SỞ Y TẾ NGHỆ AN

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ

NỘI KHOA

Lưu hành nội bộ

Phát hành lần thứ nhất

NGHỆ AN - 2020

SỞ Y TẾ NGHỆ AN

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ
NỘI KHOA

Lưu hành nội bộ

Phát hành lần thứ nhất

NGHỆ AN - 2020

LỜI MỞ ĐẦU

Nâng cao chất lượng điều trị bệnh được xem là nhiệm vụ then chốt, đòi hỏi các bệnh viện phải triển khai nhiều hoạt động một cách đồng bộ, trong đó việc xây dựng quy trình chuyên môn kỹ thuật, phác đồ điều trị là một trong những thành tố không thể thiếu được. Để phác đồ điều trị thật sự là cở sở khoa học, cơ sở pháp lý cho mọi hoạt động khám bệnh, chữa bệnh; yêu cầu mỗi phác đồ điều trị phải đảm bảo tính khoa học, tính cập nhật, độ bao phủ và tính khả thi. Trên tinh thần đó, Sở Y tế Nghệ An đã thành lập Hội đồng khoa học kỹ thuật gồm các Phó giáo sư, Tiến sĩ, Thạc sĩ, Bác sĩ Nội khoa có chuyên môn sâu để biên soạn cuốn sách "Phác đồ điều trị bệnh lý Nội khoa"

Cuốn sách này có sử dụng tài liệu tham khảo trong nước và ngoài nước, cùng sự chia sẻ thực tế của đồng nghiệp chuyên ngành Nội khoa. Mỗi bài viết được biên soạn đảm bảo nguyên tắc thông tin chính xác, hữu ích, cập nhật, ngắn gọn, đầy đủ, theo một thể thức thống nhất và được thẩm định bởi Hội đồng khoa học của Bệnh viện Hữu Nghị đa khoa , Hội đồng thẩm định ngành Y tế Nghệ An. Các phác đồ điều trị sẽ được cập nhật, chỉnh sửa và bổ sung hàng năm.

Các bài viết trong Phác đồ điều trị này là cơ sở pháp lý để thực hiện, thống nhất việc chẩn đoán và điều trị bệnh lý Nội khoa tại các cơ sở khám, chữa bệnh của tỉnh Nghệ An.

Sở Y tế Nghệ An trân trọng cảm ơn các Phó giáo sư, Tiến sĩ, Thạc sĩ, Bác sĩ chuyên khoa, chuyên ngành là tác giả hoặc là thành viên của Hội đồng biên soạn, Hội đồng nghiệm thu và các nhà chuyên môn đã tham gia góp ý giúp chúng tôi hoàn thiện cuốn sách này. Cảm ơn Bệnh viện đa khoa Tâm Anh Hà Nội và Hệ thống tiêm chủng vắc xin VNVC đã hỗ trợ in ấn bộ sách này.

Tuy đã hết sức cố gắng nhưng quá trình biên soạn vẫn khó tránh khỏi sai sót, vì vậy chúng tôi rất mong nhận được sự thông cảm của quý đồng nghiệp. Sở Y tế Nghệ An xin chân thành đón nhận mọi ý kiến đóng góp xây dựng để lần tái bản tiếp theo các phác đồ điều trị sẽ được hoàn thiện hơn. Mọi ý kiến xin gửi về: Phòng Nghiệp vụ Y - Sở Y tế Nghệ An - 18 Trường Thi, thành phố Vinh, Nghệ An.

Trân trọng.

Nghệ An, ngày 15 tháng 12 năm 2020

GIÁM ĐỐC SỞ Y TẾ

PGS.TS. Dương Đình Chỉnh

Ký bởi: Sở Y tế
Email: yt@nghean.gov.vn
Cơ quan: Tỉnh Nghệ An
Ngày ký: 11-12-2020 09:27:52 +07:00

UBND TỈNH NGHỆ AN **SỞ Y TẾ**	**CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM** **Độc lập – Tự do – Hạnh phúc**
Số: 1644 /QĐ-SYT	*Nghệ An, ngày 11 tháng 12 năm 2020*

QUYẾT ĐỊNH
Ban hành "Phác đồ điều trị bệnh lý Nội khoa"

GIÁM ĐỐC SỞ Y TẾ NGHỆ AN

Căn cứ Quyết định số 30/2017/QĐ-UBND ngày 23/02/2017 của UBND tỉnh Nghệ An về việc ban hành Quy định phân công, phân cấp quản lý tổ chức bộ máy và cán bộ công chức, viên chức tỉnh Nghệ An;

Căn cứ Quyết định số 46/2016/QĐ-UBND ngày 17/11/2016 của UBND tỉnh Nghệ An về việc ban hành Quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Sở Y tế tỉnh Nghệ An;

Căn cứ kết quả thẩm định Hội đồng thẩm định phác đồ Ngành Y tế Nghệ An;

Theo đề nghị Trưởng phòng Nghiệp vụ Y, Sở Y tế.

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn "Phác đồ điều trị bệnh lý Nội khoa ".

Điều 2. Phác đồ điều trị bệnh lý Nội khoa là tài liệu tham khảo chính của các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trên địa bàn tỉnh Nghệ An trong công tác điều trị và quản lý chuyên môn.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành.

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Sở Y tế, Chánh thanh tra Sở Y tế, Trưởng các phòng/ban thuộc Sở Y tế, Giám đốc các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trên địa bàn tỉnh Nghệ An chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:
- Như điều 4;
- Lãnh đạo SYT (để báo cáo);
- BHXH tỉnh (để P/H);
- Cổng thông tin điện tử SYT;
- Lưu: VT, NVY.

GIÁM ĐỐC

CỘNG HÒA X.H.C.N VIỆT NAM
SỞ Y TẾ
TỈNH NGHỆ AN

Dương Đình Chỉnh

Đồng chủ biên	TS.BS CKII. Đậu Huy Hoàn	Phó Giám đốc Sở Y tế
	DSCKII. Trần Minh Tuệ	Phó Giám đốc Sở Y tế
	BSCKII. Nguyễn Hữu Lê	Phó Giám đốc Sở Y tế
	PGS.TS. Đào Xuân Cơ	Phó Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai
	PGS.TS Nguyễn Văn Hương	Giám đốc Bệnh viện HNĐK Nghệ An
Ban biên soạn	TS. Phạm Hồng Phương,	Phó Giám đốc Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	BSCKII. Trịnh Xuân Nam	Phó Giám đốc Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	BSCKII. Luyện Văn Trịnh	TP. Nghiệp vụ Y,Sở Y tế
	PGS.TS. Cao Trường Sinh	Phó Hiệu trưởng Trường Đại học Y Khoa Vinh
	TS. Quế Anh Trâm	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	TS. Nguyễn Ngọc Hòa	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	TS. Lê Nhật Huy	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	Ths. Nguyễn Đức Phúc	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	BSCKII. Nguyễn Văn Long	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	TS. Ngô Đức Kỷ	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	BSCKI. Phan Việt Tâm Anh	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	ThS. Nguyễn Huy Lợi	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	BSCKI. Trần Bá Biên	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	ThS. Thái Văn Chương	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	Ths. Nguyễn Cảnh Mạnh	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
	ThS. Lương Mạnh Hùng	Bệnh viện HNĐK Nghệ An
Ban thư ký	BSCKI. Nguyễn Thanh Ngọc	PhóTP.Nghiệp vụ Y,Sở Y tế
	BSCKII. Nguyễn Hữu Hồng	Bệnh viện ĐKKV Tây Bắc
	ThS. Phạm Văn Anh	Bệnh viện HNĐK Nghệ An

MỤC LỤC

CHƯƠNG 1: CẤP CỨU		
1	Cấp cứu ngừng tuần hoàn	13
2	Tiếp cận bệnh nhân đau đầu cấp	16
3	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân đau bụng cấp ở người lớn	19
4	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân đau ngực cấp	23
5	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân đột quỵ não cấp	28
6	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân hôn mê	35
7	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân khó thở cấp	40
8	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân ngộ độc cấp	45
9	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân phản vệ	50
10	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân sốc giảm thể tích	55
11	Tiếp cận và xử trí bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa cao	59
12	Tiếp cận vầ xử trí ban đầu trạng thái động kinh	64
CHƯƠNG 2: TIM MẠCH		
1	Quy trình chẩn đoán cơn đau thắt ngực không ổn định (I20.0)	71
2	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh hẹp van động mạch chủ	77
3	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới mạn tính (I74.3)	81
4	Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn đau thắt ngực ổn định (I25)	88
5	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hẹp van hai lá	95
6	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh hở van động mạch chủ	103
7	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hở van hai lá	107
8	Phác đồ chẩn đoán và điều trị ngoại tâm thu	111
9	Phác đồ chẩn đoán và điều trị rung nhĩ	116
10	Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn nhịp nhanh trên thất	124
11	Phác đồ chẩn đoán và điều trị nhịp nhanh thất	130
12	Phác đồ chẩn đoán và điều trị nhồi máu cơ tim có st chênh lên (ICD 10: I 21)	134
13	Quy trình chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp	144
14	Phác đồ chẩn đoán và điều trị nhịp chậm hội chứng nút xoang bệnh lý	156
15	Phác đồ chẩn đoán và điều trị sốc tim (R57.0)1	161
16	Phác đồ chẩn đoán và điều trị suy tim mạn tính	166
17	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm cơ tim (I40)	175
18	Phác đồ chẩn đoán, điều trị nhồi máu cơ tim không có st chênh lên (ICD 10: I 21.4)	178

CHƯƠNG 3: CƠ XƯƠNG KHỚP		
1	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm khớp dạng thấp	185
2	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh lupus ban đỏ hệ thống	191
3	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh xơ cứng bì toàn thể	196
4	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm da cơ và viêm đa cơ	201
5	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm cột sống dính khớp	207
6	Bệnh viêm khớp vẩy nến	212
7	Phác đồ chẩn đoán và điều trị thoái hóa cột sống thắt lưng	216
8	Phác đồ chẩn đoán và điều trị thoái hóa cột sống cổ	220
9	Phác đồ chẩn đoán và điều trị thoái hoá khớp gối	224
10	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hội chứng đau thắt lưng	228
11	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hội chứng cổ vai cánh tay	232
12	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm quanh khớp vai	236
13	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh loãng xương	240
14	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hoại tử vô mạch chỏm xương đùi	244
15	Phác đồ chẩn đoán và điều trị ung thư di căn xương	248
16	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm gân vùng mỏm trâm quay cổ tay	252
17	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm lồi cầu ngoài xương cánh tay	255
18	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm gân gấp ngón tay (ngón tay lò xo)	258
19	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh gút	261
20	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm khớp nhiễm khuẩn	266
21	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm cơ, áp xe cơ nhiễm khuẩn	270
22	Bệnh viêm màng hoạt dịch khớp gối mạn tính không đặc hiệu	273
CHƯƠNG 4: HÔ HẤP - DỊ ỨNG		
1	Chẩn đoán và điều trị bệnh hen phế quản (ICD 10: J45)	277
2	Chẩn đoán và điều trị bệnh viêm phế quản cấp (ICD 10: J20)	289
3	Chẩn đoán và điều trị bệnh giãn phế quản (ICD 10: J47)	293
4	Phác đồ chẩn đoán và điều trị dị ứng thuốc (ICD 10: D89.3)	298
5	Chẩn đoán và điều trị áp xe phổi (ICD: J85)	307
6	Phác đồ chẩn đoán và điều trị mày đay (ICD 10: L50)	311
7	Chẩn đoán và điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính - (ICD 10: J44.1)	314
8	Chẩn đoán và điều trị ho kéo dài	322
9	Phác đồ điều trị viêm da cơ địa (ICD 10: L20)	326
10	Chẩn đoán và điều trị tâm phế mạn (ICD 10: I27)	328

11	Chẩn đoán và xử trí đau ngực (ICD 10: R07.4)	332
12	Chẩn đoán và điều trị viêm phổi cộng đồng (ICD 10: J18)	336
13	Chẩn đoán và điều trị bệnh viêm phổi kẽ (ICD 10: J84)	341
14	Chẩn đoán và xử trí khó thở (ICD 10: R06.0)	347
15	Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hội chứng ngưng thở khi ngủ	353
16	Chẩn đoán và điều trị bệnh sacoit	358
17	Chẩn đoán và điều trị tràn khí màng phổi (ICD 10: J93)	362
18	Chẩn đoán và điều trị tràn dịch màng phổi (ICD 10: J90)	366
19	Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ung thư phế quản nguyên phát (ICD 10: C34)	371
CHƯƠNG 5: HỒI SỨC TÍCH CỰC - CHỐNG ĐỘC		
1	Tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường	377
2	Hôn mê do nhiễm toan ceton ở người đái tháo đường	381
3	Quy trình chẩn đoán và xử trí chung với ngộ độc cấp	384
4	Sốc phản vệ (thông tư 51)	391
5	Tai biến mạch máu não	396
6	Hội chứng guillain-barre	400
7	Hội chứng suy hô hấp tiến triển ARDS	403
8	Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	408
9	Tắc động mạch phổi cấp do huyết khối	414
10	Sốc tim	419
11	Hội chứng tiêu cơ vân cấp	426
12	Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn	430
13	Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản	436
14	Suy gan cấp	439
15	Tổn thương thận cấp	445
16	Viêm tụy cấp nặng	452
17	Ngộ độc cấp Ethanol	459
18	Ngộ độc Opioid	463
19	Ngộ độc cấp Barbiturat	467
20	Ngộ độc phospho hữu cơ	470
21	Ngộ độc Paraquat	475
22	Ngộ độc cấp Acetaminophen	479
23	Ong đốt	487
24	Rắn hổ mang, rắn hổ chúa, rắn lục cắn	492

25	Rắn cạp nong, rắn cạp nia cắn	499
26	Ngộ độc các hóa chất diệt chuột loại Warfarin	503
CHƯƠNG 6: NỘI THẬN TIẾT NIỆU - LỌC MÁU		
1	Bệnh thận mạn	505
2	Đái máu	511
3	Hội chứng thận hư nguyên phát ở người trưởng thành	514
4	Viêm bàng quang cấp	517
5	Viêm thận bể thận cấp	522
CHƯƠNG 7: NỘI TIÊU HOÁ		
1	Phác đồ chẩn đoán và điều trị trào ngược dạ dày - thực quản (GERD - gastro-esophageal reflux disease)	527
2	Phác đồ chẩn đoán và điều trị loét dạ dày tá tràng	532
3	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm dạ dày	536
4	Phác đồ chẩn đoán và điều trị diệt helicobacter pylori	540
5	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu	544
6	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh crohn	550
7	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hội chứng ruột kích thích - (IBS)	556
8	Phác đồ chẩn đoán và điều trị ỉa chảy kéo dài	559
9	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm tụy cấp	563
10	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm tụy mạn	569
11	Phác đồ chẩn đoán và điều trị viêm gan tự miễn	572
12	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh gan rượu	577
13	Phác đồ chẩn đoán và điều trị xuất huyết tiêu hoá thấp	582
14	Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày tá tràng	587
15	Phác đồ hướng dẫn chẩn đoán và điều trị xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa	593
16	Phác đồ chẩn đoán và điều trị táo bón	597
17	Phác đồ chẩn đoán và điều trị áp xe gan do vi khuẩn	600
18	Phác đồ chẩn đoán và điều trị áp xe gan amíp	603
19	Phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh xơ gan	608
20	Phác đồ chẩn đoán và điều trị xơ gan có hội chứng não gan	612
21	Phác đồ chẩn đoán và điều trị cổ trướng ở bệnh nhân xơ gan	616
22	Phác đồ chẩn đoán và điều trị hội chứng gan thận	620
23	Phác đồ chẩn đoán và điều trị xơ gan có nhiễm khuẩn dịch màng bụng	623

24	Phác đồ chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng đường mật	627
CHƯƠNG 8: NỘI TIẾT		
1	Tiền đái tháo đường	631
2	Đái tháo đường týp 2 (ICD- 10: E11)	635
3	Đái tháo đường thai kỳ (ICD- 10: O24)	641
4	Tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết (ICD- 10: E13)	644
5	Toan ceton do đái tháo đường (ICD- 10: E10.10, E11.1)	651
6	Kiểm soát đường huyết chu phẫu ở BN ĐTĐ típ 2	658
7	Hạ glucose máu (ICD- 10: E16)	665
8	Bệnh võng mạc đái tháo đường (ICD- 10: E11.3, E10.3)	668
9	Bệnh lý bàn chân đái tháo đường (ICD- 10: E08.621, E09.621, E10.621, E11.621, E13.621)	671
10	Basedow (ICD- 10: E05)	676
11	Điều trị cường giáp ở phụ nữ mang thai	681
12	Suy giáp (ICD- 10: E03.9)	687
13	Viêm tuyến giáp bán cấp (ICD- 10: E06.1)	690
14	Bướu nhân tuyến giáp (ICD- 10: E04.1, E04.2)	692
15	U tuyến yên tiết prolactin (ICD- 10: E22.1)	695
16	Hội chứng conn (ICD- 10: E26.01)	697
17	Hội chứng sheehan (ICD- 10: E23.0)	700
18	Suy thượng thận cấp (ICD- 10: E27.2)	703
19	Suy thượng thận mạn (ICD- 10: E27.1, E27.3, E27.40)	707
20	Suy tuyến yên (ICD- 10: E23.0)	710
21	Rối loạn chuyển hóa lipid máu (ICD- 10: E78)	712
22	Hạ kali máu (ICD- 10: E87.6)	716
23	Hạ natri máu (ICD- 10: E87.1)	719
24	Tăng natri máu (ICD- 10: E87.0)	722
25	Tăng kali máu (ICD- 10: E87.5)	724
26	U tân sinh đa tuyến nội tiết (ICD- 10: E31.20)	729
CHƯƠNG 9: BỆNH TRUYỀN NHIỄM		
1	Viêm màng não nhiễm khuẩn (ICD: G00)	735
2	Bệnh tay chân miệng (ICD10: B08.4)	738
3	Bệnh do liên cầu lợn (ICD-10: B95)	744
4	Bệnh sởi (MÃ ICD-10: B05)	747

5	Bệnh quai bị - (Mã ICD-10: B26)	750
6	Bệnh thủy đậu - (ICD-10: B01)	752
7	Bệnh uốn ván - (ICD-10 A35)	755
8	Bệnh dại - (ICD-10: A82)	760
9	Bệnh sốt mò - (ICD-10: A75)	763
10	Nhiễm khuẩn huyết - (ICD 10: A40, A41)	765
11	Bệnh thương hàn - (Mã ICD-10: A01.0)	772
12	Bệnh lỵ trực khuẩn - (ICD-10 A03: SHIGELOSSIS)	775
13	Viêm gan virus - (ICD-10: B15, B16, B17, B18, B19)	778
14	Bệnh bạch hầu - (ICD-10 A36)	787
15	Bệnh cúm mùa (ICD-10: J10)	791
16	HIV/AIDS (ICD-10: B20)	796
17	Sốt xuất huyết DENGUE (ICD-10: A91)	801
CHƯƠNG 10: THẦN KINH		
1	Động kinh (ICD-10: G40)	807
2	Nhược cơ (ICD-10: G70.0)	812
3	Bệnh Parkinson (ICD-10: G20)	817
4	Đau nửa đầu Migraine (ICD-10: G43)	822
5	Đau đầu do căng thẳng (ICD-10: G44.2)	827
6	Chóng mặt kịch phát lành tính (ICD-10: H81.1)	830
7	Bệnh Alzheimer (ICD-10: G30)	833
8	Phác đồ chẩn đoán và điều trị đau thần kinh tọa	837
CHƯƠNG 11: ĐỘT QUỴ		
1	Phác đồ chẩn đoán và điều trị chảy máu dưới nhện (I60)	841
2	Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn thiếu máu não thoáng qua (tia) (G45)	847
3	Phác đồ chẩn đoán và điều trị nhồi máu não (I63)	856
4	Phác đồ chẩn đoán và điều trị xuất huyết não (ICD 10: I61)	865

CHƯƠNG 1: CẤP CỨU

I. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

1. ĐỊNH NGHĨA

Cấp cứu ngừng tuần hoàn là thiết lập các bước cụ thể để giảm tử xong do tim ngừng đập, phản ứng được phối hợp cẩn thận đối với các trường hợp khẩn cấp, làm giảm tử vong.

Cần can thiệp sớm để khỏi mất não, chỉ có 3 phút để hành động. Báo ngay kíp cấp cứu đến hỗ trợ.

- Thuốc và trang thiết bị cấp cứu cần thiết

Chuẩn bị túi thuốc cấp cứu adrenaline, mặt nạ, bóng ambu, ống nội khí quản, đèn soi thanh quản, điện tim, bình oxy.

- Các thuốc khác

+ Dung dịch Natrichlorua 0,9 %, Natribicarbonat 1,4%.

+ Calciclorua 0,5g ống tiêm tĩnh mạch.

+ Amiodaron 150mg x 02 ống.

+ Xylocain ống 10 ml 1- 2%.

+ Isuprel ống 2mg.

+ Atropin 0,25mg/ống.

- Máy chống rung tự động, cơ học.
- Máy ghi điện tim.
- Bình oxy.
- Máy đo huyết áp, ống nghe.

2. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán ngay khi thấy

- Mất ý thức đột ngột ở người bệnh đang tỉnh.
- Người bệnh đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp.
- Mất mạch cảnh hoặc mạch bẹn.
- Các dấu hiệu khác

+ Da nhợt lạnh do mất máu cấp.

+ Da tím ngắt nếu có suy hô hấp.

+ Máu ngừng chảy khi đang phẫu thuật động mạch hay chảy máu kéo dài từ vùng mổ.

+ Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (muộn).

Tránh mất thời gian vào các động tác như bắt mạch cảnh nhiều lần, đo huyết áp, nghe tim, ghi điện tim.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Giai đoạn I

Hồi sinh tim phổi cơ bản thường được áp dụng ngay khi phát hiện ngừng tuần hoàn, chủ yếu là áp dụng kỹ thuật hồi phục chức năng sống cơ bản hay “CBA technics”.

3.1.1. Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support = C)

- Bệnh nhân nằm ngửa.
- Ép tim 1/3 dưới xương ức.
- Ép nhanh 100- 120 lần/ phút.
- Ép mạnh lún xuống 5- 6 cm.
- Thả tay để ngực nở tối đa sau mỗi lần ép.
- Kiểm tra mạch cảnh sau mỗi 2 phút, có 10 giây để kiểm tra.
- Hạn chế tối đa việc ngừng ép.
- Phối hợp ép tim 30 lần/ thổi ngạt 2 lần.

3.1.2. Kiểm soát đường thở (Airway control = A)

- Cho bệnh nhân nằm ngửa đầu ra phía sau hoặc đặt tư thế nằm ngửa ưỡn cổ để giải phóng khối lưỡi.
- Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở.
- Móc sạch đờm giãi và các chất tiết họng miệng.

3.1.3. Hỗ trợ hô hấp (Breathing support = B)

- Hô hấp nhân tạo miệng- miệng hay miệng- mũi.
- Nếu có điều kiện có thể hỗ trợ hô hấp bằng bóng Ambu hoặc đặt mask thanh quản, hoặc ống nội khí quản, bóp bóng.
- Không nhất thiết phải đặt nội khí quản khi chưa tái lập được tuần hoàn.

3.2. Giai đoạn II

Hồi sinh tim phổi ở một cơ sở cấp cứu được trang bị phương tiện cần thiết và có kíp cấp cứu thành thạo. Tiếp tục công việc của giai đoạn I nếu tuần hoàn chưa tái lập.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch chắc chắn và đủ lớn để đưa thuốc và dịch vào dòng tuần hoàn. Nếu có điều kiện có thể đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
- Bảo đảm tình trạng cung cấp oxy cho bệnh nhân.

+ Bóp bóng Ambu với oxy 100%.

+ Nhanh chóng đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo qua nội khí quản.

- Thuốc

+ Adrenaline 1mg tĩnh mạch, tiêm nhắc lại mỗi 3- 5 phút nếu tim chưa đập lại.

+ Natribicarbonat 1mmol/kg tĩnh mạch, nếu cần tiêm lại liều ½ đối với trường hợp ngừng tim lâu.

+ Truyền máu khẩn cấp nếu có mất máu cấp.

- Ghi điện tim và xử lý theo loại ngừng tuần hoàn.

+ Rung thất Chống rung bằng máy đánh sốc điện ngoài lồng ngực với cường độ 200J với máy hai pha, 360J với máy một pha. Cố định với các lần sốc.

• Sau sốc điện lần một, tiến hành ép tim trở lại ngay, sau 2 phút kiểm tra lại đáp ứng của bệnh nhân.

• Amiodaron 300mg tĩnh mạch sau 3 lần sốc.

• Calciclorua 0,5- 1 g TM khi có tăng kali máu.

• Đặt máy tạo nhịp ngoài kích thích qua ống thông tạo nhịp trong buồng tim.

+ Xoắn đỉnh Isuprel truyền tĩnh mạch, kali truyền tĩnh mạch, magie sunfats tiềm tĩnh mạch.

3.3. Hồi sinh tim phổi chuyên sâu

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

- Suy nghĩ tìm kiếm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn và điều trị nguyên nhân có thể sửa chữa được Tụt oxy máu, mất thể tích, hạ đường huyết, rối loạn kali, toan máu, tràn khí màng phổi dưới áp lực, ép tim, ngộ độc, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch phổi.

- Hồi sinh não

+ Thông khí nhân tạo.

+ Chống phù não.

+ Chống tăng áp lực nội sọ.

+ Liệu pháp đông miên hạ thân nhiệt.

+ Kiểm soát đường huyết nếu glucose máu > 10mmol/l.

- Hỗ trợ các chức năng sống khác chưa ổn định sau cấp cứu ngừng tuần hoàn.

+ Duy trì huyết động.

+ Điều chỉnh các rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

+ Điều hòa thân nhiệt.

+ Nuôi dưỡng…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.

3. Cấp cứu ngừng tuần hoàn cập nhật 2017 – Hội hồi sức cấp cứu Việt Nam.

4. Link MS. CPR Guidelines Circulation 2010; 122 S706-19.

5. Meaney PA. Circulation 2013; 128 417-35.

6. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

7. 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.

II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN ĐAU ĐẦU CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau đầu là đau ở bất kỳ phần nào của đầu do kích hoạt các cấu trúc nhận cảm đau, bao gồm cả da đầu, mặt (bao gồm cả khu vực quanh mắt- thái dương) và bên trong đầu.

Đau đầu là triệu chứng hay gặp, do nhiều nguyên nhân khác nhau, phần lớn là nguyên nhân không nguy hiểm, triệu chứng lành tính (> 90%), các nguyên nhân gây tử vong chỉ chiếm tỷ lệ thấp. Vì vậy trên lâm sàng cần phải phân biệt được đau đầu lành tính với các nguyên nhân nguy hiểm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Định hướng chẩn đoán

2.1.1. Lâm sàng

Đánh giá ý thức tỉnh hoàn toàn, hay mê, loạn thần, kích động.

- Khám phát hiện dấu hiệu thần kinh khu trú có thể gặp trong động kinh cơn nhỏ toàn thể hóa, các tai biến xuất huyết não, vỡ dị dạng mạch.

- Phát hiện các hội chứng màng não

+ Nếu sốt cần định hướng tìm viêm não, màng não.

+ Nếu không sốt cần tìm xuất huyết màng não.

- Hội chứng tiểu não đau đầu, cần tìm u hố sau.

- Liệt dây thần kinh sọ có thể phát hiện 1 hay nhiều dây sọ nếu phối hợp hội chứng khu trú, nên nghĩ đến xuất huyết não, hay bệnh lý choán chỗ.

- Khám mắt và đáy mắt

+ Nếu đau đầu 1 bên dữ dội, mất thị lực cùng bên cần tìm nguyên nhân tăng nhãn áp hoặc viêm động mạch thái dương cấp (bệnh Horton).

+ Đau đầu 1 bên phù gai cùng bên, có nôn cần tìm u não.

+ Đau đầu, phù gai 2 bên, nôn cần tìm tăng áp lực sọ não.

+ Khám các chuyên khoa liên quan

+ Khám tai mũi họng tìm viêm xoang trán và xoang bướm.

+ Khám răng hàm mặt cần tìm hội chứng sai khớp cắn, áp xe quanh răng, răng 8 mọc lệch, đau dây thần kinh V.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học cơ bản, các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm như máu lắng, đánh giá tình trạng nhiễm khuẩn.

- Hội chứng màng não có sốt cần chọc dịch não tủy sớm làm xét nghiệm tế bào, vi khuẩn định hướng chẩn đoán.

- Hội chứng màng não không có sốt cần tìm xuất huyết màng não, nên chụp CLVT sọ não có tiêm thuốc cản quang hoặc phối hợp chụp mạch não.

- Đau đầu có dấu hiệu thần kinh khu trú cần chụp CLVT sọ não.

- Đau đầu 1 bên, hốc mắt, rối loạn nhìn cần đo nhãn áp tìm bệnh lý tăng nhãn áp.

- Soi đáy mắt thường qui nếu đau đầu, nôn.

- Điện não đồ cho các đau đầu khu trú hoặc nghi ngờ động kinh.

- Điện tâm đồ thường quy cho bệnh nhân THA, rối loạn nhịp.

2.1.3. Một số định hướng chẩn đoán

Cơ sở để chẩn đoán là dựa vào triệu chứng học và bệnh cảnh khởi phát.

- Đau đầu có từ lâu, tính chất chu kỳ có nhiều khả năng là cơn đau nửa đầu.

- Trước một cơn đau mới xuất hiện (vài tuần trở lại), cường độ tăng dần và thời gian kéo dài dần, sau đó thành đau liên tục cần tìm xem có phải khối u trong não không.

- Đau đầu bán cấp (xuất hiện từ vài ngày), cấp tính (xuất hiện từ vài giờ) có thể do viêm màng não, hay khối choán chỗ nội sọ tiến triển nhanh (áp xe, máu tụ). Khi tình trạng đau đầu diễn ra tối cấp, kiểu như dao đâm, có thể gợi ý một xuất huyết màng não.

- Đau đầu mạn tính đã được biết rõ cũng có thể có thêm nguyên nhân mới. Vì vậy khi có các thay đổi về triệu chứng học của một đau đầu mạn tính cần tìm kiếm nguyên nhân mới xuất hiện thêm vào.

- Có thể điều trị bằng giảm đau nếu người bệnh quá đau, nhưng nếu điều kiện cho phép, chỉ cho giảm đau khi xác định được nguyên nhân đau đầu. Nếu cần, nên cho các thuốc giảm đau thông thường như paraceramol.

2.1.4. Các nguyên nhân đau đầu thường gặp

- Chỉ có một trường hợp thật sự cấp cứu là xuất huyết màng não hay xuất huyết não – màng não hay xuất huyết não do tình trạng này có thể tiến triển nặng lên rất nhanh chóng trong vài phút đến vài giờ. Vì vậy cần cho bệnh nhân nhập viện vào khoa cấp cứu và tốt nhất bằng xe ô tô chuyên vận chuyển cấp cứu.

- Đau đầu triệu chứng ít gặp hơn, nguyên nhân có thể do bệnh lý thần kinh (như u não), bệnh lý màng não, tai biến mạch máu não (nhất là tai biến xuất huyết nội sọ), hay đau đầu do nguyên nhân bị bệnh toàn thân (như trong tăng huyết áp, bệnh viêm động mạch thái dương, bệnh Paget), hay đau đầu do bệnh của mắt, tai mũi họng hay răng hàm mặt. Cần khám cẩn thận chuyên khoa thần kinh.

- Đau đầu do cơn nửa đầu (Migraine) và đau đầu tiên phát gặp ở 15% tổng số bệnh nhân đau đầu nói chung. Các cơn đau đầu này có thể biểu hiện bằng các đợt cấp tính tới mức độ cần được điều trị cấp cứu.

- Đau đầu do nguyên nhân tâm lý rất hay gặp. Đôi khi xẩy ra thứ phát sau chấn thương vùng đầu - cổ (sau khi đã loại trừ trường hợp tụ máu dưới màng cứng mạn tính).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị bệnh căn

- Chủ yếu là từng căn nguyên nhức đầu và điều trị nhằm xoá bỏ nguyên nhân đó, ví dụ tăng huyết áp, viêm màng não ...

- Trong trường hợp đặc biệt đau đầu sau chọc ống sống thắt lưng dự phòng bằng cách

dùng kim có đường kính nhỏ và để người bệnh nằm sấp 1 - 2 giờ rồi tiếp tục nằm bất động trên giường 24 giờ sau khi chọc.

3.2. Điều trị bệnh sinh

- Chống phù não dung dịch mannitol 20%, magie sulfat 25%, natri clorua 10%.
- Thuốc an thần giúp ích trong một số trường hợp đặc biệt nhức đầu do căn nguyên tâm lý (meprobamat, andaxin, seduxen, librium, midazolam ...).
- Điều trị Migraine

+ Điều trị cơn bằng các thuốc đặc hiệu như Ergotamin tartrat viên 1 mg, ngậm dưới lưỡi khi có biểu hiện tiền triệu, sau 30 phút không có kết quả ngậm tiếp viên thứ hai. Lưu ý chống chỉ định của thuốc và dùng không quá 6 mg trong 24 giờ và 10 mg trong tuần. Ngoài ra có thể dùng thuốc giảm đau thông thường kết hợp với thuốc chống nôn để điều trị cơn như aspirin, paracetamol ... kết hợp với primperan, metoran ... Dùng thuốc điều trị cơn đặc hiệu nhóm triptan.

+ Điều trị dự phòng dihydroergotamin (tamik) viên 3mg uống mỗi ngày 1 - 2 viên trong thời gian 10 - 12 tuần. Các thuốc khác như chẹn beta (propranolon), chẹn calci (flunarizin), thuốc chống trầm cảm 3 vòng ... cũng có thể sử dụng như điều trị dự phòng Migraine.

3.3. Điều trị triệu chứng

- Nghỉ ngơi thể lực và tránh căng thẳng tâm lý là một biện pháp cần thiết trong tất cả mọi trường hợp.
- Thuốc giảm đau có hiệu quả trong nhiều trường hợp đau đầu nhưng không nên dùng trong thời gian dài. Thông dụng nhất là acid axetin salixylic (aspirin), noramidopinn (anagin), paracetamol ... phối hợp hoặc không với cafein, codein hoặc các chất khác.
- Phương pháp vật lý chườm ấm khi sốt cao, xoa bóp, day huyệt.
- Châm cứu các huyệt thái dương, ấn đường, bách hội, đầu duy.
- Cần chú ý tất cả các biện pháp trên đều tiến hành trên cơ sở liệu pháp tâm lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

3. The Lancet – Tiếp cận và xử trí trong thần kinh học, 2015.

4. Rosen'Emergency medicine Concepts and Clinical Practice, 8th edition, Mosby 2019.

5. Cẩm nang điều trị nội khoa Harrison.

6. Current diagnosis and treatment Emergency Medicine, 8th edition, McGraw Hill 2019.

7. The Washington manual of medical therapeutics, 36nd edition, Lippincott Williams & Wilkins 2019

III. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN ĐAU BỤNG CẤP Ở NGƯỜI LỚN

1. ĐỊNH NGHĨA

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 sát các cơn đau chưa loại trừ các nguyên nhân ngoại khoa giúp chúng ta tránh được những sai sót không đáng có.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Khai thác tính chất cơn đau

+ Cơn đau nội tạng từ cơn, giữa các cơn có thể hết hoặc âm ỉ (ví dụ cơn đau quặn gan, co thắt ruột, tắc ruột…).

+ Cơn đau thành 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

+ Đau thượng vị viêm dạ dày, viêm tụy, nhồi máu cơ tim, giun chiu ống mật…

+ Đau hạ vị viêm bàng quang, sỏi bàng quang, viêm 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 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 mạn 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 VAS 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 lý toàn thân từ trước viêm tụy mạn, sỏi mật, sỏi thận…

+ Sốt?

+ Thiếu máu?

- Khám lâm sàng

Thăm khám kỹ bụng (nhìn, sờ, gõ, nghe) và các lỗ thoat vị, thăm trực tràng. Tìm các dấu hiệu quan trọng Bụng chướng, tăng nhu động, quai ruột nổi, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, thoát vị…

Toàn thân ý thức, mạch, huyết áp, nhịp thở, sốc, thiếu máu, toan nặng…

- Định hướng chẩn đoán

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 dung 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, bụng co cứng, phản ứng thành bụng.

+ Tắc ruột đau bụng từng cơn kiểu nội tạn, bụng chướng, bí trung đại tiện.

+ Tắc mật đau bụng mạn sườn phải, sốt, vàng da đôi khi khám thấy túi mật to, ấn điểm túi mật đau.

+ Cơn đau quặn thận đau dữ dội mạn sườn, lan xuống dưới hoặc xuống bộ phận sinh dục, tiểu buốt rắt hoặc có máu.

+ Viêm ruột thừa triệu chứng 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 thành bụng rõ. Viêm ruột thừa không điển hình đôi khi chẩn đoán rất khó khăn, cần phải theo dõi sát triệu chứng, thăm khám nhiều lần và phải cảnh giác nghĩ đến viêm ruột thừa trước các trường hợp đau bụng chưa rõ nguyên nhân.

2.1.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng cần làm

Khi nghi vấn đến một cấp cứu ngoại khoa hay tim mạch, cần cho người bệnh vào khoa cấp cứu để

- Đặt đường truyền tĩnh mạch chắc chắn, lấy máu làm xét nghiệm trước mổ công thức máu, tiểu cầu, hematocrit, và các xét nghiệm đông chảy máu (máu chảy, máu đông, thời gian prothrombin, TCK).

- Ghi điện tim, xét nghiệm nước tiểu bằng giấy thử.

- Chụp Xquang bụng không chuẩn bị tư thế đứng, phim thẳng, phim nghiêng, phim chụp hai vòm hoành (tìm liềm hơi) và phim chụp Xquang ngực.

- Các xét nghiệm khác được chỉ định theo định hướng lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân.

+ Sinh hóa xét nghiệm chức năng gan tụy, men tim (LDH,CKP) beta HCG (khi nghi vấn nguyên nhân sản phụ khoa), tìm độc chất.

+ Vi khuẩn cấy máu, soi và cấy nước tiểu.

+ Chẩn đoán hình ảnh siêu âm bụng và tiểu khung, siêu âm qua âm đạo, chụp hệ thống tiết niệu có dùng thuốc cản quang tĩnh mạch (UIV), khung đại tràng có thuốc cản quang, chụp CLVT, chụp mạch.

+ Nội soi tiêu hóa (soi dạy dày - tá tràng, soi đại tràng).

+ Soi ổ bụng để chẩn đoán và/hoặc điều trị.

3. ĐIỀU TRỊ

- Đánh giá nhanh chóng các chức nặng sống và nhận định các tình trạng nguy hiểm tụt huyết áp, nhiễm trùng nhiễm độc, thiếu máu nặng, rối loạn ý thức, suy hô hấp.

- Giảm đau đầy đủ cần giảm đau cấp cứu nếu đau > 4/10. Tùy theo loại cơn đau mà cho thuốc phù hợp

+ Cơn đau tạng Buscopan, Viscrenalgin, Nospa, Atropin.

+ Cơn đau thành Perfalgan, Efferalgan, bọc dạ dày.

+ Cơn đau lan phong bế, fendene.

+ 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…

Nên tránh thuốc đường uống nếu đang nghĩ đến bụng ngoại khoa cần phải phẫu thuật cấp cứu.

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, đa hố chậu phải…?

- Bệnh lý cần phát hiện viêm phúc mạc, chảy máu trong ổ bụng, chửa ngoài tử cung, thủng tạng rỗng…

- Xử trí theo định hướng tùy theo nguyên nhân và toàn trạng

+ Toàn trạng không ổn định phải có lưu ý đặc biệt về điều trị và theo dõi.

• Mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO2, điện tim tùy theo trường hợp cụ thể.

• Đặt đường truyền tĩnh mạch, nếu sốc phải đặt hai đường truyền ngoại vi cỡ lớn.

• Nhịn ăn nếu bệnh nhân có nghi ngờ chỉ định ngoại khoa.

• Làm các xét nghiệm cơ bản, đông máu, HIV, HbsAg và các xét nghiệm cần cho phẫu thuật.

• Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu nếu bụng chướng, 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.

• Lưu ý phát hiện và xử trí hội chứng khoang bụng cấp (tăng áp lực trong ổ bụng)

• Thông báo tiên lượng cho gia đình.

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

• Giảm đau đầy đủ

• Yêu cầu bệnh nhân nhịn ăn nếu phải cân thiệp ngoại khoa.

• Ghi các xét nghiệm cần thiết.

• 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, viêm hạch mạc treo.

• Những cơn đau bụng cấp chưa rõ nguyên nhân mặc dù đã khám kỹ và làm nhiều thăm dò và xét nghiệm cần theo dõi sát nếu cơn đau dai dẳng không dứt. Có thể phải giữ bệnh nhân nằm lưu lại để theo dõi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

3. Cẩm nang điều trị nội khoa Harrison.

4. Rosen's Emergency Medicine 2019.

5. Current diagnosis and treatment Emergency Medicine, 8th edition, McGraw Hill 2019.

6. "Phác đồ cho bác sỹ trực cấp cứu" , Nhà xuất bản y học 2020.

IV. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN ĐAU NGỰC CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau ngực là một triệu chứng rất thường gặp trên lâm sàng, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, trong đó có những nguyên nhân nguy hiểm, trực tiếp đe doạ tính mạng người bệnh nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Chẩn đoán nguyên nhân gây đau ngực đôi khi rất khó khăn và đòi hỏi cần thời gian, nhưng điểm quan trọng nhất đối với các thầy thuốc lâm sàng cần phải chẩn đoán xác định hoặc loại trừ được các nguyên nhân gây đau ngực nguy hiểm, đe dọa tính mạng bệnh nhân như cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, phình tách động mạch chủ ngực, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi áp lực.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

2.1.1. Hỏi bệnh

- Hỏi kỹ tiền sử Tiền sử bệnh tim mạch (tăng huyết áp, xơ vữa động mạch, bệnh lý mạch vành, huyết khối tĩnh mạch), tiền sử bệnh hô hấp (BPTNMT, hen phế quản, tràn khí màng phổi), tiền sử chấn thương va đập vùng ngực, tiền sử bệnh tiêu hoá (viêm loét dạ dày, viêm dạ dày thực quản trào ngược).

- Khai thác bệnh sử

+ Hoàn cảnh xuất hiện đau ngực Đau ngực sau bữa ăn có thể do nguyên nhân dạ dày, thực quản hoặc cơn đau thắt ngực. Đau ngực sau gắng sức thể lực, sau kích thích lạnh, sau stress tâm lý, sau khi quan hệ tình dục thường có liên quan đến bệnh mạch vành.

+ Khởi phát cơn đau Cơn đau xuất hiện đột ngột cần tìm nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi, phình tách động mạch chủ. Đau âm ỉ, từ từ cần tìm đau nguồn gốc thành ngực, đau nguồn gốc tiêu hoá.

+ Tính chất cơn đau Đau dữ dội, đè ép ngực cần tìm nhồi máu cơ tim, phình tách động mạch chủ.

+ Vị trí đau Đau giữa ngực thường là đau do cơn đau thắt ngực, đau có nguồn gốc từ cơ quan tiêu hoá. Đau bên phải hay bên trái thường do nguyên nhân phổi, màng phổi.

+ Hướng lan Đau lan lên cổ, hàm dưới thường là cơn đau thắt ngực, đau lan từ ngực xuống bụng, thắt lưng thường do phình tách động mạch chủ.

+ Yếu tố làm cho cơ đau tăng lên Đau tăng lên khi nuốt thức ăn thường do nguyên nhân thực quản. Đau tăng lên khi ho, hắt hơi hoặc hít thở sâu, đau tăng lên khi thay đổi tư thế thường do nguyên nhân bệnh lý màng phổi hay phổi ảnh hưởng đến màng phổi lá thành.

+ Yếu tố làm cho cơn đau giảm đi Đau giảm đi sau bữa ăn hoặc dùng các thuốc trung hoà acid dịch vị nguyên nhân thường do bệnh lý dạ dày. Cơn đau dịu đi sau khi ngậm thuốc nitroglycerin dưới lưỡi hoặc khi đặt bệnh nhân nằm nghỉ ngơi yên tĩnh thường do bệnh lý mạch vành.

2.1.2. Khám lâm sàng

- Khám toàn trạng

+ Chú ý tình trạng bệnh nhân Hốt hoảng, lo lắng trong cơn đau thắt ngực.

+ Vã mồ hôi, xanh tái Cần tìm nguyên nhân nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi, phình tách động mạch chủ.

+ Suy hô hấp nặng lên Bệnh lý phổi – màng phổi, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi.

- Khám tim mạch

+ Đo huyết áp (HA) tứ chi Phát hiện tăng HA, tụt HA, chênh lệch HA giữa các chi.

+ Đếm nhịp tim, nhịp mạch Phát hiện dấu hiệu mất mạch ngoại vi, loạn nhịp tim.

+ Khám mạch nhiều vị trí Mạch quay hai bên, mạch bẹn, mạch khoeo chân, mạch mu chân, so sánh tìm vị trí tắc mạch. Dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch chi dưới.

+ Tìm dấu hiệu mạch đảo Tràn dịch màng tim, trong cơn hen phế quản, đợt cấp COPD.

- Khám hô hấp

+ Tìm các dấu hiệu bất thường Tam chứng Gailliard (tràn khí màng phổi), hội chứng ba giảm (tràn dịch màng phổi, viêm mủ màng phổi), hội chứng đông đặc (viêm phổi, u phổi).

+ Khám thành ngực phát hiện các tổn thương tại chỗ đặc biệt là zona đang tiến triển hoặc đã khỏi, tổn thương đụng dập thành ngực do chấn thương.

- Khám tiêu hoá Phát hiện các bệnh lý thực quản như viêm loét thực quản, viêm loét dạ dày – hành tá tràng, trào ngược dạ dày thực quản, thủng thực quản.

2.2. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ Cần làm sớm ngay khi tiếp nhận bệnh nhân, nếu tình trạng bệnh nhân nặng nên làm tại giường. Chẩn đoán cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim khi có hình ảnh ST chênh lên, có sóng Q hoại tử. Chẩn đoán định hướng nhồi máu phổi nếu có hình ảnh sóng S sâu ở DI và sóng Q ở DIII (hình ảnh SIQIII).

- X- quang tim phổi chuẩn Rất giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân đau ngực có nguồn gốc từ phổi, màng phổi tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, viêm phổi – màng phổi, u phổi.

- Xét nghiệm máu CK, CK- MB, Troponin I, khi có nghi ngờ cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim. Xét nghiệm định lượng D- Dimer khi nghi ngờ nhồi máu phổi.

- Khí máu động mạch Đánh giá tình trạng hô hấp và thăng bằng toan kiềm. Nếu có hiệu ứng Shunt (PaCO2 giảm, PaO2 giảm) cần nghĩ tới nguyên nhân nhồi máu phổi.

- Siêu âm tim Phát hiện nhồi máu cơ tim, tràn dịch màng tim, phình tách động mạch chủ.

- Chụp CLVT lồng ngực đa đầu dò (MSCT) Có tiêm cản quang tĩnh mạch rất có giá trị chẩn đoán phình tách động mạch chủ ngực, nhồi máu phổi, nhồi máu cơ tim. Đồng thời trên phim CLVT cũng giúp đánh giá bệnh lý màng phổi – nhu mô phổi và bệnh lý trung thất.

2.3. Một số nguyên nhân thường gặp

2.3.1. Đau ngực có nguồn gốc từ thành ngực

- Nhiễm trùng da, cơ.
- Do chấn thương đụng dập cơ.
- Zona thần kinh, viêm dây thần kinh liên sườn.
- Ung thư tuyến vú, viêm- áp xe tuyến vú hoặc tắc tuyến sữa.
- Viêm khớp, thoái hoá khớp ức sườn.
- Lao cột sống ngực.
- Di căn ung thư vào cột sống ngực, xương sườn.

