm lao ở những người trong gia đình có bệnh nhân lao để có biện pháp điều trị và quản lí hợp lí, tránh lây lan ra cộng đồng.

- Đối với người đã bị lao: cần tuân thủ nguyên tắc điều trị lao nhằm tránh tái phát gây lao kháng thuốc. Phối hợp với chế độ ăn uống nhiều chất đạm, vitamin, các thuốc tăng cường sức khoẻ, nghỉ ngơi hợp lí. Cần thường xuyên kiểm tra tình trạng toàn thân, tổn thương tại chỗ, sự tiến triển của bệnh và các tai biến của thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Huy Chính (2000)**, *"Trực khuẩn lao"*, Vi Sinh y học, Nhà xuất bản Y học, 2000, tr.208 - 212.
2. **Cush J.J., Kavanaugh A, Stein C.M. (2005)**, *"Tuberculous arthritis"*, Rheumatology Diagnosis and Therapeutic, 2nd Edition, Lippincott Williama & Wilkins - 2005: 382 - 384.

NHƯỢC CƠ

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhược cơ (Myasthenia gravis) là một bệnh thần kinh trong đó các tự kháng thể gây tổn thương các thụ cảm thể acetylcholin ở màng sau sinap dẫn đến rối loạn quá trình dẫn truyền qua sinap thần kinh cơ. Triệu chứng nổi bật của bệnh là các cơ vân yếu, hoạt động chóng mỏi.

Bệnh thường đi kèm với các bất thường của tuyến ức. Nữ bị nhiều hơn nam. Theo một số nghiên cứu, tỉ lệ mắc bệnh vào khoảng 0,5-5/100.000 người. Bệnh nhược cơ thường đi kèm với các bệnh tự miễn khác như: lupus ban đỏ hệ thống, Basedow, viêm khớp dạng thấp, ...

Trong bệnh nhược cơ, tổn thương cơ bản là suy giảm số lượng acetylcholin hoạt động ở màng sau sinap. Mặc dù, số lượng acetylcholin được giải phóng ra vẫn bình thường nhưng khả năng tạo ra điện thế khử cực để gây co cơ ở màng sau sinap bị giảm, kết hợp với hiện tượng giảm acetylcholin tiền sinap sẽ làm khả năng co cơ ngày càng giảm cho dù các kích thích vẫn đến được đầu tận cùng của dây thần kinh vận động bình thường. Sự suy giảm số lượng acetylcholin hoạt động ở màng sau sinap thần kinh cơ trong bệnh nhược cơ do tác dụng của các tự kháng thể kháng acetylcholin.

Tuyến ức đóng một vai trò rất quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của bệnh nhược cơ. Đa số các bệnh nhân bị bệnh nhược cơ đều có tuyến ức tăng sản với các trung tâm mầm hoạt động mạnh và các u tuyến ức. Trong tuyến ức phát hiện thấy có các tế bào dạng cơ có các cấu trúc giống acetylcholin, chúng có thể là các tự kháng nguyên kích thích sản xuất ra các tự kháng thể kháng acetylcholin ở bệnh nhân nhược cơ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Một đặc điểm nổi bật về triệu chứng lâm sàng của bệnh nhược cơ là: triệu chứng nhược cơ thay đổi trong ngày (chiều nặng hơn sáng, đỡ khi nghỉ ngơi và nặng lên khi vận động nhiều).

- Sụp mi: do bị nhược các cơ nâng mi, là triệu chứng khởi đầu ở khoảng 65% bệnh nhân, đôi khi có thể là triệu chứng duy nhất của bệnh. Thường sụp mi ở cả hai mắt nhưng không đều nhau. Các nếp nhăn ở trán xuất hiện sớm vì bệnh nhân thường cố mở mắt và nhìn lên bằng các cơ trán. Sụp mi thường kèm theo triệu chứng nhìn đôi, lác do các cơ vận nhãn cũng bị tổn thương. Dấu hiệu sụp mi và nhìn đôi càng về chiều càng nặng.

- Yếu cơ chân và tay: làm việc chóng mỏi, có thể không tự nhấc tay, chân lên được. Càng vận động nhiều thì càng nhược cơ nặng, đỡ khi nghỉ ngơi.

- Nhược các cơ vùng hầu - thanh quản: khó phát âm do bị nhược các cơ vận động phát âm. Nếu nói liên tục thì bệnh nhân bị nói ngọng, líu lưỡi lại và không nói được nữa. Bệnh nhân nhai chóng mỏi, nặng có thể không nhai được và hàm dưới trễ xuống do bị nhược nặng các cơ nhai. Khó nuốt và nuốt thường bị sặc, do đó bệnh nhân không ăn uống được.

- Các cơn khó thở: do nhược các cơ hô hấp, có thể diễn biến rất nhanh làm bệnh nhân bị suy hô hấp và dẫn đến tử vong.

- Test prostigmin hoặc Tensilon (edrophonium): cho tiêm tĩnh mạch 2mg Tensilon, theo dõi 45 giây, nếu không có đáp ứng thì tiêm thêm 3mg, lại theo dõi 45 giây, nếu không đáp ứng thì tiêm nốt 5mg (tổng liều 10mg cho người lớn hoặc 0,2mg/kg cân nặng ở trẻ em). Test dương tính khi thấy các triệu chứng nhược cơ giảm rõ rệt (thường xuất hiện trong vòng 30- 60 giây) và kéo dài khoảng 2-20 phút. Nếu không có Tensilon, thì có thể dùng neostigmine (prostigmin), tiêm bắp với liều 0,04mg/kg cân nặng. tác dụng xuất hiện sau 5-15 phút và đạt tối đa trong 1-2 giờ. Do Tensilon và prostigmine là các thuốc kháng men cholinesterase nên có tác dụng ức chế hoạt động của các men này, làm cho các phân tử acetylcholin ở màng sau sinap thần kinh cơ bị chậm phá hủy, tạo điều kiện cho acetylcholin tác động được với các acetylcholin để gây khử cực ở màng sau sinap thần kinh cơ và gây co cơ.

b. Cận lâm sàng

- Ghi điện cơ: trong bệnh nhược cơ thấy điện thế hoạt động của cơ đáp ứng giảm dần đối với kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại.

- Xquang: có thể thấy trung thất trước rộng ra ở các bệnh nhân bị nhược cơ do u tuyến ức.

- Chụp CT scan, chụp MRI: xác định được các biến đổi về hình thái của tuyến ức.

- Xét nghiệm tìm các tự kháng thể kháng acetylcholin trong máu: rất có giá trị trong chẩn đoán cũng như theo dõi và tiên lượng bệnh.

c. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các yếu tố sau, trong đó yếu tố 1 và 2 bắt buộc phải có.

1. Biểu hiện nhược các nhóm cơ vân khác nhau: mức độ nhược cơ thay đổi trong ngày, tăng lên khi vận động và giảm đi khi nghỉ ngơi.

2. Test prostigmin hoặc Tensilon dương tính.

- Ghi điện cơ: điện thế hoạt động cơ đáp ứng giảm dần khi kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại.

- Xét nghiệm tìm thấy các tự kháng thể kháng acetylcholin trong máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh có sụp mi mắt như: sụp mi bẩm sinh, tổn thương dây thần kinh số III, tai biến mạch máu não, u não... Các bệnh này có đặc điểm là sụp mi không thay đổi trong ngày, test Tensilon hoặc prostigmin âm tính.

- Các bệnh có tổn thương thần kinh cơ như: viêm đa dây thần kinh, loạn dưỡng cơ,... Trong các bệnh này test Tensilon hoặc prostigmin âm tính.

- Nhược cơ do dùng các thuốc có tác dụng gây nhược cơ: penicillami, procainamid, aminoglycosid liều cao. Khi ngừng thuốc thì các triệu chứng nhược cơ sẽ hết sau vài tuần.

- Nhược cơ trong bệnh Basedow: là tổn thương cơ do nhiễm độc giáp, test Tensilon hoặc prostigmin âm tính, các triệu chứng nhược cơ giảm đi khi tình trạng nhiễm độc giáp thuyên giảm.

- Ngộ độc thức ăn có vi khuẩn *Clostridium botulinum*: nhược cơ thường xuất hiện trong vòng 18 giờ sau khi ăn, bắt đầu từ các cơ vùng hầu họng rồi lan ra toàn thân, ghi điện cơ thấy điện thế cơ hoạt động tăng dần đối với các kích thích dây thần kinh lặp đi lặp lại.

3. Chẩn đoán nguyên nhân: do rối loạn miễn dịch

Việc phát hiện ra tuyến ức được coi là một trong những nguyên nhân gây bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc kháng cholinesterase: prostigmin, neostigmin, mestinol (cholinesterase phá hủy acetylcholin, làm cho kích thích trở nên liên tục. Dùng thuốc này làm tăng acholine lên đáp ứng ngưỡng kích thích).

+ Thuốc dạng tiêm: có tác dụng nhanh nên thường dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ nên phối hợp với atropin tiêm bắp trước khi tiêm prostigmin để dự phòng tác dụng tăng tiết của prostigmin) hoặc dùng ngay trước các bữa ăn để tạo điều kiện cho bệnh nhân có thể ăn uống. Prostigmin ống 0,5mg- tiêm bắp 2-5 ống/ngày.

+ Thuốc dạng uống: có tác dụng chậm nhưng kéo dài nên thường được dùng có tính chất dự phòng trước các cơn nhược cơ hoặc khi muốn kéo dài tác dụng của thuốc. Mestinol viên 60mg, liều 4-8 viên/ ngày chia 3-4 lần. Neostigmin uống liều 15mg/lần, cách 3-4 giờ uống một lần, tổng liều không vượt quá 375mg/ngày.

+ Chú ý: khi dùng quá liều các thuốc kháng cholinesterase có thể gây lên cơn cường cholin. Các triệu chứng của cơn cường cholin cũng rất giống nhược cơ nên có thể gây nhầm lẫn trong điều trị cấp cứu.

2. Các thuốc ức chế miễn dịch: có tác dụng ức chế các phản ứng miễn dịch tạo ra các tự kháng thể trong bệnh nhược cơ

- Corticoid (prednisolon, dexamethason....): là thuốc điều trị cơ bản của bệnh nhược cơ ở cả giai đoạn có các cơn nhược cơ nặng cấp tính và giai đoạn điều trị duy trì. Prednisolon uống liều 1-2mg/kg cân nặng/ngày.

- Các thuốc ức chế miễn dịch: azathioprin, cyclosporin,... thường được dùng phối hợp với corticoid. Azathioprin uống liều khởi đầu 1mg/kg cân nặng/ngày, có thể tăng dần liều theo đáp ứng của bệnh nhân với điều trị, liều duy trì thường 2-3mg/kg cân nặng/ngày. Cyclosporin uống liều 4-10mg/kg cân nặng/ ngày chia 2-3 lần/ngày. Trong khi dùng các thuốc ức chế miễn dịch, phải theo dõi thường xuyên công thức máu, đặc biệt là số lượng bạch cầu.

3. Lọc huyết tương

Có tác dụng lọc bỏ các tự kháng thể cũng như các thành phần bổ thể trong huyết tương của bệnh nhân. Tiến hành lấy máu của bệnh nhân, lọc bỏ các thành phần huyết tương, chỉ giữ lại các thành phần hữu hình của máu và sau đó truyền trở lại cho bệnh nhân.

4. Điều trị ngoại khoa: cắt bỏ tuyến ức

- Chỉ định mổ cắt bỏ tuyến ức dựa vào các yếu tố như: mức độ nặng của bệnh, tuổi của bệnh nhân, các bệnh đi kèm. Nếu bệnh nhân bị nhược cơ toàn thân, bệnh nhân cao tuổi thì nên chỉ định mổ sớm.

- Các phương pháp mổ cắt bỏ tuyến ức: mổ cắt bỏ tuyến ức qua đường cổ, qua đường mở ngực, phẫu thuật nội soi.

- Biến chứng sau mổ: suy hô hấp, chảy máu, tràn khí-tràn dịch màng phổi, viêm mủ trung thất, viêm xương ức, nhược cơ tái phát.

5. Một số lưu ý trong điều trị

- Bảo đảm dinh dưỡng tốt cho bệnh nhân, nhất là các bệnh nhân có rối loạn về nuốt.

- Điều trị tích cực các ổ nhiễm khuẩn trong cơ thể bệnh nhân, đặc biệt khi bệnh nhân dùng corticoid kéo dài vì tình trạng nhiễm khuẩn làm cho triệu chứng nhược cơ nặng lên rất nhiều.

- Không dùng các thuốc có thể gây ức chế quá trình dẫn truyền thần kinh cơ như các thuốc

giãn cơ, thuốc nhóm benzodiazepam, một số thuốc kháng sinh (gentamicin, lincomycin. neomycin, streptomycin,,,), số thuốc chống loạn nhịp (propranolol, quinidin,,,)

- Hướng dẫn bệnh nhân tập thở và tích cực ho khạc đờm để tránh ứ đọng gây nhiễm trùng đường hô hấp.

IV. PHÒNG BỆNH

- Dự phòng đợt tiến triển: khám và xét nghiệm hàng tháng để chỉnh liều thuốc kháng cholinesterase, corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch.

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

+ Về lâm sàng: theo dõi đường cong biểu đồ cân nặng và khám mắt mỗi tháng. Hàng ngày kiểm tra huyết áp, đường cong nhiệt độ, các triệu chứng về nhược cơ, dạ dày-tá tràng, tình trạng nhiễm khuẩn...

+ Về xét nghiệm: kiểm tra định kì mỗi tháng điện giải đồ (đặc biệt là kali máu), đường máu khi đói, chức năng gan, thận, tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein-C phản ứng và procalcitoin nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Iwao Takanami (2009)**, *"Therapeutic outcomes in thymectomied patients with myasthenia gravis"*, Annals of thoracic and cardiovascular surgery, vol, 15. No6, 373- 377.
2. **Shin Joong Oh (2009)**, *"Muscle specific receptor tyrosine kinase antibody positive myasthenia gravis current status"*, Journal of clinical neurology, 5 (2), 53- 64.

VIÊM XƯƠNG TỦY NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm xương tủy nhiễm khuẩn (Osteomyelitis) hay cốt tủy viêm là tình trạng nhiễm trùng cấp hay mạn tính của xương, thường là của vỏ hoặc tủy xương do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (không phải do lao, phong, nấm, kí sinh trùng) gây nên.

Có hai đường lây nhiễm chính: viêm xương tủy nhiễm khuẩn theo đường máu chiếm 20% các trường hợp, chủ yếu gặp ở trẻ em (thường tổn thương ở xương dài), sau đó là những người lớn đang truyền thuốc đường tĩnh mạch (thường tổn thương ở cột sống dưới dạng viêm đốt sống đĩa đệm). Về nguyên nhân, trên 95% trường hợp gây ra do duy nhất một loại vi khuẩn, hay gặp nhất là tụ cầu vàng (khoảng 50% trường hợp). Các vi khuẩn thường gặp khác bao gồm liên cầu tan huyết nhóm B, *Escherichia coli* hay gặp ở nhóm trẻ sơ sinh; liên cầu nhóm A hay gặp ở nhóm trẻ lớn tuổi hơn. Trong viêm đốt sống đĩa đệm, *E. coli* và các trực khuẩn đường ruột khác chiếm khoảng 25% trường hợp. Tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh hay gặp trong viêm xương tủy nhiễm khuẩn ở bệnh nhân đang truyền máu trong bệnh viện và thường khu trú ở các xương cùng, xương ức đòn hoặc cột sống; trong khi đó, *Sallmonella* và tụ cầu vàng là nguyên nhân chính trong viêm xương tủy nhiễm khuẩn cấp tính vị trí xương dài trong nhóm bệnh nhân bị các bệnh lí máu.

Viêm xương tủy đường kế cận chiếm khoảng 80% các trường hợp, chủ yếu xảy ra ở người lớn. Bao gồm sau chấn thương trực tiếp, sau châm cứu, bị cắn hoặc sau phẫu thuật, thay khớp giả hoặc từ ổ nhiễm khuẩn phần mềm kế cận gây ra. Về nguyên nhân: trên 50% là do tụ cầu vàng, đồng thời tụ cầu vàng cũng là nguyên nhân căn bản của viêm xương tủy nhiễm khuẩn sau phẫu thuật. Tuy nhiên, khác với đường máu, viêm xương tủy đường kế cận thường phân lập được nhiều vi khuẩn tại ổ nhiễm khuẩn như tụ cầu vàng, tụ cầu da, vi khuẩn Gram âm cũng như các vi khuẩn ái khí khác. Viêm xương tủy nhiễm khuẩn sau phẫu thuật hoặc sau nhiễm khuẩn phần mềm vùng hầu họng, xoang, tiêu hoá hoặc tiết niệu có thể do nhiều vi khuẩn yếm khí và ái khí. Nhiễm khuẩn do trực khuẩn mủ xanh thường sau dẫm phải đinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng.

a. Lâm sàng

Có hai thể là viêm xương tủy nhiễm khuẩn ở xương ngoại biên và viêm đốt sống đĩa đệm nhiễm khuẩn.

- Toàn thân: tình trạng nhiễm trùng như sốt, rét run, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.
- Tại chỗ:

+ Thể viêm xương tủy nhiễm khuẩn ở ngoại biên: với đợt cấp thường gặp ở trẻ em, sưng nóng đỏ đau nhiều phần mềm tại chỗ. Trường hợp viêm tiến triển mạn tính triệu chứng tại chỗ âm ỉ, đau, tiết dịch dai dẳng, có thể hình thành lỗ rò từ xương ra ngoài da, chảy mủ hay thoát ra mảnh xương chết. Viêm

có thể lan ra tổ chức xung quanh gây viêm cơ, áp xe cơ hay viêm khớp nhiễm khuẩn.

+ Viêm đốt sống đĩa đệm (là dạng phổ biến nhất của viêm xương tủy nhiễm khuẩn theo đường máu ở người lớn). Vị trí tổn thương thường gặp ở cột sống thắt lưng (50%), cột sống ngực (35%) và cột sống cổ: triệu chứng đau âm ỉ, co cơ cạnh sống, hạn chế vận động cột sống, có thể có triệu chứng chèn ép thần kinh như liệt tứ chi hay liệt hai chi dưới, rối loạn đại tiểu tiện,... do các biến chứng chèn ép của ổ áp xe hoặc xẹp, trượt đốt sống. Có thể có lỗ rò cạnh cột sống chảy dịch mủ.

b. Thăm dò cận lâm sàng

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang xương ngoại biên: là thăm dò thường quy. Có thể thấy hình ảnh sưng nề phần mềm, dấu hiệu phản ứng màng xương, hình ảnh tiêu xương, có thể có bờ viền đặc xương quanh ổ tiêu xương hoặc mảnh xương chết. Trường hợp viêm đĩa đệm đốt sống điển hình là hình ảnh hẹp khe liên đốt sống, đốt sống bị bào mòn nham nhở ở chỗ tiếp giáp với đĩa đệm tổn thương.

+ Chụp cắt lớp vi tính: chỉ định trong chẩn đoán những tổn thương viêm xương ở những vị trí khó xác định bởi chụp Xquang thường quy như xương sọ, xương chậu, cột sống hoặc những tổn thương viêm xương sớm mà chụp Xquang chưa rõ hoặc để đánh giá các tổn thương phần mềm phối hợp, đặc biệt khi có tiêm thuốc cản quang.

+ Chụp cộng hưởng từ: chỉ định trong trường hợp viêm đốt sống đĩa đệm hoặc khi viêm xương mà nghi ngờ có tổn thương phần mềm kèm theo. Có thể thấy rõ tổn thương đốt sống, đĩa đệm, các áp xe cơ cạnh cột sống, áp xe tủy sống, áp xe trung thất và tổn thương phần mềm khác.

+ Siêu âm: phát hiện sưng nề phần mềm, dịch khớp, các áp xe cơ kèm theo.

- Chọc hút bằng kim mù hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm, màn huỳnh quang tăng sáng hoặc chụp cắt lớp vi tính lấy bệnh phẩm soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Chụp xạ hình xương 3 pha (dùng technetium 99m) để chẩn đoán sớm viêm xương tủy nhiễm khuẩn trong 24-48 giờ đầu.

- Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi phát hiện tình trạng viêm: bạch cầu máu bình thường hoặc tăng nhẹ, máu lắng và CRP (protein C phản ứng) thường tăng. Cấy máu, nuôi cấy tìm vi khuẩn làm kháng sinh đồ.

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 2 trong 4 tiêu chuẩn sau:

- Xét nghiệm dịch hút từ xương tổn thương có mủ.
- Cấy máu hoặc bệnh phẩm lấy từ xương tổn thương dương tính với vi khuẩn.
- Lâm sàng điển hình với sưng đau nóng đỏ phần mềm tại chỗ.
- Dấu hiệu trên chụp Xquang hoặc chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ có tiêu xương, phản ứng màng xương điển hình hoặc hình ảnh viêm đốt sống đĩa đệm.

2. Chẩn đoán phân biệt: dựa vào các đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm

- Trường hợp tổn thương xương ngoại biên: phân biệt với các viêm phần mềm, viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp vô khuẩn, bệnh gút hay giả gút, các gẫy xương, nhồi máu xương, u xương lành tính hay ác tính, nhồi máu xương,...

- Trường hợp viêm đốt sống đĩa đệm: phân biệt với u tủy sống xâm lấn đốt sống, nhiễm khuẩn tủy sống, viêm đĩa đệm đốt sống do lao, các rối loạn đĩa đệm cột sống vô khuẩn như thoái hóa, bệnh Scheuermann, u xương lành tính hay ác tính, nhồi máu thận đốt sống,...

3. Chẩn đoán nguyên nhân: phân lập vi khuẩn dựa vào cấy máu hay cấy bệnh phẩm

Có thể phân lập được nhiều vi khuẩn tại ổ nhiễm khuẩn.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Chẩn đoán bệnh sớm, dùng ngay kháng sinh, dẫn lưu mủ và tổ chức hoại tử (nếu có), bất động xương khi cần để tránh gẫy xương. Thực hiện ngay cấy máu, cấy dịch hút từ xương tổn thương (nếu có thể), soi tươi, nhuộm gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh. Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kết quả nhuộm gram (âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh (phần đại cương).

Kháng sinh thuộc nhóm diệt khuẩn, liều cao, khởi đầu dùng đường tĩnh mạch. Khi có kết quả kháng sinh đồ, điều trị theo kết quả đáp ứng và kháng sinh đồ.

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị kháng sinh

• Khi chưa có kháng sinh đồ: trong đa số trường hợp nên dùng kháng sinh nhóm chống tụ cầu vàng liều cao (oxacillin, nafcillin, cefazolin hoặc vancomycin) như trình bày ở dưới, nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn Gram âm cần kết hợp với thuốc thuộc nhóm cephalosporin thế hệ 3 hoặc aminoglycosid hoặc fluoroquinolon. Khi lâm sàng nghi ngờ nhiễm khuẩn do các vi khuẩn sau:

- Do tụ cầu vàng:

+ Oxacillin (hoặc cloxacillin) 2g/lần dùng đường tĩnh mạch (TM), ngày dùng 4 lần cách 6 giờ. Thời gian dùng đường TM ít nhất 2 tuần, nếu đáp ứng tốt có thể chuyển uống 1g/lần, 4 lần/ngày, tổng thời gian 4-6 tuần.

+ Hoặc cephazolin 1-2g/lần TM ngày 3 lần cách nhau 8 giờ ít nhất trong 2 tuần, sau chuyển đường uống cephalexin 1-2g/lần, ngày dùng 4 lần, tổng thời gian 4-6 tuần.

+ Hoặc clindamycin 600mg/lần TM, ngày dùng 3-4 lần. Sau đó, chuyển uống clindamycin 300-450mg/lần, ngày uống 4 lần, tổng thời gian khoảng 4-6 tuần.

+ Trường hợp tụ cầu vàng kháng methicillin: vancomycin 1g/lần pha 100ml dung dịch muối hay đường đẳng trương truyền TM trong 60 phút, ngày 2 lần cách 12 giờ, sau đó chuyển uống rifampicin 300mg/lần, uống ngày 2 lần (nếu có bằng chứng vi khuẩn nhạy cảm), tổng thời gian 4- 6 tuần.

- Do nhiễm liên cầu beta tan máu: benzyl penicillin (penicillin G) 2 triệu UI/lần TM, ngày 4 lần trong 2-4 tuần. Nếu lâm sàng cải thiện thì chuyển uống amoxicillin 1g/lần, ngày uống 3 lần, tổng thời gian 4-6 tuần.

- Do nhiễm *Salmonella*: ciprofloxacin 750mg/lần uống, ngày 2 lần cách 12 giờ, trong 6 tuần (chống chỉ định ở phụ nữ có thai).

- Do nhiễm trực khuẩn đường ruột *Enterobacteriaceae*: peflacin 13mg/kg/ngày, TM hoặc uống, chia 2-3 lần, kết hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamicin 3mg/kg/ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1-3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1-2 g/ngày TM, ngày 1 lần hoặc ticarcilin 200mg/kg/ngày TM chia 3 lần hoặc fosfomycin 200mg/kg/ngày TM chia 3 lần.

• Khi có kháng sinh đồ: điều trị theo kháng sinh đồ hoặc vẫn tiếp tục duy trì thuốc kháng sinh trước đó nếu có hiệu quả.

Thời gian điều trị: từ 4 đến 6 tuần trong đó thường 2-4 tuần đầu dùng kháng sinh đường tĩnh mạch, căn cứ vào đáp ứng lâm sàng nhất là tình trạng sốt, sưng đau tại chỗ, xét nghiệm theo dõi số lượng bạch cầu, máu lắng, CRP.

b. Các biện pháp khác phối hợp với điều trị kháng sinh

- Hạ sốt giảm đau bằng paracetamol liều từ 1- 3g/ngày, mỗi lần 0,5-1g khi sốt cao, đau nhiều. Nâng cao thể trạng bằng ăn uống, nuôi dưỡng qua ống thông hay đường tĩnh mạch.

- Khi kháng sinh có tác dụng (trên lâm sàng, xét nghiệm), nếu bệnh nhân còn đau nhiều thì có thể phối hợp với thuốc chống viêm giảm đau như diclofenac 100mg/ngày chia 2 lần hoặc meloxicam 15mg/ngày để giảm đau, chống viêm (không dùng ngay các thuốc trên khi chưa đánh giá được tác dụng của kháng sinh).

- Trường hợp viêm đốt sống đĩa đệm: mặc áo nẹp cột sống thắt lưng, hạn chế vận động cột sống khi đau nhiều.

- Bất động tạm thời vùng xương viêm nhiễm để tránh đau hay gẫy xương khi vận động, đặc biệt khi viêm xương lan rộng.

c. Phối hợp điều trị nội khoa với điều trị phẫu thuật

- Cốt tủy viêm xương ngoại vi kèm áp xe ngoài xương - dưới màng xương hoặc kèm viêm khớp nhiễm khuẩn hoặc không cải thiện triệu chứng sau 3-5 ngày dù điều trị đúng.

- Viêm đĩa đệm đốt sống có cột sống mất vững hoặc có triệu chứng chèn ép thần kinh hoặc áp xe cơ cạnh cột sống lan rộng không thể giải quyết bằng dẫn lưu dưới da.

Lưu ý: trường hợp viêm xương tủy nhiễm khuẩn mạn tính cần dùng kháng sinh thích hợp trước khi phẫu thuật nhiều ngày để khống chế tình trạng nhiễm khuẩn. Trong phẫu thuật, chú ý nạo bỏ tổn thương viêm, tổ chức mủ, các mảnh xương chết, sau đó tiếp tục dùng thuốc đường tĩnh mạch 4-6 tuần sau mổ.

IV. PHÒNG BỆNH

Thực hiện vô trùng tuyệt đối khi làm các thủ thuật, phẫu thuật tiến hành tại khớp.

Điều trị tốt các nhiễm khuẩn tại các cơ quan khác, đặc biệt tại da, phần mềm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến (chủ biên)**, *"Viêm xương tủy xương đường máu"*, Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp; Nhà xuất bản Y học, 2006; trang 32-39.
2. **Pasonet J, Maguire JH**, *"Osteomyelitis"*, Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition: MacGraw- Hill Profesional, 2005; p 818- 822.
3. **Osmon DR, Steckelberg JM**, *"Osteomyelitis, Infectious arthritis and Prosthetic-joint infection"*, Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw-Hill/Appleton and Lange, 2001; p 160-168.
4. **Hedstrom S, Lidgren L**, *"Septic arthritis and osteomyelitis"*, Rheumatology 2th Edition, Vol 2; Mosby, 2000; p 6/2.1- 6/2.10.

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp nhiễm khuẩn (septic arthritis) hay viêm khớp sinh mủ (pyogenic arthritis) là viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (không phải do lao, phong, nấm, kí sinh trùng hay virus) gây nên.

Nguyên nhân hay gặp nhất là do vi khuẩn (VK) gram dương đặc biệt là tụ cầu vàng (50 - 70% trường hợp), liên cầu, phế cầu, lậu cầu. Vi khuẩn Gram âm ít gặp hơn (15%), thường gặp *E.coli*, thương hàn, trực khuẩn mủ xanh, *Haemophilus influenza*. Phân nguyên nhân theo lứa tuổi: ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, vi khuẩn thường gặp là liên cầu nhóm B, trực khuẩn gram âm đường ruột, tụ cầu vàng; ở trẻ lớn hơn vi khuẩn hay gặp là tụ cầu vàng, liên cầu tan huyết nhóm A, *H.influenzae*, phế cầu. Nguyên nhân thường gặp nhất ở người lớn là do lậu cầu (chiếm 70% nhiễm khuẩn khớp ở người lớn dưới 40 tuổi). Người già hay bị mắc vi khuẩn Gram âm, phế cầu và liên cầu, đặc biệt khi mắc các bệnh khác kèm theo như đái tháo đường, viêm khớp dạng thấp, khớp nhân tạo,...

Đường lây nhiễm: phần lớn mắc VK do vi khuẩn lan truyền theo đường máu xâm nhập vào khớp. Có thể theo đường kế cận từ nhiễm khuẩn xương hoặc phần mềm cạnh khớp. Nhiễm khuẩn có thể trực tiếp sau chấn thương, sau tiêm khớp hoặc sau phẫu thuật (theo đường này thì nguyên nhân thường gặp là tụ cầu vàng, sau đó mới tới các vi khuẩn Gram dương và các vi khuẩn gram âm khác). Có khoảng 10% trường hợp nhiễm đồng thời nhiều loại vi khuẩn, thường gặp sau chấn thương.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

a. Triệu chứng lâm sàng: gồm hai bệnh cảnh viêm khớp nhiễm khuẩn không phải do lậu cầu và do lậu cầu

Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:

- Triệu chứng tại khớp: sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp, co cơ, hạn chế vận động. Số lượng khớp viêm thường đơn độc, có thể viêm nhiều khớp.
- Toàn thân: hội chứng nhiễm trùng sốt, có khi rét run, môi khô lưỡi bẩn.

Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu:

Có hai bệnh cảnh lâm sàng trong nhiễm trùng do lậu cầu:

- Hội chứng nhiễm khuẩn do lậu cầu: sốt, rét run, ban đỏ và mụn mủ ngoài da cùng các triệu chứng viêm khớp, triệu chứng tại bộ phận sinh dục. Viêm khớp thường ở khớp nhỏ có tính chất di chuyển kèm viêm bao hoạt dịch - gân ở gối, cổ tay, bàn tay, cổ chân và mắt cá chân.
- Viêm khớp thực sự do lậu cầu: thường tổn thương một khớp lớn đơn độc như háng, gối, cổ tay, cổ chân với triệu chứng sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp.

b. Thăm dò cận lâm sàng

- Xét nghiệm dịch khớp: hút dịch khớp mù hoặc trường hợp khó, ở sâu như khớp háng, khớp vai,...

hút dưới hướng dẫn của siêu âm, chụp cắt lớp vi tính hoặc dưới màn huỳnh quang tăng sáng lấy bệnh phẩm đếm tế bào, soi tươi, nhuộm Gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang quy ước: trường hợp sớm thấy sưng nề phần mềm, khe khớp có thể rộng do tràn dịch. Trường hợp muộn: khe khớp hẹp, hủy hai đầu xương đối diện (hình ảnh soi gương), có thể có dính, biến dạng khớp (thường ở giai đoạn rất muộn).

+ Siêu âm: có tác dụng phát hiện những tràn dịch khớp ở vị trí sâu như khớp háng, khớp vai, đồng thời hướng dẫn chọc hút dịch khớp làm xét nghiệm.

+ Chụp cắt lớp vi tính: có giá trị tốt phát hiện nhiễm khuẩn khớp cùng chậu hoặc những tổn thương viêm ở xương kèm theo.

+ Chụp cộng hưởng từ: chỉ định khi nghi ngờ có nhiễm khuẩn phần mềm kèm theo.

- Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi thường có số lượng bạch cầu tăng cao; máu lắng, CRP (protein C phản ứng) thường tăng.

- Cấy máu nhằm phát hiện vi khuẩn gây bệnh, kháng sinh đồ phục vụ cho điều trị.

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn:

- Xét nghiệm dịch khớp có mủ (bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa hoặc tế bào dịch khớp cao trên 100.000/ml với trên 80% là bạch cầu đa nhân trung tính) hoặc tìm thấy vi khuẩn qua soi tươi, nhuộm gram.

- Cấy máu hoặc dịch khớp dương tính với vi khuẩn.

Kết hợp với ít nhất 1 trong 2 tiêu chuẩn:

- Lâm sàng viêm khớp điển hình.

- Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: hình ảnh soi gương.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp do gút cấp: dựa vào lâm sàng, xét nghiệm, đáp ứng với điều trị colchicin.

- Viêm khớp do lao: triệu chứng tại chỗ, toàn thân ít rầm rộ, tìm thấy vi khuẩn lao qua nhuộm soi, nuôi cấy, PCR lao hay giải phẫu bệnh có hình ảnh lao điển hình.

- Viêm khớp do virus, nấm, kí sinh trùng: dựa vào các triệu chứng lâm sàng, đặc biệt nuôi cấy phân lập nguyên nhân gây bệnh.

- Viêm khớp phản ứng: soi, cấy dịch khớp luôn âm tính.

- Viêm xương tủy nhiễm khuẩn: có hình ảnh tổn thương xương trên Xquang, chụp cắt lớp vi tính...

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cấy máu, cấy dịch khớp,... tìm vi khuẩn gây bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Chẩn đoán bệnh sớm, dùng ngay kháng sinh đường tĩnh mạch, dẫn lưu mủ khớp khi cần thiết, bất động khớp tương đối có thể ngăn chặn được tình trạng hủy hoại khớp. Thực hiện ngay cấy máu, cấy dịch khớp, soi tươi dịch nhuộm Gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh. Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kết quả nhuộm Gram (âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh (xem phần đại cương)..

2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị kháng sinh

Điều trị cụ thể trường hợp viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu

- Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: dùng ngay kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 đường tĩnh mạch (TM) như cephotaxim 3g/ngày chia 3 lần (cách 8 giờ một lần) hoặc ceftriaxon 1-2g một lần/ngày.

- Trường hợp soi tươi nhuộm Gram dịch khớp phát hiện vi khuẩn gram dương: oxacillin hoặc nafcillin 2g mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày) hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần. Nếu nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: vancomycin 2g/ngày chia hai lần (pha 1g với 100ml dung dịch muối hoặc đường đẳng trương truyền tĩnh mạch trong 60 phút). Những bệnh nhân nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp thêm kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamicin 3mg/kg/ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1 - 3 lần/ngày).

- Trường hợp cấy máu, dịch khớp dương tính thì điều trị theo kháng sinh đồ (hoặc tiếp tục duy trì kháng sinh theo như điều trị ban đầu nếu thấy đáp ứng tốt):

+ Nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng nhậy cảm với kháng sinh thì dùng oxacillin hoặc nafcillin hoặc clindamycin (liều như trên). Tụ cầu vàng kháng methicillin thì dùng vancomycin liều như trên.

+ Nhiễm khuẩn do phế cầu hoặc liên cầu do vi khuẩn nhậy với penicillin: penicillin G 2 triệu đơn vị TM mỗi 4 giờ trong 2 tuần. Do *H.influenzae* và *S.pneumoniae* kháng penicillin: ceftriaxon 1 - 2g một lần /ngày hoặc cefotaxim 1g 3 lần/ngày trong 2 tuần.

+ Nhiễm khuẩn gram âm: kháng sinh thế hệ 2 hoặc 3 TM trong 3 - 4 tuần hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg TM/uống mỗi 24 giờ.

+ Nhiễm khuẩn trực khuẩn mủ xanh: phối hợp aminoglycosid (như gentamicin 3mg/kg/ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1 - 3 lần/ngày) với một kháng sinh penicillin phổ rộng như mezlocillin 3g TM mỗi 4 giờ hoặc ceftazidim 1g mỗi 8 giờ. Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh fluoroquinolon như ciprofloxacin 750mg uống 2 lần/ngày đơn độc hoặc phối hợp với một thuốc nhóm penicillin phổ rộng như trên.

Thời gian điều trị viêm khớp nhiễm khuẩn: tùy loại vi khuẩn, độ nhậy cảm - tình trạng kháng thuốc... Thông thường, khoảng từ 1 - 2 tuần truyền TM sau đó chuyển sang đường uống bằng kháng sinh thích hợp. Liệu trình điều trị từ 2 - 4 tuần. Theo dõi qua đáp ứng lâm sàng nhất là tình trạng sốt, sưng đau tại chỗ, xét nghiệm (số lượng bạch cầu, máu lắng, CRP).

Điều trị viêm khớp do lậu cầu

- Trường hợp lậu cầu nhạy cảm penicillin có thể dùng amoxicillin uống 1500mg/ngày chia 3 lần hoặc dùng ciprofloxacin uống 1000mg chia hai lần/ngày (ngoại trú).

- Trường hợp nghi ngờ lậu cầu kháng penicillin: khởi đầu ceftriaxon 1g TM mỗi 24 giờ trong 7 ngày, sau đó chuyển dùng ciprofloxacin uống 500mg hai lần/ngày. Hoặc spectinomycin 2g tiêm bắp mỗi 12 giờ/ngày trong 7 ngày.

- Khi nghi ngờ bội nhiễm *Chlamydia trachomatis*: phối hợp kháng sinh uống doxycyclin 100mg 2 lần/ ngày hoặc tetracyclin 500mg x 4 lần/ngày hoặc erythromycin 500mg x 4 lần/ngày trong 7 ngày.

b. Các biện pháp khác phối hợp với điều trị kháng sinh

- Hạ sốt giảm đau bằng paracetamol liều từ 1 - 3g/ngày, mỗi lần 0,5 - 1g khi sốt cao, đau nhiều. Nâng cao thể trạng bằng ăn uống, nuôi dưỡng qua ống thông hay đường tĩnh mạch.

- Khi kháng sinh có tác dụng (trên lâm sàng, xét nghiệm), nếu bệnh nhân còn đau nhiều thì có thể phối hợp với thuốc chống viêm giảm đau như diclofenac 100mg/ngày chia 2 lần hoặc meloxicam 15mg/ ngày để giảm đau, chống viêm (không dùng ngay các thuốc trên khi chưa đánh giá được tác dụng của kháng sinh).

- Không cần thiết bất động khớp trong viêm khớp nhiễm khuẩn ngoại trừ khi bệnh nhân rất đau mà điều trị thuốc toàn thân chưa khống chế được. Tập vận động sớm chống dính khớp.

- Hút, dẫn lưu khớp khi có viêm khớp có dịch mủ.

c. Điều trị ngoại khoa

- Nội soi khớp rửa khớp: trong trường hợp sau 3 - 5 ngày điều trị đúng thuốc kết hợp hút, dẫn lưu dịch khớp nhiều lần thất bại hoặc nhiễm khuẩn khớp dịch mủ đặc hay có vách ngăn không hút được dịch khớp.
- Phẫu thuật mở khớp lấy bỏ tổ chức nhiễm khuẩn khi kèm nhiễm khuẩn sụn khớp hay xương, nhiễm khuẩn ở khớp nhân tạo hoặc nhiễm khuẩn khớp ở sâu như khớp háng, đặc biệt ở trẻ em.

IV. PHÒNG BỆNH

- Thực hiện vô trùng tuyệt đối khi làm các thủ thuật, phẫu thuật tiến hành tại khớp.
- Điều trị tốt các nhiễm khuẩn tại các cơ quan khác, đặc biệt tại da, phần mềm và xương.
- Đối với bệnh lậu phòng bằng cách thực hiện hành vi tình dục an toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến** (chủ biên), "*Viêm khớp mủ và viêm khớp do lậu*", Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp, Nhà xuất bản Y học, 2006, trang 24 - 28.
2. **Osmon DR, Steckelberg JM**, *"Osteomyelitis, Infectious arthritis and Prosthetic - joint infection"*, Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw - Hill/Appleton and Lange, 2001; p 160 - 168.
3. **Goldenberg DL**, *"Bacterial Arthritis"*, Textbook of Rheumatology, fourth Edition, Vol 2; W.B Saunder Company, 2003; p 1449 - 1466.
4. **Hedstrom S, Lidgren L**, *"Septic arthritis and osteomyelitis"*, Rheumatology 2th Edition, Vol 2, Mosby, 2000; p 6/2.1 - 6/2.10.

VIÊM CƠ NHIỄM KHUẨN-ÁP XE CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cơ nhiễm khuẩn (pyomyositis) là viêm hoặc áp xe tại cơ vân do vi khuẩn sinh mủ gây nên. Định nghĩa này loại trừ các bệnh lí viêm cơ vô khuẩn do cơ chế tự miễn trong các bệnh lí hệ thống như viêm đa cơ, viêm da cơ.

Nguyên nhân: hay gặp nhất là do vi khuẩn Gram dương như tụ cầu đặc biệt là tụ cầu vàng, liên cầu; vi khuẩn Gram âm như *E.coli*, trực khuẩn mủ xanh và vi khuẩn kị khí ít gặp hơn.

Đường lây nhiễm: thường theo đường tại chỗ qua các nhiễm khuẩn ở da như mụn nhọt hoặc theo đường máu. Bệnh có thể xuất hiện tự nhiên hoặc sau chấn thương, tiêm truyền không vô khuẩn, châm cứu; hoặc sau khi bị mụn nhọt ngoài ra. Viêm cơ thắt lưng chậu thường xảy ra sau các nhiễm khuẩn tiết niệu sinh dục, sau viêm đĩa đệm đốt sống hoặc sau phẫu thuật vùng tiểu khung. Viêm cơ cũng thường gặp ở bệnh nhân có suy giảm miễn dịch (tiểu đường, nhiễm HIV, dùng corticoid kéo dài, bệnh mạn tính,...).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Toàn thân: hội chứng nhiễm trùng: sốt, có thể kèm rét run; môi khô lưỡi bẩn, hơi thở hôi.

- Tại chỗ: vị trí viêm cơ có thể tại một hay nhiều cơ. Các triệu chứng thường qua ba giai đoạn: giai đoạn đầu cơ tổn thương sưng, đau và căng tại vùng tổn thương, có thể kèm đỏ hoặc không. Giai đoạn hai thường xảy ra sau 10-20 ngày, cơ sưng nóng đỏ, ấn mềm hơn giai đoạn đầu, chọc có thể có mủ. Giai đoạn ba nếu không điều trị tích cực ở các giai đoạn trên, nhiễm khuẩn có thể phát triển thành áp xe đa ổ, toàn thân có thể sốc, suy đa phủ tạng.

- Trường hợp viêm cơ ở vị trí sâu, đặc biệt đối với cơ thắt lưng chậu triệu chứng sưng nóng đỏ rất khó phát hiện. Chủ yếu bệnh nhân đau tại vùng thắt lưng hoặc hố chậu bên tổn thương, chân hạn chế động tác duỗi trong khi các động tác vận động khớp háng (gấp, giạng, khép, xoay) vẫn bình thường.

b. Các xét nghiệm cận lâm sàng

- Siêu âm cơ (dùng đầu dò tần số cao từ 5-20MHz) là thăm dò hình ảnh lựa chọn hàng đầu, có thể thấy hình ảnh cơ phù nề mất cấu trúc sợi cơ biểu hiện viêm hoặc các ổ có cấu trúc âm hỗn hợp hay trống âm biểu hiện ổ mủ.

- Chọc thăm dò mủ hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm lấy bệnh phẩm mủ làm xét nghiệm tế bào học thấy bạch cầu đa nhân thoái hoá, soi tươi nhuộm gram tìm vi khuẩn gây bệnh. Nuôi cấy bệnh phẩm mủ phân lập vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Xquang quy ước: có thể thấy bóng cơ to hơn hoặc khí trong cơ. Trường hợp kèm viêm xương tủy nhiễm khuẩn sẽ thấy hình ảnh tổn thương viêm xương. Trường hợp viêm cơ thắt lưng chậu có

thể kèm tổn thương viêm đĩa đệm đốt sống (khe đĩa đệm hẹp, hủy xương về hai phía diện khớp-hình ảnh soi gương).

- Chụp cắt lớp vi tính: chỉ định trong trường hợp trên lâm sàng nghi ngờ viêm cơ ở vị trí sâu như cơ thắt lưng chậu mà siêu âm không rõ hoặc khi nghi ngờ có viêm xương kèm theo. Chụp cắt lớp vi tính còn có tác dụng hướng dẫn chọc hút ổ áp xe.