2.3.2. Đau ngực có nguồn gốc tại màng phổi

- Viêm màng phổi do virus, vi khuẩn.
- Tràn mủ màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi do lao, do ung thư.
- Tràn khí màng phổi, tràn máu tràn khí kết hợp do chấn thương lồng ngực.

2.3.3. Nguyên nhân gây đau ngực có nguồn gốc từ phổi

- Viêm phổi, áp xe phổi.
- COPD, hen phế quản.
- Ung thư phế quản.

2.3.4. Đau ngực có nguồn gốc từ tim mạch

- Cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim.
- Phình tách động mạch chủ.
- Viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng ngoài tim.
- Tăng áp lực động mạch phổi.
- Nhồi máu phổi.

2.3.5. Đau ngực có nguồn gốc từ cơ quan tiêu hoá

- Hội chứng trào ngược dạ dày – thực quản.
- Co thắt thực quản, thủng rách thực quản.
- Viêm loét thực quản, viêm loét dạ dày.
- Ung thư thực quản, dạ dày.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng trào ngược dạ dày – thực quản.
- Co thắt thực quản, thủng rách thực quản.
- Viêm loét thực quản, viêm loét dạ dày.
- Ung thư thực quản, dạ dày.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc xử trí đau ngực

- Cần sớm đưa ra chẩn đoán xác định trước khi quyết định điều trị triệu chứng.
- Kiểm soát hô hấp – huyết động thở ôxy, dẫn lưu khí nếu tràn khí màng phổi. Cho thuốc hạ áp nếu tăng huyết áp, cho thuốc vận mạch nếu truy mạch, tụt huyết áp, điều trị loạn nhịp tim nếu có.

- Điều trị triệu chứng tùy theo mức độ đau ngực và nguyên nhân gây đau, nếu đau ngực nhiều có thể cho morphin tiêm.

- Điều trị theo nguyên nhân tùy nguyên nhân mà có phương pháp điều trị khác nhau.

3.2. Xử trí một số nguyên nhân đau ngực

3.2.1. Nhồi máu cơ tim cấp

- Xử trí ban đầu

+ Cho bệnh nhân nằm tại giường, thở Oxy khi độ bão hòa Oxy < 90%, suy hô hấp, hoặc khi có các đặc điểm nguy cơ cao bị thiếu Oxy máu và giảm đau ngực bằng morphin tiêm tĩnh mạch.

+ Nitroglycerin Sử dụng Nitroglycerin dưới lưới mỗi 5 phút x 3 lần cho đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim và sau đó nên dùng Nitroglycerin đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim. Lưu ý Nitrates bị chống chỉ định khi BN đã được dùng thuốc ức chế Phosphodiesterase gần đây.

+ Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu Hiện nay có ba thuốc nhóm này được khuyến cáo dùng, trong đó có hai loại thuộc nhóm thyenopyridine (clopidogrel; prasugrel) và loại non - thyenopyridine (ticagrelor).

• Ticagrelor không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180 mg sau đó dùng liều 90 mg x 2 lần trong ngày.

• Prasugrel với những BN chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y12 và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60 mg liều nạp, 10 mg hàng ngày).

• Clopidogrel (600 mg liều nạp, 75 mg hàng ngày) chỉ khi không có prasugrel hoặc ticagrelor hoặc có chống chỉ định với hai loại này.

+ Chống ngưng kết tiểu cầu liều nạp ngay 150 – 300 mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 – 100 mg/ngày.

+ Chống đông Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp) nên được ưu tiên lực chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường 12 dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da (TDD) mỗi 12 giờ, giảm nửa liều ở bệnh nhân có suy thận với MLCT.

+ Thuốc chẹn beta nếu huyết áp > 90 mmHg và nhịp tim > 60 nhịp/phút.

+ Điều trị rối loạn lipid máu Xét nghiệm Lipid máu lúc đói, tốt nhất là trong vòng 24h. Bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng liệu pháp điều trị Statin tích cực cƣờng độ cao ở những BN không có chống chỉ định bất kể nồng độ LDL cholesterol trước đó như thế nào. Statin cường độ cao nên sử dụng là atorvastatin (40–80 mg) hoặc rosuvastatin (20– 40 mg).

- Điều trị tái tưới máu tùy theo thời điểm bệnh nhân đến viện, mức độ tổn thương, trang thiết bị hiện có, tình trạng của bệnh nhân, cân nhắc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết, can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.

3.2.2. Cơn đau thắt ngực

- Dùng sớm thuốc chống ngưng kết tiểu cầu aspergic 150 – 300 mg. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định dùng aspergic thì thay bằng clopidogrel 300 mg.

- Giảm đau ngực bằng nitrat và/hoặc chẹn beta.

- Chống đông máu bằng heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH).

3.2.3. Phình tách động mạch chủ

- Dùng thuốc giảm đau, nếu đau ngực nhiều có thể tiêm morphin.

- Kiểm soát huyết áp và giảm nhịp tim, tốt nhất là dùng nhóm chẹn beta.

- Hội chẩn với bác sỹ chuyên khoa phẫu thuật mạch máu xét can thiệp.

3.2.4. Nhồi máu phổi

- Giảm đau ngực bằng paracetamol. Nếu không đỡ thì tiêm morphin.

- Cho bệnh nhân thở oxy, nhằm đạt được SPO2 > 90%.

- Dùng thuốc chống đông heparin, sau đó dùng gối thuốc chống đông kháng vitamin K. Khi đạt được INR trong khoảng liều điều trị từ 2- 3 thì xem xét cắt heparin sớm.

- Nếu nhồi máu diện rộng có thể cân nhắc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật khi có rối loại huyết động.

3.2.5. Tràn khí màng phổi

- Cho bệnh nhân thở oxy, sau đó tiến hành chọc hút khí màng phổi bằng kim hoặc mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu khí tùy theo mức độ tràn khí.

- Những trường hợp bị tràn khí màng phổi tái phát nhiều lần, tràn khí màng phổi ở bệnh nhân COPD, hen phế quản, giãn phế nang, có nhiều kén khí bóng khí cần đặt vấn đề phòng ngừa tái phát bằng phương pháp nội soi màng phổi thắt đốt các kén khí, bóng khí hoặc sử dụng các loại hoá chất (bột talc, Iodopovidon…) gây dính màng phổi qua nội soi hoặc qua ống dẫn lưu màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa" Bộ Y tế - Bệnh viện Bạch Mai năm 2015.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

3. Chest pain Current Emergency Diagnosis & Treatment, 5th edition 2004. Emergency Medicine An Approach to Clinical Problem-Solving, 2nd edition 2003.

4. Rosen's Emergency Medicine 2018.

5. "Phác đồ cho bác sỹ trực cấp cứu" , Nhà xuất bản y học 2020.

6. Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department:focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association 2020 .

V. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN ĐỘT QUỴ NÃO CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Đột quỵ não là sự khởi phát đột ngột một hay nhiều khiếm khuyết thần kinh khu trú. Những triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não do động mạch bị tổn thương phân bố, loại trừ nguyên nhân chấn thương.

Đột quỵ nhồi máu não cấp tính là tình trạng tắc nghẽn cục bộ, cấp tính của động mạch não, gây ra tình trạng thiếu máu tức thì khu vực cấp máu của động mạch đó. Khi tắc mạch cấp tính xảy ra, lõi trung tâm của vùng nhu mô bị thiếu máu cục bộ sẽ hoại tử trước tiên và lan dần ra khu vực ngoại vi. Vùng ngoại vi bị thiếu máu, bất hoạt nhưng chưa bị hoại tử tế bào nên có thể được cứu sống và phục hồi chức năng trở lại – vùng này được gọi là "Penumbra" hay "vùng tranh tối tranh sáng".

Đột quỵ thoáng qua (TIA) thường gọi là đột quỵ nhỏ, giống như triệu chứng đột quỵ, TIA được gây ra bởi sự giảm tạm thời dòng máu cung cấp cho một phần của não, kéo dài không qua 1 giờ và hồi phục hoàn toàn. Phần lớn TIA kéo dài 15- 30 phút.

2. CHẨN ĐOÁN

1.1. Chẩn đoán xác định

1.1.1. Lâm sàng

Bệnh khởi phát đột ngột Bệnh nhân đang làm việc, sinh hoạt bình thường đột nhiên xuất hiện các triệu chứng thần kinh khu trú. Các triệu chứng có thể khơi phát và đạt mức độ nặng nề tối đa ngay từ đầu (thường gặp trong các trường hợp xuất huyết não) hoặc khởi phát đột ngột và tiến triển nặng dần lên hoặc tiến triển nặng lên thành từng nấc (trong các trường hợp nhồi máu não).

Các triệu chứng thần kinh khu trú

- Các triệu chứng vận động

+ Liệt hoặc biểu hiện vụng về nửa người.

+ Có thể liệt đối xứng.

+ Nuốt khó.

+ Rối loạn thăng bằng.

+ Liệt dây VII trung ương.

+ Rối loạn ngôn ngữ Khó khăn trong việc hiểu hoặc diễn đạt bằng lời nói, khó khăn khi đọc, viết, khó khăn trong tính toán, nói khó (kết hợp với triệu chứng khác).

+ Các triệu chứng cảm giác Cảm giác thân thể (rối loạn cảm giác từng phần hoặc toàn bộ nửa người). Thị giác (mất nhìn một bên mắt, bán manh, mất nhìn cả hai bên, nhìn đôi kết hợp với triệu chứng khác).

+ Các triệu chứng tiền đình cảm giác chóng mặt quay, rung giật nhãn cầu dọc, xoáy.

+ Các triệu chứng tư thế hoặc nhận thức Khó khăn trong việc mặc quần áo, chải tóc,

đánh răng, rối loạn định hướng không gian, gặp khó khăn trong việc mô phỏng lại hình vẽ cái đồng hồ, bông hoa ... hoặc hay quên.

+ Các triệu chứng thần kinh khác rối loạn ý thức, rối loạn cơ vòng, rối loạn thực vật ...

1.1.2. Cận lâm sàng

Chụp cắt lớp vi tính sọ não (CT. Scan), chụp CTA, chụp MRI … (Phần này xin chỉ đề cập đến chụp CT sọ não)

- Đối với đột quỵ xuất huyết biểu hiện tăng tỷ trọng trong tổ chức não và/hoặc trong khoang dịch não tuỷ (não thất, các bể não và khoang dưới nhện).

- Đối với nhồi máu não

+ Ở giai đoạn cấp tính có các biểu hiện rất kín đáo (mất dải đảo, mờ nhân đậu, xoá các rãnh cuộn não, dấu hiệu động mạch tăng đậm độ, giảm đậm độ vượt quá 2/3 vùng phân bố của động mạch não giữa…).

+ Ở sau giai đoạn cấp tính có các ổ giảm tỷ trọng hình thang, hình tam giác, hình oval hoặc hình dấu phẩy. Tỷ trọng thay đổi theo thời gian.

Ứng dụng phần mềm trí tuệ nhân tạo RAPID đối với những bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp Sau khi người bệnh bị nhồi máu não cấp đến bệnh viện được chụp CT scanner loại trừ xuất huyết não, các hình ảnh chụp sẽ được đưa vào phần mềm RAPID để tính toán và xử lý (30 giây – 2 phút). Phần mềm sẽ giúp

- Tính toán thang điểm ASPECT.
- Chẩn đoán chính xác vị trí mạch máu tắc.
- Đánh giá tuần hoàn bàng hệ tốt hay xấu (Tmax>10S/Tmax>6s <0.5 bàng hệ tốt).
- Định lượng vùng não chết và vùng não cần cứu chữa – tái thông sớm

+ Vùng não chết.

+ Vùng não cần cứu chữa.

+ Tỷ lệ vùng não cần cứu chữa/vùng não chết.

Xét nghiệm dịch não tuỷ

- Trong đột quỵ xuất huyết não dưới nhện dịch não tuỷ có máu, đỏ đều 3 ống, không đông, vi thể thấy hồng cầu dày đặc vi trường, áp lực DNT có thể tăng. Tuy nhiên cũng có thể có khoảng 10- 15% trường hợp trong dịch não tuỷ không có hồng cầu.

- Trong huyết khối và tắc mạch, dịch não tuỷ trong suốt, không màu, vi thể không có hồng cầu.

Các cận lâm sàng khác

- Xét nghiệm máu công thức máu, sinh hóa máu cơ bản (điện giải đồ, GOT, GPT, cretinin), đông máu cơ bản, đường máu mao mạch.

- Điện tim.

1.2. Chẩn đoán phân biệt

1.2.1. Chẩn đoán phân biệt xuất huyết não và nhồi máu não

Căn cứ vào lâm sàng Có nhiều thang điểm lâm sàng để chẩn đoán phân biệt đột quỵ xuất huyết và đột quỵ thiếu máu, nhưng trên lâm sàng thường vận dụng các thang điểm sau

- Thang điểm Siriraij (SSS Siriraij Score Scale) Cách tính điểm

+ Đau đầu; nếu có tính 01 điểm; không có 0 điểm

+ Ý thức bình thường tính 0 điểm; tiền hôn mê 01điểm; hôn mê 02 điểm.

+ Các biểu hiện vữa xơ Tiểu đường, khập khiễng cách hồi, thành động mạch cứng… Có biểu hiện vữa xơ tính 01 điểm; không có 0 điểm.

+ Đánh giá kết quả

• SSS < - 1 chẩn đoán là nhồi máu não

• SSS > + 1 chẩn đoán là xuất huyết não

• - 1< SSS < + 1 SSS trong khoảng từ - 1 đến + 1, chẩn đoán không chắc chắn.

- Thang điểm lâm sàng đột quỵ não (Clinical Stroke Score = CSS)

Bộ môn - Khoa Thần kinh Bệnh viện 103 HVQY đã nghiên cứu xây dựng và khảo sát lại bảng điểm lâm sàng đột quỵ não để chẩn đoán phân biệt hai thể đột quỵ não từ năm 2005 có độ chính xác cao và sử dụng thuận tiện.

Bảng điểm lâm sàng đột quỵ não (CSS)- Thang điểm của Bộ môn- Khoa Thần kinh Học viện Quân y (2005)

STT	Triệuchứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu (các triệu chứng không thay đổi hoặc giảm đi sau khởi phát)	1
2	Đau đầu (xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày)	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	RL ý thức	1
5	RL cơ vòng	1
6	HA tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Co giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Co cứng mất vỏ-duỗi cứng mất não	1
	Cộng	**10** điểm

Ứng dụng trên lâm sàng như sau

+ Tổng số điểm lâm sàng đột quỵ = 10.

+ Bệnh nhân có từ 0 đến 02 điểm CSS được chẩn đoán là đột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não).

+ Bệnh nhân có từ 03 điểm trở lên được chẩn đoán là đột quỵ xuất huyết.

Căn cứ vào cận lâm sàng đã được đề cập ở phần chẩn đoán xác định.

1.2.2. Chẩn đoán phân biệt với đột quỵ não

- Cơn co giật động kinh.
- Sepsis (kể cả viêm não – màng não)
- Ngộ độc/ rối loạn chuyển hóa hạ đường huyết, tăng đường huyết, hạ natri máu, …
- Tổn thương khối choán chỗ khối u, abcess, …

- Ngất/ thoáng ngất.
- Bệnh tiền đình ngoại biên.
- Đau nửa đầu.
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Xơ cứng rải rác.
- Tổn thương thần kinh ngoại biên…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu/ nguyên tắc điều trị

Mục tiêu quan trọng hàng đầu của điều trị nhồi máu não cấp là bảo vệ và cứu sống nhu mô não ở vùng thiếu máu cục bộ, còn được gọi là vùng nửa tối (penumbra). Vùng nhu mô này hoàn toàn có thể được cứu sống nếu khôi phục tưới máu kịp thời. Để cứu sống tế bào não bị thiếu máu, điều cốt lõi là phải tái thông dòng máu bị tắc càng sớm càng tốt trong những giờ đầu, trên nguyên tắc "thời gian là não – time is brain".

3.2. Điều trị cụ thể

- Duy trì chức năng sống, điều chỉnh các hằng số sinh lý
- Duy trì chức năng sống các bước A, B, C, D, cụ thể

+ A - Giữ thông đường thở (Airway) lau đờm rãi tháo răng giả…

+ B - Bảo đảm khả năng thở (Breathing) cho bệnh nhân cả về tần số và biên độ. Nếu cần phải thực hiện hô hấp hỗ trợ, thở oxy, đặt ống nội khí quản, thở máy…

+ C - Bảo đảm tuần hoàn (Circulation) điều chỉnh huyết áp, nhip tim ...

+ D- Thuốc (Drugs) Điều chỉnh các hằng số sinh lý đường huyết, nước - điên giải, chức năng gan, thân.

- Chống phù não

+ Nằm đầu cao 300.

+ Đảm bảo thông khí.

+ Giảm thân nhiệt (Hypothermia).

+ Truyền dịch Manitol

- Điều trị theo thể bệnh

Việc điều trị cần khẩn trương và chuyên hoá cao biểu hiện bằng 2 khẩu hiệu của Hội Đột quỵ Thế giới Thời gian là não (Time Is Brain). Sự tinh nhuệ là não (Competence Is Brain). Để đảm bảo yêu cầu trên xu hướng chung của thế giới là đưa bệnh nhân tới chăm sóc và điều trị tại các trung tâm đột quỵ.

* Đột quỵ thiếu máu

Xử trí ban đầu nhồi máu não cấp

- Điều trị thuốc tiêu huyết khối

Thuốc tiêu huyết khối (thrombolytic) như Urokinase, Streptokinase và recombinant Tissue Plasminogen Activator (r- TPA) Alteplase … BN trong thời gian cửa sổ điều trị (treatment time window).

Đến nay, chiến lược điều trị tái tưới máu bằng thuốc tiêu huyết khối Alteplase đường

tĩnh mạch vẫn đóng vai trò nền tảng và mang tính thời sự trong cấp cứu đột quỵ nhồi máu não cấp với cửa sổ thời gian cho phép 4,5 giờ. Bằng chứng về lợi ích của điều trị tiêu huyết khối đã rõ ràng từ năm 1995, dựa vào các nghiên cứu ngẫu nhiên, mù đôi, đa trung tâm, so sánh với giả dược, điển hình là các thử nghiệm NINDS (1995) ở Hoa Kì và ECASS 3 (2008) ở châu Âu. Các hướng dẫn Quốc tế cập nhật hiện nay đều khuyến nghị điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch bằng Alteplase như một phương pháp chuẩn, trong cửa sổ điều trị tối đa 4,5 giờ, với mức bằng chứng cao nhất.

Về liều lượng, các nước Châu Âu và Châu Mỹ sử dụng liều điều trị 0,9 mg/kg thể trọng, được xem là "liều chuẩn", trong khi đó, ở các nước Châu Á, tiên phong là Nhật Bản, ưu tiên sử dụng liều 0,6 mg/kg và được gọi là "liều thấp".

Liều 0,9 mg/kg hoặc 0,6 mg/kg tĩnh mạch với 10% tiêm liều nạp/ phút và số còn lại được truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

- Chống chỉ định

+ Các triệu chứng khởi phát đột quỵ > 4,5 giờ hoặc không chắc chắn về thời gian.
+ Khởi phát có co giật.
+ Không chụp CT sọ não hoặc có bằng chứng chảy máu trên CT sọ não.
+ Các triệu chứng dột quỵ gợi ý xuất huyết dưới nhện mặc dù CTSN bình thường.
+ Hình ảnh CT sọ Nhồi máu não lớn > 1/3 bán câu.
+ Bệnh nhân có khiếm khuyết thần kinh lớn (điểm NIHSS > 22).
+ Chấn thương hoặc chảy máu tiến triển.
+ Tiền sử đột quỵ, chấn thương đầu nặng, nhồi máu cơ tim hoặc phẫu thuật sọ não trong 3 tháng gần đây.
+ Có tiền sử xuất huyết não.
+ Tiền sử chảy máu tiêu hóa, tiết niệu trong vòng 21 ngày.
+ Tiền sử chấn thương lớn hoặc phẫu thuật lớn trong 14 ngày.
+ Chọc dò tủy sống hoặc động mạch ở nơi không ép được trong 7 ngày.
+ Có bệnh lý nội sọ (dị dạng động tĩnh mạch, túi phình)
+ Có bất thường về đường huyết (<50 mg/dl hoặc >400 mg/dl)
+ Số lượng tiểu cầu < 100.000 mm3
+ HA không kiểm soát được (HATT > 185 mmHg và/ hoặc HATTr > 110 mmHg)
+ Điều trị thuốc chống đông gần đây với INR > 1,7 giây.

- Điều trị can thiệp nội mạch cấp cứu

Bệnh nhân đột quỵ 0 – 4,5 giờ chống chỉ định điều trị tiêu huyết khối đường tĩnh mạch.

Bệnh nhân đột quỵ 0 – 4,5 giờ do tắc mạch lớn đáp ứng kém với tiêu huyết khối đường tĩnh mạch.

Bệnh nhân đột quỵ 4,5 – 6 giờ.

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu aspirin, dipyridamol, clopidogrel, ticlopidyl…
- Chống đông.

Việc quyết định sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu hay thuốc chống đông cho bệnh

nhân cần phụ thuộc rất nhiều yếu tố và là một chiến lược điều trị lâu dài. Vậy nên, đòi hỏi ý kiến của các chuyên gia.

- Điều trị tăng huyết áp

+ Tốc độ hạ áp là 15% trong 24 giờ đầu.

+ Mức 150 mmHg là tối ưu.

Giảm 10 mmHg dưới mức 150 tử vong sớm tăng 3,6%, tử vong muộn, tàn phế tăng 17,9%.

Tăng 10mmHg trên 150mmHg tử vong sớm tăng 3,8%.

- Các thuốc bảo vệ và tăng cường dinh dưỡng não (các thuốc bổ sung cơ chất và tăng cường tuần hoàn).

- Đi tất ép để phòng ngừa huyết khối.

* Đột quỵ xuất huyết

- Giảm nhẹ triệu chứng.

- Kiểm soát huyết áp Khuyến cáo AHA/ASA trong ICH

+ Nếu HATT > 200 mmHg hoặc HA trung bình > 150 mmHg -> xem xét hạ HA tích cực.

+ Nếu HATT > 180 mmHg hoặc HA trung bình > 130 mmHg và ICP tăng -> theo dõi ICP và giảm HA duy trì AL tưới máu não 60- 80mmHg.

+ Nếu HATT > 180 mmHg hoặc HA trung bình > 130 mmHg và không có tăng ALNS -> giảm HA vừa phải

(HATB 110 mmHg hoặc HA đích 160/90 mmHg).

+ Tốc độ hạ áp 15%- 20% trong 24 giờ đầu.

+ Thuốc hạ áp tối ưu trong giai đoạn cấp labetalol, hydralazine, esmolol, nicardipine, enalapril, và nitroprusside.

- Bổ sung điện giải (K+).

- Yếu tố VIIa tái tổ hợp làm giảm tình trạng khối máu tụ tăng trưởng nhưng có thể gây biến chứng huyết khối tắc mạch nên không là một điều trị thường quy.

- Đi tất ép để phòng ngừa huyết khối.

3.2.3. Điều trị triệu chứng Kháng sinh chống bội nhiễm, chống co giật, hạ sốt, …

3.2.4. Chế độ dinh dưỡng, chăm sóc hộ lý, phục hồi chức năng

3.2.5 Các phương pháp điều trị khác

- Điều trị phẫu thuật

+ Lấy ổ máu tu, lấy cục máu đông trong lòng mạch, Bypass, stenting ...

+ Mở sọ giải phóng chèn ép chèn ép thân não, tràn dịch não tắc nghẽn …

+ Cấy tế bào phôi (stem cells).

3.3. Điều trị dự phòng

- Phòng bệnh cấp I - Ngăn ngừa đột quỵ xuất hiện Tổ chức phòng và điều trị các yếu tố nguy cơ đại trà trong cộng đồng.

- Phòng bệnh cấp II - Ngăn ngừa đột quỵ tái phát Tổ chức điều trị theo từng bệnh nhân và từng thể bệnh cụ thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Đức Hinh Chẩn đoán sớm cơn đột quỵ não, Nội san Hội Thần kinh học Việt Nam.

2. Mai Duy Tôn Đánh giá hiệu quả điều trị đột quỵ nhồi máu não cấp trong vòng 3 giờ đầu bằng thuốc tiêu huyết khối đường tĩnh mạch Alteplase liều thấp, Đại học Y Hà Nội.

3. Lê Hồng Trung và cộng sự Hiệu quả điều trị đột quỵ thiếu máu não cấp trong 4.5 giờ đầu bằng thuốc tiêu huyết khối Alteplase đường tĩnh mạch tại Bệnh viện Đa khoa Vĩnh Phúc, Tạp chí Y Dược học.

4. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke 2019.

5. Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.

VI. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê được định nghĩa là tình trạng suy giảm hoặc mất ý thức (unresponsiveness), suy giảm hoặc mất sự thức tỉnh (unarousable), trong đó bệnh nhân (BN) bị mất nhận thức về bản thân và môi trường xung quanh, và không thể đáp ứng với môi trường bên ngoài, hay đáp ứng nhu cầu của bản thân cơ thể.

Cơ chế của hôn mê là do tổn thương thể lưới ở trung não và đồi thị, và các kết nối ở thể lưới này với các cấu trúc của vỏ não, thể lưới này kích hoạt vỏ não gây ra trạng thái thức tỉnh. Có 3 tình huống có thể gây hôn mê tổn thương vỏ não lan tỏa, tổn thương thể lưới ở phần trên của thân não và đồi thị hoặc rối loạn chuyển hóa gây ức chế mạnh hệ thống lưới hoạt hóa.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

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 thường dựa vào thang điểm Glasgow Coma Scale, đây là thang điểm đơn giản, đánh giá nhanh tình trạng hôn mê. Điều dưỡng cũng có thể làm được nếu được huấn luyện, và quan trọng nó giúp ta đánh giá được tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, theo dõi tình trạng hôn mê một cách khách quan, thang điểm này gồm đánh giá 3 nội dung, kiểm tra độ thức tỉnh của bệnh nhân bằng cách kích thích đáp ứng bằng mở mắt, đáp ứng bằng lời nói, đáp ứng bằng vận động,

Bảng 1 Thang điểm Glasgow Com Scale

Khám	**Biểu hiện chi tiết**	Điểm
Đáp ứng bằng mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Chỉ khi ra lệnh bằng lời	3
	Chỉ khi gây đau	2
	Hoàn toàn không có đáp ứng mở mắt	1
Đáp ứng bằng lời nói	Lời nói mạch lạc	5
	Các câu nói lộn xộn lẫn lộn.	4
	Dung các từ không thích hợp	3
	Phát ra các âm không hiểu được BN nói gì.	2
	Không nói gì.	1
Đáp ứng bằng vận động	Thực hiện các lệnh theo yêu cầu	6
	Kích thích đau có định khu (Localizes painstimuli)	5
	Rụt chi khi kích thích đau.	4
	Tư thế mất vỏ não (Decorticate posturing)	3
	Tư thế mất não (Decelebrate posturing)	2
	Hoàn toàn không có cử động gì.	1
Tổng số điểm		15 điểm

Điểm tối đa là 15 điểm, hoàn toàn tỉnh táo.

Điểm tối thiểu là 3 điểm, hôn mê rất sâu, nguy cơ tử vong. Ngưỡng hôn mê sâu là 8 điểm.

Có thể đánh giá hôn mê theo tầng gồm 5 mức độ khác nhau, từ nhẹ nhất tới nặng nhất, bao gồm; hôn mê vỏ - dưới vỏ, hôn mê gian não, hôn mê gian- trung não, hôn mê trung não và hôn mê cầu não.

Bảng 2 Đánh giá mức độ hôn mê

Đáp ứng với kích thích đau	Thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp hoặc không có
Vẻ mặt	+	-	-	-	-
Phản xạ trán - mi mắt	+	+	-	-	-
Phản xạ mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-
Phản xạ đồng tử với anh sáng	+	+	+	-	-
Phản xạ mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-
Hôn mê theo tầng	Vỏ - dưới vỏ	Gian não	Gian - trung não	Trung não	Cầu não

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết học CTM, đông máu cơ bản.
- Sinh hóa cơ bản đường máu, điện giải đồ, ure, creatinin, chức năng gan.
- Cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng, tìm kí sinh trùng sốt rét nếu có yếu tố dịch tễ.
- Chuẩn đoán hình ảnh

+ Điện tim đồ thường quy khi có yếu tố lâm sàng liên quan đến bệnh lý tim mạch.

+ Điện não đồ tìm động kinh, hôn mê gan, hôn mê do thuốc. Soi đáy mắt thường quy.

+ Chụp phim sọ tìm tổn thương xương sọ khi có nghi ngờ chấn thương sọ não.

+ Chụp CT sọ não nên chỉ định sớm nếu các thăm khám khác không đủ giúp chẩn đoán.

+ Chụp cộng hưởng từ, chụp mạch não được chỉ định trong trường hợp cụ thể để giúp quyết định chẩn đoán

- Xét nghiêm khác Xét nghiệm dịch não tủy, đường máu mao mạch, khí máu động mạch, xét nghiệm chất nôn, nước tiểu, máu tìm độc chất nếu nghi ngờ liên quan ngộ độc.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Tình trạng lặng thinh bất động BN còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi đe dọa.

- Hội chứng khóa trong (locked- in syndrome) liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang. BN còn vận nhãn lên, xuống, mở mắt, vẫn có thể tiếp xúc được. BN vẫn còn tỉnh và còn ý thức.

- Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần nghĩ tới hysteria khi để BN nằm, nhấc tay BN lên trước mặt, bỏ tay cho rơi xuống BN sẽ có phản xạ giữ tay lại. Khi chiếu ánh sáng vào mắt nhãn cầu thường di chuyển xuống dưới, đồng tử bình thường,

phản xạ với ánh sang tốt.

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

2.3.1. Hôn mê trong các bệnh lý tổn thương mạch máu não

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

2.3.2. Hôn mê liên quan đến bệnh lý nhiễm trùng

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

2.3.3. Hôn mê liên quan đến bệnh lý có co giật

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

2.3.4. Hôn mê liên quan đến bệnh lý chuyển hóa

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

2.3.5. Hôn mê liên quan đến bệnh lý ngộ độc

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

2.3.6. Hôn mê trong bệnh lý chấn thương sọ não

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

3. ĐIỀU TRỊ

- Tư thế BN hôn mê được đặt ở tư thế đầu cao 20 - 300, cổ thẳng (nếu không có tụt huyết áp) hoặc nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ săc.
- Trước các trường hợp hôn mê không rõ nguyên nhân có thể cho ngay

+ Vitamin B giúp bảo vệ với bệnh não Wernicke với nguy cơ tử vong tiềm tàng và nên dùng cho tất cả BN hôn mê không rõ nguyên nhân hoặc nghi vấn dùng rượu quá mức trong thời gian dài/hoặc suy dinh dưỡng.

+ Glucose ưu trương trì hoãn dùng cho đến khi khẳng định có tình trạng hạ đường huyết hoặc đã dùng vitamin B1.

+ Naloxon nếu nghi ngờ dùng opioid.

+ Flumagenil nếu nghi ngờ ngộ độc thuốc nhóm benzodiazepine.

3.1. Kiểm soát chức năng hô hấp

- Khai thông đường thở hút đờm nhớt, lấy dị vật miệng và đường hô hấp, đặt tư thế năm nghiêng an toàn tránh tụt lưỡi, sặc. Nếu cần đặt mayo miệng.

- Cung cấp oxy cho BN thở oxy qua canul mũi hoặc mặt nạ, theo dõi tình trạng hô hấp, nhịp thở, độ bão hòa oxy mao mạch (SpO2).

- Đặt ống nội khí quản trong trường hợp thở oxy không có hiệu quả, BN hôn mê sâu (Glasgow < 8 điểm), ứ đọng đờm nhớt nhiều.

- Thông khí nhân tạo cho tất cả BN sau đặt nội khí quản, có tình trạng suy hô hấp không cải thiện hoặc BN có dấu hiệu tăng áp lức nội sọ, BN vật vã kích thích cần dùng thuốc an thần.

3.2. Kiểm soát chức năng tuần hoàn

- Nếu BN có tăng huyết áp cần sử dụng các thuốc hạ huyết áp hợp lý, duy trì huyết áp gần với huyết áp nền.

- Nếu BN có tụt huyết áp, trụy mạch, sốc đảm bảo kiểm soát huyết động nếu có giảm khối lượng tuần hoàn cần bù dịch và truyền máu nếu có chỉ định, sử dụng thuốc vận mạch khi bù đủ khối lượng tuần hoàn.

3.3. Chống phù não và tăng áp lực nội sọ

- Khi BN có biểu hiện lâm sàng của phù não, tăng áp lực nội sọ, cần điều trị ngay, lý tưởng nhất là phải đo và theo dõi áp lực nội sọ.

- Các biện pháp bao gồm tăng thông khí, tư thế nằm đầu cao 30o, truyền dung dịch ưu trương (Manitol, Natri clorua 3% hoặc 7.5%).

3.4. Chống co giật

- Có thể cho các thuốc an thần như diazepam, midazolam, phenobarbital tiêm truyền tĩnh mạch, cần kiểm soát co giật, đồng thời kiểm soát hô hấp.

- Tìm nguyên nhân gây co giật để điều trị, rối loạn chuyển hóa, rối loạn điện giải, căn nguyên gây ngộ độc thuốc gây co giật.

3.5. Lọc máu và giải độc

- Lọc máu (thận nhân tạo, lọc máu liên tục, thay huyết tương, lọc máu hấp phụ) thường áp dụng cho những BN bị ngộ độc nặng, rối loạn điện giải nặng, mất thăng bằng toan kiềm nặng, thiểu vô niệu.

- Dùng thuốc giải độc đặc hiệu trong một số trường hợp ngộ độc.

3.6. Các biện pháp điều trị khác

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

- Điều trị nguyên nhân gây viêm não, màng não.

- Chăm sóc chống loét, chống tắc mạch, chống nhiễm trùng, vật lý trị liệu

- Dinh dưỡng tốt phối hợp cả đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch.

- Bảo vệ mắt băng mắt, tránh khô mắt.

- Điều trị tăng thân nhiệt, hạ thân nhiệt.

- Kết hợp điều trị ngoại khoa trong trường hợp chấn thương sọ não, dị dạng mạch máu não, u não, áp xe não, tụ máu, tụ dịch trong não khi có chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

3. Tintinalli's Emergency Medicine a comprehensive study guide, 8th edition, Mc Graw hill company 2019.

4. The Washington manual of medical therapeutics, 36nd edition, Lippincott Williams & Wilkins 2019.

5. Cẩm nang điều trị nội khoa Harrison.

6. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

VII. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN KHÓ THỞ CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Khó thở là cảm giác không bình thường, không thoải mái khi thở. Đây là cảm giác hoàn toàn mang tính chủ quan do người bệnh mô tả với những cách mô tả khác nhau.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

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.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Chẩn đoán hình ảnh

+ Điện tim phát hiện bệnh lý nguy hiểm đặc biệt nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi.

• Các dấu hiệu của bệnh tim trái dày thất trái, dày nhĩ trái, nhồi máu cơ tim cũ.

• Các nguyên nhân của đợt suy tim mất bù thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp tim.

• Các dấu hiệu tác động đối với tim phải của bệnh phổi mạn hay của nhồi máu phổi.

+ Xquang là xét nghiệm cơ bản định hướng chẩn đoán Phim xquang có thể bình thường trong một số bệnh lý thực thể cấp tính (nhồi máu phổi), hay rất khó nhận định nếu không có phim cũ để so sánh khi người bệnh bị bệnh phổi từ trước.

+ Siêu âm tim nên làm để đánh giá chức năng thất trái (giảm vận động, vận động nghịch thường trong nhồi máu cơ tim). Siêu âm tim giúp đánh giá độ giãn buồng thất phải, độ dày của thành tim, cấu trúc các van. Xét nghiệm này có thể bổ sung thêm bằng các doppler mạch, rất hữu ích khi cần xác định chính xác một suy hô hấp có nguồn gốc tim hay phổi để quyết định thái độ điều trị.

+ Siêu âm màng phổi Giúp định hướng chẩn đoán và theo dõi diễn biến điều trị cũng như can thiệp điều trị như trong điều trị phù phổi cấp hoặc ARDS.

- Khí máu động mạch đánh giá tình trạng toan kiềm, khí máu giúp chẩn đoán mức độ và một phần định hướng nguyên nhân.

- Đo chức năng thông khí là một thao tác cần làm đối với người bị bệnh hen.

- Xét nghiệm Pro- BNP/BNP, CK, CK- MB, troponin để định hướng nguyên nhân tim mạch hay nguyên nhân từ phổi, công thức máu.

- Các xét nghiệm đặc hiệu khác được chỉ định tùy theo bệnh cảnh lâm sàng, song không phải ở tất cả các cơ sở điều trị đều có thể làm được chụp nhấp nháy đánh giá tình trạng thông khí và tưới máu phổi (nhồi máu phổi), định lượng D- dimer có giá trị âm dự đoán âm tính rất cao trong nhồi máu phổi, chụp mạch phổi, chụp cắt lớp ngực.

2.2. 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.

2.3. 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.
- Tràn khí màng phổi áp lực.
- Ép tim cấp.
- Phản vệ.

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

2.3.1. 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 xẩy ra khi đang ăn, trên một người có tuổi.

+ Viêm sụn nắp thanh quản do nhiễm khuẩn.

+ Phù Quinke 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.

2.3.2. 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 X quang 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.

2.3.3. 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 X quang 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.

2.3.4. Rối loạn ý thức hay có các bệnh lý 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).

2.3.5. 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.

2.3.6. 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.

2.3.7. 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 xẩy ra vào ban đêm, nghe thấy có ran ẩm ở cả 2 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.

2.3.8. 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.

2.3.9. 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 dập phổi.

- Bệnh lý ngoài phổi tình trạng nhiễm khuẩn nặng, viêm tuỵ cấp, đa chấn thương, tắc mạch mỡ…

2.3.10. 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 mãn tính.

2.4. Xét nghiệm cận lâm sàng cần làm

- Điện tim là xét nghiệm đơn giản nhanh chóng cho phép xác định.

+ Các dấu hiệu của bệnh tim trái dày thất trái, dày nhĩ trái, nhồi máu cơ tim cũ.

+ Các nguyên nhân của đợt suy tim mất bù thiếu máu cục bộ cơ tim, rối loạn nhịp tim.

+ Các dấu hiệu tác động đối với tim phải của bệnh phổi mạn hay của nhồi máu phổi.

- Xquang là xét nghiệm cơ bản định hướng chẩn đoán Phim xquang có thể bình thường trong một số bệnh lý thực thể cấp tính (nhồi máu phổi), hay rất khó nhận định nếu không có phim cũ để so sánh khi người bệnh bị bệnh phổi từ trước.

- Khí máu động mạch đánh giá tình trạng toan kiềm, khí máu giúp chẩn đoán mức độ và một phần định hướng nguyên nhân.

- Siêu âm tim nên làm để đánh giá chức năng thất trái (giảm vận động, vận động nghịch thường trong nhồi máu cơ tim). Siêu âm tim giúp đánh giá độ giãn buồng thất phải, độ dày của thành tim, cấu trúc các van. Xét nghiệm này có thể bổ sung thêm bằng các doppler mạch, rất hữu ích khi cần xác định chính xác một suy hô hấp có nguồn gốc tim hay phổi để quyết định thái độ điều trị.

- Siêu âm màng phổi Giúp định hướng chẩn đoán và theo dõi diễn biến điều trị cũng như can thiệp điều trị như trong điều trị phù phổi cấp hoặc ARDS.

- Đo chức năng thông khí là một thao tác cần làm đối với người bị bệnh hen.

- Xét nghiệm Pro- BNP/BNP, CK, CK- MB, troponin để định hướng nguyên nhân tim mạch hay nguyên nhân từ phổi.

- Các xét nghiệm đặc hiệu khác được chỉ định tùy theo bệnh cảnh lâm sàng, song không phải ở tất cả các cơ sở điều trị đều có thể làm được chụp nhấp nháy đánh giá tình trạng thông khí và tưới máu phổi (nhồi máu phổi), định lượng D- dimer có giá trị âm dự đoán âm tính rất cao trong nhồi máu phổi, chụp mạch phổi, chụp cắt lớp ngực.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu ban đầu

- Kiểm soát tốt các chức năng sống (ABC).

- Xử trí cấp cứu kịp thời một số nguyên nhân nguy hiểm.

3.2. Khai thông đường thở

- Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế).

- Canuyn Guidel 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.

3.3. Thở Oxy

- Xông mũi FiO2 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 CO2 do thở O2 liều cao ở bệnh nhân COPD chưa được thông khí nhân tạo (nên thở < 2l/ ph).
- Cần theo dõi SpO2 + khí máu + lâm sàng.

3.4. 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

- SpO2 + khí máu động mạch.
- Chống máy.
- Nguy cơ Tràn khí màng phổi (TKMF).
- Nguy cơ nhiễm trùng phổi bệnh viện.

3.5. Phát hiện và chọc dẫn lưu các trường hợp tràn khí màng phổi nguy hiểm (đặc biệt chú ý các trường hợp sau)

- TKMF áp lực, TKMF 2 bên.
- TKMF/tổn thương phổi lan toả hoặc bên đối diện.
- TKMF/ Hen phế quản.
- TKMF/ Thông khí nhân tạo.

3.6. 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 COPD.
- Lợi tiểu, hạ áp phù phổi cấp, suy tim…

3.7. Điều trị nguyên nhân tuỳ theo nguyên nhân kháng sinh, chống đông…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.
2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.
3. Current Diagnosis & Treatment Emergeny Medicine 2020.
4. Rosen' Emergency medicine 2018.
5. "Phác đồ cho bác sỹ trực cấp cứu", Nhà xuất bản y học 2020.

VIII. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN NGỘ ĐỘC CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

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

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Lâm sàng có thể gặp 1 trong các hội chứng sau

- Hội chứng kháng cholinergic Tăng thân nhiệt, run, nói lầm bầm không rõ, vật vã, kích thích, đồng tử giãn, mạch nhanh, huyết áp không tăng, da nóng đỏ, khô, cầu bàng quang, giảm nhu động ruột. Nặng có thể hôn mê, co giật. Atropin và các chất tác dụng giống Atropin gây ra hội chứng này. Các chất có tác dụng giống atropin bao gồm các thuốc trầm cảm kháng histamin, thuốc điều trị parkinson, thuốc chống trầm cảm ba vòng…
- Hội chứng cường cholinergic (ngộ độc chất kháng acetylcholinergic)

+ Dấu hiệu nicotin Mạch nhanh, máy cơ, yếu và liệt cơ (cơ hô hấp).

+ Dấu hiệu muscarin Nhịp chậm, đồng tử co nhỏ, nôn, tăng tiết nước bọt, nước mắt, dịch phế quản, vã mồ hôi, ỉa chảy, co thắt phế quản.

+ Dấu hiệu thần kinh trung ương Thay đổi ý thức, co giật, hôn mê.

- Hội chứng cường giao cảm (kích thích giao cảm, adrenergic) Mạch nhanh, huyết áp tăng, thở nhanh, nhiệt độ tăng, đồng tử giãn, vã mồ hôi, da ướt, run, kích thích vật vã, hoang tưởng, nặng có thể rối loạn nhịp và co giật. Ví dụ ngộ độc amphetamin, cocain, quá liều phenylpropanolamin, ephedrin, quá liều thyophilin, caffein, thuốc kích thích β2…
- Hội chứng Opioid tam chứng kinh điển giảm ý thức, ức chế hô hấp và đồng tử co nhỏ như đầu đinh. Có thể thấy nhịp chậm, hạ huyết áp, hạ thân nhiệt, giảm phản xạ và vết tiêm chích. Ví dụ như ngộ độc heroin, morphin.
- Hội chứng ngộ độc thuốc ngủ an thần hạ huyết áp, giảm thân nhiệt, đồng tử co nhỏ, thở chậm, bệnh nhân lơ mơ, hôn mê, giảm phản xạ gân xương. Ví dụ ngộ độc nhóm thuốc ngủ (barbiturat) và an thần (benzodiazepin), ngộ độc rượu ethanol…
- Hội chứng cai giãn đồng tử, sởn gai ốc, tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, mất ngủ, chảy nước mắt, ngáp, ỉa chảy, sôi bụng, vật vã, ảo giác. Cai benzodiazepin và rượu có thể gây co giật. Trì trệ với cai ma túy như amphetamin, methamphetamin.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết học Công thức máu, đông máu.
- Sinh hóa cơ bản đường máu, điện giải đồ, ure, creatinin, chức năng gan, CK, tính

khoảng trống anion, áp lực thẩm thấu máu, tính khoảng trống áp lực thẩm thấu,….

- Khí máu động mạch.
- Điện tim.
- XQ tim phổi uống xăng, dầu hóa, ngộ độc paraquat, hít phải khí clo,…
- XQ ổ bụng ngộ độc kim loại nặng.
- Các xét nghiệm tìm độc chất mẫu dịch dạ dày (100ml), nước tiểu (100ml), máu (10ml).

+ Các kĩ thuật định tính.
+ Các kỹ thuật đình tính và định lượng hiện đại.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Nếu cần tư vấn gọi điện đến Trung tâm Chống độc.

Các nguyên tắc ưu tiên ban đầu khi xử trí người bệnh ngộ độc nặng cũng giống như bệnh nhân cấp cứu chung. Đảm bảo đường thở, sau đó là các biện pháp hỗ trợ hô hấp và tuần hoàn. Theo dõi liên tục nhịp tim, SpO2, đặt đường truyền tĩnh mạch khi có chỉ định. Nên chú ý điều chỉnh giảm oxy máu, toan hô hấp và tránh sặc dịch dạ dày vào phổi. Tình trạng toan do ức chế hô hấp có thể làm tăng độc tính của một số thuốc như chống trầm cảm ba vòng, salicilat. Một số ngộ độc có thể làm cho các biện pháp kiểm soát đường thở thông thường khó thực hiện. Truyền bicarbonat là điều trị hồi sức quan trọng ở người bệnh ngộ độc thuốc chống trầm cảm ba vòng và salicilat. Người bệnh có thay đổi ý thức xem xét dùng glucose, thiamin và naloxon.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Các biện pháp ngăn ngừa hấp thu, loại bỏ chất độc

3.2.1.Làm sạch da, tóc

Làm sạch da, tóc bằng nước ấm, xà phòng và nước gội đầu nếu chất độc bám vào da, tóc như thuốc trừ sâu.

3.2.1.2. Rửa mắt

Rửa mắt nếu chất độc bám vào mắt, gây hỏng mắt nhanh cần rửa liên tục bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý từ 10 đến 15 phút. Nếu chất độc là acid hay bazo, cần duy trì pH ở mức 6,5- 7,5 và đưa đến viện mắt cấp cứu.

3.2.1.3. Gây nôn

Dùng ngay vài phút sau khi uống hay ăn nhầm chất độc.

3.2.1.4. Rửa dạ dày

- Là biện pháp loại bỏ chất độc ở dạ dày, không thể loại bỏ được chất độc ở ruột non – vị trí hấp thu chủ yếu, thường chỉ hiệu quả nhất trong giờ đầu.
- Chỉ định

+ Cho hầu hết các loại ngộ độc cấp đường tiêu hóa với lượng lớn thuốc và chất độc và đến viện ngay sau khi uống.

+ Lấy dịch dạ dày để tìm chất độc, đưa than hoạt vào dạ dày dễ dàng.

- Chống chỉ định

+ Người bệnh thay đổi ý thức, hôn mê, co giật muốn rửa dạ dày phải đặt nội khí quản, bơm bóng chèn trước mới an toàn.

+ Uống các chất ăn mòn acid hay kiềm mạnh, uống hydrocarbon.

- Kỹ thuật

+ Đặt người bệnh nằm nghiêng bên trái, đầu thấp tư thế Trendelenburg.

+ Đặt nội khí quản trước ở bệnh nhân có rối loạn ý thức hay hôn mê và cho thuốc chống co giật nếu có nguy cơ co giật, co giật.

+ Đặt ống rửa dạ dày cỡ 36- 40F ở người lớn, 16- 28F ở trẻ con vào dạ dày, dùng nước muối sinh lý hay nước sạch pha muối (5g/ 1 lít) để rửa, mỗi lần 200 ml (người lớn) hay 50 ml (trẻ dưới 5 tuổi). Tổng số một vài lít dịch hoặc tới khi dịch ra trong.

3.2.1.5. Dùng than hoạt liều duy nhất

- Than hoạt hấp phụ các chất độc, ngăn trở các chất độc vào máu. Than hoạt hấp phụ kém đối với một số chất kim loại nặng, sắt, lithium, kali, cyanua, acid và kiềm, borat, rượu.

- Chỉ định hầu hết các loại ngộ độc cấp đường tiêu hóa trừ các chất than hoạt hấp phụ kém.

- Chống chỉ định ở bệnh nhân hôn mê, co giật, trừ phi được đặt ống nội khí quản, bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật trước; ở bênh nhân uống các chất ăn mòn.

- Kỹ thuật cho 1- 2 g/kg hòa tan với 100 ml nước uống hay bơm qua sonde dạ dày.

3.2.1.6. Thuốc nhuận tràng

Dùng kích thích ruột đào thải các chất dược hấp phụ với than hoạt ra ngoài theo phân, thường dùng một liều cùng than hoạt. Liều thông thường sorbitol 1g/ kg cân nặng.

3.2.1.7. Rửa toàn bộ ruột

- Rửa toàn bộ ruột bằng một thể tích dịch lớn đưa vào dạ dày và ruột, dịch này được cân bằng về điện giải và chứa polyethylen glycol, không gây ra mất nước hay điện giải của cơ thể.

- Chỉ định dùng trong ngộ độc các chất không hấp phụ được bằng than hoạt như sắt, chì, các kim loại nặng khác, lithium, borat các trường hợp nuốt các gói ma túy để vận chuyển cần lấy ra ngay trước khi các túi bị rách.

- Liều người lớn là 500 ml/h qua sonde dạ dày và có thể tăng 1000 - 2000 ml/h nếu bệnh nhân không nôn. Liều trẻ em thường là 100- 200 ml/h. Thường được dùng cho tới khi dịch ra trực tràng trong. Trong trường hợp ngộ độc chất cản quang như sắt rửa cho tới khi phim xquang bụng hết chất độc.

3.2.2 Các biện pháp tăng thải trừ chất độc

3.2.2.1. Bài niệu tích cực

Bài niệu tích cực để nhanh chóng bài trừ một số chất độc ra khỏi cơ thể hoặc phòng

tránh suy thận do tiêu cơ vân cấp. Tuyền dịch nhanh nhằm đảm bảo huyết áp và đưa tĩnh mạch trung tâm tới 5- 10 cm H2O và đạt lưu lượng nước tiểu khoảng 200 ml/h. Nếu đã truyền đủ dịch, huyết áp đảm bảo mà không đạt lưu lượng nước tiểu có thể dùng lợi tiểu furosemid tĩnh mạch.

3.2.2.2. Kiềm hóa nước tiểu

Kiềm hóa nước tiểu bằng truyền bicarbonat làm tăng thảu trừ các acid yếu như phenolbarbital, salicilat, methotrexat, thuốc diệt cỏ clorophenoxy… Các chất độc là acid khi đi vào ống thận gặp môi trường nước tiểu kiềm sẽ chuyển thành dạng ion không tái hấp thu được và thải ra ngoài theo nước tiểu. Cần theo dõi sát pH niệu, khí máu, kali và điện tim.

3.2.2.3. Than hoạt đa liều

- Than hoạt đa liều có thể hấp thu các chất hấp thu chậm qua đường tiêu hóa và tăng thải trừ một số chất độc đã hấp thu do loại bỏ chu trình gan ruột hoặc lọc chất độc qua thành ruột.

- Chỉ định uống lượng lớn carbamazepin, dapson, phenolbarbitan, quinin, theophylin. Uống lượng lớn các chất có chu trình gan ruột, thuốc giải phóng chậm.

- Chống chỉ định giống than hoạt liều duy nhất.

- Kỹ thuật liều ban đầu 1g/kg cân nặng, sau đó 0,25- 0,5 g/kg cân nặng mỗi 1- 6 giờ. Liều lớn hơn và khoảng cách dùng nhắc lại ngắn hơn có thể áp dụng cho bệnh nhân ngộ độc nặng hơn.

3.2.2.4. Lọc máu ngoài thận

- Chỉ định Ngộ độc các thuốc hay chất độc có thể tăng thải trừ được trên 30% bằng các biện pháp lọc máu ngoài thận khi có thêm ít nhất một trong số các tiêu chuẩn sau

+ Chất độc là chất có thể lọc được bằng biện pháp lọc máu.

+ Nồng độ chất hoặc lượng uống có thể gây ngộ độc nặng hoặc tử vong.

+ Suy các cơ chế thải trừ tự nhiên.

+ Tình trạng lâm sàng xấu đi dù đã được hồi sức tích cực.

+ Có bằng chứng lâm sàng ngộ độc nặng gồm tụt huyết áp, hôn mê, toan chuyển hóa, ức chế hô hấp, loạn nhịp tim…

+ Uống các chất độc nguy hiểm tác dụng chậm.

- Các phương thức lọc máu ngoài thận lọc máu ngắt quãng, lọc máu qua cột tha hoạt, lọc máu liên tục, lọc huyết tương.

3.2.3. Thuốc giải độc đặc hiệu

- Thuốc giải độc triệu chứng là thuốc có tác dụng sinh lý ngược lại với tác dụng của chất độc.

- Thuốc giải độc hóa học là những thuốc có khả năng trung hòa, làm mất tác dụng của chất độc và tăng đào thải ra ngoài, mỗi thuốc giải độc có hiệu quả cho 1 hay 2 chất độc đã biết chắc chắn.

Một số thuốc giải độc thiết yếu

Thuốc độc	Thuốc giải độc đặc hiệu
Acetaminophen (paracetamol)	N-acetylcystein gói uống, ống TM
Asen, thủy ngân	Dimecaprol (BAL)
Benzodiazepin	Flumazenil (Anexate)
Chì	EDTA, succimer, D penicilamin
Chống trầm cảm ba vòng	Bicarbonat
Cyanua	Hydroxocobalamin, lilly cyanide kit
Digoxin	Digoxin Fab
Heparin	Protamin
Methemoglobin	Xanh methylen
Opi	Naloxon
Phospho hữu cơ	Atropin, pralidoxin
Rắn độc cắn	Huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu
Sắt	Deferoxamin
Warfarin, super warfarin	Vitamin K1
Cho nhiều thuốc độc uống	Than hoạt

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa" Bộ Y tế - Bệnh viện Bạch Mai năm 2015.

2. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

3. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.

4. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

5. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

6. Lewis S. Nelson (2011), "Principle of managing the acutely poisoned or overdosed patient, Goldfrank's toxicologic emergencies", The McGraw- Hill, 9th ed., P.37- 44.

IX. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN PHẢN VỆ

1. ĐỊNH NGHĨA

Phản vệ là một phản ứng dị ứng, có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, có thể nghiêm trọng dẫn đến tử vong nhanh chóng.

Dị nguyên là yếu tố lạ khi tiếp xúc có khả năng gây phản ứng dị ứng cho cơ thể, bao gồm thức ăn, thuốc và các yếu tố khác.

Sốc phản vệ là mức độ nặng nhất của phản vệ do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vòng một vài phút.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Bệnh nhân được chẩn đoán sốc phản vệ khi có một trong ba tiêu chuẩn sau

2.1.1. Các triệu chứng xuất hiện cấp tính (trong vài phút đến vài giờ) ở da, niêm mạc hoặc cả hai (mày đay toàn thân, ngứa hoặc đỏ da, sưng môi, lưỡi, ...) và ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau

- Triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít, giảm lưu lượng đỉnh, giảm oxy máu ...)
- Tụt huyết áp hoặc có các hậu quả của tụt huyết áp (ngất, đại tiểu tiện không tự chủ ...)

2.1.2. Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vòng vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên.

- Biểu hiện ở da, niêm mạch (mày đay toàn thân, ngứa hoặc đỏ da, sưng môi, lưỡi, ...)
- Triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít, giảm lưu lượng đỉnh, giảm oxy máu ...)
- Tụt huyết áp hoặc có các hậu quả của tụt huyết áp (ngất, đại tiểu tiện không tự chủ ...)
- Các triệu chứng tiêu hóa kéo dài (đau quặn từng cơn, nôn, ...)

2.1.3. Tụt huyết áp xuất hiện vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên mà người bệnh đã từng bị dị ứng

- Trẻ em giảm ít nhất 30% HA tâm thu hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi.
- Người lớn huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm 30% giá trị huyết áp tâm thu.

2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng cần làm

- Xét nghiệm huyết học CTM.
- Đông máu cơ bản.
- Sinh hóa cơ bản đường máu, điện giải đồ, ure, creatinin, chức năng gan.
- Khí máu động mạch.
- Điện tâm đồ.

2.3. Chẩn đoán mức độ

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau

(Lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng lên rất nhanh và không theo tuần tự)

- Độ I (Nhẹ) Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

- Độ II (Nặng) có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan

+ Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.

+ Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.

+ Đau bụng, nôn, ỉa chảy.

+ Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.

- Độ III (Nguy kịch) biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau

+ Đường thở tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.

+ Thở thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn ý thức vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.

+ Tuần hoàn sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.

- Độ IV (Ngừng tuần hoàn) Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Các trường hợp sốc sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.
- Tai biến mạch máu não.
- Các nguyên nhân đường hô hấp COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).
- Các bệnh lý ở da mày đay, phù mạch.
- Các bệnh lý nội tiết cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.
- Các ngộ độc rượu, opiat, histamin.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc

- Tất cả trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử trí khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất trong vòng 24 giờ.
- Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ.
- Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cứu sống người bệnh bị phản vệ, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.

3.2. Xử trí phản vệ nhẹ (độ I) dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

- Sử dụng thuốc methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.
- Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

3.3. Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II, III)

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh

- Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).
- Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục 3 dưới đây).
- Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.

- Thở ô xy người lớn 6- 10 lít/phút, trẻ em 2- 4 lít/phút qua mặt nạ hở.

- Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.

+ Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn).

+ Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).

- Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (theo mục 3 dưới đây).

- Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

3.4. Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

Mục tiêu nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥ 90 mmHg, trẻ em ≥ 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

3.3.1. Thuốc adrenalin 1mg = 1ml = 1 ống, tiêm bắp

- Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10kg 0,2ml (tương đương 1/5 ống).

- Trẻ khoảng 10 kg 0,25ml (tương đương 1/4 ống).

- Trẻ khoảng 20 kg 0,3ml (tương đương 1/3 ống).

- Trẻ > 30kg 0,5ml (tương đương 1/2 ống).

- Người lớn 0,5- 1 ml (tương đương 1/2- 1 ống).

3.3.2. Theo dõi huyết áp 3- 5 phút/lần.

3.3.3 Tiêm nhắc lại adrenalin liều như mục 3.1 mỗi 3- 5 phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

3.3.4. Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2- 3 lần tiêm bắp như mục 3.1 hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải

- Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin 1/10.000 (1 ống adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất = pha loãng 1/10). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng 1/10 liều adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng

+ Người lớn 0,5- 1 ml (dung dịch pha loãng 1/10.000=50- 100µg) tiêm trong 1- 3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

+ Trẻ em Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

- Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin (pha adrenalin với dung dịch natriclorid 0,9%) cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1 µg/kg/phút, cứ 3- 5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

- Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid 0,9% 1.000 ml- 2.000 ml ở người lớn, 10- 20ml/kg trong 10- 20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

- Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ.

3.4. Xử trí tiếp theo

3.4.1. Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây

- Thở oxy qua mặt nạ 6- 10 lít/phút cho người lớn, 2- 4 lít/phút ở trẻ em,

- Bóp bóng AMBU có oxy,

- Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin,

- Mở khí quản nếu có phù thanh môn- hạ họng không đặt được nội khí quản,

- Truyền tĩnh mạch chậm aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 µg/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 µg/kg/phút (tốt nhất là qua bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch),

- Có thể thay thế aminophyllin bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100µg người lớn 2- 4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4- 6 lần trong ngày.

3.4.2. Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

3.4.3. Thuốc khác

- Methylprednisolon 1- 2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).

- Kháng histamin H1 như diphenhydramin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch người lớn 25- 50mg và trẻ em 10- 25mg.

- Kháng histamin H2 như ranitidin ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

- Glucagon sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin. Liều dùng người lớn 1- 5mg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút, trẻ em 20- 30µg/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5- 15µg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

- Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác dopamin, dobutamin, noradrenalin truyền tĩnh mạch khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

3.4.4. Theo dõi

- Trong giai đoạn cấp theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác 3- 5 phút/lần cho đến khi ổn định.

- Trong giai đoạn ổn định theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác mỗi 1- 2 giờ trong ít nhất 24 giờ tiếp theo.

- Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh đến ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và đề phòng phản vệ pha 2.

- Ngừng cấp cứu nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.

3. Thông tư 51/2017/TT - BYT – Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ.

4. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

5. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

6. Lieberman P et al (2015) Anaphylaxis – A practice parameter update. Ann Allergy Asthma Immunol 115 (2015) 341-384.

7. Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. Arch Dis Child. 2019; 104: 83-90.

8. 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. World Allergy Organ J. 2015; 8: 32

9. Anaphylaxis in pediatric patients: early recognition and treatment are critical for best outcomes. Pediatr Emerg Med Pract. 2019; 16: 1-24

X. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN SỐC GIẢM THỂ TÍCH

1. ĐỊNH NGHĨA

Sốc là một tình trạng đặc biệt mà có vấn đề trong việc sử dụng oxy ở cấp độ tế bào gây ra một mức độ khác nhau của rối loạn chức năng cơ quan.

Sốc giảm thể tích thường xảy ra ở khoảng 16% bệnh nhân ICU, được cho là mất dịch bên trong hoặc bên ngoài, và nó là nguyên nhân gây sốc phổ biến nhất ở bệnh nhân chấn thương.

Sốc giảm thể tích được chia làm hai loại

- Sốc giảm thể tích do mất máu
- Sốc giảm thể tích do mất nước

Trong sốc giảm thể tích, CO thường thấp, do giảm tiền tải; SvO2 thấp vì chiết xuất O2 tăng để đáp ứng với giảm DO2, CVP cũng thấp và SVR cao để giữ MAP ở giá trị bình thường hoặc gần như bình thường.

Nếu phát hiện và điều trị kịp thời, bệnh có thể không để lại di chứng. Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu do mất máu

- Lâm sàng

+ Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp tụt
+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.
+ Da niêm mạc nhợt nhạt, lạnh.
+ Thiểu niệu, vô niệu.
+ Vật vã, lờ đờ, rối loạn ý thức.
+ Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân của mất máu xuất huyết tiêu hoá, mất máu do chấn thương mạch máu, vỡ tạng đặc, có thai ngoài tử cung vỡ ...

- Cận lâm sàng

+ Lactate tăng.
+ Xét nghiệm máu Công thức máu hồng cầu giảm, hematocrite giảm.
+ Xét nghiệm tìm nguyên nhân lipase, amylase tăng trong viêm tụy cấp. Tăng đường máu trong nhiễm toan ceton hoặc tăng thẩm thấu. Men CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp
+ Xét nghiệm máu cần làm nhóm máu, đông máu cơ bản, sinh hóa máu (glucose, điện giải đồ, GOT, GPT, ure, creatinnin), khí máu động mạch.
+ Điện tâm đồ.
+ Siêu âm cấp cứu, chụp Xquang, nội soi thực quản dạ dày tá tràng, nội soi đại trực tràng và chụp cắt lớp vi tính để tìm và xử trí nguyên nhân mất máu.

2.1.2. Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu

- Lâm sàng Có dấu hiệu mất nước

+ Mạch nhanh, huyết áp hạ.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

+ Người bệnh có cảm giác khát nước.

+ Da khô, véo da (+), niêm mạc khô.

+ Triệu chứng của bệnh nguyên gây mất nước nôn hoặc đi ngoài nhiều lần….

- Cận lâm sàng

+ Có tình trạng cô đặc máu công thức máu hồng cầu tăng, hematocrit tăng.

+ Có thể thấy natri máu tăng, đường máu mao mạch tăng..

+ Rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

+ Xét nghiệm tìm nguyên nhân lipase, amylase tăng trong viêm tụy cấp. Tăng đường máu trong nhiễm toan ceton hoặc tăng thẩm thấu. Men CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc tim có triệu chứng của bệnh lý tim mạch đau ngực, rối loạn nhịp tim, thay đổi điện tâm đồ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

Nguyên nhân thường do

+ Nhồi máu cơ tim cấp (do diện tích bị tổn thương lớn sức co bóp của cơ tim giảm nặng hoặc đứt hoặc rách van tim cột cơ, vỡ tim).

+ hoặc loạn nhịp nhanh với tần số tim > 150 lần /phút hoặc châm < 40 lần/phút, hoặc rung thất, xoắn đỉnh, …).

+ Ngoài ra còn do phình bóc tách động mạch chủ, nhồi máu phổi nặng

- Sốc nhiễm khuẩn sốt, có bằng chứng của ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim tăng, sức cản mạch hệ thống giảm.

- Sốc phản vệ có tiền sử tiếp xúc với dị nguyên, cũng có phần giảm thể tích tuần hoàn (tương đối). Chẩn đoán phân biệt khó nếu sốc muộn.

2.3. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu

Phân độ	Thể tích máu mất (ml)	Huyết áp	Mạch (l/ph)	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	Huyết áp tâm thu < 90mmHg	>120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	>2000	Huyết áp tâm thu < 70mmHg	>120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ Hôn mê

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Đảm bảo cung cấp oxy, đường thở cho bệnh nhân
- Bù dịch, kháng sinh, vận mạch và điều trị nguyên nhân.
- Điều trị phối hợp.

3.2. Xử trí cấp cứu ban đầu

- Kiểm soát đường thở.
- Đảm bảo thông khí.
- Băng ép cầm máu đối với các vết thương hở có chảy máu.
- Hạn chế gây thêm các tổn thương (cố định cột sống cổ ở người bệnh chấn thương nghi ngờ tổn thương cột sống cổ..).
- Đặt đường truyền lớn và cố định chắc, bắt đầu truyền dịch natriclorua 0,9% 30ml/kg
- Chuyển người bệnh đến cơ sở y tế càng nhanh càng tốt, trong quá trình vận chuyển đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu bằng.

3.3. Xử trí tại khoa cấp cứu

3.3.1. Đảm bảo cung cấp oxy tối đa cho người bệnh

- Kiểm soát đường thở.
- Đặt người bệnh ở tư thế nằm đầu thấp hai chân nâng cao.
- Thở oxy qua kính mũi 4 - 5 lít/phút hoặc mặt nạ 6- 10 lít/phút.
- Đặt nội khí quản nếu tình trạng người bệnh có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Nếu người bệnh có chỉ định thở máy, cần tránh thở máy áp lực dương cao.

3.3.2. Bù dịch và kiểm soát nguyên nhân

- Đặt 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn (kim luồn kích thước 14 đến 16G) và/ hoặc đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT).
- Truyền tĩnh mạch nhanh 1- 2lít (đối với trẻ em 20ml/kg cân nặng) natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate. Sau đó, tiếp tục truyền dịch hay khối hồng cầu dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) và huyết áp trung bình (HATB).

+ Nếu ALTMTT< 8mmHg truyền nhanh dịch nhắc lại ít nhất 30ml/kg natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate.

+ Nếu ALTMTT ≥ 8mmHg và HATB < 60mmHg ưu tiên dùng thuốc vận mạch noradrenalin hoặc phối hợp thêm dobutamin hoặc vassopresin

+ Nếu ALTMTT ≥ 8mmHg và HATB ≥ 60mmHg kết thúc quá trình bù dịch.

- Người bệnh sốc giảm thể tích do mất máu trong khi chờ đợi truyền máu có thể truyền dung dịch HES hoặc gelatin để giữ dịch trong lòng mạch

Nếu có máu,truyền ngay khối hồng cầu để đảm bảo hemoglobin ≥ 8g/l. Trong trường hợp sốc mất máu mà chảy máu đang tiếp diễn và không có khối hồng cầu cùng nhóm, có thể truyền ngay 4 đơn vị khối hồng cầu nhóm O (truyền khối hồng cầu nhóm O, Rh (-) cho

phụ nữ ở lứa tuổi sinh đẻ). Người bệnh sốc mất máu đang chảy máu tiếp diễn, mục tiêu duy trì hemoglobin >8g/dl.

3.3.3. Kiểm soát nguồn chảy máu

- Băng ép đối với vết thương mở đang chảy máu.
- Mổ thăm dò để phát hiện và kiểm soát nguồn chảy máu từ vết thương trong ổ bụng, trong lồng ngực.
- Chụp mạch, tìm vị trí chảy máu và điều trị bằng phương pháp nút mạch đối với mạch đang chảy máu.
- Nội soi dạ dày để chẩn đoán nguyên nhân và cầm máu khi người bệnh bị xuất huyết tiêu hóa cao.

3.3.4. Các điều trị phối hợp

- Truyền tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh để điều chỉnh chỉnh thích hợp thời gian Prothrombin, và aPTT đảm bảo số lượng tiểu cầu > 50.000/mm3.
- Truyền yếu tố VII cân nhắc khi người bệnh có tình trạng chảy máu lan tỏa hay chảy máu đang tiếp diễn không thể cầm máu bằng phẫu thuật khi đã điều chỉnh được các yếu tố đông máu.
- Dùng clorua canxi, clorua magie để điều trị hạ canxi và magie do truyền chế phẩm máu chống đông bằng citrat.
- Kỹ thuật làm ấm cho người bệnh chăn đắp, chăn nhiệt, đèn tỏa nhiệt…
- Kháng sinh dự phòng và điều trị các vết thương hở nhiễm bẩn.
- Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến truyền chế phẩm máu sốc phản vệ, tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu chủ biên. (2011), "Cấp cứu sốc giảm thể tích", Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 60-62.

2. Vũ Văn Đính. (2003), "Chẩn đoán sốc giảm thể tích", Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, Tr 214.

3. Maier R.V. (2009), "Approach to the patient with shock", Harrison's Principles of internal medicine, Pp.1689.

4. Marin H.K. (2012), "Hypovolemic Shock", The Washington manual of critical care. Lippincott Williams & Wilkins, Pp. 4-7.

5. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu", Nhà xuất bản y học 2020.

6. Hooper N, Armstrong TJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 13, 2020. Hemorrhagic Shock.

XI. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHÂN XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO

1. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hoá trên được định nghĩa là những trường hợp xuất huyết có nguồn gốc từ thực quản, dạ dày và tá tràng (từ góc Treitz trở lên). Xuất huyết tiêu hoá trên xảy ra nhiều gấp 4 lần so với xuất huyết tiêu hoá dưới và là nguyên nhân chính gây ra nhiều biến chứng và tử vong.

Nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hóa trên là do viêm dạ dày, tổn thương ổ loét dạ dày, hành tá tràng làm tổn thương mạch máu. Chảy máu do viêm loét dạ dày chiếm tỷ lệ 80% của xuất huyết đường tiêu hoá trên. Riêng chảy máu do loét dạ dày tá tràng chiếm tỷ lệ khoảng 20% các trường hợp loét dạ dày, tá tràng.

Hai cơ chế có thể giải thích hiện tượng chảy máu

- Chảy máu do viêm dạ dày, tá tràng thường chảy máu ở mức độ nhẹ và tự khỏi
- Tổn thương ổ loét làm thủng mạch máu ở dạ dày, tá tràng.

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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

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.

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.

2.1.2. Cận lâm sàng

- 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.

2.2. 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,…

2.3. Chẩn đoán mức độ

Xác định chảy máu nặng

- Huyết động không ổn định hạ huyết áp tư thế (chuyển từ nằm sang ngồi HATĐ 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…

2.4. 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

Khoáng 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

Thang điểm đầy đủ	Điểm số cận lâm sàng	Chỉ số	Điểm
		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 tài phát và tỉ lệ từ vong thấp.

2.5. 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,…

3. 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.

3.1. 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 O2 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.

3.2. 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.

3.3. 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.

3.4. Điều trị cầm máu theo nguyên nhân

– 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 100 µg 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).

– 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa" Bộ Y tế - Bệnh viện Bạch Mai năm 2015.

2. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

3. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.

4. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng năm 2013.

5. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

6. Hayat U, Lee PJ, Ullah H, et al. Association of prophylactic endotracheal intubation

in critically ill patients with upper GI bleeding and cardiopulmonary unplanned events. Gastrointest Endosc 2017; 86:500

7. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut 2015; 64:1680.

8. World Journal of Gastroenterology 2019 - Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. Tomonori Aoki, Yoshihiro Hirata, Atsuo Yamada, and Kazuhiko Koike

XII. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ BAN ĐẦU TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. ĐỊNH NGHĨA

Trạng thái động kinh là:

- Cơn động kinh kéo dài trên 30 phút (được cho là khoảng thời gian đủ để gây ra tổn thương hệ thần kinh trung ương).
- Các cơn động kinh nối tiếp nhau, giữa 2 cơn bệnh nhân không tỉnh lại.
- Có người mô tả trạng thái động kinh là tình trạng co giật tái đi tái lại kéo dài quá 20 phút (Bleck), thậm chí, nhiều tác giả còn rút ngắn thời gian xuống 10 phút khi bệnh nhân có 2 hoặc nhiều cơn co giật mà không tỉnh lại giữa các cơn (Loweinstain và Treiman).

Thực tế 30 phút là khoảng thời gian quá dài, người thầy thuốc không thể đứng nhìn bệnh nhân co giật 10- 20 phút mà phải bắt đầu điều trị sớm để phòng ngừa hậu quả do cơn động kinh gây ra. Do vậy, định nghĩa trên không thật thích hợp cho xử trí thực tế lâm sàng.

Do vậy, một số tác giả đưa ra định nghĩa phù hợp cho lâm sàng hơn:

- Cơn co giật kéo dài trên hoặc bằng 5 phút. Hoặc
- Có trên hoặc bằng 2 cơn co giật mà giữa các cơn không có sự phục hồi hoàn toàn ý thức.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Trạng thái động kinh biểu hiện trên lâm sàng với nhiều bệnh cảnh

- Trạng thái động kinh toàn thể co giật - tăng trương lực (tonico - clonique)

+ Các cơn động kinh toàn thể nối tiếp nhau, không phục hồi ý thức giữa các cơn.
+ Đôi khi cơn động kinh chỉ biểu hiện kín đáo trên lâm sàng bằng co giật nhẹ ở mặt.
+ Có thể chỉ biểu hiện bằng hôn mê.

- Cơn vắng ý thức kéo dài hoặc liên tiếp

+ Thường biểu hiện bằng tình trạng lẫn lộn.
+ Có thể có co giật kín đáo mi mắt.
+ EEG giúp chẩn đoán.
+ Nguy cơ di chứng trí tuệ vĩnh viễn nếu cơn kéo dài.

- Trạng thái động kinh một phần (etat de mal partiels)

+ Nhiều hình thái.
+ Cơn co giật nối tiếp nhau với thiếu sót vận động giữa các cơn
+ Rối loạn lời nói kéo dài
+ Tình trạng lẫn lộn
+ EEG giúp chẩn đoán

+ Nguy cơ có các tổn thương não không hồi phục.

Trên lâm sàng, bên cạnh việc nhận biết tình trạng động kinh, cần chú ý tìm nguyên nhân và phát hiện các hậu quả của tình trạng động kinh

- Chấn thương chấn thương sọ não, trật khớp vai, gãy xương, đụng dập tạng;.
- Rối loạn hô hấp ứ đọng, viêm phổi do sặc, giảm thông khí phế nang, toan hô hấp.
- Rối loạn huyết động.
- Toan chuyển hoá.
- Rối loạn thân nhiệt, mất nước, tiêu cơ vân.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Điện não đồ

Giúp xác định động kinh, loại cơn và vị trí cơn động kinh

Tuy nhiên điện não đồ bình thường thì vẫn không loại trừ được động kinh. Và ngược lại 10- 15% người bình thường có bất thường điện não đồ không bao giờ lên cơn.

- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân của động kinh như

+ Chụp phim sọ não, CT sọ não, MRI sọ não.

+ Xét nghiệm công thức máu, đông máu, sinh hóa máu (điện giải đồ, đường máu, creatinine, GOT, GPT, CK), dịch não tủy, xét nghiệm xác định toan kiềm của máu như khí máu động mạch.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cơn Hysterie thường xảy ra trước đông người, mắt nhắm nhưng không kín, nhấp nháy. Bệnh nhân không hôn mê, sắc mặt không thay đổi. không cắn lưỡi, không tiểu dầm, sau cơn nhớ những gì đã xảy ra. Điện não đồ bình thường.
- Hạ glucose máu đói bụng, cồn cào, co giật, hôn mê. Tỉnh nhanh khi tiêm truyền glucose ưu trương tĩnh mạch.
- Thiểu năng tuần hoàn não đột quỵ não tạm thời. đột ngột nói khó, rối loạn cảm giác, yếu liệt nửa người, lên cơn co giật.
- Cơn ngất trước ngất thường chóng mặt, hạ huyết áp.
- Sốt cao co giật ở trẻ em Là cơn co giật không phải động kinh.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu

Đảm bảo chức năng sống cơ bản (hồi sức chung) hô hấp, huyết động, toan chuyển hoá, thân nhiệt, sơ cứu các chấn thương.

Cắt ngay các cơn co giật (cắt hoạt động xung điện).

Việc cắt được cơn co giật quan trọng hơn là tốn thời gian đi tìm thuốc gì để chống co giật cho bệnh nhân.

3.2. Xử trí cắt cơn co giật

Mục tiêu điều trị của tình trạng động kinh là cắt ngay cơn động kinh vì cơn động kinh càng kéo dài thì các biến chứng thần kinh càng nhiều và bệnh nhân càng giảm đáp ứng với thuốc chống động kinh do đó cho thuốc chống động kinh là cấp cứu, cần cho thuốc ngay sau khi chẩn đoán tình trạng động kinh.

Thời gian (phút)	Hành động
0 - 5	- Xác nhận chẩn đoán - ABCs, O2 - Đặt đường truyền ngoại biên - Lắp máy theo dõi điện tâm đồ, SpO2 - Lấy máu làm xét nghiệm sinh hóa, CK, kali, magie, canxi, Phospho nếu có thể - Khí máu - Nồng độ thuốc chống động kinh trong máu. - Sàng lọc độc chất máu, niệu.
6 - 10	- Thiamin 100mg TM - Glucose 20% nếu chưa loại trừ được hạ đường máu - Lorazepam 4mg TM trong 2 phút. Sau 5 phút, nếu tiếp tục co giật, lặp lại liều Lorazepam thứ 2. - Nếu không thiết lập được đường truyền ngoại vi, tiêm Diazepam TM hoặc Midazolam xịt mũi.
10 - 20	- Nếu tiếp tục co giật, cho Fosphenytoin 20mg/kg TM tốc độ 150mg/ phút. - Theo dõi chặt HA và điện tâm đồ liên tục. - Nếu không có Fosphenytoin, có thể dùng Valproate. Bước này có thể bỏ qua nếu bệnh nhân đã dùng Midazolam hoặc Propofol trước đó.
20 - 60	Nếu co giật tiếp diễn, cho một trong các thuốc sau (thường phải yêu cầu đặt NKQ, trừ dùng Valproate) Truyền Midazolam liên tục TM, liều tấn công 0,2mg/ kg; lặp lại 0,2mg/kg-0,4mg/kg mỗi 5 phút cho đến khi hết co giật. Liều tấn công tối đa là 2mg/ kg. tốc độ truyền TM liên tục khởi đầu là 0,1mg/ kg/h. Liều truyền TM liên tục giao động từ 0,05mg/kg/h – 2,9mg/kg/h điều chỉnh theo điện não đồ hoặc lâm sàng. Nếu tiếp tục co giật, cho thêm hoặc chuyển sang dùng Propofol hoặc Pentobarbital. Hoặc Truyền TM liên tục propofol liều tấn công 1-2mg/kg; lặp lại 1-2mg/kg bolus mỗi 3-5 phút cho đến khi hết co giật. Liều tấn công tối đa là 10mg/kg. Tốc độ truyền TM khởi đầu là 2mg/kg/h. Liều truyền TM liên tục thay đổi từ 1-15mg/kg/h theo điện não đồ hoặc lâm sàng. Tránh sử dụng propofol liều quá 5mg/kg trong nhiều ngày liên tiếp vì tác dụng phụ của propofol. Kiểm tra CPK, triglyceride, thăng bằng kiềm toan chặt chẽ. Hoặc Valproate TM liều 30-40mg/kg trong 10 phút. Nếu tiếp tục co giật, cho thêm 20mg/kg TM trong 5 phút. Nếu tiếp tục co giật, chuyển hoặc cho thêm Midazolam hoặc Propofol truyền TM liên tục.

20 - 60	Hoặc Phenobarbital TM 20mg/kg tốc độ 50-100mg/ 1 phút. Nếu tiếp tục co giật, thêm hoặc chuyển sang Midazolam, Propofol hoặc Pentobarbital.
> 60	Truyền TM liên tục Pentobarbital liều tấn công 5mg/kg tốc độ tối đa là 50mg/phút; lặp lại 5mg/kg bolus cho đến khi hết co giật. Tốc độ truyền TM liên tục khởi đầu là 1mg/kg/h. liều truyền TM liên tục giao động từ 0,5mg/kg/h-10mg/kg/h, chỉnh liều theo LS và EEC. Khi truyền TM liên tục, cần theo dõi EEG liên tục. (Thiopental hay được sử dụng ở Việt Nam, tuy nhiên, khi truyền Thiopental liên tục cần kiểm soát hô hấp tốt)

3.3. Các thuốc chống động kinh

- Benzodiazepin diazepam (Valium), lorazepam (TEMESTA), midazolam (Hypnovel), clorazepam (Rivotril).

+ Tác dụng nhanh và mạnh.

+ Được chọn lựa như là thuốc điều trị đầu tay.

+ Tác dụng phụ ức chế hô hấp, tụt huyết áp, hôn mê.

• Diazepam thuốc được dùng nhiều nhất để điều trị tình trạng động kinh vì

* Phân bố thuốc gần như ngay lập tức vào trong não sau khi tiêm tĩnh mạch.

* Hiệu quả cắt cơn nhanh, với hầu hết các thể của tình trạng động kinh.

• Cloaepam hiệu quả tương đương diazepam.

• Phenytoin (Dyhydan, Dilantin)

* Hiệu quả (60 - 80%) đặc biệt với cơn động kinh cục bộ.

* Tác dụng phụ ức chế tuần hoàn cần tiêm chậm

* Chống chỉ định bệnh tim mất bù, rối loạn dẫn truyền. Không nên dùng ở người già, bệnh mạch vành.

- Bacbituric

+ Phenobarbital

• Rất hiệu quả, tiêm TM tác dụng sau 5 phút và tác dụng kéo dài.

• Nguy cơ ức chế thần kinh (tăng lên khi phối hợp với Benzodiazepam).

+ Thiopental

• Tác dụng nhanh, hiệu quả; được dùng nhiều tại các khoa HSCC;

• Nguy cơ ức chế thần kinh, ngừng thở, truỵ mạch, tổn thương gan;

• Liều dùng tấn công 3- 5mg/kg sau đó 50mg/phút, duy trì 1- 5mg/kg/giờ.

- Một số thuốc khác

+ Valproate (depakine) ít kinh nghiệm dùng đường TM.

+ $MgSO_4$ chủ yếu dùng trong sản giật; 2- 4g/5 phút TM sau đó truyền 1g/giờ trong 24 giờ.

+ Lidocain TM ít dùng (hiệu quả thoáng qua, td phụ nhiều).

+ Thuốc gây mê Propofol áp dụng cho tình trạng động kinh trơ với thuốc.

+ Thuốc giãn cơ không phải là thuốc chống động kinh chủ yếu dùng để khống chế các hậu quả của cơn giật.

3.4. Các biện pháp hồi sức chung

3.4.1. Đảm bảo hô hấp

- Đặt NKQ (bảo vệ đường thở, hút đờm).
- Thở máy.
- Theo dõi SpO2 (> 95%) và khí máu động mạch.

3.4.2. Đảm bảo huyết động

- Theo dõi nhịp tim và huyết áp.
- Nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm đảm bảo truyền dịch, truyền thuốc, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Nếu tụt huyết áp bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, đảm bảo thông khí, điều chỉnh toan chuyển hoá nặng.

3.4.3. Toan chuyển hoá

- Theo dõi khí máu động mạch.
- Đa số toan chuyển hoá sẽ tự điều chỉnh sau khi đã kiểm soát được co giật.
- NaHCO3 khi toan rất nặng pH < 7,0.
- Có thể kết hợp toan hô hấp, chú ý điều chỉnh lại thông khí.

3.4.4. Tăng thân nhiệt

- Thường gặp do bản thân co giật gây ra, nguy cơ gây nặng thêm tổn thương thần kinh trung ương.
- Cần nhanh chóng hạ thân nhiệt < 390C chườm lạnh (khăn lạnh, chăn lạnh), thông gió, Prodafalgan hoặc aspegic 0,5g/ mỗi 4 giờ.

3.4.5. Phù não

- Nằm đầu cao.
- Manitol, Solumedrol 40mg IVD /6 - 8 giờ.
- Khống chế cơn giật.

3.4.6. Phòng và điều trị tiêu cơ vân Truyền dịch + lợi tiểu (manitol).

3.4.7. Chú ý sơ cứu các chấn thương kèm theo chấn thương sọ não, gãy xương ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và Cộng sự "Hồi sức cấp cứu toàn tập", NXB Y học 2015.

2. Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo phác đồ. NXB Y học 2015.

3. The Lancet – Tiếp cận và xử trí trong thần kinh học, 2015.

4. "Phác đồ cho bác sĩ trực cấp cứu" – Nhà xuất bản y học 2020.

5. Status epilepticus adult treatment protocol, Columbia University Comprehensive Epilepsy Center 2006.

6. Updates in the Management of Seizures and Status Epilepticus in Critically Ill Patients. Karine J. Abou Khaled, MD, Lawrence J. Hirsch, MD Department of Neurology, Comprehensive Epilepsy Center, Columbia University, 7th floor, 710 West 168th Street, New York, NY 10032, USA.*

CHƯƠNG 2: TIM MẠCH

I. QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH (I20.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Cơ chế của đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ) là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng xơ vữa này bị nứt ra. Nếu sự nứt vỡ lớn và hình thành máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến nhồi máu cơ tim (NMCT) xuyên thành, hay NMCT có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa làm tắc hoàn toàn động mạch vành thì đó là ĐTNKÔĐ hoặc NMCT không sóng Q. Khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, hoạt hóa các thụ thể GPIIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hóa quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó, đám tiểu cầu ngưng kết sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông. Hậu quả là làm giảm nghiêm trọng dòng máu tới vùng cơ tim do động mạch vành đó nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: Sốt, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, cường giáp.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

Triệu chứng đau ngực cũng giống như trong đau ngực ổn định, chỉ có sự khác nhau về tính chất, trong đau thắt ngực không ổn định 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. ĐTNKÔĐ có thể xuất hiện với các hình thái sau cơn đau thắt ngực mới xuất hiện, đau thắt ngực tăng lên trên cơ sở bệnh nhân có tiền sử đau thắt ngực ổn định, đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như sau NMCT, can thiệp động mạch vành (ĐMV), mổ cầu nối…

2.1.2. Khám lâm sàng:

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán đau thắt ngực không ổn định, nhưng khám lâm sàng là cực kỳ quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng.
- Khám lâm sàng giúp 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...

2.1.3. Phân tầng nguy cơ:

Nhóm nguy cơ cao:

- Đau ngực lớn hơn 20 phút.
- Có ít nhất 1 trong các yếu tố sau:

+ Có thay đổi trên điện tâm đồ.
+ Có tăng men troponin hoặc CKMB.
+ Có dấu hiệu thiếu máu trên điện tim kèm/không kèm đau ngực.
+ Có NMCT trong vòng 4 tuần.
+ Có suy tim.
+ Huyết áp tụt.

Nhóm nguy cơ vừa:

- Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có 1 trong các dấu hiệu sau:

+ Đau ngực tiến triển.
+ Triệu chứng lâm sàng tăng.
+ Tăng trong giới hạn Troponin.
+ Có tiền sử can thiệp động mạch vành (ĐMV) hoặc mổ cầu nối.
+ Đái tháo đường.
+ Phân suất tống máu thấp.
+ Nhóm nguy cơ thấp:

- Đau ngực:

+ Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ.
+ Khi gắng sức.
+ Không có các dấu hiệu như của nhóm nguy cơ cao và vừa.

2.1.4. Một số thang điểm phân tầng nguy cơ:

Có hai thang điểm phân tầng nguy cơ nên được ứng dụng trong lâm sàng:

- Thang điểm nguy cơ TIMI: Thang điểm này dựa trên nghiên cứu TIMI 11B và ESSENCE, trong đó bao gồm tuổi, đặc điểm lâm sàng, thay đổi trên ĐTĐ, men tim. Điểm TIMI cao liên quan đến tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch khác qua theo dõi. Thang điểm này gồm 7 yếu tố:

+ Tuổi > 65.
+ Có ít nhất 3 yếu tố nguy cơ của bệnh ĐMV.
+ Tiền sử có hẹp ĐMV từ 50% trở lên.
+ Có ít nhất 2 cơn đau mới xuất hiện trong vòng 24 giờ.
+ Có thay đổi ST trên ĐTĐ.
+ Có tăng men tim (Troponin T, I).
+ Đã dùng Aspirin trên 7 ngày.
+ Tổng số 7 điểm: 0-2 nguy cơ thấp, 3-4 nguy cơ vừa, > 4 nguy cơ cao.

- Thang điểm GRACE:

Thang điểm này dựa trên nghiên cứu GRACE, dựa trên tuổi, giới, tình trạng đau ngực, tình trạng sốc tim, men tim, nguy cơ tim mạch khác…

Khi tổng điểm trên 140 là nguy cơ cao.

2.1.5. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa máu: Creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, Triglycerid, Cholesterol, LDL-C, HDL-C, glucose.

- Điện tâm đồ:

Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: ST chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc có xuất hiện block nhánh trái mới phải nghĩ đến NMCT.

- Có tới 20% bệnh nhân không có thay đổi trên ĐTĐ.

- Phân biệt với NMCT cấp không có sóng Q chỉ là sự thay đổi của men tim.

- Các marker sinh học cơ tim:

+ Các marker (men) nên được dùng để giúp chẩn đoán, phân tầng và tiên lượng là Troponin T và I. Ngoài ra, có thể làm thêm CK và CK – MB (men này có thể tăng trong NMCT không có ST chênh lên).

+ Xét nghiệm Troponin (đặc biệt loại siêu nhạy hs – troponin) nên được làm ngay khi nhập viện, nếu âm tính thì làm nhắc lại sau 3 tiếng.

+ Trong khá nhiều trường hợp ĐTNKÔĐ có thể thấy tăng men Troponin I hoặc T và điều này có giá trị chẩn đoán phân biệt, phân tầng nguy cơ cũng như tiên lượng bệnh.

- Siêu âm tim:

Giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý van tim thực tổn kèm theo hoặc giúp chẩn đoán phân biệt (với các nguyên nhân gây đau ngực khác).

- Các nghiệm pháp gắng sức:

+ Khi đã có chẩn đoán chắc chắn 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.

- Chụp động mạch vành: Chỉ định chụp động mạch vành trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất là ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vừa vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể:

+ Nhóm nguy cơ cao, nguy cơ vừa.

+ Tiền sử có can thiệp ĐMV hoặc mổ cầu nối.

+ Suy tim.

+ Giảm chức năng thất trái (EF < 50%).

+ Rối loạn nhịp thất ác tính.

+ Còn tồn tại hoặc tái phát đau ngực sau dùng thuốc.

+ Có vùng giảm tưới máu cơ tim rộng trên các test chẩn đoán không chảy máu (Xạ đồ cơ tim, echo stress.

+ Có bệnh van tim rõ rệt kèm theo (Hở van hai lá, Hở van động mạch chủ).

- X quang tim phổi thẳng.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- CLVT động mạch vành:

+ Nghi ngờ có bệnh lý mạch vành khi đã có các kết quả xét nghiệm khác như

thử nghiệm gắng sức hoặc siêu âm tim.

+ Xác định các trường hợp đau ngực không điển hình ở người bệnh sau phẫu thuật làm cầu nối mạch vành hoặc có đặt Stent.

- Các xét nghiệm được làm thêm khi có bệnh lý liên quan đi kèm:

+ ĐTNKÔĐ kèm theo đái tháo đường: Glucose máu, HbA1C.

+ ĐTNKÔĐ có rối loạn nhịp tim: Holter điện tâm đồ.

+ ĐTNKÔĐ phân biệt phình bóc tách động mạch chủ: Chụp CLVT động mạch chủ.

+ ĐTNKÔĐ phân biệt nhồi máu phổi: D- dimer, chụp CLVT động mạch phổi.

+ ĐTNKÔĐ phân biệt trào ngược dạ dày thực quản: Nội soi dạ dày thực quản.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau ngực do các bệnh lý tim mạch: Lóc tách động mạch chủ, co thắt động mạch vành, đau thắt ngực Prinzmetal, viêm màng ngoài tim, bệnh lý hẹp van động mạch chủ.

- Đau ngực không do tim: Thiếu máu, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi màng phổi, tăng áp phổi, trào ngược dạ dày thực quản, loét dạ dày – tá tràng, viêm khớp sụn sườn, đau thành ngực, viêm thần kinh liên sườn và rối loạn lo âu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị:

- Nhanh chóng phân tầng nguy cơ.

- Xác định chiến lược điều trị bảo tồn hoặc can thiệp sớm.

- Điều trị cho mọi bệnh nhân các thuốc cơ bản chống ngưng tập tiểu cầu, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa... Dù bệnh nhân có được can thiệp hay không.

- Điều trị lâu dài.

3.2 Điều trị cụ thể:

3.2.1. Xác định sớm chiến lược điều trị:

Điều trị can thiệp ĐMV ngay hay điều trị bảo tồn dựa trên phân tầng nguy cơ.

- Nhóm nguy cơ cao chụp ĐMV sớm xét can thiệp.

- Nhóm nguy cơ thấp nên điều trị bảo tồn nội khoa.

- Nhóm nguy cơ vừa có thể xét chụp ĐMV sớm để can thiệp.

- Các tổn thương ĐMV phù hợp cho can thiệp (nong, đặt Stent ĐMV) là: Tổn thương ngắn, không vôi hóa, tổn thương ít mạch, chức năng thất trái còn tốt,…

3.2.2. Điều trị nội khoa cơ bản.

- Aspirin cần cho ngay khi bệnh nhân nhập viện, liều nạp từ 150-320 mg dạng uống. Liều duy trì tùy thuộc chiến lược điều trị nếu bệnh nhân được can thiệp và đặt stent bọc thuốc DES liều 160-250 mg/ngày trong 3-6 tháng, sau đó duy trì liều thấp 75-160 mg/ngày và dùng kéo dài vô thời hạn nếu có thể. Nếu là loại stent không bọc thuốc thì aspirin liều cao 160-250 mg/ngày chỉ cần dùng trong 1-3 tháng, sau đó là duy trì liều thấp lâu dài như trên. Nếu chỉ điều trị nội khoa liều duy trì thấp 75-160 mg/ngày.