- Chụp cộng hưởng từ: phát hiện sớm viêm cơ với độ nhạy rất cao. Chỉ định khi siêu âm nghi ngờ, chưa khẳng định có viêm cơ hoặc khi có nghi ngờ viêm đĩa đệm đốt sống kèm theo.

- Cấy máu, cấy dịch chọc ổ viêm có thể dương tính.

- Tế bào máu ngoại vi: số lượng bạch cầu tăng, tỉ lệ bạch cầu trung tính tăng, tốc độ máu lắng tăng, protein C phản ứng (CRP) tăng.

c. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng có biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau tại cơ kết hợp siêu âm cơ (hoặc chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ) có biểu hiện viêm, chọc hút cơ có mủ, nuôi cấy máu/mủ dương tính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- U cơ, sarcom cơ: cơ sưng, không có triệu chứng viêm trên lâm sàng và xét nghiệm. Chọc hút không có mủ, xét nghiệm tế bào và sinh thiết mô bệnh học cho chẩn đoán xác định.

- Đối với viêm cơ thắt lưng chậu cần phân biệt với tổn thương khớp háng, đám quánh ruột thừa, viêm do lao.

- Chảy máu trong cơ (chấn thương, bệnh máu...).

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Dựa vào cấy máu hay mủ.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Chẩn đoán bệnh sớm, dùng ngay kháng sinh đường tĩnh mạch, dẫn lưu mủ khi có ổ áp xe. Thực hiện ngay cấy máu, cấy mủ, soi tươi dịch nhuộm Gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh. Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kết quả nhuộm gram (âm hay dương), đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh (phần đại cương).

2. Điều trị kháng sinh

a. Trường hợp chưa có kháng sinh đồ

- Chưa định hướng được vi khuẩn gây bệnh: oxacillin 1-2g tiêm TM/lần, 4 lần trong ngày hoặc cloxacillin liều tương tự, sau 1-2 tuần dùng đường TM sẽ chuyển sang đường uống.

- Trường hợp nghi ngờ do tụ cầu hay liên cầu nhạy cảm với methicillin: dùng oxacillin hoặc cloxacillin liều như trên. Hoặc cephazolin 1g/lần TM, hai lần trong ngày hoặc nafcillin 1-2g TM/lần, 4 lần trong ngày trong 1-2 tuần, sau đó chuyển uống oxacillin hay cloxacillin 4-6g/ngày.

- Nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: vancomycin 2g/ngày chia hai lần (pha 1g với 100ml dung dịch muối hoặc đường đẳng trương truyền tĩnh mạch trong 60 phút).

- Nghi ngờ do phế cầu hoặc liên cầu nhạy với penicillin: penicillin G 2 triệu đơn vị TM mỗi 4 giờ trong 2 tuần. Do *H.influenzae* và *S.pneumoniae* kháng penicillin: ceftriaxon 1-2g một lần/ngày, hoặc cefotaxim 1g x 3 lần/ngày.

- Trường hợp nghi ngờ vi khuẩn Gram âm: dùng ngay kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 đường tĩnh mạch (TM) như cephotaxim 3g/ngày, chia 3 lần (cách 8 giờ một lần) hoặc ceftriaxon 1-2g một lần/ngày,

hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg TM/uống mỗi 24 giờ.

- Những bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh: phối hợp aminoglycosid (như gentamicin 3mg/kg/ngày. Dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày, tiêm bắp hoặc pha truyền TM chia 1- 3 lần/ngày) với một kháng sinh penicillin phổ rộng như mezlocillin 3g TM mỗi 4 giờ, hoặc ceftazidim 1g mỗi 8 giờ. Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh fluoroquinolon như ciprofloxacin 750mg uống 2 lần/ngày đơn độc hoặc phối hợp với một thuốc nhóm penicillin phổ rộng như trên.

b. Trường hợp có kháng sinh đồ

Dùng thuốc theo kháng sinh đồ hoặc tiếp tục duy trì điều trị theo phác đồ ban đầu nếu bệnh nhân đáp ứng tốt.

c. Thời gian điều trị

Nhìn chung từ 3-4 tuần, trong đó 1-2 tuần đầu dùng kháng sinh đường tĩnh mạch, sau đó chuyển sang đường uống. Cần theo dõi tiến triển lâm sàng, số lượng bạch cầu, tốc độ máu lắng, CRP, siêu âm cơ để quyết định có tiếp tục điều trị nữa hay không.

3. Điều trị phối hợp

- Hạ sốt giảm đau bằng paracetamol liều từ 1- 3g/ngày, mỗi lần 0,5-1g khi sốt cao, đau nhiều. Nâng cao thể trạng bằng ăn uống, nuôi dưỡng qua ống thông hay đường tĩnh mạch.

- Chọc hút dẫn lưu mủ dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính trong các trường hợp viêm cơ hóa mủ, đặc biệt ổ áp xe ở sâu như áp xe cơ thắt lưng chậu.

4. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định khi điều trị kháng sinh đúng trong 3- 5 ngày kết hợp chọc hút mủ thất bại hoặc khi ổ áp xe cơ lan rộng/có hoại tử hoặc có biến chứng viêm xương tủy.

IV. PHÒNG BỆNH

Giữ vệ sinh da sạch sẽ, điều trị tích cực các nhiễm khuẩn da như mụn nhọt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến** (chủ biên), *"Viêm cơ hóa mủ"*, Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp; Nhà xuất bản Y học, 2006, trang 14-18.
2. **Mark Wilhelm, Randall Edson**, *"Skin and Soft-tissuse infection"*, Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw- Hill/Appleton and Lange, 2001; p150-159.

UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư di căn xương là một hậu quả nghiêm trọng của ung thư nói chung. Tất cả các loại ung thư đều có thể di căn vào xương, song gặp chủ yếu từ các ung thư biểu mô như ung thư vú (nữ), ung thư tiền liệt tuyến (nam), ung thư phổi, ung thư dạ dày, ung thư tuyến giáp,...

II. CHẨN ĐOÁN

Cần dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng sau:

1. Biểu hiện lâm sàng

Đau xương khớp, đặc biệt đau tại cột sống thắt lưng mức độ nặng, toàn thân gầy sút cân, có thể thấy hạch ngoại vi hoặc di căn cơ quan khác trên bệnh nhân đã được chẩn đoán ung thư nguyên phát hoặc chưa được chẩn đoán ung thư nguyên phát.

2. Xét nghiệm

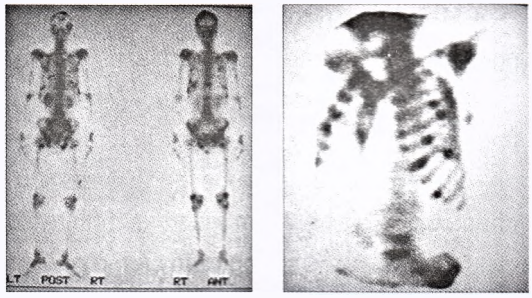
- Bilan viêm (tốc độ lắng CRP): thường tăng
- Bilan phosphatase (calci máu phosphotase kiềm): thường tăng, đặc biệt có khi hủy xương nhiều, thiếu máu.
- Các marker ung thư: có thể tăng cao theo từng loại ung thư nguyên phát.

3. Xquang xương

Hình ảnh ổ tiêu xương, kết đặc xương hoặc hỗn hợp, đôi khi chỉ thấy hình ảnh loãng xương đơn thuần. Tuy nhiên, khi đã thấy tổn thương trên Xquang quy ước thì bệnh nhân đã ở giai đoạn muộn.

4. Xạ hình xương

Có độ nhạy rất cao nhưng độ đặc hiệu chưa cao. Hình ảnh điển hình của ung thư di căn xương là tăng hoạt tính phóng xạ đa ổ với hình dạng, kích cỡ và tỉ trọng khác nhau, phân bố không đối xứng, không đều, rải rác trên toàn bộ hệ thống xương đặc biệt trên cột sống, xương sườn. Khi ổ tổn thương là đơn độc, cần chụp SPECT (chụp ba pha) để phân tích đặc tính ổ tổn thương qua ba pha huyết động hoặc chụp PET để phát hiện ung thư ở giai đoạn sớm cả về vị trí và chức năng của khối u.



Hình ảnh ung thư di căn xương điển hình

5. Cộng hưởng từ hoặc cắt lớp vi tính

Có độ chính xác cao hơn về hình ảnh tổn thương. Tuy nhiên, khó thực hiện được toàn thân và giá thành đắt.

6. Sinh thiết xương

- Sinh thiết xương dưới hướng dẫn của CT lấy mô bệnh học xét nghiệm giải phẫu bệnh được coi là tiêu chuẩn vàng. Tuy nhiên, có thể thực hiện sinh thiết mù nếu ở vị trí nông như gai chậu trước trên. Mô bệnh học có độ nhạy không cao và có thể cho kết quả âm tính giả do sinh thiết không được đúng tổ chức ung thư.

- Cần thực hiện các thăm dò khác để chẩn đoán ung thư nguyên phát. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp không thể phát hiện được ung thư nguyên phát.

III. ĐIỀU TRỊ

- *Mục đích điều trị*

+ Điều trị triệu chứng: giảm đau, điều trị gẫy xương, tăng calci máu, nâng cao sức đề kháng... từ đó nâng cao chất lượng cuộc sống.

+ Ngăn chặn và/hoặc làm giảm quá trình hủy xương, làm chậm quá trình tiến triển của bệnh.

1. Điều trị triệu chứng

- Giảm đau:

- Điều trị giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO.

Bậc 1: paracetamol (liều người lớn 500mg-1000mg/cứ mỗi 4-6 giờ nếu cần và không quá 4000mg/ ngày, liều cho trẻ em < 12 tuổi là 10-15mg/kg cân nặng/cứ mỗi 4-6 giờ).

Bậc 2: paracetamol + codein (Efferangan codein, Ultracet (37,5mg tramadol + 325mg acetaminophen) liều dùng 1-2 viên/cứ 4-6 giờ và không quá 8 viên/ngày, dùng không quá 5 ngày, giảm liều ở những bệnh nhân suy gan, suy thận, người già).

Bậc 3: morphin hoặc các dẫn xuất của morphin (morphin sulphat 10mg, liều tùy theo từng mức độ đau của bệnh nhân, có thể sử dụng dạng uống hoặc tiêm, liều dao động 5-30mg/cứ mỗi 4 giờ nếu cần).

- Dùng thuốc chống viêm không steroid cũng có tác dụng chống viêm và giảm đau trong ung thư di căn xương. Chọn một trong số thuốc sau (lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn):

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg x 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg x 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg x 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày x 2 - 4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam (Felden) viên hay ống 20mg, uống 1 viên/ngày uống sau ăn no hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2 - 4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

- Kết hợp thuốc chống trầm cảm ở những bệnh nhân có biểu hiện lo lắng hay trầm cảm nhiều: thuốc amitriptylin 25mg, liều 1-4 viên/ngày, dogmatil 50mg, ngày 2-6 viên.

- Điều trị tăng calci máu

+ Truyền dịch pha loãng: dung dịch natri clorid 9‰ 3- 4 lít/ngày (200-300ml/giờ và duy trì nước tiểu 100-200ml/giờ) với điều kiện huyết áp cho phép. Truyền dịch qua tĩnh mạch trung tâm là tốt nhất.

+ Lợi tiểu: dùng nhóm furosemid 20mg (tiêm tĩnh mạch), sử dụng trong và sau khi truyền dịch.

+ Calcitonin: tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch pha với natri clorid 9‰ có tác dụng hạ calci máu rất

nhanh với liều 4UI-6UI/kg cân nặng cứ mỗi 12 giờ. Theo dõi nồng độ calci máu để quyết định việc sử dụng thuốc tiếp tục.

+ Corticoid: truyền tĩnh mạch methylprednisolon 1-2mg/kg có tác dụng hạ calci máu cũng rất tốt.

+ Biphosphonat: dùng dạng truyền tĩnh mạch: pamidronat (Aredia 90mg pha với natri clrorid 9‰ truyền trong 2 giờ), Zometa 4mg (zoledronat acid) pha với 200ml natri clrorid 9‰ hoặc glucose 5% truyền nhanh trong 30 phút.

- Điều trị thiếu máu

+ Truyền khối hồng cầu hoặc các chế phẩm của máu khác nếu cần.

+ Erythropoietin tiêm dưới da 2000-4000 UI/ ngày, tuần 3 lần.

2. Điều trị ngăn chặn hoặc giảm hủy xương, chậm quá trinh tiến triển của bệnh

+ Liệu pháp hormon: đặc biệt có giá trị với các loại ung thư các tuyến nội tiết như ung thư vú (Tamoxifen - ức chế chọn lọc receptor của estrogen), ung thư tiền liệt tuyến (flutamid - kháng androgen). Liệu pháp hormon làm cải thiện được thời gian sống thêm cho bệnh nhân.

+ Biphosphonat: pamidronat (Aredia 30mg) liều 90rng, mỗi tháng truyền một lần hoặc zoledronat (Zometa 4mg) liều 4mg mỗi tháng một lần pha truyền tĩnh mạch.

+ Xạ trị ngoài, chiếu xạ vào những vùng di căn với mục đích giảm đau, hạn chế sự phát triển của khối u.

+ Dùng dược chất phóng xạ (xạ trị trong): với mục đích giảm đau trong ung thư di căn xương, ngày nay người ta đã sử dụng dược chất phóng xạ để điều trị rất có hiệu quả. Phổ biến là strontium - 89 và P32 (phosphorous-32), samarium 153.

IV. PHÒNG BỆNH

- Mục tiêu là phát hiện ung thư sớm khi chưa có di căn để điều trị triệt căn.
- Thực hiện khám sức khỏe định kì, sàng lọc ung thư sớm, đặc biệt với các đối tượng nguyên cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Berruti A, Dogliotti L, Bitossi R, Fasoli G, et al (2000),** *"Incidence of skeletal complication in pattients with bone metastatic prostate cancer and hormone refractory disease"*, Journal Urology, Vol 164, p1248 - 1253.
2. **Bolla M, Colette L, Blank et al (2002),** *"Long- term results with immediate androgen suppression and III randonised trial"*, Lancet, Vol 360, p103 - 106.
3. **Charlotte C, Deborah R, Kirsten S, Hazel P, Stephen O, Kath O,et al (2005),** *"Painful bone metastases: a prospective observational cohort study"*, Palliative Medicine,Vol 19, p521-/525.
4. **Claus - Peter Adler (1999),** *"Bone tumors, Bone diseases"*, p207 - 213, 396 - 406.
5. **Coleman RF and Rubens RD (2000),** *Management of Bone Metastases*, The Oncologist, Vol 5, p463-471.

LOẠN DƯỠNG CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa và phân loại: loạn dưỡng cơ là một nhóm bệnh cơ thoái hóa tiến triển do di truyền với các đặc điểm về lâm sàng và di truyền đặc trưng. Bệnh được chia thành các thể như loạn dưỡng cơ Duchenne, loạn dưỡng cơ Becker và các bệnh loạn dưỡng cơ hiếm gặp khác.

Dịch tễ học: tùy theo thể, bệnh có thể chỉ gặp ở trẻ em hoặc cả trẻ em và người lớn.

Cơ chế bệnh sinh: do các bất thường về di truyền dẫn gây ra thiếu hụt hoặc biến đổi các protein cấu trúc của cơ như dystrophin (gặp trong loạn dưỡng cơ Duchenne và Becker), emerin, myotilin, dysferlin,... vì thiếu dystropin nên màng tế bào cơ chỉ cho Ca+ vào tế bào cơ nhưng không cho ra được. Hậu quả là làm rối loạn quá trình phát triển của cơ gây ra thoái hóa, teo cơ, giảm hoặc mất chức năng vận động của cơ.

Cho đến nay, việc điều trị loạn dưỡng cơ còn gặp nhiều khó khăn. Hiện tại, chưa có phương pháp điều trị hữu hiệu cho các bệnh loạn dưỡng cơ. Cần phối hợp đồng thời nhiều phương pháp điều trị kết hợp với phục hồi chức năng, giáo dục sức khỏe cho người bệnh và gia đình.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Loạn dưỡng cơ thường gặp bao gồm loạn dưỡng cơ Duchenne và loạn dưỡng cơ Becker. Một số loạn dưỡng cơ hiếm gặp khác như loạn dưỡng cơ Emery-Dreifuss; loạn dưỡng cơ vai, hông và gốc chi; loạn dưỡng cơ bẩm sinh,... không được nêu ở đây do tính chất ít gặp và phức tạp.

a. Chẩn đoán xác định loạn dưỡng cơ Duchenne

- Gặp chủ yếu ở nam giới.
- Yếu cơ xuất hiện sớm ngay sau đẻ hoặc trước 6 tuổi, yếu cơ xuất hiện ban đầu ở các cơ mông, chi dưới sau đó ở các cơ lưng, hô hấp, chi trên, tổn thương cơ gốc chi xuất hiện trước. Ở giai đoạn sớm có thể có phì đại một số cơ nhưng sau đó là teo cơ tiến triển. Thường không có teo ở cơ bụng chân và một số trường hợp cơ rộng và cơ delta cánh tay.
- Trẻ thường yếu, chậm biết đi, hay ngã.
- Biến dạng cột sống: gù vẹo, vẹo hoặc ưỡn cột sống.
- Giai đoạn muộn có teo cơ hô hấp, khó thở, giảm hoặc mất phản xạ gân xương.
- Có thể có bệnh lí cơ tim và thiểu năng trí tuệ kèm theo.
- Xét nghiệm men cơ (CK, aldolase, SGOT, SGPT, LDH) bình thường hoặc tăng nhẹ hoặc tăng nhiều.
- Điện cơ có các rối loạn nguồn gốc cơ.
- Sinh thiết cơ nhuộm hóa miễn dịch hoặc xét nghiệm ELISA không tìm thấy dystrophin.
- Xét nghiệm di truyền có bất thường gen mã hóa dystrophin.

b. Chẩn đoán xác định loạn dưỡng cơ Becker

- Gặp chủ yếu ở nam giới.
- Các triệu chứng yếu cơ, phì đại và teo cơ giống như trong loạn dưỡng cơ Duchenne nhưng thường xuất hiện muộn từ 5 đến 45 tuổi, trung bình là 12 tuổi. Mức độ tổn thương cơ nhẹ hơn so với loạn dưỡng cơ Duchenne.
- Xét nghiệm men cơ (CK, aldolase, SGOT, SGPT, LDH) bình thường, tăng nhẹ hoặc tăng nhiều.
- Điện cơ có các rối loạn nguồn gốc cơ.
- Thường không có thiểu năng trí tuệ kèm theo.
- Sinh thiết cơ nhuộm hóa miễn dịch thấy biến đổi về cấu trúc của dystrophin. Có một số trường hợp cho kết quả vừa có giảm số lượng và biến đổi về cấu trúc của dystrophin được xếp vào loạn dưỡng cơ thể trung gian giữa Duchenne và Becker.
- Xét nghiệm di truyền có bất thường gen mã hóa dystrophin.

2. Chẩn đoán phân biệt

Loạn dưỡng cơ cần được chẩn đoán phân biệt với một số tình trạng bình thường hoặc bệnh lí sau.

a. Chậm phát triển vận động ở trẻ em

Không có yếu cơ bất thường, không có liên quan đến giới tính, các xét nghiệm men cơ bình thường, điện cơ không có rối loạn và đặc biệt sinh thiết cơ bình thường.

b. Trong trường hợp có yếu cơ gốc chi lan tỏa cần phân biệt với bệnh lí cơ do viêm như viêm đa cơ, viêm da cơ, ... Khám lâm sàng, sinh thiết cơ xét nghiệm mô bệnh học và hóa mô miễn dịch giúp xác định chẩn đoán căn cứ theo tiêu chuẩn của Tanimoto.

c. Các bệnh lí cơ do nguyên nhân thần kinh. Dựa vào các dấu hiện về thần kinh, điện cơ có tổn thương nguồn gốc thần kinh, xét nghiệm men cơ không thay đổi, sinh thiết cơ bình thường.

d. Các bệnh lí cơ nguyên nhân do thuốc, chuyển hóa, nội tiết. Cần khai thác kĩ tiền sử dùng thuốc, căn cứ các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm của các bệnh này.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Hiện tại không có phương pháp điều trị đặc hiệu cho các bệnh loạn dưỡng cơ.
- Hạn chế các biến chứng có thể xảy ra do tình trạng yếu cơ tiến triển, bội nhiễm phổi, suy hô hấp, rối loạn tim mạch.

2. Các biện pháp không dùng thuốc

- Tránh nghỉ ngơi tại giường trong thời gian dài.
- Khuyến khích người bệnh duy trì các hoạt động trong sinh hoạt hàng ngày.
- Tập bơi lội nếu có điều kiện.
- Tập thở.
- Vật lí trị liệu bằng kích thích điện.
- Với các trường hợp có tổn thương cơ hô hấp có thể phải hô hấp hỗ trợ ngắt quãng.

3. Các thuốc điều trị

- Corticosteroid: prednisolon đường uống có thể có tác dụng với loạn dưỡng cơ Duchenne, thường bắt đầu với liều 0,75mg/kg/ngày, sau đó giảm liều dần. Thuốc có tác dụng làm chậm quá trình tiến triển bệnh nhưng không ngăn chặn được hoàn toàn. Thời gian dùng kéo dài, có thể tới hàng năm. Với các thể loạn dưỡng cơ khác corticosteroid ít có tác dụng.
- Điều trị biến chứng nhiễm trùng hô hấp, rối loạn tim mạch nếu có.

4. Một số biện pháp điều trị khác

- Điều trị những trường hợp bệnh nặng, có suy hô hấp, biến chứng.
- Điều trị thay thế hoặc cấy ghép gen, tế bào nguồn.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tư vấn trước sinh cho các trường hợp có tiền sử gia đình đã có người mắc bệnh loạn dưỡng cơ. Xét nghiệm ADN cho phép sàng lọc những người mang gen gây bệnh loạn dưỡng cơ có thể truyền cho con cái họ.
- Phát hiện và chẩn đoán sớm loạn dưỡng cơ trong quá trình mang thai, nhất là với những người có nguy cơ cao bằng cách xét nghiệm nước ối để phát hiện sớm tình trạng rối loạn di truyền gây bệnh loạn dưỡng cơ.
- Với những trường hợp nghi ngờ có loạn dưỡng cơ nên hướng dẫn người bệnh đến khám tại các Trung tâm chuyên về bệnh lí cơ như khoa Cơ-Xương-Khớp các bệnh viện để người bệnh được chẩn đoán và điều trị sớm, hạn chế được các di chứng nặng và sớm.
- Thử men có trong máu mẹ hay chọc nước ối.
- Nghiên cứu nhiễm sắc thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ropper, A.H., Samuels, M.A.**, *"The Muscular Dystrophies, in Adams and Victor's Principles of Neurology"*, Ropper, A.H., Samuels, M.A., Editors 9th ed. 2008: McGraw-Hill.
2. **Hochberg, M.C., et al.**, *"Rheumatology"*, 2 ed. 2007: Mosby.
3. **Dalakas, M.C.**, *"Polymyositis, Dermatomyositis and Inclusion Body Myositis, in Harrison's Principles of Internal Medicine"*, Fauci, A.S., et al., Editors. 2008, McGraw-Hill
4. **McPhee, S.J., M.A. Papadakis, and L.M. Tierney**, *"Current Medical Diagnosis & Treatment"*, 47th ed. 2008: McGraw-Hill.

VIÊM ĐA CƠ VÀ VIÊM DA CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa và phân loại: là một nhóm các bệnh lí viêm cơ do nguyên nhân tự miễn gây nên tình trạng yếu cơ. Thể tổn thương cơ đơn thuần được gọi là viêm đa cơ. Khi có các tổn thương da kèm theo được gọi là viêm da cơ. Các bệnh này được xếp thành các nhóm bao gồm viêm đa cơ, viêm da cơ, viêm da cơ thiếu niên, viêm cơ liên quan tới bệnh ác tính, viêm cơ trong bệnh mô liên kết và viêm cơ thể vùi.

Dịch tễ học: bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi tuy nhiên thường thấy ở trẻ em trong độ tuổi từ 10 - 15 và người lớn từ 45 - 60, nữ mắc nhiều hơn nam. Tỉ lệ mắc bệnh nói chung từ 2 - 7 trường hợp/1 triệu người.

Cơ chế bệnh sinh: có sự đóng góp của các yếu tố cơ địa, miễn dịch và yếu tố môi trường trong đó cơ chế miễn dịch đóng vai trò quan trọng. Điều trị viêm đa cơ và viêm da cơ đòi hỏi phối hợp nhiều biện pháp dùng thuốc và không dùng thuốc, tư vấn giáo dục sức khỏe.

Có một số bệnh nhân viêm đa cơ hoặc viêm da cơ có kèm theo tổn thương phổi với biểu hiện chủ yếu là viêm phổi kẽ với các mức độ khác nhau.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Chẩn đoán xác định viêm đa cơ (polymyositis) *theo tiêu chuẩn của Tanimoto và cộng sự 1995, gồm 8 yếu tố*

- Nhóm tiêu chuẩn lâm sàng:

+ Yếu cơ vùng gốc chi: chi dưới hoặc thân.

+ Đau cơ tự nhiên hoặc do tác động.

+ Viêm khớp không phá hủy khớp hoặc đau khớp.

+ Các triệu chứng hệ thống: sốt trên 37^{o}C, tăng CRP hoặc tốc độ lắng máu trên 20mm/giờ bằng phương pháp Westegren.

- Nhóm tiêu chuẩn cận lâm sàng:

+ Tăng CK (creatine kinase) hoặc aldolase huyết thanh.

+ Điện cơ có các rối loạn nguồn gốc cơ.

+ Kháng thể kháng Jo-1 (anti-histidyl transfer RNA synthetase).

+ Sinh thiết cơ có các bằng chứng của viêm cơ: thâm nhập tế bào viêm một nhân, đại thực bào vào trong tổ chức cơ, trong đó tế bào lympho T CD8 có vai trò quan trọng. Các tế bào viêm bao bọc xâm nhập và phá hủy các sợi cơ lành có chứa phân tử MHC lớp 1.

Chẩn đoán xác định viêm đa cơ khi có ít nhất 4 trong 8 tiêu chuẩn.

b. Chẩn đoán xác định viêm da cơ (dermatomyositis) *theo tiêu chuẩn của Tanimoto và cộng sự 1995, gồm các yếu tố sau*

• Các tiêu chuẩn lâm sàng:

- Ở da

+ Ban tím quanh mí mắt (heliotrope discolouration) kết hợp với phù quanh hốc mắt.

+ Sẩn Gottron: ban hồng sừng hoá, ban sẩn tím, đối xứng ở mặt duỗi của khớp ngón tay, bàn ngón tay.

+ Ban hồng tím, đối xứng ở mặt duỗi của các khớp ngoại vi (khuỷu, gối, mắt cá).

- Ở cơ

+ Yếu cơ vùng gốc chi: chi dưới hoặc cánh tay.

+ Đau cơ tự nhiên hoặc do tác động.

+ Viêm khớp không phá hủy khớp hoặc đau khớp.

+ Các triệu chứng hệ thống: sốt trên 37°C, tăng CRP hoặc tốc độ lắng máu trên 20mm/giờ bằng phương pháp Westegren.

• Các tiêu chuẩn cận lâm sàng:

- Tăng CK (creatine kinase) hoặc aldolase huyết thanh.

- Điện cơ có các rối loạn nguồn gốc cơ.

- Kháng thể kháng Jo-1 (anti-histidyl transfer RNA synthetase).

- Sinh thiết cơ có các bằng chứng của viêm cơ: thâm nhập tế bào viêm một nhân, chủ yếu là các lympho bào T, đại thực bào vào trong tổ chức cơ, xung quanh các mạch máu. Có thể có tổn thương mạch máu và hoại tử các sợi cơ đơn độc.

Chẩn đoán xác định viêm da cơ khi có ít nhất 1 trong 3 triệu chứng ở da và 4 trong 8 triệu chứng ở cơ.

c. Chẩn đoán xác định viêm cơ thể vùi gặp ở người trên 50 tuổi, *yếu cơ không đối xứng, yếu cơ ngọn chi, sinh thiết cơ có các không bào có viền đỏ và bắt màu bazơ trong tế bào.*

2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm đa cơ và viêm da cơ cần phân biệt với một số tình trạng bệnh lí.

- Yếu cơ tiến triển mạn tính hoặc bán cấp do các bệnh lí về thần kinh như teo cơ do tổn thương tủy, bệnh xơ hóa cột bên, loạn dưỡng cơ, bệnh cơ do chuyển hóa, bệnh cơ do rối loạn nội tiết như cường hoặc suy giảm, cường vỏ thượng thận, bệnh nhược cơ. Các dấu hiệu về thần kinh vận động, các xét nghiệm hormon, điện cơ và sinh thiết cơ có thể giúp phân biệt các bệnh lí này.

- Yếu cơ cấp tính do các bệnh lí thần kinh như hội chứng Guillain-Barré, viêm tủy cắt ngang, nhiễm độc thần kinh, viêm tủy do virus. Ở các bệnh lí này yếu cơ thường kèm dấu hiệu đau, co rút cơ. Các viêm cơ do chuyển hóa, virus, vi khuẩn, kí sinh trùng. Khai thác tiền sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm về vi sinh vật có thể giúp phân biệt.

- Bệnh lí cơ do thuốc gây ra bởi một số thuốc như AZT, các thuốc hạ mỡ máu, choroquine, colchicine, carbimazole, một số thuốc chẹn thần kinh cơ như pancuronium. Biểu hiến lâm sàng có khi rất giống viêm da cơ. Khai thác kĩ biểu hiện lâm sàng và đặc biệt tiền sử dùng thuốc có thể giúp xác định chẩn đoán.

- Yếu cơ do đau cơ hoặc do bệnh khớp. Một số tình trạng bệnh lí như đau cơ do thấp, các bệnh viêm khớp có thể gây đau và yếu cơ lan tỏa hoặc gần vị trí khớp tổn thương. Khám lâm sàng, các xét nghiệm về viêm và miễn dịch giúp chẩn đoán các bệnh này. Đặc biệt sinh thiết cơ cho kết quả bình thường.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Nhằm cải thiện cơ lực cơ qua đó cải thiện và duy trì chức năng vận động trong sinh hoạt hàng ngày.
- Giảm các triệu chứng ngoài cơ như sốt, các tổn thương da, nuốt khó, nói khó, khó thở.

2. Đánh giá trước điều trị

- Nhằm theo dõi và đánh giá đáp ứng điều trị.
- Đánh giá cơ lực qua khám thực thể và sử dụng các phương pháp định lượng ví dụ đánh giá thời gian người bệnh thực hiện 10 lần đứng dậy từ tư thế ngồi ghế.
- Xquang phổi, đo chức năng hô hấp, các xét nghiệm men cơ (CK, aldolase, SGOT, SGPT, LDH).

3. Các biện pháp không dùng thuốc

- Nghỉ ngơi tại giường xen kẽ với các bài tập thụ động trong giai đoạn viêm cơ nặng nhằm duy trì chức năng vận động và tránh co cứng.
- Ngay khi các triệu chứng được cải thiện cần áp dụng các bài tập tích cực.

4. Các thuốc điều trị

- Corticosteroid: prednisolone đường uống được chỉ định sớm với liều 1mg/kg/ngày. Sau 3-4 tuần và các triệu chứng được cải thiện có thể giảm liều 5-10mg mỗi 3-4 tuần cho đến liều thấp nhất có hiệu quả. Với các trường hợp nặng có thể bắt đầu bằng đường truyền tĩnh mạch. Nếu sau 3 tháng điều trị bằng prednisolone mà không có sự cải thiện về các triệu chứng thì cần chỉ định các thuốc ức chế miễn dịch. Corticosteroid đường tại chỗ chỉ định trong các trường hợp có tổn thương da trong viêm da cơ.
- Azathioprin (imuran): liều 2-3mg/kg/ngày. Không dùng cho phụ nữ có thai hoặc sắp có thai. Cần theo dõi công thức bạch cầu, nhất là các trường hợp dùng liều cao, có suy gan, thận.
- Methotrexat: đường uống liều 10-20mg/kg/tuần, đường tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch từ 15-50mg/tuần. Cần theo dõi bạch cầu, chức năng gan, thận, chức năng hô hấp trong quá trình điều trị. Ngừng thuốc khi bạch cầu dưới 2.000/mm^3 hoặc có tổn thương gan thận, trước khi có thai 3 tháng.
- Cyclophosphamid: truyền tĩnh mạch, liều 0,5-1mg hàng tháng trong 6 tháng, dùng phối hợp với mesna truyền tĩnh mạch (tham khảo phác đồ điều trị cyclophosphamid). Thận trọng với các trường hợp suy thận. Tác dụng phụ có thể gây giảm bạch cầu, suy buồng trứng, viêm bàng quang chảy máu, vô tinh trùng. Cần theo dõi công thức máu, tiểu cầu, hematocrit trong quá trình điều trị.
- Cyclosporin A (biệt dược Neoral, Sandimmum): liều: 2-5mg/kg/ngày, chia 2 lần. dùng đơn độc hoặc phối hợp với methotrexat.
- Mycophenolat mofetil (CellCept): liều khởi đầu 2 gam/ngày trong 6 tháng đầu, sau đó 1 gam/ngày trong 6 tháng tiếp, liều duy trì 0,5-3 gam/ngày trong 1-3 năm. Chú ý tác dụng phụ nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng. Cần theo dõi chức năng gan, kiểm tra men gan một tháng sau điều trị và nhắc lại sau 3-4 tháng.
- Với các tổn thương da trong viêm da cơ có thể cân nhắc điều trị bằng chloroquin. Các lắng đọng calci thường khó điều trị. Một số thuốc như bisphosphonat, colchicin, probenecid, thuốc chẹn kênh calci có thể ngăn chặn việc hình thành các tổn thương mới tuy kết quả chưa rõ ràng.
- Viêm cơ thể vùi thường đáp ứng kém với các thuốc ức chế miễn dịch. Phối hợp corticosteoid với azathioprin hoặc methotrexat có kết quả trong một số trường hợp.

5. Một số biện pháp điều trị tích cực có thể được áp dụng

- Các thuốc điều trị theo cơ chế sinh học như retuximab, etanercept, infliximab.
- Truyền immunoglobulin miễn dịch.
- Lọc huyết tương.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tránh các nhiễm khuẩn, virus, kí sinh trùng là các yếu tố có thể làm khởi phát bệnh.
- Dùng các thuốc điều trị bệnh cần thận trọng và đúng chỉ định, theo dõi các tác dụng phụ trong quá trình điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tanimoto K, Nakano K, Kano S, Mori S, Ueki H, Nishitani H, Sato T, Kiuchi T, Ohashi Y**, *"Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis"*. J Rheumatol, 1995 Apr; 22 (4): 668-74. Erratum in: J Rheumatol 1995 Sep; 22 (9): 1807.
2. **Hochberg, M.C., et al.**, *"Rheumatology"*, 2 ed. 2007: Mosby.
3. **Dalakas, M.C.**, *"Polymyositis, Dermatomyositis. and Inclusion Body Myositis*, in *Harrison's Principles of Internal Medicine"*, Fauci, A.S., et al., Editors. 2008, McGraw-Hill.
4. **McPhee, S.J., M.A. Papadakis, and L.M**, Tierney, *"Current Medical Diagnosis & Treatment"*, 47th ed. 2008: McGraw-Hill.

Chương 10

TRUYỀN NHIỄM

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

BỆNH THỦY ĐẬU

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thủy đậu là bệnh truyền nhiễm lây qua đường hô hấp do virus Varicella Zoster (VZV) gây nên. Biểu hiện lâm sàng là sốt, phát ban dạng nốt phỏng ở da và niêm mạc.

- Tác nhân gây bệnh là virus Varicella Zoster.
- Trên lâm sàng virus gây nên bệnh thủy đậu (tiên phát) và zona (thứ phát).
- Người là ổ chứa bệnh duy nhất.
- Tỉ lệ lây nhiễm cao: khoảng 90% người lớn đã từng mắc bệnh thủy đậu.
- Lây trực tiếp qua đường hô hấp (các giọt nước bọt), hiếm khi lây qua các tổn thương da, niêm mạc.
- Thời gian lây nhiễm là 2-5 ngày đầu khi bắt đầu có các triệu chứng.
- Tỉ lệ mắc bệnh như nhau giữa nam và nữ.
- Bệnh thường gặp ở cuối đông và đầu mùa xuân.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào dịch tễ, lâm sàng, xét nghiệm.

a. Dịch tễ học

Có tiếp xúc với bệnh nhân bị thủy đậu.

b. Lâm sàng

Có ý nghĩa giúp chẩn đoán sớm ở cộng đồng.

• *Lâm sàng điển hình:*

- Thời kì nung bệnh: từ 10 - 21 ngày, trung bình 14 ngày, hoàn toàn yên lặng.
- Thời kì khởi phát:

+ Sốt nhẹ 37-38°C, đôi khi sốt cao 39-40°C.

+ Mệt mỏi.

+ Nổi nốt phỏng: thoạt đầu là những nốt nhỏ màu hồng, sau đó nổi gồ trên da, ngứa, trong vòng 24 giờ trở thành nốt màu hồng có phỏng nước trong, rất nông, xung quanh nốt phỏng có đường viền da mảnh, màu đỏ. Sau 48 giờ nốt phỏng khô lại: chất dịch bên trong nốt phỏng trở nên có màu đục, vùng trung tâm nốt phỏng thu nhỏ lại và khô lại, sờ vào nốt phỏng vẫn mềm (khác với đậu mùa sờ vào nốt phỏng thấy cứng).

+ Các tổn thương thường rất ngứa. Bệnh nhân thường ngứa gãi làm vỡ các nốt phỏng.

+ Vị trí nốt phỏng: rải rác khắp nơi, hay gặp nhất là ở mặt, ngực, trên da đầu và chân tóc luôn có. Đôi khi nốt phỏng mọc ở niêm mạc như ở trong má, vòm họng với những vết loét trợt nhỏ. Các nốt phỏng tồn tại cùng một thời gian với nhiều lứa tuổi khác nhau.

+ Hạch cổ thường nhỏ.

+ Các nốt phỏng tồn tại khoảng 4 ngày, sau đó vẩy vàng xuất hiện, khoảng ngày thứ 10 trở đi bắt đầu bong vẩy, thường không để lại sẹo.

• *Thủy đậu ở các cơ địa đặc biệt*

+ Thủy đậu ở người suy giảm miễn dịch:

- Đó là những người bị giảm miễn dịch tế bào như mắc bệnh bạch cầu, u lympho, điều trị corticoid kéo dài.

- Tình trạng nhiễm trùng nặng, các nốt phỏng thường hoại tử và chảy máu.

- Có thể có tổn thương khu trú ở các tạng như phổi, gan, thần kinh và gây đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).

- Thường gây tử vong.

+ Thủy đậu bẩm sinh:

- Phụ nữ có thai mắc thủy đậu khoảng 5 ngày trước khi đẻ sẽ gây thủy đậu bẩm sinh do giai đoạn này virus nhiễm vào máu, với các biểu hiện ở phế quản - phổi, loét đường tiêu hóa, viêm não - màng não, viêm gan, thường tiến triển dẫn đến tử vong.

- Phụ nữ có thai mắc thủy đậu trong 3 tháng đầu của thai kì sẽ gây bệnh lí đối với phôi thai như mất một hoặc nhiều chi, viêm tắc võng mạc, đục thủy tinh thể và các tổn thương da để lại sẹo.

b. Cận lâm sàng

Có ý nghĩa xác định tác nhân gây bệnh.

- Phân lập virus ở nốt phỏng, ở máu khi bệnh nhân đang sốt qua nuôi cấy trên môi trường tế bào.

- Test chẩn đoán nhanh: xác định các tế bào tại nốt phỏng bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang với sự trợ giúp của kháng thể đơn dòng.

- Huyết thanh chẩn đoán: có bằng chứng của sự chuyển đổi huyết thanh hoặc có bằng chứng của kháng thể kháng virus thủy đậu typ IgM.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Hội chứng chân tay miệng

- Do virus Coxsackie A 16 gây nên.
- Thường ở trẻ nhỏ.
- Phát ban dạng nốt phỏng - áp tơ ở khoang miệng, ở mặt trong của má và lưỡi.

b. Chứng ngứa sẩn

- Ở giai đoạn đầu khi chưa mọc các nốt phỏng cần phân biệt với các sẩn ngứa.
- Ban sẩn ngứa thường ở dạng sần trên da, nhưng không có ở mặt và ở da đầu (ngược lại với thủy đậu).

III. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng thần kinh

- Là biến chứng hay gặp ở trẻ nhỏ.
- Có thể biểu hiện là một viêm màng não vô khuẩn, viêm não, viêm chất trắng, hội chứng Guillain-Barré.
- Viêm não - màng não xuất hiện từ ngày thứ 3 đến ngày thứ 8, chậm nhất có thể gặp ở ngày thứ 21 của bệnh. Biểu hiện lâm sàng là đột ngột sốt tăng lên, nhức đầu, li bì, nhiều khi co giật và liệt. Khám có hội chứng màng não. Nước não tủy trong, có tăng bạch cầu lympho, albumin tăng nhẹ.

2. Viêm phổi

- Là biến chứng thường gặp ở thủy đậu người lớn do bội nhiễm vi khuẩn (20%).
- Xuất hiện ngày thứ 3-5 của bệnh.
- Biểu hiện: ho, sốt, thở nhanh, đau ngực.
- Xquang phổi có hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt và viêm phổi kẽ.

3. Viêm da bội nhiễm

- Do liên cầu hoặc tụ cầu.
- Thường do gãi hoặc là không được chăm sóc tại chỗ các nốt phỏng.

4. Các biến chứng khác

Viêm cơ tim, viêm giác mạc, viêm khớp, viêm cầu thận, viêm thận, xuất huyết nội tạng, ban xuất huyết giảm tiểu cầu, mất điều hòa tiểu não.

Các nốt sẩn ở cùng một lứa tuổi.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Nghỉ học bắt buộc cho đến khi khỏi bệnh.
- Dùng các thuốc sát trùng ngoài da bôi tại chỗ: xanh methylen.
- Dùng thuốc kháng histamin chống ngứa.
- Điều trị Acyclovir:

+ Được chỉ định cho những trường hợp thủy đậu có nguy cơ bị biến chứng.

+ Có thể dùng trong vòng 24 giờ đầu khi các nốt phỏng xuất hiện.

+ Liều lượng: viên 800mg, dùng 5 lần/ngày trong vòng 5 -7 ngày. Trẻ nhỏ dưới 12 tuổi: 20mg/kg x 6 giờ/lần. Ở người bị suy giảm miễn dịch thường dùng đường tiêm tĩnh mạch 10-12,5mg/kg x 8 giờ/lần trong 7 ngày.

- Trong trường hợp có biến chứng:

+ Các tổn thương viêm da mủ thường do tụ cầu: điều trị bằng oxacillin (Bristopen) hoặc vancomycin.

+ Biến chứng viêm phổi có thể điều trị bằng kháng sinh cephalosporin thế hệ ba (Ceftazidim) hoặc nhóm quinolon (Levofloxacin) (không sử dụng kháng sinh quinolon cho phụ nữ có thai và trẻ em < 12 tuổi).

V. PHÒNG BỆNH

1. Phòng không đặc hiệu

- Phát hiện bệnh sớm ở thời kì khởi phát tránh lây lan.
- Tiêm globulin miễn dịch:

+ Mục đích: phòng ngừa thủy đậu ở những người bị suy giảm miễn dịch khi tiếp xúc với người mắc bệnh thủy đậu.

+ Liều lượng: 0,3ml/kg, tiêm bắp một lần.

+ Liều tiêm có thể dao động từ 2-10ml.

2. Phòng bệnh đặc hiệu

- Tiêm vaccin thủy đậu: là loại vaccin sống giảm động lực (chủng Okawa).
- Tiêm cho trẻ từ 12-18 tháng tuổi.
- Những trẻ đã mắc thủy đậu thì không cần tiêm phòng vaccin vì sau khi bị đã có kháng thể có tác dụng bảo vệ suốt đời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Kaye E.T., Kaye K.M.** *"Fever and Rash"*. In Braunwald et al. (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine 15th edition. McGraw-Hill Companies, New York, 2001, pp 90-97.
2. **Mackowiac P.A., Durack D.T.** *"Fever of unknown origin"*. In Mandell et al. (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th edition. Churchil Livingstone, 2000.
3. **Lambert H.** *"Clinical Aproach to the Acutely Febrile Patient"*. In Cohen J., Powderly (eds): Infectious Diseases 2nd edition. Mosby Companies 2004, pp. 861-869.
4. **Bệnh thủy đậu** – *"Bệnh học truyền nhiễm"*, Nhà xuất bản Y học , 2002.

BỆNH DO NẤM CANDIDA

I. ĐẠI CƯƠNG

Nấm *Candida* gây bệnh ở người chủ yếu là *Candida albicans*, loại nấm cộng sinh, thường cư trú ở da, niêm mạc miệng, ruột, âm đạo. Bệnh do nấm *Candida* hay xuất hiện khi người bệnh có tình trạng suy giảm miễn dịch (như trẻ nhỏ, phụ nữ có thai, sử dụng kháng sinh, sử dụng corticoid kéo dài, tiểu đường, đặc biệt là người nhiễm HIV/AIDS). Ở những người này, bệnh thường tái diễn dai dẳng, hay tái phát, gây khó chịu và ảnh hưởng lớn đến sức khỏe.

Nấm *Candida* thường gây bệnh ở da và niêm mạc, dưới dạng nấm miệng, viêm âm hộ, âm đạo, viêm quanh móng... Bệnh có thể lan tỏa qua đường máu, có thể gây ra tổn thương ở các cơ quan khác như thận, lách, phổi, gan, mắt, màng não, não hoặc xung quanh van tim nhân tạo. Sử dụng ma túy đường tĩnh mạch, đặt catheter mạch máu, và nuôi dưỡng đường tĩnh mạch là những yếu tố liên quan đến sự xâm nhập của *Candida* vào máu và gây nhiễm nấm huyết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

● Nấm *Candida* miệng:

- Tưa miệng rải rác hoặc liên kết lại với nhau thành từng mảng trắng ở niêm mạc miệng và họng, thường không đau.
- Khám họng thấy nhiều đốm hoặc đám giả mạc màu trắng, xốp, mủn, dễ bong ở lưỡi, lợi, mặt trong má, vòm họng, mặt trước amidan, thành sau họng.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa trên lâm sàng. Chỉ soi cấy nấm khi lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không kết quả.

● Nấm *Candida* thực quản:

- Thường gặp ở người nhiễm HIV khi có suy giảm miễn dịch nặng (CD4 < 100/mm^3).
- Dấu hiệu đặc trưng là khó nuốt và nuốt đau sau xương ức.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Nội soi thực quản có thể thấy hình ảnh điển hình là các mảng trắng bám dọc và xung quanh thực quản.

● Nấm *Candida* sinh dục:

- Thường gặp ở nữ giới.
- Người bệnh có biểu hiện ngứa, rát ở cơ quan sinh dục ngoài; khí hư đóng thành mảng trắng như váng sữa.
- Âm hộ-âm đạo đỏ, phù nề và tiểu tiện đau buốt.
- Bệnh hay tái phát.

● Nhiễm nấm *Candida* huyết:

- Sốt.
- Biểu hiện nhiễm trùng, nhiễm độc.
- Gan lách to.
- Có thể có biểu hiện viêm nội tâm mạc, viêm võng mạc, viêm phổi.
- Xét nghiệm:
+ Cấy máu.
+ Soi tươi tìm nấm hoặc nuôi cấy phân loại: nếu lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không hiệu quả.

b. Cận lâm sàng

- Bệnh do nấm *Candida* ở da và niêm mạc: không cần thiết chỉ định xét nghiệm.
- Soi thực quản trong trường hợp bệnh nhân viêm thực quản không đáp ứng với điều trị thuốc chống nấm và cần chẩn đoán phân biệt với viêm thực quản do các căn nguyên khác (*Herpes, Cytomegalovirus*, loét áp tơ).
- Siêu âm tim khi nghi viêm nội tâm mạc do nấm *Candida*; các xét nghiệm tương ứng khi nghi viêm màng não, viêm khớp, viêm hệ tiết niệu do nấm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nấm họng cần được phân biệt với bạch hầu và bạch sản dạng lông:
+ Bạch hầu: bệnh hay gặp ở trẻ em không được tiêm phòng vaccin; giả mạc dai, dính, khó bóc; có yếu tố dịch tễ bạch hầu.
+ Bạch sản dạng lông ở lưỡi: tổn thương là các khía rãnh ở hai bên rìa lưỡi, khó bong.
- Nấm thực quản cần chẩn đoán phân biệt với viêm thực quản do Herpes simplex (HSV) hoặc *Cytomegalovirus* (CMV).
- Nấm âm đạo cần được chẩn đoán phân biệt với các nhiễm trùng đường sinh dục do các căn nguyên khác. Trong các bệnh lí này, dịch âm đạo có thể có mủ, thường có mùi hôi; bệnh nhân ít thấy ngứa như trong viêm âm đạo do nấm *Candida*.
- Nhiễm nấm huyết rất khó phân biệt với nhiễm khuẩn huyết do các căn nguyên khác, chỉ có thể xác định qua cấy máu.

3. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán bệnh do nấm *Candida* ở da và niêm mạc (nấm họng, nấm thực quản, nấm âm đạo) chủ yếu dựa trên lâm sàng; chỉ soi và cấy nấm khi bệnh nhân không tiến triển tốt hơn sau khi điều trị thuốc chống nấm 5-7 ngày, nghi nấm *Candida* kháng thuốc, hoặc bệnh do các căn nguyên khác.
- Cấy máu phân lập nấm gây bệnh khi nghi nhiễm nấm huyết.

III. ĐIỀU TRỊ

• Nấm *Candida* miệng:
- Fluconazol 100-150mg/ngày x 7 ngày; hoặc
- Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày trong 7 ngày.
• Nấm *Candida* thực quản:
- Nếu bệnh nhân uống được, dùng thuốc uống:
+ Fluconazol 200-300mg/ngày x 14 ngày, hoặc
+ Itraconazol 400mg/ngày x 14 ngày; hoặc
+ Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày x 14 ngày.

- Nếu bệnh nhân không uống được, có thể đặt ống thông dạ dày và cho bệnh nhân uống thuốc như trên. Nếu tình trạng bệnh nhân quá nặng: dùng amphotericin B liều 0,3mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch.
- Hỗ trợ dinh dưỡng cho bệnh nhân: ăn qua ống ống thông; điều trị giảm đau toàn thân và tại chỗ.

• Nấm *Candida* sinh dục:

- Fluconazol 150-200mg uống liều duy nhất; nếu người bệnh suy giảm miễn dịch nặng thì dùng liều cao và kéo dài hơn, hoặc:
- Itraconazol 100mg uống 2 viên/ngày x 3 ngày liên tiếp; hoặc:
- Clotrimazol 100mg hoặc miconazol 100mg đặt âm đạo 1 viên/ngày x 3-7 ngày, hoặc:
- Clotrimazol 500mg 1 lần, nystatin 100.000 đơn vị, đặt âm đạo 1 viên/ngày x 14 ngày.

• Nhiễm nấm huyết *Candida*:

- Amphotericin B tiêm tĩnh mạch, 0,5-1,0mg/kg/ngày x 2 tuần.
- Nếu bệnh nhân không dung nạp được amphotericin B, dùng fluconazol 200-400mg/ngày truyền tĩnh mạch.
- Chú ý loại bỏ các tác nhân gây nhiễm trùng như ống thông, điều trị các bệnh lí có sẵn.

IV. PHÒNG BỆNH

- Tăng cường miễn dịch cơ thể. Vệ sinh thân thể, đặc biệt bộ phận sinh dục ở nữ giới.
- Loại bỏ yếu tố thuận lợi cho nấm phát triển như ngừng các can thiệp như đặt ống thông và nhiễm trùng bệnh viện.
- Đối với bệnh nhân HIV/AIDS, cần phải điều trị sớm và tuân thủ tốt với thuốc ARV.
- Có thể điều trị dự phòng fluconazol đối với bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **"Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS"**. Quyết định 3003-BYT, 19/8/2009. Nhà xuất bản Y học, trang 30.
2. **John G. Bartlett, Paul G. Auwaerter, Paul A., 2005.** *The ABX Guide – Diagnosis and treatment of infectious diseases,* first edition; pp 534-538.
3. **Tierney L.M., Mc Phee S.J., Papadakis M.A., 2009.** *Current medical diagnosis and treatment,* 48th edition; pp 1418-1419.
4. **Edwards J.E., 2007.** *Candida species.* In Mandell, Bennett, & Dolin: Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed. Elsevier Inc.

VIÊM GAN VIRUS CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan virus (VGVR) cấp là bệnh truyền nhiễm thường gặp, nhất là ở các nước đang phát triển, do các virus viêm gan gây viêm nhiễm và hoại tử tế bào gan. Hiện nay, đã xác định 5 loại virus viêm gan khác nhau là A, B, C, D, E. Trong đó, virus viêm gan A, B, E thường gây nên viêm gan cấp tính, đặc biệt virus viêm B hay khi đồng nhiễm các virus có thể gây những biểu hiện rất nặng như viêm gan tối cấp.

**** Đặc điểm virus học của các virus viêm gan***

Bảng 1. Đặc điểm virus học của các virus viêm gan

	Hạt virus	Hình thể	Bộ gen	Phân loại	Kháng nguyên	Kháng thể	Ghi chú
HAV	27nm	Không có vỏ	ARN	Picornavirus	HAV	Anti-HAV	HAV thải ra phân sớm. VGVR A cấp IgM anti-HAV (+). Nhiễm HAV từ trước IgG anti-HAV (+)
HBV	42nm	Có 2 lớp vỏ	ADN	Hepadnavirus	HBsAg HBcAg HBeAg	Anti-HBs Anti-HBc Anti-HBe	VGVR B cấp: IgM anti-HBc (+) HBV tăng sinh: HBeAg (+), ADN - HBV cao HBcAg chỉ phát hiện khi sinh thiết gan HBsAg (+) >95% trong VGVR B cấp
HCV	40 – 60nm	Có vỏ	ARN	Flavivirus	HCV C100-3 C33c C22-3 NS5	Anti-HCV	VGVR C cấp: Anti-HCV (C33c, C22-3, NS5), ARN - HCV VGVR C mạn: anti-HCV (C100-3, C33c, C22-3, NS5) và ARN - HCV
HDV	35 – 37nm	Vỏ là HBsAg	ARN	Viroid/ Satellite	HBsAg HDV Ag	Anti HBs Anti-HDV	
HEV	32 – 37nm	Không có vỏ	ARN	Calicivirus	HEV Ag	Anti-HEV	VGVR cấp: IgM anti-HEV (+)

** (HAV: Hepatitis A virus, HBV: Hepatitis B virus, HCV: Hepatitis C virus, HDV: Hepatitis D virus, HEV: Hepatitis E virus)*

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng và dịch tễ của các loại VGVR

Đặc điểm		HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Ủ bệnh (ngày)		15 – 45, trung bình 30	30 – 180, TB 60 – 90	15 – 160, TB 50	30 – 180, TB 60 - 90	10 – 60, TB 40
Khởi phát		Cấp	Âm ỉ hoặc cấp	Âm ỉ	Âm ỉ hoặc cấp	Cấp
Tuổi		Trẻ em và thanh niên	Thanh niên, trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ	Mọi lứa tuổi, chủ yếu người lớn	Giống HBV	Thanh niên (20 – 40 tuổi)
Đường lây truyền	Tiêu hóa	+++	Không	Không	Không	+++
	Máu	Không	+++	+++	+++	Không
	Mẹ con	Không	++++	+/-	+	Không
	Tình dục	Không	++	+/-	++	Không

Bảng 2. *(tiếp)*

	Đặc điểm	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Lâm sàng	Cấp	Nhẹ	Đôi khi nặng	Trung bình	Hiếm khi nặng	Nhẹ
	Tối cấp	0,1%	0,1 – 1%	0,1%	5 – 20%	1 – 2%
	Mạn tính	Không	1 – 10% Trẻ sơ sinh 90%	85%	Thường gặp	Không
	Người mang mạn tính	Không	0,1 – 30%	1,5 – 3,2%	Thay đổi	Không
	Ung thư	Không	+	+	+	Không
	Tiên lượng	Tốt	Xấu theo lứa tuổi	Trung bình	Cấp, tốt Mạn, xấu	Tốt
Phòng bệnh		IG Vaccin	HBIG Vaccin	Không	Vaccin HBV	Không

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Trong viêm gan virus cấp biểu hiện lâm sàng rất thay đổi, có thể không triệu chứng với transaminase tăng cao, có thể có triệu chứng với biểu hiện vàng da, vàng mắt rõ hoặc biểu hiện nặng nguy hiểm nhất là thể tối cấp. Tùy theo thể lâm sàng có các triệu chứng:

● Thể điển hình

- Thời kì ủ bệnh: kéo dài từ vài tuần đến vài tháng tùy từng loại virus.

- Thời kì khởi phát (thời kì tiền vàng da). Người bệnh có biểu hiện sốt nhẹ, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn, đau hạ sườn phải, sau đó xuất hiện nước tiểu vàng sẫm và vàng mắt. Triệu chứng sốt sẽ hết khi bệnh nhân xuất hiện vàng mắt.

- Thời kì toàn phát (còn gọi là thời kì vàng da)

+ Da vàng, củng mạc mắt vàng, niêm mạc dưới lưỡi vàng. Nước tiểu sẫm màu, số lượng ít.

+ Gan to nhẹ, mềm, ấn tức.

Thông thường giai đoạn này kéo dài trong vòng 1 tháng, sau đó các triệu chứng giảm dần và người bệnh xuất hiện đái nhiều, bệnh ổn định.

- Thời kì hồi phục: vàng da giảm, cảm giác ăn ngon, nước tiểu trong, số lượng nhiều.

● Các thể lâm sàng

- Thể teo gan vàng cấp hay bán cấp: chủ yếu xảy ra trong nhiễm HBV, HDV và HEV, rất hiếm gặp do HAV nếu có thường ở người đã có bệnh gan mạn tính trước đó. Phụ nữ mang thai nhiễm HEV, có khoảng 20% biểu hiện viêm gan tối cấp.

+ Bệnh xuất hiện khi tỉ lệ prothrombin giảm < 60% kèm theo rối loạn về thần kinh.

+ Dựa theo thời gian xuất hiện các dấu hiệu thần kinh, người ta chia làm 3 loại:

▪ Tối cấp: từ lúc khởi bệnh đến lúc xuất hiện dấu hiệu thần kinh trong một tuần.

▪ Cấp: xuất hiện dấu hiệu thần kinh trong tháng đầu.

▪ Bán cấp: xuất hiện dấu hiệu thần kinh sau 1 tháng.

● Triệu chứng

▪ Vàng da rất đậm, hơi thở mùi gan, diện đục gan thu nhỏ. Dấu hiệu thần kinh chia 3 độ:

Độ I: người bệnh có thể thay đổi tính cách, khó nhận biết được trên lâm sàng nếu thầy thuốc không chú ý.

Độ II: người bệnh hay quên, lơ mơ, mất trí nhớ.

Độ III: biểu hiện hôn mê, kích động, giãy giụa, tăng trương lực cơ.

▪ Xét nghiệm: AST (aspartat amino-transferase), ALT (alanin amino-transferase) tăng cao, bilirubin tăng cao chủ yếu là trực tiếp. Các yếu tố đông máu giảm nặng, tỉ lệ prothrombin giảm có khi dưới 10%. Người bệnh có thể có biểu hiện xuất huyết trên da hay xuất huyết nội tạng.

b. Cận lâm sàng

● Xét nghiệm máu

- Công thức máu: bạch cầu và tiểu cầu máu bình thường.
- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan:

+ AST, ALT tăng gấp 5 lần so với giá trị bình thường, có khi đến hàng nghìn U/l/37^{o}C.

+ Bilirubin máu tăng > 17mmol/l, chủ yếu là bilirubin trực tiếp.

+ Albumin máu bình thường, giảm trong những trường hợp nặng.

+ Đông máu: tỉ lệ prothrombin bình thường hay giảm, trong thể nặng giảm < 60%, có thể < 10%.

- Xét nghiệm huyết thanh; trong giai đoạn viêm gan cấp, các dấu ấn huyết thanh xuất hiện tương ứng với loại kháng nguyên.

+ Nhiễm HBV cấp: xuất hiện anti HBc IgM (+).

+ Nhiễm HAV: anti HAV IgM (+).

+ Nhiễm HCV: anti HCV (+).

+ Nhiễm HDV: anti HDV (+).

+ Nhiễm HEV: anti HEV IgM (+).

● Siêu âm gan: không có tổn thương khu trú.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phải phân biệt với tất cả các trường hợp vàng da do các nguyên nhân khác:

- Nhiễm trùng huyết:

+ Tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc: sốt cao, rét run, vã mồ hôi, vật vã li bì.

+ Gan lách to.

+ Xét nghiệm: bạch cầu máu tăng cao, đặc biệt đa nhân trung tính.

+ Cấy máu xác định vi khuẩn.

- Sốt rét nặng biến chứng:

+ Yếu tố dịch tễ học: sống hay đến vùng dịch tễ sốt rét.

+ Sốt cao liên tục, thiếu máu.

+ Xét nghiệm máu có kí sinh trùng sốt rét.

- Nhiễm trùng đường mật do sỏi:

+ Sốt, tình trạng nhiễm trùng.

+ Bạch cầu máu tăng, siêu âm có hình ảnh sỏi đường mật hay trong gan.

- Viêm gan cấp do các virus khác như virus *Dengue, Cytomegalovirus, Estein-Barr virus*: ngoài các triệu chứng viêm gan cấp còn có các triệu chứng của nhiễm các loại virus đó.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Viêm gan virus cấp thông thường

- Viêm gan virus cấp do các loại virus viêm gan A, B, D và E gây nên không có chỉ định điều trị thuốc đặc hiệu, chủ yếu điều trị triệu chứng và nghỉ ngơi. Viêm gan cấp do virus viêm gan C có chỉ định điều trị các thuốc đặc hiệu (xem thêm hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan virus C).

- Các thuốc cần tránh sử dụng trong giai đoạn cấp: corticoid, rượu, estrogen.

- Các thuốc điều trị không đặc hiệu.

+ Truyền dịch: sử dụng các dung dịch đẳng trương: glucose 5%, ringer lactat, natri clorua 0,9%, ...

+ Vitamin nhóm B như B1, B6 và B12 uống hoặc tiêm bắp.

+ Thuốc bổ gan: leverteen, legalon, ...

+ Truyền các loại thuốc: L-ornithin-L-aspartat 2 – 4g/ngày.

+ Thuốc lợi mật: chophytol, sorbitol, $MgSO_4$.

+ Dung dịch đạm dùng cho bệnh nhân có bệnh lí gan (không có các acid amin nhân thơm): Morihepamin truyền tĩnh mạch.

+ Trong những trường hợp nặng, giảm albumin máu: truyền Human albumin 20% lọ 50ml x 1- 2lọ/ ngày tùy theo mức độ giảm albumin.

- Chế độ nghỉ ngơi và dinh dưỡng

Có vai trò rất quan trọng trong viêm gan virus cấp.

+ Uống đường glucose.

+ Ăn thức ăn có nhiều chất dinh dưỡng, nhiều đạm và đường.

+ Uống nhân trần, ăn hoa quả.

+ Nghỉ ngơi, tránh lao động hoặc làm việc gắng sức.

- Theo dõi:

Bệnh nhân nhiễm virus viêm gan cấp tính, có các dấu hiệu sau đây cần nhập viện cấp cứu để theo dõi và điều trị tránh chuyển sang thể viêm gan nặng (hôn mê gan).

+ Tình trạng mệt mỏi dữ dội.

+ Không ăn uống được, nôn nhiều.

+ Biểu hiện xuất huyết.

+ Rối loạn tri giác.

+ Rối loạn hô hấp.

+ Trụy tim mạch...

2. Viêm gan nặng (teo gan cấp và tối cấp)

- Thuốc điều trị không đặc hiệu: giống như thể thông thường.

- Hồi sức hô hấp:

Thở oxy, hút đờm dãi và tư thế nằm nghiêng an toàn.

- Đảm bảo tuần hoàn: bồi phụ nước và điện giải.

- Trung hòa NH_3 trong máu:

Truyền các dung dịch có chứa arginin hoặc ornithin chuyển NH_3 độc cho cơ thể thành muối trung tính không độc.

L-ornithin-L-aspartat 3 - 6g/ngày truyền tĩnh mạch.

- Khi tỉ lệ prothrombin < 60%:

+ Truyền huyết tương tươi đông lạnh: 250 - 500ml/ngày cho đến khi tỉ lệ prothrombin > 60%.

+ Vitamin K 10mg x 2 ống/ngày tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, ngừng khi tỉ lệ prothrombin > 60%.

- Chống táo bón: Sorbitol 2g x 2 - 4 gói/ngày uống hoặc duphalac 15ml x 2 - 4 gói/ngày uống.

- Kháng sinh: amoxicillin 2g/ngày, neomycin 3g/ngày, ciprofloxacin 1g/ngày chia 2 lần trong 10 - 14 ngày hoặc các kháng sinh khác tùy theo chỉ định như cefoperazon, ceftazidim, ...

- Chế độ ăn: kiêng đạm, đặt ống thông dạ dày cho ăn qua ống thông.

- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường.

- Ghép gan là biện pháp tốt nhất làm tăng tỉ lệ sống cho bệnh nhân viêm gan tối cấp.

4. PHÒNG BỆNH

1. HAV và HEV

Vệ sinh ăn uống là biện pháp cần thiết nhất.

Sử dụng vaccin với HAV.

2. HBV và HDV

- Tiêm phòng vaccin HBV: tất cả các trường hợp nếu có thể. Tuy nhiên, cần chú ý:

+ Trẻ sinh ra từ mẹ có HBsAg (+), nhất là có HBeAg (+) cần phải tiêm γ globulin miễn dịch và vaccin viêm gan virus B.

+ Cán bộ y tế.

+ Người thường xuyên tiếp xúc với người bị nhiễm HBV.

+ Người bệnh suy thận có nguy cơ phải chạy thận nhân tạo.

+ Thanh thiếu niên.

+ Người hoạt động mãi dâm.

- Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng.

- Dùng kim bơm tiêm một lần.

- Dùng bao cao su khi quan hệ tình dục với người mang HBsAg.

3. HCV

- Hiện nay chưa có vaccin.

- Sử dụng các biện pháp phòng bệnh:

+ Kiểm tra máu và chế phẩm máu trước khi sử dụng.

+ Dùng bơm kim tiêm một lần.

+ Không chích ma túy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Hữu Hoàng và CS,** *"Viêm gan siêu vi B từ cấu trúc đến điều trị"* Trường Đại học Y dược TP Hồ Chí Minh - Nhà xuất bản Đà Nẵng (2000).
2. **Nguyễn Hữu Tri (2008),** *"Viêm gan siêu vi cấp"* Bệnh Truyền nhiễm – Nhà xuất bản Y học, trang 326 – 348.
3. **Jules L. Dienstag (2008),** *"Acute viral hepatitis"* Harrison's principles of Internal Medicine, 17th edition, volume II; page: 1932 – 11949.
4. **Sheila Sherlock and James Dooley,** *"Diseases of the liver and biliary system"*. Blackwell Publishing (2002) - Eleventh edition.
5. **A.J. Zuckerman and H.C Thomas,** *"Viral hepatitis"*; Churchill Livingstone – Second edition (2000).

BỆNH QUAI BỊ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh quai bị là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây trực tiếp qua đường hô hấp, tác nhân gây bệnh là do virus quai bị, ngoài gây sưng đau tuyến nước bọt mang tai không hoá mủ, ngoài ra còn viêm tuyến sinh dục, viêm màng não, viêm tụy và một số cơ quan khác.

- Bệnh lành tính, tự khỏi và gây miễn dịch bền vững.

- Virus quai bị là virus ARN, thuộc nhóm *Paramyxovirus*, một số sợi mảnh ARN ở trung tâm hình xoắn, ngoài có vỏ bọc bằng lipid và protein.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

• Viêm tuyến nước bọt mang tai:

Đây là thể thường gặp nhiều nhất trên lâm sàng.

- Bệnh cấp tính, sốt 38°C-39°C hoặc cao hơn, kèm nhức đầu, mệt mỏi, đau nhức xương khớp, ăn ngủ kém.

- Biểu hiện đầu tiên là đau, xuất hiện ở quanh ống tai ngoài, sau lan ra xung quanh gây khó nói, khó nuốt, khó há miệng. Hai tác giả Rilliet và Barthez lưu ý 3 điểm đau có tính chất gợi ý đến viêm tuyến nước bọt mang tai, đó là:

+ Điểm khớp thái dương hàm.

+ Điểm mỏm chũm.

+ Điểm hạch dưới hàm.

- Tuyến mang tai:

+ Sưng to, lan ra vùng trước tai, mỏm chũm, lan xuống dưới hàm và làm mất rãnh dưới hàm.

+ Tuyến sưng to làm vành tai bị đẩy ra ngoài và lên trên.

+ Khi tuyến mang tai sưng to đôi khi khuôn mặt bị biến dạng.

+ Da vùng sưng có màu sắc bình thường căng, bóng, không nóng đỏ, có tính đàn hồi.

+ Thường sưng cả hai bên tuyến mang tai, bên này sau bên kia vài giờ tới vài ngày. Tỉ lệ số các trường hợp sưng cả hai bên so với một bên là 6/1.

- Thăm khám thấy lỗ Sténon phù nề, đỏ tấy nhưng không bao giờ có mủ chảy ra khi ấn.

• Viêm tinh hoàn

- Hay gặp ở lứa tuổi dậy thì, chiếm 20% - 30% các trường hợp quai bị ở người lớn. Rất hiếm gặp ở trẻ dưới 2 tuổi và người trên 50 tuổi. Biểu hiện này đôi khi xuất hiện đơn độc không kèm viêm tuyến mang tai.

- Bệnh xuất hiện sau khi sưng tuyến mang tai 5 - 10 ngày. Bệnh nhân sốt cao trở lại, rét run, nhức

đầu, nôn, đau ở tinh hoàn sắp bị sưng, rồi tinh hoàn sưng to gấp 3-4 lần bình thường, đau nhức, da bìu đỏ, đôi khi mào tinh cũng sưng to. Thường bệnh nhân chỉ sưng một bên tinh hoàn nhưng cũng có thể sưng hai bên.

- Bệnh tiến triển chừng 4 - 5 ngày bệnh nhân hết sốt nhưng tinh hoàn sưng lâu hơn, không hoá mủ. Sau chừng 2 tuần tinh hoàn mới hết sưng và phải sau 2 tháng mới đánh giá được tinh hoàn có bị teo hay không. Một số tác giả thấy tỉ lệ teo tinh hoàn do quai bị là 30% - 40% sau 2 - 4 tháng mắc bệnh.

- Nếu bệnh nhân teo một bên tinh hoàn thì không có ảnh hưởng gì nhưng nếu teo cả hai bên thì có khả năng bị vô sinh.

• Viêm màng não

- Gặp ở 10% - 35% các trường hợp, nhất là ở trẻ nhỏ, có thể xảy ra đơn độc hoặc sau khi viêm tuyến mang tai 3 - 10 ngày.

- Triệu chứng lâm sàng: sốt cao, nhức đầu, nôn, rối loạn ý thức, co giật, cổ cứng, dấu Kernig (+). Nếu bệnh cảnh xảy ra sau viêm tuyến mang tai thì dễ liên hệ đến căn nguyên do virus quai bị.

- Chọc dò dịch não tuỷ biểu hiện như một viêm màng não nước trong tăng lympho bào. Protein dịch não tuỷ tăng vừa (50 - 100mg%), đường bình thường.

• Viêm não

- Hiếm xảy ra hơn so với viêm màng não (0,5%), cũng có thể xảy ra đồng thời hoặc sau khi viêm tuyến mang tai khoảng 2-3 tuần.

- Biểu hiện lâm sàng: cũng có bệnh cảnh giống như các viêm não virus khác với sốt cao, nhức đầu, co giật, tăng trương lực cơ, rối loạn hành vi tác phong, cấm khẩu, có thể liệt khu trú.

- Xét nghiệm dịch não tuỷ trong, áp lực tăng nhưng thành phần không có biến đổi.

- Các rối loạn ý thức và vận động trong tổn thương thần kinh do virus quai bị thường cuối cùng sẽ tự phục hồi, rất hiếm có di chứng vĩnh viễn.

• Viêm tuỵ cấp

- Thường ít gặp, theo từng tác giả thường gặp 3 - 7% ở người lớn, phần lớn là thể ẩn, chỉ biểu hiện biến đổi sinh hoá qua xét nghiệm.

- Bệnh xảy ra vào tuần thứ hai (ngày thứ 4 - 10) khi viêm tuyến mang tai đã đỡ.

- Bệnh nhân sốt trở lại, đau thượng vị cấp ở điểm giữa đường nối từ mũi ức đến rốn. Nôn, đầy bụng, ỉa lỏng, chán ăn là những dấu hiệu hay gặp.

- Xét nghiệm amylase huyết thanh và trong nước tiểu tăng cao từ ngày thứ 3 của bệnh và trở về bình thường sau 15 ngày.

- Bệnh diễn biến lành tính, khỏi sau 1 - 2 tuần, hiếm để lại di chứng.

+ Viêm buồng trứng: 7% sau dậy thì, sốt và đau hạ vị (hiếm khi vô sinh).

b. Dịch tễ học

- Mùa đông xuân.

- Sống ở nơi đang có bệnh nhân quai bị, hay lớp học, công trường, cơ quan có người bị quai bị.

c. Xét nghiệm

- Công thức máu: bạch cầu máu bình thường hay giảm nhẹ, bạch cầu lympho tăng.

- Sinh hoá: amylase máu và nước tiểu tăng cao.

- Phân lập virus quai bị ở tuyến nước bọt và dịch não tuỷ.

- Làm phản ứng huyết thanh chẩn đoán: phản ứng kết hợp bổ thể hay phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu. Phản ứng ELISA, hay phương pháp miễn dịch huỳnh quang phát hiện kháng thể IgM, IgG đặc hiệu.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Viêm tuyến nước bọt mang tai

• Vi khuẩn

- Có biểu hiện nhiễm trùng vùng tuyến mang tai sưng, nóng, đỏ, đau và khi ấn vào có mủ chảy qua lỗ ống Sténon.

- Xét nghiệm máu số lượng bạch cầu tăng và tăng tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính.

• Tắc ống dẫn tuyến do sỏi: chẩn đoán: chụp cản quang ống Sténon.

• Bệnh khác

- Virus khác: *Virus Influenza, Parainfluenza* (dựa vào xét nghiệm để chẩn đoán).

- Lymphosarcom, Hodgkin, lupus ban đỏ: thăm khám toàn thân, sinh thiết hạch, xét nghiệm máu để có chẩn đoán xác định.

- Lao hạch: chọc hạch làm tế bào học, chụp phổi và xét nghiệm máu.

b. Viêm tinh hoàn

+ Lao tinh hoàn và mào tinh hoàn:

Thăm khám toàn thân, diễn biến bệnh ít biểu hiện cấp tính, sốt về chiều, kết hợp thêm chụp phổi, siêu âm có dịch màng tinh hoàn và các xét nghiệm máu, đờm tìm trực khuẩn kháng cồn, toan (AFB: acid fast bacilli) và PCR lao trong dịch màng tinh hoàn.

+ Viêm tuyến tiền liệt và viêm mào tinh hoàn trong bệnh lậu:

- Xuất hiện sau khi quan hệ tình dục không an toàn, có đái máu, đái mủ.

- Xét nghiệm nước tiểu nuôi cấy có vi khuẩn lậu.

c. Viêm màng não - não

+ Viêm màng não do vi khuẩn:

Biểu hiện cấp tính, tình trạng nhiễm trùng - nhiễm độc nặng, hội chứng màng não rõ.

Chọc dịch não tuỷ để chẩn đoán.

+ Viêm màng não do lao: khởi phát từ từ, thăm khám toàn diện, chụp phổi, chọc dịch não tuỷ phân tích chẩn đoán.

III. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay, chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Kháng sinh không có tác dụng. Chỉ điều trị theo cơ chế và triệu chứng.

1. Viêm tuyến nước bọt

- Bệnh nhân phải được cách li tối thiểu là 2 tuần. Người bệnh hạn chế đi lại nhất là đối với thanh niên và đang trong thời gian còn sốt + sưng tuyến nước bọt (6 - 8 ngày đầu).

- Chườm nóng vùng hàm, nếu cần dùng thuốc an thần nhẹ, giảm đau (aspirin, paracetamol). Thường xuyên súc miệng nước muối 0,9% hoặc acid boric 5% sau khi ăn. Ăn nhẹ và lỏng những ngày đầu.

- Hạ sốt nếu sốt quá cao bằng paracetamol 10mg/kg/mỗi 8 giờ.

2. Viêm tinh hoàn

- Phải nằm nghỉ tại giường cho đến khi tinh hoàn hết sưng. Hạn chế các hoạt động nặng trong 3 đến 6 tháng.

- Mặc quần lót chặt để treo tinh hoàn, chườm nóng.

- Dùng thuốc giảm đau như paracetamol 10mg/kg/mỗi 8 giờ.

- Dùng corticoid (prednisolon, dexamethason) 25 - 30mg/ngày.

Thuốc corticoid sử dụng từ 5 - 7 ngày thì dừng, chỉ có tác dụng chống viêm và giảm đau chứ không hạn chế được khả năng teo tinh hoàn. Khi cho các loại thuốc này phải chú ý đến các trường hợp không dùng được thuốc, như người bệnh có tiền sử dạ dày và phải kết hợp với các thuốc bọc niêm mạc dạ dày.

3. Viêm não-màng não

+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện tăng áp lực nội sọ nhiều (nhức đầu, nôn vọt): có thể chọc dò tuỷ sống lấy dịch não tuỷ làm giảm bớt áp lực, nhưng mỗi lần lấy không quá 15ml.

- Dung dịch glucose 30% hoặc các dịch ưu trương khác với liều 250ml/ngày.
- Manitol 20% 300ml/ngày.

+ Sử dụng corticoid tĩnh mạch (prednisolon, dexamethason) 25 - 30mg/ngày.

- Trợ tim mạch, thăng bằng nước điện giải.
- Chú ý đến chế độ nuôi dưỡng và chăm sóc hộ lí cho bệnh nhân.
- Sử dụng kháng sinh thích hợp khi có bội nhiễm.

4. Viêm tuỵ

Chườm nóng vùng thượng vị, ăn nhẹ và lỏng, dùng thuốc giảm đau nếu cần, chú ý loại trừ các bệnh cảnh phải can thiệp ngoại khoa.

IV. PHÒNG BỆNH

Không tiếp xúc với người bệnh trong 14 - 21 ngày.

1. Tạo miễn dịch chủ động

+ Tiêm vaccin:

- Đơn giá.
- Đa giá: ba trong một (quai bị, sởi, rubella).
- Chỉ định:

+ Người > 1 tuổi (mọi thời điểm), đặc biệt tuổi dậy thì, trưởng thành, thanh thiếu niên, cá nhân sống trong tập thể đông đúc.

+ Người nhiễm HIV không triệu chứng (thậm chí cả người có triệu chứng).

+ Tái tiêm chủng ở người đã tiêm vaccin quai bị dùng virus chết (không thấy nguy cơ phản ứng phụ).

2. Tạo miễn dịch thụ động

- Dự phòng đặc hiệu bằng γ globulin miễn dịch chống quai bị, dùng sớm cho phụ nữ có thai khi tiếp xúc với bệnh nhân quai bị, 3-4ml tiêm bắp, tuy vậy khả năng bảo vệ không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Đại và cộng sự (2005).** *"Bệnh quai bị"* Bệnh học Truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học 2005, trang 191 – 197.
2. **Trịnh Ngọc Phan (1983).** *"Bệnh quai bị"*, Bệnh học Truyền nhiễm. Nhà xuất bản Y học 1983, trang 151 – 159.
3. **Poul D. Hoeprich, M. Colin Jordan, Allan R. Ronald (1994).** *"Mumps"* Infectious diseases – Fith Edition, page 825 – 829.

VIÊM NÃO HERPES SIMPLEX

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm não do virus *Herpes* là bệnh nhiễm trùng thần kinh cấp tính, xuất hiện tản phát không mang tính chất mùa.

- Virus *Herpes* xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương, gây hoại tử nhu mô não kèm xuất huyết. Bệnh thường khởi phát cấp tính. Diễn biến nặng và bệnh nhân có nguy cơ tử vong cao. Tuy nhiên, đây lại là loại viêm não có điều trị đặc hiệu và nếu được chẩn đoán sớm, điều trị phù hợp và tích cực, bệnh nhân có tiên lượng sống tốt.

- Căn nguyên gây bệnh: *Herpes simplex* virus (HSV) là virus thuộc họ *Herpeviridae*, viêm não do *Herpes* có thể xuất hiện trong nhiễm virus tiên phát hoặc do virus tồn tại tiềm tàng trong cơ thể tái hoạt và xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương gây nên.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Khởi phát đột ngột.

- Sốt, đau đầu; dây thần kinh khu trú gợi ý tổn thương thùy thái dương và thùy trán não như thay đổi cảm nhận mùi hoặc mất cảm giác mùi, thay đổi tính cách, mất trí nhớ; các biểu hiện tổn thương não khác như co giật, hôn mê, ...

- Viêm não có thể đi kèm với viêm màng não và bệnh nhân có các biểu hiện cứng gáy, dấu Kernig dương tính.

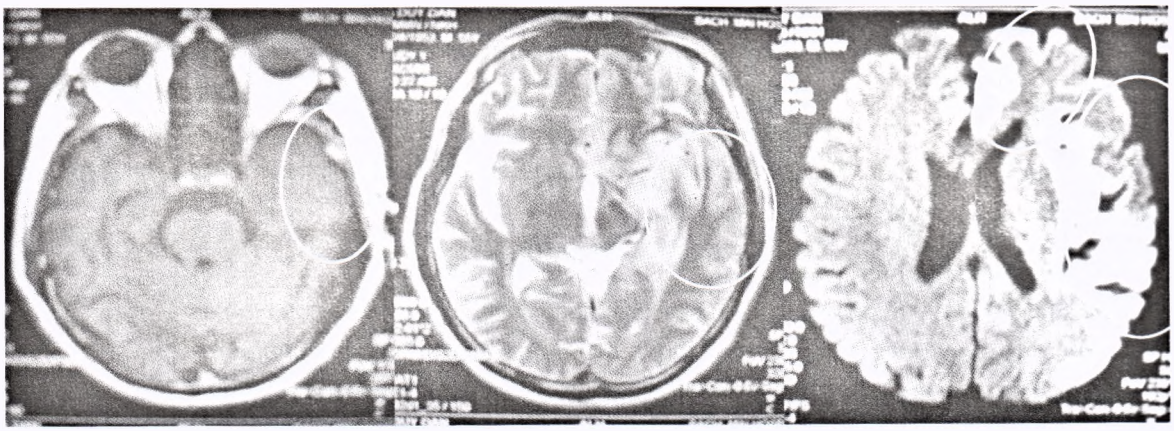
2. Cận lâm sàng

- *Công thức máu:* không có biến đổi đặc hiệu.

- *Dịch não tủy (DNT):* protein tăng nhẹ < 1g/l; bạch cầu tăng (10-200 tế bào/mm^3, hiếm khi > 500/mm^3), đa số là bạch cầu lympho. Trong giai đoạn sớm, bạch cầu trung tính có thể chiếm ưu thế. Có thể gặp hồng cầu trong DNT do tình trạng xuất huyết hoại tử nhu mô não. DNT có thể bình thường trong một số trường hợp.

- *Chẩn đoán hình ảnh:* tổn thương não có thể phát hiện sau khởi phát triệu chứng 2-4 ngày; chụp cộng hưởng từ (MRI) nhạy hơn chụp cắt lớp vi tính trong việc phát hiện sớm những tổn thương trên não do HSV và cần được chỉ định trong giai đoạn đầu của bệnh. Tổn thương gợi ý viêm não *Herpes* bao gồm giảm tín hiệu thì T1 và tăng tín hiệu thì T2 ở chất xám thùy thái dương trong và thùy trán, có thể có xuất huyết kèm theo, thường không đối xứng; có thể lan đến thùy đảo và góc hồi hải mã. MRI bình thường trong khoảng 10% BN HSV-PCR (+).

- *Điện não đồ (EEG):* có hoạt động sóng chậm không đặc hiệu trong 5-7 ngày đầu của bệnh, tiếp theo là sóng nhọn kịch phát hoặc phức hợp pha ưu thế ở vùng thái dương; có thể gặp biểu hiện phóng điện dạng động kinh bên từng đợt ở thùy thái dương, thường ở ngày thứ 2-14 của bệnh.



A B C

** **MRI sọ não: giảm tín hiệu trên thì T1:** Hình A. Và tăng tín hiệu trên T2; Hình B. Xung FLAIR; Hình C. Ở thùy thái dương và dưới thùy trán bên trái.*

3. Chẩn đoán phân biệt

Viêm não do HSV cần được chẩn đoán phân biệt với viêm màng não mủ (VMNM), viêm não – màng não do các căn nguyên virus khác.

- VMNM: diễn biến cấp tính, có sốt, và có thể đi kèm với rối loạn ý thức, tương tự như viêm não *Herpes*. DNT trong VMNM có tăng protein (thường > 1g/L), đường giảm, tế bào tăng cao (vài trăm đến hàng chục nghìn tế bào/mm^3), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính. Soi và cấy DNT cho phép xác định vi khuẩn gây bệnh.

- Viêm não do các virus khác (viêm não Nhật Bản, các loại *Enterovirus*, ...) có thể có diễn biến tương tự như viêm não *Herpes*; biến loạn DNT không khác biệt so với viêm não *Herpes*. Tổn thương não lan tỏa trên phim cộng hưởng từ thường gặp trong các viêm não do các virus khác, trong khi tổn thương trong viêm não do *Herpes* có ưu thế ở thùy trán và thùy thái dương. Xét nghiệm PCR đặc hiệu cho các virus viêm não Nhật Bản, *Enterovirus* có giá trị chẩn đoán các căn nguyên này.

4. Chẩn đoán xác định

Cần nghĩ tới viêm não do *Herpes simplex* ở bất cứ bệnh nhân viêm não cấp tính nào, nhất là trong những trường hợp bệnh lẻ tẻ không mang tính chất mùa, có các biểu hiện gợi ý tổn thương thùy thái dương hoặc thùy trán não ở một bên.

- PCR xác định ADN - HSV trong dịch não tủy: là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán viêm não do *Herpes simplex*, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. PCR *Herpes* có thể âm tính giả khi xét nghiệm trong vòng 1-3 ngày sau khởi bệnh.

- Xác định kháng thể đặc hiệu với HSV: kháng thể đặc hiệu với HSV thường xuất hiện sau khởi bệnh > 1 tuần và chỉ có ý nghĩa chẩn đoán hồi cứu hoặc trường hợp bệnh nhân đến muộn; có thể có phản ứng chéo với các virus khác. Chẩn đoán xác định khi IgM (+) trong DNT hoặc tỉ số IgG DNT/HT > 20 hoặc hiệu giá kháng thể IgG đặc hiệu trong DNT tăng ≥ 3 lần sau 2 tuần và không có sự hiện diện của các kháng thể khác.

III. ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân viêm não Herpes cần được điều trị tại các cơ sở có điều kiện chẩn đoán hình ảnh (chụp cộng hưởng từ sọ não) và chẩn đoán đặc hiệu (PCR DNT xác định virus *Herpes*) và tiếp cận được với acyclovir tĩnh mạch. Điều trị có kết quả tốt ở những bệnh nhân trẻ tuổi, tình trạng tinh thần theo thang điểm Glasgow lúc bắt đầu điều trị acyclovir không quá thấp. Một số bệnh nhân vẫn có di chứng về thần kinh sau điều trị, nhất là người > 50 tuổi.

1. Điều trị thuốc kháng virus

Cần chỉ định sớm thuốc kháng virus acyclovir ngay khi nghi ngờ viêm não *Herpes.*

- Liều dùng: acyclovir 10mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ. Acyclovir phải được pha tới nồng độ ≤ 7mg/ml và truyền trong thời gian trên 1 giờ để hạn chế ảnh hưởng lên chức năng thận.
- Điều trị acyclovir tĩnh mạch được chỉ định trong 10 ngày hoặc cho đến khi ADN của virus không còn phát hiện được trong dịch não tủy. Trong những trường hợp nặng, suy giảm miễn dịch, thời gian điều trị có thể kéo dài đến 21 ngày.
- Không khuyến cáo acyclovir uống do khả năng hấp thu qua niêm mạc ruột thấp và nồng độ trong máu/dịch não tủy không bảo đảm.

2. Điều trị hỗ trợ

Bệnh nhân viêm não do *Herpes* trong giai đoạn đầu cần được điều trị và chăm sóc tại khoa điều trị tích cực; các chức năng sống như hô hấp, tuần hoàn cần được theo dõi chặt chẽ và can thiệp khi cần thiết. Các điều trị hỗ trợ bao gồm:

- Hạ nhiệt bằng paracetamol uống hoặc truyền tĩnh mạch.
- Điều trị tăng áp lực nội sọ.
- Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải.
- Điều trị chống co giật nếu xảy ra.
- Điều trị corticoid đồng thời với acyclovir được thấy là có hiệu quả trong viêm não do HSV do có tác dụng làm giảm phù não và giảm phản ứng viêm trong nhu mô não.
- Kháng sinh chống bội nhiễm.

IV. PHÒNG BỆNH

Hiện chưa có biện pháp có hiệu quả để dự phòng viêm não do *Herpes simplex.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Allen J.Aksamit (2005).** *"Herpes simplex encephalitis in adult and older children".* Current treatment options in neurology Vol 5, March, pp 53-57.
2. **Lawrence Corey (2004):** *"Herpes simplex viruses".* Harrison s principles of internal medicine 16th edition, pp 1070-1074.