- Clopidogrel là thuốc kháng tập tiểu cầu thông qua con đường ức chế ADP có liên quan hoạt hoá tiểu cầu, do đó khả năng chống ngưng kết tiểu cầu mạnh hơn Aspirin. Liều

lượng liều nạp 300-600 mg (khuyến cáo ESC 2018 là 600 mg), sau đó duy trì 75 mg/ngày. Liều duy trì này được kéo dài ít nhất 12 tháng.

- Một số thuốc chống ngưng tập tiểu cầu thế hệ mới có thể thay thế được cho Clopidogrel:

- Ticagrelor liều tấn công 180 mg, liều duy trì 90 mg x 2 lần/ngày, hoặc Prasuagrel liều tấn công 60 mg, liều duy trì 10 mg/ngày.

- Các thuốc chống đông:

+ Heparin: Vì cơ chế hình thành cục máu đông trong đau thắt ngực không ổn định, nên việc cho thuốc chống đông là bắt buộc. Liều dùng tiêm ngay TM 60 UI/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục liều 15 đơn vị/kg/giờ. Cần kiểm tra thời gian PT mỗi 6h sao cho thời gian này đạt khoảng 50-70 giây.

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp LMWH: Lợi thế so với Heparin thường là có thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da mà ít cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu máu.

+ Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ tiêm dưới da.

- Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu: Abciximab (Reopro): là thuốc được phát hiện và dùng đầu tiên. Liều dùng tấn công 0,25 mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch 10 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo, Tirofiban (Aggrastat) các thuốc này thường có lợi ích rõ rệt ở những bệnh nhân ĐTNKÔĐ có nguy cơ cao và phối hợp khi can thiệp động mạch vành.

- Các thuốc điều trị khác.

+ Nitrate: Làm giảm cơn đau, hạ huyết áp và nên được dùng trong lúc cấp cứu, đường dùng ngậm hoặc xịt dưới lưỡi.

+ Các thuốc chẹn bêta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu ôxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đổ đầy tâm trương nên làm tăng máu về động mạch vành trong kỳ tâm thu, nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc β1: Metoprolol, Atenolol...Cần phải tôn trọng các chống chỉ định suy tim, nguy cơ shock tim…

+ Các thuốc ức chế men chuyển nên dùng khi bệnh nhân có tăng huyết áp kèm theo giảm chức năng thất trái, đái tháo đường…

+ Các thuốc giảm lipid máu nhóm statin: Simvastatin, Atorvastatin, Rosuvastatin… làm giảm các biến cố chính về tim mạch do làm ổn định mảng xơ vữa và chống viêm. Hiệu quả càng cao ở bệnh nhân được can thiệp ĐMV.

- Vấn đề về dùng thuốc tiêu huyết khối: Không dùng thuốc tiêu huyết khối cho bệnh nhân ĐTNKÔĐ vì không cải thiện được tiên lượng mà có thể làm gia tăng tỉ lệ NMCT hoặc tử vong qua nghiên cứu TIMI IIIb.

3.2.3. Vấn đề mổ làm cầu nối chủ vành:

Các chỉ định cho phẫu thuật

- Tổn thương nhiều nhánh động mạch vành mà đoạn xa còn tốt.

- Tổn thương thân chung ĐMV trái.

- Các tổn thương quá phức tạp vôi hóa, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh… mà không thể can thiệp nong hoặt đặt stent được.

- Thất bại khi can thiệp.

- Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là tuổi cao, nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, kinh nghiệm của phẫu thuật viên.

3.2.4. Điều trị lâu dài.

- Nếu bệnh nhân đã được can thiệp ĐMV tốt thì cần thiết phải duy trì các biện pháp sau:

- Aspirin duy trì liều cao 160-320 mg/ngày trong 3-6 tháng với stent bọc thuốc và 1-3 tháng đối với stent thường, sau đó duy trì liều thấp 75-160 mg/ngày lâu dài suốt đời nếu không có chống chỉ định, liều nên dùng là 81 mg/ngày.

+ Clopidogrel 75 mg/ngày trong ít nhất 12 tháng, phối hợp với Aspirin hoặc dùng kéo dài

ở bệnh nhân không dung nạp với Aspirin.

+ Chẹn beta giao cảm nếu không có chống chỉ định.

+ Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu đặc biệt là nhóm statin.

+ Các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin, đặc biệt ở bệnh nhân rối loạn chức năng thất trái hoặc nhiều nguy cơ như đái tháo đường.

+ Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ bỏ hút thuốc, giảm cân, tập thể dục đều, chế độ ăn hợp lý, điều trị tốt tăng huyết áp hoặc đái tháo đường nếu có…

- Nếu bệnh nhân chỉ được điều trị nội khoa ổn định thì coi như chúng ta đã biến mộttrường hợp đau thắt ngực không ổn định thành đau thắt ngực ổn định và khi đó cần tiếp tục đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim và nguy cơ để tiến hành điều trị theo bệnh cảnh của ĐTNÔĐ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/09/2016 của BYT, Ban hành danh mục và tỷ lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013.

4. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên 2016, Hội Tim mạch học Việt Nam.

5. Quyết định 2187/ QĐ – BYT ngày 3/6/2019 "Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng vành cấp".

6. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes.

7. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

II. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐẠI CƯƠNG:

Hẹp van động mạch chủ (HC) là sư tắc nghẽn đường ra từ tâm thất trái đến động mạch chủ tại vị trí van động mạch chủ.

Nguyên nhân

- Hẹp van ĐMC bẩm sinh: dạng hẹp van ĐMC hay gặp nhất ở người lớn là bệnh van ĐMC có hai lá van,1-2% dân số, ở nam giới. Van ĐMC thường thoái hoá và vôi sớm.

- Hẹp van ĐMC mắc phải: Hẹp do thoái hoá và vôi hoá là dạng bệnh thường gặp nhất, nổi trội ở tuổi 70-80.

- Hẹp van ĐMC do thấp tim: ít khi đơn thuần mà không kèm bệnh van hai lá.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Đau ngực do tăng tiêu thụ ôxy cơ tim hoặc do xơ vữa mạch vành

- Choáng váng, ngất: do tắc nghẽn cố định đường tống máu thất trái

- Biểu hiện của suy tim: do rối loạn chức năng tâm thu hoặc chức năng tâm trương. Theo tiến triển của bệnh, xơ hoá cơ tim sẽ dẫn tới giảm co bóp. Cơ chế bù trừ nhằm làm tăng thể tích trong lòng mạch sẽ làm tăng áp lực thất trái cuối tâm trương, tăng áp lực mao mạch phổi bít gây ứ huyết phổi. Các tình trạng gây rối loạn đổ đầy thất trái như rung nhĩ hoặc tim nhanh đơn thuần gây suy tim

2.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Bắt mạch: mạch cảnh nẩy yếu và trễ là dấu hiệu tốt nhất cho phép ước lượng mức độ HC tại giường. Đôi khi sờ thấy rung miu tâm thu dọc theo động mạch cảnh, KLS II P ở bệnh nhân HC khít

- Sờ: thấy mỏm tim đập rộng, lan tỏa nếu thất trái phì đại nhưng chưa lớn hẳn. Đối với một số trường hợp, sờ thấy mỏm tim đập đúp

- Nghe tim:

+ Thổi tâm thu tống máu ở phía trên bên phải xương ức, lan lên cổ, đạt cường độ cao nhất vào đầu-giữa tâm thu. Mức độ HC càng nặng, tiếng thổi càng dài

+ Tiếng T1: âm sắc T1 giảm do hiện tượng đóng sớm và giảm lực tác động đóng van hai lá.

+ Tiếng T2: A2 giảm đi khi HC khít, T2 trở nên nhẹ và gọn (đơn độc) do chỉ nghe thấy P2 của tiếng T2. Một số có tiếng T2 nghịch thường.

+ Ngoài ra có thể nghe tiếng thổi hở van ĐMC do hẹp thường đi kèm hở.

+ Hiện tượng Gallevardin một số trường hợp hẹp van ĐMC nặng, vôi hoá: thành phần âm sắc cao của tiếng thổi lại lan xuống mỏm tim.

+ Nhịp tim nhanh lúc nghỉ ở bệnh nhân HC nặng.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm đánh giá suy tim: creatinine, điện giải đồ, AST, ALT, pro BNP, tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

2.2.2. Điện tâm đồ:

- Thường có dày nhĩ trái (80%) và phì đại thất trái (85%).
- Rối loạn nhịp ít khi xảy ra, chủ yếu ở giai đoạn cuối và đa số là rung nhĩ
- Bloc nhĩ thất có thể gặp khi có áp xe vòng van biến chứng của VNTMNK

2.2.3. XQ tim phổi:

Bóng tim giống hình chiếc ủng nếu phì đại thất trái đồng tâm. Hình tim thường to nếu đã có rối loạn chức năng thất trái hoặc có HoC phối hợp. Có thể bắt gặp là hình ảnh vôi hoá van ĐMC ở người lớn tuổi (phim nghiêng) hoặc giãn đoạn ĐMC lên sau hẹp

2.2.4. Siêu âm Doppler tim:

- Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim:

+ Các lá van dày, mở dạng vòm thời kỳ tâm thu

+ Số lượng mép van, đường đóng van và hình dạng lỗ van cho phép chẩn đoán các loại HC bẩm sinh

+ Phì đại và giãn thất trái, giãn nhĩ trái

- Đánh giá về huyết động:

+ Chênh áp qua van ĐMC: thường đo bằng Doppler liên tục sử dụng mặt cắt năm buồng. Mức độ HC được phân loại dựa vào chênh áp:

HC nhẹ: chênh áp tối đa < 40 hoặc chênh áp trung bình < 20 mmHg.

HC vừa: chênh áp tối đa: 40-70 hoặc chênh áp trung bình: 20-40 mmHg

HC nặng: chênh áp tối đa > 70 hoặc chênh áp trung bình > 40 mmHg.

Một số yếu tố làm tăng giả tạo chênh áp qua van: có kèm hở van ĐMC, màng ngăn dưới van ĐMC, tình trạng tăng cung lượng tim, đo sau nhát ngoại tâm thu, lấy nhát bóp không đại diện (khi rung nhĩ) hoặc lẫn với phổ của hở van hai lá

+ Diện tích lỗ van ĐMC: đo theo nguyên lý của phương trình liên tục:

Luồng máu= Diện tích* Vận tốc. Mức độ hẹp van ĐMC được phân loại dựa vào diện tích lỗ van như sau

HC nhẹ: diện tích lỗ van > 1,5 cm2

HC vừa: diện tích lỗ van từ 1-1,5 cm2

HC nặng: diện tích lỗ van < 1 cm2 (< 0,5 cm2/m2 là hẹp rất khít)

+ Chỉ số VTI TT/VTI ĐMC: khi < 0,3 tương ứng với hẹp van ĐMC nặng, khi < 0,25 tương ứng với HC khít.

2.2.5. Siêu âm tim qua thực quản: có thể đo trực tiếp diện tích lỗ van (2D)

2.2.6. Siêu âm gắng sức: Nhằm 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 (bệnh lý ảnh hưởng đến cơ tim từ trước)

2.2.7. Thông tim: trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng, tuy nhiên ngày nay, siêu âm tim dần dần đã được chấp nhận rộng rãi và thay thế

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Lựa chọn biện pháp điều trị:

Cốt lõi của điều trị hẹp van ĐMC nặng là phẫu thuật thay van ĐMC. Nói chung phẫu thuật ưu tiên cho những bệnh nhân đã có triệu chứng cơ năng, do thay van ĐMC có nguy cơ biến chứng khá cao và tỷ lệ sống còn chỉ thực sự cải thiện rõ rệt khi bệnh nhân đã bộc lộ triệu chứng cơ năng. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy khi hẹp van ĐMC tới mức độ nặng, thì xu hướng sẽ xuất hiện triệu chứng và phải mổ thay van chỉ trong vòng 3 năm. Đối với bệnh nhân lớn tuổi đã hẹp khít van ĐMC, việc mổ khi chưa có triệu chứng xem ra có lợi hơn so với việc đợi đến khi xuất hiện triệu chứng cơ năng. Mổ sớm cũng có lợi đối với những bệnh nhân trẻ mà chênh áp qua van ĐMC rất cao vì hạn chế được nguy cơ cao xuất hiện đột tử.

3.2. Điều trị nội khoa:

3.2.1. Bắt buộc điều trị kháng sinh dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

3.2.2. Bệnh nhân chưa có triệu chứng cơ năng: (diện tích lỗ van ĐMC > 1,0 cm2) thì điều trị có mục đích phòng tiên phát bệnh lý động mạch vành, duy trì nhịp xoang và khống chế huyết áp

3.2.3. Điều trị suy tim: Nhằm kiểm soát cân bằng dịch để giảm ứ huyết phổi, thường bằng lợi tiểu. Tuy nhiên, cung lượng tim ở bệnh nhân HC nặng phụ thuộc nhiều vào tiền gánh, nên cần rất thận trọng khi dùng lợi tiểu để tránh dùng liều quá cao, gây tụt huyết áp (do giảm cung lượng tim) giảm tưới máu ngoại vi.

- Digoxin thường chỉ được chỉ định khi HC có suy tim nhất là khi rung nhĩ
- Điều trị HC có suy tim bằng thuốc có thể cải thiện triệu chứng nhưng không hề cải thiện tiên lượng sống lâu dài của bệnh nhân.
- Tránh dùng các thuốc giãn mạch cho bệnh nhân hẹp chủ đơn thuần

3.3. Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật chỉ định cho những bệnh nhân hẹp chủ nặng có triệu chứng. Những bệnh nhân trẻ tuổi van còn mềm và di động thì có thể nong van bằng bóng qua da ở những cơ sở có kinh nghiệm. Thay van ĐMC qua da gần đây cũng được áp dụng và rất thành công.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Quyết định 4068/QĐ-BYT ngày 29/7/2016 của BYT về ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám bệnh, chữa bệnh

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013

4. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2017.

5. GS.TS Nguyễn Lân Việt. Thực hành bệnh tim mạch 2014.

6. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease

7. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal (2017) 38, 2739–2791 doi:10.1093/eurheartj/ehx391

III. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI MẠN TÍNH (I74.3)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh động mạch chi dưới (BĐMCD) mạn tính là tình trạng bệnh lý của động mạch chủ và 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: yếu tố nguy cơ hàng đầu
- Đái tháo đường
- Tăng huyết áp
- Rối loạn lipid máu
- Tăng homocystein máu

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. 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.

2.2. Triệu chứng cơ năng:

2.2.1. 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.

2.2.2. Đau chi dưới khi nằm:

Đau thường xuất hiện về đêm. Bệnh nhân thường có cảm giác đau rát, tê bì, lạnh chi, nhưng cũng có thể đỡ đi nếu để thõng chân hoặc đứng dậy.

2.2.3. 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.

2.2.4. Tình trạng loạn dưỡng

Teo cơ, rụng lông, móng dày, loét, hoại tử đầu chi.

2.3. Khám lâm sàng:

2.3.1. Sờ động mạch

- Bắt mạch chi dưới, so sánh 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

(-): Sờ mất mạch

2.3.2. 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 động mạch cảnh, động mạch thận.

2.3.3. Khám trên da

Phát hiện các dấu hiệu loạn dưỡng: Da xanh, lạnh, loét chân kiểu động mạch: vết loét nhỏ, đau, ranh giới rõ, loét khô, trên vùng cấp máu của động mạch.

2.3.4. Đo áp lực động mạch ở đầu chi

- Đánh giá chỉ số áp lực tâm thu (ABI: Ankle - Brachial Index: Chỉ số Mắt cá chân – Cánh tay), là tỉ lệ giữa huyết áp tâm thu đo được ở cổ chân và huyết áp tâm thu cánh tay.
- Phân tích kết quả:

Giá trị	Ý nghĩa
>1.3	Động mạch cứng, vôi hóa (ở bệnh nhân đái tháo đường 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

2.4. Thăm dò cận lâm sàng:

2.4.1. Xét nghiệm cận lâm sàng đánh giá các yếu tố nguy cơ

Bao gồm: Glucose máu, bilan lipid máu (Cholesterol, Triglyceride, HDL-C, LDL-C), thăm dò chức năng hô hấp với bệnh nhân hút thuốc lá.

2.4.2. Siêu âm doppler mạch máu chi dưới:

- Đánh giá trên siêu âm 2D: Đánh giá được vị trí, hình thái mảng xơ vữa, vôi hóa, loét trên mảng xơ vữa, đánh giá tình trạng hẹp, tắc toàn bộ lòng mạch, huyết khối trong lòng động mạch, phình động mạch, tuần hoàn bàng hệ thay thế.

- Trên siêu âm Doppler: 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.

2.4.3. Chụp cản quang động mạch chi dưới (DSA)

- 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 cho phép đánh giá được:

+ Vị trí của động mạch bị tổn thương.

+ 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 phẫuthuật bắc cầu nối động mạch.

2.4.4. Chụp MSCT động mạch chủ và các động mạch chi dưới:

Ưu điểm là tránh được những biến chứng liên quan đến quá trình chọc động mạch vì là một thăm dò không xâm nhập.

Ngày nay đây là biện pháp chủ lực để đánh giá tổn thương mạch máu trước điều trị do sự phát triển của các hệ thống máy chụp cắt lớp đa dãy với hình ảnh chất lượng cao, cho phép thay thế chụp mạch máu có cản quang DSA. Tuy nhiên phương pháp chụp này còn một số hạn chế trong đánh giá tuần hoàn bàng hệ của mạch máu.

2.4.5. Chụp cộng hưởng từ dựng hình động mạch chi dưới.

Chỉ định cho bệnh nhân suy thận nặng do không phải tiêm thuốc cản quang có iode. Hình ảnh mạch máu trên cộng hưởng từ sẽ chính xác hơn khi sử dụng các thuốc đối quang từ tiêm tĩnh mạch trên xung TOF hoặc chụp động tiêm thuốc (Dynamique), tuy nhiên phương pháp này cần máy chụp có độ độ phân giải (Tesla) cao mới đánh giá chính xác được.

2.4.6. Các thăm dò đánh giá tình trạng xơ vữa ở các động mạch khác:

- Siêu âm Doppler hệ động mạch cảnh sống nền: Thực hiện ở những bệnh nhân có cơn chóng mặt, mất thăng bằng, tăng huyết áp, cơn thiếu máu não thoáng qua.

- Chụp động mạch vành trong trường hợp nghi ngờ bệnh tim thiếu máu cục bộ hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ tim mạch.

2.4.7. Các xét nghiệm được làm khi có tình trạng bệnh lý đi kèm:

- Bệnh ĐMCD kèm tăng huyết áp: Công thức máu, ure, creatinin, GOT, GPT, điện giải đồ, nước tiểu, Xquang ngực thẳng, điện tâm đồ, siêu âm mạch thận.

- Bệnh ĐMCD kèm đau thắt ngực ổn định/ không ổn định: Troponin I/T, CK, CK-MB.

2.5. Phân loại:

2.5.1. Phân loại của Leriche và Fontaine: Gồm bốn giai đoạn

Giai đoạn I	Trên lâm sàng có mất mạch của một hoặc một số động mạch chi dưới nhưng chưa có dấu hiệu cơ năng.
Giai đoạn II	Đau cách hồi khi gắng sức: IIA: đau xuất hiện với khoảng cách đi trên 150 m. IIB: đau xuất hiện khi đi được dưới 150 m.
Giai đoạn III	Đau khi nằm: thiếu máu cơ xuất hiện thường xuyên, kể cả khi nghỉ ngơi. 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.

2.5.2. 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 khhi 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 ≤ 30 mmHg ở đầu ngón chân.

- Loét hoặc hoại tử bàn chân/ngón, kèm theo áp lực tâm thu ≤ 50mmHg ở cổ chân, và/hoặc ≤ 30 mmHg ở đầu ngón chân.

- Bệnh nhân bị " thiếu máu trầm trọng " có tiên lượng khá tồi với 20% bị cắt cụt chi và 20% tử vong chỉ trong vòng 1 năm.

2.6. Chẩn đoán phân biệt:

2.6.1. 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.

2.6.2. 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.

2.6.3. Đau cách hồi nguyên nhân mạch máu khác:

- Đau cách hồi nguyên nhân tĩnh mạch, sau khi bị huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (hội chứng hậu huyết khối)

- Hiện tượng 'ăn cắp máu ' động mạch trong rò động – tĩnh mạch chi dưới.

- Hội chứng ' ổ ', xơ hóa động mạch chậu ngoài ở vận động viên xe đạp.

3. ĐIỀU TRỊ:

- 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.

3.1. Điều trị nội khoa:

- 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 chẹn beta giao cảm chỉ chống chỉ định trong trường hợp bệnh ở giai đoạn III-IV (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, tránh môi trường lạnh, tránh dùng thuốc gây co mạch.

- Chế độ luyện tập

Bệnh nhân được khuyến cáo đi bộ 2 -3 Km/ngày, tối thiểu 30 phút/ngày nhằm tăng hiệu quả hoạt động của cơ và phát triển tuần hoàn bàng hệ.

- Thuốc điều trị

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: là điều trị cơ bản.

+ Aspirin 81-325 mg/ ngày hoặc

+ Clopidogrel 75mg/ ngày nếu có chống chỉ định với aspirin.

- Thuốc chống đông nhóm Heparin trọng lượng phân tử (TLPT) thấp và Heparin thường:

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 – 400 mg/ ngày hoặc

+ Pentoxyphillyne (Torental): 400 – 1200 mg/ngày hoặc

+ Cilostazol (Pletaal): 200 – 300 mg/ngày, chống chỉ định trong suy tim nặng.

3.2. 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, khoeo, cẳng chân.

Nhưng 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.

3.3. Điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật lấy bỏ mảng xơ vữa trong lòng động mạch.

- Phẫu thuật bắc cầu nối động mạch.

- Cắt cụt chi được chỉ định trong 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.

3.4. Chỉ định theo dõi và điều trị theo giai đoạn:

3.4.1. Giai đoạn I theo Leriche - Fontain

- Bỏ thuốc lá, điều trị tối ưu THA, ĐTĐ, rối loạn Lipid 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.

3.4.2. Giai đoạn II theo Leriche – Fontain

- Chế độ điều trị như giai đoạn I.

- Chỉ định dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu.

- Thực hiện chế độ luyện tập 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 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 mao mạch ở sau vị trí tổn thương.

3.4.3. Giai đoạn III –IV theo Leriche – Fontain

- Điều trị như giai đoạn I – 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.

3.4.4. Theo dõi

- Đo chỉ số ABI: 1 lần/ năm.

- Siêu âm động mạch chi dưới: 1 – 2 lần/năm.

- Bilan tim mạch: điện tâm đồ, siêu âm tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị, theo dõi định kì theo chỉ định chuyên khoa.

- Theo dõi hằng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, creatinin, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/09/2016 của BYT, Ban hành danh mục và tỷ lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013

4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh động mạch chi dưới. Hội tim mạch Việt Nam 2018.

5. Navas-Acien A, Selvin E, Sharrett AR, Calderon-Aranda E, Silbergeld E, Guallar E. 2004. Lead, cadmium, smoking, and increased risk of peripheral arterial disease. Circulation 109:3196-3201.

6. Burns P, Gough S, Bradbury AW. Management of peripheral arterial disease in primary care BMJ 2003, Mar 15:326 (7389): 584-8.

7. L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy, M.R. Nehler. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 33, S1eS70 (2007)

8. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002 Jul 6;360(9326):7-22. ESC Guideline on the diagnosis and treatment of peripheral artery disease 2017.

IV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH (I25)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh mạch vành, suy mạch vành, thiểu năng vành hay bệnh tim thiếu máu cục bộ, là những tên gọi để chỉ một nhóm bệnh cảnh lâm sàng do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra nhưng có chung cơ chế sinh lý bệnh là mất cân bằng giữa cung và cầu oxy cho cơ tim.

Năm thể lâm sàng thường gặp là cơn đau thắt ngực ổn định (ĐTNÔĐ), cơn đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ), nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp không ST chênh lên, NMCT cấp ST chênh lên và hội chứng suy tim do bệnh mạch vành còn gọi là bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ.

Cơn đau thắt ngực (CĐTN) được gọi là ổn định khi các đặc điểm của cơn đau không thay đổi trong ít nhất 2 tháng.

Nguyên nhân và yếu tố nguy cơ:

- Thường gặp nhất là do xơ vữa động mạch vành.
- Các nguyên nhân ít gặp hơn: viêm mạch, thuyên tắc mạch, co thắt mạch, thiếu máu nặng.
- Các yếu tố nguy cơ: Tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, thừa cân, ít hoạt động thể lực, tiền sử gia đình bị bệnh lý tim mạch sớm (nam dưới 55 tuổi và nữ dưới 65 tuổi).

2. CHẨN ĐOÁN.

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

CĐTNÔĐ có 7 đặc điểm sau:

+ Vị trí thường đau ở sau xương ức hoặc ngực trái, đau có thể lan lên cổ, hàm dưới, vai trái, lan đến mặt trong cánh tay trái, các ngón 4,5.

+ Tính chất đau ngực có cảm giác như bóp nghẹt, đè nặng trước ngực.

+ Cường độ vừa phải, bệnh nhân có thể chịu đựng được nhưng phải ngưng gắng sức.

+ Hướng lan: Lan ra hai cánh tay, thường là bên trái nhiều hơn, có khi lan lên cổ tới hàm dưới.

+ Thời gian cơn đau thường kéo dài khoảng vài phút 5-10 phút, nếu đau ngực kéo dài hơn

20 phút phải nghĩ đến ĐTNKÔĐ hoặc NMCT.

+ Hoàn cảnh khởi phát cơn đau: Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều.

+ Hoàn cảnh giảm đau: Giảm khi bệnh nhân ngưng gắng sức hoặc sau khi ngậm nitroglycerin dưới lưỡi.

- Khám thực thể:

+ Không có dấu hiệu đặc hiệu. Trong CĐTN có thể nghe được các tiếng tim bất thường T3, T4, thổi tâm thu ở mỏm tim và các tiếng ran ở phổi.

+ Khám lâm sàng giúp xác định các yếu tố nguy cơ gây bệnh mạch vành (BMV) và chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác. Các mảng vàng ở mi mắt nếu có là dấu hiệu chỉ điểm tình trạng rối loạn lipid máu nặng.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.

- Sinh hóa máu: Ure, creatinin, điện giải đồ, GOT, GPT, CK, CKMB, Troponin T hoặc I, Triglycerid,Cholesterol, LDL-C, HDL-C.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Điện tâm đồ lúc nghỉ:

Phải đo Điện tâm đồ (ECG) ở tất cả bệnh nhân nghi ngờ mắc bệnh mạch vành. Khoảng 50% bệnh nhân ĐTNÔĐ có ECG bình thường. Thậm chí ở bệnh nhân BMV nặng ECG lúc nghỉ cũng có thể bình thường. Do đó ECG lúc nghỉ bình thường không loại trừ được khả năng mắc bệnh ĐMV. ECG lúc nghỉ có thể giúp phát hiện dấu hiệu NMCT cũ trước đây(sóng Q), dấu hiệu thiếu máu cơ tim (ST chênh xuống, sóng T âm – nhọn đối xứng), dấu dày thất trái, block nhánh trái,…

- Điện tâm đồ gắng sức:

+ Rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh mạch vành với độ nhạy 68% và độ đặc hiệu 77%, ECG gắng sức còn giúp đánh giá được khả năng gắng sức của bệnh nhân nhưng ít có giá trị ở bệnh nhân có block nhánh, dày thất trái, đặt máy tạo nhịp, có rối loạn dẫn truyền,…

+ Trước khi thực hiện nghiệm pháp gắng sức phải cho bệnh nhân ngừng dùng Nitrate, các thuốc làm chậm nhịp tim như chẹn beta, chẹn calci.

+ ECG gắng sức dương tính là dấu hiệu BMV nặng khi có một trong các đặc điểm sau:

• Đoạn ST chênh xuống ngay khi bắt đầu gắng sức.

• Đoạn ST chênh xuống >2mm ở nhiều chuyển đoạn liên tiếp.

• Không có khả năng gắng sức > 2 phút.

• Huyết áp tâm thu giảm hoặc không tăng khi gắng sức.

• Xuất hiện suy tim hoặc loạn nhịp thất kéo dài.

• Đoạn ST chênh xuống kéo dài >5 phút sau khi ngừng gắng sức.

• Những bệnh nhân có ECG gắng sức dương tính phải được chụp ĐMV để xác định chẩn đoán và tiên lượng.

- Chống chỉ định của ECG gắng sức:

+ Chống chỉ định tuyệt đối:

• Nhồi máu cơ tim cấp (trong 2 ngày đầu).

• Đau thắt ngực không ổn định nguy cơ cao.

• Rối loạn nhịp tim nặng chưa kiểm soát được.

• Suy tim không kiểm soát được.
• Hẹp van động mạch chủ nặng.
• Thuyên tắc phổi cấp.
• Viêm màng ngoài tim cấp, viêm cơ tim cấp.
• Lóc tách động mạch chủ.
- Chống chỉ định tương đối:
• Hẹp thân chung động mạch vành trái.
• Hẹp van tim mức độ vừa.
• Rối loạn điện giải.
• Tăng huyết áp nặng chưa kiểm soát được.
• Các rối loạn nhịp nhanh hay chậm.
• Bệnh cơ tim phì đại và các thể hẹp đường ra của tâm thất.
• Rối loạn thực thể hoặc tâm thần không có khả năng gắng sức.
• Bock nhĩ thất cao độ.
- Siêu âm tim:

Giúp đánh giá chức năng tâm thu, chức năng tâm trương của thất trái, phát hiện rối loạn vận động vùng (do thiếu máu cục bộ cơ tim gây ra), các bệnh lý màng ngoài tim, cơ tim và van tim.

- Siêu âm tim gắng sức:

Có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn ECG gắng sức, giúp phát hiện vùng cơ tim bị thiếu máu cục bộ và dự đoán động mạch vành bị tổn thương.

- Xạ hình tưới máu cơ tim:

Được sử dụng để chẩn đoán BMV, đánh giá chức năng co bóp của thất trái và đánh giá khả năng sống còn của tế bào cơ tim sau NMCT.

- X quang tim phổi thẳng:

Thường trong giới hạn bình thường. Một số trường hợp có bóng tim to trên X quang ngực thẳng là dấu hiệu chỉ điểm của tình trạng BMV nặng có NMCT cũ, có THA, hoặc bóng tim to là hậu quả của các bệnh van tim, bệnh cơ tim giãn.

X quang cũng giúp xác định các bệnh lý gây đau ngực khác (tràn khí màng phổi, lóc tách động mạch chủ ngực, viêm phổi,…)

- Chụp MSCT động mạch vành:

Là phương pháp được sử dụng phổ biến hiện nay cho hình ảnh tái tạo mạch vành rõ nét và độ chính xác khá cao, xác định số nhánh mạch vành bị tổn thương và ước lượng mức độ tổn thương. Được chỉ định khi nghi ngờ có bệnh lý mạch vành khi đã có các kết quả xét nghiệm khác như thử nghiệm gắng sức hoặc siêu âm tim (có rối loạn vận động vùng).

- Chụp động mạch vành DSA:

Nhóm có chỉ định rõ ràng đã được đồng thuận:

+ Với những bệnh nhân chưa làm các NFGS (chỉ định chụp động mạch vành ngay qua đường ống thông với những trường hợp sau mà không nên dung các biện pháp gắng

sức): bệnh nhân có đau thắt ngực mà sống sót sau cấp cứu ngừng tuần hoàn hoặc được biết có rối loạn nhịp tim trầm trọng. bệnh nhân có đau thắt ngực có kèm các dấu hiệu của suy tim tiến triển .

- Bệnh nhân có mức đau ngực rõ ràng (CCS II- IV) và không khống chế được triệu chứng với các điều trị nội khoa tối ưu.

+ Bệnh nhân có nguy cơ cao theo phân tầng nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu (nói trên).

+ Nhóm nên chỉ định (có thể chỉ định dựa trên đánh giá lợi ích / nguy cơ) theo từng bệnh nhân:

+ Bệnh nhân có rố loạn chức năng thất trái vừa đau ngực nhẹ (CCS I-II) nguy cơ trên các thăm dò không chảy máu.

+ Bệnh nhân đau ngực nặng CCSII-IV nhưng đáp ứng tốt với điều trị nội khoa và đã đưa về mức độ đau ngực nhẹ.

+ Bệnh nhân CCS I-II nhưng đáp ứng kém với điều trị nội khoa tối ưu.

+ Bệnh nhân đau thắt ngực mà nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường (diễn viên xiếc, phi công).

+ Bệnh nhân không có khả nawg thực hiện các biện pháp thăm dò không xâm lấn.

+ Bệnh nhân có các triệu chứng của thiếu máu cơ tim cục bộ cần được loại trừ các bệnh lý động mạch vành không phải do xơ vữa (viêm mạch , sau xạ trị,..)

+ Bệnh nhân nghi ngờ có co thắt ĐMV cần các thăm dò xâm lấn xác định .

+ Nghi ngờ bệnh ba nhánh ĐMV hoặc tổn thương thân chung ĐMV trái.

+ Bệnh nhân phải nhập viện nhiều lần cần xác định rõ tổn thương ĐMV.

+ Bệnh nhân có mong muốn chẩn đoán xác định khi mà các thăm dò không xâm lấn và lâm sàng chỉ khả năng và nguy cơ mức độ vừa.

- Các xét nghiệm được làm thêm khi có bệnh lý liên quan đi kèm:

+ ĐTNÔĐ kèm theo đái tháo đường: Glucose máu, HbA1C.

+ ĐTNÔĐ có rối loạn nhịp tim: Holter điện tâm đồ.

+ ĐTNÔĐ phân biệt phình bóc tách động mạch chủ: Chụp CLVT động mạch chủ.

+ ĐTNÔĐ phân biệt nhồi máu phổi: D- dimer, chụp CLVT động mạch phổi.

+ ĐTNÔĐ phân biệt trào ngược dạ dày thực quản: Nội soi dạ dày thực quản.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau ngực do các bệnh lý tim mạch: Lóc tách động mạch chủ, co thắt động mạch vành, đau thắt ngực Prinzmetal, viêm màng ngoài tim, bệnh lý hẹp van ĐMC…

- Đau ngực không do tim: Thiếu máu, tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi, viêm phổi màng phổi, tăng áp phổi, trào ngược dạ dày thực quản, loét dạ dày – tá tràng, viêm khớp sụn sườn, đau thành ngực, viêm thần kinh liên sườn và rối loạn lo âu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Xác định và điều trị các bệnh đi kèm làm tăng nhu cầu oxy cơ tim hoặc giảm

cung cấp oxy cơ tim góp phần làm nặng thêm tình trạng đau thắt ngực: thiếu máu, sốt, nhịp tim nhanh, cường giáp, nhiễm trùng, sử dụng thuốc gây nghiện cocaine.

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ gây bệnh mạch vành: THA, thuốc lá, RLLM, ĐTĐ, thừa cân.

- Điều trị nội khoa:

+ Không dùng thuốc: Biện pháp thay đổi lối sống, ngừng thuốc lá, thay đổi chế độ ăn, tăng hoạt động thể lực và giảm cân.

+ Thuốc để tái lập cân bằng cung cầu oxy cho cơ tim.

+ Điều trị thông mạch vành bằng phương pháp can thiệp động mạch vành qua da PCI hoặc mổ bắc cầu mạch vành (CABG).

3.2. Điều trị cụ thể:

- Ba nhóm thuốc aspirin, ức chế men chuyển và hạ lipid máu đã được chứng minh là giảm đáng kể tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ĐNKÔĐ có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn. Điều trị chống kết tập tiểu cầu kép có thể có ích ở nhóm bệnh nhân nguy cơ cao, nhưng không thể khuyến cáo sử dụng ở tất cả bệnh nhân bệnh mạch vành mạn ở mọi giai đoạn.

- Các nhóm nitrates, ức chế beta, ức chế calci giúp giảm triệu chứng đau ngực và cải thiện khả năng gắng sức cho bệnh nhân nhưng không cải thiện tỷ lệ sống còn ở bệnh nhân ĐNKÔĐ.

- Liều dùng:

+ Aspirin liều 75-150 mg/ngày, nếu không dung nạp có thể dùng clopidogrel 75mg/ngày.

+ Ức chế beta nên chọn loại chọn lọc beta1 như metoprolol, atenolol, khởi đầu liều thấp sau đó tăng dần. Metoprolol liều 25-50 mg/12 giờ.

+ Ức chế men chuyển ưu tiên ở nhóm BN bị BTTMCB có THA, đái tháo đường, EF<40% hay bệnh thận mạn.

+ Giảm lipid máu: Statin liều cao nếu không có chống chỉ định.

+ Artovastatin 80mg/ngày hoặc pravastatin 40mg/ngày

3.3. Các thuốc mới và biện pháp chống đau thắt ngực khác:

Tuy các thuốc kinh điển đã kể ở trên đều giúp kiểm soát tốt tình trạng đau ngực của BN nhưng vẫn còn những trường hợp chúng ta vẫn không thể kiểm soát hay khống chế đau ngực mặc dù đã phối hợp hoặc tăng liều tối đa cho phép. Vì vậy những thuốc mới sau đây sẽ giúp cải thiện được tình trạng đau ngực này.

3.3.1. Nicorandil:

- Nicorandil được sự dụng như lựa chọn thứ 2 điều trị cho bệnh nhân có hội chứng mạch vành ổn định khi mà họ có chống chỉ định hay quá mẫn với Ức chế beta (hay các thuốc chẹn kênh Canxi CCB như verapamil và diltiazem) hoặc khi không đáp ứng điều trị với các thuốc hàng đầu. Những tác dụng phụ thường gặp là loét dạ dày tá tràng, loét da và niêm mạc (đặc biệt khi sử dụng chung với các thuốc acetylsalicylic acid hay NSAIDs). Khi có tác dụng phụ trên cần ngưng sử dụng vĩnh viễn.

- Uống 5-7.5 mg 2 lần/ngày; 2.5 mg 2 lần/ngày (khi >75 tuổi hoặc dựa theo triệu chứng và nhịp tim).

3.3.2. Ivabradine:

Hướng dẫn điều trị ĐTNÔĐ của Hội Tim mạch Châu Âu Hội Tim mạch Hoa Kỳ, cũng như Hội Tim mạch học Việt Nam gần đây đã thống nhất chỉ định dùng Ivabradine như sau:

- Điều trị triệu chứng ở bệnh nhân ĐTNÔĐ, nhịp xoang bình thường: Có chống chỉ định hay không dung nạp với chẹn beta.

- Hoặc phối hợp với chẹn beta ở bệnh nhân chưa kiểm soát tốt được bằng thuốc chẹn beta và tần số tim >70l/ph.

- Uống 10 mg 2 lần/ngày hoặc 5 mg 2 lần/ngày (nếu nhức đầu); liều tối đa 20 mg 2 lần/ngày.

3.3.3. Ranolazine:

- Ranolazine có thể cải thiện thiếu máu cơ tim mà không làm ảnh hưởng đến nhịp tim hay huyết áp. Ở bệnh nhân có tiền căn đau thắt ngực, có sự giảm nguy cơ tử vong và nhồi máu cơ tim khi sử dụng ranolazine. Thêm vào đó, thuốc có tác dụng tốt trong chuyển hóa glucose, làm giảm mức HbA1c trên bệnh nhân đái tháo đường (giảm 0.43%), nhất là đối với bệnh nhân kiểm soát không tốt, khi so sánh với nhóm placebo. Do đó sử dụng ranolazine nên được cân nhắc sử dụng với mức HbA1c cao và trên bệnh nhân có mức huyết áp và nhịp tim thấp. Những tác dụng phụ có thể gặp như QT kéo dài. Tuy nhiên không gây rung nhĩ, chỉ có một số ít trường hợp có nhịp nhanh thất.

- Uống 375 mg 2 lần/ngày, 750 mg 2 lần/ngày (thuốc tác dụng dài).

3.3.4. Trimetazidine:

- Trimetazidine hiệu quả trong việc điều trị đau thắt ngực ổn định, khi dùng đơn độc hay phối hợp với các thuốc khác, làm giảm số cơn đau thắt ngực và sử dụng nitrate, và cải thiện khả năng gắng sức. Nó có rất ít tác động lên huyết động, nhưng có thể gây nên hội chứng Parkinson. Vì thế, chống chỉ định của trimetazidine là bệnh Parkinson. Nếu triệu chứng Parkinson gây nên bởi trimetazidine và kéo dài hơn 4 tháng sau khi ngưng sử dụng, cần có sự hội chẩn với các bác sĩ thần kinh.

- Uống 20 mg x 3 lần/ngày hoặc 35 mg x 2 lần/ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị đau thắt ngực mạn tính ổn định. Hội Tim mạch Việt Nam 2018

2. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

3. Quyết định 4068/QĐ – BYT ngày 29/07/2016 của BYT về ban hành quy trình chuyên môn KCB chẩn đoán và điều trị bệnh mạch vành mạn.

4. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/09/2016 của BYT, Ban hành danh mục và tỷ

lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

5. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học 2013.

6. Simons.M & laham.RJ: New therapies for angina pectoris. Uptodate 2017. Joseph P. K & Julian M A al: Stable ischemic heart disease: Overview of care. Debjit C: Medical management of angina: treatment of associated conditions and the role of antiplatelet drugs. ESC Vol.15, N°10-12Jul 2017.

V. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẸP VAN HAI LÁ

1. ĐỊNH NGHĨA

- Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim thường gặp, tỉ lệ mắc bệnh và tỉ lệ tử vong cao trong các bệnh tim hiện nay ở Việt Nam

- Nguyên nhân chính là do tổn thương thấp tim gây ra, ngoài ra một số ít hẹp bẩm sinh.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Triệu chứng lâm sàng

* Triệu chứng cơ năng

- Nhiều trường hợp không có triệu chứng, âm thầm phát triển trong nhiều năm.

- Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất: Khó thở khi gắng sức, có cơn khó thở kịch phát về đêm, sau đó khó thở liên tục. Cơn hen tim và phù phổi cấp hay gặp trong HHL – biểu hiện suy tim trái mà bản chất là suy tim phải.

- Ho ra máu.

- Khàn tiếng.

- Hồi hộp đánh trống ngực.

- Mệt nhiều do cung lượng tim thấp.

- Đau ngực gần giống cơn đau thắt ngực.

- Tắc mạch đại tuần hoàn do huyết khối hình thành trong buồng nhĩ trái giãn nhất là khi có kèm rung nhĩ.

* Triệu chứng thực thể

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp hai lá có từ nhỏ: dấu hiệu "lùn hai lá", biến dạng lồng ngực bên trái nếu HHL từ nhỏ.

- Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim: gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù chân hoặc toàn thân, 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.

- Gõ diện đục của tim thường không to

- Nghe tim:

+ Tam chứng chẩn đoán HHL: T1 đanh, rung tâm trương ở mỏm, tiếng clắc mở van hai lá .

+ Ngoài ra có thể có các tiếng thổi tiền tâm thu, TTT ổ van ba lá khi có kèm HoBL.

+ Một số trường hợp khi tăng áp động mạch phổi nhiều có thể thấy tiếng T2 mạnh và tách đôi ở cạnh ức trái…

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Cận lâm sàng thường quy

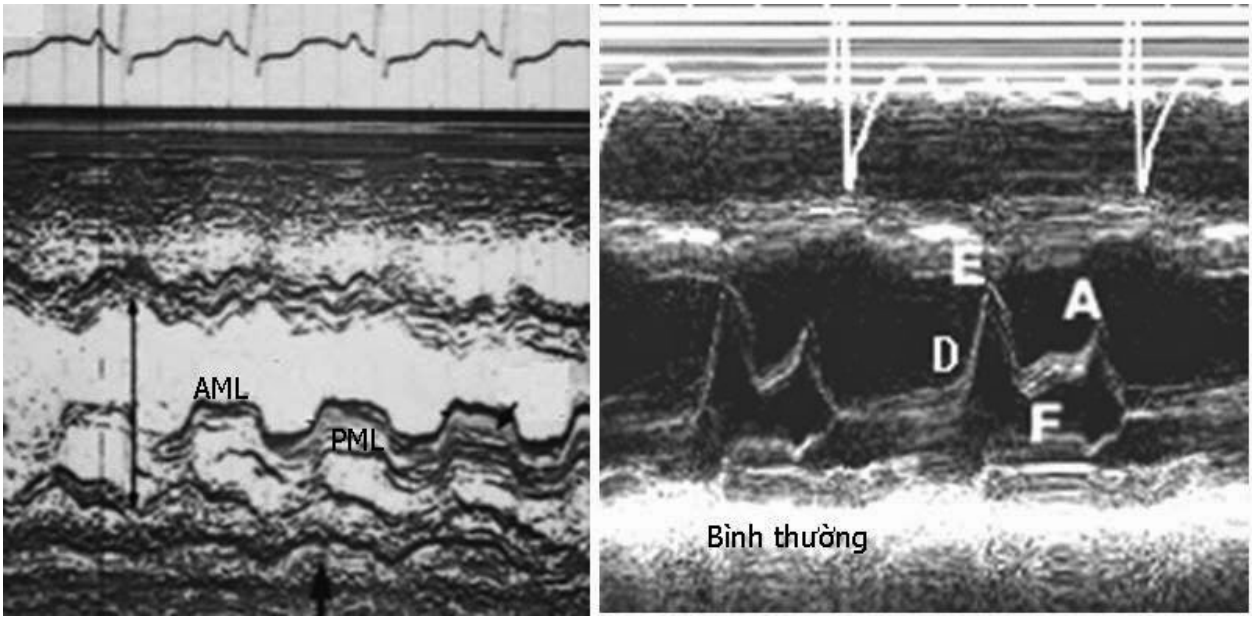
- Điện tâm đồ: Dấu hiệu dày nhĩ trái (P hai lá) nếu BN còn nhịp xoang, trục điện tim chuyển phải. Dày thất phải xuất hiện khi có tăng áp lực động mạch phổi. Rung nhĩ hay gặp ở bệnh nhân HHL.

- Xquang ngực: Phim thẳng có hình ảnh bờ tim bên trái có 4 cung điển hình, bờ tim bên phải: Hình ảnh 2 cung do nhĩ trái ứ máu nhiều.

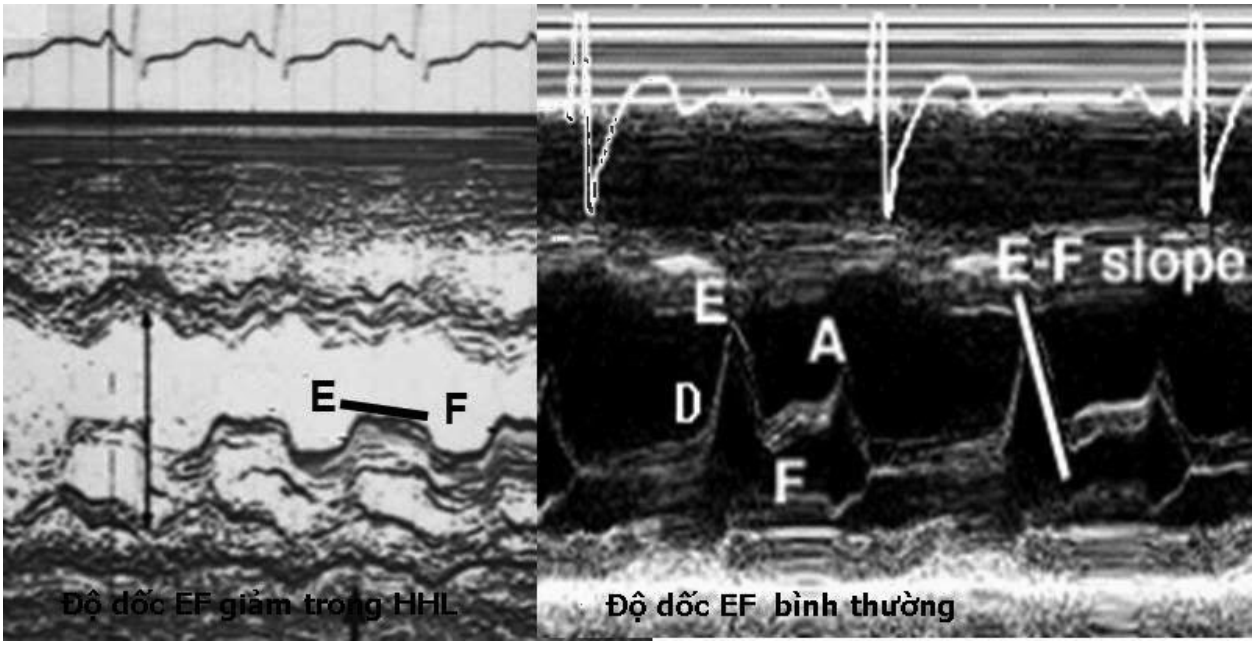
- Siêu âm tim: Có giá trị chẩn đoán xác định.