VIÊM MÀNG NÃO DO NẤM CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm màng não (VMN) do nấm *Cryptococcus neoformans* là một bệnh nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương hiếm gặp, thường ở những người suy giảm miễn dịch; bệnh chủ yếu diễn biến kéo dài, có tỉ lệ tử vong cao, khó chẩn đoán nếu không có sự hỗ trợ cận lâm sàng. VMN do *Cryptococcus* cần được điều trị tích cực và kéo dài để ngăn ngừa tử vong và di chứng.

- Căn nguyên gây bệnh: *Cryptococcus neoformans* là một loại vi nấm có mặt trong môi trường đất nhiễm phân chim, trong một số loại quả cây, lây nhiễm cho người qua đường hô hấp hoặc các vết thương ngoài da. *Cryptococcus* có thể gây bệnh ở phổi, nhiễm nấm huyết, nhưng bệnh lí thường gặp nhất là viêm màng não. Bệnh có thể gặp ở người bình thường, nhưng phần lớn gặp ở người suy giảm miễn dịch như nhiễm HIV, sử dụng corticoid kéo dài, bệnh máu ác tính, bệnh sarcoid, v.v... Người nhiễm HIV có nguy cơ bị viêm màng não do nấm *Cryptococcus* ở giai đoạn suy giảm miễn dịch nặng, CD4 < 100 tế bào/mm^3 máu.

II. CHẨN ĐOÁN

Cần nghĩ đến viêm màng não do nấm *Cryptococcus* ở bệnh nhân có viêm màng não kéo dài, nhất là người nhiễm HIV; chỉ định các xét nghiệm phù hợp để khẳng định chẩn đoán.

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Bệnh diễn biến từ từ.

- Các biểu hiện chính: đau đầu, sốt, buồn nôn, lú lẫn, có thể có cơn động kinh. Giảm thị lực là dấu hiệu thường gặp, tiến triển đến mù.

- Thăm khám: dấu hiệu màng não kín đáo; liệt các dây thần kinh sọ não thường không đối xứng. Bệnh nhân viêm màng não có nhiễm nấm huyết có thể có ban sẩn hoại tử ngoài da.

- Viêm màng não do *Cryptococcus* ở người nhiễm HIV:

+ Biểu hiện ít khác biệt so với người không nhiễm HIV.

+ Bệnh nhân có thể đồng thời có các biểu hiện của nhiễm HIV giai đoạn tiến triển như nấm họng, ban sẩn ngứa ngoài da, các bệnh lí khác;

+ Dịch não tủy (DNT) có thể bình thường hoặc biến loạn tối thiểu, nồng độ nấm trong DNT thường cao hơn người không nhiễm HIV.

+ Các biểu hiện do nấm ở các cơ quan và bộ phận ngoài hệ thần kinh trung ương cũng gặp với tần suất cao hơn.

+ Có thể tái phát với triệu chứng nặng hơn khi bệnh nhân được điều trị thuốc kháng HIV (thuốc ARV) như một biểu hiện của hội chứng viêm phục hồi miễn dịch.

b. Cận lâm sàng

- DNT: áp lực tăng cao; protein DNT tăng, tế bào tăng.

- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não có thể thấy hình ảnh tăng áp lực nội sọ; một số bệnh nhân có áp xe não do *Cryptococcus*.

- Chụp phổi có thể phát hiện tổn thương phổi ở những người có viêm phổi kèm theo, bao gồm thâm nhiễm tại chỗ, thâm nhiễm nốt hoặc lan tỏa, sưng hạch rốn phổi, tổn thương hang và tràn dịch màng phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao màng não: diễn biến từ từ, dấu hiệu màng não không rõ rệt, có các dấu thần kinh khu trú, DNT biến loạn nhẹ, tương tự như VMN do *Cryptococcus*. Chẩn đoán lao màng não bằng xét nghiệm PCR/ cấy DNT tìm lao, chụp Xquang phổi tìm tổn thương lao, chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc MRI sọ não v.v... Soi và cấy DNT có nấm sẽ khẳng định VMN do *Cryptococcus*.

- Viêm não do *Toxoplasma*: là bệnh lí có thể gặp ở người nhiễm HIV, diễn biến từ từ, biểu hiện đau đầu và rối loạn ý thức, tương tự như VMN do *Cryptococcus*. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não sẽ thấy tổn thương áp xe đặc trưng cho viêm não do *Toxoplasma*.

- Viêm màng não-não do *A. cantonensis*: tăng bạch cầu ái toan trong DNT và/hoặc trong máu là gợi ý cho VMN do *A. cantonensis* và các ấu trùng giun sán khác. Xét nghiệm nấm *Cryptococcus* dương tính là chẩn đoán khẳng định cho VMN do nấm *Cryptococcus* và loại trừ chẩn đoán VMN do giun sán.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Soi tìm nấm trong dịch não tủy: là phương pháp đơn giản, nhanh và hiệu quả để phát hiện nấm *Cryptococcus*. DNT được nhuộm tươi bằng mực tàu và soi tìm nấm. Một số các phương pháp nhuộm khác là nhuộm methenamine bạc theo phương pháp Gomori, nhuộm alcian xanh. Nấm *Cryptococcus* có mặt trong DNT, ngoài giá trị chẩn đoán, còn là một đặc điểm nói lên mức độ nặng của bệnh.

- Cấy nấm: *C. neoformans* có thể phân lập từ DNT và/hoặc máu; mọc trong tất cả các môi trường nuôi cấy vi khuẩn và nuôi cấy nấm. Thời gian nuôi cấy từ 3 đến 7 ngày.

- Chẩn đoán huyết thanh học: kháng nguyên polysaccharid của nấm *Cryptococcus* có thể phát hiện trong DNT, máu, và nước tiểu của bệnh nhân. Các xét nghiệm ngưng kết latex và xét nghiệm miễn dịch men (enzyme immunoassay) có độ nhạy và độ đặc hiệu > 90%. Kết quả âm tính giả có thể gặp khi nồng độ kháng nguyên trong DNT quá cao.

III. ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân viêm màng não do nấm *Cryptococcus* nên được điều trị ở những cơ sở tuyến trên có điều kiện xét nghiệm và chăm sóc phù hợp.

- Amphotericin B là thuốc ưu tiên cho điều trị VMN do *Cryptococcus*; liều dùng: 0,7-1mg/kg/ngày, truyền tĩnh mạch chậm; có thể kết hợp với flucytosin 100mg/kg/ngày. Amphotericin B có thể gây các tác dụng phụ như sốt, hạ kali và maginesi máu, thiếu máu, suy thận; flucytosin có thể gây ức chế tủy xương và giảm các dòng tế bào máu.

- Fluconazol có thể chỉ định ngay từ đầu cho các trường hợp VMN nhẹ, không có biến chứng, hoặc trong trường hợp không có amphotericin B. Fluconazol còn được chỉ định như điều trị củng cố sau điều trị amphotericin B. Liều fluconazol: 400-900mg uống mỗi ngày.

- Điều trị tăng áp lực nội sọ: chọc dẫn lưu dịch não tuỷ hàng ngày một hoặc nhiều lần tùy mức độ

tăng áp lực nội sọ, mỗi lần dẫn lưu 15 - 20ml hoặc cho tới khi người bệnh bớt đau đầu (mannitol và corticoid không có tác dụng).

Bệnh nhân VMN do *Cryptococcus* không phải là người nhiễm HIV cần được điều trị amphotericicn B trong thời gian 6-10 tuần, hoặc cho đến khi hết triệu chứng của VMN và nuôi cấy nấm trong DNT (lấy vài millilit DNT) 2 lần âm tính. Bệnh nhân cần được tiếp tục điều trị fluconazol trong vòng 6-12 tháng.

Bệnh nhân nhiễm HIV cần được điều trị amphotericin B trong ít nhất 2 tuần; những bệnh nhân đáp ứng với điều trị có thể được thay sang fluconazol trong 8-10 tuần, sau đó tiếp tục điều trị duy trì (dự phòng thứ phát) bằng fluconazol 150-200mg/ngày, suốt đời; ngừng sử dụng khi bệnh nhân điều trị ARV có số CD4 > 200 TB/mm^3 ≥ 6 tháng.

Viêm màng não do *Cryptococcus* có tỉ lệ tử vong cao; một số bệnh nhân sau khi được điều trị và khỏi bệnh có thể có các di chứng vĩnh viễn như mù, suy giảm trí tuệ.

IV. PHÒNG BỆNH

Người nhiễm HIV và người suy giảm miễn dịch do các bệnh tiềm tàng hoặc sử dụng corticoid kéo dài cần tránh phơi nhiễm với các nguồn lây nhiễm nấm như phân chim.

Người nhiễm HIV được điều trị ARV và có hệ miễn dịch được phục hồi (CD4 > 200 tế bào/mm^3 máu) sẽ có ít nguy cơ bị VMN do *Cryptococcus*.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Perfect J.R. (2005).** Cryptococcus neoformans. *In Mandell, Bennett, and Dolin (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed.* Churchill Livingstone, Elsevier Inc, 2005.
2. **Chamberlain J.J., Granger D.L. (2001).** Cryptococcus neoformans. *In Wilson WR, Sande MA. (eds): Current Diagnosis and treatment in Infectious Diseases.* McGraw-Hill company, 2001; pp745-750.
3. **Hamill RJ., (2002).** Các bệnh nhiễm trùng do nấm. *Chẩn đoán và điều trị Y học hiện đại.* Nhà xuất bản Y học; tr 1389 - 91.

BỆNH DO NẤM *PENICILLIUM MARNEFFEI*

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh do nấm *Penicillium* là nhiễm trùng cơ hội thường gặp ở người nhiễm HIV/AIDS, khi có tình trạng suy giảm miễn dịch nặng, CD4 dưới 100 tế bào/mm^3. Bệnh rất hiếm gặp ở người không nhiễm HIV. Bệnh do nấm *Penicillium* có biểu hiện lâm sàng đa dạng với các tổn thương trên da, sốt kéo dài, hạch to, gan lách to, thiếu máu.

Nấm *Penicillium marneffei* thuộc họ *Penicillium*, được phân lập đầu tiên năm 1956 từ gan bị tổn thương của chuột tre; là loại nấm lưỡng hình, có dạng tế bào nấm men khi phát triển trong tế bào hay nuôi cấy trên môi trường giàu dinh dưỡng ở 37°C, và có dạng sợi khi nuôi cấy ở nhiệt độ 25°C – 30°C.

Nguồn bệnh từ đất hay các động vật hoang dã. Bệnh thường gặp tại các vùng nhiệt đới nóng ẩm: Đông Nam Á, Nam Trung Quốc, Ấn Độ...

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Nhiễm nấm *Penicillium* thường diễn ra ở dạng nhiễm nấm huyết với biểu hiện lâm sàng đa dạng.

- Khởi phát từ từ.
- Người bệnh thường có sốt kéo dài, nhiệt độ dao động 38,5°C – 39°C.
- Các biểu hiện toàn thân: gầy sút cân, thiếu máu, đôi khi có phù do suy kiệt.
- Tổn thương da: gặp ở khoảng 70% số trường hợp nhiễm nấm *P. marneffei*. Tổn thương da điển hình có dạng sẩn kích thước từ vài millimet tới 1-2cm, loét hoại tử ở trung tâm, không đau, không ngứa; phân bố toàn thân, tập trung nhiều ở các vùng da hở như mặt cổ. Tổn thương da thường là một phần trong bệnh cảnh nhiễm nấm huyết nhưng cũng có thể không đi kèm các biểu hiện bệnh toàn thân.
- Các biểu hiện hô hấp kèm theo như: ho, ho khan không đờm kéo dài.
- Hạch to, gan, lách to.
- Có thể có phù suy dinh dưỡng, tràn dịch các màng.

Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm cấy máu dương tính với *P. marneffei*.

b. Xét nghiệm

- Xét nghiệm máu cơ bản: công thức máu, sinh hoá máu (chức năng gan, thận).
- Xét nghiệm tế bào CD4.
- Xét nghiệm tổn thương da: cạo tổn thương da.

+ Soi trực tiếp (nhuộm Wright hay Giemsa) tìm các tế bào nấm *Penicillium*.

+ Cấy tổn thương da tìm nấm *Penicillium*.

- Cấy máu tìm nấm.
- Có thể lấy bệnh phẩm: hạch, tuỷ xương, soi và cấy tìm nấm.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương da do tụ cầu:

Có tổn thương báo trước: nhọt ngoài da, có ở nhiều nơi trên cơ thể, thương tổn hoá mủ, cấy dịch mủ có tụ cầu. Xét nghiệm máu có bạch cầu máu tăng cao.

- Nhiễm trùng huyết tụ cầu:

Nhiễm trùng nhiễm độc nặng, có đường vào, tổn thương phủ tạng (phổi hình ảnh áp xe nhỏ), cấy máu mọc vi khuẩn tụ cầu.

- Lao: da hay lao phổi: sốt về chiều, có tiền sử tiếp xúc với nguồn bệnh lao.

Thăm khám toàn diện, Xquang phổi.

Xét nghiệm máu, xét nghiệm đờm tìm AFB.

Xét nghiệm dịch mủ soi cấy AFB.

- Dị ứng thuốc: có tiền sử dùng thuốc, thương tổn ban đỏ, mày đay, ngứa, có ở toàn thân.

Xét nghiệm phân huỷ tế bào mast với các loại thuốc bệnh nhân đã sử dụng.

- MAC: những bệnh nhân nhiễm nấm *P. marneffei* chỉ có các biểu hiện sốt kéo dài, hạch to trong ổ bụng, gan lách to, dựa vào cấy máu dương tính với *P. marneffei.*

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu

Amphotericin B 0,7mg/kg/ngày x 2 tuần.

Truyền tĩnh mạch trong 500ml dung dịch glucose 5% trong thời gian 6 - 8 giờ.

(Chú ý: khi sử dụng amphotericin B người bệnh có thể có phản ứng quá mẫn: sốt cao, nhiễm độc thận. Có thể sử dụng paracetamol 10mg/kg trước khi truyền amphotericin.

Các trường hợp quá mẫn nặng không sử dụng được amphotericin B phải thay thế bằng itraconazol với liều 400mg/ngày trong 8 - 10 tuần.

Sau đó itraconazol 400mg/ngày trong 10 tuần.

Những trường hợp nhẹ:

Itraconazol 400mg/ngày trong 8 tuần.

2. Điều trị duy trì

Itraconazol 200mg/ngày cho đến khi TCD4 > 200 tế bào/mm^3 (ở bệnh nhân được điều trị ARV) kéo dài trên 6 tháng.

Phụ nữ có thai: không dùng itraconazol trong ba tháng đầu của thai kỳ do có nguy cơ dị dạng thai. Thay thế bằng amphotericin B.

3. Điều trị triệu chứng và nâng cao thể trạng

- Hạ sốt bằng paracetamol 10 mg/kg/6giờ.
- Bảo vệ chức năng gan thận, thăng bằng nước và điện giải.
- Truyền máu tươi toàn phần khi hemoglobin dưới 80g/l.
- Các dung dịch dinh dưỡng: Morihepamin, human albumin.
- Săn sóc hộ lí.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế** (2009). *"Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm HIV/AIDS"*. Ban hành theo quyết định số 3003/QĐ-BYT ngày 19 tháng 8 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế.
2. **John G. Bartlett, 2004**.
3. **The Johns Hopkins Hospital 2004 Guide to Medical Care of Patients with HIV infection**. Tr. 126 – 129. Nongmuch Vanitanakon, Chester R Cooper, Jr. Matthew C Fisher and Thira Sirisarthana, 2006. *"Penicilium marneffei infection and recent advances in the epidemilogy and moleculor biology aspects"*. Clin. Microbiol. Rev, Jannuary 19(1) 95 – 110. (copy 2006. American society of Microbiology).

VIÊM MÀNG NÃO TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm màng não (VMN) tăng bạch cầu (BC) ái toan là một bệnh lí có thể gặp trong lâm sàng, diễn biến thường kéo dài, có thể dẫn tới tử vong hoặc di chứng thần kinh nặng nề. Nhận biết và điều trị đúng VMN tăng BC ái toan giúp làm giảm bệnh tật và tử vong do căn bệnh này.

- Các nguyên nhân gây VMN tăng BC ái toan: VMN tăng BC ái toan thường do các ấu trùng của các loài giun sán gây nên.

+ Giun phổi chuột *Angiostrongilus cantonensis*: là nguyên nhân phổ biến nhất gây VMN tăng BC ái toan. Người nhiễm *A. cantonensis* khi ăn phải các động vật và rau nhiễm ấu trùng giun, chưa được nấu chín. Trong cơ thể người, ấu trùng *A. cantonensis* xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương gây viêm, xuất huyết, hoại tử và sự hình thành các u hạt quanh ấu trùng giun trong tổ chức não.

+ Các loại giun sán khác có thể gây VMN tăng BC ái toan bao gồm *Toxocara canis* (giun đũa chó), *Gnathostoma spinigerum* (giun gai), *Trichinella spiralis* (giun xoắn), *Taenia solium* (sán lợn), v.v... Người nhiễm các loại giun sán này khi ăn phải các thức ăn chứa ấu trùng chưa được nấu chín, thường là thịt động, có thể nhiễm trực tiếp từ môi trường. Ấu trùng của các loại giun sán này có thể xâm nhập vào hệ thần kinh trung ương, gây tổn thương cơ học (xuất huyết, hoại tử), và phản ứng viêm.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Giai đoạn ủ bệnh có thể kéo dài từ 6 ngày đến 30 ngày, trung bình 1 đến 2 tuần đối với *A. cantonensis*.
- Khởi phát có thể đột ngột hoặc bán cấp.
- Đau đầu nặng, buồn nôn, nôn, rối loạn cảm giác.
- Sốt có thể có hoặc không.
- Dấu hiệu màng não từ kín đáo đến rõ ràng.
- Rối loạn tinh thần và tổn thương thần kinh khu trú có thể gặp ở một số bệnh nhân nặng.
- Nhiễm ấu trùng giun gai có thể đi kèm biểu hiện phù ở mặt và chi, đau dọc các dây thần kinh, rối loạn cảm giác và vận động tại những nơi ấu trùng giun di trú; sự xâm nhập của ấu trùng vào mắt có thể gây phản ứng viêm mãnh liệt, có thể dẫn đến mù.
- Tổn thương mắt có thể gặp trong nhiễm ấu trùng giun đũa chó, nhiễm ấu trùng sán lợn.
- Nhiễm ấu trùng sán lợn thường đi kèm với nang sán dưới da, trong cơ và các cơ quan nội tạng khác ngoài não và màng não.
- Nhiễm giun xoắn *T. spiralis* đi kèm với đau cứng cơ toàn thân, phù.

b. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy (DNT): dịch não tủy trong, áp lực tăng.

Sinh hóa DNT: protein tăng, đường bình thường, có thể tăng trong một số ít trường hợp;

- Tăng bạch cầu ái toan trong DNT và/hoặc trong máu ngoại vi là dấu hiệu có giá trị chẩn đoán; tỉ lệ BC ái toan thường tăng trên 10%, có thể cao hơn, nhưng có thể hoàn toàn bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng não mủ do vi khuẩn thường khởi phát đột ngột; bệnh nhân thường sốt cao; rối loạn tinh thần có thể xuất hiện sớm nếu bệnh nhân không được điều trị phù hợp; DNT thường biến loạn điển hình với tăng protein, đường hạ; số lượng bạch cầu tăng rất cao, từ vài trăm đến hàng chục ngàn, chủ yếu là BC đa nhân trung tính; số lượng BC và tỉ lệ BC đa nhân trung tính trong máu ngoại vi cũng tăng cao; số lượng và tỉ lệ bạch cầu ái toan không tăng trong cả DNT và máu ngoại vi. Vi khuẩn gây bệnh có thể được xác định qua nhuộm soi DNT, nuôi cấy DNT và máu.

- Viêm màng não do virus có thể khởi phát đột ngột hoặc bán cấp. Bệnh nhân thường có sốt; các dấu màng não có thể kín đáo hoặc rõ ràng; tổn thương thần kinh khu trú hiếm gặp. DNT có tăng nhẹ protein, tăng tế bào, chủ yếu là bạch cầu đơn nhân. Số lượng và tỉ lệ bạch cầu ái toan không tăng trong cả DNT và máu ngoại vi.

- Lao màng não thường khởi phát từ từ; đau đầu và sốt tăng dần; các dấu màng não thường kín đáo; các dấu thần kinh khu trú thường xuất hiện từ tuần bệnh thứ hai và thứ ba; các biến loạn DNT bao gồm tăng protein, đường và chlor giảm, tăng tế bào lympho và trung tính hỗn hợp; số lượng và tỉ lệ bạch cầu ái toan không tăng trong cả DNT và máu ngoại vi. Các tổn thương thường thấy trên phim chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ (MRI) sọ não là các ổ nhồi máu trong nhu mô não. Vi khuẩn lao có thể được xác định qua nhuộm kiềm toan (tỉ lệ dương tính rất thấp), PCR-BIC hoặc nuôi cấy MGIT.

- Viêm màng não do nấm *Cryptococcus neoformans* thường gặp ở người nhiễm HIV hoặc có bệnh lí suy giảm miễn dịch tiềm tàng. Bệnh thường diễn biến kéo dài; DNT biến loạn nhẹ hoặc hoàn toàn bình thường; số lượng và tỉ lệ bạch cầu ái toan không tăng trong cả DNT và máu ngoại vi. Nấm *C. neoformans* gây bệnh có thể được phát hiện qua nhuộm soi DNT bằng mực tàu và nuôi cấy.

- Một số bệnh nội khoa như lupus ban đỏ hệ thống, bệnh bạch cầu (leukemia), v.v... có thể có biểu hiện màng não và biến loạn DNT; bệnh nhân có thể có đau đầu và sốt. Có thể phân biệt biểu hiện màng não trong các bệnh này với VMN tăng BC ái toan trên cơ sở các biểu hiện tiềm tàng của bệnh nội khoa, và tình trạng không tăng BC ái toan trong DNT và máu ngoại vi.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

VMN tăng BC ái toan được chẩn đoán chủ yếu trên cơ sở tăng BC ái toan trong DNT và/hoặc trong máu ngoại vi; tiền sử ăn các thức ăn động vật (ốc sên, tôm, ếch, v.v...) chưa nấu chín có giá trị hỗ trợ chẩn đoán nhưng rất ít khi có thể khai thác được từ bệnh nhân. Các xét nghiệm chẩn đoán đặc hiệu hiện rất hiếm và khó tiếp cận.

- Ấu trùng *A. cantonensis* rất hiếm khi được tìm thấy trong DNT. Chụp cộng hưởng từ sọ não (MRI) trong các trường hợp nhiễm *A. cantonensis* nặng có thể thấy hình ảnh tổn thương màng não, các tổn thương dưới vỏ; tăng tín hiệu trên T2 ở vùng dưới vỏ và rìa não thất. Xét nghiệm kháng thể bằng phương pháp Western blot cho thấy có đáp ứng với kháng nguyên 31 kDa của *A. cantonensis*, nhưng xét nghiệm này hiện chưa có tại Việt Nam.

- Nhiễm ấu trùng sán lợn cho hình ảnh các kén sán trong tổ chức não trên phim chụp cắt lớp vi tính và MRI. Xét nghiệm huyết thanh học – ngưng kết hồng cầu gián tiếp trong DNT và ELISA trong huyết thanh – có thể sử dụng để khẳng định chẩn đoán.

- Nhiễm ấu trùng giun đũa chó có thể khẳng định bằng xét nghiệm tìm ấu trùng trong mô bị tổn thương qua xét nghiệm mô bệnh học hoặc ly giải mô. Xét nghiệm ELISA sử dụng sản phẩm từ ấu trùng

T. canis có tính đặc hiệu và có thể sử dụng để khẳng định chẩn đoán. Tuy nhiên, hiệu giá kháng thể với *Toxocara* trong quần thể dân cư không có biểu hiện lâm sàng có thể dao động đáng kể, và một hiệu giá kháng thể tăng không thể khẳng định chẩn đoán một cách chắc chắn.

- Nhiễm giun xoắn có thể khẳng định bằng sinh thiết cơ và xét nghiệm mô bệnh học tìm giun trong tổ chức cơ vân.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị VMN tăng BC ái toan chủ yếu là chống viêm và điều trị triệu chứng; điều trị căn nguyên ít có tác dụng.

- Điều trị triệu chứng: điều trị các thuốc giảm đau, chống nôn, hạ sốt, an thần, v.v... tương tự như các viêm màng não và bệnh nhiễm trùng khác. Chọc dò và dẫn lưu DNT để giảm áp lực nội sọ có tác dụng cải thiện tình trạng lâm sàng.

- Điều trị các thuốc steroid: được chỉ định cho các trường hợp VMN nặng. Các thuốc steroid có tác dụng làm giảm đau đầu, cải thiện nhanh các triệu chứng lâm sàng khác (sốt, buồn nôn, nôn). Liều prednisolon phụ thuộc vào mức độ nặng của bệnh, giảm dần trong vòng 2 tuần. Bệnh nhân có triệu chứng tái phát sau khi ngừng steroid có thể cần điều trị nhắc lại bằng một đợt mới. Bệnh nhân nhiễm ấu trùng sán lợn có chỉ định dùng steroid để ngăn ngừa phản ứng viêm do ấu trùng bị chết hàng loạt khi điều trị các thuốc chống ấu trùng như praziquantel hoặc albendazol.

- Các thuốc chống giun sán có thể sử dụng trong điều trị VMN tăng BC ái toan bao gồm albendazol, thiabendazol, mebendazol, levamizol, diethylcarbamazin và một số thuốc khác. Albendazol thường được sử dụng ở liều 400mg, 2 lần/ngày x 10-14 ngày. Tuy nhiên, các thuốc này ít có tác dụng với các ấu trùng đã xâm nhập vào tổ chức não.

IV. PHÒNG BỆNH

VMN tăng BC ái toan do nhiễm ấu trùng các loại giun sán có thể dự phòng bằng cách nấu chín kĩ các thức ăn có khả năng mang mầm bệnh như ốc sên, tôm, cua, ếch, các loại rau mọc ở nơi có ốc sên và chuột; giữ vệ sinh, tránh phơi nhiễm với môi trường nhiễm phân chó và phân lợn; v.v...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nash T.E., (2005).** *"Visceral Larva Migrans and Other Unusual Helminth Infections".* In Mandell, Bennett and Dolin (eds): Principles and Practice of Infectious Dieases, 6th edition. Churchill Livingstone.
2. **Grove D.I., (2005).** *"Tissue Nematodes Including Trichinosis, Dracunculiasis, and the Filariases".* In Mandell, Bennett and Dolin (eds): Principles and Practice of Infectious Dieases, 6th edition. Churchill Livingstone.
3. **Weller P.F., (2008).** *"Trichinella and other tissue nematodes".* In Fauci, Braunwald et al. (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine 17th edition. McGraw-Hill Companies, New York, pp 1316-1319.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

+ Nhiễm khuẩn huyết là một tập hợp những biểu hiện lâm sàng của một tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân nặng, có nguy cơ tử vong nhanh do sốc và suy các cơ quan (suy đa tạng), do vi khuẩn từ một ổ nhiễm trùng khởi đầu xâm nhập vào máu nhiều lần, liên tiếp.

+ Tất cả các vi khuẩn có độc tính mạnh hay yếu đều có thể gây nhiễm trùng huyết trên cơ địa suy giảm sức đề kháng hay suy giảm miễn dịch.

Các vi khuẩn gây nhiễm trùng huyết thường gặp:

- Vi khuẩn Gram âm chiếm 2/3 các trường hợp: *Escherichia coli (E.coli), Klebsiella pneumoniae, P.seudomonas, Proteus, Yersinia, Neisseria.*
- Cầu khuẩn Gram (+): *Staphylococcus aureus (S.auureus)*, liên cầu.
- Trực khuẩn Gram (+) kị khí: *Clostridium perfringens.*

+ Mối liên quan giữa đường vào và căn nguyên thường gặp gây nhiễm trùng huyết:

- Da, niêm mạc: *S.auureus, S.pyogenes...*
- Hô hấp đặc biệt đường hô hấp dưới (viêm phổi...): *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae...*
- Tiêu hóa và gan mật: *E.coli, K.pneumoniae, Enterobacteriae* khác, vi khuẩn kị khí.
- Tiết niệu: *E.coli, Enterobacteriae...*

+ Các yếu tố nguy cơ:

- Giảm bạch cầu, ung thư, nhiễm HIV/AIDS, nghiện ma tuý, suy dinh dưỡng...
- Mắc một số bệnh: xơ gan, nghiện rượu, đái tháo đường, cắt lách, hôn mê, viêm phế quản mạn tính.
- Người già, phụ nữ có thai, trẻ sơ sinh.

+ Các khái niệm:

- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS: Systemic inflammatory response syndrome).

SIRS được xác định khi có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

Nhiệt độ > 38°C hoặc < 35°C.

Nhịp tim > 90 lần/phút.

Nhịp thở > 20 lần/phút hoặc $PaCO_2$ < 32mmHg.

Bạch cầu máu ngoại vi > 12G/L hoặc < 4G/L hoặc > 10% bạch cầu non.

- Tình trạng nhiễm khuẩn (Sepsis): SIRS xảy ra do nhiễm khuẩn.
- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng (Severe sepsis):

Là tình trạng nhiễm khuẩn có ít nhất một dấu hiệu giảm tưới máu hoặc rối loạn chức năng cơ quan: nổi vân tím trên da, nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ, lactat > 2mmol/l, tình trạng ý thức thay đổi, bất thường điện tim, tiểu cầu máu < 100 giga/l (G/l), đông máu nội mạch rải rác (DIC), ARDS (Acute respiratory distress syndrome) và rối loạn chức năng tim.

- Sốc nhiễm khuẩn:

Sốc nhiễm khuẩn xuất hiện nếu tình trạng nhiễm khuẩn nặng có dấu hiệu sau:

Huyết áp động mạch trung bình < 60mmHg (hoặc < 80mmHg nếu người bệnh có tiền sử cao huyết

áp), duy trì được huyết áp trung bình > 60mmHg (hoặc > 80mmHg nếu người bệnh có tăng huyết áp) với dopamin > 5mcg/kg/phút, norepinephrin < 0,25mcg/phút hoặc epinephrin < 0,25mcg/kg/phút không đáp ứng với bù dịch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng, đặc biệt khi cấy máu xác định được vi khuẩn gây bệnh.

a. Dấu hiệu lâm sàng

- Triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân nặng:

+ Sốt cao, rét run liên tiếp, có thể hạ nhiệt độ đặc biệt ở người già và trẻ em.

+ Khó thở, nhịp thở nhanh, mạch nhanh, huyết áp hạ.

+ Da lạnh, vã mồ hôi.

+ Mệt mỏi chán ăn, môi khô lưỡi bẩn, vật vã, hốt hoảng tiểu ít.

- Triệu chứng của ổ nhiễm trùng khởi đầu: tiểu buốt trong nhiễm trùng tiết niệu, ho trong nhiễm trùng hô hấp, hội chứng màng não và sốt trong viêm màng não mủ...

- Phản ứng của hệ liên võng nội mô: gan to, mật độ gan mềm, lách to.

- Ổ di bệnh ở các cơ quan trong cơ thể:

+ Phổi: viêm phổi, áp xe phổi.

+ Thần kinh: viêm màng não mủ, áp xe não, áp xe ngoài màng cứng...

+ Gan: áp xe gan, áp xe đường mật...

+ Thận: áp xe thận, viêm mủ bể thận....

+ Tim mạch: viêm nội tâm mạc, tắc mạch...

+ Lách: áp xe lách, tắc mạch lách...

b. Cận lâm sàng

- Cấy máu phân lập được vi khuẩn:

Cần cấy máu trước khi sử dụng kháng sinh, xét nghiệm có hệ thống khi bệnh nhân có sốt, rét run. Khi phân lập được vi khuẩn có chẩn đoán xác định và làm kháng sinh đồ đánh giá mức độ nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh.

- Công thức máu: bạch cầu tăng cao, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

- Xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận và rối loạn đông máu (DIC: Disseminated Intravascular Coagulation):

Ure máu, creatinin máu tăng khi bệnh nhân có suy thận.

AST, ALT tăng, bilirubin máu tăng.

Đông máu cơ bản: tỉ lệ prothrombin giảm trong những trường hợp nặng.

Xét nghiệm đánh giá DIC: D-dimer, nghiệm pháp rượu,nghiệm pháp Wonkaulla...

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các bệnh sau:

- Bệnh sốt rét:

Có yếu tố dịch tễ học: sống hay đến vùng dịch tễ sốt rét.

Biểu hiện lâm sàng cơn sốt rét: sốt cao, rét run vã mồ hôi, cơn xảy ra theo chu kì tùy theo chủng loại kí sinh trùng.

Xét nghiệm máu tìm thấy kí sinh trùng sốt rét.

- Bệnh thương hàn:

Sốt kéo dài, rối loạn tiêu hóa, bụng trướng, gan lách to, đào ban.

Phản ứng Widal (+).

Cấy máu, cấy tủy xương, cấy phân mọc vi khuẩn thương hàn...

- Sốt do nung mủ sâu (áp xe gan, phổi, dưới cơ hoành...). Có khi nung mủ sâu này là hậu quả của đợt nhiễm khuẩn huyết trước. Rất khó phân biệt các ổ nung mủ sâu là ổ di bệnh hay chỉ là ổ áp xe đơn độc. Chẩn đoán xác định khi siêu âm hay chích ổ áp xe cấy mọc vi khuẩn.

- Lao toàn thể:

Tiền sử tiếp xúc hay mắc bệnh lao trước đó.

Sốt, ho, khó thở, đau ngực.

Chụp phổi có tổn thương lao.

Xét nghiệm đờm: vi khuẩn lao (+).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh

a. Nguyên tắc

- Điều trị sớm. Cấy máu trước khi sử dụng kháng sinh.
- Đủ liều, liều cao hay phối hợp kháng sinh với thời gian cần thiết cho điều trị.
- Dựa vào kháng sinh đồ để sử dụng kháng sinh tùy theo mức độ nhạy cảm.

b. Áp dụng

- Khi chưa có kết quả cấy máu cần điều trị theo phỏng đoán vi khuẩn dựa vào đường vào của nhiễm khuẩn huyết và cơ địa bệnh nhân.
- Khi có kết quả cấy máu cần dựa vào kháng sinh đồ.

+ Theo dõi để đánh giá hiệu quả điều trị:

- Nếu nhiệt độ giảm, tình trạng toàn thân tốt lên là kết quả tốt, tiếp tục điều trị.
- Nếu còn sốt, cấy máu lại, đánh giá tình trạng lâm sàng và cận lâm sàng, kháng sinh đang sử dụng để điều chỉnh kháng sinh cho phù hợp.

+ Các kháng sinh được sử dụng tùy theo căn nguyên và đường vào:

Bảng 1. Kháng sinh sử dụng ban đầu cho nhiễm trùng huyết ở người lớn có chức năng thận bình thường

Cơ địa bệnh nhân	Kháng sinh sử dụng (Truyền tĩnh mạch)
Người lớn khỏe mạnh	Các kháng sinh sử dụng: 1. Ceftriaxon 2 – 4g/ngày hoặc ticarcillin-clavulanat 3,1g/lần x 4 – 6 lần/ngày hoặc piperacillin-tazobactam 3,375g/lần x 4 – 6 lần/ngày. 2. Imipenem-cilastatin 0,5g/lần x 4 lần/ngày hoặc meropenem 1g/lần x 3 lần/ngày hoặc cefepim 2g/lần x 2 lần/ngày. Có thể phối hợp với gentamicin hoặc amikacin 5 – 7mg/kg/ngày. Nếu bệnh nhân dị ứng với kháng sinh nhóm β-lactam, sử dụng ciprofloxacin 400mg/lần x 2 lần/ngày hoặc levofloxacin 500 – 750mg/lần x 2 lần/ngày phối hợp với clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày. Nếu nghi ngờ có thể do MRSA thêm vancomycin 15 – 20mg/kg/lần x 2 lần/ngày
Bệnh nhân giảm bạch cầu đa nhân trung tính	Các kháng sinh sử dụng: 1. Imipenem-cilastatin 0,5g/lần x 4 lần/ngày hoặc meropenem 1g/lần x 3 lần/ngày hoặc cefepim 2g/lần x 3 lần/ngày. 2. Ticarcillin-clavulanat 3,1g/lần x 6 lần/ngày hoặc piperacillin-tazobactam 3,375g/lần x 6 lần/ngày phối hợp với tobramycin 5 – 7mg/kg/ngày. Thêm vancomycin 15 – 20mg/kg/lần x 2 lần/ngày nếu có nhiễm trùng catheter tĩnh mạch, sử dụng hóa chất hoặc có tỉ lệ MRSA cao...
Bệnh nhân cắt lách	Cefotaxim 2g/lần x 3 – 4 lần/ngày hoặc ceftriaxon 2g/lần x 2 lần/ngày. Nếu tỉ lệ phế cầu kháng cephalosporin cao thêm vancomycin. Nếu bệnh nhân dị ứng với kháng sinh nhóm β-lactam, vancomycin 15 – 20mg/kg/lần x 2 lần/ngày phối hợp với ciprofloxacin 400mg/lần x 2 lần/ngày hoặc levofloxacin 500 – 750mg/lần x 2 lần/ngày hoặc aztreonam 2g/lần x 3 lần/ngày.

Bảng 1. *(Tiếp)*

Cơ địa bệnh nhân	Kháng sinh sử dụng (Truyền tĩnh mạch)
Bệnh nhân tiêm chích ma túy	Oxacillin 6g/ngày chia 3 lần phối hợp với gentamicin hoặc amikacin 5 – 7mg/kg/ngày. Nếu bệnh nhân dị ứng với kháng sinh nhóm β-lactam và tỉ lệ MRSA cao, vancomicin 15 – 20mg/kg/lần x 2 lần/ngày phối hợp với gentamycin hoặc amikacin
Suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)	Cefepime 6g/ngày chia 3 lần, ticarcillin-clavulanat 3,1g/lần x 6 lần/ngày hoặc piperacillin-tazobactam 3,375g/lần x 6 lần/ngày phối hợp với tobramycin 5 – 7mg/kg/ngày. Nếu bệnh nhân dị ứng với kháng sinh nhóm β-lactam, sử dụng ciprofloxacin 400mg/lần x 2 lần/ngày hoặc levofloxacin 500 – 750mg/lần x 2 lần/ngày phối hợp vancomycin 15 – 20mg/kg/lần x 2 lần/ngày, tobramycin 5 – 7mg/kg/ngày.

(MRSA: Methicillin resistance staphylococcus aureus: tụ cầu vàng kháng methicillin)

• Nhiễm trùng huyết do não mô cầu

Có thể sử dụng một trong các kháng sinh sau:

Ceftriaxon 2g/lần x 2 lần/ngày hoặc cefotaxim 2g/lần x 6 lần/ngày.

Não mô cầu nhạy với penicillin: penicillin G 18 – 24 triệu đơn vị/ngày chia 6 lần.

Meronem 1g/lần (trẻ em 40mg) x 3 lần cách nhau 8 giờ.

• Nhiễm trùng huyết do *S.aureus* (xem them hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng do *S.aureus*).

• Nhiễm trùng huyết từ đường tiêu hóa hay tiết niệu: đa số là các vi khuẩn Gram âm, các kháng sinh có thể sử dụng:

- Kháng sinh fluoroquinolon: ciprofloxacin 0,5g x 2 lần/ngày chia 2 lần hoặc pefloxacin 400mg x 2 lần/ ngày chia 2 lần hoặc norfloxacin 200mg/ngày chia 2 lần.

- Kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4: ceftriaxon hoặc cefotaxim hoặc cefepim.

- Các kháng sinh có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp 2 nhóm với nhau hoặc phối hợp thêm với nhóm aminoglycosid tùy theo mức độ nặng của bệnh: gentamicin hoặc amikacin hoặc netilmicin 4 - 6mg/kg/ ngày tiêm bắp hoặc tobramycin.

• Nhiễm trùng huyết nghi từ đường gan mật:

- Kháng sinh fluoroquinolon: ciprofloxacin hoặc pefloxacin 400mg x 2 lần/ngày (uống hoặc truyền tĩnh mạch).

- Kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4: cefoperazon 50 - 100mg/kg/ngày (có thể sử dụng cefoperazon + sulbactam với liều cefoperazon 2 - 4g/ngày) hoặc cefepim hoặc ceftriaxon hoặc cefotaxim.

- Các kháng sinh có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp 2 nhóm với nhau hoặc phối hợp thêm với nhóm aminoglycosid (liều như trên) tùy theo mức độ nặng của bệnh.

- Có thể kết hợp với metronidazol: trẻ em: 30mg/kg/ngày, người lớn: 1g/ngày chia 2 lần.

• Nhiễm trùng huyết từ đường hô hấp:

- Kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4: ceftriaxon hoặc ceftazidim 50 - 100mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 2 lần hoặc cefepim.

- Kháng sinh nhóm fluoroquinolon:

Levofloxacin hoặc moxifloxacin 400mg (uống) hoặc grepafloxacin 600mg (uống) hoặc sparfloxacin 200mg (uống)

Các kháng sinh có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp 2 nhóm với nhau hoặc phối hợp thêm với nhóm aminoglycosid (liều như trên) tùy theo mức độ nặng của bệnh.

• Nhiễm trùng huyết vi khuẩn kị khí:

Metronidazol: trẻ em: 30mg/kg/ngày chia 2 lần, người lớn: 1g/ngày chia 2 lần hoặc clindamycin. Các thuốc sử dụng dưới dạng uống hoặc truyền tĩnh mạch.

Nếu nghi ngờ hoại thư sinh hơi có thể sử dụng penicillin 18 – 24 triệu/ngày chia 4 – 6 lần truyền tĩnh mạch.

• Nhiễm trùng do các vi khuẩn bệnh viện: sử dụng theo kháng sinh đồ. Nếu không có kháng sinh đồ có thể sử dụng một trong các kháng sinh sau tùy theo kinh nghiệm.

- Nhóm β-lactam:

Cefoperazon - sulbactam với liều cefoperazon 2 - 4g/ngày hoặc imipenem-cilastatin hoặc ticarcillin + clavulanic acid hoặc piperacillin + tazobactam hoặc meropenem.

- Nhóm fluoroquinolon. Sử dụng một trong các kháng sinh sau: levofloxacin hoặc moxifloxacin hoặc grepafloxacin hoặc sparfloxacin.

- Các kháng sinh có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp 2 nhóm với nhau hoặc phối hợp thêm với nhóm aminoglycosid (liều như trên) tùy theo mức độ nặng của bệnh.

c. Thời gian điều trị kháng sinh

Thời gian điều trị trung bình 10 – 14 ngày hoặc kéo dài hơn tùy thuộc vào ổ nhiễm trùng và căn nguyên gây bệnh.

Ngừng kháng sinh sau khi bệnh nhân hết sốt, tình trạng toàn thân tốt lên và các chỉ số xét nghiệm trở về bình thường.

2. Hồi sức cấp cứu (xem thêm hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)

a. Bồi phụ thể tích tuần hoàn

Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) 8-12cm nước. Đo ALTMTT để điều chỉnh tốc độ dịch truyền.

b. Hồi sức hô hấp

- Thở oxy kính mũi hay mask túi tùy theo tình trạng người bệnh.
- Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi có chỉ định.
- Hút đờm.
- Theo dõi liên tục mạch, huyết áp, SpO_2.

c. Chống suy thận

- Khi huyết áp trung bình > 60mmHg hoặc tối đa > 90mmHg, nếu chưa có nước tiểu, cần chỉ định dùng furosemid tĩnh mạch để duy trì lượng nước tiểu ổn định.
- Khi đã có suy thận cấp thực thể, cần chỉ định điều trị bằng chạy thận nhân tạo.

d. Điều trị đông máu nội mạch rải rác bằng heparin

Truyền tiểu cầu nếu tiểu cầu giảm nặng. Sử dụng heparin khi có DIC.

e. Dự phòng loét và xuất huyết tiêu hoá do stress

Sử dụng thuốc bọc niêm mạc và thuốc kháng H_2. Có thể sử dụng một trong các thuốc sau: ranitidin 150mg/ngày hoặc omeprazol 40mg/ngày hoặc pantoprazol 40mg/ngày. Uống, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch chậm.

f. Lọc máu ngoài cơ thể: loại trừ các cytokin và các hóa chất trung gian.

3. Can thiệp ngoại khoa

Tùy theo tình trạng bệnh nhân và căn nguyên có chỉ định can thiệp cho phù hợp. Trong những trường hợp nặng cần can thiệp ngoại khoa ngay, tiến hành vừa hồi sức vừa xử trí ngoại khoa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lowell S. Young (2000).** *"Sepsis Syndrome"* Principes and practice of Infectious Diseases – Volume 1 – Fifth Edition; page 806 - 821.
2. **Remi Neviere (2007).** *Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology and prognosis.* Official reprint from UpToDate http://www.uptodate.com/; 2007 UpToDate.
3. **Robert S. Munford (2008).** *"Severe sepsis and septic shock"* Harrison's principles of Internal Medicine, 17th edition, volume II; page: 1695 – 1701.

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm màng não mủ là viêm các khoang dưới nhện do các vi khuẩn sinh mủ. Bệnh diễn biến cấp tính nên được xem như là một cấp cứu nội khoa. Chẩn đoán sớm, điều trị tích cực và hợp lí là quan trọng để bệnh nhanh khỏi, ít di chứng và hạ thấp tỉ lệ tử vong. Sử dụng kháng sinh trong viêm màng não mủ là các kháng sinh diệt khuẩn, lựa chọn đầu tiên dựa vào cơ địa bệnh nhân, lâm sàng và các yếu tố dịch tễ học trước khi phân lập được vi khuẩn.

- Căn nguyên:

Có nhiều vi khuẩn có thể gây viêm màng não mủ. Tuy nhiên, tần suất mắc của từng chủng vi khuẩn tùy thuộc vào tuổi cũng như một số yếu tố liên quan đến sức đề kháng cơ thể:

Bảng 1. Căn nguyên vi khuẩn phổ biến gây viêm màng não (2, 3)

Yếu tố	Vi khuẩn phổ biến
Tuổi	
0 – 4 tuần	*Streptococcus agalactiae, E.coli, Listeria monocytogenes, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus spp, Salmonella spp*
4 – 12 tuần	*S. agalactiae, E.coli, L.monocytogenes, H. influenzae, S.pneumoniae, N. Meningitis*
3 tháng đến 18 tuổi	*H.influenzae, N.meningitis, S.pneumoniae*
18 – 50 tuổi	*S.pneumoniae, N.meningitis, Streptococcus suis*
> 50 tuổi	*S.pneumoniae, N.meningitis, L.monocytogenes*, TK gram (-) hiếu khí.
Các yếu tố khác	
Tổn thương miễn dịch	*S.pneumoniae, N.meningitis, L.monocytogenes*, trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả *Pseudomonas aeruginosa*)
Vỡ nền sọ	*S.pneumoniae, H.influenzae*, liên cầu tan máu nhóm A, B
Chấn thương sọ não, sau PT thần kinh	*Staphylococcus aureus (S.aureus), Staphylococcus epidermidis (S.epidermidis)*, trực khuẩn gram âm hiếu khí (bao gồm cả *P. aeruginosa*)
Thông dịch não tủy	*S.epidermidis, S.aureus*, trực khuẩn gram âm hiếu khí (cả *P. aeruginosa*)
Hạ bạch cầu	Trực khuẩn Gram âm hiếu khí (bao gồm cả *P.aeruginosa*), *S.aureus*

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm, đặc biệt xét nghiệm dịch não tủy.

a. Lâm sàng

Bệnh diễn biến cấp tính với các triệu chứng sau:

- Sốt: thường sốt cao 38°C - 39°C, đôi khi sốt rất cao kèm theo rét run, co giật.

- Hội chứng màng não với 3 triệu chứng thường gặp: đau đầu, buồn nôn và nôn, rối loạn tiêu hoá (táo bón, đôi khi tiêu chảy).

- Triệu chứng thực thể: cổ cứng, Kernig (+).

- Toàn thân: có thể có một số biểu hiện khác liên quan đến tác nhân gây bệnh: ban xuất huyết do não mô cầu, viêm phổi do phế cầu, viêm nội tâm mạc do tụ cầu vàng.

Trong trường hợp nặng có thể vật vã, lơ mơ và hôn mê.

b. Xét nghiệm

● Dịch não tủy: là xét nghiệm vừa để chẩn đoán xác định, vừa chẩn đoán nguyên nhân.

- Dịch não tủy thường có màu ám khói (sớm) hoặc lờ đục như nước dừa hay nước vo gạo.

- Xét nghiệm: tăng tế bào từ 100 đến hàng nghìn tế bào/mm^3 với đa số bạch cầu đa nhân (≥ 80%) và các tế bào bạch cầu thoái hoá (tế bào mủ). Protein thường tăng trên 1g/ml, đường (glucose) thường giảm hoặc chỉ còn vết.

- Soi và cấy dịch não tủy có thể phân lập được tác nhân gây bệnh và làm kháng sinh đồ.

● Các xét nghiệm khác

- Công thức máu: bạch cầu tăng cao, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính thường tăng trên 80%.

- Cấy máu, cấy dịch ở các ổ nhiễm trùng như mủ tai, nhọt ngoài da, phết tử ban.

- Chụp phổi, chụp cắt lớp vi tính (CT scan) và cộng hưởng từ (MRI) sọ não cũng rất cần thiết khi có chỉ định góp phần xác định bệnh lí liên quan tới viêm màng não mủ.

2. Chẩn đoán căn nguyên

Có rất nhiều loại vi khuẩn có thể gây viêm màng não mủ, trong đó *S.pneumoniae, N.meningitis* và *H. Influenzae* chiếm 80% các trường hợp mắc bệnh.

● Phế cầu (*S.pneumoniae*):

- Thường có các ổ nhiễm khuẩn phế cầu kế cận sọ não như viêm tai giữa, viêm tai xương chũm, viêm phổi... hay ở những cơ địa đặc biệt như: nghiện rượu, suy dinh dưỡng, đái tháo đường, bệnh ác tính, bệnh suy giảm miễn dịch, có tổn thương nền sọ và rò rỉ dịch não tủy.

- Soi dịch não tủy: cầu khuẩn Gram (+), xếp đôi, có vỏ bọc xung quanh.

- Phân lập được vi khuẩn từ máu và dịch não tủy người bệnh.

● Não mô cầu (*N.meningitis*):

- Bệnh lây qua đường hô hấp và gây dịch. Trẻ em và người trẻ là nhóm mắc bệnh cao nhất.

- VMN do *N.meningitis* thường đi kèm với nhiễm khuẩn huyết.

- Ban xuất huyết hoại tử trên da và có thể có tình trạng sốc.

- Soi dịch não tủy: song cầu gram (-).

- Phân lập được vi khuẩn từ máu và dịch não tủy người bệnh.

● *H. Influenzae*:

- Có thể đi kèm với các biểu hiện khác của nhiễm trùng toàn thân như viêm phổi, viêm mủ hầu họng, viêm cơ, nhiễm trùng huyết, viêm tủy xương.

- Soi dịch não tủy: cầu trực khuẩn Gram (-).

- Phân lập vi khuẩn từ dịch não tủy.

● Tụ cầu vàng (*S.aureus*) và *P. aeruginosa*: gây VMN ở những người bệnh sau phẫu thuật thần kinh, chấn thương sọ não, dẫn lưu dịch não tủy, viêm nội tâm mạc.

● *Streptococcus suis*:

- Thường tiếp xúc lợn ốm, lợn chết hoặc ăn tiết canh, thịt lợn ốm, lợn chết chưa nấu chín.

- Biểu hiện lâm sàng: VMN mủ, nhiễm trùng huyết... có thể có xuất huyết dưới da, ban xuất huyết hoại tử lan rộng ở mặt, ngực, tay chân, hoại tử đầu chi.

- Nhuộm gram soi trực tiếp: cầu khuẩn gram dương xếp đôi hoặc xếp chuỗi.
- Nuôi cấy, phân lập và làm kháng sinh đồ dịch cơ thể (máu, dịch não tủy...).
- Kĩ thuật PCR tìm các yếu tố độc lực đặc hiệu (cps2A, mrp, gapdh, sly, ef...) dương tính.

3. Chẩn đoán phân biệt

+ Các bệnh nhiễm trùng nặng: thương hàn, nhiễm trùng huyết...

- Bệnh cảnh lâm sàng của thương hàn hay nhiễm trùng huyết. Tuy nhiên, khó phân biệt khi nhiễm trùng huyết có kèm theo viêm màng não mủ hay ngược lại.
- Chẩn đoán dựa vào phân lập được vi khuẩn từ máu.

+ VMN do vi khuẩn không gây mủ: lao, giang mai, *Leptospira*...

Bảng 2. Kết quả dịch não tủy trong một số viêm màng não

	Màu sắc	Áp lực	Bạch cầu	Đường	Protein	Soi tươi	Cấy
DNT bình thường	Trong, không màu	20 - 700mmHg	< 10 BC/ml	½ - 2/3 đường máu	< 0.5g/l	Âm tính	Âm tính
VMN mủ	Đục	Tăng	Rất tăng, đa số BCĐNTT	Giảm nhiều	Tăng cao	Nhuộm Gram +	+
VMN lao	Trong/vàng chanh	Tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	AFP +	±
VMN nấm	Trong hoặc đục	Bình thường hoặc tăng	Tăng, đa số lympho	Giảm nhẹ	Tăng	Nhuộm mực tàu +	±
VMN virus	Trong	Bình thường hoặc tăng	Tăng đa số lympho	Bình thường	Bình thường/ tăng nhẹ	Âm tính	Âm tính

+ VMN do virus.

+ VMN do kí sinh trùng: dịch não tủy trong, tăng bạch cầu ưa aicid.

+ Áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch não...

- Bệnh cảnh áp xe não, tắc mạch não: dấu hiệu thần kinh khu trú...
- Chụp CT scan, MRI sọ não phát hiện ổ áp xe, tắc mạch não.

III. ĐIỀU TRỊ

Viêm màng não là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị sớm và tích cực. Kháng sinh có vai trò quan trọng trong điều trị viêm màng não mủ. Nếu điều trị muộn dễ để lại các biến chứng và di chứng nặng nề, nhất là đối với trẻ em.

1. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh

- Càng sớm càng tốt. Sử dụng kháng sinh ngay khi có chẩn đoán.
- Hợp lí: dự đoán vi khuẩn để lựa chọn kháng sinh có hiệu quả.
- Kháng sinh phải qua được hàng rào máu não.
- Kháng sinh diệt khuẩn đạt được nồng độ diệt khuẩn bởi vậy luôn phải dùng đường tĩnh mạch.
- Vấn đề lựa chọn kháng sinh ban đầu (khi chưa có kết quả phân lập vi khuẩn) thường phải dựa vào kinh nghiệm, dựa vào lứa tuổi, yếu tố thuận lợi... để dự đoán vi khuẩn và sử dụng kháng sinh phổ rộng. Khi phân lập được vi khuẩn và có kết quả kháng sinh đồ, chúng ta phải tham khảo kĩ lưỡng trước khi lựa chọn kháng sinh đặc hiệu.

2. Thời gian điều trị kháng sinh

- Thời gian điều trị kháng sinh tùy theo đáp ứng lâm sàng và biến đổi dịch não tủy. Thời gian điều trị trung bình 10 – 14 ngày. Ngừng kháng sinh khi protein dịch não tủy < 0,5g/l.
- Tiêu chuẩn khỏi bệnh: khỏi hoàn toàn khi protein dịch não tủy < 0,4g/l và tế bào dịch não tủy chỉ còn 10 - 20 tế bào/ml.

3. Điều trị kháng sinh cụ thể

Bảng 3. Điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm đối với VMN mủ (2, 3, 4)

Yếu tố	Kháng sinh
Tuổi	
0 – 4 tuần	Ampicillin kết hợp với cefotaxim hoặc ampicillin kết hợp với aminoglycosid
4 – 12 tuần	Ampicillin kết hợp với cephalosporin thế hệ 3 (C3)
3 tháng đến 18 tuổi	C3 hoặc ampicillin phối hợp với chloramphenicol
18 – 50 tuổi	C3 thêm ampicillin nếu nghi ngờ VMN do *L.monocytogens*
> 50 tuổi	Ampicillin phối hợp với C3
Tổn thương miễn dịch	Vancomycin phối hợp với ampicillin, ceftazidim
Vỡ nền sọ	C3
Chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh	Vancomycin phối hợp với cefepim, vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc vancomycin phối hợp với meropenem
Thông dịch não tủy	Vancomycin phối hợp với cefepim, vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc vancomycin phối hợp với meropenem
Hạ bạch cầu	Vancomycin phối hợp với ceftazidim hoặc cefepim

(Cephalosporin thế hệ 3 (C3): Cefotaxim hoặc ceftriaxon)

Bảng 4. Điều trị kháng sinh đặc hiệu đối với VMN mủ (2, 3, 4)

Căn nguyên	Kháng sinh lựa chọn đầu tiên	Kháng sinh thay thế
H. influenzae		
β lactamase âm tính	Ampicillin	Cephalosporin thế hệ 3, cefepim, chloramphenicol, aztreonam
β lactamase dương tính	Cephalosporin thế hệ 3	Cefepim, chloramphenicol, aztreonam, fluoroquinolone
S. pneumoniae		
Penicillin MIC <0.,1µg/ml	Penicillin G hoặc ampicillin	C3, chloramphenicol, vancomycin
Penicillin MIC 0,1-1µg/ml	Cephalosporin thế hệ 3	Cefepim, meropenem, vancomycin
Penicillin MIC ≥ 2µg/ml	Vancomycin kết hợp C3	Meropenem, fluoroquinolon
Cefotaxim hoặc ceftriaxon MIC ≥ 1,0µg/ml	Vancomycin kết hợp C3	Fluoroquinolon
N. meningitis		
Penicillin MIC < 0,1µg/ml	Penicillin G hoặc ampixillin	C3, chloramphenicol
Penicillin MIC 0,1 – 1µg/ml	Cephalosporin thế hệ 3	Chloramphenicol, fluoroquinolon, meropenem
S. suis	Ceftriaxon kết hợp ampixillin	
Listeria monocytogenes	Ampixillin hoặc penicillin G	Trimethoprim-sulfamethoxazol, meropenem
E.coli và các Enterobacteriaceae khác	Cephalosporin thế hệ 3	Aztreonam, fluoroquinolone, meropenem, trimethoprim-sulfamethoxazol, ampicillin
Pseudomonas earuginosa	Cefepim hoặc ceftazidime	Aztreonam, fluoroquinolone, meropenem
Streptococcus agalactiae	Ampicillin hoặc penicillin G	Trimethoprim-sulfamethoxazol, cephalosporin thế hệ 3
Staphylococcus aureus		
Nhạy với methicillin	Nafcillin hoặc oxacillin	Vancomycin, meropenem
Kháng với methicillin	Vancomycin	Trimethoprim-sulfamethoxazol, linezolid
Staphylococcus epidermidis	Vancomycin	Linezolid
Enterococcus spp		
Nhạy với ampixillin	Ampixillin + gentamycin	
Kháng ampixillin	Vancomycin + gentamycin	
Kháng ampixillin và vancomycin	Linezolid	

(Cephalosporin thế hệ 3: Cefotaxim hoặc ceftriaxon; fluoroquinolon: gatifloxacin, moxifloxacin)

Bảng 5. Liều lượng kháng sinh ở người có chức năng gan thận bình thường (3, 5, 6)

Kháng sinh	Người lớn		Trẻ em	
	Tổng liều trong ngày	*Khoảng cách liều (giờ)*	*Tổng liều trong ngày*	*Khoảng cách liều (giờ)*
Amikacin	15mg/kg	8	20 – 30mg/kg	8
Gentamicin	3 - 5mg/kg	8	7.5mg/kg	8
Tobramycin	3 - 5mg/kg	8	7.5mg/kg	8
Ampicillin	12	4	200 – 300 g/kg	6
Aztreonam	6 - 8g	4 – 8	-	-
Cefotaxim	8 - 12g	4 – 6	200mg/kg	6 - 8
Ceftazidim	6g	8	125 - 150mg/kg	8
Ceftriaxon	4g	12 – 24	80 – 100mg/kg	12 – 24
Chloramphenicol	4 - 6g	6	75 – 100mg/kg	6
Ciprofloxacin	1g	12	-	-
Meropenem	6g	8	120mg/kg	8
Nafcillin	9 - 12g	4	200mg/kg	6
Oxacillin	9 - 12g	4	200mg	6
Penicillin G	24 triệu UI	4	0.25mU/kg	4 – 6
Vancomycin	2 – 3g	8 – 12	50 – 60mg/kg	6
Trimethoprim/sulfamethoxazol	10 – 20mg/kg	6 – 12	10 – 20mg/kg	6 - 12
Cefepim	6g	8	150mg/kg	8
Gatifloxacin	400mg	24		
Moxifloxacin	400mg	24		

4. Điều trị hỗ trợ

- Bồi phụ nước điện giải và thăng bằng kiềm toan tùy theo tình trạng người bệnh.
- Chống co giật bằng diazepam: 0,3mg/kg/lần có thể tiêm nhắc lại nếu cần.
- Corticoid: những trường hợp nặng có thể dùng dexamethason làm giảm nhanh các triệu chứng cơ năng và thực thể.

Liều sử dụng: 0,4mg/kg/24 giờ chia 4 lần và chỉ dùng trong 4 - 5 ngày.

- Đặt ống thông dạ dày để đảm bảo dinh dưỡng nếu bệnh nhân hôn mê.
- Theo dõi các biến chứng do viêm màng não gây ra: dày dính màng não, áp xe não, tràn mủ màng cứng, giãn não thất... để sớm giải quyết.
- Theo dõi và xử trí suy hô hấp, nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm khuẩn: thở oxy, thông khí nhân tạo... (Xem phác đồ sốc nhiễm khuẩn).
- Vệ sinh chống loét.

5. Tiêu chuẩn khỏi bệnh

- Ngừng kháng sinh khi protein dịch não tủy < 0,5g/l.
- Khỏi hoàn toàn: protein dịch não tủy < 0,4g/l và tế bào chỉ còn 10 - 20 tế bào/ml.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David A. Greenberg et al (2006).** *"Thần kinh học lâm sàng"*. Nhà xuất bản Y học, trang 41 – 45 (Bản dịch từ nguyên tác Clinical Neurology, Nhà xuất bản McGraw-Hill).
2. **Allan R. Tunkel, Barry J.Hartman, Sheldon L.Kaplan et al (2004).** *"Practice guidelines for the management of bacterial meningitis"*. CID 2004: 39 (1 november), page 1267 – 1284.
3. **Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald et al (2009).** *"Acute meningitis and encephalitis"* Harrison's manual of medicine 17th edition, Mc Graw Hill Medical, page 1042 – 1052.
4. **Karen L. Roos, Kenneth L. Tyler (2008).** *"Meningitis, encephalitis, brain abscess and empyema"*, Harrison's principles Internal Medincine 17th edition, volume II, page 2621 – 2641.

BỆNH UỐN VÁN

I. ĐẠI CƯƠNG

+ Bệnh uốn ván là bệnh nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân do *Clostridium tetani* gây nên. Nha bào uốn ván xâm nhập vào cơ thể qua vết thương, tại vết thương trong điều kiện kị khí, nha bào chuyển thành thể hoạt động, sinh sản và phát triển, tiết ra ngoại độc tố. Ngoại độc tố uốn ván tác động vào thần kinh cơ gây nên biểu hiện lâm sàng của bệnh là cứng hàm, co cứng cơ liên tục, các cơn giật cứng toàn thân và nhiều biến chứng khác gây tử vong.

Bệnh diễn biến khó tiên lượng trước, điều trị phức tạp, tỉ lệ tử vong cao.

Bệnh không gây miễn dịch nên khi khỏi bệnh phải tiêm phòng để tránh tái phát.

+ Đường vào:

- Mọi vết thương có thể là đường vào (da, niêm mạc): vết thương dập nát bẩn, ngóc ngách như tai nạn lao động, chiến tranh, xe cộ; vết thương nhỏ dễ bỏ qua như dẫm phải đinh, gai, vết bỏng, xâu tai hoặc là vết thương hở, viêm tai giữa, viêm chân răng, sâu răng...

- Vết thương nội tạng: uốn ván sản khoa (sau đẻ, sẩy thai, sau nạo phá thai...).

- Sau phẫu thuật ngoại khoa: phẫu thuật ruột, hố chậu, sau gãy xương chày...

- Uốn ván nội khoa, uốn ván sơ sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng, không có xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán.

a. Uốn ván toàn thể

Là thể bệnh thường gặp nhất.

+ Yếu tố dịch tễ học.

- Đường vào: vết thương ở da, niêm mạc, sau đẻ.

- Không được tiêm phòng uốn ván hoặc tiêm phòng không đầy đủ.

+ Lâm sàng.

Ủ bệnh: từ khi bị vết thương đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên (cứng hàm), trung bình 7 – 14 ngày, càng ngắn bệnh càng nặng.

Khởi phát: từ khi cứng hàm đến khi có cơn co giật, trung bình 2 – 5 ngày, càng ngắn bệnh càng nặng.

Thời kì toàn phát với các triệu chứng:

- Cứng hàm, dùng đè lưỡi mở miệng thì 2 hàm răng càng thít chặt. Không thấy điểm đau rõ rệt ở vùng quai hàm.

- Co cứng cơ: co cứng các cơ theo trình tự: mặt, gáy, cổ, lưng, bụng, chi và ngực, đặc biệt là cơ bụng, co cứng tăng khi kích thích. Co cứng cơ duỗi ở lưng, gáy gây uốn cong ngửa người ra sau, co cứng cơ lồng ngực (liên sườn, hô hấp), dấu hiệu chẹn ngực gây suy hô hấp.

- Cơn co gật: trên nền co cứng xuất hiện cơn co giật. Co giật toàn thân, xuất hiện tự nhiên hoặc sau

kích thích. Cơn giật có thể kéo dài vài giây đến vài phút hoặc hơn. Có thể có cơn co thắt thanh quản gây tím tái, ngạt thở, ngừng thở. Trong cơn giật bệnh nhân tỉnh hoàn toàn.

- Rối loạn cơ năng: khó nuốt, bí đại tiểu tiện.
- Toàn thân: bệnh nhân tỉnh hoàn toàn và không sốt.
- Rối loạn thần kinh thực vật: mạch nhanh, huyết áp hạ, vã mồ hôi...

b. Uốn ván thể đầu

Cần phải theo dõi sát các biểu hiện co cứng cơ, co giật trong 24 – 48 giờ. Dựa vào các triệu chứng: đường vào và triệu chứng lâm sàng.

- Đường vào: vết thương vùng đầu mặt.
- Triệu chứng: cứng hàm, liệt VII ngoại biên, liệt mắt (dây III, IV và VI). Cứng hàm thường phối hợp với co thắt hầu họng và thanh quản.

c. Uốn ván rốn

Do nhiễm trùng rốn hay cắt rốn không đảm bảo vệ sinh. Trẻ bỏ bú, nhắm mắt, khóc không ra tiếng, cơ bụng co cứng, khó thở tím tái, có những cơn ngừng thở.

2. Chẩn đoán phân biệt

+ Cứng hàm.

- Các bệnh răng hàm mặt, tai mũi họng: viêm tấy amidan, tai biến răng khôn mọc lệch, viêm khớp thái dương hàm, trật khớp thái dương hàm.

Ngoài triệu chứng đặc hiệu của từng bệnh có 2 dấu hiệu giúp ta chẩn đoán phân biệt uốn ván khởi phát: có điểm đau rõ rệt và dùng đè lưỡi có thể mở rộng được miệng.

- Các bệnh do bệnh thân não, não: tai biến mạch máu não...
- Cứng hàm trong nhiễm trùng huyết: chủ yếu đau cơ nhai và có các triệu chứng của nhiễm trùng huyết.

+ Co giật.

- VMN thể giả uốn ván: không có cứng hàm, đau đầu, nôn và chọc dịch não tủy có rối loạn.
- Hạ đường huyết đột ngột: co giật kèm theo vã mồ hôi, tiêm dung dịch glucose ưu trương bệnh nhân đáp ứng nhanh.
- Tetani ở trẻ em: co cứng ở đầu chi, có khi có cơn co thắt, không cứng hàm. Khám có dấu hiệu Schvosteck và Trouseau. Xét nghiệm calci máu hạ. Điều trị thử có kết quả.
- Ngộc độc strychnin (rượu mã tiền): có tiền sử dùng strychnin hay rượu mã tiền. Co cứng toàn thân cùng lúc, không qua giai đoạn cứng hàm.
- Hysterie: dùng liệu pháp tâm lí.

Tất cả các bệnh trên đều có những điểm khác với bệnh uốn ván: tất cả đều có triệu chứng rối loạn ý thức ở nhiều mức độ khác nhau, ngay từ đầu của bệnh nhưng bệnh uốn ván chỉ rối loạn tinh thần khi giai đoạn muộn. Co giật nhưng không có dấu hiệu cứng hàm.

3. Phân độ uốn ván

Bảng 1. Phân độ uốn ván (Theo Mollaret)

Triệu chứng	Độ I	Độ II	Độ III
Ủ bệnh	15 – 30 ngày	7 – 14 ngày	< 7 ngày
Khởi phát	> 5 ngày	2 – 5 ngày	< 2 ngày
Cứng hàm	+	++	+++
Co cứng cơ, khó nuốt	+-	+	++
Co giật toàn thân	±	++	+++
Rối loạn hô hấp	-	Tím tái	Cơn ngừng thở
Rối loạn thần kinh thực vật	-	+	++

III. BIẾN CHỨNG

- Hô hấp:

+ Co thắt thanh quản gây ngạt, ngừng thở, ngừng tim, sặc, trào ngược dịch dạ dày vào phổi.

+ Ứ đọng đờm dãi do tăng tiết, không nuốt được, phản xạ ho khạc yếu.

- Suy hô hấp:

+ Tim mạch: ngừng tim, hạ huyết áp, nhịp tim nhanh và viêm tắc tĩnh mạch chi dưới...

+ Bội nhiễm: viêm phế quản phổi, nhiễm trùng vết mở khí quản, nhiễm trùng tiết niệu do đặt ống thông tiểu, loét các chỗ tì đè, nhiễm trùng huyết...

+ Tiêu hóa: trướng bụng do rối loạn hấp thu, táo bón, xuất huyết dạ dày do stress.

+ Rối loạn nước, điện giải: mất nước do vã mồ hôi, ăn không đủ. Thừa nước do truyền nhiều.

+ Suy thận: do độc tố, do tiêu cơ vân, thuốc độc cho thận, do rối loạn nước và điện giải.

+ Suy dinh dưỡng.

+ Cứng khớp.

+ Tai biến do điều trị: lệ thuộc canun, tai biến do huyết thanh kháng độc tố uốn ván.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Trung hòa độc tố uốn ván còn lưu hành.
- Xử lí đường vào.
- Chăm sóc, điều trị triệu chứng (khống chế cơn giật), chống bội nhiễm và dinh dưỡng.

2. Điều trị cụ thể

a. Trung hòa độc tố uốn ván lưu hành

SAT (serum anti tetani): ống 1500 đơn vị x 4 – 6 ống/ngày (test trước tiêm).

SAT sử dụng càng sớm càng tốt trong 48 giờ đầu của bệnh, có tác dụng trung hòa độc tố uốn ván còn lưu hành trong máu, không trung hòa được độc tố đã gắn vào tế bào thần kinh.

b. Xử lí đường vào

- Mở rộng, cắt lọc, lấy dị vật, không khâu kín vết thương.
- Điều trị kháng sinh thích hợp với tình trạng đường vào.

c. Thuốc kháng sinh

+ Diệt vi khuẩn uốn ván: làm giảm số lượng vi khuẩn uốn ván tại vết thương. Có thể sử dụng một trong các kháng sinh sau:

- Penicillin lọ 1 triệu đơn vị x 2 lọ/ngày x 10 – 14 ngày.
- Metronidazol 500mg/lần x 4 lần/ngày cách nhau 6 giờ trong 7 – 10 ngày, uống hoặc truyền tĩnh mạch.

+ Điều trị nhiễm khuẩn bệnh viện:

- Nếu cấy có kết quả vi khuẩn, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Khi chưa có kết quả cấy vi khuẩn có thể sử dụng kháng sinh chống nhiễm khuẩn bệnh viện. Các kháng sinh có thể sử dụng: ceftazidim, cefepim, imipenem + cilastatin, cefoperazon + sulbactam, ticarcilin + clavulanic acid, piperacillin + tazobactam, levofloxacin, meropenem,...

Các kháng sinh trên có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid như amikacin, neltimycin, tobramycin...

Liều lượng một số kháng sinh thường sử dụng:

Ceftazidim 2 – 6g/ngày chia 2 – 3 lần, cefepim 2 – 4g/ngày chia 2 lần, Imipenem + cilastatin 2 – 6g/ngày chia 2 lần, cefoperazon + sulbactam 2 – 4g/ngày chia 2 lần, ticarcilin + clavulanic acid 1,6 –

3,2g/lần x 3 – 4 lần/ngày, piperacillin + tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày, mezlocillin, levofloxacin 750mg/ngày uống hoặc truyền tĩnh mạch, meropenem 1,5 – 3g/ngày chia 3 lần, amikacin 15 – 20mg/kg/ngày, netilmicin 4 - 6 mg/kg/ngày, tobramycin 3 - 5mg/kg/ngày.

- Thời gian dùng kháng sinh từ 10 – 14 ngày hoặc dài hơn tùy theo mức độ nhiễm khuẩn.

d. Thuốc chống co giật

• Tiêu chuẩn của thuốc an thần lí tưởng

- Kiểm soát được cơn co giật.
- Thời gian tác dụng nhanh.
- Không ức chế hô hấp, tuần hoàn.
- Có tác dụng mềm cơ, giảm đau, chống lo lắng.
- Dễ sử dụng, dung nạp tốt.
- Thải trừ nhanh.

• Nguyên tắc sử dụng thuốc chống co giật

- Dùng liều lượng thuốc ít nhất mà khống chế được cơn giật để tránh quá liều gây ngộ độc.
- Ưu tiên dùng loại thuốc ít độc, ít gây nghiện.
- Chọn thuốc có tác dụng tốt nhất với bệnh nhân, đồng thời tìm nguyên nhân gây co giật.

• Các nguyên nhân có thể gây co giật

- Kích thích: tiếng động, va chạm (thăm khám, chăm sóc), bí đái, táo bón...
- Thiếu nước và điện giải.
- Tắc đường hô hấp, tăng tiết đờm, khô đờm, tắc ống canuyn.
- Rối loạn thần kinh thực vật.
- Thuốc an thần sử dụng chưa đủ.

• Các nhóm thuốc

+ Nhóm benzodiazepin là thuốc thông dụng nhất và thường được chọn đầu tiên trong điều trị bệnh uốn ván.

- Diazepam (Seduxen viên 5mg, ống 10mg).

Nhẹ: 1 – 2mg/kg/ngày, nặng: 2 – 5mg/kg/ngày và tối đa: 6 – 7mg/kg/ngày.

Chia đều liều thuốc cho trong cả ngày theo giờ để làm nền (1 giờ, 2 giờ hoặc 4 giờ) và chỉ định tiêm thêm nếu cần thiết.

- Midazolam: liều 1-8mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch, cắt cơn giật 0,05 - 0,2mg/kg/liều tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Hỗn hợp Coctailytic:

Gồm aminazin 25mg x 1 ống, pipolphen 0,05g x 1 ống (hoặc dimedrol 0,01g) và dolacgan 0,1g x 1 ống.

Trộn lẫn, tiêm bắp mỗi lần tiêm từ 1/2 liều đến cả liều. Không quá 3 liều/ngày và không dùng quá 1 tuần. Không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai.

Nếu sử dụng cho trẻ em bỏ dolacgan.

+ Thuốc giãn cơ: pipecuronium, atracurium.

- Sử dụng khi thuốc an thần nhóm benzodiazepime không khống chế được cơn giật.
- Khi dùng thuốc giãn cơ, phải dùng liều tối thiểu, mở khí quản và cần phải có hô hấp hỗ trợ.
- Liều lượng: sử dụng liều thấp nhất có thể khống chế được cơn giật.

Liều pipecuronium: 0,02-0,08mg/kg tiêm tĩnh mạch hay truyền tĩnh mạch trong 2 - 4 giờ.

+ Thuốc mê:

- Thiopental: chỉ định và cách dùng như đối với thuốc giãn cơ. Có thể pha 1g/250ml dung dịch đẳng trương, truyền tĩnh mạch nhanh khi giật, hết giật ngừng truyền.

- Propofol: chỉ định và cách dùng như đối với thuốc giãn cơ. Liều lượng 0,3 – 4mg/kg/giờ truyền liên tục tùy theo đáp ứng bệnh nhân.

+ Thuốc làm mềm cơ: mydocalm 150mg x 4 viên/ngày.

e. Đảm bảo thông khí chống suy hô hấp

+ Chỉ định mở khí quản:

- Co thắt hầu họng, thanh quản gây tím tái hay ngừng thở.
- Có cơn ngừng thở.
- Ứ đọng nhiều đờm dãi gây suy hô hấp.
- Co giật liên tục, không kiểm soát được bằng thuốc chống co giật.

+ Điều kiện để rút canun: hết giật, giảm cơn co cứng, ho khạc tốt, nuốt được. Không có nhiễm trùng ở phế quản phổi, ít đờm dãi.

+ Biến chứng mở khí quản:

- Sớm: chảy máu, tràn khí dưới da, nhiễm trùng vết mổ, nhiễm trùng phổi.
- Muộn: sẹo hẹp khí quản, hội chứng lệ thuộc canuyn.

+ Thông khí nhân tạo.

- Chỉ định:

Có biểu hiện suy hô hấp, tím, độ bão hoà oxy giảm < 90%.

Co giật liên tục có chỉ định dùng thuốc giãn cơ.

Có cơn ngừng thở hay nhịp thở < 8 lần/phút.

- Phương pháp: bóp bóng ambu có oxy, thông khí nhân tạo.

+ Các biện pháp hỗ trợ hô hấp khác: thở oxy qua canun. Hút đờm dãi thường xuyên tránh tắc đờm.

f. Các biện pháp điều trị khác

- Hạ huyết áp:

Bồi phụ đầy đủ nước và điện giải. Nếu bù đủ dịch mà huyết áp vẫn hạ sử dụng dopamin 5 - 20mg/kg/phút hoặc các thuốc vận mạch khác nếu cần tùy theo tình trạng bệnh nhân (xem thêm chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng nặng và sốc nhiễm khuẩn).

- Dự phòng xuất huyết tiêu hoá do stress:

Ranitidin 150mg/ngày hoặc omeprazol 40mg/ngày hoặc pantoprazol 40mg/ngày. Uống, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch chậm.

- Chống táo bón: Sorbitol 5g x 2 – 4 gói/ngày kết hợp Bisarcodyl 5mg x 2 – 4 viên/ngày.

- Dinh dưỡng và chăm sóc hộ lí:

Đặt ống thông dạ dày cho ăn qua ống thông. Đảm bảo đầy đủ các chất dinh dưỡng.

Để bệnh nhân ở buồng yên tĩnh tránh các kích thích, hạn chế khám khi không cần thiết, nên tiêm thuốc bằng đường tĩnh mạch nếu có thể.

Phòng và chống loét.

g. Theo dõi bệnh nhân

- Cơn co giật: nhịp độ, cường độ, tác dụng của thuốc an thần sử dụng.
- Tình trạng hô hấp: ứ đọng đờm dãi, tím tái, tắc nghẽn đường thở, bội nhiễm phổi, xẹp phổi.
- Mức độ rối loạn thần kinh thực vật.
- Tình trạng nhiễm trùng ở vết thương, vết mở khí quản.
- Dinh dưỡng cho bệnh nhân, rối loạn nước và điện giải.

3. Tiên lượng bệnh uốn ván

Dựa vào nhiều yếu tố sau:

- Tình trạng vết thương: vết thương bẩn, nhiễm trùng thường nặng...

- Thời gian ủ bệnh: càng ngắn càng nặng, < 7 ngày tiên lượng nặng.
- Thời kì khởi phát: < 48 giờ rất nặng.
- Cơ địa bệnh nhân: tuổi, (sơ sinh và người già rất nặng), bệnh mạn tính...
- Nhịp độ, cường độ của cơn giật, đặc biệt cơn giật liên tục, cơn co thắt hầu họng, thanh quản.
- Rối loạn thần kinh thực vật: sốt cao, mạch nhanh, huyết áp dao động hay hạ...
- Kết quả điều trị: tác dụng của an thần có không chế được cơn giật.

V. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chủ động

- Tiêm vaccin phòng bệnh uốn ván.
- Tiêm 3 mũi, mỗi mũi cách nhau 1 tháng. Sau đó, cứ 10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.

2. Phòng bệnh thụ động sau khi bị thương

- Cắt lọc sạch vết thương, lấy hết dị vật, rửa oxy già và thuốc sát trùng và không khâu kín.

Dùng kháng sinh penicillin.

- Tiêm phòng uốn ván:

Nếu bệnh nhân được tiêm phòng vaccin đầy đủ và còn trong thời gian miễn dịch cần tiêm vaccin nhắc lại.

Nếu chưa tiêm phòng, tiêm phòng không đầy đủ hay quá thời gian miễn dịch cần tiêm SAT 1500 đơn vị (1 ống). Phải tiêm kèm vaccin để có miễn dịch chủ động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Thị Thu Thảo (2008)** *"Bệnh uốn ván"*, Bệnh Truyền nhiễm – Nhà xuất bản Y học, trang 150 -163
2. **Barnett R. Nathan and Thomas P. Bleck (2006).** *"Tetanus"* Tropical Infectious diseases principles, pathogens and practice, Second edition, volume 1; page 482 – 492.
3. **Elias Abrutyn (2008).** *"Tetanus"*, Harrison s principles of Internal Medicine, 17th edition, volume 1; page: 898 – 900.

NHIỄM TRÙNG DO TỤ CẦU VÀNG *(STAPHYLOCOCCUS AUREUS)*

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm trùng do *Staphylococcus aureus (S.aureus)* là bệnh phổ biến nhất là các nước nhiệt đới. Biểu hiện lâm sàng của bệnh rất đa dạng từ những nhiễm trùng da đến những tổn thương các cơ quan rất nặng.

- *S.aureus* gây ra 2 hội chứng: nhiễm độc và nhiễm khuẩn. Biểu hiện lâm sàng của hội chứng nhiễm độc có thể là do độc tố, không có sự hiện diện của vi khuẩn. Trái lại nhiễm khuẩn bao gồm sự sinh sôi và phát triển của vi khuẩn, sự xâm nhập hay phá hủy mô của vật chủ.

- *Staphylococcus aureus (S.aureus)* là cầu khuẩn Gram dương, không di động, không sinh nha bào, đứng riêng lẻ hoặc thành từng đôi. *S.aureus* có mặt ở khắp nơi, sự lây truyền trực tiếp từ các thương tổn mở hoặc gián tiếp từ không khí, dụng cụ hoặc từ nhân viên y tế. Các chủng *S.aureus* gây nhiễm trùng bệnh viện kháng với kháng sinh cao đặc biệt chủng *S.aureus* kháng methicillin (MRSA: Methicilline resistance *Staphylococcus aureus*).

- Yếu tố nguy cơ: những người dễ nhiễm *S.aureus* là trẻ em, người già, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch hoặc những người làm mất các phương tiện bảo vệ (chích, nặn non các mụn nhọt...).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hội chứng sốc nhiễm độc do *S.aureus* (Toxic shock syndrome: TSS)

Là một hội chứng nhiễm độc cấp tính, đe dọa tính mạng, được đặc trưng bởi các triệu chứng: sốt, hạ huyết áp, nổi ban, rối loạn chức năng nhiều cơ quan và bong da trong thời gian lui bệnh.

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

+ Sốt ≥ 38°C.

+ Phát ban toàn thân.

+ Hạ huyết áp: huyết áp tối đa ≤ 90mmHg (người lớn).

+ Ảnh hưởng ít nhất 3 trong số những hệ thống sau:

- Dạ dày ruột: nôn hay tiêu chảy dữ dội.

- Cơ: đau cơ hay creatin kinas (CK) huyết thanh gấp 2 lần so với trị số bình thường.

- Thận: ure, creatinin máu tăng hay có nhiễm trùng tiết niệu.

- Gan: men gan hay bilirubin máu tăng gấp 2 lần so với bình thường.

- Huyết học: số lượng tiểu cầu ≤ 100G/l.

- Thần kinh trung ương: rối loạn ý thức.

+ Bong da: 1 hay 2 tuần sau khi xuất hiện bệnh (đặc biệt ở tay và lòng bàn chân).

2. Nhiễm khuẩn tụ cầu

a. Lâm sàng

Rất đa dạng, gồm có:

+ Nhiễm khuẩn da và mô mềm:

Nhọt là nhiễm khuẩn hoại tử nằm sâu của nang lông nhất là ở mông, mặt cổ. Nhọt đau, nóng đỏ, sốt và các triệu chứng toàn thân. Nhọt có thể biến chứng do sờ nắn, tiêm, chích gây nên áp xe, viêm hạch bạch huyết, nhiễm trùng huyết. Nếu nhọt ở quanh miệng rất nguy hiểm vì có thể gây ra tụ cầu mặt ác tính.

Nhiễm tụ cầu của tổ chức dưới da: là tình trạng nhiễm khuẩn lan rộng ở mô dưới da gây viêm mô tế bào, áp xe dưới da.

+ Nhiễm khuẩn đường hô hấp: viêm phổi, viêm mủ màng phổi...

Sốt cao, ho, đau ngực, nghe phổi có nhiều ran ẩm nổ hai bên, hội chứng 3 giảm nếu tràn mủ màng phổi, tình trạng nhiễm trùng nặng. Trường hợp nặng có thể có dấu hiệu suy hô hấp: khó thở, nhịp thở tăng, tím môi và đầu chi, SpO_2 giảm.

+ Nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương:

Viêm màng não mủ, áp xe não, tụ mủ dưới màng cứng, áp xe ngoài màng cứng, viêm tĩnh mạch huyết khối nhiễm khuẩn nội sọ.

Sốt cao, tình trạng nhiễm trùng nặng, đau đầu, buồn nôn, nôn, có hội chứng màng não (trong viêm màng não mủ) hoặc có dấu hiệu thần kinh khu trú (trong áp xe não...), rối loạn ý thức (vật vã, lơ mơ hoặc hôn mê) hoặc có biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ.

+ Nhiễm khuẩn nội mạch: viêm màng trong tim.

Sốt, tình trạng nhiễm trùng rõ, ban xuất huyết hay tắc mạch đầu chi, nghe tim có tiếng thổi do tổn thương van ba lá.

+ Viêm cơ xương: viêm xương tủy, áp xe cơ, viêm khớp.

Viêm tủy xương cấp thường gặp ở các xương như xương chày, đùi, cánh tay, cổ tay. Biểu hiện sốt cao, đau dữ dội, thăm khám đau vùng bên cạnh đầu xương, đau vùng quanh sụn nối.

Viêm khớp mủ ở các khớp lớn xảy ra sau tiêm khớp bị nhiễm khuẩn.

+ Nhiễm trùng huyết: thường do ổ nhiễm trùng ban đầu làm viêm tắc tĩnh mạch tại chỗ, vi khuẩn xâm nhập vào máu gây nên các ổ di bệnh ở nhiều cơ quan khác và tiến triển nặng. Gồm các thể: tối cấp, cấp...

- Thể tối cấp: do một lượng lớn vi khuẩn xâm nhập vào máu. Tiến triển nặng trong 2 – 5 ngày. Biểu hiện sốt cao 39°C – 40°C, biểu hiện tình trạng sốc nhiễm khuẩn, điển hình của thể tối cấp là tụ cầu mặt.

Nguyên nhân là do sự kích thích đường vào của *S.aureus* (nặn trứng cá, nặn nhọt non, cạo râu xước vào nhọt...). Lâm sàng với biểu hiện sốt cao, rét run, mệt lả, nhọt sưng lan rộng sang vùng hố mắt, nhãn cầu lồi ra, khó cử động do phù hố mắt, phù kết mạc chứng tỏ có viêm hậu nhãn cầu và có thể tắc tĩnh mạch xoang hang, biểu hiện liệt mặt. Tất cả các tổn thương do *S.aureus* ở vùng đầu mặt có thể trở thành tụ cầu mặt.

- Thể cấp: với các triệu chứng sốt cao, rét run, mệt lả, mê sảng, tình trạng nhiễm trùng nặng, bụng trướng, gan lách to.

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao ≥ 10G/L, đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính.

- Xquang phổi: tổn thương viêm phổi hay tràn dịch màng phổi.

- Siêu âm phát hiện ổ áp xe cơ đặc biệt cơ đáy chậu, tràn mủ màng phổi, viêm khớp, viêm màng trong tim (cục sùi)...

- Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ (MRI) phát hiện áp xe não, áp xe ngoài màng cứng, viêm tủy xương...

- Chọc dịch tại nơi tổn thương cấy tìm vi khuẩn:

Dịch màng phổi: đục mủ, xét nghiệm bạch cầu tăng, cấy tìm vi khuẩn.

Dịch não tủy đục, bạch cầu tăng, có bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa, đường trong dịch não tủy giảm, cấy tìm vi khuẩn.

Chọc ổ áp xe lấy mủ cấy tìm vi khuẩn: ổ áp xe cơ, gan, thận...

- Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

Chẩn đoán nhiễm khuẩn do *S.aureus* dựa trên sự phân lập được *S.aureus* từ chất mủ hoặc các dịch vô khuẩn bình thường trong cơ thể.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

Sử dụng kháng sinh trong nhiễm trùng do *S.aureus* phải dựa vào mức độ nhạy cảm của *S.aureus* với kháng sinh. Những trường hợp nhiễm trùng nhẹ có thể sử dụng kháng sinh đường uống, những trường hợp nặng sử dụng đường tiêm tĩnh mạch hoặc phối hợp kháng sinh tùy theo chỉ định.

+ Các kháng sinh sử dụng trong điều trị nhiễm trùng do *S.aureus*.