+ Siêu âm tim kiểu TM cho phép phát hiện:

Lá van dày, giảm di động, biên độ mở van 2 lá kém, hai lá van di động song song, dốc tâm trương EF giảm (EF < 15 mm/s là HHL khít) và giúp đánh giá kích thước các buồng tim.



Hình 1: Siêu âm TM - Van hai lá di động song song lá trước AML, lá sau PML



Hình 2: Siêu âm TM - Độ dốc EF giảm trong hẹp hai lá (EF < 15 mm/s Hẹp hai lá khít)

+ Siêu âm tim 2D:

Hình ảnh van 2 lá hạn chế di động, mở dạng vòm, độ dày và vôi hóa của lá van, mức độ dính của dây chằng, co rút tổ chức dưới van cũng như đánh giá độ dày, dính, vôi hóa mép van.

Theo đó áp dụng thang điểm Wilkins trên siêu âm đánh giá van hai lá

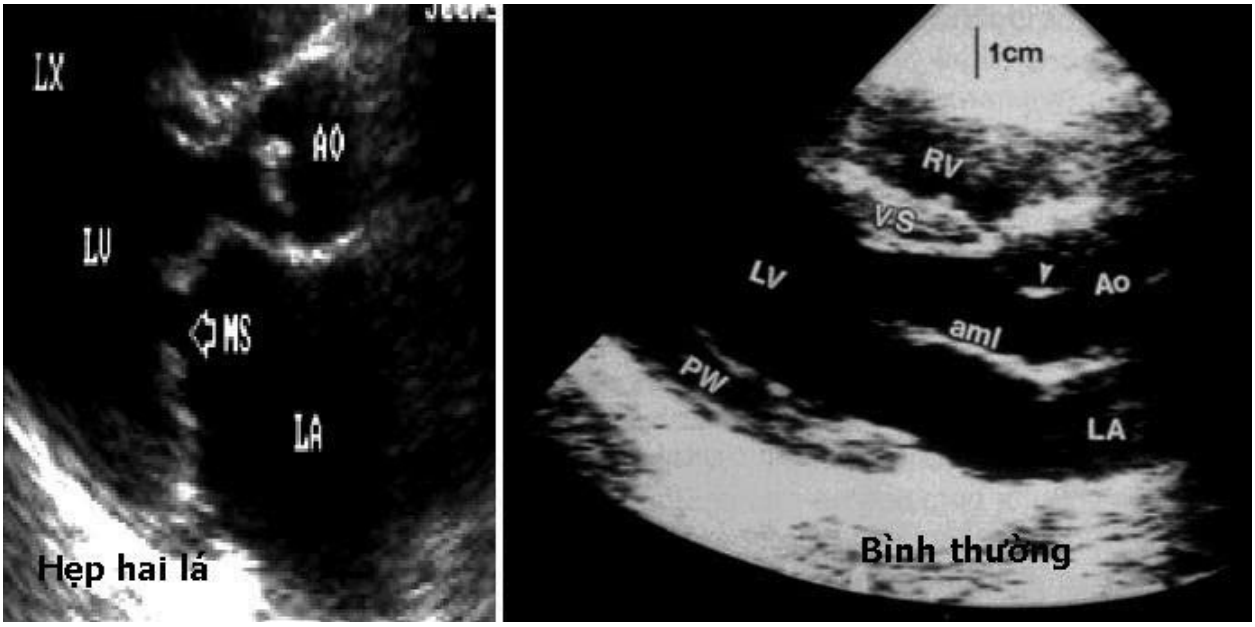
Bảng 1: Thang điểm Wilkins trên siêu âm tim

Điểm	Di động van	Tổ chức dưới van	Độ dày van	Mức độ vôi hoá
1	Van di động tốt, chỉ giới hạn ở mép van	Dày nhẹ các dây chằng ngay dưới lá van	Gần như bình thường: 4 - 5 mm.	Có duy nhất 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 mép van: 5 -8 mm.	Vôi hóa rải rác mép van.
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thời kỳ tâm trương, (chủ yếu là gốc van).	Dày tới 1/3 đoạn xa dây chằng.	Dày lan xuống cả thân lá van: 5 - 8mm.	Vôi hoá đến đoạn giữa lá van.
4	Không di động hoặc rất ít.	Dày nhiều và rút ngắn cột cơ dây chằng.	Dày nhiều toàn bộ cả lá van: > 8 - 10mm.	Vôi hoá nhiều lan toả toàn bộ van.

Siêu âm 2D còn cho phép đo trực tiếp diện tích lỗ van 2 lá, đánh giá chức năng thất trái và các tổn thương van khác có thể kèm theo. Tùy theo mức độ diện tích của lỗ van hai lá mà người ta chia thành các loại: HHL khít khi diện tích lỗ van < 1.0 cm2, HHL trung bình khi diện tích lỗ van từ 1 đến < 1.5 cm2, HHL nhẹ khi diện tích lỗ van từ 1.5-2.0 cm2

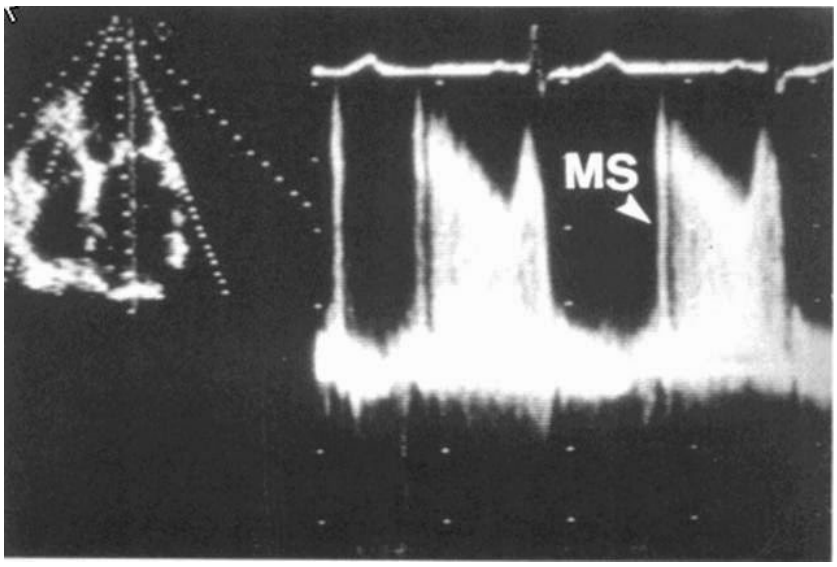
Hình 3: Mặt cắt cạnh ức trục ngang thấp qua van hai lá đo diện tích lỗ van hai lá Diện tích lỗ van (MVA) < 2 cm2 trong hẹp hai lá

Hình 4: Siêu âm 2D - van hai lá dày, xơ, di động kiểu gấp gối

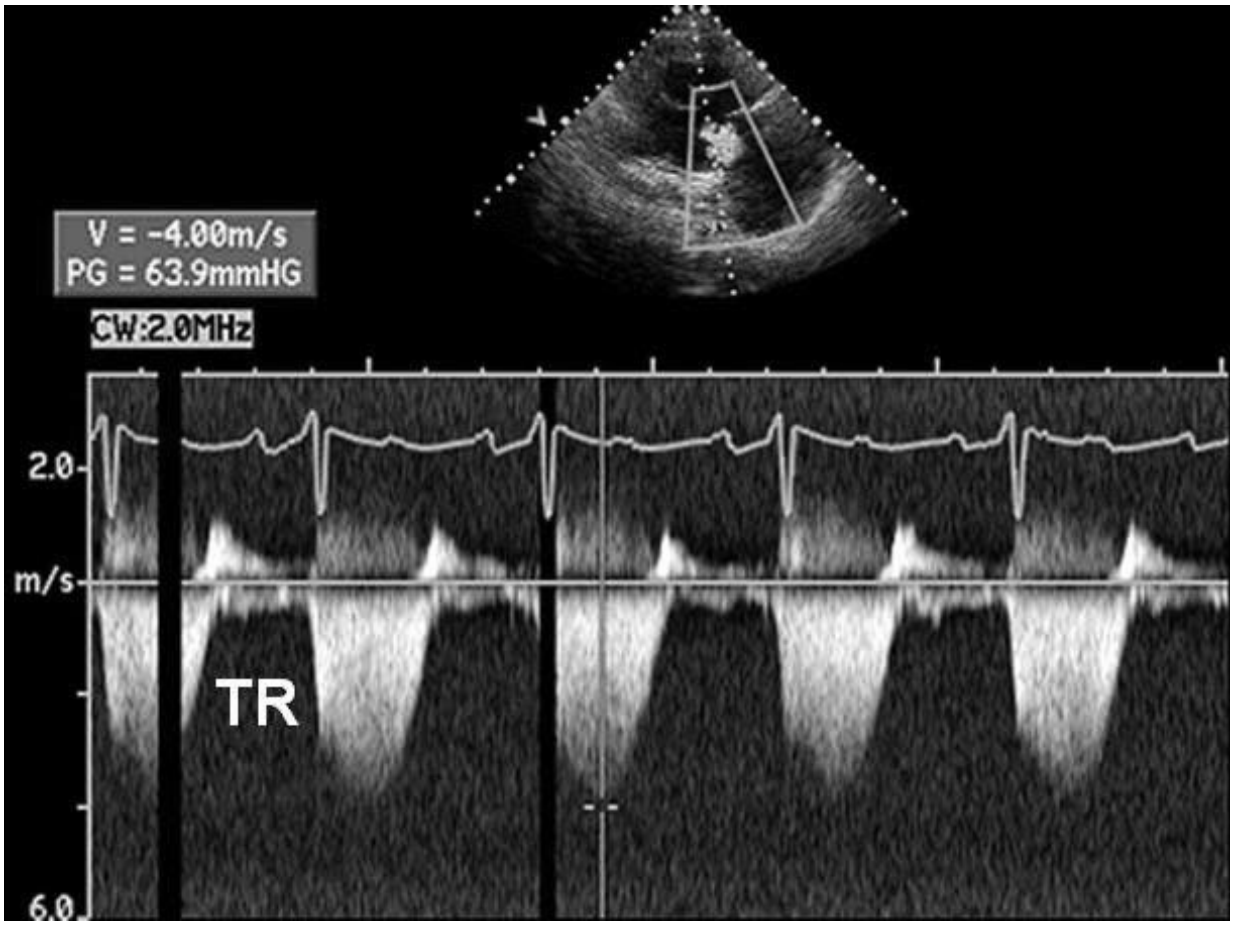


+ Siêu âm Doppler đặc biệt quan trọng để đánh giá mức độ hẹp dựa trên các thông số như: Phương pháp PHT (thời gian bán giảm áp lực); Chênh áp trung bình qua van 2 lá (đo viền phổ dòng chảy qua van 2 lá) cho phép ước lượng mức độ nặng của hẹp van; Ước tính áp lực động mạch phổi (ĐMP), thông qua việc đo phổ của hở van 3 lá kèm theo hoặc hở van ĐMP kèm theo (thường gặp trong HHL); Cho phép đánh giá tổn thương thực tổn kèm theo như HoHL, HoC và mức độ, điều này rất quan trọng giúp cho quyết định lựa chọn phương pháp can thiệp van 2 lá thích hợp.

	Mức độ hẹp van hai lá		
	Nhẹ	Vừa	Nặng
Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)	< 5	50-10	> 10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30-50	> 50



Hình 5: Chênh áp qua van hai lá và đồng thời đo PHT để tính ra MVA



Hình 6: Phổ hở ba lá, tăng áp lực động mạch phổi

+ Siêu âm tim gắng sức được chỉ định cho bệnh nhân khi lâm sàng và cận lâm sàng không phù hợp.

+ Siêu âm tim qua thực quản: Chỉ định phương thức điều trị can thiệp van 2 lá. Siêu âm qua thực quản nên được chỉ định thường quy trước khi quyết định nong van 2 lá nếu có điều kiện. Tuy nhiên, với các trường hợp nhịp xoang và khi hình ảnh khá rõ trên siêu âm qua thành ngực thì cũng đủ để đánh giá cho chỉ định nong van 2 lá

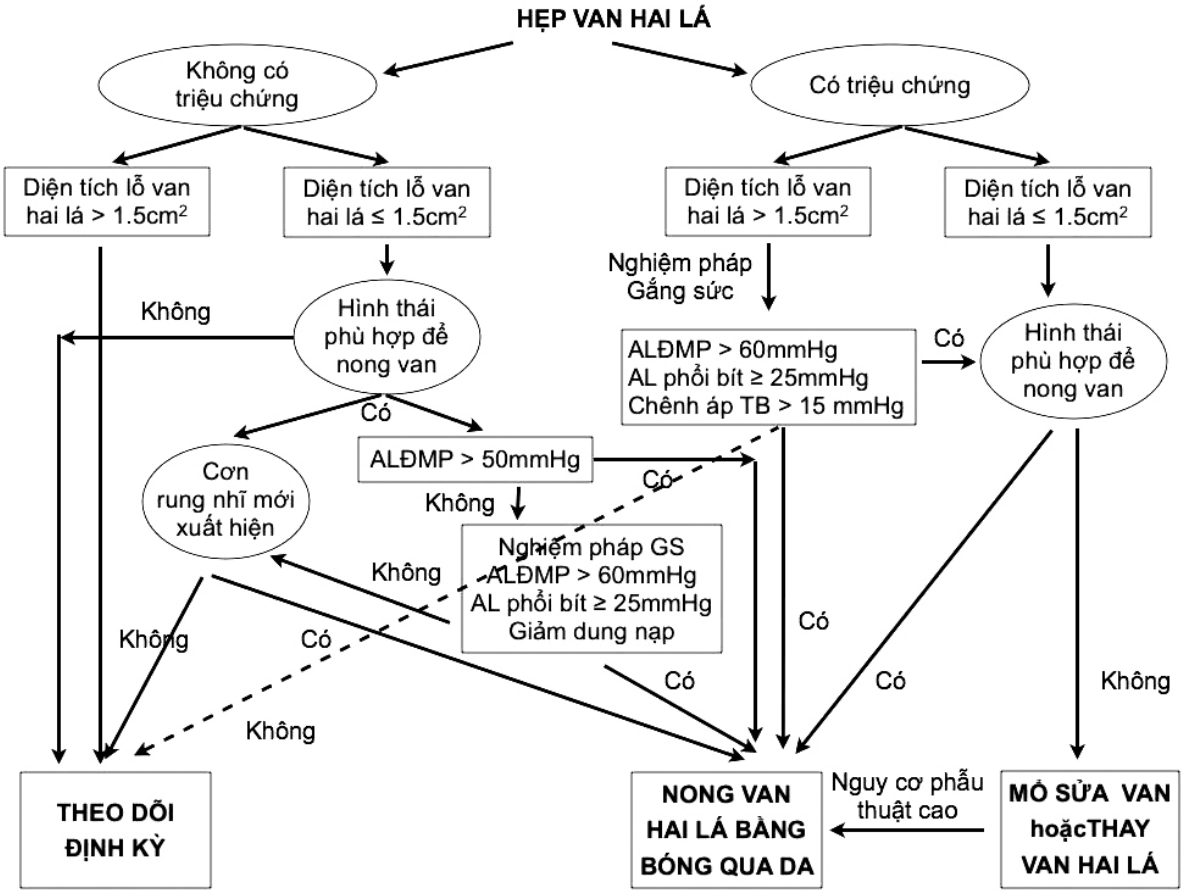
- Thông tim: Thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở BN HHL khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim (chênh áp trung bình qua van 2 lá, diện tích lỗ van 2 lá, áp lực động mạch phổi) với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của BN. Đồng thời thông tim phải-trái còn cho phép chụp buồng thất trái để đánh giá mức độ hở van 2 lá phối hợp (nếu có) và chụp chọn lọc hệ ĐMV để đánh giá tổn thương ĐMV ở nhóm BN có nguy cơ cao trước can thiệp (mổ thay/sửa van 2 lá...).

2.2.2. Cận lâm sàng khi có triệu chứng suy tim đi kèm:

Các xét nghiệm được phép làm thêm: Công thức máu, PT/aPTT, ure/ creatinin máu, GOT/GPT, điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose máu, bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid), acid Uric máu, troponin I/T, Pro – BNP hoặc BNP nếu có tình trạng suy thận đi kèm, định lượng Digoxin máu, tổng phân tích nước tiểu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Phác đồ chung hướng điều trị bệnh HHL do thấp tim



Sơ đồ 1: Điều trị hẹp hai lá

3.2. Hướng dẫn cụ thể

- Với những bệnh nhân HHL nhẹ (Diện tích lỗ van HL > 1.5cm2, chênh áp trung bình < 5mmHg) và không có triệu chứng cơ năng: Theo dõi định kỳ, phòng thấp tim cấp 2 theo chế độ ở những bệnh nhân < 40 tuổi.

- BN HHL nhẹ, có triệu chứng khi gắng sức: Nghỉ ngơi hợp lý, ăn giảm muối, có thể cho thêm lợi tiểu, chẹn beta giao cảm liều thấp. Đánh giá mức độ hẹp về sinh lý (chênh áp qua van; áp lực ĐMP, khả năng gắng sức): Nếu chênh áp trung bình qua van > 11mmHg, áp lực ĐMP tối đa > 60mmHg hoặc khi gắng sức vượt quá số này thì chỉ định như HHL nhiều.

- Các trường hợp HHL nhiều (S lỗ van ≤ 1.5 cm2):

+ 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.

3.2.1. Điều trị nội khoa:

- Ăn nhạt, nghỉ ngơi hợp lý, tránh các thói quen có hại như hút thuốc lá, uống rượu, các chất kích thích khác.

- Điều trị suy tim:

+ Lợi tiểu: nhóm thiazid, lợi tiểu quai, lợi tiểu giữ kali, chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu, theo dõi bằng xét nghiệm điện giải đồ

+ Giảm tiền gánh bằng nitrate

+ Nếu hẹp hai lá đơn thuần chống chỉ định dùng thuốc giãn động mạch, nếu HHL đi kèm giãn buồng tim trái và/ hoặc HoHL vừa - nhiều, HoC vừa - nhiều, chức năng TTTT giảm thì phối hợp thêm các thuốc giãn mạch: ức chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1.

+ Chẹn beta giao cảm liều thấp khi không có chống chỉ định và không có triệu chứng suy tim ứ huyết.

+ Dopamin hoặc dobutamin: Dùng trong trường hợp suy tim có giảm phân số tống máu EF < 50% và HA thấp. Truyền qua bơm tiêm điện, liều lượng 2-5 mcg/kg/ph.

+ Thuốc điều trị rối loạn nhịp: Chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canci, sốc điện, RF, amiodaron, ibravadin

+ Thuốc trợ tim: Digitalis dùng trong trường hợp rung nhĩ nhanh > 80 ck/ph, với liều lượng: 0.125 mg – 0.375 mg/ 24 giờ.

- Điều trị rung nhĩ đi kèm như sau:

+ Khống chế đáp ứng thất: Digoxin, chẹn Bate giao cảm nếu không có chống chỉ định

+ Chuyển nhịp: sốc điện và duy trì bằng thuốc nếu BN chỉ HHL vừa hoặc tình trạng HHL nặng đã được giải quyết bằng nong van hoặc phẫu thuật van.

+ Chống đông đường uống: Kháng vitamin K.

3.2.2. Điều trị nong van hai lá bằng bóng qua da:

* Chỉ định:

- HHL khít (diện tích lỗ van trên siêu âm < 1,5 cm2) và có triệu chứng cơ năng trên lâm sàng (NYHA # 2);

- Hình thái van trên siêu âm tốt cho NVHL - dựa theo thang điểm của Wilkins: Bệnh nhân có tổng số điểm ≤ 9 có kết quả tốt nhất;

- Không có huyết khối trong nhĩ trái trên siêu âm qua thành ngực (hoặc tốt hơn là trên siêu âm qua thực quản);

- Van 2 lá/hoặc van động mạch chủ không hở nhiều kèm theo (<2/4) và chưa ảnh hưởng đến chức năng thất trái.

* Chống chỉ định NVHL:

- Bệnh nhân hở van 2 lá và/ hoặc tổn thương hở/ hẹp van ĐMC mức độ vừa-nhiều (>2/4) và đã gây ảnh hưởng đến huyết động.

- Van/ tổ chức dưới van quá dày và vôi hóa: Wilkins trên 11 điểm.

- Có huyết khối mới trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.

3.2.3. Phẫu thuật thay hoặc sửa van HL:

Chỉ định:

+ Khi HHL nhiều hoặc có triệu chứng nặng.

+ Khi có chống chỉ định nong van HL.

+ Khi BN không có điều kiện kinh phí để nong van hai lá

3.2.4. Theo dõi sau phẫu thuật hoặc nong van HL:

- Đánh giá kết quả bằng lâm sàng, siêu âm tim.
- Duy trì chế độ điều trị nội khoa cơ bản, chống đông, phòng thấp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Quyết định 4068/QĐ-BYT ngày 29/7/2016 của BYT về ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám bệnh, chữa bệnh.

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013.

4. Guideline 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure.

5. Khuyến cáo của hội Tim mạch quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim mạn – 2018.

6. Thực hành bệnh tim mạch. GS. TS Nguyễn Lân Việt. NXB Y học 2014.

7. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal (2017) 38, 2739–2791 doi:10.1093/eurheartj/ehx391

VI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐỊNH NGHĨA

Hở van động mạch chủ (HoC) là sự đóng không kín van sigma động mạch chủ gây trào ngược máu từ động mạch chủ vào thất trái thời kỳ tâm trương.

- HoC mạn thường do van đóng không kín vì bờ của lá van bị dầy lên và cuộn lại, do giãn vòng van-gốc động mạch chủ (ĐMC) hoặc cả hai

- HoC cấp thường do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc, tách thành động mạch chủ gây thủng, sa lá van hoặc giãn cấp tính vòng van và gần như luôn phải mổ cấp cứu

* Nguyên nhân:

Bệnh lý gốc động mạch chủ làm đóng van không kín gây hở.

HoC cấp tính:

- Phình tách thành động mạch chủ, tách thành động mạch chủ do chấn thương ngực, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, sa lá van do chấn thương

HoC mạn tính:

- Hội chứng Marfan, giãn phình động mạch chủ, viêm thành động mạch chủ do bệnh giang mai, di chứng van tim do thấp, thoái hoá vôi hoặc thoái hoá nhầy

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng:

2.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Nếu HoC cấp do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, mức độ hở ban đầu có thể không lớn, song có thể tiến triển rất nhanh chóng về mức độ HoC và suy tim

- HoC mạn tính: Triệu chứng cơ năng khi xuất hiện thường liên quan đến ứ huyết phổi như khó thở khi gắng sức, sau đó dần dần xuất hiện khó thở khi nằm cuối cùng là các dấu hiệu của suy tim toàn bộ

Đau thắt ngực xuất hiện ở những bệnh nhân HoC nặng (do giảm tưới máu mạch vành trong thời kỳ tâm trương và giảm chênh áp qua lưới mạch vành)

2.1.2. Triệu chứng thưc thể:

- HoC cấp mức độ nặng thường có bệnh cảnh cấp tính. Cần nghĩ tới tách thành động mạch chủ ở bệnh nhân HoC cấp có kèm đau ngực. Cũng cần xác định bệnh sử và các yếu tố nguy cơ của viêm nội tâm mạc nhiễmkhuẩn.Triệu chứng suy tim ứ huyết báo hiệu tiên lượng xấu trong bệnh HoC cấp.

- HoC mạn tính thường không biểu hiện triệu chứng gì trong nhiều năm. Cần tìm biểu hiện HoC ở những bệnh nhân có hội chứng Marfan hoặc phình giãn động mạch chủ lên

- Kiểu hình Marfan: người trẻ, có dị tật nhiều cơ quan: nốt ruồi son, bàn chân - tay và các ngón dài như chân tay nhện, ngực hình phễu...

- Có thể kèm triệu chứng của viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Nhìn thấy vùng đập rộng trước tim hoặc mỏm tim lệch trái do thất trái giãn

- Số đo huyết áp vẫn bình thường nếu HoC nhẹ.

- Khi HoC nặng, buồng thất trái giãn, con số huyết áp tâm thu tăng cao, huyết áp tâm trương giảm nhiều, tạo ra chênh lệch về số đo huyết áp lớn. Tình trạng tăng động tuần hoàn này có thể gây ra một loạt các dấu hiệu như

+ Dấu hiệu Musset, Hill, mạch Corrigan

- Sờ: mỏm tim thường đập mạnh,tăng động, lệch trái, KLSV ngoài đường giữa đòn. Thường có rung miu tâm trương ở khoang liên sườn II trái, đôi khi có cả rung miu tâm thu. Độ nảy và thời gian khi bắt mạch quay, mạch đùi có thể xác định được mức độ HoC.Kinh điển là mạch Corrigan. Có thể gặp mạch hai đỉnh nẩy trong trường hợp hẹp phối hợp hở van động mạch chủ

- Nghe:

+ Tiếng tim có thể dùng để xác định mức độ HoC.

Tiếng T1 mờ khi HoC nặng và rối loạn chức năng thất trái do hiện tượng đóng sớm van hai lá cũng như giảm lực gây đóng van.

Thành phần chủ của tiếng T2 thường mờ, T2 tách đôi sát nhau hoặc tách đôi

+ Thổi tâm trương kiểu phụt ngược

+ Thổi tâm thu ở đáy tim lan lên các động mạch cảnh

+ Rung tâm trương Austin Flint:

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. Các xét nghiệm đánh giá suy tim:creatini, điện giải đồ, AST, ALT, Pro- BNP

2.2.2. Điện tâm đồ:

- Hình ảnh điển hình là dày thất trái, T cao và rối loạn nhịp

- Rung nhĩ, nhất là khi có bệnh van hai lá phối hợp.

- Bloc dẫn truyền các mức độ có thể gặp khi áp xe vòng van

2.2.3. Xquang tim phổi: Có hình ảnh tim to. Có thể gặp hình ảnh giãn nhĩ trái hoặc giãn động mạch chủ lên

2.2.4. Siêu âm tim:

- Xác định dòng phụt ngược của HoC

+ Dựa vào siêu âm Doppler mầu:

Đường kính dòng HoC/đường kính đường ra thất trái (ĐRTT).

Diện tích dòng HoC/diện tích đường ra thất trái.

Hiện tượng dòng chảy gần hội tụ ở ĐMC lên: tương ứng với HoC 3+ hay 4+.

Chiều dài và diện tích dòng HoC phụt ngược vào trong thất trái.

+ Dựa vào siêu âm Doppler liên tục:

Tương quan tín hiệu giữa phổ Doppler liên tục của dòng hở ĐMC so với dòng tống máu từ thất trái vào động mạch chủ.

Dốc giảm áp và thời gian bán giảm áp lực - [PHT] (thời gian chênh áp giữa động mạch chủ và thất trái giảm còn một nửa so với giá trị ban đầu)

Tỷ số giữa tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm trương (VTId) trên tích phân vận tốc theo thời gian của dòng chảy tâm thu (VTIs). 50% là nặng

+ Dựa vào huyết động: tính phân số hở (RF)

Bảng 1.1. Phân loại mức độ hở van ĐM chủ trên Siêu âm

Độ nặng hở van ĐMC	Tiêu chuẩn siêu âm
I(nhẹ)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc <8mm . EDDE < 0.1 m/giây . PHT = 470 ± 100 . Dòng phụt nằm ngay dưới van sigma
II (vừa)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc = 8-11 mm . EDDE = 0.1- 0.2 m/giây . PHT = 370 ± 70 . Dòng phụt không vượt quá giữa van hai lá
III (nặng)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc = 12- 16mm . EDDE = 0.2- 0.3 m/ giây . PHT = 250 ± 80 . Dòng phụt tới vùng dưới cơ trụ
IV (rất nặng)	. Độ rộng dòng phụt ở gốc = 12-16 mm . EDDE > 0.3 m/ giây . PHT = 140± 30 . Dòng phụt tới mỏm tim

2.2.5. Siêu âm tim qua thực quản:

Rất có giá trị ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn để phát hiện cục sùi hoặc áp xe vòng van ĐMC. Nếu HoC đơn thuần, sùi điển hình thường ở mặt nhìn về phía tâm thất của lá van. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn dễ làm tổn thương cả lá van (thủng) và các cấu trúc của gốc ĐMC gây tình trạng HoC cấp, tiến triển nhanh. Siêu âm qua thực quản cũng cho phép đánh giá nguyên nhân gây HoC, xác định các tổn thương bẩm sinh và loại trừ phình tách ĐMC

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Lựa chọn phương hướng điều trị:

Chủ yếu là phải xác định nguyên nhân, ổn định tình trạng huyết động, xác định nhu cầu và thời điểm phẫu thuật tuỳ thuộc vào bệnh cảnh HoC cấp tính, HoC mạn tính, còn bù hoặc mất bù. Phẫu thuật là điều trị tất yếu cho bệnh nhân HoC nặng cho dù nguyên nhân gì, nhất là khi đã suy tim

Chỉ định phẫu thuật:

- Hở van động mạch chủ nặng, cấp tính.
- Bệnh ĐMC: khi đường kính gốc ĐMC >50 mm dù hở van ở mức độ nào.
- Hở van động mạch chủ mạn tính có kèm theo:
- Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA 2) hoặc có đau ngực.

- Phân số tống máu thất trái EF < 55%.
- Đường kính thất trái cuối tâm thu >55 mm.
- Đường kính thất trái cuối tâm trương >75mm.
- Phân số tống máu giảm khi gắng sức

3.2. Điều trị nội khoa:

3.2.1. HoC cấp:

- Trường hợp HoC cấp do phình tách động mạch chủ, nếu tình trạng huyết động còn ổn định, cần điều trị tích cực bằng thuốc chẹn giao cảm để kiểm soát được huyết áp trước khi khi dùng thuốc giãn mạch. Cân nhắc chỉ định mổ ngay

Mục đích của điều trị nội khoa chỉ là để tăng tối đa thể tích tống máu và hạn chế tối đa tiến triển lan của phình tách ĐMC. Dùng đường tĩnh mạch các thuốc giãn mạch và chẹn giao cảm nếu bệnh cảnh có tính chất cấp tính. Nếu ổn định, có thể dùng thuốc uống như Nifedipine, ức chế men chuyển, Hydralazine để làm giảm tiền gánh, cải thiện thể tích tống máu và cung lượng tim.

- HoC cấp liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, cần điều trị thuốc kháng sinh ngay (sau khi đã cấy máu).

3.2.2. HoC mạn:

- Phải điều trị dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là HoC nặng.
- Có thể duy trì hoạt động thể lực nhẹ nên làm nghiệm pháp gắng sức.

c. Các thuốc giãn mạch như Nitroprusside, Hydralazine, Nifedipine tác dụng chậm và thuốc ức chế men chuyển: có tác dụng giảm thể tích hở và tăng thể tích tống máu, giảm tải, giúp tái cấu trúc thất trái, giảm thể tích cuối tâm thu

d. Nifedipin cho thấy lợi ích rõ rệt ở BN mà chức năng TTTT còn bảo tồn, làm chậm thời hạn phải thay van, giảm đường kính và khối cơ thất

e. Lợi tiểu với những bệnh nhân có suy tim ứ huyết, phù ngoại biên: thường phối hợp lợi tiểu quai và lợi tiểu kháng aldosterol

3.3. Điều trị phẫu thuật:

Thời điểm để phẫu thuật phụ thuộc vào nhiều yếu tố bao gồm triệu chứng cơ năng, kích thước và chức năng thất trái. Đa số các trường hợp phải thay van.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Quyết định 4068/QĐ-BYT ngày 29/7/2016 của BYT về ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám bệnh, chữa bệnh

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013

4.2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2017.

5. GS.TS Nguyễn Lân Việt. Thực hành bệnh tim mạch 2014.

6. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease.

7. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal (2017) 38, 2739–2791 doi:10.1093/eurheartj/ehx391

VII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỞ VAN HAI LÁ

1. ĐỊNH NGHĨA:

- Hở van hai lá (HoHL) là tình trạng van hai lá đóng không kín nên có dòng máu phụt ngược từ thất trái về nhĩ trái trong thì tâm thu.

- Các nguyên nhân hở van hai lá: Tổn thương lá van (thấp tim – hay gặp nhất, viêm nội tâm mạc, chấn thương, bệnh hệ thống: Lupus, xơ cứng bì…, bệnh tim bẩm sinh: Van hai lá hình dù, sa van hai lá…), tổn thương dây chằng (thấp tim, viêm mội tâm mạc, chấn thương…), tổn thương cột cơ (thiếu máu cơ tim, chấn thương…), nguyên nhân ở vòng van (vôi hóa vòng van, giãn thất trái do nhiều bệnh lý làm giãn vòng van…)

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: Khó thở khi gắng sức, bệnh nặng hơn có khó thở thường xuyên, liên tục, hồi hộp, đánh trống ngực, có thể có khạc bọt hồng nếu suy tim trái cấp.

- Triệu chứng thực thể: Mỏm tim đập mạnh, lệch trái khi có giãn thất trái, tiếng thổi tâm thu ở mỏm lan ra nách, T1 mờ, T2 tách đôi, tiếng T3 khi tăng dòng chảy tâm trương, đôi khi nghe tiếng T4 nhất là trong HoHL cấp, khi có suy tim: Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù, phổi có ran ẩm, cổ trướng.

2.2 Triệu chứng cận lâm sàng

2.2.1. Cận lâm sàng thường quy:

Điện tâm đồ: Dày nhĩ trái, dày thất trái, ngoại tâm thu, rung nhĩ đều có thể gặp ở bất kỳ giai đoạn nào của HoHL.

XQ tim phổi thẳng: Giãn thất trái và nhĩ trái, ứ máu phổi, phù phổi…

Siêu âm tim: Rất có giá trị chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ HoHL.

- Chẩn đoán xác định tình trạng HoHL:

+ Siêu âm TM và 2D: Cho biết tăng gánh thể tích các buồng tim trái; Thất trái giãn, tăng động, nhĩ trái giãn; đo tỷ lệ ĐK vòng van hai lá/ chiều dài lá trước: BT ≈ 1 (Nếu > 1.3: Giãn vòng van); phối hợp xác định cơ chế của HoHL.

+ Siêu âm Doppler: Doppler xung (HoHL biểu hiện bằng phổ Doppler thường chiếm toàn bộ thì tâm thu, ở hai phía của đường O), Doppler màu (Dòng khảm màu bất thường đi từ van HL lên buồng nhĩ trái trong thời kỳ tâm thu), Doppler liên tục: Phổ doppler âm tính trong thời kỳ tâm thu, với vận tốc lớn (3.5 – 7 m/s).

- Chẩn đoán mức độ HoHL:

+ SÂ Doppler xung: Đánh giá độ lan rộng của dòng HoHL vào trong nhĩ trái:

Độ 1: Ngay sau VHL, không vượt quá vòng van

Độ 2: Dòng HoHL lan tới giữa nhĩ trái

Độ 3: Dòng HoHL không vượt qua 2/3 nhĩ trái

Độ 4: Dòng HoHL lan tới trần nhĩ trái

+ Siêu âm Doppler màu:

Đo chiều dài dòng phụt ngược lên nhĩ trái:

Độ 1: > 1.5 cm;

Độ 2: 1.5 – 3 cm;

Độ 3: 3 – 4.5 cm;

Độ 4: > 4.5 cm

Đo diện tích dòng màu phụt ngược lên nhĩ trái:

HoHL nhẹ: < 4 cm2;

HoHL vừa: 4-8 cm2;

HoHL nặng: > 8 cm2

- Chẩn đoán cơ chế gây HoHL:

Theo phân loại của Capenter (Phân loại cơ chế HoHL dựa vào vận động các lá van):

Typ 1: Vận động các lá van bình thường (HoHL do giãn vòng van hoặc thủng van);

Typ 2: sa lá van (HoHL do giãn/ đứt cột cơ, dây chằng);

Typ 3: Vận động các lá van bị hạn chế (dính mép, co rút dây chằng, cột cơ…)

Thông tim:

Chụp buồng thất trái cho phép đánh giá mức độ HoHL, chức năng thất trái, áp lực ĐMP, chỉ định thông tim khi siêu âm không phù hợp với lâm sàng hoặc cần chụp ĐMV.

2.2.2 Cận lâm sàng khi có suy tim

Các xét nghiệm được phép làm thêm: Công thức máu, PT/aPTT, ure/ creatinin máu, GOT/GPT, điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose máu, bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid), acid Uric máu, troponin I/T, Pro – BNP hoặc BNP nếu có tình trạng suy thận đi kèm, định lượng Digoxin máu, tổng phân tích nước tiểu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

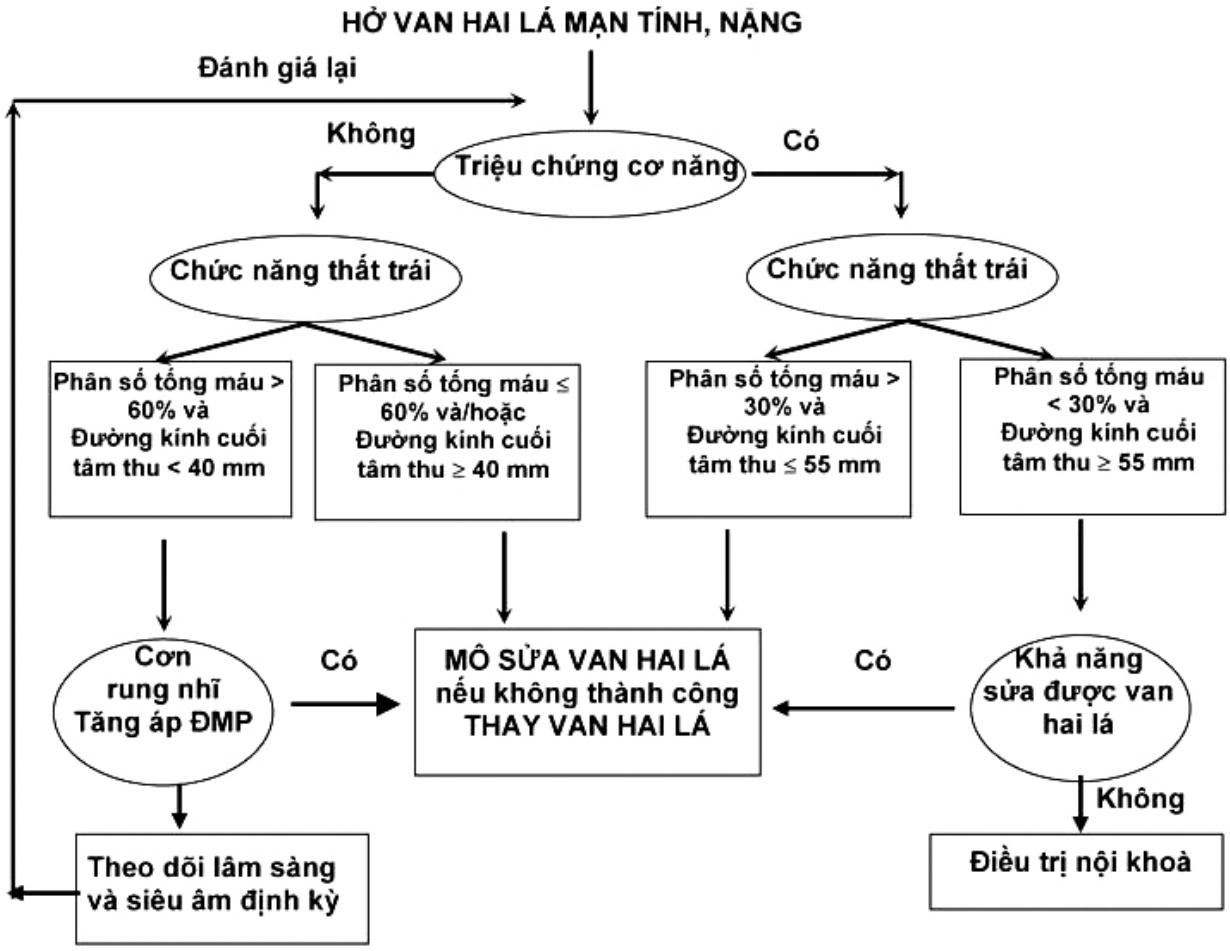
- Điều trị triệu chứng.
- Điều trị nguyên nhân.
- Phòng bệnh.

3.2. Điều trị nội khoa

Nếu có các triệu chứng của suy tim.

3.2.1. Điều trị không thuốc:

- Nghỉ ngơi, ăn nhạt, đủ dinh dưỡng và dễ tiêu hóa.
- Thở oxy.
- Không dùng chất kích thích như: Rượu bia, cà phê, thuốc lá…



Sơ đồ 1: Hướng dẫn điều trị Hở van hai lá

3.2.2. Điều trị thuốc

- Giãn mạch: Ức chế men chuyển, chẹn thụ thể AT1, chẹn beta giao cảm, nitrate, hydralazine.

- Lợi tiểu: Khi bệnh nhân có khó thở và lượng nước tiểu 24 giờ < 800 ml; Các thuốc: Thiazid, lợi tiểu quai, lợi tiểu giữ kali.

- Thuốc trợ tim: Digitalis dùng trong trường hợp rung nhĩ nhanh > 80 ck/ph, với liều lượng: 0.125 mg – 0.375 mg/ 24 giờ.

- Dopamin hoặc dobutamin: Dùng trong trường hợp suy tim có giảm phân số tống máu EF < 50% và huyết áp thấp. Truyền qua bơm tiêm điện, liều lượng 2-5 mcg/kg/ph.

- Thuốc điều trị rối loạn nhịp: Chẹn beta giao cảm, chẹn kênh canci, sốc điện, RF, amiodaron, ibravadin

- Thuốc chống đông: Dùng cho bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ như rung nhĩ, tim to, chức năng thất trái giảm, thường dùng kháng vitamin K, duy trì INR trong khoảng 2-3 (Chú ý chỉ định và chống chỉ định).

- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả trường hợp HoHL do bệnh van tim ngoại trừ HoHL do giãn thất trái mà các van tim bình thường.

- Điều trị bằng dụng cụ: ICD, CRT, ...

3.2.3. Điều trị nguyên nhân phối hợp: Aspirin, ức chế ADP tiểu cầu, thuốc kháng đông thế hệ mới, kháng vitamin K, ức chế canxi loại DHP, thuốc chống loạn nhịp, statin, can thiệp, …

3.3. Điều trị phẫu thuật: Mổ sửa hoặc thay van hai lá.

Thời điểm PT phụ thuộc vào: Mức độ hở van, mức độ triệu chứng, suy thất trái, tham khảo ý kiến bệnh nhân, khả năng sửa được van.

3.3.1. Chỉ định

- Nhóm I: Cần chỉ định mổ cho các BN HoHL nhiều có các đặc điểm sau:

+ HoHL cấp, có triệu chứng.

+ HoHL nhiều, mạn tính, mà:

• NYHA II-IV, mà CNTT vẫn bình thường (EF > 60%) và Ds < 40mm.

• Có hoặc không có triệu chứng nhưng chức năng thất trái giảm (EF 30-60%) và Ds tăng 40-50mm.

- Nhóm IIa: Nên chỉ định mổ cho các BN HoHL nhiều, mạn tính sau đây:

+ Không triệu chứng, CNTT còn bù, nhưng có rung nhĩ và/hoặc tăng áp lực động mạch phổi (>50mmHG khi nghỉ hoặc > 60mmHg khi gắng sức.

+ Không triệu chứng, nhưng EF giảm nhẹ (50-60%) còn Ds chưa tăng nhiều hoặc Ds đã tăng > 40mm, nhưng EF vẫn > 60%.

- Nhóm IIb: Cần cân nhắc kĩ khi chỉ định cho các bệnh nhân HoHL nhiều, mạn tính mà EF giảm nhiều (<30%) và/ hoặc Ds tăng nhiều (>50mm).

- Nhóm III: Không nên mổ ở những BN HoHL nhiều nhưng CNTT còn bù (EF>60%), Ds chưa tăng nhiều (40mm) và không có triệu chứng.

3.3.2. Theo dõi sau mổ:

Bệnh nhân sau thay van HL cơ học phải điều trị thuốc chống đông thường xuyên, theo dõi INR từ 2.5-3.5, nếu có suy tim thì quản lý như bệnh nhân suy tim mạn tính

3.3. Phòng bệnh

- HoHL do thấp cần tiêm phòng thấp cấp II và theo dõi định kỳ.

- HoHL 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. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Quyết định 4068/QĐ-BYT ngày 29/7/2016 của BYT về ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám bệnh, chữa bệnh

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013

4. Guideline 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2017

5. Khuyến cáo của hội Tim mạch quốc gia Việt Nam về chẩn đoán và điều trị suy tim mạn - 2018.

7. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease, European Heart Journal (2017) 38, 2739–2791 doi:10.1093/eurheartj/ehx391

VIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGOẠI TÂM THU

1. ĐỊNH NGHĨA:

Ngoại tâm thu là dạng rối loạn nhịp tim không đều do co bóp tim sớm xuất phát lạc chỗ mà xuất phát điểm có thể ở nhĩ, bộ nối nhĩ thất, hoặc ở thất. NTT có thể xảy ra trên tim lành hoặc tim bệnh lý.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Nguyên nhân:

- Bệnh nhiễm khuẩn cấp tính: thấp tim, thương hàn, bạch hầu …
- Nhiễm độc: digital, quinidine, procainamide, reserpine, beta blockers
- Rối loạn điện giải: tăng hoặc giảm kali, magnesi, calci máu …
- Bệnh toàn thân: cường giáp, dị ứng thuốc, đái tháo đường
- Bệnh cơ tim: NMCT, thoái hóa, lao, ung thư, chấn thương, tim bẩm sinh …
- Rối loạn thần kinh thực vật: xúc cảm hoặc gắng sức
- Sau phẫu thuật
- Do di truyền

2.2. Chẩn đoán xác định:

2.2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: tim đập mạnh, hoặc ngừng tim, cảm giác bước hụt, đau vùng vú trái. Nếu ngoại tâm thu dày có cảm giác hồi hộp trống ngực.
- Thực thể: xác định tần số và mức độ ngoại tâm thu, chúng ta sẽ nghe được nhịp tim không đều, mạch bắt không nẩy.

2.2.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu:

Xét nghiện ion đồ: Nồng độ potassium, magnesium.

Tầm soát các thuốc gây rối loạn nhịp: Ở một số bệnh nhân chọn lọc, việc tầm soát các thuốc gây rối loạn nhịp có thể có ích.

Kiểm tra nồng độ thuốc trong máu: Đối với những bệnh nhân đang dùng thuốc mà ta nghi ngờ có tác dụng gây rối loạn nhịp (ví dụ như: digoxin, theophylline), nên làm xét nghiệm để kiểm tra nồng độ thuốc trong máu. Điều này rất có ích để giúp cho hướng xử trí đúng đắn.