- Kháng sinh penicillin M: methicillin, oxacillin, dicloxacillin, nafcillin.
- Kháng sinh cephalosporin thế hệ 1: cephazolin, cephalexin...
- Kháng sinh nhóm lincosamides: clindamycin, lincomycin.
- Kháng sinh vancomycin.
- Kháng sinh kết hợp 2 streptogramin, quinupristin và dalfopristin.
- Kháng sinh oxazolidinon: linezolid.
- Kháng sinh daptomycin.
- Kháng sinh nhóm aminoglycosid: gentamicin, amikacin, tobramycin, neltimycin...

+ Lựa chọn kháng sinh:

- Kháng sinh oxaxillin và nafcillin là 2 loại kháng sinh được chọn sử dụng cho những nhiễm trùng nặng do *S.aureus*.

- Kháng sinh vancomycin là thuốc được chọn để điều trị những chủng MRSA. Kháng sinh quinupristin/ dalfopristin và linezolid sử dụng điều trị những chủng MRSA.

Bảng 1. Sử dụng kháng sinh theo mức độ nhạy cảm

Mức độ nhạy cảm	Thuốc lựa chọn đầu tiên	Thuốc thay thế
Nhạy cảm với methicillin	Nafcillin hoặc oxacillin 2g/lần x 6 lần/ngày, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid (amikacin 15 – 20mg/kg/ngày, netilmicin 4 - 6mg/kg/ngày, tobramycin 3 - 5mg/kg/ngày)	Cephalosporin thế hệ 1: 2g/lần x 3 lần/ngày, vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid.
S.aureus kháng methicillin (MRSA)	Vancomycin 1g/lần x 2 lần ngày, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	Quinupristin/dalfopristin 7,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày; linezolid 600mg/lần x 2 lần/ngày; daptomycin 4 – 6mg/kg/ngày

Bảng 2. Điều trị kháng sinh trong nhiễm trùng S.aureus

Bệnh nhiễm khuẩn	Kháng sinh lựa chọn đầu tiên và liều dùng	Kháng sinh thay thế và liều dùng	Thời gian điều trị
Hội chứng sốc nhiễm độc	Clindamycin 900mg/lần x 3 lần/ngày hay oxaxillin 2g/lần x 6 lần/ngày tiêm tĩnh mạch	Cephalosporin thế 1 (C1) 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	14 ngày
Viêm mô tế bào	Oxaxillin, nafcillin 1 - 2g/lần TMC cách nhau 4 – 6 giờ	C1 1 - 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	10 – 14 ngày
Nhọt	Nặng: Oxaxillin, nafcillin 1-2 g/lần TMC cách nhau 4 – 6 giờ Nhẹ: Cephalexin hay oxaxillin 250 – 500mg/lần x 4 lần/ngày	C1 1g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày tiêm TMC hoặc uống 300mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin	7 – 10 ngày
Viêm phổi	Oxaxillin, nafcillin 1 - 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	14 – 21 ngày hoặc kéo dài hơn
Viêm mủ màng phổi	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ có thể thêm rifamycin 300mg/lần x 2 lần/ngày	C1 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	Tùy theo đáp ứng điều trị
Viêm màng não mủ	Oxaxillin, nafcillin 2 g/lần TMC cách nhau 4 giờ	Vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	Tối thiểu 14 – 21 ngày tùy theo đáp ứng
Áp xe ngoài màng cứng (không có viêm màng não)	Oxaxillin, nafcillin 2 g/lần TMC cách nhau 4 giờ	C1 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA	Tối thiểu 4 tuần
Áp xe não, viêm mủ dưới màng cứng	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ có thể thêm rifamycin 300mg/lần x 2 lần/ngày	Vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin	Tối thiểu 4 tuần tùy theo đáp ứng
Viêm xương tủy cấp tính	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 600mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	4 tuần
Viêm xương tủy mạn tính	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, ± rifamycin 300mg x 2 lần/ ngày (uống)	C1 2g/lần x 3 lần/ngày, clindamycin 900mg/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA, ± rifamycin	6 – 8 tuần
Viêm khớp	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay d ị ứng penicillin	Tối thiểu 3 tuần
Viêm cơ mủ (áp xe cơ)	Oxaxillin, nafcillin 1 - 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 1 - 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin	10 – 14 ngày hoặc kéo dài tùy theo đáp ứng
Viêm màng trong tim	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, ± gentamicin 1mg/kg	C1 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin	Tối thiểu 4 tuần
Nhiễm trùng huyết đơn thuần	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin	10 – 14 ngày hoặc kéo dài tùy theo đáp ứng
Nhiễm trùng huyết có biến chứng	Oxaxillin, nafcillin 2g/lần TMC cách nhau 4 giờ, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	C1 2g/lần x 3 lần/ngày hoặc vancomycin 1g/lần x 2 lần/ngày nếu nghi ngờ MRSA hay dị ứng penicillin, có thể phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid	4 tuần

(Ghi chú: Cephalosporin thế hệ 1: C1; TMC: tĩnh mạch chậm)

2. Điều trị triệu chứng

- Sử dụng thuốc hạ nhiệt: paracetamol...
- Xử trí sốc nhiễm khuẩn, suy hô hấp, rối loạn đông máu (xem phác đồ chẩn đoán và xử trí sốc nhiễm khuẩn).

2. Can thiệp ngoại khoa

- Cắt lọc mô hoại tử, rửa sạch vết thương, không khâu kín vết thương.
- Chích rạch, mổ dẫn lưu ổ áp xe cơ. áp xe ngoài màng cứng, áp xe não, áp xe ngoài màng cứng, mủ màng phổi...

IV. PHÒNG BỆNH

Biện pháp phòng nhiễm những chủng *S.aureus* kháng thuốc là: rửa tay trước và sau khi tiếp xúc với bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Hữu Bình (2003).** *"Nhiễm tụ cầu"* – Bách khoa thư bệnh học tập 2. Nhà xuất bản Y học, trang 328 – 333.
2. **Dennis L. Stevens (2006).** "*Streptococcal* and *staphylococcal* infections" Tropical Infectious diseases principles, pathogens and practice, Second edition, volume 1; page 356 – 369.
3. **Franklin D. Lowy (2008).** "*Staphylococcal Infections"* Harrison's principles Internal Medincine 17th edition, volume I, page 872 – 881.

BỆNH SỐT MÒ

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt mò là một bệnh truyền nhiễm, lây truyền qua vết đốt của ấu trùng mò, khởi phát cấp tính, biểu hiện đa dạng, bao gồm sốt, vết loét ngoài da, phát ban, sưng hạch, tổn thương nhiều cơ quan và phủ tạng; có thể diễn biến nặng, dẫn tới tử vong, nhưng tiến triển tốt và hồi phục nhanh nếu được điều trị thích hợp.

Nguyên nhân gây bệnh: *Orientia tsutsugamushi.* Ổ bệnh và trung gian truyền bệnh là mò *Leptotrombidium.* Sốt mò lưu hành chủ yếu ở vùng nông thôn, rừng núi. Bệnh thường xuất hiện lẻ tẻ, có thể gặp quanh năm, cao điểm là các tháng xuân – hè – thu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh: 6 - 21 ngày (trung bình 9 - 12 ngày).
- Sốt: thường đột ngột; sốt cao liên tục, có thể kèm theo rét run, đau đầu, đau mỏi người.
- Biểu hiện da và niêm mạc:

+ Da sung huyết, có thể phù nhẹ dưới da vùng mặt và mu chân; sung huyết kết mạc mắt.

+ Vết loét ngoài da: là dấu hiệu đặc hiệu của sốt mò; có dạng hình bầu dục, kích thước 0,5-2cm, có vẩy đen hoặc đã bong vẩy; thường không đau, khu trú ở những vùng da mềm như nách, ngực, cổ, bẹn, bụng, v.v...

+ Ban ngoài da: thường xuất hiện vào cuối tuần thứ nhất của bệnh, có dạng dát sẩn, phân bố chủ yếu ở thân, có thể ở cả chân tay; có thể gặp ban xuất huyết.

- Sưng hạch: sưng hạch tại chỗ vết loét, hạch toàn thân; kích thước 1,5 - 2cm, mềm, không đau, di động bình thường.
- Gan to, lách to: gặp ở một số bệnh nhân; một số trường hợp có vàng da.
- Tổn thương phổi: bệnh nhân thường có ho; nghe phổi có thể có ran; một số bệnh nhân có tràn dịch màng phổi; những trường hợp sốt mò nặng có khó thở, suy hô hấp cấp.
- Tổn thương tim mạch: bệnh nhân thường có tình trạng huyết áp hạ; có thể có viêm cơ tim.
- Viêm màng não, viêm não gặp ở một số ít các trường hợp.

b. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng; tỉ lệ bạch cầu lympho và mono thường tăng; tiểu cầu có thể hạ.
- Xquang phổi: tổn thương kiểu viêm phế quản; một số bệnh nhân có tổn thương viêm phổi.
- Chức năng gan: thường thấy tăng AST, ALT; có thể tăng bilirubin, giảm albumin.

- Chức năng thận: nước tiểu có protein và hồng cầu. Suy thận (tăng ure huyết và creatinin) gặp ở một số ít trường hợp, thường hồi phục nhanh chóng khi bệnh nhân được điều trị phù hợp.

- Siêu âm: có thể có gan lách to, tràn dịch màng phổi, màng bụng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thương hàn cũng có các biểu hiện sốt, gan lách to và tổn thương nhiều hệ cơ quan và phủ tạng. Khác với sốt mò, thương hàn thường khởi phát bán cấp và đi kèm với triệu chứng rối loạn tiêu hóa. Hồng ban trong thương hàn có số lượng ít, phân bố chủ yếu ở bụng và ngực. Dấu hiệu trướng bụng và ùng ục hố chậu phải rất đặc hiệu cho thương hàn. Xét nghiệm máu thường thấy bạch cầu hạ; nuôi cấy máu, phân và một số bệnh phẩm khác mọc vi khuẩn thương hàn (*S.typhi, S.paratyphi* các loại).

- Bệnh do *Leptospira*: bệnh cấp tính, biểu hiện chính là sốt, đau cơ, có thể có phát ban, vàng da, tổn thương phổi, suy thận; xét nghiệm máu cũng có thể có hạ tiểu cầu, tăng men gan. Dấu hiệu gợi ý chẩn đoán bệnh do *leptospira* là đau cơ và suy thận.

- Các bệnh nhiễm *arbovirus*: thường có diễn biến cấp tính với các triệu chứng sốt, đau đầu, mỏi người, có thể có phát ban. Các bệnh nhiễm *arbovirus* thường không đi kèm với gan lách to, ít khi có biểu hiện đồng thời ở nhiều cơ quan và phủ tạng, và thường tự khỏi trong vòng 5 – 7 ngày.

- Các bệnh nhiễm *rickettsia* khác (sốt chuột và sốt do *rickettsia* nhóm phát ban). Các biểu hiện tương tự như sốt mò, bao gồm sốt, đau đầu, mỏi người, phát ban, tổn thương một số cơ quan và phủ tạng. Vết loét đặc hiệu ngoài da không gặp trong bệnh sốt chuột, có thể gặp trong sốt do *rickettsia* nhóm phát ban nhưng hiếm hơn trong sốt mò. Các bệnh này thường tiến triển lành tính, và cũng đáp ứng với các thuốc điều trị như doxycyclin, chloramphenicol.

- Nhiễm trùng huyết: có sốt, tổn thương nhiều cơ quan và phủ tạng như trong sốt mò. Nhiễm trùng huyết thường ít khi đi kèm với sung huyết và phát ban trên da, tràn dịch các màng. Cần làm xét nghiệm cấy máu để xác định vi khuẩn gây nhiễm trùng huyết.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm huyết thanh học chẩn đoán sốt mò:

- Kháng thể hấp phụ miễn dịch gắn men (ELISA).
- Kháng thể miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA).
- Kháng thể miễn dịch gián tiếp peroxidase (IIP).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị kháng sinh

Điều trị bằng một trong các thuốc kháng sinh có tác dụng với *rickettsia* sau đây:

- Doxycyclin: liều 0,1g x 2 viên uống chia 2 lần/ngày trong 5 ngày. Uống thuốc sau khi ăn để tránh nôn. Cho bệnh nhân uống bù thuốc nếu bị nôn trong vòng 2 giờ sau khi uống thuốc.
- Azithromycin 500mg uống một viên/ngày x 1 - 3 ngày. Chỉ định cho trẻ dưới 8 tuổi và phụ nữ có thai.
- Tetracyclin liều 25 - 50mg/kg cân nặng/ngày, uống chia 4 lần trong 5 ngày.
- Chloramphenicol liều trung bình 50mg/kg cân nặng uống 2 lần/ngày trong 5 ngày.

2. Điều trị hỗ trợ

- Hạ nhiệt bằng paracetamol hoặc một thuốc hạ nhiệt khác, chườm mát, khi bệnh nhân sốt cao.
- Bù dịch đường uống (dung dịch ORS) hoặc tĩnh mạch (dung dịch natri chlorid 0,9%, Ringer lactat, glucose 5%) nếu bệnh nhân sốt cao và ăn uống kém. Bù dịch tĩnh mạch thận trọng khi bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp – truyền nhiều dịch có thể làm cho tình trạng suy hô hấp nặng thêm gây tử vong.

- Điều trị suy hô hấp/tuần hoàn: cho bệnh nhân thở oxy qua ống thông mũi hoặc qua mặt nạ, đặt nội khí quản và thở máy nếu tình trạng suy hô hấp nặng. Đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung tâm; bù dịch kết hợp với các thuốc vận mạch (như dopamin) trong trường hợp hạ huyết áp.

- Điều trị suy thận: bù dịch, lợi niệu.

IV. DỰ PHÒNG

- Chống ấu trùng mò đốt bằng cách mặc quần áo kín, quần áo có ngâm tẩm các hóa chất chống côn trùng như benzyl benzoat, bôi các hóa chất xua côn trùng như diethyltoluamid lên các vùng da hở.

- Diệt chuột, sử dụng hóa chất diệt côn trùng, diệt cỏ hoặc đốt cỏ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Đại.** *"Bệnh sốt do mò"*. Bách khoa Thư bệnh học. Trung tâm biên soạn Từ điển Bách khoa Việt Nam, Hà Nội 1994: tập II, trang 88-93.
2. **Lê Đăng Hà, Cao Văn Viên và cs.** "*Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, xét nghiệm, chẩn đoán và điều trị bệnh sốt mò do Rickettsia tsutsugamushi*" tại Viện Y học Lâm sàng Các bệnh Nhiệt đới. Đề tài nghiên cứu khoa học cấp Bộ năm 2001.
3. **Raoult D., 2005:** Scryb typhus. In Mandell, Bennett and Dolin (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed. Churchill Livingstone.
4. **Walker D.H., Dumler J.S., Marrie T., 2008:** Rickettsial Diseases. In Fauci, Braunwald, Kasper, et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th edition. The McGraw-Hill Companies, pp 1059-67.

BỆNH THƯƠNG HÀN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thương hàn là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây dịch, lây truyền theo đường tiêu hóa hầu hết do trực khuẩn *Salmonella typhi* gây nên.

Nguồn lây bệnh chủ yếu là người bao gồm người bệnh, người bệnh trong thời kì hồi phục và người lành mang vi khuẩn mạn tính.

- *Salmonella typhi* là trực khuẩn gram âm không sinh nha bào dễ mọc ở môi trường nuôi cấy thông thường, trực khuẩn có 3 loại kháng nguyên chính: O, H và Vi.

- Đặc điểm lâm sàng là sốt kéo dài và gây nhiều biến chứng, đặc biệt là xuất huyết tiêu hóa và thủng ruột.

- Hiện nay vi khuẩn *Salmonella typhi* đa kháng các kháng sinh như ampixillin, co-trimoxazol, chloramphenicol, đặc biệt một số chủng vi khuẩn kháng quinolon đã xuất hiện.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

+ Thời kì nung bệnh: 7 - 15 ngày. Thường không có triệu chứng gì đặc biệt.

+ Thời kì khởi phát: 5 - 7 ngày. Sốt từ từ tăng dần, nhức đầu, mệt mỏi, táo bón.

+ Thời kì toàn phát: 2 - 3 tuần.

- Sốt cao liên tục 39°C - 40°C, sốt hình cao nguyên.

- Tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân: li bì, môi khô, lưỡi bẩn.

- Đào ban đường kính 2 - 4mm, ở bụng, phần dưới ngực, hông.

- Rối loạn tiêu hóa: đi ngoài phân lỏng sệt, màu vàng nâu rất khẳm, 5 - 6 lần/ngày.

Bụng trướng, óc ách hố chậu phải, gan lách to.

- Phổi: có ran, gõ đục đáy phổi phải.

- Tim: tiếng tim mờ, mạch nhiệt độ phân ly đôi khi có tiếng ngựa phi.

- Họng: loét họng Duguet.

+ Thời kì lui bệnh: kéo dài vài tuần. Các triệu chứng giảm dần rồi khỏi bệnh.

Trong thực tế lâm sàng có thể áp dụng các triệu chứng lâm sàng sau để định hướng chẩn đoán bệnh thương hàn:

- Sốt > 7 ngày.

- Tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc toàn thân.

- Rối loạn tiêu hóa (ỉa lỏng, trướng bụng).

- Gan, lách to.

- Đào ban.

b. Dịch tễ học

- Sống ở vùng dịch lưu hành.
- Tiếp xúc với bệnh nhân thương hàn.

c. Xét nghiệm

● Công thức máu:

- Bạch cầu bình thường hoặc giảm.
- Hồng cầu và tiểu cầu: bình thường.

● Phân lập vi khuẩn: khi phân lập được vi khuẩn cần làm kháng sinh đồ để đánh giá mức độ nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh.

- Cấy máu: là xét nghiệm có giá trị nhất để chẩn đoán xác định. Cần cấy máu trước khi sử dụng kháng sinh, tỉ lệ dương tính cao trong những tuần đầu của bệnh.
- Cấy tủy xương: là phương pháp để phân lập vi khuẩn nhất là khi bệnh nhân đã sử dụng kháng sinh làm giảm tỉ lệ cấy máu dương tính.
- Cấy phân: tỉ lệ dương tính từ tuần thứ 2 - 3 của bệnh.

● Phản ứng huyết thanh:

- Phản ứng Widal: kĩ thuật này phải thực hiện 2 lần cách nhau ít nhất 1 tuần nếu hiệu giá kháng thể O > 1/200 ngay từ lần đầu tiên hoặc hiệu giá kháng thể O lần 2 cao gấp 4 lần hiệu giá kháng thể O lần 1 có giá trị chẩn đoán xác định.
- Các kĩ thuật khác như ELISA; IFA... cũng cho độ nhậy và độ đặc hiệu cao.

2. Chẩn đoán phân biệt

● Bệnh sốt rét:

- Có yếu tố dịch tễ học: sống hay đến vùng dịch tễ sốt rét.
- Biểu hiện lâm sàng cơn sốt rét: sốt cao, rét run vã mồ hôi, cơn xảy ra theo chu kì tùy theo chủng loại kí sinh trùng.
- Xét nghiệm máu tìm thấy kí sinh trùng sốt rét.

● Bệnh sốt mò:

- Sốt cao, phát ban, da và củng mạc mắt sung huyết, nổi hạch.
- Vết loét do ấu trùng mò đốt (Eschar).

● Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (Osler)

- Sốt, có bệnh cảnh nhiễm trùng, có tổn thương tim.
- Siêu âm tim có sùi van tim.

● Nhiễm trùng huyết:

- Có bệnh cảnh nhiễm trùng: sốt cao, gai rét, gan lách to.
- Có triệu chứng của nhiễm trùng cơ quan ngõ vào.
- Xét nghiệm: bạch cầu máu tăng, đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính.
- Cấy máu: phân lập được vi khuẩn gây bệnh có giá trị chẩn đoán xác định.

● Bệnh nung mủ sâu:

- Thường gặp nhất áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành...
- Sốt cao kèm rét run, đau bụng, giảm di động cơ hoành.
- Công thức máu: bạch cầu máu tăng với tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao.
- Chẩn đoán dựa vào siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thấy ổ áp xe.

III. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng đường tiêu hóa

• Xuất huyết tiêu hóa:

- Chiếm 15% các trường hợp, thường ở đoạn cuối ruột non.
- Triệu chứng thường xảy ra vào tuần thứ 2 – 3 của bệnh.
- Xuất huyết tiêu hóa có thể nhẹ, tự khỏi, nhưng cũng có thể gặp bệnh cảnh nặng với các dấu hiệu sốc: mạch nhanh, huyết áp hạ, da xanh, bụng trướng, đi ngoài phân đen.
- Xét nghiệm: hồng cầu, hemoglobin giảm.

• Thủng ruột:

- Vị trí: thường gặp trong khoảng 60cm đoạn cuối hồi tràng gần góc hồi manh tràng.
- Triệu chứng thường xảy ra vào tuần thứ 2 - 3 của bệnh.
- Biểu hiện lâm sàng: đau bụng dữ dội ở hố chậu phải hoặc lan tỏa toàn bụng, mạch nhanh, huyết áp hạ. Khám có phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, gõ mất diện đục trước gan.
- Xét nghiệm: bạch cầu máu tăng cao. Chụp ổ bụng không chuẩn bị có hình ảnh liềm hơi dưới cơ hoành.

• Biến chứng gan mật: viêm gan, viêm túi mật...

2. Biến chứng tim mạch

- Viêm cơ tim, trụy tim mạch.
- Viêm tắc động mạch, tĩnh mạch.
- Viêm màng ngoài tim.

3. Biến chứng đường tiết niệu

Viêm tiểu cầu thận, suy thận cấp.

4. Nhiễm trùng khu trú cơ quan: viêm màng não mủ, viêm đài bể thận...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Bồi phụ nước, điện giải đầy đủ.
- Chế độ dinh dưỡng tốt, ăn thức ăn mềm, lỏng.
- Phòng ngừa và phát hiện sớm, xử trí kịp thời các biến chứng.

2. Kháng sinh

a. Với trẻ em dưới 12 tuổi và phụ nữ có thai

- Ceftriaxon: 80 - 100mg/kg/24 giờ hoặc cefotaxim 50 - 100mg/kg/24 giờ x 10 - 14 ngày.

b. Với người lớn

+ Ciprofloxacin: viên 500mg ngày uống 2 viên x 7 - 10 ngày hoặc

+ Pefloxacin: 400mg x 2 lần/ngày, uống hay truyền tĩnh mạch trong 7 - 10 ngày hoặc

+ Norfloxacin 400mg/ngày x 7 – 10 ngày hoặc

+ Ceftriaxon: 80 - 100mg/kg/24 giờ hoặc cefotaxim 50 - 100mg/kg/24 giờ x 10 - 14 ngày.

+ Các kháng sinh khác có thể sử dụng nếu vi khuẩn thương hàn kháng với các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3, fluoroquinolon:

Azithromycin liều trẻ em 20mg/kg/ngày và người lớn 1g/ngày trong 5 ngày.

+ Các kháng sinh khác

Những kháng sinh cổ điển rất ít được sử dụng vì tình hình kháng thuốc phổ biến tại Việt Nam, tuy nhiên có thể sử dụng nếu vi khuẩn còn nhạy cảm:

- Amoxicillin, ampixillin: 75 - 100mg/kg/24 giờ.
- Co-trimoxazol 60mg/kg/24 giờ.
- Chloramphenicol 30 - 50mg/kg/24 giờ.

Thời gian điều trị trong 7 - 14 ngày.

2. Điều trị triệu chứng

- Bù nước điện giải tùy theo tình trạng người bệnh, trợ tim mạch.
- Hạ nhiệt bằng paracetamol, chườm mát.
- Dinh dưỡng: chế độ ăn lỏng, mềm, đủ dinh dưỡng.
- Corticoid: chỉ được sử dụng khi bệnh nặng có rối loạn tri giác, lơ mơ, hôn mê, do tình trạng nhiễm độc nặng hoặc tình trạng sốc với mục đích làm giảm nhanh các biểu hiện đe dọa tử vong trước khi kháng sinh đặc hiệu có tác dụng.

Dexamethason 3mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó 1mg/kg/6 giờ, chỉ sử dụng trong 48 giờ.

3. Điều trị biến chứng

+ Xuất huyết tiêu hóa:

- Sử dụng các thuốc cọ mạch, truyền máu cùng nhóm.
- Phẫu thuật cắt ruột (nơi chảy máu) khi điều trị nội khoa không kết quả.

+ Thủng ruột:

- Chống sốc và điều trị ngoại khoa mổ khâu lỗ thủng.
- Điều trị kháng sinh toàn thân.

V. PHÒNG BỆNH

Cách ly người bệnh và xử lí chất thải của người bệnh.

- Điều trị người lành mang trùng.
- Vệ sinh môi trường, giáo dục cộng đồng về vệ sinh ăn uống và bảo vệ nguồn nước sạch.
- Tiêm phòng bằng vaccin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David A. Pegues, Samuel I.Miller (2008).** *"Salmonellosis"*. Harrison's principles Internal Medincine 17th edition, volume I, page 956 – 962.
2. **Nguyễn Thế Hùng (2008).** *"Bệnh thương hàn"*. Bệnh truyền nhiễm – Bộ môn Truyền nhiễm – Đại học Y dược thành phố Hồ Chí Minh. Nhà xuất bản Y học, trang 128 – 150.
3. **Judith E. Epstein, Stephen L. Hoffman (2006).** *"Typhoid fever"* – Tropical Infectious Diseases, Principles, pathogens and practice, Second edition, volume 1; page 220 - 240.

BỆNH LỴ TRỰC KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: lỵ trực khuẩn là bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hóa cấp tính do trực khuẩn *Shigella* gây nên và có thể gây thành dịch. Bệnh cảnh lâm sàng từ tiêu chảy nhẹ đến nặng, đau bụng, mót rặn, phân nhày máu, sốt và dấu hiệu nhiễm trùng - nhiễm độc.

- Căn nguyên: trực khuẩn *Shigella* thuộc họ *Enterobacteriaceae*, là trực khuẩn gram âm.

Shigella có 4 nhóm huyết thanh:

- *Shigella dysenteriae.*
- *Shigella flexneri.*
- *Shigella boydii.*
- *Shigella sonnei.*

Nhóm *Shigella dysenteriae* có 10 typ, trong đó typ *S.shiga* gây nên bệnh cảnh lâm sàng nặng, dễ tử vong (*Shigella shiga*).

- Bệnh lỵ trực khuẩn hay gây những vụ dịch nhỏ ở nơi đông người, vệ sinh kém, bệnh tăng lên về mùa hè và liên quan đến phân - nước - rác.

- Nguồn bệnh: người lành mang trùng và người bệnh (người bệnh đang thời kì hồi phục thải nhiều vi khuẩn trong phân tới 6 tuần sau khi khỏi bệnh).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dịch tễ học: bệnh xảy ra đồng loạt trên địa bàn hẹp, trong thời gian ngắn.
- Lâm sàng: bệnh diễn biến cấp tính với các hội chứng:
+ Hội chứng lỵ: bệnh nhân đau quặn, mót rặn, phân nhày máu mũi.
+ Hội chứng nhiễm khuẩn: bệnh nhân sốt cao, tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc rõ.
+ Mất nước và điện giải.
- Xét nghiệm:
+ Công tức máu: bạch cầu tăng cao, trong đó tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng.
+ Cấy phân: tìm *Shigella* (lấy phân xét nghiệm ở chỗ có chất nhầy máu, cấy trên môi trường thạch máu khi chưa dung kháng sinh).
+ Soi phân tươi: có nhiều hồng cầu và bạch cầu đa nhân.
+ Soi trực tràng: thấy hình ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc trực tràng, có vết loét nông, có thể xuất huyết.
+ Chẩn đoán huyết thanh: chỉ dùng từ ngày thứ 7 với *S.shiga* tỉ lệ 1/50, *S.flexneri* tỉ lệ 1/150 là có giá trị (một số người mắc bệnh mà không có biểu hiện lâm sàng thì kết quả cũng dương tính).
+ Phương pháp miễn dịch huỳnh quang để phát hiện vi khuẩn trong phân.

2. Chẩn đoán phân biệt

• Nguyên nhân tại ruột:

+ *Salmoneela typhi* (thương hàn): bệnh nhân sốt từ từ tăng dần, rối loạn tiêu hóa, dấu hiệu typhos, bạch cầu trong máu bình thường hoặc giảm...

+ *S. typhimurium, S.chollerasuis, S.enteritidis* (nhiễm trùng nhiễm độc thức ăn): bệnh nhân sốt cao, đi ngoài phân tóe nước, bạch cầu trong máu tăng cao...

+ Tụ cầu: do độc tố tụ cầu, bệnh nhân không sốt, phân tóe nước, bạch cầu trong máu bình thường...

+ Tả (thể nhẹ): không sốt, nôn nhiều, đi ngoài phân toàn nước, tiêu chảy phân nhiều nước, chuột rút...

+ Lỵ amíp: bệnh nhân sốt nhẹ hoặc không sốt, hội chứng lỵ nhẹ và không điển hình, bạch cầu trong máu không tăng.

• Nguyên nhân ngoài ruột:

+ Nhiễm trùng tại tiểu khung: nhiễm trùng tiết niệu ở nam và bộ phận sinh dục nữ, sau phẫu thuật ổ bụng nhiễm trùng.

+ Không nhiễm trùng: u xơ tử cung, u nang vòi trứng, u xơ tiền liệt tuyến, chửa ngoài tử cung... (kích thích trực tràng gây hội chứng lỵ).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Bù nước, điện giải và điều trị căn nguyên.

2. Bồi phụ nước điện giải

Thể nhẹ: uống ORS.

Thể nặng (mất nước nhiều, trụy mạch, hạ huyết áp...): truyền dịch, chủ yếu các dung dịch đẳng trương, tốt nhất dung dịch Ringer lactat.

3. Điều trị đặc hiệu

Kháng sinh có vai trò rút ngắn thời gian bệnh và giảm ngắn thời gian thải vi khuẩn ra phân.

- Ciprofloxacin 500mg x 2 viên/ngày/3 – 5 ngày.
- Pefloxacin 400mg x 2 viên/ngày/3 – 5 ngày.
- Ofloxacin 200mg x 2 viên/ngày/3 – 5 ngày.
- Acid nalidixic 1g: người lớn 2g/ngày/3 – 5 ngày. Trẻ em 55mg/kg/ngày/3 – 5 ngày (không dùng cho trẻ em dưới 3 tháng tuổi).

Có thể dùng cho phụ nữ có thai hay bệnh nhân không uống được: ceftriazon, azithromycin.

Trước đây khi chưa có hiện tượng *Shigella* kháng thuốc, người ta thường dùng:

+ Cotrimoxazol 480mg (sulfamethoxazol 400mg + trimetoprim 80mg).

Trẻ em 2 – 3 tuổi 1 viên/ngày.

4 – 6 tuổi 2 viên/ngày.

7 - 11 tuổi 3 viên/ngày.

Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi uống 4 viên/ngày.

Thời gian dùng 5 – 7 ngày. Thuốc không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ sơ sinh.

4. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt: paracetamol 0,5g.
- Giảm đau: Nospa, spasmaverin, atropin sulfat.
- Trợ lực, dùng vitamin nhóm B.

- Thụt tháo.
- An thần: trẻ em co giật dùng diazepam hay phenobacbital.
- Dinh dưỡng: ăn cháo thịt, trẻ em vẫn bú mẹ bình thường.

5. Tiêu chuẩn ra viện

- Bệnh nhân ra viện khi cấy phân 2 lần cách nhau 3 ngày âm tính.
- Khi bệnh nhân khỏi lâm sàng mà cấy phân vẫn dương tính thì giao cho trung tâm y tế dự phòng.

IV. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh thực phẩm, vệ sinh ăn uống và vệ sinh nước.
- Cắt khâu trung gian truyền bệnh: diệt ruồi, nhặng...
- Phát hiện và điều trị kịp thời người lành mang trùng, người nhiễm trùng nhẹ, nhất là nhân viên chế biến thực phẩm.
- Giáo dục sức khỏe: rửa tay bằng xà phòng trước khi ăn uống và khi chế biến thực phẩm. Sử dụng nước sạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bùi Đại.** "*Bệnh lỵ trực khuẩn*", Bệnh học truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học 2002, trang 39 – 48.
2. **Trịnh Ngọc Phan**, "*Bệnh lỵ trực khuẩn*", Bệnh học truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học 1985, trang 51 – 56.
3. **Gerald T. Keusch,** "*Shigellosis*", Harrison's 15 th Edition Principle of Internal medicine 2001, 975 – 978.
4. **Myron M.Levine,** *Shigellois*, Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious deseases Eighth Edition 2000, 319 – 323.
5. "*Les Shigelles*", Maladies infectieuses E.Pily, Edition 1993, 319 – 323.

Chương 11

DỊ ỨNG - MIỄN DỊCH LÂM SÀNG

BỆNH VIỆN BẠCH MAI

XƠ CỨNG BÌ HỆ THỐNG TIẾN TRIỂN

I. ĐỊNH NGHĨA

Xơ cứng bì hệ thống (XCBHT) là một bệnh tự miễn dịch mạn tính, không rõ căn nguyên, đặc trưng về lâm sàng bởi tình trạng dầy và cứng da do sự tích lũy colagen, liên quan đến nhiều hệ cơ quan bao gồm ống tiêu hoá, tim, phổi, thận và mạch máu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Triệu chứng lâm sàng

- Da: dày cứng da, phù nề, vôi hoá, rối loạn sắc tố da.
- Khớp: viêm khớp, sưng, nóng, đỏ, biến dạng, ...
- Khám đầu chi: phát hiện tím, nhợt hoặc hoại tử đầu chi (hội chứng Raynaud).
- Phổi: ho khan, ran nổ, ran ẩm, hội chứng đông đặc, ...
- Tim mạch: có thể có tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, tiếng cọ màng tim, các tiếng thổi ở tim, các biểu hiện suy tim phải (gan to, tĩnh mạch cổ nổi, ...).
- Tiêu hóa: nuốt nghẹn, rối loạn tiêu hóa, hội chứng trào ngược.
- Thận: biểu hiện viêm cầu thận, hội chứng thận hư (HCTH), suy thận (phù, đái ít, đái đỏ, thiểu niệu, vô niệu).

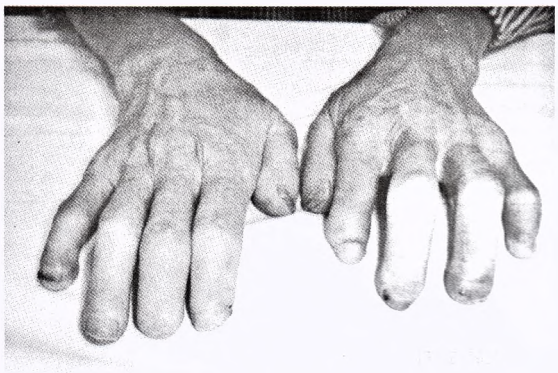
b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Công thức máu: có thể có hồng cầu (HC) giảm, hemoglobin giảm, bạch cầu (BC) tăng, tốc độ lắng máu tăng.
- Định lượng ure tăng, creatinin tăng, kali máu tăng trong trường hợp có suy thận.
- Tổng phân tích nước tiểu: protein niệu, HC, BC, trụ niệu trong trường hợp có tổn thương thận.
- Điện di protein huyết thanh: albumin giảm, globulin tăng.
- Đo chức năng phổi: FVC, FEV1.
- Chụp Xquang tim phổi, CT scan lồng ngực (nếu nghi ngờ có tổn thương phổi kẽ).
- Siêu âm Dopper mạch chi, mạch thận: hẹp mạch, giảm tốc độ dòng chảy trong động mạch, tĩnh mạch.
- Điện tâm đồ.
- Nội soi dạ dày - tá tràng.
- Kháng thể kháng nhân (ANA) dương tính đặc hiệu với xơ cứng bì.

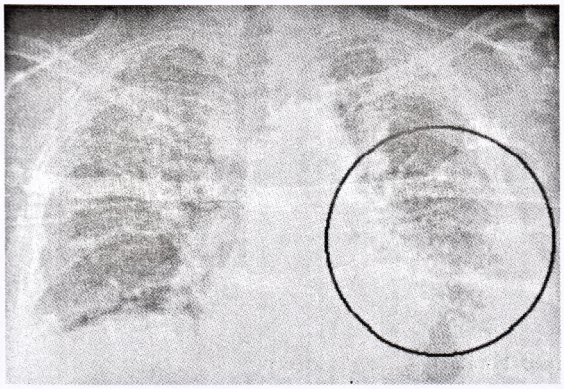
c. Tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thấp khớp học Hoa Kỳ năm 1980

- Tiêu chuẩn chính:

+ Xơ cứng da: dày da, cứng da đối xứng ở ngón tay, gốc các khớp liên đốt hoặc khớp đốt bàn tay. Tổn thương da có thể liên quan đến toàn bộ bàn tay, cổ, ngực, bụng, mặt.



Tổn thương đầu chi do xơ cứng bì



Hình ảnh tổn thương phổi kẽ do xơ cứng bì

- Tiêu chuẩn phụ:

+ Xơ cứng đầu chi: các tổn thương da mô tả trên giới hạn ở ngón tay.

+ Sẹo lõm hoặc mất lớp mô đệm đầu ngón tay, ngón chân: hậu quả của tắc mạch hoặc nhồi máu.

+ Xơ hoá hai đáy phổi: hình ảnh mờ dạng lưới hoặc nốt, hình tổ ong hoặc hình kính mờ ở hai đáy phổi trên phim thẳng hoặc phim CT scan lồng ngực.

* Chẩn đoán xác định khi có 1 tiêu chuẩn chính hoặc ≥ 2 tiêu chuẩn phụ.

2. Chẩn đoán phân biệt

a. Viêm khớp dạng thấp

- Viêm sưng, nóng, đỏ đau nhiều khớp, đặc biệt là các khớp ngón tay, bàn ngón tay.
- Cứng khớp buổi sáng.
- Yếu tố dạng thấp (Rheumatoid factor) dương tính ở xấp xỉ 80% bệnh nhân.
- Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4/7 tiêu chuẩn trong bảng tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ năm 1987.

b. Lupus ban đỏ hệ thống

- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt, đau khớp, rụng tóc.
- Xét nghiệm kháng thể kháng nhân phối hợp, kháng ds-DNA dương tính.
- Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4/11 tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ năm 1997.

c. Viêm da cơ, viêm đa cơ

- Đau cơ, yếu cơ chủ yếu các cơ ở gốc chi, có thể kèm theo các mảng ban tím ở da.
- Xét nghiệm men cơ trong máu tăng cao.
- Thường có nguyên nhân ác tính ≥ 50% các trường hợp.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: điều trị kiểm soát bệnh phối hợp điều trị triệu chứng.

2. Phương pháp điều trị

a. Các thuốc kiểm soát bệnh

- Glucocorticoid:

+ Methylprednisolon, prednisolon hoặc prednison 1,5-2mg/kg/24 giờ, giảm dần liều 10mg/tuần và duy trì ở liều 5- 10mg/ngày.

+ Ít tác dụng trong kiểm soát bệnh và nhiều tác dụng phụ nên tránh sử dụng kéo dài.

- Cyclophosphamid:

+ Chỉ định: tổn thương phổi kẽ của xơ cứng bì hệ thống tiến triển (XCBHTTT) không đáp ứng với các thuốc khác.

+ Liều lượng: uống 1- 2mg/kg/24 giờ hoặc truyền tĩnh mạch 3 - 4 tuần một lần, mỗi lần 500 - 1000mg, giảm liều khi có suy thận. Thời gian điều trị ≥ 6 tháng.

+ Theo dõi điều trị: CTM 1 tuần/lần, xét nghiệm chức năng gan thận trước điều trị và 1 tháng/lần trong thời gian điều trị. Ngừng điều trị nếu SLBC < 1,5G/l, TC < 100G/l, HC niệu (+). Bù dịch tối đa trong thời gian điều trị để tăng thải thuốc.

- Cyclosporin A:

+ Chỉ định: tổn thương phổi kẽ của XCBHTTT.

+ Liều lượng: 2 - 5mg/kg/24 giờ, uống chia 2 lần trong ≥ 6 tháng.

+ Theo dõi điều trị: đo HA hàng tuần. Xét nghiệm chức năng thận trước điều trị và 1 tháng/lần, mức lọc cầu thận 3 tháng/lần trong thời gian điều trị.

b. Điều trị triệu chứng

- Hội chứng Raynaud:

+ Tránh tiếp xúc với khói thuốc lá, tránh lạnh, giữ ấm toàn bộ cơ thể, đặc biệt bàn tay và tránh các sang chấn tâm lí.

+ Thuốc: thuốc chẹn kênh calci đường uống (đặc biệt là nifedipin) có hiệu quả tốt nhất. Nếu không hiệu quả có thể dùng thêm iloprost truyền tĩnh mạch, prazosin uống hoặc nitroglycerin dán tại chỗ.

+ Khi có loét đầu chi: đảm bảo vô trùng, tránh bội nhiễm vùng tổn thương. Phẫu thuật loại bỏ tổ chức hoại tử và cắt cụt là những giải pháp cuối cùng.

- Tổn thương da:

+ Hạn chế tắm vì có thể làm khô da.

+ Sử dụng kem làm ẩm da chứa lanolin.

+ Colchicin có thể có hiệu quả với triệu chứng calci hoá dưới da.

- Triệu chứng cơ xương khớp:

+ Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs) có hiệu quả trong phần lớn trường hợp.

+ Trường hợp có viêm cơ hoặc viêm gân - bao hoạt dịch không đáp ứng với NSAIDs có thể dùng glucocorticoid liều thấp (prednison 10 - 20mg/ngày). Cần phối hợp phục hồi chức năng.

+ Nếu glucocorticoid không hiệu quả có thể phối hợp thêm methotrexat.

- Triệu chứng tiêu hoá:

+ Những bệnh nhân có rối loạn nhu động thực quản nên được ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày và nằm cao đầu sau ăn, tránh ăn về đêm. Cân nhắc dùng thêm các thuốc kháng acid (như cimetidin, omeprazol).

+ Những trường hợp có trướng bụng, tiêu chảy, sút cân, giảm hấp thu do rối loạn nhu động ruột non cần điều trị bằng các thuốc kháng sinh phổ rộng như trimethoprim-sulfamethoxazol, metronidazol hoặc ciprofloxacin mỗi đợt 2 tuần. Cần bổ sung vitamin và muối khoáng.

- Triệu chứng tim phổi:

+ Viêm phổi kẽ: giai đoạn sớm cần được điều trị bằng glucocorticoid và các thuốc ức chế miễn dịch (đặc biệt là cyclophosphamid). Trong giai đoạn cuối, khi tổ chức xơ phát triển nhiều, cân nhắc việc ghép phổi.

+ Tăng áp động mạch phổi đơn thuần: thở oxy liên tục, sử dụng chống đông và điều trị suy tim phải có thể cải thiện tốt các triệu chứng. Cân nhắc sử dụng iloprost truyền tĩnh mạch.

+ Các biểu hiện tràn dịch màng tim, suy tim, rối loạn nhịp tim điều trị tương tự những biểu hiện này ở trong các bệnh lí khác.

- Tổn thương thận:

+ Dùng thuốc lợi tiểu nếu có suy thận.

+ Nếu có suy thận nặng không đáp ứng lợi tiểu cần cân nhắc lọc máu sớm hoặc liên hệ ghép thận.

+ Khi có cao huyết áp cần điều trị hạ áp bằng các thuốc chẹn kênh calci, ức chế angiotensin II hoặc ức chế men chuyển (nếu không có hẹp động mạch thận hoặc suy thận nặng).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Denton C.P. (**2006). *"Systemic sclerosis: clinical features and management".* Medicine 34, 11, pp. 480 - 488.
2. **Furst D. E., Pope J., Clements P., Ottawa Methods Group** (2004). *"Systemic sclerosis".* Evidence-based Rheumatology. Edit by Peter Tugwell and Beverley Shea, BMJ Publishing Group, pp. 443- 494.
3. **Antony T.H. Lin, Philip J. Clements, Daniel E. Furst** (2003). "*Update on disease-modifying antirheumatic drugs in the treatment of systemic sclerosis".* Rheum Dis Clin N Am 29, pp. 409 - 426.
4. **Sapadin A. N., Fleischmajer R. (2002).** *"Treatment of Scleroderma".* Arch Dermatol 138, pp. 99 - 105.
5. **Valentini G., Black C.** (2002). "*Systemic sclerosis".* Best Practice & Research Clinical Rheumatology 16, 5, pp. 807- 816.
6. **Subcommittee for Scleroderma Criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee** (1980). *"Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma)".* Arthritis Rheum 23:581- 90.

DỊ ỨNG THUỐC

I. ĐỊNH NGHĨA

Dị ứng thuốc (drug allergy) là phản ứng quá mức, bất thường, có hại cho cơ thể người bệnh khi dùng hoặc tiếp xúc với thuốc (có sự kết hợp dị nguyên với kháng thể hoặc yếu tố tương đương), do đã có giai đoạn mẫn cảm. Dị ứng thuốc không phụ thuộc vào liều lượng thuốc, có tính mẫn cảm chéo, với một số triệu chứng và hội chứng lâm sàng nhất định, thường có biểu hiện ngoài da và rất ngứa. Nếu dùng lại thuốc đó hoặc họ hàng với nó thì phản ứng dị ứng sẽ xảy ra nặng hơn và có thể tử vong.

II. PHÂN BIỆT DỊ ỨNG THUỐC VỚI MỘT SỐ PHẢN ỨNG CÓ HẠI KHÁC DO THUỐC

- Đặc ứng thuốc (idiosyncrasy): là tình trạng một cá thể nhạy cảm bất thường, đặc biệt và bất ngờ với một loại thuốc nào đó với liều lượng rất thấp so với liều điều trị, gặp ở một số ít người, không liên quan đến tác dụng dược lí quen biết. Ví dụ: tình trạng thiếu máu do phenyltoin hay suy tủy xương do chloramphenicol, ...

- Không dung nạp thuốc (intolerance): đây là phản ứng kịch liệt, đặc biệt của cơ thể đối với một loại thuốc với liều bình thường, có khuynh hướng di truyền. Triệu chứng lâm sàng giống ngộ độc thuốc chỉ xảy ra riêng biệt trên một số ít người, bệnh không phát triển mạnh hơn hay nguy hiểm hơn khi dùng lại chính thuốc đó. Ví dụ: uống một vài giọt thuốc atropin có thể làm giãn đồng tử hoặc hạ huyết áp, hay ngủ kéo dài 16 giờ sau khi uống 1 viên thuốc kháng histamin.

- Độc tính của thuốc (drug toxicity): xảy ra ở bất kì người nào hoặc nhiều người khi cùng dùng một khối lượng thuốc khá lớn hoặc với liều thấp khi người bệnh già yếu, suy giảm chức năng một số cơ quan (gan, thận, ...) hoặc thuốc có độc tính cao. Ví dụ: chlorpromazin liều cao sẽ làm hạ huyết áp và có thể tử vong.

- Tác dụng phụ của thuốc (side effect): là tác động không mong muốn do thuốc, có thể đoán trước được với một loại thuốc nhất định, ngoài tác dụng trị liệu chính. Ví dụ: atropin gây khô miệng, aspirin và thuốc chống viêm không steroid gây loét dạ dày, ...

- Tác dụng thứ phát của thuốc (secondary effect): biểu hiện lâm sàng giống nhau sẽ xảy ra trên những người cùng dùng một loại thuốc nào đó liều cao, kéo dài. Ví dụ: hội chứng giả Cushing sau khi dùng corticoid hoặc loạn khuẩn, nhiễm nấm, thiếu vitamin sau dùng kháng sinh, ...

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG DỊ ỨNG THUỐC (Xem bảng)

Bảng: Biểu hiện lâm sàng dị ứng thuốc

Vị trí	Biểu hiện lâm sàng
Toàn thân	Sốc phản vệ, hạ huyết áp, sốt, viêm mạch, sưng hạch, bệnh huyết thanh.
Da	Mày đay, phù Quincke, sẩn ngứa, viêm da tiếp xúc, mẫn cảm ánh sáng, đỏ da toàn thân, hồng ban nhiễm sắc cố định, hội chứng Stevens-Johnson, hội chứng Lyell.
Phổi	Khó thở, viêm phế nang.
Gan	Viêm gan, tổn thương tế bào gan.
Tim	Viêm cơ tim.
Thận	Viêm cầu thận, hội chứng thận hư.
Máu	Ban xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu tán huyết, giảm bạch cầu hạt.

IV. MỘT SỐ HỘI CHỨNG LÂM SÀNG DỊ ỨNG THUỐC

1. Mày đay

Là biểu hiện hay gặp và thường là biểu hiện ban đầu của các trường hợp dị ứng thuốc khác, xuất hiện và biến mất nhanh. Tổn thương cơ bản là sẩn phù rất ngứa. Mày đay cấp < 6 tuần, mạn ≥ 6 tuần.

2. Phù Quincke

Xuất hiện sau khi dùng thuốc vài phút hoặc vài giờ, chậm hơn so với mày đay, biểu hiện trong da và tổ chức dưới da có từng đám sưng nề, đường kính từ 2 - 10cm, thường xuất hiện ở những vùng da có tổ chức lỏng lẻo: môi, cổ, quanh mắt, bụng, bộ phận sinh dục, thanh quản, ruột, dạ dày, não, tử cung. Phù Quincke thường không sốt, không ngứa, màu da ít thay đổi.

3. Sốc phản vệ

Lâm sàng của sốc phản vệ khá đa dạng, thường xảy ra chớp nhoáng sau dùng thuốc từ vài giây đến 20-30 phút, khởi đầu bằng cảm giác lạ thường (bồn chồn, hoảng hốt, sợ chết, ...). Sau đó là sự xuất hiện nhanh các triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan như tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, da, ... với những biểu hiện như ngứa ran khắp người, đau quặn bụng, đại tiểu tiện không tự chủ, mạch nhanh, nhỏ, huyết áp tụt hoặc không đo được, khó thở. Thể tối cấp người bệnh hôn mê, nghẹt thở, rối loạn tim mạch, ngừng tim và tử vong sau ít phút.

4. Chứng mất bạch cầu hạt

Sốt cao đột ngột, sức khoẻ giảm sút nhanh, loét hoại tử niêm mạc mắt, miệng, họng, cơ quan sinh dục; viêm phổi, viêm tắc tĩnh mạch, nhiễm khuẩn huyết, dễ dẫn tới tử vong.

5. Bệnh huyết thanh

Do tiêm huyết thanh hoặc các protein dị thể, xuất hiện từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 14 sau khi dùng thuốc. Bệnh nhân mệt mỏi, chán ăn, mất ngủ, buồn nôn, đau khớp, sưng nhiều hạch, sốt cao 38°C - 39°C, có thể viêm gan, viêm thận, có thể có mày đay toàn thân.

6. Viêm da dị ứng tiếp xúc

Thường xảy ra sau ít giờ tiếp xúc với thuốc, người bệnh thấy ngứa dữ dội, nổi ban đỏ, mụn nước, phù nề các vùng da hở, vùng tiếp xúc với thuốc.

7. Đỏ da toàn thân

Đỏ da toàn thân là tình trạng đỏ da diện rộng hoặc toàn thân như tôm luộc, gồm 2 giai đoạn: đỏ da và bong vẩy trắng.

8. Hồng ban nút

Sau một vài ngày dùng thuốc, bệnh nhân sốt cao, đau mỏi toàn thân, xuất hiện nhiều nút to nhỏ nổi lên mặt da, nhẵn đỏ, ấn đau, vị trí ở giữa trung bì và hạ bì, tập trung nhiều ở mặt duỗi của các chi, đôi khi xuất hiện trên thân mình và mặt. Tổn thương chuyển màu giống bầm máu và lui dần sau một vài tuần.

9. Hồng ban nhiễm sắc cố định

Bệnh xuất hiện sau vài giờ hoặc vài ngày sau dùng thuốc. Người bệnh sốt nhẹ, mệt mỏi, trên da xuất hiện nhiều ban lúc đầu đỏ, sau màu sẫm, ở môi, tứ chi, thân mình. Bệnh sẽ xuất hiện ở chính vị trí đó nếu những lần sau lại dùng thuốc đó hoặc các thuốc giống nó.

10. Hồng ban đa dạng

Sau dùng thuốc, người bệnh thường mệt mỏi, sốt và xuất hiện nhiều dạng tổn thương da: ban đỏ, sẩn, mụn nước, bọng nước, thường có ban hình bia bắn, tiến triển cấp tính toàn thân.

11. Hội chứng Stevens – Johnson

Đặc trưng của hội chứng này là loét các hốc tự nhiên (trên 2 hốc hay gặp ở mắt và miệng) và có nhiều dạng tổn thương da: bọng nước, diện tích da tổn thương < 10% diện tích da cơ thể, có thể kèm theo tổn thương gan thận, thể nặng có thể gây tử vong.

12. Hội chứng Lyell

Là tình trạng nhiễm độc hoại tử da nghiêm trọng nhất đặc trưng bởi dấu hiệu Nikolsky dương tính (dễ tuột da), tỉ lệ tử vong cao. Bệnh nhân quá mệt mỏi, sốt cao, trên da xuất hiện các mảng đỏ hoặc chấm xuất huyết, sau đó lớp thượng bì tách khỏi da, khẽ động tới là trợt ra từng mảng. Diện tích da tổn thương > 30% da cơ thể, có thể viêm gan, thận, tình trạng người bệnh thường rất nặng, nhanh dẫn tới tử vong.

V. CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG THUỐC

- Có quá trình dùng thuốc.
- Phản ứng dị ứng xảy ra sau dùng thuốc.
- Có các triệu chứng, hội chứng của dị ứng thuốc (ngứa là dấu hiệu quan trọng).
- Tiền sử dị ứng (tiền sử dị ứng thuốc hoặc dị ứng cá nhân, gia đình).
- Xét nghiệm (XN): có một XN (+) trở lên tuỳ theo thể lâm sàng hoặc loại phản ứng (phản ứng thoát hạt (degranulation) tế bào mast, tiêu bạch cầu đặc hiệu, test chuyển dạng lympho bào, RAST, ...).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốc phản vệ

Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ (theo thông tư 08 ngày 4-5-1999 của Bộ Y tế).

a. Xử trí ngay tại chỗ

- Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).
- Cho bệnh nhân nằm tại chỗ.
- Dùng thuốc: adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ.

+ Adrenalin dung dịch 1/1.000, ống 1ml = 1mg, tiêm dưới da ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau: 1/2 - 1 ống ở người lớn. Không quá 0,3ml ở trẻ em (ống 1ml (1mg) + 9ml nước cất = 10ml sau đó tiêm 0,1ml/kg). Hoặc adrenalin 0,01mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn.

+ Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10-15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.

- Ủ ấm, đầu thấp, chân cao, theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn).

Nếu sốc quá nặng đe doạ tử vong, ngoài đường tiêm dưới da có thể tiêm adrenalin dung dịch 1/10.000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc tiêm qua màng nhẫn giáp.

b. Các biện pháp khác

Tùy theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kĩ thuật của từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau:

- Xử trí suy hô hấp: tùy theo tuyến cơ sở và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

+ Thở oxy mũi, thổi ngạt.

+ Bóp bóng ambu có oxy.

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

+ Truyền tĩnh mạch chậm diaphyllin 1mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2µg/kg/phút.

Có thể dùng:

+ Terbutalin 0,5mg (1ml), 1 ống dưới da ở người lớn và 0,2 ml/10kg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6-8 giờ nếu không đỡ khó thở.

+ Xịt họng terbutalin, salbutamol mỗi lần 4-5 nhát bóp, 4-5 lần trong ngày.

- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch: adrenalin để duy trì huyết áp bắt đầu 0,1µg/kg/phút, điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (2mg adrenalin/giờ cho người lớn 55kg).

- Các thuốc khác:

+ Methylprednisolon 1 - 2mg/kg/4 giờ hoặc hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2-5 lần).

- NaCl 0,9% 1-2 lít ở người lớn, không quá 10ml/kg ở trẻ em.

- Diphenhydramin 25mg hoặc dimedrol 10mg x 2 ống, tiêm bắp hay tĩnh mạch.

c. Điều trị phối hợp

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

- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm (nếu dị nguyên theo đường tiêm).

- Chú ý:

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

+ Sau khi sơ cứu nên tận dụng đường tiêm tĩnh mạch đùi.

+ Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin, thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kì dung dịch cao phân tử sẵn có.

+ Điều dưỡng viên có thể dùng adrenalin dưới da theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.

2. Một số thể lâm sàng dị ứng thuốc

Mày đay, phù Quincke, bệnh huyết thanh, đỏ da toàn thân, các loại hồng ban, ...): hai loại thuốc chính điều trị:

- Glucocorticoid (methyl-prednisolon, depersolon, Medrol, celeston, dexamethason, prednisolon, ...), liều dùng phụ thuộc vào thể lâm sàng và loại thuốc.

+ Thể nhẹ, ví dụ: uống prednisolon 5mg x 6 - 8 viên/ngày x 3 - 5 ngày hoặc Medrol 16mg x 2 viên/ngày x 3 -5 ngày.

+ Thể nặng, ví dụ: depersolon 30mg hoặc methyl-prednisolon (Solu-Medrol) 40mg x 2 - 4 lọ/ngày x 3 - 5 ngày. Sau đó dùng thuốc uống: prednisolon 5mg x 6 - 8 viên/ngày x 3 - 5 ngày hoặc Medrol 16mg x 2 viên/ngày x 3-5 ngày.

- Kháng sinh histamin H_1: chlopheniramin, phenergan, hexofenadin (Telfast), cetirizin (Cezil, Zyrtec), loratadin (Clarityne), desloratadin (Aerius), levocectirizim (Xyzal).

+ Thể nhẹ, ví dụ: chlopheniramin 4mg x 2 viên/ngày x 3 - 5 ngày hoặc Telfast 180mg, uống 1 viên/ngày x 3 - 5 ngày.

+ Nặng: dimedrol 10mg, tiêm bắp 2 - 4 ống x 3 - 5 ngày. Sau đó dùng uống: chlopheniramin 4mg x 2 viên/ngày hoặc desloratadin (Aerius), levocectirizim (Xyzal) 5mg, loratadin (Clarityne), cetirizin (Cezil, Zyrtec) 10mg x1 viên/ngày x 3 - 5 ngày.

3. Hội chứng Stevens - Johnson và Lyell

a. Bồi phụ nước, điện giải, dinh dưỡng, chống nhiễm trùng (giống điều trị bỏng)

- Bồi phụ nước, điện giải: dung dịch glucose 5% 500ml – 2000ml/ngày hoặc dung dịch NaCl 0,9%: truyền tĩnh mạch 3-5 ngày có thể dựa vào tiến triển lâm sàng và lượng nước tiểu để điều chỉnh lượng dịch truyền. Dựa vào điện giải đồ để bồi phụ các chất điện giải.

- Chống nhiễm trùng:

+ Tại chỗ: thay vải trải giường hàng ngày. Vệ sinh các hốc tự nhiên thường xuyên. Bôi dung dịch Castellani vào những vùng da bị loét trợt. Glycerin borat: bôi môi. Chỉ tra hydrocortison vào mắt nếu không loét giác mạc, thông thường hay tra dung dịch CB_2 ngày 2-4 lần.

+ Toàn thân: dùng kháng sinh, nếu có điều kiện thì dùng kháng sinh ít có nguy cơ dị ứng dựa vào phản ứng phân hủy tế bào mast hoặc tiêu bạch cầu đặc hiệu. Thông thường hay dùng kháng sinh họ macrolid (ít gây dị ứng).

- Dinh dưỡng: nếu chưa loét trợt đường tiêu hóa, cần cho ăn súp đủ số lượng và chất lượng (giàu protein và vitamin). Nếu có loét trợt đường tiêu hóa: cung cấp năng lượng qua đường tĩnh mạch. Cần thiết có thể truyền đạm, mỡ cho người bệnh.

b. Điều trị dị ứng thuốc

- Glucocorticoid: methyl-prednisolon (Solu-Medrol 40mg) hoặc depersolon 30mg x 2-4 lọ/ngày, tiêm tĩnh mạch 3-5 ngày đầu, sau đó giảm liều bằng thuốc uống. Prednisolon 5mg x 6-8 viên/ngày x 3-5 ngày hoặc Medrol 16mg x 2 viên/ngày x 3-5 ngày. Cuối cùng prednisolon 5mg x 2-4 viên/ngày x 3-5 ngày hoặc Medrol 16mg x 1 viên/ngày x 3-5 ngày.

Nếu có tổn thương não, tim mạch,... có thể dùng glucocorticoid theo phương pháp liều cao, ngắn ngày ("pulse therapy" hoặc "bolus"): methyl-prednisolon 500-1000mg: pha dịch truyền dung dịch NaCl 0,9% 250ml (hoặc dung dịch glucose 5% 250ml), truyền tĩnh mạch XXX giọt/phút x 3 ngày, sau đó giảm liều (uống).

- Kháng histamin H_1: dimedrol 10mg x 2-4 ống/ngày. Tiêm bắp 3-5 ngày đầu, sau đó có thể dùng uống. Chlopheniramin 4mg x 2 viên/ngày hoặc desloratadin (Aerius), levocectirizim (Xyzal) 5mg, loratadin (Clarityne), cetirizin (Cezil, Zyrtec) 10mg, uống 1 viên/ngày x 3-5 ngày.

VII. BIỆN PHÁP HẠN CHẾ DỊ ỨNG THUỐC VÀ SPV

- Tuyên truyền việc sử dụng thuốc hợp lí, an toàn đúng chỉ định.

- Trước khi kê đơn thuốc, người thầy thuốc phải khai thác kĩ tiền sử dị ứng của người bệnh. Ở người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc, thức ăn,... rất dễ bị dị ứng khi dùng thuốc. Phải dự phòng SPV đối với những bệnh nhân mẫn cảm, cân nhắc về liều lượng, đường dùng và tốc độ hấp phụ của thuốc dùng trong điều trị và chẩn đoán. Khi một bệnh nhân đã có tiền sử sốc phản vệ với một thuốc nào đó dù nhẹ cũng phải cố gắng tránh dùng lại, cần hiểu rõ các phản ứng chéo giữa các loại thuốc.

- Trước khi tiêm kháng sinh (penicillin, streptomycin) phải thử test lẩy da, test âm tính mới được tiêm. Phải chuẩn bị sẵn thuốc và dụng cụ cấp cứu SPV.

- Khi đang tiêm thuốc, nếu thấy có những cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi, ...) phải ngừng tiêm và kịp thời xử lí như sốc phản vệ).

- Sau khi tiêm thuốc để người bệnh chờ 10-15 phút để đề phòng SPV xảy ra muộn hơn.

- Nội dung hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ:

+ Adrenalin: 1mg - 1ml: 2 ống.

+ Nước cất: 10ml: 2 ống.

+ Bơm kim tiêm vô khuẩn: 10ml; 2 cái, 1ml: 2 cái

+ Hydrocortison hemisuccinat 100mg hoặc methyl prednisolon (SoluMedrol 40mg hoặc depersolon 30mg: 2 ống).

+ Cồn, bông, băng gạc vô trùng...

+ Dây garo.

+ Phác đồ cấp cứu SPV.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Văn Đoàn** (1996). *"Góp phần nghiên cứu dị ứng do thuốc tại khoa Dị ứng - MDLS, Bệnh viện Bạch Mai (1991-1995)"*. Luận án phó tiến khoa học Y-Dược.
2. **Foster, Corey; Mistry, Neville F.; Peddi, Parvin F.; Sharma, Shivak** (2010). *"Allergy and Immunology" in Washington Manual of Medical Therapeutics, Copyright Lippincott Williams & Wilkins.* The, 33rd Edition (8) p.350-370.
3. **Fritsch P.O., Ramon Ruiz- Maldonado.** (2003) *"Erythema Multiforme, Stevens- Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis"*. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine (Vol. I): p543- 558.
4. **Gruchalla R.S.** (2003) *"Drug allergy"*. J Allergy clin immunol (Vol. 111, No. 2): p548- 559.
5. **Hockett K.C.** (2004) *"Stevens- Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Oncologic considerations"*. Clin J Oncol Nurs (Vol. 8, No. 1): p27-30.
6. **O. John Ma, David M.Cline** (2007), *"Anaphylaxis and acute allergic reactions"*, Emergency Medicine Manual, 6th Edition. Sect.2, Copyright, The McGraw-Hill Companies.
7. **Shepherd G.M., M.D.** (2003) *"Hypersensitivity Reactions to Drugs: Evaluation Management"*. The Mount Sinal Journal of Medicine (Vol. 70, No. 2): p113-25.

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh lupus ban đỏ hệ thống (systemic lupus erythematosus - SLE) là một bệnh tự miễn, trong đó các tế bào và tổ chức bị tổn thương bởi sự lắng đọng các tự kháng thể bệnh lí và phức hợp miễn dịch.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng

a. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng toàn thân: sốt, chán ăn, mệt mỏi, giảm cân, ...
- Triệu chứng thực thể:

- Tổn thương da: ban đỏ hình cánh bướm, ban dạng đĩa, loét miệng, phù, ...
- Khớp: đau khớp (có sưng, nóng, đỏ, có hoặc không kèm theo tràn dịch), có thể tái phát nhiều lần.
- Triệu chứng nội tạng:

+ Tim mạch: triệu chứng viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim (có thể có ép tim), viêm nội tâm mạc, viêm cơ tim, tăng huyết áp (HA), có thể có biểu hiện suy tim, (gan to, tĩnh mạch cổ nổi, nhịp ngựa phi, ...).

+ Phổi: có biểu hiện viêm màng phổi có hoặc không kèm theo tràn dịch màng phổi, viêm phổi kẽ, trường hợp nặng chảy máu phế nang.

+ Thận, tiết niệu: có thể có các dấu hiệu viêm cầu thận, hội chứng thận hư (HCTH), suy thận (phù, cổ trướng, đái ít hoặc vô niệu, ...).

+ Tiêu hóa: nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng, triệu chứng bán tắc ruột thường xuất hiện trong đợt bùng phát.

+ Thần kinh, tâm thần: co giật, rối loạn tâm thần.

+ Có thể có triệu chứng huyết học (thiếu máu, xuất huyết giảm tiểu cầu) hoặc viêm mạch.

b. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm cơ bản:

+ Công thức máu: hồng cầu (HC) giảm, hemoglobin (Hb) giảm khi có thiếu máu, có thể có bạch cầu (BC) giảm, tiểu cầu (TC) giảm.

+ Tốc độ lắng máu: tăng cao.

+ Men gan: AST, ALT tăng trong giai đoạn hoạt động bệnh.

+ Urê tăng, creatinin tăng khi có suy thận, điện giải đồ có thể có tăng kali, giảm natri máu.

+ Tổng phân tích nước tiểu: protein niệu cao, HC, BC niệu khi có tổn thương thận.

+ Điện tâm đồ: nhịp nhanh, điện thế ngoại biên thấp, ...

+ Chụp Xquang tim phổi: có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, viêm phổi kẽ, ...

+ Siêu âm bụng: có thể thấy gan to, hình ảnh thận teo nhỏ, ranh giới vỏ thận, tủy thận không rõ ở những trường hợp suy thận mạn, ...

- Xét nghiệm chuyên khoa:

+ Kháng thể kháng nhân (ANA) độ nhạy cao nhưng độ đặc hiệu không cao đối với lupus.

+ Kháng thể kháng ds - DNA đặc hiệu với lupus.

+ Siêu âm tim: có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng ngoài tim, EF giảm khi có suy tim.

+ Chụp Xquang, siêu âm khớp bị đau.

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT scan), cộng hưởng từ (MRI) bụng, ngực, não khi có nghi ngờ tổn thương.

2. Chẩn đoán xác định

Dựa theo bảng 11 tiêu chuẩn chẩn đoán SLE của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ có chỉnh sửa năm 1997 bao gồm:

- Ban hình cánh bướm ở mặt: cố định, phẳng hoặc gồ lên mặt da, lan tỏa hai bên má.
- Ban dạng đĩa: hình tròn gờ lên mặt da, lõm ở giữa có thể kèm theo sẹo teo da.
- Nhạy cảm ánh sáng: khi tiếp xúc với ánh sáng có thể gây ban đỏ xuất hiện.
- Loét miệng: bao gồm loét miệng, mũi họng do thầy thuốc quan sát thấy.
- Viêm khớp: một hoặc nhiều khớp ngoại biên với cứng khớp, sưng hoặc tràn dịch.
- Viêm thanh mạc:

+ Viêm màng phổi.

+ Viêm màng ngoài tim.

- Tổn thương thận: protein niệu thường xuyên cao hơn 0,5mg/ngày hoặc hơn (+++) nếu không định lượng hoặc cặn tế bào.
- Rối loạn về tâm, thần kinh: co giật hoặc rối loạn tâm thần trong điều kiện không do các nguyên nhân khác.
- Rối loạn huyết học: thiếu máu tan máu; hoặc giảm bạch cầu dưới 4G/L; hoặc giảm lympho bào dưới 1,5G/L hoặc giảm tiểu cầu dưới 100G/L khi không có sai lầm trong dùng thuốc.
- Rối loạn miễn dịch: xuất hiện kháng thể kháng ds-DNA, kháng Sm và/hoặc kháng phospholipid.
- Kháng thể kháng nhân dương tính.

Bệnh nhân được chẩn đoán SLE khi có ≥ 4/11 tiêu chuẩn cả trong tiền sử bệnh và tại thời điểm thăm khám.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp dạng thấp:

+ Viêm sưng, nóng, đỏ đau nhiều khớp, đặc biệt là các khớp ngón tay, bàn ngón tay.

+ Cứng khớp buổi sáng.

+ Yếu tố dạng thấp (rheumatoid factor) dương tính ở xấp xỉ 80% bệnh nhân.

+ Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4/7 tiêu chuẩn trong bảng tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp dạng thấp của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ năm 1987.

- Xơ cứng bì:

+ Giai đoạn đầu có thể chỉ có biểu hiện đau khớp, tổn thương nội tạng, kháng thể kháng nhân dương tính như SLE.

+ Khi bệnh tiến triển tổn thương sạm da, dày da, cứng da, mất sắc tố da ngày càng rõ hơn.

+ Chẩn đoán xác định khi có 1 tiêu chuẩn chính hoặc ≥ 2 tiêu chuẩn phụ trong bảng tiêu chuẩn chẩn đoán xơ cứng bì của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ năm 1980.

- Viêm da cơ, đa cơ:

+ Đau cơ, yếu cơ chủ yếu các cơ ở gốc chi, có thể kèm theo các mảng ban tím ở da.

+ Xét nghiệm men cơ trong máu tăng cao.

+ Thường có nguyên nhân ác tính ≥ 50% các trường hợp.

- Một số bệnh nhân giai đoạn khởi phát chỉ có một triệu chứng lâm sàng như: sưng đau một khớp, xuất huyết giảm tiểu cầu, tràn dịch màng ngoài tim... rất khó chẩn đoán. Đối với những bệnh nhân này nếu nghi ngờ SLE cần tiến hành các xét nghiệm công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, kháng thể kháng nhân (ANA), kháng thể kháng chuỗi kép (ds-DNA) và theo dõi các xét nghiệm này 3 tháng một lần để chẩn đoán xác định SLE.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc chống viêm không steroid (NSAID)

- Giảm các triệu chứng viêm khớp, đau khớp.
- Sốt.
- Chống viêm.
- Liều lượng tùy từng loại thuốc và tùy theo mức độ cấp tính của bệnh.
- NSAID độc với gan và thận cần tránh sử dụng cho những bệnh nhân lupus có viêm thận.

2. Thuốc kháng sốt rét tổng hợp: (chloroquin, hydroxychloroquin)

- Tác dụng điều trị ban đỏ, nhạy cảm ánh sáng, đau khớp, viêm khớp, rụng tóc.
- Liều từ 200-400mg/ngày uống sau bữa ăn.
- Chống chỉ định với bệnh nhân viêm gan, thận và phụ nữ có thai.
- Cần khám mắt trước điều trị và 6 tháng/lần trong quá trình điều trị vì thuốc có độc tính với võng mạc.

3. Corticoid: prednisolon, prednison, methylprednisolon

- Liều thấp: gồm các chế phẩm tại chỗ và uống prednisolon, prednison, methylprednisolon ≤ 10mg/ngày, chỉ định cho các trường hợp bệnh đang ở giai đoạn ổn định hoặc chỉ có biểu hiện ở da và khớp.
- Liều trung bình: prednisolon, prednison hoặc methylprednisolon khởi đầu 0,5 - 2mg/kg/ngày đường uống hoặc tiêm truyền, chia 2-3 lần trong ngày, sau 2 - 4 tuần chuyển về dùng 1 lần trong ngày, duy trì trong 4 - 12 tuần và bắt đầu giảm dần liều khi các triệu chứng thuyên giảm, thường giảm 10-15% liều đang dùng sau mỗi 10-15 ngày và duy trì ở liều < 10mg/ngày hoặc 10 - 20mg cách ngày. Liều trung bình được chỉ định trong các trường hợp có tổn thương nội tạng hoặc trong đợt cấp.
- Liều cao đường tĩnh mạch (pulse therapy): methylprednisolon 250 - 1000mg/ngày, truyền tĩnh mạch trong 30 phút, truyền 3 ngày liên tiếp, sau đó chuyển về liều trung bình. Liều cao đường tĩnh mạch thường được chỉ định để điều trị tấn công trong các trường hợp bệnh nặng đe doạ sự sống hoặc không đáp ứng với liều thông thường.
- Theo dõi điều trị: huyết áp, đường máu, calci máu, cortisol máu, test ACTH, các triệu chứng của viêm loét dạ dày - tá tràng, đo mật độ xương (nếu có điều kiện).

● Các thuốc ức chế miễn dịch

- Methotrexat, cyclophosphomid, azathiopin, mycophenolat mofetil, ...

+ Chỉ định: không đáp ứng với corticoid; phối hợp với corticoid để hạn chế tác dụng phụ.

- Methotrexat:

+ Chỉ định cho các trường hợp lupus có viêm da và viêm khớp cấp.

+ Liều lượng 7,5mg uống 1 lần/tuần có thể tăng lên tới 20mg uống 1 lần/tuần, giảm liều đối với những trường hợp có độ thanh thải creatinin < 60ml/phút.

+ Tác dụng phụ: thiếu máu, ức chế tủy xương, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, độc với gan, thận, nhiễm khuẩn.

- Cyclophosphomid:

+ Chỉ định: viêm thận lupus.

+ Liều lượng: đường tĩnh mạch 500-1000mg/m^2 da cơ thể 1 lần/tháng trong 6 tháng đầu, 1 lần/3 tháng trong 6 tháng tiếp. Đường uống 1,5-3mg/kg/ngày giảm liều đối với những trường hợp có độ thanh thải creatinin < 25ml/phút.

+ Tác dụng phụ: nhiễm khuẩn, nhiễm virus, ức chế tủy xương, giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu, viêm bàng quang chảy máu, ung thư bàng quang, nôn, tiêu chảy, khối u các tính, vô sinh, ...

- Azathioprin:

+ Chỉ định: viêm thận lupus, điều trị duy trì viêm thận lupus sau khi đã điều trị pulse methylprednisolon và bolus cyclophosphamid.

+ Liều lượng: 2-3mg/kg/ngày uống, giảm liều nếu độ thanh thải creatinin < 50ml/phút.

+ Tác dụng phụ: nhiễm khuẩn, nhiễm virus, ức chế tủy xương, giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu, viêm tụy, nhiễm độc gan, khối u ác tính, rụng tóc, triệu chứng dạ dày - ruột, ...

- Mycophenolat mofetil:

+ Chỉ định: viêm thận lupus, điều trị duy trì viêm thận lupus sau khi đã điều trị pulse methylprednisolon và bolus cyclophosphamid.

+ Liều lượng: 2-3g/ngày uống.

+ Tác dụng phụ: nhiễm khuẩn, giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu, u lympho, khối u ác tính, ...

Lưu ý: khi sử dụng bất kì loại thuốc ức chế miễn dịch nào trong điều trị lupus người bệnh cần phải được các bác sĩ chuyên khoa có kinh nghiệm theo dõi để kịp thời phát hiện và xử trí các tác dụng không mong muốn của thuốc.

4. Điều trị một số biến chứng nội tạng

a. Hội chứng thận hư, suy thận

- Duy trì chế độ ăn nhạt 2-3g muối/ngày, hạn chế đạm 0,6- 0,7g/kg cân nặng cơ thể.

- Corticoid liều cao đường tĩnh mạch (Pulse therapy) hoặc cyclophosphamid đường tĩnh mạch 500-1000mg/m^2 da cơ thể 1 lần/tháng trong 6 tháng đầu, 1 lần/3 tháng trong 6 tháng tiếp theo. Chống chỉ định cho những trường hợp suy thận nặng độ 3, độ 4. Theo dõi điều trị: CTM 1 tuần/lần, xét nghiệm chức năng gan thận trước điều trị và 1 tháng/lần trong thời gian điều trị. Ngừng điều trị nếu SLBC < 1,5G/L, TC < 100G/L, HC niệu (+). Bù dịch tối đa trong thời gian điều trị để tăng thải thuốc.

- Dùng thuốc hạ huyết áp khi có tăng huyết áp.

- Dùng thuốc lợi tiểu duy trì thể tích nước tiểu 24 giờ khoảng 1500ml (chú ý bù đủ kali), truyền albumin khi cần.

- Dùng thuốc kích thích sản sinh hồng cầu erythropoietin (Epokin, Eprex).

- Chạy thận nhân tạo khi có chỉ định.

b. Suy tim, tăng huyết áp

- Dùng thuốc hạ huyết áp.

- Lợi tiểu.

- Điều chỉnh nhịp tim.

c. Tràn dịch màng ngoài tim

- Nếu tràn dịch số lượng vừa và ít điều trị corticoid; methylprednisolon 0,5-2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch.

- Nếu tràn dịch nhiều có dấu hiệu ép tim cấp phải chọc tháo màng tim, phối hợp với corticoid liều 0,5-2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **American College of Rheumatology ad hoc committee on systemic lupus Erythematosus guidelines**. (1999) *"Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults, Arthritis & Rheumatism"* Vol. 42, No 9. September, pp 1785-96.
2. **Hahn. B. H.** (2005) *"Systemic lupus erythmatosous"*, Harrison's Principles of internal medicine, 16th ed, Vol 2, p1960.
3. **Quismorio. F. P, Jr.** (1997) *"Systemic Corticosteroid Therapy in Systemic Lupus Erythmatosus"*, Dubois' lupus erythmatosus, 5th ed, p1141- 61.
4. **Schur. P. H.** (1996) *"Systemic lupus erythmatosus"*, Cecil textbook of medicine, 22th ed, Chapter 280.
5. **Wallace. D. J.** (1999) *"Update on managing lupus erythmatosous"*, The Journal of Musculoskeletal Medicine, September, p531-39.
6. **Wang. D. Y.** (2002) *"Diagnosis and management of lupus pleuritis"*, Current Opinion in Pulmonary Medicine, 8: p312-316.

MÀY ĐAY

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Định nghĩa

Mày đay là một dạng tổn thương cơ bản ngoài da, đặc trưng bởi sự xuất hiện nhanh của các sẩn phù với 3 đặc điểm:

- Sưng nề lan toả từ trung tâm với hình dạng và kích thước khác nhau, thường bao xung quanh bởi một quầng đỏ.
- Ngứa hoặc đôi khi có cảm giác rát bỏng.
- Thường tự biến mất trong vòng 24 giờ.

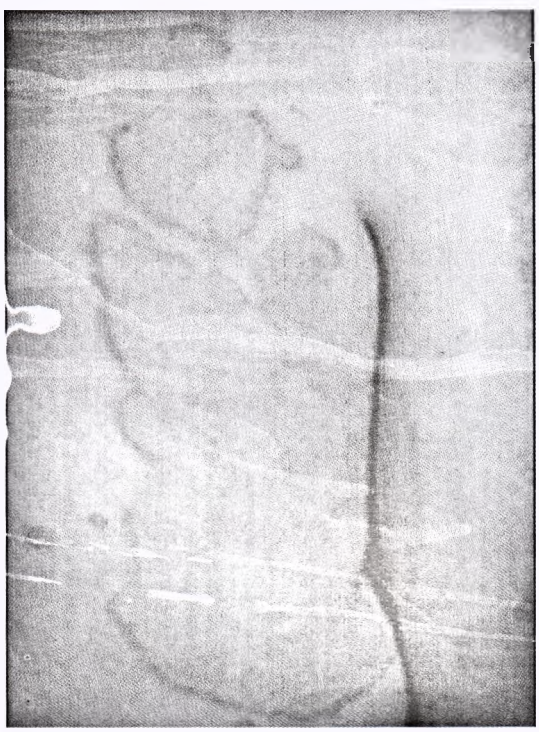
(Định nghĩa của Hội Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng châu Âu, 2009).

2. Phân loại

Tùy theo thời gian diễn biến, mày đay được chia thành 2 dạng là mày đay cấp tính (diễn biến < 6 tuần) và mày đay mạn tính (diễn biến ≥ 6 tuần).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Đặc điểm lâm sàng



- Một đặc trưng cơ bản trên lâm sàng của tổn thương mày đay là xu hướng thay đổi kích thước và hình thái rất nhanh, mỗi tổn thương đơn lẻ thường xuất hiện và biến mất trong vòng một vài giờ, ít khi tồn tại quá 8 giờ và có thể di chuyển từ vị trí này sang vị trí khác. Nói chung, tổn thương mày đay thường xuất hiện về chiều tối và sáng sớm, giảm dần vào buổi sáng và buổi trưa. Đặc trưng này có thể khiến cho việc chẩn đoán mày đay trên lâm sàng gặp khó khăn vì tại thời điểm bệnh nhân đi khám có thể không có tổn thương thực thể trên da.
- Mày đay cấp tính thường xuất hiện sau khi tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh từ vài phút đến vài giờ, kéo dài một vài ngày đến một vài tuần (nhưng dưới 6 tuần). Nguyên nhân gây bệnh thường gặp là do các loại thức ăn (như tôm, cua, cá, trứng, sữa, ...), thuốc, phấn hoa, lông súc vật, ... Mày đay mạn tính kéo dài ít nhất 6 tuần, một số trường

hợp có thể diễn ra dai dẳng trong nhiều năm và không rõ căn nguyên gây bệnh. Một số yếu tố như thay đổi thời tiết, đồ uống có cồn, thay đổi nhiệt độ môi trường đột ngột, ánh nắng mặt trời, gãi hoặc cọ sát, tì đè, ... mặc dù không phải là nguyên nhân gây bệnh nhưng có thể kích phát không đặc hiệu triệu chứng của cả mày đay cấp và mạn tính.

- Khai thác tiền sử của người bệnh có thể tìm thấy mối liên quan giữa sự xuất hiện của mày đay và việc tiếp xúc với các yếu tố lạ như thuốc, thức ăn, hóa chất, nọc côn trùng, lông súc vật, ... Ngoài ra, khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân và gia đình người bệnh cũng có thể phát hiện được các bệnh dị ứng khác đi kèm như chàm, viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, hen phế quản, ...

2. Đặc điểm cận lâm sàng

- Test lẩy da với các dị nguyên có thể cho kết quả dương tính với những dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Test huyết thanh tự thân có kết quả dương tính trong phần lớn các trường hợp mày đay mạn tính do nguyên nhân miễn dịch.
- Xét nghiệm định lượng IgE đặc hiệu với các dị nguyên nghi ngờ có thể xác định được chính xác loại dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Các xét nghiệm tự kháng thể tuyến giáp và chức năng tuyến giáp có thể có biến loạn trong các trường hợp mày đay mạn tính kết hợp với viêm tuyến giáp tự miễn.
- Các xét nghiệm máu và nước tiểu thông thường ít có biến đổi ở các bệnh nhân mày đay.

3. Chẩn đoán xác định

- Chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng và hỏi tiền sử bệnh, lưu ý mối liên quan giữa sự xuất hiện của mày đay với tiền sử tiếp xúc các yếu tố lạ.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Hồng ban đa dạng.
- Tổn thương da do viêm mạch.
- Hội chứng tăng tế bào mast.
- Nấm da.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu

- Tránh tiếp xúc hoặc loại bỏ các yếu tố đã được biết gây bệnh hoặc làm nặng bệnh: ngừng dùng thuốc, thức ăn, chuyển chỗ ở, đổi nghề, tránh nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời, ...
- Cân nhắc điều trị giảm mẫn cảm đặc hiệu nếu không thể loại bỏ được dị nguyên gây bệnh.

2. Điều trị triệu chứng

Các nhóm thuốc chủ yếu để kiểm soát triệu chứng gồm: adrenalin (epinephrin), các thuốc kháng histamin, thuốc kháng leukotriene và glucocorticoid.

a. Thuốc kháng histamin H1

- Chỉ định: là lựa chọn đầu tiên trong tất cả các thể mày đay.
- Liều lượng, cách dùng: xem bảng 1.

Bảng 1. Các thuốc kháng histamin H1

	Thuốc	Liều lượng cách dùng	Yêu cầu giảm liều
Thế hệ 1 (gây buồn ngủ)	Chlorpheniramin	NL: 4mg x 3-4 lần/ngày TE: 0,35mg/kg/24 giờ	Không
	Diphenhydramin	NL: 25-50mg x 3-4 lần/ngày TE: 5mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Doxepin	NL: 25-50mg x 3 lần/ngày	Suy gan
	Hydroxyzin	NL: 25-50mg x 3 lần/ngày TE: 2mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Ketotifen	NL: 2mg x 2 lần/ngày TE > 3 tuổi: 1mg x 2 lần/ngày	Không
Thế hệ 2 (ít hoặc không gây buồn ngủ)	Acrivastin	NL: 8mg x 3 lần ngày	Không
	Cetirizin	NL và TE > 6 tuổi: 5-10mg x 1 lần/ngày TE < 6 tuổi: 5mg/ngày	Suy gan, suy thận
	Desloratadin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Ebastin	NL: 10-20mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Fexofenadin	NL: 60mg x 2 lần/ngày hoặc 180mg x 1 lần/ngày	Suy thận
	Levocetirizin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Loratadin	NL và TE > 30kg: 10mg x 1 lần/ngày TE < 30kg: 5mg/ngày	Suy gan
	Mizolastin	NL: 10mg x 1 lần/ngày	Suy thận

** NL: người lớn; TE: trẻ em.*

b. Thuốc kháng histamin H2

- Chỉ định: phối hợp với thuốc kháng H_1 trong trường hợp không đáp ứng với thuốc kháng H_1 đơn thuần.
- Liều lượng, cách dùng: xem bảng 2.

Bảng 2 . Các thuốc kháng histamin H_2 trong điều trị các bệnh dị ứng

Thuốc	Liều lượng cách dùng
Famotidin	Người lớn: 40mg/ngày uống hoặc tiêm TM Trẻ em: 0,5 - 1mg/kg/ngày. Tổng liều không vượt quá 40mg/ngày.
Ranitidin	Người lớn: 150mg uống 6 - 8 giờ/lần không vượt quá 600mg/ngày. Trẻ em: > 12 tuổi: 1,25 - 2,5mg/kg uống 12 giờ/lần không vượt quá 300mg/ngày
Cimetidin	Người lớn: 300 - 800mg uống 6 - 8 giờ/lần Trẻ em: 20 – 40mg/kg/ngày uống chia ra 6 giờ/lần.

c. Glucocorticoid

- Chỉ định: phối hợp với thuốc kháng H_1 và H_2 để giảm triệu chứng trong các trường hợp mày đay nặng không đáp ứng với các thuốc kể trên.
- Liều lượng, cách dùng: nên dùng liều trung bình, một đợt ngắn ngày để hạn chế tác dụng phụ. Có thể dùng prednison hoặc prednisolon hoặc methylprednisolon uống 40 - 60mg/ngày (ở người lớn) hoặc 1mg/kg/ngày (ở trẻ em) trong 5 -7 ngày.

3. Theo dõi và tái khám

a. Các chỉ số cần theo dõi

- Tình trạng lâm sàng.
- Công thức máu (đặc biệt tỉ lệ bạch cầu ái toan).
- Tốc độ máu lắng.
- Nồng độ IgE đặc hiệu (nếu có thể).

b. Thời gian tái khám

- Mày đay cấp tính: sau 3 - 5 ngày.
- Mày đay mạn tính: 2 - 4 tuần.

IV. PHÒNG BỆNH

- Không có biện pháp phòng bệnh tiên phát.
- Ở những người có cơ địa dị ứng và đã có tiền sử bị mày đay, cần cố gắng xác định nguyên nhân gây bệnh và tránh tối đa việc tiếp xúc với các yếu tố này.
- Với những người đang trong đợt cấp của mày đay, cần tránh tối đa việc tiếp xúc với các yếu tố kích phát không đặc hiệu làm nặng triệu chứng của mày đay như bia rượu, gió lạnh, thay đổi nhiệt độ đột ngột, xúc động mạnh, gắng sức, ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **T. Zuberbier, R. Asero, C. Bindslev Jensen, et al** (2009). *"EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria"*. Allergy 64, p 1417–1426.
2. **T. Zuberbier, R. Asero, C. Bindslev Jensen, et al** (2009). *"EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria"*. Allergy 64, p 1427–1443.
3. **Grattan C.E.H., Humphreys F. on behalf of the British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee** (2007). *"Guidelines for evaluation and management of urticaria in adults and children"*. Br J Dermatol 157, p.1116–1123.
4. **T. Poonawalla, B. Kelly** (2009). *"Urticaria: A Review"*. Am J Clin Dermatol 10 (1), p. 9-21.
5. **L. Kröpfl, M. Maurer, T. Zuberbier** (2010). *"Treatment strategies in urticaria"*. Expert Opin. Pharmacother 11(9), p. 1445-1450.