Các xét nghiệm khác: Glucose máu, acid uric, cholesterol máu, điện giải đồ. Quan trọng là kiểm tra nồng độ Kali máu, magnesium trên bệnh nhân có Kali máu thấp.

Các XN về men tim nếu nghi ngờ NMCT: công thức máu, CK, CKMB, Troponin, LDH (đặc biệt trong bệnh cảnh cấp tính).

Đôi khi NTTT là do bệnh nhiễm trùng. Điều này có thể phát hiện qua các XN như: Pro-calcitonin, CRP, máu lắng, bạch cầu tăng ...

Ngoại tâm thu có bệnh lý suy tim: công thức máu, PT/aPTT, glucose, creatinin, men tim, lipid, proBNP, uric, AST, ALT …

- Khảo sát hình ảnh:

+ Bất thường cấu trúc của tim: Xquang ngực, thông tim chẩn đoán, MRI tim

+ Lượng giá mức độ rối loạn chức năng thất trái bằng các kỹ thuật không xâm lấn như siêu âm tim và xạ ký tim.

+ Siêu âm tim.

- Các test thăm dò khác:

+ Theo dõi nhịp 24 giờ (Holter) rất có ích để xác định bản chất và đặc điểm của NTTT.

+ ECG tín hiệu trung bình (SAECG

+ ECG gắng sức để bổ sung cho ECG, Holter rất tốt.

+ Thăm dò điện sinh lý (EPS): áp dụng trong điều trị, chẩn đoán phân biệt nhịp trên thất dẫn truyền lệch hướng hoặc hội chứng kích thích sớm.

+ Thông tim và chụp động mạch vành để xác định bất thường cấu trúc động mạch vành trong một số trường hợp chọn lọc.

- Điện tâm đồ:

+ Ngoại tâm thu nhĩ

+ Các dạng ngoại tâm thu: nhịp đôi, nhịp 3, ngoại tâm thu chùm đôi, chùm ba. Có bao nhiêu ổ phát nhịp ngoại lai, ngoại tâm thu đơn hay đa dạng, ngoại tâm thu thất có dạng nguy hiểm R/T hay không …

- Holter điện tâm đồ:

+ Đánh giá mức động nặng của của ngoại tâm thu theo phân độ của Lown:

Độ 0: không có

Độ I: dưới 1 NTT đơn dạng/phút hoặc 30 NTT/giờ

Độ II: Có trên 1 NTT đơn dạng/phút hoặc 30 NTT/giờ

Độ III: NTT đa dạng

Độ IV: A – NTT chùm đôi, B – NTT chuỗi

Độ V: NTT đến sớm, hiện tượng R/T

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Ngoại tâm thu nhĩ với dẫn truyền lệch hướng: Nhịp NTT có sóng P đi trước thường không có khoảng nghỉ bù hoàn toàn, QRS tương đối hẹp hoặc có dạng Block nhánh phải điển hình.

- Nhịp hỗn hợp: hoạt hóa đồng thời bởi cả hai nguồn xung động có thể dẫn tới một nhịp đạp với đặc trung dẫn truyền trung gain giữa nhịp xoang và NTT.

- Nhịp thoát tự thất: Ổ phát nhịp ở tâm thất dẫn nhịp trong trường hợp chủ nhịp nút xoang và nút nhĩ thất bị suy yếu. Trên ECG là phức bộ QRS rộng đến trễ, thường là tần số tim rất chậm (< 45 ck/p).

- Ngoại tâm thu bộ nối: khởi phát do tính tự động hoặc vòng vào lại của tổ chức bộ nối. Sóng P thường đảo ngược do xung động dẫn ngược lên khử cực nhĩ, QRS hẹp.

- Nhịp nhanh thất khi có từ 3 ngoại tâm thu liên tiếp xảy ra, kéo dài hơn 30 giây hoặc làm rối loạn huyết động, tụ huyết áp được gọi là NTTT dai dẳng.

2.4. Tiến triển:

- Không phải tất cả bệnh nhân có NTTT đều tăng nguy cơ đột tử do tim.

- Các yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử do tim bao gồm:

+ Có bệnh tim, loại bệnh tim.

+ NTTT thường xuyên và phức tạp (R-on-T, đa dạng, thành cặp, nhiều NTTT liên tiếp)

+ Đang dùng thuốc,

+ Có sự hiện diện đồng thời của các bệnh khác.

+ Ngược lại, nếu bệnh nhân có bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim mà có NTTT là có tăng nguy cơ đột tử do tim (ĐTDT), đặc biệt là có giảm chức năng co bóp tâm thất.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Ngoại tâm thu nhĩ:

- NTT nhĩ trên tim lành: Không cần thăm dò hoặc điều trị, ngoại trừ ngoại tâm thu đa dạng chuyển sang rung nhĩ, có thể dùng thuốc chống rối loạn nhịp

- Bệnh nhân có triệu chứng cần điều trị thuốc hoặc phối hợp thuốc: beta Blocker, chẹn kênh canxi, cordarone, Flecanide ….

- Ngoại tâm thu nhĩ thường gặp trên bệnh van tim, lành tính không cần điều trị.

3.2. Ngoại tâm thu thất

3.2.1. Điều trị không dùng thuốc:

Xoa xoang cảnh có thể làm tăng hay giảm biểu hiện ngoại tâm thu. Tránh dùng các chất kích thích như rượu, cafe, thuốc lá nếu nó là nguyên nhân gây NTTT. Nếu do lo âu, dùng thuốc an thần...

3.2.2. Điều trị bằng thuốc:

- Amiodaron: Là thuốc chống loạn nhịp nhóm III, có tác dụng làm giảm số lượng và mức độ nguy hiểm của NTTT ở nhiều bệnh nhân:

+ Sau nhồi máu cơ tim.

+ Trong gắng sức.

+ Bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc chống loạn nhịp khác.

+ Viêm cơ tim mạn tính.

+ Giảm chức năng tim.

+ Bệnh động mạch vành ổn định.

+ Liều: liều tấn công là 800-1600mg/ngày, tùy mức độ nguy hiểm của loạn nhịp, chia 2-4 lần và kéo dài 7-14 ngày (tổng liều tấn công khoảng 10g). Sau đó duy trì 200-400mg/ngay, thậm chí có thể thấp hơn (100mg/ng). Trong thực hành, liều tấn công thường 600mg/ngày.

- Thuốc chẹn bêta: Thuốc có tác dụng ức chế NTTT và giảm mức độ nguy hiểm của NTTT ở nhiều bệnh nhân:

+ Bệnh mạch vành tim sau phẫu thuật bắc cầu.

+ Sa van hai lá.

+ Nhồi máu cơ tim cả cấp và mạn.

+ Thuốc không có tác dụng giảm ngoại tâm thu thất xuất hiện sau tiêu sợi huyết.

+ Thuốc cũng có tác dụng giảm ngoại tâm thu thất xảy do gắng sức.

+ Tuy nhiên thuốc không làm giảm NTTT ở bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại lúc nghỉ cũng như lúc gắng sức.

+ Thuốc có hiệu quả hơn khi kèm nhịp tim nhanh, do stress...

+ Các thuốc ức chế bêta có tác dụng trên NTTT là: Metoprolol, Atenolol (50mg × 2 lần ngày), Pindolol (2,5-7,5mg × 3 lần/ngày) và Propranolol (40mg ×2-4 lần/ngày).

- Chẹn kênh calci: thuốc chỉ nên sử dụng khi NTTT là hậu quả của thiếu máu cấp do co thắt ĐMV. Thường dùng diltiazem, liều 120-360mg/ngày.

- Corticosteroid: chỉ định khi NTTT do viêm cơ tim ở trẻ em.

- Digitalis: không được sử dụng.

- Disopyramide: là thuốc nhóm Ia, có hiệu quả tương tự Procainamide, Quinidine, Mexiletine và Lidocaine. Thuốc kém hiệu quả hơn Propafenone. Thuốc không có hiệu quả ở bệnh nhân NMCT. Chỉ được chỉ định điều trị cho bệnh nhân NTTT không có bệnh tim hay bị bệnh cơ tim phì đại. Liều 100mg 3-4 lần/ngày.

- Flecainamide: chỉ dùng điều trị ở b?nh nhân không có bệnh tim. Do thuốc làm tăng tỉ lệ tử vong ở người có bệnh tim --> không được sử dụng. Liều 100-200mg × 2 lần/ngày.

- Lidocaine: Có tác dụng tốt, thường dùng trong cấp cứu, đặc biệt do NMCT. Thường dùng đường tĩnh mạch (xem dưới).

- Magnesi và Kali: Chỉ có tác dụng khi NTTT do rối loạn điện giải

+ Ở bệnh nhân NMCT cấp với suy tim xung huyết, Magnesulfate có thể có tác dụng làm giảm NTTT mặc dù không có giảm Magne.

+ Liều lượng: 1,5g tiêm TM 2', sau đó Truyền TM 0,5 -2g/h (không quá 30g/ ngày)

+ Chú ý: tránh dùng cho bệnh nhân mẫn cảm với Magnesulphat và bệnh nhân bị block tim, bệnh nhân bị bệnh Addison , viêm gan nặng.

- Phenytoine: Nhóm (Ib) Hiệu quả trong NTTT do ngộ độc Digital. Hiện nay ít dùng. Liều 100mg × 4 lần/ng. Duy trì 200mg/ngày

- Propafenone: (Ic) ức chế bêta nhẹ. Chỉ dùng điều trị bệnh nhân không có bệnh tim. Hiệu quả hơn Disopyramide nhưng kém hơn Procainamide. Liều 150mg × 3 lần/ngày

- Sotalol: (nhóm III) Hiệu quả điều trị NTT thất. Liều 160-320mg/ngày chia 2 lần

- Phẫu thuật: phẫu thuật bắc cầu làm giảm tỉ lệ NTTT ở bệnh nhân do bệnh ĐMV mạn.

- Điều trị triệt đốt ngoại tâm thu bằng năng lượng sóng có tần số Radio (RF): hiệu quả cao. Chỉ định khi:

+ NTTT có triệu chứng, thường xuyên, đơn dạng kháng trị với điều trị nội hoặc BỆNH NHÂN không muốn dùng thuốc dài hạn.

+ NTTT gây cơn nhịp nhanh thất liên tục và nguy hiểm

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lip GYH, Coca A, Kahan T, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). Europace 2017; 19:891.

2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm 2018; 15:e190.

3. Andrea K.Y. Lee and Marc W.Deyell, Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy, Curr Opin Cardiol 2016, 31:1–10

4. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume 11th Edition.

5. AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death, 2017.

6. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị ngoại tâm thu thất, Hội Tim Mạch học Việt Nam, 2018.

7. Hamon D, Swid MA, Rajendran PS, et al. Premature ventricular contraction diurnal profiles predict distinct clinical characteristics and beta-blocker responses. J Cardiovasc Electrophysiol 2019; 30:836.

IX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ

1. ĐỊNH NGHĨA

Rung nhĩ là biểu hiện bất thường về rối loạn nhịp tim và làm cho nhịp tim không đều do trong tâm nhĩ có nhiều ổ ngoại vị phát xung động điện. Sóng P biến mất được thay thế bởi sóng lăn tăn gọi là sóng f. các sóng này làm đường đẳng điện thành một đường lăn tăn. Thể lâm sàng có:

- Cơn rung nhĩ kịch phát: rung nhĩ kéo dài ≤ 7 ngày, tự chuyển về nhịp xoang.
- Rung nhĩ bền bỉ: rung nhĩ kéo dài > 7 ngày, phải dùng các biện pháp chuyển nhịp can thiệp mới có thể cắt được rung nhĩ.
- Rung nhĩ mạn tính: kéo dài hơn 1năm và không thể cố gắng chuyển nhịp được bằng các biện pháp can thiệp.

Rung nhĩ là một trong những rối loạn nhịp tim thường gặp nhất trong cộng đồng và thường gây ra những biến chứng nặng nề làm bệnh nhân có thể tử vong hoặc tàn phế suốt đời. Rung nhĩ có thể là nguyên nhân gây ra khoảng 5% các trường hợp đột quỵ mỗi năm. Bệnh nhân suy tim có kèm theo rung nhĩ tỷ lệ tử vong tăng hơn đến 34%. Tỷ lệ rung nhĩ tăng dần theo tuổi, trung bình tỷ lệ mới mắc rung nhĩ khoảng 0,1% mỗi năm ở người dưới 40 tuổi nhưng tăng lên tới 1,5 - 2% ở người trên 80 tuổi.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

- Thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên (có thể là ngày khởi phát rung nhĩ) như: hồi hộp đánh trống ngực, choáng váng, đau ngực,...
- Nhịp tim không đều, lúc nhanh, lúc chậm, tiếng tim lúc mạnh, lúc yếu
- Bệnh tim thực tổn như: bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh tim bẩm sinh,...

2.1.2. Điện tâm đồ 12 chuyển đạo:

Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lăn tăn gọi là sóng f:

- Tần số không đều từ 300 - 600 ck/phút.
- Các sóng f rất khác nhau về hình dạng, biên độ, thời gian.
- Thấy rõ sóng f ở các chuyển đạo trước tim phải (V1, V3R) và các chuyển đạo dưới (D2, D3, aVF), còn các chuyển đạo trước tim trái (D1, aVL, V5, V6) thường khó thấy.
- Nhịp thất rất không đều về tần số.
- Tần số thất nhanh hay chậm phụ thuộc vào dẫn truyền của nút nhĩ thất.
- Hình dạng QRS nói chung thường hẹp, nhưng trên cùng một chuyển đạo có thể có khác nhau chút ít về biên độ, thời gian,...
- Phân biệt rung nhĩ với cuồng nhĩ điển hình, tần số sóng F từ 240 đến 320 ck/phút, nhịp nhanh nhĩ đa ổ luôn có sóng P’ đi trước QRS.

2.1.3. Xét nghiệm khác

- Chụp phim phổi

- Bệnh nhân bị ung nhĩ nên có siêu âm tim

- Siêu âm tim qua thực quản giúp chẩn đoán cục máu đông tâm nhĩ.

- Chức năng tuyến giáp (T3, FT4, TSH, Trab), thận (ure, creatinin, uric), và gan (AST, ALT), điện giải, và huyết đồ (tổng phân tích tế bào máu ngoại vi, đông máu cơ bản: PT/ aPTT) được đo ít nhất một lần trong quá trình đánh giá bệnh nhân bị rung nhĩ.

2.1.4. Thăm dò bổ sung

- Các peptid lợi tiểu Natri typ B (định lượng bằng đo BNP hay N– terminal pro–BNP) và peptid lợi niệu nhĩ (ANP) đều liên quan với RN.

- Holter điện tâm đồ

- Trắc nghiệm gắng sức.

- Cộng hưởng từ tim.

- Thăm dò điện sinh lý: ĐSL là chỉ định khi điều trị cắt đốt loạn nhịp gây khởi phát RN hoặc có kế hoạch cắt bỏ RN.

2.2. Nguyên nhân:

- Tuổi: người cao tuổi thường có nguy cơ cao mắc rung nhĩ hơn bình thường.

- Ngoài ra, bệnh có thể xảy ra do các vấn đề sức khỏe khác như: Tiểu đường;, Cường giáp; Bệnh van 2 lá; Tăng huyết áp; Các bệnh về phổi; Suy tim sung huyết (CHF); Hút thuốc, uống nhiều cafein, rượu và các chất kích thích.

- Nguyên nhân rung nhĩ là rất quan trọng trong chiến lược điều trị cho bệnh nhân rung nhĩ, cần làm các xét nghiệm đi kèm giúp chẩn đoán.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Kiểm soát tần số thất.

- Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.

- Dự phòng huyết khối.

- Cải thiện triệu chứng, phòng đột quỵ, giảm thời gian và số lần nhập viện.

- Một số nguyên nhân gây cơn rung nhĩ chỉ cần điều trị khỏi nguyên nhân như: viêm cơ tim,...

- Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp cần được tư vấn hỗ trợ của các chuyên gia về điện sinh lý học tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

3.2. Kiểm soát tần số thất

- Kiểm soát tần số thất cải thiện triệu chứng và phòng nguy cơ suy tim

- Bệnh nhân có chiến lược chuyển về nhịp xoang cũng cần được kiểm soát tần số thất trước.

- Kiểm soát nhịp thất cần ổn định trong khi nghỉ ngơi và cả khi gắng sức.

- Không có công thức tiêu chuẩn cho việc dùng thuốc kiểm soát tần số thất mà phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

- Kiểm soát tần số thất thông thường đảm bảo khoảng 60 - 80 ck/p khi nghỉ ngơi và 90 - 115 ck/p khi gắng sức.

- Thuốc được sử dụng để kiểm soát tần số thất:

+ Chẹn kênh canxi (non dihydropyridine)

+ Chẹn beta giao cảm là thuốc có hiệu quả nhất trong kiểm soát tần số thất.

+ Digoxin có thể ưu tiên dùng cho bệnh nhân có suy tim.

+ Có thể phối hợp thuốc: chẹn beta giao cảm với chẹn kênh canxi hoặc digoxin khi cần thiết trong kiểm soát tần số thất.

+ Bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu <35%. Cần phải hết sức thận trọng khi dùng chẹn beta giao cảm và chẹn kênh canxi.

+ Một số thuốc như sotalol, dronedarone, amiodarone, có thể dùng trong một số trường hợp kiểm soát đáp ứng tần số thất.

+ Rung nhĩ trên bệnh nhân có hội chứng Wolff-Parkinson-White điển hình chống chỉ định dùng Digoxin và chẹn kênh canxi để kiểm soát nhịp thất.

- Triệt đốt nút nhĩ thất:

+ Triệt đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho những bệnh nhân có nhịp thất đáp ứng quá nhanh, mặc dù đã điều trị bằng thuốc tối ưu.

+ Tạo nhịp đồng bộ cơ tim CRT có hiệu quả cải thiện huyết động ở bệnh nhân suy tim nặng có rung nhĩ đã được triệt đốt nút nhĩ thất.

3.3. Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang

- Nguyên tắc chuyển nhịp:

+ Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hay sốc điện.

+ Sốc điện đồng bộ trực tiếp có hiệu quả hơn bằng thuốc đơn thuần.

+ Hạn chế của sốc điện đồng bộ là cần phải gây mê bệnh nhân.

+ Hạn chế lớn nhất khi chuyển nhịp bằng thuốc là có nguy cơ bị xoắn đỉnh do tác dụng phụ của các thuốc chống loạn nhịp.

+ Nguy cơ huyết khối không có sự khác nhau giữa chuyển nhịp bằng thuốc và bằng sốc điện.

- Sốc điện chuyển nhịp trực tiếp:

+ Sốc điện đồng bộ nhận cảm sóng R.

+ Nên sử dụng máy sốc điện 2 pha (biphasic).

+ Sốc điện cấp cứu trong trường hợp nhịp thất đáp ứng quá nhanh không kiểm soát được bằng thuốc, huyết động không ổn định, bệnh tim thiếu máu cục bộ, tụt huyết áp, suy tim, rung nhĩ ở bệnh nhân có hội chứng Wolf-Parkinson-White.

+ Trong trường hợp rung nhĩ tái phát ngay sau sốc điện, có thể sốc điện lại và cần dùng thuốc chống rối loạn nhịp phối hợp ngay.

+ Liều sốc điện điều trị rung nhĩ nên bắt đầu từ 50J.

+ Chống chỉ định sốc điện trên bệnh nhân rung nhĩ có ngộ độc Digoxin, hoặc giảm Kali máu.

- Chuyển nhịp bằng thuốc (Bảng 2):

+ Ibutilide, Flecainide, Dofetilide, Propafenone là các thuốc được lựa chọn hàng đầu có hiệu quả cao trong chyển rung nhĩ về nhịp xoang.

+ Amiodarone truyền tĩnh mạch có thể sử dụng để chuyển rung nhĩ về nhịp xoang tuy nhiên tỷ lệ thành công không cao.

+ Có hiệu quả chuyển nhịp tốt hơn ở bệnh nhân cuồng nhĩ so với rung nhĩ.

+ Có thể sử dụng để kết hợp với sốc điện chuyển nhịp tăng tỷ lệ thành công.

+ Có thể kết hợp Magnesi tĩnh mạch trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp để hạn chế nguy cơ xoắn đỉnh.

+ Theo dõi điện tâm đồ liên tục ít nhất 4 giờ sau khi chuyển nhịp.

3.4. Duy trì nhịp xoang (Bảng 1)

- Nguyên tắc dùng thuốc chống rối loạn nhịp:

+ Chỉ định cho bệnh nhân có triệu chứng liên quan đến cơn rung nhĩ hoặc rung nhĩ bền bỉ tái phát sau chuyển nhịp còn dung nạp tốt với thuốc.

+ Lựa chọn thuốc cũng còn phụ thuộc vào chức năng gan, thận.

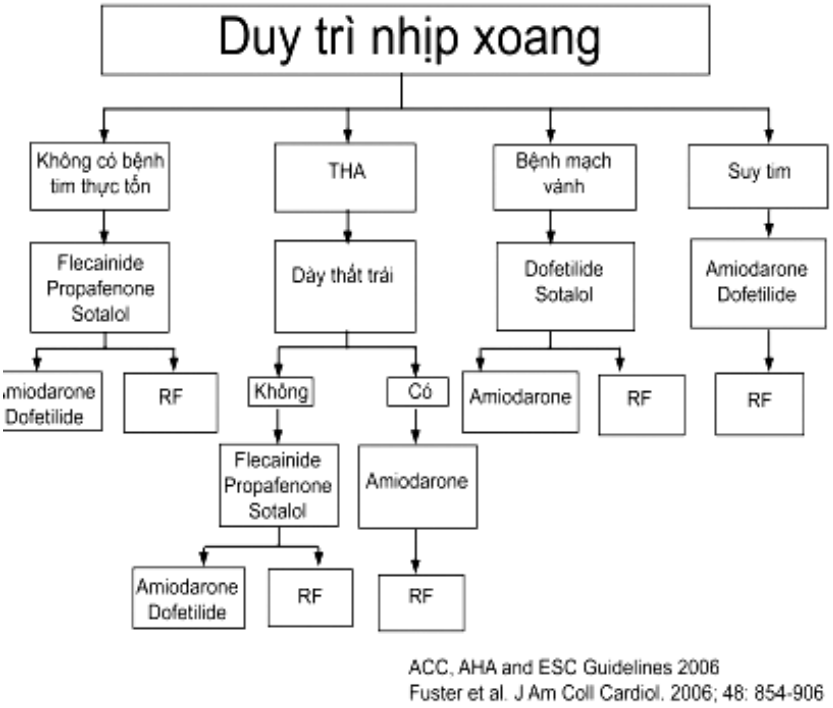
+ Nếu rung nhĩ tái phát trong khi đang dùng thuốc không cần phải thay đổi thuốc chống rối loạn nhịp.

+ Không dùng thuốc khi không cải thiện hoặc tác dụng phụ.

+ Bồi phụ đủ tình trạng điện giải đồ và thuốc chống đông (theo thang điểm CHA2DS2-VASc) trước khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp.

+ Không dùng thuốc khi có blốc nhĩ thất, suy nút xoang bệnh lý.

+ Khởi đầu liều thấp và dò liều cho bệnh nhân.



Bảng 1: hướng dẫn điều trị duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ

- Thuốc chống rối loạn nhịp thường dùng duy trì nhịp xoang (Hình 2):

+ Flecainide/Propafenone: Chống chỉ định thiếu máu cơ tim, suy tim nặng.

+ Sotalol: Chống chỉ định ở bệnh nhân COPD, hen phế quản, suy tim nặng, suy thận hoặc QT kéo dài.

+ Dofetilide: Cần thận trọng khi sử dụng Dofetilide ở bệnh nhân suy thận, có QT kéo dài.

+ Amiodarone: Bệnh nhân sử dụng Amiodarone cần được theo dõi định kỳ chức năng tuyến giáp, chức năng gan và chức năng hô hấp. Sử dụng liều thấp (≤ 200mg/ngày) có ít tác dụng phụ và độc tính hơn khi dùng liều cao.

+ Dronedarone: Chống chỉ định trong trường hợp: Suy tim nặng, NYHA IV.

Thuốc	**Liều khởi đầu và liều duy trì**
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500 mcg/kg; sau đó 50-200 mcg/kg/phút
Metoprolol	TM: 2,5-5 mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25-100 mg/ngày
Atenolol	Uống: 25-100 mg/ngày
Carvedilol	Uống: 3,125-25 mg/mỗi 12 giờ (50 mg mỗi 12 giờ ở bệnh nhân > 85 kg).
Verapamil	TM: 0,075-0,15 mg/kg trong 2 phút Uống: 120 – 480 mg/ngày
Diltiazem	TM: 0,25 mg/kg trong 2 phút, sau đó 5-15 mg/giờ. Uống: 120 – 480 mg/ngày.
Digoxin	TM: 0,25 mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5 mg), sau đó 0,125 – 0,375 mg/ngày Uống: 0,125 – 0,375 mg/ngày
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams Nhóm IC	
Flecainide	Uống: 50-150 mg/12 giờ.
Proprafenone	Uống: 150-300 mg/mỗi 8 giờ
Vaughan Williams Nhóm III	
Ibutilide	TM: 1 mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút.
Sotalol	Uống: 80 – 160 mg/12 giờ (tối đa 320 mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125-500 mcg/12giờ.
Amiodarone	TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5 – 1mg/phút. Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4-6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày.
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12giờ.

Bảng 2: Hướng dẫn liều thuốc điều trị rung nhĩ

3.5. Điều trị rung nhĩ bằng triệt đốt qua catheter (Bảng 1)

- Dựa vào cơ chế tĩnh mạch phổi là vị trí quan trọng

- Cô lập điện học giữa tĩnh mạch phổi và nhĩ trái bằng năng lượng sóng radio loại trừ được rung nhĩ ở một số bệnh nhân.

- Triệt đốt bằng catheter là phương pháp có hiệu quả

- Có lợi ích hơn là điều trị bằng thuốc kéo dài nhiều năm với người trẻ

- Tỷ lệ biến chứng của phương pháp này là 2-12%,gồm: tràn dịch màng tim, ép tim cấp, biến chứng mạch máu, hẹp tĩnh mạch phổi, đột quỵ, dò nhĩ trái thực quản, tổn thương thần kinh hoành, tổn thương van hai lá.

- Tỷ lệ tử vong thấp < 0,1%.

- Bệnh nhân được chỉ định dùng thuốc kháng Vitamin K như sintrom, wafarin ít nhất 2 tháng sau khi triệt đốt. Điều trị thuốc chống đông kéo dài trong trường hợp bệnh nhân có điểm CHA2DS2 - VASc > 1.

- Huyết khối trong nhĩ trái là chống chỉ định dùng catheter triệt đốt.

- Triệt đốt bằng catheter vùng eo vòng van ba lá là lựa chọn hàng đầu.

3.6. Phẫu thuật điều trị rung nhĩ

Phẫu thuật cô lập nhĩ trái (Maze) thường được chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác như mổ bắc cầu chủ vành, thay van tim, mổ sửa chữa trong bệnh tim bẩm sinh.

3.7. Dự phòng huyết khối phòng chống đột quỵ

- Được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ trừ duy nhất trường hợp rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc chống đông máu.

- Aspirin và Clopidogrel không thay thế được cho thuốc kháng vitamin K như: Wafarin, Sintrom.

- Bệnh nhân rung nhĩ không có van cơ học có thể dừng thuốc chống đông 1 tuần trước phẫu thuật lớn.

- Bệnh nhân rung nhĩ có bệnh cơ tim phì đại, hẹp van hai lá, hoặc van cơ học phải được điều trị bằng thuốc kháng vitamin K như: Wafarin hoặc Sintrom.

- Thang điểm CHADS2 được thay bằng CHA2DS2-VASc (Bảng 3)

	Condition	Points
C	**Congestive heart failure** (or LV dysfunction)	1
H	**Hypertension** BP>140/90 or treated hypertension on medication	1
A_2	**Age** ≥ 75 years	2
D	**Diabetes Mellitus**	1
S_2	**Prior Stroke** or **TIA** or **Thromboembolism**	2
V	**Vascular disease** (e.g. MI, PVD, Aortic plaque)	1
A	**Age 65-74 years**	1
S_c	**Sex category** (female gender)	1

Bảng 3: Thang điểm CHA2DS2-VASc

3.8. Điều trị thuốc chống đông khi chuyển nhịp

- Tất cả bệnh nhân rung nhĩ > 48 giờ, hoặc không biết rung nhĩ từ khi nào phải điều trị kháng vitamin K 3 tuần với INR ≥ 2,0 trước khi chuyển nhịp.

- Siêu âm tim qua thực quản đánh giá huyết khối nhĩ trái

- Chuyển nhịp cấp cứu phải dùng Heparin đường tĩnh mạch duy trì aPTT từ 1,5 đến 2 lần nhóm chứng và điều trị tiếp theo bằng thuốc kháng vitamin K.

- Wafarin hoặc Sintrom được tiếp tục điều trị sau chuyển nhịp ít nhất 4 tuần. và dựa vào thang điểm CHADS2 để quyết định tiếp tục dùng hay không.

- Bệnh nhân có van tim nhân tạo cần duy trì INR ≥ 2.5

- Bệnh nhân có CHA2DS2-VASc < 2 với nam và từ < 3 với nữ cần xem xét nguy cơ chảy máu vơi thang điểm HAS BLEB

- Đánh giá hiệu quả thuốc chống đông bằng xét nghiệm PT/aPTT, với chỉ số INR trong giới hạn khuyến cáo. Riêng Dabigatran không phải theo dõi INR (110 – 150 mg/ngày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo điều trị rung nhĩ của Hội tim mạch Việt Nam năm 2018.

2. January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2019; 140:e125.

3. 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 (Writing Committee to revise the 2018 Guidelines for the Management of Patients with Atrial fibrillation). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society.

4. Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation update January 2010 (adapted from ACC/AHA/ESC 2018guidelines for Management of Patients with Atrial Fibrillation).

5. Noseworthy PA, Kaufman ES, Chen LY, et al. Subclinical and Device-Detected Atrial Fibrillation: Pondering the Knowledge Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2019; 140:e944.

6. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, et al. Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J 2018; 39:1407.

7. Voskoboinik A, Kalman JM, De Silva A, et al. Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2020; 382:20.

8. Field TS, Weijs B, Curcio A, et al. Incident Atrial Fibrillation, Dementia and the Role of Anticoagulation: A Population-Based Cohort Study. Thromb Haemost 2019; 119:981.

9. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, et al. Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2018; 320:478.

10. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-Scale Assessment of a Smartwatch to Identify Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2019; 381:1909

X. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƠN NHỊP NHANH TRÊN THẤT

1. ĐỊNH NGHĨA

Nhịp nhanh trên thất là một thuật ngữ rộng bao hàm nhiều rối loạn nhịp tim có sự tham gia của tâm nhĩ hoặc nút nhĩ thất hoặc cả hai để khởi phát và duy trì con tim nhanh.

Nhịp nhanh trên thất thường gặp: nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (NNVLNNT), nhịp nhanh vào lại nhĩ thât (NNVLNT), tim nhanh nhĩ, nhanh bộ nối, nhanh xoang. Trong phần này chúng ta chỉ đề cập NNVLNNT và NNVLNT.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

+ Tiền sử có nhiều cơn hồi hộp trống ngực từ vài phút đến vài giờ

+ Cơn tim nhanh xuất hiện và kết thúc đột ngột

+ Bắt được cơn tim nhanh khi đến các cơ sở y tế khám

2.1.2. Các dấu hiệu điện tâm đồ của nhịp nhanh trên thất

+ Tần số tim nhanh 140 -220 ck/phút, đều.

+ Sóng P: Sóng P không thấy trong nhiều trường hợp trong vì bị chồng lên hoặc che khuất trong phức bộ QRS hoặc sóng T

+ Hình dạng:

Thường khác với sóng P cơ sở vì trình tự khử cực nhĩ trong cơn tim nhanh khác với khử cực nhĩ trong nhịp xoang; Có thể thấy sóng P âm ở các chuyển đạo D2, D3, vF

+ Vị trí: Sóng P giả sóng S ở D2, D3, avF hoặc giả sóng R ở V1 trong trường hợp cơn NNVLNNT; Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST hoặc sóng T với khoang RP < PR

+ Phức bộ QRS: Thường phức bộ QRS hẹp < 120 ms, hình dạng giống QRS lúc nhịp xoang. Có thể gặp QRS giãn rộng khi:

+ Nhịp nhanh có Block nhánh từ trước

+ Nhịp nhanh dẫn truyền lệch hướng

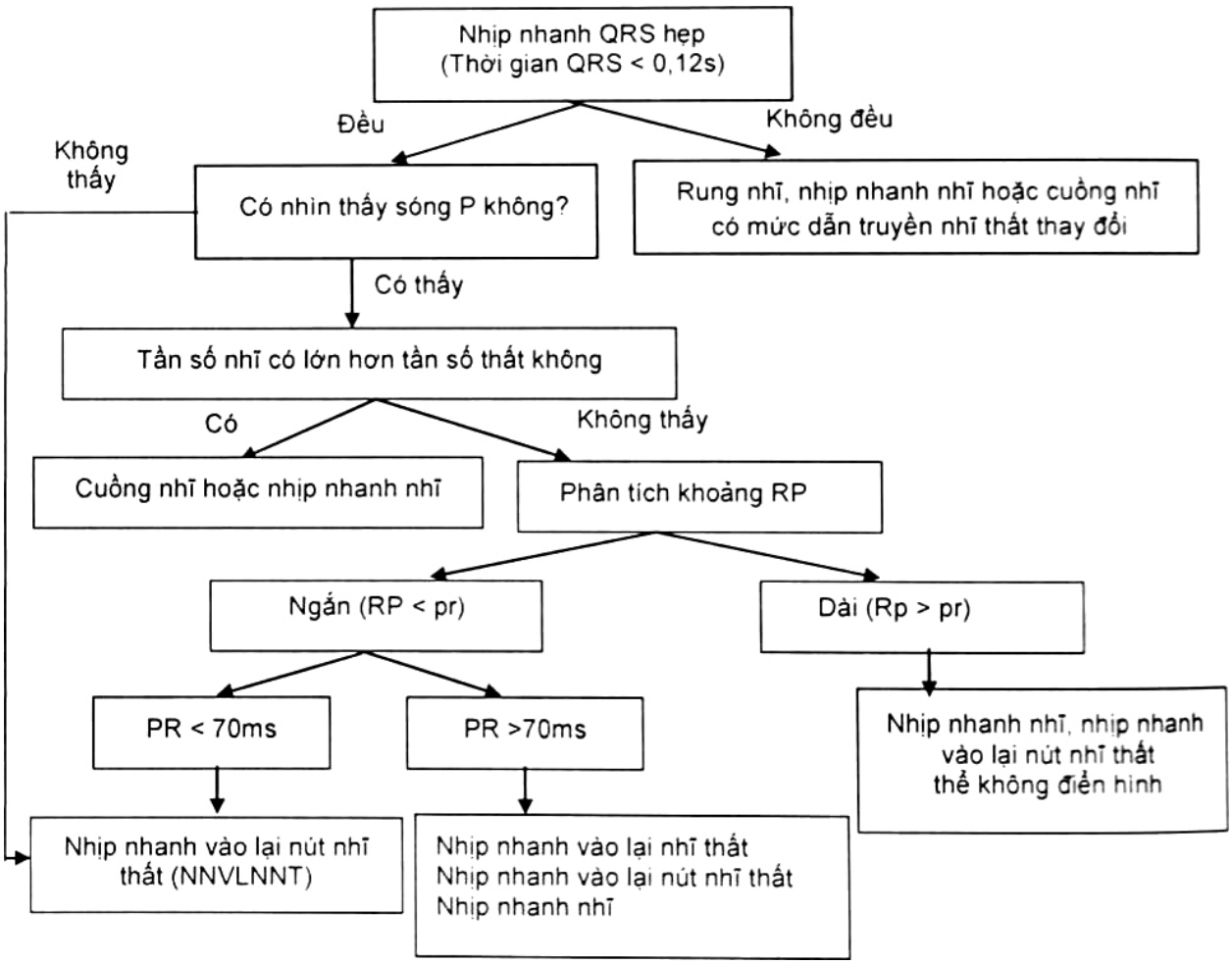
+ Cơn NNVLNT kiểu Antidromic trong hội chứng WPW

2.1.3. Cận lâm sàng

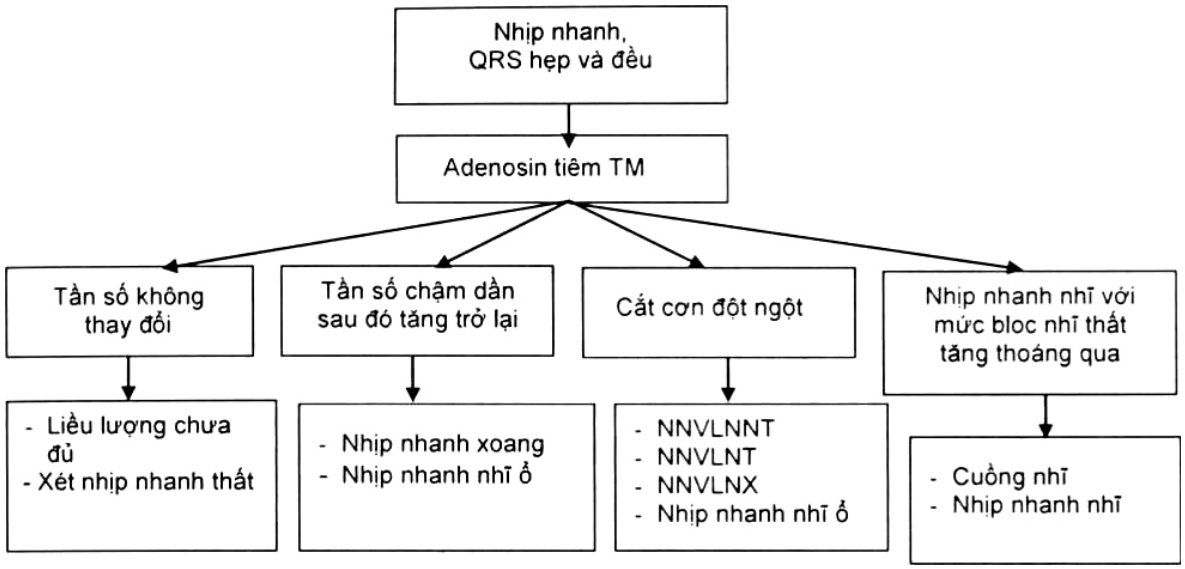
+ Xét nghiệm đánh giá cụ thể mức độ suy tim, bệnh lý cơ tim là hậu quả của tim nhanh trên thất: PT/aPTT, Ure/creatinin, GOT, GPT, điện giải đồ (Na+/K+/Cl), glucose máu, acid uric, Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LAD-Cholesterol, HDL-Cholesterol, Triglyceride), Troponin I/T, CK, CK-MB, nước tiểu 10 thông số, Xquang tim phổi, siêu âm tim, cộng hưởng từ cơ tim.

+ Xét nghiệm đánh giá nguyên nhân gây cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất do bệnh lý động mạch vành.

2.2. Chẩn đoán các hình thái của cơn tim nhanh trên thất



Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán các hình thái cơn nhịp nhanh trên thất



Hình 2: Chẩn đoán các hình thái cơn nhịp nhanh trên thất dựa vào đáp ứng của cơn nhịp nhanh với Adenosin

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Việc chẩn đoán phân biệt giữa nhịp nhanh trên thất có QRS rộng và cơn tim nhanh thất khó khăn. Sơ đồ các bước để tiếp cận chẩn đoán.

+ Bước 1: xem các chuyển đạo trước tim có hay không có phức bộ thất dạng RS. Nếu không có phức bộ thất dạng RS thì chẩn đoán nhịp nhanh thất, còn nếu phức bộ thất dạng RS có ít nhất ở 1 chuyển đạo thì chuyển sang bước 2.

+ Bước 2: đo khoảng cách từ đầu phức bộ QRS tới điểm sâu nhất của sóng S (khoảng RS), nếu khoảng cách này trên 100ms ở ít nhất một chuyển đạo trước tim thì chẩn đoán nhịp nhanh thất. Nếu không thì sang bước 3.

+ Bước 3: tìm dấu hiệu của phân ly nhĩ thất, nếu số QRS nhiều hơn số sóng P thì chẩn đoán nhịp nhanh thất. Nếu không có thì chuyển sang bước 4.

+ Bước 4: xem xét tiêu chuẩn hình dạng của QRS ở chuyển đạo V1 và V6. Nếu có tiêu chuẩn hình dạng QRS của nhịp nhanh thất thì chẩn đoán nhịp nhanh thất, ngược lại là nhịp nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng.

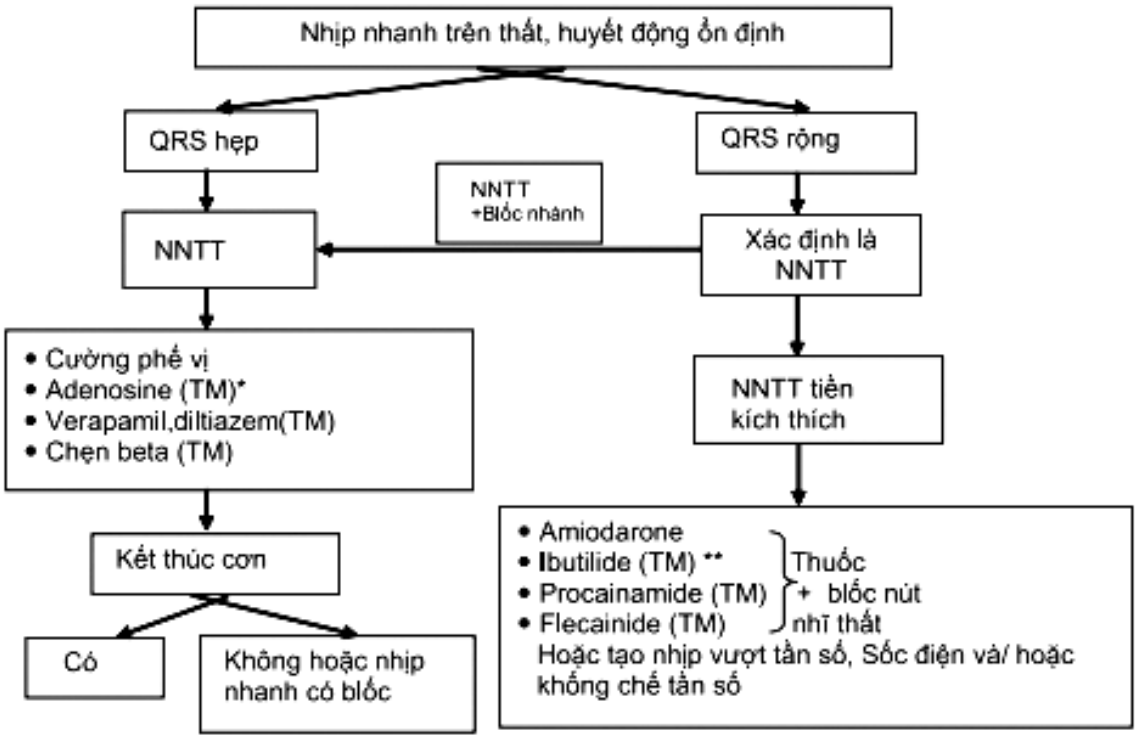
3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh trên thất

3.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định

Bệnh nhân có tụt huyết áp, huyết áp tâm thu < 90 mmHg; rối loạn tri giác, co giật; chân tay lạnh; đau thắt ngực, phù phổi cấp: tiến hành sốc điện cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh ngay.

3.1.2. Trường hợp nhịp nhanh trên thất huyết động ổn định:



Hình 3: Phác đồ điều trị cấp cứu cơn nhịp nhanh trên thất có huyết động ổn định

Các thủ thuật cường phế vị:

+ Xoa xoang cảnh:

+ Không thực hiện nếu bệnh nhân có ngất xoang cảnh. Có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, bệnh lý động mạch cảnh.

+ Xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.

+ Cần theo dõi điện tâm đồ hoặc nghe tần số tim liên tục.

+ 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.

+ Ấn nhãn cầu: theo dõi trên monitoring điện tâm đồ hoặc nghe tim. Hiện nay thủ thuật này hạn chế dùng vì có thể gây chấn thương cho mắt.

Các thuốc cắt cơn

+ Adenosin: + Liều lượng: Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6 mg. Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12 mg.

+ Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1 mg tiêm TM).

+ Chống chỉ định: Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.

+ Verapamil (Isoptin - ống 5 mg): tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3 phút, liều lượng: 2,5 mg/lần, sau đó nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5 mg/lần sau 15-30 phút, khi tình trạng huyết động ổn định.

+ Chống chỉ định: Suy tim, huyết áp thấp, tiền sử có hội chứng nhịp nhanh chậm, nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (hội chứng WPW điển hình).

+ Diltiazem: liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Những trường hợp cho liều trên mà không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg sau 15-30 phút nếu cần thiết và sau đó truyền 5 - 15mg/giờ.

+ Chống chỉ định: Tương tự như Verapamil.

+ Chẹn beta giao cảm:

+ Esmolol: Là một chẹn beta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM: 250-500 mg/kg trong 1-2 phút. Sau đó truyền duy trì 50-200 mg/kg/phút. Thuốc có thời gian bán huỷ ngắn: 8 phút

+ Metoprolol: Liều lượng 5 mg trong thời gian 2 phút; liều thứ 2 sau 15 phút

+ Propranolol: liều lượng: 0,15 mg/kg, trong thời gian 2 phút

+ Tác dụng bất lợi chính của các thuốc chẹn beta giao cảm: Hạ huyết áp, Blốc nhĩ thất, Giảm sức bóp cơ tim gây suy tim

+ Chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm: Hen phế quản và cácbệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, Suy tim, huyết áp thấp

+ Amiodarone (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150 mg).

+ 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 (150 mg) + 20 ml huyết thanh đẳng trương tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút.

+ Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5 mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ống (300 mg) pha trong 100-150 ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút.

+ Cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.

+ Dronedarone: tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận. Liều dùng 400 mg/12 giờ.

+ Digitalis: là thuốc có hiệu quả và an toàn, tác dụng sau vài giờ.

+ Liều lượng: Digoxin 0,5 mg; Isolanide, Cedilanide 0,4 mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125 mg cứ 2-4 giờ/lần. Tổng liều 1-1,25 mg/ngày.

+ Amiodarone, Ibutinide, Procainamide (TM) , lecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích.

Các biện pháp cắt cơn nhịp nhanh trên thất khác

+ Tạo nhịp: Thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả

+ Tạo nhịp vượt tần số.

+ Tạo nhịp dưới tần số.

+ Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

+ Sốc điện chuyển nhịp:

+ Các cơn tim nhanh trên thất 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 - 100 J, khi cần sẽ tăng liều điện. Sốc đồng bộ.

+ Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị blốc nghi do ngộ độc digitalis.

3.1.3. Nhịp nhanh trên thất có phức bộ QRS giãn rộng: Amiodarone, Ibutinide, Procainamide, Plecainamide là những thuốc lựa chọn hàng đầu.

3.2. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

- Digitalis: liều ¼ - 1 viên/ngày, uống 3 – 4 ngày/tuần

- Verapamil (Isoptin) 40 mg x 1 viên/ngày: có thể đơn độc hoặc phối hợp digitalis, không dùng trong hội chưng WPW.

- Diltiazem 60 mg: 1-2 viên/ngày

- Sotalol 80 mg: 1 viên/ngày

- Các thuốc chẹn beta giao cảm khác: atenolon, bisoprolol, nebivolol …

- Amiodarone viên 200 mg: 1 – 2 viên/ngày

- Các thuốc nhóm IC: propafenone (Rythmol: 300 mg, Rythmonorn 150 mg) 150 – 300 mg/ngày, Flecanide 100 mg: 1 viên/ngày

3.3. Điều trị triệt để bằng năng lượng sóng có tần số Radio:

Khi bệnh nhân có cơn tim nhanh trên thất hoặc kết hợp rung, cuồng nhĩ ở bệnh nhân có WPW, với tỷ lệ thành công 95 – 98%, tỷ lệ khỏi hoàn toàn 95%.