PHÙ QUINCKE DỊ ỨNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Phù Quincke (hay còn gọi là phù mạch) đặc trưng bởi tình trạng sưng nề đột ngột và rõ rệt ở vùng da và tổ chức dưới da, có cảm giác ngứa hoặc đôi khi đau nhức, thường liên quan đến các vùng niêm mạc, bán niêm mạc và thường tồn tại trong vòng 72 giờ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Đặc điểm lâm sàng

- Phù Quincke biểu hiện trên lâm sàng là tình trạng sưng nề xuất hiện nhanh và đột ngột ở cả vùng dưới và trên bề mặt của da và niêm mạc, chủ yếu xuất hiện ở lưỡi, môi, mắt, quanh miệng, bàn tay, bàn chân, hầu họng và bộ phận sinh dục. Tình trạng sưng nề thường phát triển trong vài phút đến vài giờ, có thể khu trú hoặc lan tỏa, gây cảm giác căng đau hoặc ngứa nhẹ hoặc tê bì do dây thần kinh cảm giác bị chèn ép. Vùng tổn thương thường có màu hồng nhạt, ranh giới không rõ, khi bị cọ xát, kích thích, tình trạng sưng nề có thể tăng lên và màu sắc trở nên tái nhợt. Mỗi tổn thương đơn lẻ của phù Quincke do dị ứng thường tồn tại trong vòng 72 giờ, biến mất không để lại di chứng.

Phù Quincke vùng má

- Một số yếu tố như thay đổi thời tiết, ăn thức ăn tanh, đồ uống có cồn, các yếu tố vật lí như nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời, gãi hoặc cọ sát, tì đè, ... mặc dù không phải là nguyên nhân gây bệnh nhưng có thể làm xuất hiện hoặc tăng nặng triệu chứng của phù Quincke do dị ứng.

- Khai thác tiền sử của người bệnh có thể phát hiện được mối liên quan giữa sự xuất hiện của phù Quincke và việc tiếp xúc với các yếu tố lạ như thuốc (đặc biệt là các thuốc kháng sinh nhóm beta lactam, sulfamid, các thuốc chống viêm giảm đau không steroid và

thuốc cản quang), thức ăn (hải sản, trứng, sữa, lạc, ...), nọc côn trùng (kiến, ong), lông súc vật (chó, mèo), các yếu tố vật lí (như nóng, lạnh, ánh nắng), hoá chất, ... Phù Quincke thường xuất hiện trong vòng vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh, một số ít trường hợp có thể xuất hiện tối cấp trong vòng vài giây.

- Khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân và gia đình người bệnh cũng thường phát hiện được các bệnh dị ứng khác đi kèm như chàm, viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, hen phế quản, ...

2. Đặc điểm cận lâm sàng

- Test lẩy da với các dị nguyên có thể cho kết quả dương tính với những dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Xét nghiệm định lượng IgE đặc hiệu với các dị nguyên nghi ngờ có thể xác định được chính xác loại dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Các xét nghiệm máu và nước tiểu thông thường ít có biến đổi ở các bệnh nhân phù Quincke.

3. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng và hỏi tiền sử bệnh, lưu ý mối liên quan giữa sự xuất hiện của phù Quincke với tiền sử tiếp xúc các yếu tố lạ.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm mô tế bào: thường biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng tổn thương, kèm theo có sốt cao, thể trạng nhiễm trùng.
- Phù do suy tim: xuất hiện từ từ, kèm theo các biểu hiện khác của suy tim như gan to, tĩnh mạch cổ nổi, khó thở khi gắng sức và khi nằm, tiền sử có mắc các bệnh tim mạch.
- Phù bạch huyết: phù cứng, không ngứa, chỉ có cảm giác đau tức, tập trung ở hai chi dưới, xuất hiện từ từ, gặp ở những người có tiền sử lội ruộng thường xuyên.
- Phù do bệnh thận: xuất hiện từ từ trên những bệnh nhân có tiền sử bệnh thận, phù trắng, phù mềm, ấn lõm, xét nghiệm chức năng thận có biến loạn.
- Viêm tắc tĩnh mạch: tại vùng tổn thương thường có cảm giác đau tức, da có màu tím đỏ, có thể có đám hoại tử, siêu âm Doppler mạch có thể phát hiện chỗ viêm tắc tĩnh mạch.
- Viêm da cơ: thường có nổi ban đỏ ở mặt và thân mình, đau yếu cơ, sốt kéo dài, xét nghiệm có tăng men creatimin kinase (CK).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị phù mạch do cơ chế dị ứng

a. Điều trị đặc hiệu

- Tránh tiếp xúc hoặc loại bỏ các yếu tố đã được biết gây bệnh hoặc làm nặng bệnh: ngừng dùng thuốc, thức ăn, chuyển chỗ ở, đổi nghề, tránh nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời, ...
- Cân nhắc điều trị giảm mẫn cảm đặc hiệu nếu không thể loại bỏ được dị nguyên gây bệnh.

b. Điều trị triệu chứng

Các nhóm thuốc chủ yếu để kiểm soát triệu chứng gồm: adrenalin (epinephrin), các thuốc kháng histamin và glucocorticoid.

- Adrenalin:

+ Chỉ định: cho tất cả các trường hợp phù Quincke do cơ chế dị ứng có phù nề đường hô hấp hoặc tụt huyết áp.

+ Liều dùng: 0,3 - 0,5mg tiêm bắp, nhắc lại sau 15 - 20 phút nếu cần, trường hợp nặng nhắc lại sau 1 - 2 phút. Nếu không đáp ứng, tiêm TM 3 - 5ml dung dịch adrenalin 1/10.000 hoặc bơm qua màng nhẫn giáp hoặc nội khí quản. Có thể pha loãng 1 ống adrenalin 1mg với 3ml dung dịch muối sinh lí để khí dung trong các trường hợp có phù nề đường hô hấp trên.

- Thuốc kháng histamin H_1:

+ Chỉ định: trong tất cả các trường hợp phù Quincke cấp và mạn tính do cơ chế dị ứng.

+ Liều lượng, cách dùng: xem bảng 1.

Bảng 1. Các thuốc kháng histamin H1 trong điều trị phù mạch dị ứng

Thuốc		Liều lượng cách dùng	Yêu cầu giảm liều
Thế hệ 1 (gây buồn ngủ)	Chlorpheniramin	NL: 4mg x 3-4 lần/ngày TE: 0,35mg/kg/24 giờ	Không
	Diphenhydramin	NL: 25-50mg x 3-4 lần/ngày TE: 5mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Doxepin	NL: 25-50mg x 3 lần/ngày	Suy gan
	Hydroxyzin	NL: 25-50mg x 3 lần/ngày TE: 2mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Ketotifen	NL: 2mg x 2 lần/ngày TE > 3 tuổi: 1mg x 2 lần/ngày	Không
Thế hệ 2 (ít hoặc không gây buồn ngủ)	Acrivastin	NL: 8mg x 3 lần/ngày	Không
	Cetirizin	NL và TE > 6 tuổi: 5-10mg x 1 lần/ngày TE < 6 tuổi: 5mg/ngày	Suy gan, suy thận
	Desloratadin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Ebastin	NL: 10-20mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Fexofenadin	NL: 60mg x 2 lần/ngày hoặc 180mg x 1 lần/ngày	Suy thận
	Levocetirizin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Loratadin	NL và TE > 30kg: 10mg x 1 lần/ngày TE < 30kg: 5mg/ngày	Suy gan
	Mizolastin	NL: 10mg x 1 lần/ngày	Suy thận

** NL: người lớn; TE: trẻ em.*

- Glucocorticoid:

+ Chỉ định: trong các trường hợp phù mạch cấp và mạn tính để giảm triệu chứng và dự phòng triệu chứng tái lại.

+ Liều lượng, cách dùng: nên dùng liều trung bình, một đợt ngắn ngày để hạn chế tác dụng phụ. Có thể dùng prednison hoặc prednisolon hoặc methylprednisolon uống 40 – 60mg/ngày (ở người lớn) hoặc 1mg/kg/ngày (ở trẻ em) trong 5 -7 ngày.

- Các biện pháp điều trị hỗ trợ khác:

- Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản nếu tình trạng phù nề đường hô hấp gây đe doạ tính mạng người bệnh và không đáp ứng với thuốc đơn thuần.

c. Các chỉ số cần theo dõi

- Tình trạng lâm sàng.

- Công thức máu (tỉ lệ BC ái toan).
- Tốc độ máu lắng.
- Nồng độ kháng thể IgE đặc hiệu (nếu có thể).

d. Tái khám

- Phù mạch cấp tính: sau 3-5 ngày.
- Phù mạch mạn tính: sau 2- 4 tuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Powell R. J., Du Toit G. L., Siddiqu N., et al.** *"BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angiooedema"*. Clin Exp Allergy 2007, 37, p. 631–650.
2. **Kaplan A. P. Angiooedema**. World Allergy Organization June 2008, p. 103-113.
3. **Ferdman RM.** *"Urticaria and Angioedema"*. Clin Ped Emerg Med 2007, 8, p.72-80.
4. **Frigas E., Park M.A.** *"Acute Urticaria and Angioedema: Diagnostic and Treatment Considerations"*. Am J Clin Dermatol 2009; 10 (4), p. 239-250.
5. **Teminо V.M., Peebles R.S.** *"The Spectrum and Treatment of Angioedema"*. Am J Med 2008, 121, 4, p. 282-286.

VIÊM MẠCH DỊ ỨNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm mạch dị ứng (Schönlein – Henoch) là một bệnh lí viêm mạch hệ thống không rõ căn nguyên, có tổn thương các mạch nhỏ do lắng đọng phức hợp miễn dịch IgA, liên quan chủ yếu đến da, thận, ruột và khớp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Biểu hiện lâm sàng

- Viêm mạch Schönlein - Henoch thường biểu hiện với 4 triệu chứng kinh điển là nổi ban xuất huyết, đau khớp, đau bụng và tổn thương thận.

- Ban xuất huyết: gặp ở hầu hết các bệnh nhân, hơi nổi gờ trên mặt da, ấn kính không mất màu, không ngứa, không đau, có thể có hoại tử và bọng nước trong một số ít trường hợp (thường gặp ở người trưởng thành). Ở người lớn và trẻ lớn tuổi, ban thường tập trung ở vùng thấp của tay và chân (dấu hiệu đi ủng), nhưng ở trẻ nhỏ, ban thường tập trung ở lưng, mông và đùi. Các ban xuất huyết thường đa hình thái, có thể dạng chấm nốt hoặc liên kết với nhau thành mảng, đám, tồn tại 5-10 ngày, nhạt dần màu và mất đi không để lại di chứng. Các ban xuất huyết mới có thể liên tục xuất hiện trong 4-8 tuần.

- Đau khớp/viêm khớp: gặp ở 50 - 80% bệnh nhân, chủ yếu ở khớp gối và cổ chân, kéo dài 3-7 ngày, không đối xứng và không gây biến dạng khớp.

- Đau bụng: xảy ra ở hơn 50% số bệnh nhân, thường đau quặn từng cơn, chủ yếu ở vùng quanh rốn và thượng vị, gây ra do xuất huyết ở phúc mạc và mạc treo. Biểu hiện đau bụng thường xuất hiện trong vòng 1 tuần sau khi nổi ban xuất huyết, có thể kèm theo buồn nôn, nôn, tiêu chảy và đại tiện ra máu hoặc phân đen.

- Tổn thương thận: xảy ra ở 40 - 50% số bệnh nhân, thường biểu hiện viêm cầu thận mức độ nhẹ và hầu hết các trường hợp này đều hồi phục hoàn toàn. Một số ít trường hợp có thể biểu hiện viêm cầu thận tiến triển nhanh, hội chứng thận hư hoặc viêm cầu thận mạn dẫn đến suy thận mạn. Tổn thương thận trong viêm mạch Schönlein – Henoch thường xuất hiện sau khi khởi phát bệnh 2 - 8 tuần hay gặp ở những bệnh nhân có xuất huyết tiêu hóa và ban xuất huyết dai dẳng kéo dài quá 1 tháng, rất ít gặp ở trẻ dưới 2 tuổi. Viêm cầu thận mạn và suy thận giai đoạn cuối trong viêm mạch Schönlein - Henoch thường gặp ở người trưởng thành, ít gặp hơn ở trẻ em.

- Các biểu hiện thường gặp khác trong viêm mạch Schönlein - Henoch là sốt nhẹ, mệt mỏi, đau nhức bắp chân và sưng nề hai cẳng chân. Ngoài ra, chảy máu cam, lồng ruột, xuất huyết phổi, tinh hoàn, não, nhồi máu não, co giật cũng là những biểu hiện hiếm có thể gặp trong viêm mạch Schönlein - Henoch.

b. Biểu hiện cận lâm sàng

- Tăng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính.
- Số lượng tiểu cầu và các xét nghiệm đông cầm máu bình thường.
- Tăng nồng độ CRP.

- Xét nghiệm nước tiểu có protein niệu, hồng cầu niệu và trụ hồng cầu ở những bệnh nhân có tổn thương cầu thận.
- Tăng nồng độ IgA trong máu.
- Mô bệnh học: mẫu sinh thiết da hoặc thận có hình ảnh hoại tử dạng fibrin của thành mạch máu, phù nề tế bào nội mô thành mạch và xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính. Nhuộm miễn dịch huỳnh quang mô sinh thiết có tình trạng lắng đọng IgA và bổ thể.

c. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tiêu chuẩn của Liên đoàn phòng chống bệnh khớp châu Âu (2010) chẩn đoán xác định viêm mạch Schönlein – Henoch khi có ban xuất huyết dạng chấm nốt nổi gờ trên mặt da và ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau đây:

- Đau bụng lan toả.
- Sinh thiết tổn thương da và mạch máu có lắng đọng IgA.
- Viêm khớp (cấp, bất kì khớp nào) hoặc đau khớp.
- Tổn thương thận (hồng cầu niệu hoặc protein niệu).

2. Chẩn đoán phân biệt

Khi không có đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh, tùy theo biểu hiện lâm sàng, cần phân biệt với một số bệnh lí sau:

- Các nguyên nhân đau bụng ngoại khoa: có thể có phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, không có các biểu hiện trên da và khớp của viêm mạch dị ứng.
- Nhiễm trùng não mô cầu: sốt, thể trạng nhiễm trùng, ban xuất huyết đa hình thái, không có tính chất phân bố ở vùng thấp như trong viêm mạch dị ứng.
- Thấp tim: sốt, không có tổn thương da đặc trưng của viêm mạch dị ứng, khám lâm sàng và siêu âm tim có biểu hiện tổn thương van tim và cơ tim, tăng nồng độ CRP máu.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn: ban xuất huyết đa hình thái, thường dạng mảng, có thể phân bố toàn thân, thường kèm theo xuất huyết niêm mạc và nội tạng như chảy máu chân răng, tiêu hóa, rong huyết, ...
- Lupus ban đỏ hệ thống: sốt kéo dài, ban cánh bướm, đau khớp, rụng tóc, viêm loét miệng, ...
- Phản ứng thuốc: ban xuất huyết xuất hiện sau khi dùng thuốc, thường có ngứa, có thể kèm theo tổn thương niêm mạc các hốc tự nhiên như miệng, mắt, ...
- Viêm khớp dạng thấp: sốt kéo dài, sưng đau khớp đối xứng, có biến dạng khớp, thường không có đau bụng và không có ban xuất huyết ngoài da.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: sốt cao, biểu hiện nhiễm trùng, tổn thương van tim trên lâm sàng và siêu âm tim.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Không có điều trị đặc hiệu.
- Phương pháp điều trị chủ yếu: chống viêm + điều trị triệu chứng.

2. Phương pháp điều trị

a. Các biện pháp điều trị bảo tồn

Được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân. Những trường hợp chỉ có ban xuất huyết đơn thuần có thể chỉ cần điều trị bằng các biện pháp này:

- Nghỉ ngơi tại giường trong đợt cấp.
- Vitamin C liều cao (1-2g/ngày uống hoặc tiêm tĩnh mạch).
- Bù dịch.

b. Điều trị chống viêm

● Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs):

- Dẫn xuất: naproxen, diclofenac, ibuprofen, ...

- Chỉ định: các trường hợp chỉ có ban xuất huyết và đau khớp đơn thuần. Dùng một đợt 5 - 10 ngày hoặc đến khi triệu chứng ổn định.

- Liều lượng:

+ Naproxen: người lớn và trẻ em > 12 tuổi: 200 - 500mg x 2 - 3 lần mỗi ngày, tối đa 1500mg/ngày. Trẻ em > 2 tuổi: 5mg/kg x 2 lần mỗi ngày. Giảm liều trong suy gan.

+ Diclofenac: 50 - 75mg uống 2 lần/ngày; không uống cùng sữa và trong bữa ăn.

+ Ibuprofen: người lớn: 200-800mg uống 2 - 4 lần mỗi ngày (tối đa 2,4g/ngày). Trẻ em: 30 - 40mg/kg/ngày chia 3 - 4 lần (tối đa 40mg/kg/ngày).

- Hạn chế sử dụng khi bệnh nhân có xuất huyết tiêu hoá hoặc suy thận hoặc suy gan nặng.

● Glucocorticoid (prednison, prednisolon, methylprednisolon, ...):

- Chỉ định: trong các trường hợp có đau bụng, tổn thương thận, đau khớp và ban xuất huyết không đáp ứng với các thuốc chống viêm không steroid đơn thuần hoặc với các biểu hiện nặng và hiếm gặp của bệnh như tổn thương thần kinh, tổn thương phổi, ... Dùng sớm glucocorticoid ở những bệnh nhân chưa có tổn thương thận có thể hạn chế được sự xuất hiện của các tổn thương này trong quá trình tiến triển của bệnh.

- Liều dùng: khởi đầu 1mg/kg/ngày, giảm dần liều, thời gian sử dụng tùy thuộc vào đáp ứng của người bệnh, đặc biệt tổn thương thận. Thời gian điều trị mỗi đợt không nên kéo dài quá 1 tháng.

- Theo dõi tác dụng phụ: huyết áp, mật độ xương, đường máu, nồng độ calci máu, cortisol máu, test ACTH, các triệu chứng viêm loét dạ dày - tá tràng, ... [1].

● Các thuốc ức chế miễn dịch (ƯCMD):

- Dẫn xuất: azathioprin, cyclophosphamid, cyclosporin, ...

- Chỉ định: dùng phối hợp với glucocorticoid khi bệnh nhân có tổn thương thận không đáp ứng với glucocorticoid đơn thuần, đặc biệt là hội chứng thận hư và viêm cầu thận tiến triển nhanh [3, 4].

- Liều dùng:

+ Azathioprin: uống 2mg/kg/24 giờ trong 3 - 6 tháng.

+ Cyclophosphamid: uống 1 - 2mg/kg/24 giờ trong 3 - 8 tuần.

+ Cyclosporin: 2 - 5mg/kg/24 giờ, uống chia 2 lần trong 3 - 6 tháng.

- Theo dõi độc tính:

+ Azathioprin: công thức máu (CTM) và chức năng gan trước điều trị và 1 lần/tuần trong 1 tháng đầu, sau đó 1 - 2 lần/tháng. Ngưng thuốc nếu số lượng bạch cầu (SLBC) < 1,5G/L, TC < 100G/L, HC niệu (+).

+ Cyclophosphamid: CTM 1 lần/tuần trong thời gian điều trị, xét nghiệm (XN) chức năng gan thận trước điều trị và 1 tháng/lần. Ngừng điều trị nếu SLBC < 1,5G/L, TC < 100G/L, HC niệu (+). Bù > 2000ml nước/24 giờ.

+ Cyclosporin: đo HA hàng tuần, XN chức năng thận trước điều trị và 1 tháng/lần, mức lọc cầu thận 3 tháng/lần.

● Các phương pháp điều trị khác: một số phương pháp điều trị sau đây có thể được sử dụng ở những bệnh nhân có tổn thương nội tạng nặng không đáp ứng với các thuốc điều trị trên:

- Corticoid liều cao: methylprednisolon (pulse therapy) 500mg/ngày trong 3 ngày, sử dụng ở những bệnh nhân có hội chứng thận hư không đáp ứng với corticoid liều thông thường.

- Immunoglobulin tĩnh mạch liều cao.

- Lọc huyết tương.

- Ghép thận.

c. Điều trị triệu chứng: [2,3]

- Suy thận: dùng thuốc lợi tiểu, ăn nhạt, hạn chế dịch.

- Đau bụng: dùng thuốc giảm đau, an thần.
- Xuất huyết tiêu hoá: thuốc ức chế tiết dịch vị (omeprazol, cimetidin, ranitidin), thuốc cầm máu (transamin, ...) và bọc niêm mạc dạ dày. Hạn chế tối đa việc sử dụng glucocorticoid và các thuốc chống viêm không steroid.
- Đau khớp: dùng các thuốc chống viêm giảm đau toàn thân hoặc tại chỗ.

3. Theo dõi điều trị

a. Các chỉ số cần theo dõi

- Huyết áp.
- Sự xuất hiện các triệu chứng lâm sàng: ban xuất huyết ngoài da, đau khớp, đau bụng, nôn ra máu, đi ngoài phân đen.
- Tốc độ lắng máu.
- Tổng phân tích nước tiểu: hồng cầu niệu, protein niệu.
- Xét nghiệm chức năng thận: ure, creatinin, kali máu.
- Nồng độ IgA trong máu (nếu có thể).

b. Thời gian tái khám

- Nếu không có tổn thương thận: theo dõi 3 tháng/lần trong 6 tháng.
- Nếu có tổn thương thận: theo dõi 1 tháng/lần cho đến khi ổn định XN nước tiểu và chức năng thận.

Bảng 1. Lựa chọn điều trị trong viêm mạch Schönlein - Henoch

Biểu hiện	Lựa chọn điều trị						
	ĐT bảo tồn	*NSAID*	*Corticoid uống ngắn ngày*	*Corticoid TM*	*Corticoid liều cao*	*Corticoid + ƯCMD*	*Gạn huyết tương*
Ban XH đơn thuần	X						
Ban XH + đau khớp	X	X					
Ban XH + sưng nề cẳng chân	X		X				
Đau bụng nặng	X		X				
Đau bụng + nôn	X			X			
Tổn thương tinh hoàn	X		X				
Hội chứng thận hư	X				X	X	
VCT tiến triển nhanh	X					X	X
Xuất huyết phổi	X					X	X

** VCT: viêm cầu thận; ĐT: điều trị; NSAID: thuốc chống viêm không steroid; TM: tĩnh mạch; ƯCMD: ức chế miễn dịch.*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Weiss P.F., Feinstein J.A., Luan X., et al**. *"Effects of Corticosteroid on Henoch- Schönlein Purpura: A Systematic Review"*. Pediatrics 2007, 120; p.1079-1087.
2. **Roberts P.F., Waller T.A., Brinker T.M., et al**. *"Henoch- Schönlein Purpura: A Review Article"*. Southern Medical Journal 2007, 100; 8; p. 821-24.
3. **Reamy B.V., Williams P.M.** *"Henoch-Schönlein Purpura"*. Am Fam Physician 2009, 80(7), p.697-704.
4. **González L.M., Janniger C.K., Schwartz R.A.** Pediatric Henoch- Schönlein purpura. nternational Journal of Dermatology 2009, 48, p.1157-1165.
5. **Ozen S., Pistorio A., Iusan S.M., et al.** *"EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch–Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria"*. Ann Rheum Dis 2010, 69, p. 798-806.

VIÊM GAN TỰ MIỄN

I. ĐẠI CƯƠNG

Biểu hiện bệnh chủ yếu là tình trạng tăng aminotransferase máu và có hình ảnh mô học viêm quanh khoảng cửa. Bệnh tiến triển với tổn thương hoại tử bắc cầu, nhiều thùy và tiến triển đến xơ gan. Nếu không được điều trị viêm gan tự miễn (VGTM) có tỉ lệ tử vong cao (50% bệnh nhân VGTM mức độ nặng chết trong vòng 5 năm). Chẩn đoán VGTM chủ yếu là loại trừ các nguyên nhân khác của viêm gan hoặc đang uống rượu rất nhiều. Đặc điểm quan trọng của VGTM là hay gặp ở nữ (tỉ lệ nữ/nam là 4/1), tăng gammaglobulin và hiện diện trong máu tự kháng thể.

II. SINH LÝ BỆNH

Chưa tìm ra căn nguyên gây bệnh. Có nhiều yếu tố được đưa ra dựa trên nền tảng bệnh lí miễn dịch. Các yếu tố di truyền, virus, hóa chất, hormon có thể là căn nguyên của bệnh.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

VGTM có thể gặp ở mọi lứa tuổi và ở cả hai giới, độ tuổi hay gặp 10 - 30 tuổi.

1. Hỏi bệnh

Gầy sút, mệt mỏi, đau tức hạ sườn phải.

2. Khám lâm sàng

Có thể thấy vàng mắt, vàng da, gan to, lách to, cổ trướng. Giai đoạn nặng hơn có biểu hiện hôn mê do tăng ure máu.

3. Xét nghiệm máu

Có thể thấy tăng gammaglobuline. Bilirubin > 3mg/dL, phosphatase kiềm > 2 lần, AST > 1000U/L. Các xét nghiệm miễn dịch định lượng tự kháng thể giúp chẩn đoán xác định cũng như phân loại thể viêm gan: kháng thể kháng tiểu vi thể gan thận typ 1 (LKM-1), kháng thể kháng tương bào gan typ 1 (LC-1), kháng thể kháng thụ thể glycoprotein trên màng tế bào gan người châu Á (ASGPR), kháng thể kháng ty lạp thể (AMA-M2), kháng thể kháng cơ trơn (SMA), kháng thể kháng tương bào bạch cầu đa nhân trung tính (ANCA), kháng thể kháng KN gan/gan-tụy hòa tan (anti SLA/LP).

VGTM có thể kết hợp với những bệnh sau:

- Viêm tuyến giáp tự miễn, bệnh Basedow.
- Viêm loét đại tràng mạn tính.
- Xơ cứng bì, viêm khớp dạng thấp.
- Viêm mạch, hồng ban nút.
- Tan máu (Coombs +), xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI

1. Chẩn đoán

Do không có tiêu chuẩn "vàng" trong chẩn đoán VGTM, nên chẩn đoán chủ yếu bằng phương pháp loại trừ các nguyên nhân gây viêm gan mạn khác. Sau đây là tiêu chuẩn chẩn đoán của nhóm nghiên cứu VGTM thế giới đưa ra năm 1999 (bảng 1).

Bảng 1. Tính điểm chẩn đoán VGTM

Danh sách	Yếu tố	Điểm	Danh sách	Yếu tố	Điểm
Giới	*Nữ*	+2			
Men gan	Tỉ lệ phosphatase kiềm (ALP)/ aspartat aminotransferase (hoặc alanin aminotransferase) < 1,5 1,5 - 3,0 > 3,0	 +2 0 -2	Globulin hoặc immunoglobulin G trên mức bình thường	> 2,0 1,5 - 2,0 1,0 - 1,5 < 1,0	+3 +2 +1 0
Hiệu giá kháng thể kháng nhân, SMA, hoặc LKM1	> 1:80 1:80 1:40 < 1:40	+3 +2 +1 0	Đặc điểm mô học gan	Viêm gan nói chung Thâm nhiễm lympho bào và tương bào Tế bào gan thể hoa hồng Không có các đặc điểm trên Biến đổi đường mật Thay đổi khác	+3 +1 +1 -5 -3 -3
Các tự kháng thể khác	AMA-dương tính	-4	Bệnh tự miễn khác		+2
Marker virus viêm gan	*Dương tính* *Âm tính*	-3 +3	Bổ sung các thông số tùy chọn	Các tự kháng thể khác kháng nguyên bạch cầu người (HLA) DR3 hoặc DR4	+2 +1
Tiền sử dung thuốc	Có không	-4 +1	Đáp ứng điều trị	Hoàn toàn Tái phát	+2 +3
Lượng rượu trung bình	< 25 g/ngày > 60 g/ngày	+2 -2			

Ghi chú: Tổng điểm A > 15 hoặc > 17 cho chẩn đoán xác định VGTM trước hoặc sau điều trị, tương ứng. Mặt khác, điểm giữa 10-15 và 12-17 cho chẩn đoán có thể xảy ra hoặc trước sau trị liệu, tương ứng. AMA (kháng thể kháng ti thể); LKM-1 (kháng thể kháng tiểu vi thể gan-thận); SMA (kháng thể kháng cơ trơn).

2. Phân loại (bảng 2)

Bảng 2. Phân loại VGTM

Lâm sàng - xét nghiệm	Typ 1	Typ 2	Typ 3
Tự kháng thể	SMA, ANA Anti-actin	Anti-LKM P450 IID6	SLA/LP
Tuổi	10-20 và 45-70	2-14	30-50
Nữ (%)	78	89	90
Bệnh tự miễn kèm theo (%)	41	34	58
Các tự kháng thể khác	Anti-actin, Anti-SLA Anti-ASGPR, pANCA	Kháng thể kháng -LC1 Kháng thể kháng -ASGPR	AMA, SMA ANA, Anti- ASGPR
γ-globulin tăng	Trung bình-nhiều	Nhẹ	Trung bình

Bảng 2. *(Tiếp)*

Lâm sàng - xét nghiệm	Typ 1	Typ 2	Typ 3
Immunoglobulin A ↓	Không	Có thể	Không
HLA	B8, DR3, DR4	B14, DR3, C4AQ0	Không rõ
Đáp ứng corticosteroid	Rất tốt	Trung bình	Rất tốt
Tiến triển xơ gan	45%	82%	75%

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Xơ đường mật tiên phát: lâm sàng, sinh hóa, mô bệnh học như viêm gan tự miễn nhưng thường kết hợp với viêm loét đại tràng mạn tính. Chẩn đoán qua chụp đường mật và sinh thiết gan với hình ảnh thâm nhiễm tế bào lymphocyte và xơ đường mật.

- Viêm đường mật tự miễn: tăng phosphatase kiềm, γ-glutamyltranspeptidase, transaminase. Mô bệnh học có hình ảnh tổn thương khoảng cửa, thâm nhiễm lympho bào, tương bào và viêm đường mật. Phân biệt với xơ đường mật trong gan tiên phát khi không có kháng thể kháng AMA và kháng pyruvat dehydrogenase KT: anti ANA và SMA. Đáp ứng corticosteroid.

- Viêm gan virus: viêm gan A, B, C. thường có tăng transaminase, bilirubin, γ-globulin, IgG và phosphatase kiềm cao hơn VGTM và hình ảnh mô bệnh học là hoại tử nhiều phân thùy gan trong khi ở viêm gan tự miễn chủ yếu là tổn thương viêm tế bào gan ngoài ra có kết hợp với bệnh khác (viêm tuyến giáp, viêm loét đại tràng mạn tính, ...) cùng yếu tố HLA-DR4, HLA B8, A1, ... kháng thể kháng SMA, kháng ANA thường gặp hơn (92% so với 22%) các kháng thể trên có hiệu giá thấp trong viêm gan do virus.

- Viêm gan mạn tính căn nguyên ẩn: thường có kháng thể kháng SMA, kháng LKM1. Hình ảnh mô bệnh học điển hình như VGTM. Có yếu tố HLA-B8, HLA-DR3, HLA- AI- B8- DR3. Đáp ứng với thuốc corticoid.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Các chỉ số tiên lượng dựa vào:

1. Xét nghiệm sinh hóa khi đến khám

- AST > 10 lần chỉ số bình thường: 50% tử vong sau 3 năm.
- AST > 5 lần chỉ số bình thường + GGT > 2 lần chỉ số bình thường; 90% tử vong sau 10 năm.
- AST < 10 lần chỉ số bình thường + GGT < lần chỉ số bình thường; 49% xơ gan sau 15 năm; 10% tử vong sau 10 năm.

2. Mô bệnh học khi đến khám

- Hoại tử khoảng cửa: 17% xơ gan sau 5 năm.
- Hoại tử bắc cầu: 82% xơ gan sau 5 năm; 45% tử vong sau 5 năm.
- Xơ gan: 58% tử vong sau 5 năm.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định điều trị: phụ thuộc mức độ hoạt động của bệnh (xem bảng 3).

Bảng 3. Chỉ định điều trị VGTM

Tuyệt đối	Tương đối
- AST > 10 lần chỉ số bình thường hoặc - AST > 5 lần chỉ số bình thường và γ-globulin > 2 lần chỉ số bình thường với - Mô học: hoại tử lan tỏa	- Triệu chứng (mệt mỏi, đau cơ, vàng da) - AST và/hoặc γ-globulin < 2 - Tổn thương chủ yếu quanh khoảng cửa

• Phác đồ điều trị với người lớn

Tấn công: điều trị tấn công kéo dài ít nhất 6 tháng. Hai loại thuốc chính được sử dụng là corticoids (prednison) và azathiprin.

Bảng 4. Điều trị tấn công

Thời gian	Prednisolon đơn thuần (mg/ngày)	Prednisolon phối hợp azathioprine	
		Prednisolon (mg/ngày)	*Azathioprine (mg/ngày)*
Tuần 1	60	30	50
Tuần 2	40	20	50
Tuần 3	30	15	50
Tuần 4	30	15	50
Duy trì	20	10	50

Bảng 5. Thể không đáp ứng

Prednisolon đơn thuần (mg/ngày)	Prednisolon phối hợp azathioprine	
	Prednisolon (mg/ngày)	*Azathioprine (mg/ngày)*
60 x 1 tháng	30 x 1 tháng	150 x 1 tháng
20	10	50

- Cách giảm liều:

+ Liệu pháp phối hợp: giảm prednisolon 10mg/tháng và azathioprin 50mg/tháng.

+ Prednisolon đơn thuần 10mg/tháng.

- Liều duy trì khi bệnh đã ổn định kéo dài 12-18 tháng.

+ Liệu pháp phối hợp: prednisolon 10mg/ngày, azathioprin 50mg/ngày.

+ Prednisolon đơn thuần: 20mg/ngày.

2. Các thuốc khác

Được chỉ định khi bệnh nhân kháng hoặc có chống chỉ định với các thuốc trên. Các thuốc có thể chỉ định trong các trường hợp này gồm:

- Mycophenolat mofetil.
- Interferon-α.
- Cyclosporin.
- FK-506.
- Acid ursodeoxycholic.
- Polyunsatured phosphatidylcholin.
- Arginin thiazolidinecarboxylat.
- Tinh chất hormon tuyến ức.

3. Theo dõi điều trị (xem bảng 6)

Bảng 6. Theo dõi xét nghiệm trong điều trị VGTM

Test	Trước điều trị	Trong điều trị *(4 tuần)*	Thuyên giảm	Sau điều trị	
				3 tuần X4	*3 tháng*
Khám lâm sàng	+	+	+	+	+
Sinh thiết gan	+	-	+	-	-
Công thức máu	+	+	+	+	+
Men aminotransferase	+	+	+	+	+
Bilirubin	+	+	+	+	+
Đông máu	+	+	+	+	+
Tự kháng thể	+	+/-	+	+/-	+/-
Chức năng tuyến giáp	+	+/-	+	+/-	+/-

VIII. TÓM TẮT

VGTM là bệnh gan mạn tính đặc trưng bởi tình trạng viêm tế bào gan mà căn nguyên còn chưa rõ. Bệnh có yếu tố di truyền với bệnh cảnh lâm sàng đa dạng. VGTM chia 3 typ. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào mô bệnh học, tăng gammaglobulin máu, có tự kháng thể đặc hiệu và chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân viêm gan khác. Điều trị chủ yếu bằng prednisone đơn thuần hoặc phối hợp azathioprin. MMF có vai trò quan trọng trong trường hợp kháng điều trị thông thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Feldman, Friedman, Sleisenger. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management.** 7th Edition. Chapter 75. Autoimmune Hepatitis.
2. **Czaja, Albert J.** *"Current Concepts in Autoimmune Hepatitis"*. Annals of Hepatology 2005: 4(1): January-March: 6-24.
3. **Czaja, Albert J.** *"Treatment Challenges and Investigational Opportunities in Autoimmune Hepatitis"*. Hepatology 2005: 41: 207-215.

VIÊM DA DỊ ỨNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm da dị ứng bao gồm viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc. Đây là những biểu hiện tổn thương da trên một bệnh nhân có cơ địa dị ứng đặc trưng bởi những dấu hiệu lâm sàng của hiện tượng quá mẫn tức thì với sự có mặt của IgE hoặc hiện tượng quá mẫn muộn với sự tham gia của tế bào T đặc hiệu.

II. CHẨN ĐOÁN

Viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc đều có quá trình tiến triển lâm sàng qua 4 giai đoạn:
- Giai đoạn đỏ da: ngứa nhiều, ban đỏ rải rác và phù lớp thượng bì.
- Giai đoạn hình thành các bọng nước.
- Giai đoạn rỉ nước và bội nhiễm gây ra tổn thương chốc lở.
- Giai đoạn đóng vảy: tiến triển lâu dài và hình thành mảng liken hóa.

1. Viêm da atopi

a. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Williams (2000).
- Tiêu chuẩn chính: ngứa.
- Tiêu chuẩn phụ: kèm thêm 3 triệu chứng trong các triệu chứng sau đây:
+ Tiền sử có bệnh lí da ở các nếp lằn da.
+ Có tiền sử bản thân bệnh hen phế quản và viêm mũi dị ứng.
+ Khô da trong thời gian trước đó.
+ Có tổn thương chàm hóa ở các nếp gấp.
+ Bệnh bắt đầu trước 2 tuổi.

Phương pháp chẩn đoán này được đơn giản hơn và dễ áp dụng.

b. Nguyên nhân của viêm da atopi
- Kích ứng bởi các dị nguyên qua da.
- Phản ứng do tiếp xúc với dị nguyên hô hấp, đường ăn, uống.
- Do áp lực, ánh sáng và các yếu tố vật lí khác.

2. Viêm da dị ứng tiếp xúc

- Là bệnh lí theo cơ chế dị ứng muộn gây ra phản ứng viêm tại nơi tiếp xúc với dị nguyên.
+ Tiến triển qua 4 giai đoạn như đã nói ở trên.
+ Nguyên nhân: thường do tiếp xúc với các đồ vật, sản phẩm có mạ bằng niken, hóa chất, đồ dùng hàng ngày.

3. Một số phương pháp chẩn đoán đặc hiệu

- Test lẩy da (Prick test).
- Phản ứng thoát hạt tế bào mast hoặc tiêu bạch cầu đặc hiệu nhằm phát hiện kháng thể hoặc kháng nguyên đặc hiệu thông qua mức độ vỡ của các tế bào trên.

- Test áp là kĩ thuật đơn giản, dễ làm. an toàn và cho kết quả chính xác.
- Định lượng IgE toàn phần và IgE đặc hiệu với dị nguyên.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển

- Trong thời gian đầu tiến triển thành từng đợt, có cơn cấp và cũng có đợt thuyên giảm.
- Trong thời gian sau: tiến triển mạn tính là phần lớn.
- Yếu tố tiên lượng xấu cho viêm da atopi ở người lớn đó là:
+ Bệnh bắt đầu sớm (trước 1 năm tuổi).
+ Mức độ tổn thương da sau khi sinh (1 tháng tuổi đầu tiên).
+ Tiền sử bản thân và gia đình về dị ứng.
+ Sự phối hợp với các bệnh dị ứng khác như hen phế quản, viêm mũi dị ứng.
+ Bội nhiễm da và chất lượng chăm sóc da.

2. Biến chứng của viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc

a. Nhiễm vi khuẩn

- Nhiễm tụ cầu vàng tại các vùng da tổn thương dập vỡ, rỉ nước.
- Dấu hiệu lâm sàng thể hiện phản ứng viêm rầm rộ trên da, tấy đỏ, đau, mụn nước có dịch đục, mủ. Hạch ngoại vi to và đau. Sốt có thể có khi tổn thương nhiễm khuẩn lan rộng.

b. Nhiễm virus

Tổn thương gồm nhiều bọng nước, đau, rát, dịch trong hoặc đục, có nhiều chỗ hoại tử.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chống viêm

- Corticoid tại chỗ (trừ các tổn thương có bội nhiễm) hiệu quả điều trị tốt trong nhiều trường hợp, an toàn và không có tai biến toàn thân cho bệnh nhân. Không dùng trên mặt vì gây teo da, xạm da khó phục hồi.

+ Kem mometason (Elomet) typ 5g, 15g, 20g. Bôi da 1 đến 2 lần/ngày trong 4 tuần.

+ Kem Eumovate (clobetason) 0,05% typ 5g. Bôi tối đa 4 lần/ngày ưu tiên cho chàm và viêm da dị ứng đơn thuần.

+ Kem Dermovat 0,05% typ 15g bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần dành cho các liken phẳng và khô da nhiều.

+ Kem Locatop 0,1% typ 30g bôi 2 lần/ngày ưu tiên cho viêm da dị ứng tiếp xúc có rỉ nước.

2. Chống bội nhiễm

- Chăm sóc da sạch bằng các dung dịch sát trùng tại chỗ Cytéal (1 thìa súp pha trong 5 lít nước dùng tắm cho những vùng tổn thương. Tắm nước khoáng, nóng là phương pháp được khuyên dùng.
- Kem Betnovat 0,1% bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần điều trị.
- Mỡ Triderm typ 5g, 15g bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần kể cả bội nhiễm nấm.
- Mỡ Bividerm typ 5g bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần ưu tiên bội nhiễm tụ cầu.

3. Điều trị khô da

- Đây là giai đoạn điều trị cần thiết. Khô da làm tăng tình trạng ngứa, nứt nẻ da sẽ tạo lối vào cho vi khuẩn cũng như dị nguyên. Bền vững lớp mỡ dưới da sẽ giữ nước và hạn chế tác động từ bên ngoài. Sử dụng các dung dịch làm mềm da giàu chất béo bảo vệ da:

+ Kem Bridge Heel Balm typ 30g, 75g bôi 2 lần/ngày mỗi đợt 4 tuần.

+ Kem Aderma skin care cream typ 50ml xoa 2 lần/ngày ưu tiên cho trẻ nhỏ và sơ sinh.

+ Kem Aderma – Exomega typ 200ml xoa 2 lần/ngày bảo vệ và dưỡng ẩm da.

- Điều trị đều đặn hàng ngày khi có đợt cấp cũng như khi ổn định sẽ phục hồi và cải thiện cấu trúc da.

4. Điều trị khác

Các thuốc kháng histamin được sử dụng nhiều có tác dụng giảm phản ứng dị ứng và giảm ngứa giúp cho việc cải thiện tình trạng toàn thân:

- Desloratadin (Aerius):
+ Người lớn và trẻ em (TE) > 12 tuổi: 5mg x 1 viên/ngày.
+ TE 6 - 11 tuổi siro 5ml/ngày (2,5mg/ngày).
+ TE 2 - 5 tuổi siro 2,5ml/ngày (1,25mg/ngày).
- Loratadin (Clarityne):
- Người lớn và TE > 12 tuổi: 5mg/1 viên/ngày.
+ TE 2 - 12 tuổi, > 30kg 10ml/ngày hay 2 thìa cà phê.
+ TE < 30kg 5ml/ngày hay 1 thìa cà phê.
- Mỡ Eurax 10% bôi 4 lần/ngày.
- Mỡ phenergan 2% typ 10g bôi 4 lần/ngày.

5. Điều trị thể nặng

- Corticoid: dùng đường toàn thân trong một số trường hợp với liều dùng 0,5-1mg/kg/24 giờ rồi giảm liều và theo dõi các tác dụng phụ nếu có.

- Cyclosporin: đường uống với liều bắt đầu 2 - 5mg/kg/24 giờ. Sau đó giảm liều dần, thường dùng điều trị cho người lớn và cần có ý kiến các bác sĩ chuyên khoa.

- Pcotopic (Taccolimus) 0,03% - bôi da 2 lần/ngày trong 3 tuần (1 đợt).

V. PHÒNG BỆNH

- Giáo dục cho bệnh nhân, cha mẹ bệnh nhân về cơ chế, các hình thái tổn thương, mức độ, nguyên nhân gây bệnh, quá trình tiến triển mạn tính, sự phối hợp có thể có với một số bệnh khác, cần theo dõi và kiên trì điều trị của bệnh nhân.

- Kết quả test áp, test lẩy da và kết quả chẩn đoán trong phòng thí nghiệm sẽ là những thông tin cần thiết cho bệnh nhân biết.

- Thông báo danh sách một số sản phẩm, dị nguyên thường gây bệnh để bệnh nhân biết cách phòng tránh tiếp xúc.

- Người có viêm da dị ứng tiếp xúc cần được theo dõi và quản lí để phòng tránh tiếp xúc lại bằng mọi cách nhất là tại nơi làm việc. Nếu không được thì cần sử dụng các biện pháp bảo hộ lao động để hạn chế đến mức thấp nhất sự tiếp xúc với dị nguyên.

- Phát hiện và điều trị các bệnh dị ứng kèm theo như hen, viêm mũi dị ứng và điều trị các ổ nhiễm trùng về răng, tai mũi họng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bousquet J., Dutau G., Grimfeld A., Yves de Prost** (2000), "*De la dermite atopique a l' asthme*", expansion scientifique Francaise, p29-65.
2. **Kelso JM.** *"Administration of influenza vaccines to patient with egg allergy"*. J.Allergy.Clin.Immunol. 2010; 125: p800-2.
3. **RanceF.** *"Allergie alimentaire a l'oeuf de poule chez l'enfant"*. Réalites pediatrique 2010,148: p55-56.
4. **Sicherer SH,SampsonHA.** *"Food allergy"*. J. Allergy Clin.Immunol 2010, 125: p116-25.