3.4. Điều trị cơn tim nhanh trên thất ở phụ nữ có thai:

Điều trị cắt cơn cấp cứu:

+ Các nghiệm pháp cường phế vị

+ Adenosin TTM
+ Metoprolol hoặc propanolol đường tĩnh mạch
+ Sốc điện chuyển nhịp khi cần thiết

Điều trị dự phòng có thể dùng 1 trong các thuốc sau:

+ Digoxin
+ Metoprolol: không dùng trong 3 tháng đầu
+ Propanolol: không nên dùng trong 3 tháng đầu
+ Sotalol. Flecanide không nên dùng trong 3 tháng đầu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardiaThe Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 41:655.

2. Phân hội điện sinh lý học Việt Nam (VNSEP), Khuyến cáo thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim của năm, Tạp chí Tim Mạch học,2017.

3. ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardi, Circulation, 2017.

4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2016; 67:e27.

5. Andre Natale, Handbook of cardiac electronphysiology

XI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP NHANH THẤT

1. ĐỊNH NGHĨA

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.

Tần số cơn tim nhanh thất từ 100 – 200 ck/phút. Khi tần số từ 250 – 300 ck/phút là cuồng thất, và trên 350 ck/phút là rung thất.

Có dạng đặc biệt của tim nhanh thất là xoắn đỉnh

Nhanh thất > 30 giây là nhanh thất bền bỉ, còn cơn nhanh thất < 30 giây là cơn tim nhanh thất không bền bỉ.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.2.1. Lâm sàng

- Bệnh cảnh lâm sàng nặng ở những bệnh nhân có nhanh thất bền bỉ và trên nền có bệnh tim thực tổn sẵn:

+ Nhiều cơn hồi hộp trống ngực, tức ngực và nặng ngực

+ Đau thắt ngực nếu có bệnh lý động mạch vành

+ Suy tim hoặc tụt huyết áp

+ Xuất hiện và kết thúc không đột ngột

- Thực thể:

+ Nghe tim: tần số nhanh, các biện pháp cường phế vị không hiệu quả, không thay đổi tần số và không cắt được cơn.

+ Tim thường không đều như trong cơn tim nhanh trên thất

+ Tĩnh mạch cổ đập chậm hơn tần số thất

2.2.2. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ:

+ Tần số tim nhanh 140 -240 ck/phút.

+ Sóng P:

+ Hầu hết không thấy sóng P

+ Có thể thấy sóng P giống với sóng P trong nhịp xoang, chậm hơn nhịp thất -> phân ly nhĩ thất

+ Sóng P có thể thấy đi sau phức bộ QRS trong một số trường hợp do xung động dẫn ngược từ thất lên.

+ Phức bộ QRS: QRS lúc nhịp xoang. Có thể gặp QRS giãn rộng phụ thuộc vào vị trí của ổ khởi phát, kèm biến đổi của đoạn STT và sóng T.

+ Một số dấu hiệu giúp chẩn đoán cơn tim nhanh thất:

+ Nhát bóp hỗn hợp

+ Nhát bắt được thất

+ Phân ly nhĩ thất trong cơn tim nhanh

+ Phức bộ QRS trong cơn giống với lúc ngoại tâm thu

+ Áp dụng tiêu chuẩn Brugada chẩn đoán cơn tim nhanh thất

- Holter điện tâm đồ: ghi lại điện tim 24 giờ có thể bắt được cơn tim nhanh

- Nghiệm pháp gắng sức điện tâm đồ: có giá trị chẩn đoán những cơn tim nhanh thất liên quan đến gắng sức.

- Siêu âm tim: có giá trị trong đánh giá bệnh tim cấu trúc và chức năng tim

- Thăm dò điện sinh lý: là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán.

- Ghi điện tâm đồ đặc biệt:

+ Máy ghi sự kiện (Event recorder)

+ Máy ghi điện tâm đồ cấy dưới da (Implantable Loop Recorder)

- Các phương pháp đánh giá chức năng thất trái khác:

+ SPECT hoặc siêu âm tim gắng sức được chỉ định để phát hiện tình trạng thiếu máu cơ tim thầm lặng với khả năng bị bệnh động mạch vành.

+ SPECT hoặc siêu âm tim với thuốc làm tăng nhịp tim (ví dụ: dobutamin…)

+ Chụp cộng hưởng từ tim, chụp cắt lớp tim, hoặc chụp mạch phóng xạ chỉ định trường hợp rối loạn nhịp thất mà siêu âm tim không thể đánh giá được chính xác chức năng thất trái và thất phải và/hoặc bất thường về cấu trúc tim.

+ Chụp động mạch vành ở những bệnh nhân có rối loạn nhịp thất nguy hiểm hoặc những bệnh nhân đột tử được cứu sống.

+ Chụp buồng thất trái có thể có lợi cho những bệnh nhân chuẩn bị cấy máy tái đồng bộ cơ tim

2.2. Chẩn đoán phân biệt

+ Nhịp nhanh trên thất có block nhánh từ trước

+ Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng

+ Hội chứng WPW có cơn tim nhanh kiểu Antidromic.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

+ Bệnh mạch vành: tim nhanh thất có thể có nguyên nhân do bệnh lý động mạch vành ổn định hoặc nhồi máu cơ tim gây nên.

+ Bệnh cơ tim: bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế.

Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: hocmon tuyến giáp (TSH, FT4), calci, phosphat máu, định lượng selenium, carnitine và đường máu ...

+ Bệnh tim do THA:

+ Bệnh van tim

+ Viêm cơ tim và bệnh tim do thâm nhiễm

+ Do tác dụng phụ của thuốc

+ Sau phẫu thuật tim

+ Rối loạn điện giải

+ Tình trạng tăng cathecholamine ở người nghiện cocaine hoặc u tủy thượng thận: cần định lượng cathecholamine, cortisol, các chẩn đoán hình ảnh đánh giá tuyến thượng thận: siêu, chụp cắt lớp vi hoặc chụp cộng hưởng từ âm tuyến thượng thận.

+ Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải

+ Chấn thương do tổn thương điện

+ Nhịp nhanh thất tự phát mà ổ khởi phát hầu hết ở đường ra thất phải

+ Suy tim: đánh giá đầy đủ mức độ suy tim giúp cho quá trình điều trị và tiên lượng cho bệnh nhân.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Cơn tim nhanh thất bền bỉ

3.1.1. Điều trị cắt cơn

+ Sử dụng thuốc nếu không có triệu chứng nặng nề

+ Lidocain (xylocain).

Liều lượng: 1,5 - 2m g/kg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 10 – 15 phút nếu không có hiệu quả. Nếu có kết quả tiếp tục duy trì liều 1 - 3mg/phút, tổng liều không quá 2000 mg.

+ Amiodarone: thuốc có tác dụng tốt với rối loạn nhịp thất, ít ảnh hưởng chức năng tim. Liều điều trị: 150 mg, tiêm mạch chậm trong trường hợp cắt cơn nhanh, nhưng sử dụng khi chức năng tim tốt, pha 1 ống + 10 – 20 ml nước cất hoặc dung dịch natriclorid đẳng trương, tiêm tĩnh mạch trong 10 phút

Truyền tĩnh mạch liều 5mg/kg: pha trong 100 – 150 ml huyết thanh đẳng trương và truyền trong 30 phút

+ Procainamide: khi xylocain không có kết quả, huyết động ổn định có thể dùng procainamide tiêm tĩnh mạch chậm 100 mg/lần, sau 5 – 10 phút không có kết quả có thể nhắc lại lần hai. Nếu có kết quả truyền tĩnh mạch duy trì với liều 20 – 80 Mcg/kg/phút. Tổng liều không quá 1000 mg/24 giờ

+ Diphetoin: thuốc có tác dụng tốt trong trường hợp tim nhanh thất do ngộ độc Digitalis. Liều lượng 250 mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 5 phút và duy trì 200 – 400 mg/24 giờ.

+ Propafenol: có thể làm giảm chức năng tim. Liều 300 – 600 mg/ngày chia hai lần

+ Flecanid: tương tự propafenol là có thể giảm chức năng tim. Liều 200 – 400 mg/ngày chia hai lần

+ Tạo nhịp thất có chương trình (vượt tần số hoặc tạo nhịp thất sớm)

+ Sốc điện chuyển nhịp:

+ Khi có triệu chứng nặng nề như tụt áp, đau thắt ngực, suy tim nặng

+ Sốc điện khi các biện pháp khác không có hiệu quả

+ Sốc điện đồng bộ có gây mê, liều 200 – 360 J

3.1.2. 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 sử dụng một trong các biện pháp sau:

+ Cấy máy tạo nhịp phá rung tự động.

+ 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.

3.2. Cơn tim nhanh thất không bền bỉ

3.2.1. Điều trị cắt cơn:

Chỉ điều trị khi bệnh nhân có triệu chứng và sử dụng các thuốc để cắt cơn như trong điều trị nhịp nhanh thất bền bỉ.

3.2.2. Điều trị dự phòng tái phát cơn: giống như trong điều trị dự phòng tái phát cơn tim nhanh thất bền bỉ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phân hội điện sinh lý học Việt Nam (VNSEP), Khuyến cáo thăm dò điện sinh lý và điều trị rối loạn nhịp tim, Tạp chí Tim Mạch học, 2016.

2. Thực hành bệnh Tim Mạch. Nhà xuất bản Y học, 2013

3. Douglas P. Zipes et al. ACC/AHA/ESC, Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force and European Society of cardiology committee for practice guidelines. Circulation, 2018.

4. Andrew E. Epstein et al. ACC/AHA/HRS, 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. J.Am.Coll.Cardiol, 2018.

5. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2018; 72:e91.

6. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace 2014; 16:1257.

XII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CÓ ST CHÊNH LÊN (ICD 10: I 21)

1. ĐỊNH NGHĨA

Định nghĩa toàn cầu lần thứ tư về nhồi máu cơ tim cấp (ESC 2018): Nhồi máu cơ tim cấp là khi có tổn thương cơ tim cấp kèm theo bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim, nghĩa là có sự tăng và/hoặc giảm của troponin với ít nhất một giá trị cao hơn bách phân vị thứ 99 của khoảng tham chiếu trên, kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

- Triệu chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim
- Dấu hiệu thiếu máu mới trên điện tâm đồ
- Xuất hiện sóng Q bệnh lý
- Bằng chứng mới về mất sống còn cơ tim hoặc rối loạn vận động vùng phù hợp với căn nguyên thiếu máu.
- Phát hiện huyết khối động mạch vành trên chụp mạch hoặc giải phẫu tử thi (không dùng cho nhồi máu cơ tim type 2 và 3).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng:

- Đặc điểm lâm sàng, các yếu tố nguy cơ:

Những bệnh nhân (BN) có nguy cơ cao bị NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm BN đau thắt ngực không ổn định hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành như: Nam >45 tuổi, nữ >55 tuổi; thừa cân, béo phì; ít vận động thể lực; hút thuốc lá; tăng huyết áp; đái tháo đường; rối loạn lipid máu; stress…

- Triệu chứng cơ năng: Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất với các tính chất:

Đau sau xương ức hoặc đau ngực trái. Kiểu đè nặng, siết chặt, bóp nghẹt, lan lên cổ, hàm dưới, vai trái hoặc bờ trụ tay trái. Một số trường hợp lan xuống thượng vị nhưng không bao giờ vượt quá rốn. Thời gian: thường kéo dài >30 phút. Triệu chứng kèm theo: khó thở, vã mồ hôi (đau ngực sau xương ức, kéo dài >30 phút, kèm vã mồ hôi gợi ý rất nhiều đến nhồi máu cơ tim)

- Khám lâm sàng: Một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4. Cần lưu ý các biến chứng cơ học có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan kiểu nan hoa khi có thủng vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, ran ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp...).

2.1.2. Cận lâm sàng: 03 xét nghiệm cần làm ngay

- Đo ĐTĐ 12 chuyển đạo càng sớm càng tốt ngay tại phòng cấp cứu, thời gian trì hoãn không nên quá 10 phút. Theo dõi ĐTĐ liên tục càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp. Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau.

- Xét nghiệm men tim cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.

- Siêu âm tim có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu điều này làm trì hoãn việc chụp mạch vành.

- Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ...

a) Điện tâm đồ:

* Tiêu chuẩn chẩn đoán ST chênh lên trên ĐTĐ: ST chênh lên ở điểm J tại ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp nhau:

- Tại chuyển đạo V2 và V3:

+ Nam < 40 tuổi; J ≥ 2,5mm

+ Nam ≥ 40 tuổi: J ≥ 2 mm

+ Nữ: J ≥ 1,5 mm

- Các chuyển đạo khác: J ≥ 1 mmm

* Tiêu chuẩn sóng Q bệnh lý trên ĐTĐ:

- Tại V2, V3: bất kỳ sóng Q > 0,02 giây hoặc hình ảnh QS

- Tại ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp nhau có: Q ≥ 0,03 giây và sâu > 1mm hoặc hình ảnh QS

- Tại V1, V2: R > 0,04 giây và R/S > 1 cùng sóng T dương đồng dạng không có rối loạn dẫn truyền đi kèm

* Tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim trên bệnh nhân có block nhánh trái hoặc có tạo nhịp thất phải: tiêu chuẩn Sgarbossa:

- Đoạn ST chênh lên ≥ 1 mm ở các chuyển đạo có phức bộ QRS dương.
- Đoạn ST chênh xuống ≥ 1 mm ở chuyển đạo V1-V3.
- Đoạn ST chênh lên ≥ 5 mm ở các chuyển đạo có phức hợp QRS âm.

* Trên bệnh nhân NMCT cấp thành dưới, nên đo thêm các chuyển đạo bên phải (V3R đến V6R) để tìm xem có nhồi máu thất phải đi kèm hay không (30 - 50% các trường hợp). Tại V4R: ST chênh lên ≥ 1 mm giúp chẩn đoán nhồi máu thất phải. Tuy nhiên, dấu hiệu này chỉ tồn tại trong 10-12 giờ đầu tiên của nhồi máu.

* Hình ảnh nhồi máu cơ tim thành sau có thể được phát hiện gián tiếp qua hình ảnh soi gương tại V1, V2, V3: R ưu thế (R/S > 1) và ST chênh xuống. Đo thêm V7, V8, V9 để có chẩn đoán xác định: V7 - V9 có ST chênh lên ≥ 0,05 mm

b) Men tim:

* Troponin I và troponin T là hai men đặc hiệu cho tim, tăng từ giờ thứ 3 của nhồi máu, đạt nồng độ đỉnh sau 24 - 48 giờ và trở về bình thường sau 7 - 10 ngày với Troponin I, 10 - 14 ngày với Troponin T. Nếu mẫu men tim lần thứ nhất âm tính, nên xét nghiệm một mẫu thứ hai sau 4 - 6 giờ. Hai lần thử Troponin cách nhau 4 - 6 giờ đều âm tính loại trừ NMCT cấp.

* CK-MB, một loại men tim nhưng không đặc hiệu cho tim, tăng 4 - 8 giờ sau nhồi máu, trở về bình thường sau 48 - 72 giờ. Trong giai đoạn cấp, để chẩn đoán xác định nhồi máu, chỉ cần thử Troponin. CK-MB được dùng để chẩn đoán NMCT tái phát trong giai đoạn bán cấp của NMCT vì trong giai đoạn này Troponin vẫn còn tăng.

c) Siêu âm tim

- Khi chẩn đoán nhồi máu cơ tim còn chưa rõ ràng trên ĐTĐ thì siêu âm tim có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán qua hình ảnh rối loạn vận động vùng.

- Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp:

+ Đánh giá chức năng tâm trương và tâm thu thất trái

+ Đánh giá biến chứng cơ học (thủng vách liên thất, đứt cơ nhú van 2 lá, tràn dịch màng ngoài tim...)

+ Phát hiện huyết khối bám thành trên vùng nhồi máu

+ Đánh giá chức năng thất phải khi nghi ngờ có nhồi máu thất phải

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây đau ngực khác dựa vào tính chất của cơn đau, các xét nghiệm cận lâm sàng, hình ảnh ĐTĐ,…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

Tái tưới máu mạch vành là điều trị quan trọng và cần thực hiện sớm nhất có thể song song với các điều trị nội khoa khác cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm: tối ưu hóa điều trị nội khoa ban đầu và nhận diện những bệnh nhân nào cần được điều trị tái tưới máu sớm. Bệnh nhân cần được:

- Nghỉ ngơi yên tĩnh tại giường

- Mắc monitor theo dõi nhịp tim, huyết áp và SpO2

- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên với dịch truyền natriclorua đẳng trương.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1 Điều trị nội khoa cấp cứu

3.2.1.1. Oxy liệu pháp:

Không nên sử dụng oxy một cách thường quy cho tất cả bệnh nhân NMCT cấp. Chỉ nên cho thở oxy với những bệnh nhân giảm oxy máu, phù phổi cấp hoặc cần phải thông khí cơ học.

3.2.1.2. Giảm đau

Nitroglycerin 0,4 mg ngậm dưới lưỡi. Có thể lặp lại liều trên sau 5 phút nếu vẫn chưa kiểm soát được đau ngực. Những bệnh nhân không đáp ứng sau 3 liều nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hay không có sẵn nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nên được xem xét sử dụng morphine sulfat 2 - 4 mg tiêm tĩnh mạch chậm (tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, tụt huyết áp, suy hô hấp, nhịp chậm). Chống chỉ định với nitrate: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg; Nhồi máu thất phải; Có sử dụng nhóm ức chế phosphodiesterase trong vòng 24 giờ qua. Những bệnh nhân đáp ứng với nitrate ngậm dưới lưỡi nên được truyền tĩnh mạch liên tục

nitroglycerin với liều 5-10 µg/phút, tăng dần liều đến 200 µg/phút cho đến khi kiểm soát được đau ngực với điều kiện huyết áp tâm thu không < 90 mmHg.

3.2.1.3. Kháng đông:

Nên sử dụng thuốc kháng đông cho tất cả các bệnh nhân chuẩn bị được can thiệp mạch vành thì đầu bên cạnh thuốc kháng tiểu cầu.

- Khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn (heparin) một cách thường quy:

+ 70 - 100 đơn vị/kg (tiêm tĩnh mạch) khi không sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa.

+ 50-70 đơn vị/kg (tiêm tĩnh mạch) khi có sử dụng nhóm ức chế Gp Ilb/IIIa.

+ Duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng.

- Cân nhắc sử dụng enoxaparin (tiêm tĩnh mạch) một cách thường quy: Enoxaparin: 0,5 mg/kg (tiêm tĩnh mạch). Sau đó 15 phút, duy trì 1 mg/kg/12 giờ (tiêm dưới da).

- Fondaparinux: không được khuyến cáo như là kháng đông đơn thuần trong can thiệp mạch vành thì đầu vì gia tăng nguy cơ tạo huyết khối tại đầu catheter. Nếu bệnh nhân đã được sử dụng fondaparinux thì cần phải tiêm tĩnh mạch heparin không phân đoạn (85 đơn vị/kg) trước khi can thiệp mạch vành.

- Kháng đông được khuyến cáo cho các bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết cho đến khi can thiệp mạch vành (nếu có) hoặc trong suốt thời gian nằm viện đến 8 ngày. Có thể sử dụng một trong các thuốc kháng đông sau:

+ Enoxaparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da (được ưu tiên hơn heparin không phân đoạn). Bệnh nhân <75 tuổi: 30 mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên). Bệnh nhân ≥75 tuổi: không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho 2 liều đầu tiên). Bất kể độ tuổi, nếu eGFR <30 mL/phút/1,73m2: tiêm dưới da 1mg/kg mỗi 24h . Thời gian sử dụng: trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

+ Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục (duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng, tương ứng khoảng 50 - 70 giây) trong vòng 48 giờ sau dùng tiêu sợi huyết hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành. Tiêm tĩnh mạch 60 đơn vị/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị).

+ Bệnh nhân được điều trị với streptokinase: fondaparinux tiêm tĩnh mạch, sau 24 giờ dùng liều tiêm dưới da.Khởi đầu 2,5 mg (bolus tĩnh mạch), sau đó tiêm dưới da 2,5 mg mỗi ngày trong những ngày sau; sử dụng trong 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành. Chống chỉ định khi eGFR <30 mL/phút/1,73m2.

3.2.1.4. Kháng kết tập tiểu cầu:

a) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu kép cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu: Aspirin cộng với một thuốc ức chế P2Y12 mạnh (như prasugrel hoặc ticagrelor), hoặc clopidogrel nếu không có hoặc chống chỉ định với 2 loại thuốc này, được khuyến cáo cho trước khi (hoặc ít nhất là ngay trước thời điểm) can

thiệp mạch vành và duy trì tới 12 tháng trừ khi có chống chỉ định như gia tăng nguy cơ xuất huyết.

- Aspirin (nhai nuốt hoặc tiêm tĩnh mạch nếu không uống được) được khuyến cáo dùng càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định. Liều nạp 150 - 300 mg (nhai uống) hoặc 75 - 250 mg (tiêm tĩnh mạch) nếu không uống được. Liều duy trì: 75 - 100 mg/ngày.

- Ticagrelor: Liều nạp: 180 mg (uống). Liều duy trì: 90 mg x 2 lần/ngày

- Clopidogrel: Liều nạp: 600 mg (uống). Liều duy trì: 75 mg/ngày

b) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân được điều trị với thuốc tiêu sợi huyết: Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin. Kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + một thuốc ức chế P2Y12) được chỉ định kéo dài 1 năm cho bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết và được can thiệp mạch vành sau đó. Sau 48 giờ điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có thể chuyển đổi thuốc clopidogrel sang prasugrel hay ticagrelor.

c) Khuyến cáo về liều của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân không được điều trị tái tưới máu:

- Aspirin: liều nạp 150 - 300 mg, duy trì 75 - 100 mg/ngày.

- Clopidogrel: liều nạp 300 mg, duy trì 75 mg/ngày, hoặc

- Ticagrelor: liều nạp 180 mg, duy trì 90 mg ngày 2 lần.

3.2.1.5 Các điều trị khác

- Thuốc chẹn bêta giao cảm đường uống được chỉ định cho bệnh nhân suy tim ổn định và/hoặc chức năng co bóp thất trái ≤ 40% nếu không có chống chỉ định.

- Điều trị với statin cường độ cao được khuyến cáo càng sớm càng tốt, trừ khi có chống chỉ định, và nên duy trì lâu dài. Có thể chọn một trong các loại statin sau:

Atorvastatin 40 mg x 1 lần/ngày; Rosuvastatin 20 mg x 1 lần/ngày

- Thuốc ức chế men chuyển nên được khởi đầu dùng sớm trong vòng 24 giờ đầu của nhồi máu cơ tim trên những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, rối loạn chức năng tâm thu thất trái, đái tháo đường hoặc nhồi máu cơ tim thành trước.

- Thuốc đối kháng thụ thể angiotensin có thể được sử dụng thay thế thuốc ức chế men chuyển khi bệnh nhân không dung nạp được thuốc ức chế men chuyển.

- Lợi tiểu kháng aldosterone (khởi đầu 25 mg/ngày, tối đa 50 mg/ngày) được khuyến cáo cho bệnh nhân có EF ≤ 40% có kèm suy tim hoặc đái tháo đường, đã được điều trị với một thuốc ức chế men chuyển và một thuốc ức chế beta, không có suy thận và tăng kali máu.

- Điều trị kiểm soát đường huyết nên được cân nhắc cho những bệnh nhân NMCT cấp với glucose >10 mmol/L (> 180 mg/dL). Những bệnh nhân đã được điều trị với metformin và/hoặc ức chế SGLT2, nên kiểm tra chức năng thận ít nhất sau 3 ngày chụp mạch vành,

3.2.2. Điều trị can thiệp

Can thiệp mạch vành thì đầu là chiến lược điều trị tái tưới máu được ưu tiên hàng đầu

cho những bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trong vòng 12 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng. Nếu quyết định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết thì nên bắt đầu sử dụng tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút từ khi có chẩn đoán.

3.2.2.1. Khuyến cáo về điều trị tái tưới máu

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤12 giờ và có ST chênh lên.

- Can thiệp mạch vành thì đầu được khuyến cáo hơn tiêu sợi huyết trong khoảng thời gian cho phép. Nếu không thể tiến hành can thiệp mạch vành, điều trị tiêu sợi huyết được khuyến cáo trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng cho những bệnh nhân không có chống chỉ định với tiêu sợi huyết.

- Trong trường hợp không còn ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

+ Huyết động không ổn định hoặc sốc tim

+ Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa

+ Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngưng tim

+ Có biến chứng cơ học của NMCT

+ Suy tim cấp

+ Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.

- Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ) được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)

- Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm.

- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.

- Với những bệnh nhân không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

3.2.2.2. Các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết

a) Chống chỉ định tuyệt đối

- Bất kỳ xuất huyết nội sọ nào trước đây.

- Có các bất thường mạch máu não đã biết (như dị dạng động tĩnh mạch).

- Đã biết có khối tân sinh ác tính nội sọ (nguyên phát hoặc di căn).

- Đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua (ngoại trừ đột quỵ thiếu máu não cấp trong vòng 4,5 giờ).

- Nghi ngờ có bóc tách động mạch chủ.

- Cơ địa dễ chảy máu hoặc đang chảy máu (ngoại trừ kinh nguyệt).

- Chấn thương sọ kín nghiêm trọng hoặc chấn thương mặt trong 3 tháng qua.

- Phẫu thuật nội sọ hoặc tủy sống trong vòng 2 tháng qua.

- Tăng huyết áp nặng không kiểm soát (không đáp ứng với điều trị cấp cứu).

- Với streptokinase: đã có điều trị streptokinase trong 6 tháng qua.

b) Chống chỉ định tương đối

- Tiền căn có tăng huyết áp mạn tính nặng khó kiểm soát.

- Tăng huyết áp nặng tại thời điểm nhập viện (huyết áp tâm thu > 180 mmHg huyết áp tâm trương>110 mmHg).

- Tiền căn đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua,

- Đã có bệnh lý nội sọ không nằm trong mục chống chỉ định tuyệt đối.

- Chấn thương hoặc sau hồi sức tim phổi kéo dài (> 10 phút).

- Phẫu thuật lớn trong 3 tuần qua.

- Có xuất huyết nội trong vòng 2 - 4 tuần qua.

- Đang có thai.

- Loét dạ dày tiến triển.

- Đang sử dụng thuốc kháng đông đường uống.

c) Liều dùng các thuốc tiêu sợi huyết

- Streptokinase: 1,5 triệu đơn vị truyền tĩnh mạch trên 60 phút

- Alteplase: 15 mg bolus. Sau đó: 0,75 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút (tối đa 50 mg). Sau đó: 0,5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút (tối đa 35 mg).

Sau khi kết thúc truyền tiêu sợi huyết, bệnh nhân nên được chuyển đến trung tâm có khả năng can thiệp mạch vành thì đầu. Trong trường hợp thành công với điều trị tiêu sợi huyết (ST giảm chênh >50% sau 60 - 90 phút) thì bệnh nhân cũng nên được chụp mạch vành sớm trong vòng 2 - 24 giờ nếu không có chống chỉ định.

3.2.2.3. Điều trị sau giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp

- Điều trị duy trì với aspirin liều thấp (75 - 100 mg).

- Kháng tiểu cầu kép gồm aspirin phối hợp với ticagrelor hoặc prasugrel (hoặc clopidogrel nếu không có ticagrelor hoặc prasugrel hoặc có chống chỉ định với 2 thuốc này) đến 12 tháng sau can thiệp mạch vành, trừ khi có chống chỉ định.

- Dùng thuốc ức chế bơm proton phối hợp với kháng tiểu cầu kép cho những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao.

- Với những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, có thể cân nhắc ngưng điều trị với thuốc ức chế P2Y12 sau 6 tháng.

- Nên cân nhắc sử dụng kháng tiểu cầu kép trong 12 tháng cho những bệnh nhân không được can thiệp mạch vành trừ khi có chống chỉ định.

- Những bệnh nhân nguy cơ thiếu máu cục bộ cao, đã dung nạp được kháng tiểu cầu kép và không có biến chứng xuất huyết, điều trị với ticagrelor 60 mg x 2/ngày cùng với aspirin kéo dài hơn 12 tháng, có thể đến 3 năm.

- Tiếp tục duy trì thuốc ức chế men chuyển hoặc đối kháng thụ thể Angiotensin.

- Tiếp tục duy trì thuốc chẹn beta giao cảm, duy trì tần số tim khi nghỉ 55 đến 60 lần/

phút nếu bệnh nhân có thể dung nạp được.

- Sử dụng statin cường độ cao, duy trì LDL-C <70 mg/dL. Nếu đã dùng statin cường độ cao mà vẫn chưa đạt LDL-C mục tiêu, có thể phối hợp thêm một thuốc ngoài statin như ezetimibe 10 mg/ngày.

3.2.3. Điều trị biến chứng NMCT có ST chênh lên

3.2.3.1 Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim với EF < 40%.

Điều trị bao gồm: lợi tiểu (nêu có dấu hiệu suy tim sung huyết), giãn mạch (ức chế men chuyển, đối kháng thụ thể), lợi tiểu kháng aldosterone và chẹn beta giao cảm.

3.2.3.2. Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa là tình trạng huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg), thường xuất hiện trong vòng 24 giờ đầu của nhồi máu cơ tim, tử vong trên 50%. Biểu hiện lâm sàng: huyết áp thấp, giảm cung lượng tim (rối loạn tri giác, thiểu hoặc vô niệu, lạnh đầu chi, nhịp tim nhanh), sung huyết phổi.

Điều trị: xem xét sử dụng thuốc vận mạch (noradrenaline) và tăng co bóp cơ tim (dobutamin) duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg, xem xét chụp và can thiệp mạch vành sớm.

3.2.3.3. Rối loạn nhịp

a. Rối loạn nhịp trên thất

Rung nhĩ là rối loạn nhịp trên thất thường gặp nhất, chiếm 21% các trường hợp nhồi máu cơ tim. Rung nhĩ có thể đã có sẵn trước đó, rung nhĩ khởi phát lần đầu hoặc phát hiện lần đầu. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim kèm theo rung nhĩ có tỷ lệ tử vong và biến chứng cao hơn bệnh nhân không có rung nhĩ. Sốc điện chuyển nhịp khi bệnh nhân có: rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ tiến triển hoặc suy tim tiến triển. Nếu bệnh nhân không có các biểu hiện này, có thể sử dụng amiodarone tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân có suy tim cấp không kèm huyết áp thấp. Nếu huyết áp thấp, có thể sử dụng digoxin tiêm tĩnh mạch.

Sau giai đoạn NMCT cấp, nếu rung nhĩ trở thành rung nhĩ kéo dài hoặc rung nhĩ vĩnh viễn thì xem xét điều trị kháng đông đường uống lâu dài dựa vào thang điểm CHA2DS2-VASc của bệnh nhân.

b. Rối loạn nhịp thất

Thường gặp nhất là nhịp nhanh thất đa hình dạng hoặc nhanh thất thoái triển thành rung thất. Khoảng 6-8% bệnh nhân NMCT cấp có nhanh thất ảnh hưởng huyết động. Điều trị bao gồm xem xét điều trị tái tưới máu sớm. Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm sớm nếu không có chống chỉ định. Sử dụng amiodarone hoặc lidocain để xóa nhanh thất: Amiodarone: 150 mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1mg/phút trong 6 giờ, sau đó giảm liều còn 0,5mg/phút. Hoặc Lidocain: 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1-4mg/phút.

Điều chỉnh rối loạn điện giải (nếu có), giữ kali máu = 4,5-5 mmol/L .

c. Rối loạn nhịp chậm

Nhịp chậm xoang và block nhĩ thất độ I thường gặp trong vòng vài giờ đầu của NMCT, đặc biệt là NMCT thành dưới (phản xạ Bezold-Jarisch) và thường không cần điều trị, sẽ tự hồi phục sau tái tưới máu. Nếu nhịp chậm gây huyết áp thấp: điều trị bằng atropin. Block nhĩ thất độ II Mobitz I: thường không cần điều trị. Nếu gây rối loạn huyết động thì sử dụng atropin. Đặt máy tạo nhịp khi thất bại với atropin. Block nhĩ thất độ II Mobitz II và block nhĩ thất độ III: đặt máy tạo nhịp.

3.2.3.4. Biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học như thủng vách liên thất, vỡ thành tự do, hở van 2 lá cấp do đứt cơ nhú là những biến chứng nặng, tỷ lệ tử vong cao, thường xuất hiện từ ngày 2 đến ngày 7 của NMCT, tuy nhiên có thể xuất hiện trong 24 giờ đầu tiên. Khi bệnh nhân đột ngột có huyết áp thấp, phù phổi cấp, đau ngực trở lại, có âm thổi mới xuất hiện thi nên nghĩ ngay đến biến chứng cơ học. Siêu âm tim giúp hỗ trợ chẩn đoán.

Điều trị chủ yếu là hỗ trợ huyết động, đặt bóng đối xung động mạch chủ trong lúc chờ phẫu thuật. Can thiệp phẫu thuật sớm có thể giảm tỉ lệ tử vong. Tuy nhiên lựa chọn thời điểm tối ưu để phẫu thuật cần cân nhắc kỹ.

3.2.3.5. Viêm màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim sớm xuất hiện trong vài ngày đầu của NMCT trong khi viêm màng ngoài tim muộn (hội chứng Dressler) xuất hiện sau 1 - 2 tuần.

Điều trị: aspirin 500 - 1000 mg mỗi 6 - 8 giờ trong 1 - 2 tuần. Không được sử dụng corticoid hoặc các thuốc kháng viêm NSAIDS khác vì làm gia tăng nguy cơ vỡ tim tại vùng nhồi máu và làm chậm lành sẹo ổ nhồi máu. Rút dịch màng tim khi tràn dịch màng tim gây khó thở hoặc chèn ép tim.

3.2.4 Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành cấp cứu chỉ còn dành cho một số ít các trường hợp:

- Giải phẫu ĐMV không phù hợp để can thiệp.
- Can thiệp thất bại, can thiệp có biến chứng.
- Nhồi máu cơ tim cấp có kèm các biến chứng cơ học phải giải quyết bằng phẫu thuật như hở van hai lá do đứt dây chằng cột cơ, thủng vách liên thất hoặc thành tự do thất trái…

3.3. Điều trị dự phòng

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: ngưng hút thuốc lá, giảm cân nếu béo phì, tăng cường tập luyện thể dục thể thao. Kiểm soát huyết áp nếu có tăng huyết áp. Điều trị rối loạn lipid máu theo các khuyến cáo.
- Kiểm soát đường huyết và HbAlc cho bệnh nhân đái tháo đường. Cân nhắc sử dụng các thuốc hạ đường huyết có tác dụng giảm biến cố tim mạch như ức chế SGLT2, đồng vận GLP-1.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019). Quyết định 2187/QĐ-BYT ngày 03 tháng 6 năm 2019 của Bộ Y tế về chẩn đoán và điều trị hội chứng động mạch vành cấp.

2. Nguyễn Quang Tuấn (2019). Chẩn đoán và điều trị nhồi máu cơ tim có ST chênh lên, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.

3. Phạm Mạnh Hùng (2019). Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên, Lâm sàng tim mạch học, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 545-579.

4. Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam (2019). Tóm tắt khuyến cáo về chẩn đoán và xử trí nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên 2019.

5. Ibanez B., James S., Agewall S. et al (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 39 (2), 119-177.

6. O'Gara P.T, Kushner F.G, Ascheim D. D et al (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 127(4), 362-425.

7. Thygesen K, Alpert J. S, Jaffe A. S et al (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J, 76 (10), 1383-1415.

8. European Society of Cardiology (2018). ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal, 00,1-96.

9. ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol, 2016;68:1082-115.

XIII. QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Tăng huyết áp (THA) là khi huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg hoặc khi đang được điều trị bằng một thuốc hạ huyết áp.

1.2. Nguyên nhân:

- Phần lớn THA ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân.

- Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát: (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính): Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp/mạn, viên thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận; Hẹp động mạch thận; U tủy thượng thận (Pheocromocytome); Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn); Hội chứng Cushing's; Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên; Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm/thuốc nhỏ mũi …); Hẹp eo động mạch chủ; Bệnh Takayasu; Nhiễm độc thai nghén; Ngừng thở khi ngủ; Yếu tố tâm thần …

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định THA: dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo HA đúng quy trình. Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo HA (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

Cách đo	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
Nhân viên y tế đo trong phòng	≥ 140 mmHg	và/hoặc	≥ 90 mmHg
Đo bằng máy đo HA lưu động	≥ 130 mmHg		≥ 80 mmHg
Tự đo tại nhà	≥ 135 mmHg	và/hoặc	≥ 85 mmHg

2.2. Phân độ THA: Dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (Bảng 2)

Bảng 2. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	HATT (mmHg)		HATTr (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 –129	và	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 – 13	và/hoặc	85 – 89
Tăng huyết áp độ 1	140–159	và/hoặc	90– 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	100 - 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

2.3. Các yếu tố nguy cơ tim mạch: Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính < 60 ml/ph, tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi), tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm, thừa cân/béo phì; béo bụng, hút thuốc lá, thuốc lào, uống nhiều rượu, bia, ít hoạt động thể lực, stress và căng thẳng tâm lý, chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ít rau quả …

2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm thường quy

Công thức máu, PT/aPTT và Ure, GOT/GPT (không được làm ở bệnh nhân THA cấp cứu hoặc THA ở phụ nữ có thai), creatinin máu, điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose máu, bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid), acid Uric, tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ tim phổi thẳng, SA tim.

- Các xét nghiệm nên làm (khi có điều kiện)

Siêu âm Doppler mạch cảnh, siêu âm mạch máu, ĐTĐ và Holter Huyết áp, định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính), chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index), soi đáy mắt, chụp đáy mắt, nghiệm pháp dung nạp glucose, theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp), đo vận tốc lan truyền sóng mạch …

- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:

Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu., chụp động mạch, siêu âm thận và thượng thận, chụp cắt lớp, cộng hưởng từ …

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung:

– THA là bệnh mạn tính nên cần theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài.

– Mục tiêu điều trị là đạt "HA mục tiêu" và giảm tối đa "nguy cơ tim mạch".

– "HA mục tiêu" cần đạt là < 140/90 mmHg và thấp hơn nữa nếu người bệnh vẫn dung nạp được. Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì HA mục tiêu cần đạt là < 130/80 mmHg.

– Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ HA quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích, trừ tình huống cấp cứu.

3.2. Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống: Áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng …

– Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng.

– Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì BMI từ 18,5 đến 22,9 kg/m2.

– Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90cm ở nam và dưới 80cm ở nữ.

– Hạn chế uống rượu, bia.

– Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.

– Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp.

– Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý

– Tránh bị lạnh đột ngột.

3.3. Điều trị tăng huyết áp khởi đầu:

– Chọn thuốc khởi đầu:

+ THA độ 1: Lựa chọn một trong số các nhóm: Lợi tiểu thiazide liều thấp, UCMC, chẹn kênh canxi loại tác dụng kéo dài, chẹn beta giao cảm.

+ THA từ độ 2 trở lên: Phối hợp sớm 2 loại thuốc (lợi tiểu, chẹn kênh canxi, UCMC, UCTT AT1 của angiotensin II, chẹn bêta giao cảm).

– Nếu chưa đạt HA mục tiêu: Chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt HA mục tiêu.

– Nếu vẫn không đạt HA mục tiêu hoặc có biến cố: Cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

3.4. Điều trị THA tại tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch:

Cân nhắc trong các trường hợp sau:

– THA tiến triển: THA đe dọa có biến chứng (như tai biến mạch não thoáng qua, suy tim…) hoặc khi có các biến cố tim mạch.

– Nghi ngờ THA thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích.

– THA kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp.

– THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

3.5. Điều trị tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch:

Quản lý THA và các yếu tố nguy cơ tim mạch bao gồm:

– Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng

– Loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát

– Chọn chiến lược điều trị vào độ huyết áp và mức nguy cơ tim mạch (Phụ lục 1 – Chiến lược điều trị theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch).

– Tối ưu hóa phác đồ điều trị THA: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ HA trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát HA thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh (Phụ lục 2 – Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ áp, sơ đồ phối hợp thuốc và Phụ lục 3, mục 1 – Một số loại thuốc hạ HA đường uống thường dùng).

– Điều trị các bệnh phối hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

– Sử dụng các thuốc hạ HA đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi

máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp … (Phụ lục 3, mục 2 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng).

4. CÁC NHÓM BỆNH THA ĐẶC BIỆT

4.1. Tăng huyết áp ở người cao tuổi

Bảng 3. Khuyến cáo hạ HA ở người cao tuổi theo tình trạng lâm sàng

Tình trạng lâm sàng	Khuyến cáo
HATT ≥160 mmHg	* Giảm HATT đến 150 mmHg (I, A)
Tuổi < 80 với HATT ≥140 mmHG	* Xem xét điều trị hạ áp * Mục tiêu: HATT < 140 mmHg (I, A)
Tuổi > 80 với HATT ban đầu ≥160 mmHG	* Giảm HATT đến 150 mmHg (I, A) Cung cấp điều kiện tinh thần và thể chất tốt Người cao tuổi suy yếu
Người cao tuổi suy yếu	* Quyết định điều trị tăng huyết áp theo sự thận trọng của thầy thuốc lâm sàng dựa vào theo dõi hiệu quả của điều trị (I, C)
Tiếp tục điều trị hạ áp khi dung nạp tốt	* Xem xét khi bệnh nhân trở nên già (IIa, C)
Tất cả các nhóm thuốc hạ áp được khuyến cáo và có thể hữu ích ở người cao tuổi	* Lợi tiểu, CKCa là ưu tiên cho THA tâm thu đơn độc, ƯCB hạn chế trong THA độ I chưa có biến chứng (I, A)

4.2. THA ẩn giấu và THA áo choàng trắng

Đây là hai thể mới được lưu ý gần đây và đã có khuyến cáo để kiểm soát sự phát triển THA nặng hơn về sau.

Bảng 4. Khuyến cáo xử trí THA ẩn giấu và THA áo choàng trắng

Khuyến cáo
THA ẩn giấu * Xem xét cả thay đổi lối sống và điều trị thuốc hạ áp (IIa, C)
THA áo choàng trắng * Không có yếu tố nguy cơ đi kèm: chỉ thay đổi lối sống và theo dõi sát (IIa, C) * Nguy cơ tim mạch cao: xem xét thay đổi lối sống và điều trị thuốc hạ áp (IIb, C)

4.3. THA và đột quỵ

Bảng 5. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp biến chứng tai biến mạch não

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Không nên điều trị hạ huyết áp thường quy trong 3-7 ngày đầu sau đột quị cấp (III, B)	• Bất chấp mức HA (III, B) • Chỉ dùng hạ áp đối với HATT rất cao theo sự thẩm định tình trạng lâm sàng
Điều trị hạ áp ở bệnh nhân có tiền sử đột quị hoặc TIA (I, B)	• Ngay khi HATT ban đầu 140-159 mmHg (I, B)
Đích HATT đối với bệnh nhân THA có tiền sử đột quị hoặc TIA:	

Xem xét đích HATT cao hơn ở bệnh nhân tăng huyết áp cao tuổi có tiền sử đột quị hoặc TIA (IIb, B)	
Tất cả các thuốc đều được khuyến cáo dùng dự phòng đột quị nhưng ưu tiên ƯCMC /CTTA + lợi tiểu trong dự phòng đột quị tái phát (I, A)	• Miễn sao có hiệu quả giảm HA

4.4. Bệnh thận và THA

Bảng 6. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp trong bệnh thận mạn

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Đích hạ HA < 140/90 mmHg (I, B)	
Có thể xem xét HATT < 130 mmHg khi có đạm niệu	* Theo dõi sự thay đổi MLCT (IIb, B)
ƯCMC/CTTA hiệu quả giảm Albumine niệu hơn các nhóm thuốc khác (I, A)	• Chỉ định khi có đạm niệu vi thể hoặc đại thể (I, A)
Phối hợp thuốc thường cần để đạt đích hạ HA (I, A)	• Phối hợp ƯCMC/CTTA với các nhóm thuốc khác (I, A)
Phối hợp ƯCMC với CTTA (III, A)	• Không khuyến cáo (III, A)
Kháng Aldosterone không khuyến cáo trong CKD (III, C)	• Đặc biệt trong phối hợp với ƯCMC/ CTTA • Nguy cơ giảm quá mức chức năng thận, tăng K+ máu (III, C)

4.5. THA ở phụ nữ và phụ nữ có thai

Bảng 7. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp ở phụ nữ và phụ nữ có thai

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Liệu pháp Hormon thay thế	• Không khuyến cáo trong dự phòng BTM nguyên phát hoặc thứ phát (III, A)
Nếu điều trị cho phụ nữ trẻ tiền mãn kinh sớm có triệu chứng mãn kinh nặng	• Cân nhắc rủi ro/lợi ích (III, A)
Điều trị thuốc THA nặng ở phụ nữ có thai (HATT >160 mmHg hoặc HATTr >110 mmHg)	• Được khuyến cáo (I, C)
THA thường xuyên ≥150/95 mmHg ở phụ nữ có thai HA ≥140/90 mmHg hiện diện trong chu kỳ thai, tổn thương cơ quan đích, hoặc có triệu chứng	• Xem xét điều trị thuốc (IIb, C)
Nguy cơ cao tiền sản giật	• Xem xét cho Aspirin liều thấp từ 12 tuần trở đi cho đến lúc sinh (IIb, B) • Với ít nguy cơ xuất huyết tiêu hóa

Phụ nữ trong độ tuổi sinh sản	• ƯCMC/CTTA không được khuyến cáo (III, C)
Methyldopa, Labetolol, Nifedipine	• Xem xét như là thuốc ưu tiên trong thai kỳ • **Đối với tiền sản giật: Labetalol tiêm tĩnh mạch hoặc truyền Nitroprusside (IIb, B)**

4.6. THA ở bệnh nhân Đái tháo đường

Bảng 8. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp trong đái tháo đường

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Bắt buộc: Điều trị thuốc ngay khi HATT ≥160 mmHg (I, A)	• Khuyến cáo mạnh khởi trị thuốc khi HATT ≥140 mmHg (I, A)
Đích HATT và HATTr ở bệnh nhân THA với ĐTĐ:	
• Ưu tiên ƯCMC/CTTA (I, A) • Đặc biệt khi có đạm niệu hoặc vi đạm niệu	• Tất cả các thuốc khác có thể được dùng cho bệnh nhân ĐTĐ (I, A)

4.7. Bệnh ĐM ngoại biên

Bảng 9. Khuyến cáo điều trị tăng huyết áp trong bệnh động mạch ngoại biên

Khuyến Cáo	Xem xét thêm
Xem xét CKCa và ƯCMC trong xơ vữa ĐM cảnh (IIa, B)	• Hiệu quả làm chậm tiến trình xơ vữa hơn lợi tiểu, ƯCB
Tất cả các thuốc hạ áp đều được xem xét cho THA với vận tốc sóng mạch >10 m/s (IIa, C)	• Hạ HA < 140/90 mmHg (IIa, C)
Điều trị thuốc trong THA có đích HA < 140/90 mmHg (I, A)	• Bệnh nhân với bệnh ĐM ngoại biên có nguy cơ cao NMCT, đột quị, suy tim, tử vong do BTM
Xem xét ƯCB để điều trị THA với bệnh ĐM ngoại biên (IIa, A)	• Cần theo dõi cẩn thận • Dùng ƯCB không làm nặng triệu chứng bệnh ĐM ngoại biên (IIa, A)

Phụ lục 1 – Chiến lược điều trị THA theo HA và nguy cơ tim mạch

Bệnh cảnh	HA bình thường	Tiền THA	THA độ 1	THA độ 2	THA độ 3
	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/ hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/ hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/ hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/ hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg

Không có YTNCTM	Theo dõi huyết áp định kỳ	Theo dõi HA định kỳ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tháng + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có 1-2 YTNCTM	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được HA	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc HCCH hoặc tổn thương CQ đích	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Cân nhắc **Điều trị thuốc**	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có ĐTĐ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	**đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ** + Cân nhắc **Điều trị thuốc**			Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Đã có biến cố TM hoặc bệnh thân mạn tính	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

Phụ lục 2: CHỈ ĐỊNH BẮT BUỘC VÀ ƯU TIÊN ĐỐI VỚI MỘT SỐ THUỐC HẠ ÁP, SƠ ĐỒ PHỐI HỢP THUỐC

1. Chỉ định bắt buộc đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

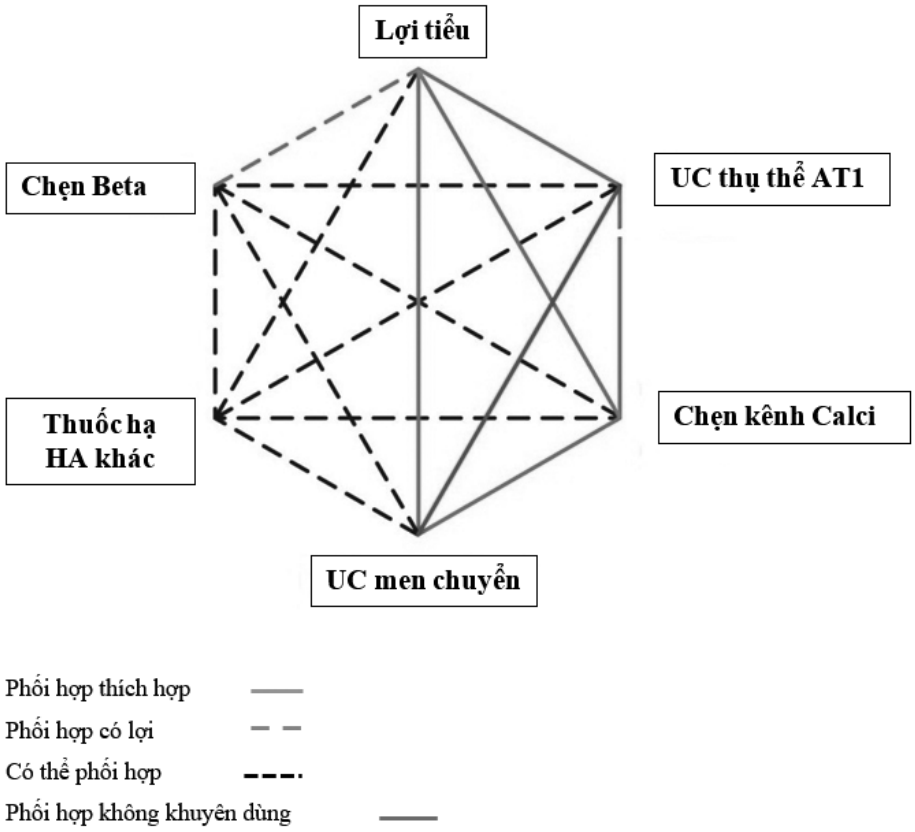
	Lợi tiểu	Chẹn kênh Calci	UCMC	UCTT AT1	Chẹn Beta	Kháng Aldosterone
Suy tim	X		X	X	X	X
Sau NMCT			X	X	X	X
ĐNOD		X			X	
ĐTĐ			X	X		
Suy thận mạn	X (lợi tiểu quai)		X	X		
Dự phòng tái phát đột quỵ	X		X			

2. Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Lợi tiểu thiazide	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ	HCCH, RL dung nạp glucose, thai nghén	Bệnh gút
Lợi tiểu quai	Suy thận giai đoạn cuối, suy tim		
Lợi tiểu (loại kháng aldosterone)	Suy tim, sau NMCT		Suy thận, kali máu cao
Ức chế men chuyển (ƯCMC)	Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau NMCT, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, HCCH, xơ vữa ĐM cảnh	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT)	Suy tim, sau NMCT, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, HCCH, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ƯCMC	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin)	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, THA ở phụ nữ có thai	Nhịp tim nhanh, suy tim	
Chẹn kênh canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất		Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim

Chẹn bêta	**Đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, THA ở phụ nữ có thai**	Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hóa, RL dung nạp glucose	Hen phế quản, COPD, blốc nhĩ thất độ 2-3
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến	Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim	**Đái dầm**

3. Sơ đồ ưu tiên lựa chọn các thuốc trong điều trị THA:



Phụ lục 3: MỘT SỐ LOẠI THUỐC HẠ HA THƯỜNG DÙNG

1. Một số loại thuốc hạ HA đường uống thường dùng

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
Lợi tiểu	Lợi tiểu thiazide		
	Hydrochlorothiazide Indapamide.	12,5 mg 1,5 mg	12,5 – 25 mg 1,5-3 mg
	Lợi tiểu tác động lên quai Henle		
	Furosemide	20 mg	20-80 mg
	Lợi tiểu giữ kali		
	Spironolactone	25 mg	25-75 mg

Chẹn kênh canxi	Loại Dihydropyridine (DHP)		
	Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
	Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
	Lacidipine	2 mg	2-6 mg
	Nicardipine SR	20 mg	60-120 mg
	Nifedipine Retard	10 mg	10-80 mg
	Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
	Loại Benzothiazepine		
	Diltiazem	60 mg	60-180 mg
	Loại Diphenylalkylamine		
	Verapamil	80 mg	80-160 mg
	Verapamil LA	120 mg	120-240 mg
Tác động lên hệ renin angiotensin	Loại ức chế men chuyển (ƯCMC)		
	Benazepril	10 mg	10-40 mg
	Captopril	25 mg	25-100 mg
	Enalapril	5 mg	5-40 mg
	Imidapril	2,5 mg	5-20 mg
	Lisinopril	5 mg	10-40 mg
	Perindopril	5 mg	5-10 mg
	Quinapril	5 mg	10-40 mg
	Ramipril	2,5 mg	2,5-20 mg
	Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT)		
	Candesartan	4 mg	4-32 mg
	Irbesartan	75 mg	150-300 mg
	Losartan	25 mg	25-100 mg
	Telmisartan	40 mg	20-80 mg
	Valsartan	80 mg	80-160 mg
Chẹn bêta giao cảm	Loại chẹn bêta chọn lọc β1		
	Atenolol	25 mg	25-100 mg
	Bisoprolol	2,5 mg	2,5-10 mg
	Metoprolol	50 mg	50-100 mg
	Acebutolol	200 mg	200-800 mg
	Loại chẹn cả bêta và anpha giao cảm		
	Labetalol	100 mg	100-600 mg
	Carvedilol	6,25 mg	6,25-50 mg
	Loại chẹn bêta không chọn lọc		
	Propanolol	40 mg	40-160 mg

Chẹn anpha giao cảm	Doxazosin mesylate Prazosin hydrochloride	1 mg 1 mg	1-8 mg 1-6 mg
Tác động lên hệ giao cảm trung ương	Clonidine Methyldopa	0,1 mg 250 mg	0,1-0,8 mg 250-2000 mg
Giãn mạch trực tiếp	Hydralazine	10 mg	25-100 mg

2. Một số thuốc hạ HA dùng qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/ph
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ
Natri nitro-prusside	Ngay lập tức	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 ph, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 cmg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg Truyền TM 0,5-2mg/phút
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6 giờ/lần
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2018).

2. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của Hội TMVN/Phân hội THA VN (VNHA/VSH) 2018.

3. Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA của VNHA/VSH 2015.

4. Khuyến cáo thực hành lâm sàng xử trí THA trong cộng đồng của Hội THA Hoa Kỳ/ Hội THA Quốc Tế (AHS/ISH) 2014.

5. Khuyến cáo dựa trên bằng chứng về điều trị THA ở người lớn 2014 của những thành viên được chọn trong Ủy ban Liên Quốc gia (Hoa Kỳ) lần thứ 8 (JNC 8).

6. Quyết định 3192/QĐ-BYT ngày 31/08/2010 của BYT về việc ban hành "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị THA".

7. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

8. Quyết định 4068/QĐ-BYT ngày 29/07/2016 của BYT, ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám, chữa bệnh.

9. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/9/2016 của BYT, ban hành danh mục và tỷ lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

XIV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỊP CHẬM HỘI CHỨNG NÚT XOANG BỆNH LÝ

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng nút xoang bệnh lý hay còn gọi là hội chứng suy nút xoang là một hội chứng lâm sàng gây nên do rối loạn chức năng nút xoang với nhiều bất thường về điện sinh lý 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 tâm nhĩ gây nên cơn tim nhanh nhĩ.

Là một trong những nguyên nhân gây ngất hay gặp nhất

Suy nút xoang chiếm > 50 % chỉ định cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn

Đa số gặp ở người > 50 tuổi

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng

+ Ngất hoặc thỉu, choáng váng

+ Mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, giảm khả năng gắng sức

+ Hồi hộp trống ngực do xuất hiện rung nhĩ, cuồng nhĩ, tim nhanh nhĩ à hÙi chéng nhËp nhanh chm

+ Đau ngực

+ Khó thở

+ Đôi khi có biến chứng tắc mạch ở bệnh nhân suy nút xoang có rung nhĩ: tai biến mạch não, tắc mạch chi, mạch ổ bụng …

- Thực thể:

+ Nghe tim: nhịp chậm, tần số < 60 ck/phút

+ Mạch ngoại biên có thể khó bắt

+ Có thể liệt 1/2 người do đột quỵ não

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ:

+ Nhịp xoang chậm: < 60 ck/phút

+ Ngừng xoang: chỉ có các nhịp thoát bộ nối, không thấy sóng P trên các chuyển đạo

+ Block xoang nhĩ

+ Hội chứng nhịp nhanh – chậm: nhịp chậm hoặc ngừng xoang xen kẽ với loạn nhịp nhanh trên thất: nhanh bộ nối, cuồng nhĩ, nhanh nhĩ.

+ Trung tâm chủ nhịp thay đổi: Hình dạng sóng P thay đổi liên tục

+ Rung nhĩ có đáp ứng thất chậm

- Ghi holter điện tâm đồ

- Máy ghi sự kiện (Event recorder)

- Máy ghi điện tâm đồ liên tục dưới da (Implant Loop Recorder)

- Nghiệm pháp Atropin: liều atropin 0.02 – 0.04 mg/kg, đánh giá nhịp tim sau 30 phút.

- Nghiệm pháp điện tâm đồ gắng sức:

+ Nhịp tim tăng không tương ứng mức gắng sức

+ Xuất hiện triệu chứng do nhịp tim tăng không đủ

- Thăm dò điện sinh lý: kích thích nhĩ theo chương trình đánh giá:

+ Thời gian phục hồi nút xoang: bình thường < 1500 ms

+ Thời gian phục hồi nút xoang hiệu chỉnh: bình thường < 550 ms

+ Điểm Wenckebach: Bình thường khi tần số ≥ 140 ck/p

+ Thời gian dẫn truyền xoang nhĩ: bình thường ≤ 120 ms

- Siêu âm tim: Đánh giá chức năng tim, một số bệnh lý tim cấu trúc có liên quan đến nhịp tim chậm.

- Cần làm đủ bilan xét nghiệm tìm nguyên nhân từ nhiều bệnh lý tim mạch như bệnh lý động mạch vành, đái tháo đường, bệnh lý THA, bệnh lý Basedow, hay suy giáp…

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Nguyên nhân nội sinh: nguyên nhân tại nút xoang

+ Thoái hóa

+ Bệnh tim thiếu máu cục bộ

+ Bệnh cơ tim

+ Chấn thương nút xoang sau phẫu thuật

+ Do viêm: viêm cơ tim, thấp tim …

- Nguyên nhân ngoại sinh

+ Do thuốc: beta blocker, các thuốc chống rối loạn nhịp

+ Rối loạn điện giải

+ Suy giáp

+ Tăng áp lực nội sọ

3. Các biện pháp điều trị

3.1. Điều trị bằng thuốc

- Chỉ là tạm thời không ổn định nhịp tim và không bền

- Thuốc hủy phế vị dùng atropin có thể tiêm (1 mg) haowcj uống viên 0,5 mg x 4-6 viên/ngày. Có tác dụng ở ca có nhịp chậm xoang đơn thuần, nhất là có nghiệm pháp atroppin âm tính.

- Thuốc kích thích cường giao cảm như ephedrin 5mg hay theophylin 100 mg có thể dùng 2 – 4 viên/ngày, nhưng dễ gây hồi hộp, tăng huyết áp. Không dùng cho bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh – chậm.

- Chống chỉ định dùng thuốc chẹn beta giao cảm

3.2. Điều trị bằng tạo nhịp tim

- Là biện pháp cơ bản và lâu dài

- Tạo nhịp nhĩ chỉ định cho HC nút xoang bệnh lý có đường dẫn truyền bình thường và tuổi còn trẻ

- Máy tạo nhịp buồng thất cho bệnh nhân có rối loạn dẫn truyền nhĩ thất

BLOCK NHĨ THẤT

1. Block nhĩ thất cấp 1

- Là tình trạng dẫn truyền nhĩ thất bị chậm, tính được trên điện tâm đồ với PQ lớn hơn 0,2 giây. Dẫn truyền chậm này có thể ở tâm nhĩ, nút nhĩ thất, hoặc nhánh bó His phố hợp thành các thành phần dẫn truyền. Tuy nhiên thời gian dẫn truyền chậm nút nhĩ thất vẫn chiếm ưu thế gây block nhĩ thất (Hình 1).

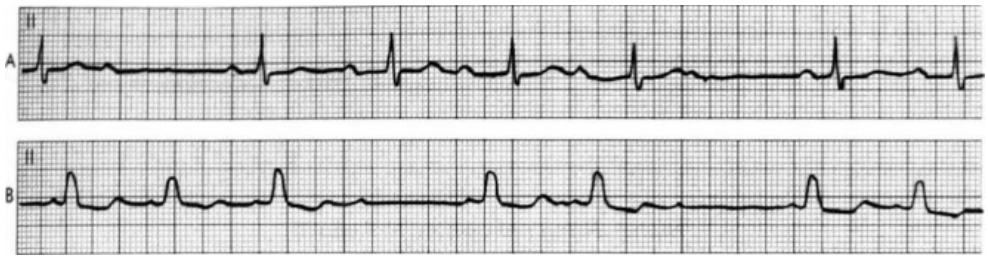
- Điều trị chủ yếu tìm nguyên nhân, đặc biệt thấp tim và ngộ độc thuốc, các block nhánh kèm theo có thể gây nên block cấp độ cao

Hình 1: A. Block nhĩ thất cấp 1 với thời gian PQ = 0,36 giây; B: Block nhĩ thất cấp I kèm với Block nhánh

2. Block nhĩ thất cấp II:

- Là tình trạng tắc nghẽn dẫn truyền trong nút nhĩ thất một phần, gồm:

+ Kiểu 1 (Mobitz I hay chu kỳ Wenckeback) có đặc điểm các khoảng PR dài dần ra cho tới 1 sóng P bị block (không có QRS) – đoạn nghỉ thất – tiếp đến P-QRS dài dần lặp lại, do thừi gian phục hồi dẫn truyền thời kỳ trơ tương đối của đường dẫn truyền bị kéo dài ra. Vị trí block chủ yếu ở nút nhĩ thất trong nhiều trường hợp có tính cơ năng thì tốt hơn (Hình 2A).



+ *Hình 2: A. Block nhĩ thất cấp II chu kỳ Wenckebach (Mobitz I);*

+ B. Block nhĩ thất cấp II (Mobitz II).

+ Kiểu 2: có đặc điểm PR không dài ra PR không thay đổi nhưng có những sóng P bị mất đột ngột (mất QRS). Có các dạng block 2:1 (cứ 2 sóng P có 1 sóng P bị block), 3:1, 4:1 …. Block chủ yếu ở vị trí hệ His – Purkinje và thường có tính chất thực tổn nên tiên

lượng nặng hơn (Hình 2B).

- Điều trị block cấp II trước hết cần tìm và điều trị nguyên nhân, được biết các yếu tố viêm và sử dụng thuốc. Nếu Block nhĩ thất mạn tính hoặc có triệu chứng thì chỉ định tạo nhịp tim. Chỉ định:

+ Loại I: Block nhĩ thất không kể đến loại hay bị trí với nhịp chậm có triệu chứng

+ Loại II: Block nhĩ thất cấp 2 mobitz 2 không có triệu chứng

+ Block nhĩ thất kiểu 1: không có triệu chứng nhưng qua thăm dò điện sinh lý phát hiện ra với vị trí dưới bó His, khoảng AH kéo dài và mất sóng V.

3. Block nhĩ thất cấp III

3.1. Định nghĩa:

Là tình trạng mà dẫn truyền nhĩ thất bị tắc nghẽn hòa toàn (Block nhĩ thất hoàn toàn). Chẩn đoán ĐTĐ dựa vào đặc điểm cơ bản: P và QRS đi riêng rẽ không có liên hệ với nhau, tần số P nhanh hơn QRS (để phân biệt phân ly nhĩ thất tần số QRS nhanh hớn tần số P)

- Xung động nút xoang không xuống được tâm thất, hậu quả là chủ nhịp phía dưới vị trí bị block sẽ tự phát xung động chỉ huy tâm thất co bóp, tất nhiên với tần số chậm hơn nhiều

- Block ở nút nhĩ thất có đặc điểm

+ Dạng sóng QRS hẹp

+ Tần số QRS ≥ 40 ck/phút

+ Tần số QRS tăng lên ngay sau khi tiêm Atropin

- Block tại bó His có đặc điểm:

+ QRS rộng

+ Tần số QRS < 40 ck/phút

+ Tần số QRS không thay đổi khi tiêm Atropin

Hình 3: A. Block nhĩ thất cấp III có chủ nhịp trên chỗ phân nhánh của bó His; B. Block nhĩ thất cấp III có chủ nhịp ở thất

Hình 4: Rung nhĩ có Block nhĩ thất cấp III

Một số hình ảnh Block nhĩ thất:

- Block nhĩ thất cấp III trong rung nhĩ có đặc điểm trên nền rung nhĩ, các phúc bộ QRS chậm và đều (Hình 4).

- Block nhĩ thất đặc biệt là block nhĩ thất cấp cao có thể gây biến chứng nguy hiểm như nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất, ngừng tim, hoặc lâu dài gây suy tim, trong nhiều trường hợp block nhĩ thất có thể do nguyên nhân rối loạn điện giải, tình trạng viêm nhiễm, đặc biệt trong các bệnh lý động mạch vành gây thiếu máu nuôi dưỡng nút nhĩ thất.

3.2. Điều trị:

- Trong đa số các trường hợp Block nhĩ thất cấp III là một cấp cứu nội khoa. Nếu có triệu chứng của nhịp chậm như ngất Adam-Stock, tụt áp, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh … thì phải tạo nhịp tạm thời cấp cứu hoặc truyền Isuprel, Noradrenaline … để điều trị nâng nhịp tạm thời. Sau một đợt điều trị nguyên nhân (nếu có) như NMCT cấp, viêm cơ tim cấp, thấp tim, ngộ độc, sau mổ tim … mà Block nhĩ thất cấp 3 vẫn tồn tại thì phải đặt vấn đề cấy máy tạo nhịp tim.

- Điều trị tạo nhịp tim cho block nhĩ thất cấp 3 là chỉ định loại 1. Lựa chọn tối ưu nhất là máy tạo nhịp 2 buồng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Đồng, Chỉ định cấy máy tạo nhịp tim, Hội nghị nhịp học toàn quốc lần thứ 3, 2017.

2. Phạm Quốc Khánh, Tạo nhịp ở bệnh nhân block nhĩ thất lựa chọn tối ưu, Hội nghị nhịp học toàn quốc lần thứ 3, 2017.

3. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học Tim Mạch, Tập 1.

4. ACC/AHA/HRS Guideline on Bradycardia and Cardiac Conduction Delay,Circulation, 2018.

5. Braunwald, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume 11th Edition.

6. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2019; 74:e51.

XV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SỐC TIM (R57.0)1

1. ĐỊNH NGHĨA

- Sốc tim là tình trạng giảm tưới máu các cơ quan do suy tim.

- Chẩn đoán sốc tim bao gồm các rối loạn huyết động sau: Huyết áp (HA) tâm thu giảm kéo dài <80-90 mmHg hoặc HA trung bình giảm <30 mmHg kèm giảm nặng chỉ số tim (<1.8 – 2.2 l/phút) và áp lực đổ đầy thất trái cuối tâm trương tăng cao >18 mmHg hoặc áp lực thất phải cuối tâm trương >10-15 mmHg.

Nguyên nhân:

- Giảm sức co bóp cơ tim:

+ Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).

+ Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas, …), nhiễm vi rút

+ (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).

+ Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.

+ Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: cường hoặc suy giáp.

+ Bệnh cơ tim do ngộ độc.

+ Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

+ Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn):

+ Tắc động mạch phổi nặng.

+ Hẹp động mạch chủ.

- Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

- Tổn thương cơ học của tim:

+ Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.

+ Thủng vách liên thất.

- Rối loạn nhịp tim: Cơn nhịp nhanh, đặc biệt là cơn nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do block nhĩ thất.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Bệnh nhân có biểu hiện của tình trạng giảm tưới máu mô: Mạch nhanh, huyết áp tụt, rối loạn tri giác, lạnh, da lạnh ẩm, thiểu niệu, vô niệu.

- Bệnh nhân nhồi máu cơ tim (NMCT), hội chứng vành cấp: Có các dấu hiệu lâm sàng trước đó như đau thắt ngực không ổn định, có thể không hoặc ít đáp ứng với Nitrates. Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: Chênh xuống, T đảo chiều, ST chênh lên thoáng qua.

- Bệnh nhân sốc tim do bệnh van tim thì có các biểu hiện bệnh van tim trước đó.

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Sinh hóa máu: CK và CK-MB, Troponin T hoặc I hoặc Troponin T-hs: Xem xét diễn biến động học của men tim (xét nghiệm cách 3 giờ) để chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim.

- Khí máu động mạch: Đánh giá toan kiềm và oxy máu động mạch.

- Lactat máu tăng trên 1,5 mmol/l (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức). Toan chuyển hóa và toan lactat khi lactat máu tăng kéo dài từ 2-4 mmol/l. Lactat máu trên 4 mmol/l trong các trường hợp nặng.

- Điện tâm đồ: Giúp chẩn đoán NMCT có ST chênh lên, sóng Q, sóng T đảo.

- Siêu âm tim: Siêu âm tim màu cần được tiến hành ngay. Qua đó có thể đánh giá chức năng thất trái, thất phải cũng như các tổn thương về cấu trúc tim và chức năng như: Chèn ép tim cấp, hở hai lá nặng, thủng vách liên thất, bóc tách động mạch chủ đoạn gần.

- X quang ngực: Giúp loại trừ các nguyên nhân gây sốc và đau ngực khác. Hình ảnh trên X quang ngực là tái phân bố tuần hoàn phổi, bóng tim to, phù phế nang, rốn phổi đậm như hình cánh bướm.

- Theo dõi huyết động học xâm lấn: Rất hữu ích trong chẩn đoán sốc tim. Các thông số trong chẩn đoán sốc tim bao gồm áp lực động mạch phổi (ĐMP) bít > 15 -18 mmHg, chỉ số tim < 2,2lít/phút/m2.

- Chụp động mạch vành: Chỉ định khẩn cấp trong sốc tim do bệnh mạch vành. Chụp động mạch vành giúp đánh giá giải phẫu hệ động mạch vành, mức độ nặng của bệnh động mạch vành và mức độ cần thiết của can thiệp tái lưu thông động mạch vành.

2.1.3. Trường hợp: Sốc tim kèm chẩn đoán suy tim

Các xét nghiệm được phép làm thêm: Công thức máu, PT/aPTT, ure/creatinin máu, GOT/GPT, điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose máu, bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid), Acid Uric máu, troponin I/T, Pro – BNP hoặc BNP nếu có tình trạng suy thận đi kèm, định lượng Digoxin máu, tổng phân tích nước tiểu.

2.1.4. Chẩn đoán phân biệt :

Sốc tim thường xảy ra sau NMCT và việc chẩn đoán sốc tim thường không quá khó trên lâm sàng. Tuy nhiên một số bệnh tim hoặc những bệnh ngoài tim có thể gây triệu chứng giống sốc tim do NMCT. Cần chẩn đoán phân biệt sốc do tim và sốc do các nguyên nhân khác như:

- Sốc nhiễm trùng.
- Sốc giảm thể tích.
- Thuyên tắc phổi.
- Chèn ép tim cấp.
- Sốc do tái phân bố dịch.
- Sốc do xuất huyết, …

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa.

3.1.1. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.

- Giảm tối đa các gắng sức: giảm đau, giảm căng thẳng lo âu.

- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.

- Hỗ trợ thở oxy (nếu có).

- Làm điện tim, xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và xét chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết nếu thời gian vận chuyển đến trung tâm can thiệp mạch gần nhất trên 3 giờ.

- Vận chuyển bệnh nhân đến các trung tâm cấp cứu và hồi sức gần nhất.

3.1.2. Xử trí tại bệnh viện:

3.1.2.1. Hỗ trợ thông khí:

Oxy liệu pháp: Thở máy không xâm lấn (ví dụ CPAP) nên được xem xét ở bệnh nhân khó thở do phù phổi, có nhịp thở > 20 lần/phút để làm giảm triệu chứng khó thở và cải thiện tăng thán khí và nhiễm toan. Thở máy không xâm lấn có thể làm tụt HA và không chỉ định ở bệnh nhân HATT < 85 mmHg (HA được theo dõi thường xuyên ở bệnh nhân thở máy không xâm lấn).

3.1.2.2. Hồi sức dịch.

- Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:

- Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.

- Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau bao gồm: theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm và tĩnh mạch trộn; Làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu...

- Lựa chọn dịch truyền:

- Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp và giá thành rẻ.

- Các dung dịch keo cũng được sử dụng khi có thiếu lượng lớn dịch trong lòng mạch.

- Dung dịch albumin cũng được sử dụng trong các trường hợp giảm albumin máu.

3.1.2.3. Điều trị các triệu chứng lâm sàng kèm theo:

- Giảm đau: Trong trường hợp sốc tim trong NMCT bệnh nhân đau ngực nhiều thi xem xét cho Morphin clohydrat tĩnh mạch.

- Lợi tiểu quai tĩnh mạch (TM) làm cải thiện khó thở và giảm sung huyết. Triệu chứng, lượng nước tiểu và điện giải cần được theo dõi đều dặn trong quá trình dùng lợi tiểu TM.

- Nitrate truyền TM được xem xét ở bệnh nhân sung huyết/phù phổi có HATT >110 mmHg, không kèm hẹp van động mạch chủ hay van hai lá nặng, nhằm làm giảm ALĐMP bít và kháng lực ngoại biên.

- Chuyển nhịp bằng sốc điện được khuyến cáo nếu loạn nhịp nhĩ hoặc thất gây rối loạn huyết động, để hồi phục nhịp xoang và cải thiện tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.

- Truyền TM các thuốc tăng co bóp cơ tim (ví dụ như dobutamin, noradrenalin…) nên được xem xét ở bệnh nhân huyết áp thấp (HATT <85 mmHg) và/hoặc có biểu hiện giảm tưới máu. Điện tim cần theo dõi liên tục vì thuốc vận mạch có thể gây thiếu máu cơ tim và loạn nhịp.

- Dopamin: Là thuốc đầu tay trong điều trị sốc tim. Thuốc làm tăng co bóp cơ tim tuy nhiên có tác dụng bất lợi là tăng nhịp tim và tăng áp lực động mạch phổi bít. Thuốc tác dụng lên các thụ thể giao cảm tùy theo liều. Chỉ định tốt khi HATT < 80 mmHg, liều dùng từ 2-20 µg/kg/ph tùy đáp ứng.

+ Liều thấp 2-5 µg/kg/ph chủ yếu tác dụng lên thụ thể Dopamine làm giãn mạch thận gây lợi tiểu, giãn mạch mạc treo và lưới mao mạch vành.

+ Liều trung bình 5-15 µg/kg/ph chủ yếu kích thích thụ thể β1 làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim.

+ Với liều cao 15-20 µg/kg/ph sẽ kích thích thụ thể alpha gây co mạch ngoại vi mạnh và tăng huyết áp.

- Dobutamin: Có tác dụng trội trên β1 giao cảm làm tăng sức co bóp cơ tim và tăng nhịp tim, ít ảnh hưởng đến co mạch và dòng máu tới thận. Chỉ định tốt khi HATT còn > 80 mmHg, liều dùng 3-15 µg/kg/ph.

- Noradrenalin: Tác dụng mạnh trên thụ thể anpha giao cảm gây co mạch mạnh và tang co bóp cơ tim không nhiều. Chỉ định tốt khi huyết áp tâm thu <70 mmHg, nên dùng liều thấp nhất có hiệu quả, liều thường dùng 2-16 µg/kg/ph.

- Milrinone và amrinone: Ức chế phosphodiesterase làm tăng co bóp cơ tim và giãn mạch làm giảm tiền gánh và hậu gánh, có thể dùng trong trường hợp có suy tim nặng.

3.1.2.4. Hỗ trợ bằng tuần hoàn cơ học:

- Bóng bơm ngược dòng trong động mạch chủ (IABP): Từ khi ra đời làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong do sốc tim.

- Thường được sử dụng trong sốc tim, ở những bệnh nhân không nâng được huyết áp nhanh chóng bằng các thuốc vận mạch.

- Chống chỉ định: Hở van chủ nặng, phình tách động mạch chủ, bệnh lý mạch ngoại vi.

- Thiết bị hỗ trợ thất trái: Được chỉ định khi: (1) Thất bại với điều trị nội khoa và bóng đối xung động mạch chủ và (2) Khi nguyên nhân sốc tim còn điều trị được hoặc như là một phương pháp điều trị chuyển tiếp.

- Tim phổi nhân tạo (ECMO – extracorporeal membrane oxygenation) chỉ làm được ở các đơn vị chuyên sâu và được đào tạo:

- Để duy trì huyết động nhân tạo thay thế chức năng co bóp của cơ tim, tạo điều kiện cho cơ tim được nghỉ ngơi để hồi phục.

- Chỉ định: Sốc tim do bệnh lý cơ tim, (EF < 35 % cần cân nhắc chỉ định), do tắc mạch phổi nặng hoặc do rối loạn dẫn truyền chưa hồi phục.

3.1. Điều trị nguyên nhân: Đây là điều trị quan trọng nhất.

3.1.1. Nguyên nhân do NMCT cấp: Biện pháp tái tưới máu ĐMV là cấp thiết. Điều trị tái tưới máu sớm ở bệnh nhân sốc tim giúp giảm tỷ lệ tử vong. Các liệu pháp tái tưới máu gồm: Tiêu sợi huyết, can thiệp động mạch vành qua da và phẫu thuật bắc cầu nối chủ - vành.

- Thuốc tiêu sợi huyết: Được khuyến cáo khi không thể thực hiện được can thiệp

động mạch vành hoặc bị trì hoãn can thiệp động mạch vành. Nên dùng rt-PA hơn là dùng Streptokinase.

- Can thiệp động mạch vành: (PCI) khi có sốc tim làm giảm tỷ lệ tử vong và hồi phục sốc tim nhanh. Tuy nhiên can thiệp chỉ đạt kết quả tối ưu khi có các các biện pháp khác hỗ trợ tốt và đòi hỏi nhanh chóng, có kinh nghiệm.

- Mổ bắc cầu nối chủ - vành: Bệnh nhân sốc tim do NMCT thường do tổn thương than chung động mạch vành trái hoặc tổn thương 3 thân động mạch vành (16 và 53%), ở những bệnh nhân này có thể điều trị tái lưu thông mạch vành hoàn toàn bằng phẫu thuật bắc cầu chủ - vành. Đặc biệt có ý nghĩa khi có các biến chứng cơ học kèm theo như hở van hai lá cấp do đứt dây chằng, thủng vách liên thất, …

3.1.2.Các nguyên nhân khác: Cần điều trị tích cực theo nguyên nhân:

- Bệnh nhân có chèn ép tim cấp phải xác định và chọc dịch màng ngoài tim ngay.

- Bệnh nhân có bệnh cần được phẫu thuật; Khi bênh nhân có rách van tim trong nong van tim, đứt dây chằng van tim viêm nội tâm mạc hoặc rách vách liên nhĩ trong bít thông liên nhĩ… thì cẩn phẫu thuật cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

9. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

10. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/09/2016 của BYT, Ban hành danh mục và tỷ lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

11. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013

12. Guideline for the management of patients with unstable angina/non ST Elevation myocardial infarction - AHA/ACC 2007.

13. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes, Circulation, Feb 5 2008, 117(5): 686-97.

14. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Staufer JC, Eme P, et al. Ten- year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. Ann Intern Med, Nov 4 2008,149(9).

15. Jonathan R Dalzell, Colette E Jackson Acute heart failure: early pharmacological therapy. In: Marco Tubaro, Pacal Vranckx. The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care, 2nd Edition, 2015: 474-479.

16. Almendro-Delia M, Lobo M, Vedia O, et al. Short – and long – term prognostic relevance of cardiogenic shock in Takotsubo syndrome. JACC Heart Fail 2018.

17. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - ESC guidelines 2020.

XVI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA

- Là tình trạng cung lượng tim không đủ khả năng đáp ứng nhu cầu của cơ thể trong mọi tình huống sinh lý. Suy tim thường là hậu quả của các bệnh tại chỗ hay toàn thân tác động lên tim. Có tổn thương ở tim hoặc ngừng tim không đồng nghĩa với suy tim. Ngày nay, người ta thường phân loại suy tim theo cách sau đây:

- Theo mức độ khó thở:

Phân độ theo cơ năng của NYHA

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

- Theo ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association -2017):

- Có bốn giai đoạn suy tim:

+ Giai đoạn A: Bệnh nhân có nguy cơ cao bị suy tim trong thời gian tới, nhưng chưa có rối loạn cơ năng hoặc thực tổn của tim.

+ Giai đoạn B: Có thực tổn ở tim, nhưng chưa có biểu hiện cơ năng của suy tim.

+ Giai đoạn C: Có thực tổn ở tim, và trong tiến sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng của suy tim, và điều trị nội khoa có kết quả tốt.

+ Giai đoạn D: Bệnh tim tiến triển đã nặng, đòi hỏi phải điều trị tại bệnh viện, hoặc nội khoa tích cực hoặc thay tim.

+ Giữa hai phân loại suy tim nêu trên, giai đoạn A không có phân độ khó thở tương đương, giai đoạn B tương đương với phân độ khó thở, giai đoạn C tương đương với phân độ NYHA II và III, còn giai đoạn D tương đương với phân độ NYHA IV.

Phân loại	PSTM	Mô tả
1. Suy tim với PSTM giảm	<40%	Còn gọi là suy tim tâm thu. Những nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên chính thu nhận những bệnh nhân có PSTM giảm và chỉ có những bệnh nhân này những phương pháp điều trị có hiệu quả được chứng minh đến hôm nay

2. Suy tim với PSTM bảo tồn	>50%	Còn gọi suy tim tâm trương có vài tiêu chuẩn khác nhau được sử dụng để định nghĩa suy tim PSTM bảo tồn. Chẩn đoán suy tim tâm trương là một thử thách bởi vì phần lớn là loại trừ những nguyên nhân không do tim khác gây triệu chứng giống suy tim. Đến nay những phương pháp điều trị hiệu quả chưa được xác nhận
a. PSTM bảo tồn, giới hạn	41% đến 49%	Những bệnh nhân này rơi vào giới hạn hoặc ở nhóm trung gian. Đặc điêm lâm sàng điều trị và dự hậu tương tự như bệnh nhẩn suy tim PSTM bảo tồn.
b. PSTM bảo tồn cải thiện.	>40%	Người ta nhận thấy một số ít bênh nhân suy tim PSTM bảo tồn mà trước đó có PSTM Những bệnh nhân này có PSTM cải thiện hoặc hồi phục có thể có đặc điểm lâm sàng khác biệt với bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn hay PSTM giảm, cần có thêm nhiều nghiên cứu hơn cho những bệnh nhân này.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng

Suy tim trái

Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: Là triệu chứng hay gặp nhất. Lúc đầu chỉ khó thở khi gắng sức, về sau khó thở xảy ra thường xuyên, bệnh nhân nằm cũng khó thở nên thường phải ngồi dậy để thở. Diễn biến và mức độ khó thở cũng rất khác nhau có khi khó thở một cách dần dần, nhưng nhiều khi đến đột ngột, dữ dội như trong cơn hen tim hay phù phổi cấp

- Cơn hen tim và phù phổi cấp: gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi bít (trên 25 mmHg) do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp và tiếng ran ẩm dâng lên nhanh chóng từ hai đáy phổi.

- Ho: Hay xảy ra vào ban đêm hoặc khi bệnh nhân gắng sức. Thường là ho khan nhưng cũng có khi ho ra đờm lẫn ít máu

Triệu chứng thực thể

- Khám tim: Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập hơi lệch sang trái.

- Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một vài bệnh van tim đã gây nên suy thất trái, ta thường thấy có ba dấu hiệu:

+ Nhịp tim nhanh

+ Có thể nghe thấy tiếng ngựa phi

+ Cũng thường nghe thấy một tiếng thổi tâm thu nhẹ ở mỏm, dấu hiệu của hở van hai lá cơ năng vì buồng thất trái giãn to

- Khám phổi:

Nghe ran ẩm rải rác 2 đáy phổi, trường hợp hen tim, phù phổi có thể nghe ran rít , nhiều ran ẩm 2 phổi. còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".

Suy tim phải

Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: ít hoặc nhiều, nhưng khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần và không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái

- Bệnh nhân hay có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to và đau)

- Mệt mỏi, tiểu ít

Triệu chứng thực thể

- Khám tim

+Sờ: có thể thấy dấu hiệu Hartzer (tâm thất phải đập ở vùng mũi ức), nhưng không phải bệnh nhân nào cũng có đấu hiệu này.

+Nghe: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy: Tần số tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải, tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Tiếng thổi này thường rõ hơn khi hít vào sâu (dấu hiệu Rivero-Carvalho).

- Dấu hiệu Hartzer (tâm thất phải giãn nhìn thấy đập ở vùng mũi ức).

- Huyết áp tâm thu bình thường, nhưng huyết áp tâm trương thường tăng lên.

- Gan to đều, mặt nhẵn, bờ tù, đau một cách tự phát hoặc khi sờ vào gan thì đau. Tĩnh mạch cổ nổi to và dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính.

- Tím da và niêm mạc: Tím là do máu bị ứ trệ ở ngoại biên.

- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, thậm chí có thể có thêm tràn dịch các màng

Suy tim toàn bộ

- Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:

- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.

- Gan to nhiều, tĩnh mạch cổ nổi to

- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ chướng.

- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.

2.1.2. Cận lâm sàng

Cận lâm sàng thường quy

- Xquang chẩn đoán

+ suy tim trái

- Tim to ra nhất là các buồng tim bên trái. Trên phim thẳng: tâm thất trái giãn biểu hiện bằng cung dưới bên trái phồng và kéo dài ra.

- Cả hai phổi mờ nhất là vùng rốn phổi. Đôi khi có thể bắt gặp đường Kerley (do phù các khoảng kẽ của hệ thống bạch huyết của phổi) hoặc hình ảnh "cánh bướm" kinh điển ở hai rốn phổi trong trường hợp có phù phổi.

+ Suy tim phải

- Trên phim tim phổi thẳng:
- Cung dưới phải (tâm nhĩ phải) giãn.
- Mỏm tim nâng cao hơn phía trên vòm hoành trái, do tâm thất phải giãn.
- Cung động mạch phổi cũng giãn to.
- Phổi mờ nhiều do ứ máu ở phổi.

+ Trên phim nghiêng trái: Thất phải to làm cho khoảng sáng sau xương ức bị hẹp lại.

- Điện tâm đồ:

Suy tim trái thường chỉ thấy dấu hiệu tăng gánh các buồng tim bên trái: Trục trái, dày nhĩ trái, dày thất trái. Thường thấy các dấu hiệu của trục phải, dày nhĩ phải, dày thất phải trong suy tim phải.

- Siêu âm tim:

Thường thấy kích thước các buồng tim giãn to. Ngoài ra siêu âm còn đánh giá được sự co bóp của các vách tim cũng như đánh giá được chính xác chức năng tâm thu của thất trái. Trong nhiều trường hợp siêu âm tim còn giúp cho ta khẳng định một số nguyên nhân đã gây ra suy tim trái. Đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim.

- Định lượng Peptide lợi niệu hiện nay được xem như thăm dò đầu tay trong tiếp cận chẩn đoán suy tim, đặc biệt trong trong trường hợp siêu âm tim không thể thực hiện được ngay. Định lượng peptide lợi niệu trong giá trị bình thường cho phép loại trừ chẩn đoán suy tim (trừ trong một số trường hợp âm tính giả: béo phì, viêm màng ngoài tim co thắt mạn tính...).

- Chẩn đoán suy tim giai đoạn ổn định được đặt ra khi: BNP > 35 pg/ml hoặc Pro BNP > 125 pg/ml. Chẩn đoán đợt cấp của suy tim mạn hoặc suy tim cấp khi: BNP > 100 pg/ml hoặc Pro-BNP > 300 pg/ml.

- Lưu ý một số trường hợp dương tính giả: Suy thận, nhiễm trùng, tuổi cao...

+ Chẩn đoán suy tim toàn bộ

- Khi có các dấu hiệu của suy tim trái và suy tim phải
- X quang: Tim to toàn bộ. Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim
- Điện tâm đồ: Có thể có biểu hiện dày hai thất.
- Hoá sinh: BNP >35 pg/mL; NT-proBNP > 125 pg/mL

Cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán và phát hiện yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh nhân suy tim

Các cận lâm sàng cần thực hiện giúp chẩn đoán và phát hiện yếu tố làm nặng và tiên lượng bệnh nhân suy tim theo khuyến cáo của hội tim mạch học việt nam và châu âu 2016

Công thức máu, PT/ aPTT, Ure/ Creatinin máu ,GOT/GPT, Ion đồ (Na+, K+, Cl-, Ca++), Glucosse máu, Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid),Acid uric máu, Troponin T/I, Nồng độ Digoxin máu, Nước tiểu 10 thông số

Các cận lâm sàng giúp phát hiện, tìm nguyên nhân suy tim

- Chụp tim phổi thẳng: bóng tim to, cung dưới trái giãn trong trường hợp suy tim trái, hình ảnh ứ máu ở phổi.

- Chụp ĐMV: tìm tổn thương hẹp ĐMV và xét tái thông mạch

- Chụp MRI tim: phát hiện các bệnh lý bất thường cấu trúc cơ tim

- Chụp xạ hình cơ tim: Đánh giá mức độ thiếu máu, mức độ sống còn của cơ tim, thâm nhiễm cơ tim.

- Chụp buồng tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái (trong một số trường hợp đặc biệt), sinh thiết cơ tim.

- Hiện nay, thăm dò huyết động xâm lấn (thông tim) thường chỉ còn được chỉ định trong các trường hợp cần theo dõi điều trị tích cực các tình trạng suy tim cấp và nặng (sốc tim) và điều trị các thuốc đường truyền liên tục. Thông thường, ống thông loại Swan Ganz có bóng ở đầu được đưa lên động mạch phổi đo áp lực mao mạch phổi bít. Thông tim còn thường được tiến hành khi bệnh nhân được làm các thủ thuật tim mạch can thiệp (động mạch vành, van tim...) hoặc để bổ sung thông tin khi các biện pháp chẩn đoán thông thường không khẳng định được.

- Thăm dò huyết động cho phép đánh giá mức độ suy tim trái thông qua việc đo cung lượng tim và chỉ số tim (CI: bình thường từ 2-3,5 1/phút/m2 da) và đo áp lực cuối tâm trương của thất trái (tăng trong suy tim trái, bình thường < 5 mmHg).

- Thăm dò huyết động cũng cho phép đánh giá chính xác mức độ nặng nhẹ của một số bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh...

- Thăm dò khả năng gắng sức

- Test đi bộ 6 phút, liệu pháp gắng sức kèm đo VO2 max

- Sắc kí giấc ngủ

- Chẩn đoán hội chứng ngưng thở khi ngủ.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Loại bỏ các yếu tố thúc đẩy suy tim

- Điều trị nguyên nhân gây suy tim

- Điều trị triệu chứng: Kiểm soát tình trạng suy tim sung huyết

- Giảm công cho tim: giảm tiền tải và hậu tải

- Kiểm soát tình trạng ứ muối và nước

- Tăng sức co bóp cơ tim

3.2. Điều trị cụ thể

Điều trị nội khoa

Thuốc ức chế hệ RAS

Đây là nhóm thuốc được ưu tiên lựa chọn trong điều trị suy tim. Khuyến cáo sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin (ARB) cho tất cả bệnh nhân suy tim có triệu chứng và có phân suất tống máu thất trái <40% (EF<40%), trừ khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp với ức chế men chuyển.Ức chế men chuyển giúp cải thiện chức năng thất trái, giảm tần suất nhập viện vì suy tim và kéo dài tuổi thọ. Bắt đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích

- Chống chỉ định của ức chế men chuyển

+ Thai kỳ

+ Suy thận nặng (creatinin ³ 2.5 mg/dL ho·c >220 µmol/L)

+ Tăng Kali máu (Kali máu >5 mmol/L)

+ Hẹp động mạch thận 2 bên

+ Hẹp van động mạch chủ nặng hoặc bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn

+Tiền sử phù mạch khi dùng ức chế men chuyển

+Kết hợp ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể hoặc ARNI với thuốc ức chế thụ thể beta và lợi tiểu kháng aldosterone ở các bệnh nhân suy tim phân suất tống máu (PSTM) giảm sẽ giảm bệnh đồng mắc và tỷ lệ tử vong.

+Việc sử dụng ức chế men chuyển sẽ có lợi cho những bênh nhân suy tim mạn hiện tại hoặc trước đây có triệu chứng nhằm giảm bệnh đồng mắc và tỉ lệ tử vong.

+Thuốc thế hệ mới tác động lên hệ Renin-Angiotensin-Aldosterol: ARNI (valsartan/ sacubitril). ARNI (valsartan/sacubitril) liều ban đầu 51/ 49 mg x 2 / ngày , liều tối đa 103/97 mg x 2 / ngày.

- Chống chỉ định:

+ Không cho bệnh nhân có tiền sử phù niêm

+Không được dùng ARNI đồng thời ức chế men chuyển hoặc trong 36 giờ sau khi ngưng ức chế men chuyển.

Lợi tiểu

+ Khuyến cáo sử dụng lợi tiểu cho bệnh nhân suy tim có triệu chứng cơ năng và thực thể của sung huyết.

+Lợi tiểu gây ra hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone ở bệnh nhân suy tim nhẹ và nên kết hợp lợi tiểu với ức chế men chuyển hoặc ARBs. lợi tiểu nhóm thiazide và lợi tiểu quai. Cần theo dõi Natri máu, Kali máu và creatinin trong quá trình điều trị lợi tiểu.

+ Cách sử dụng lợi tiểu trong điều trị suy tim

+ Trước khi bắt đầu điều trị với lợi tiểu, phải kiểm tra chức năng thận và điện giải đồ.

+ Hầu hết bệnh nhân được sử dụng lợi tiểu quai (nhóm thiazide ít được sử dụng hơn), do tính chất lợi tiểu mạnh của thuốc.

Chẹn beta giao cảm

- Là thuốc cơ bản và chủ lực để điều trị suy tim

- Có 4 thuốc được khuyến cáo trong điều trị: carvedilol, metoprolol, nebivolol và bisoprolol

- Khởi đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích

+ Khuyến cáo sử dụng ức chế bêta cho tất cả bệnh nhân suy tim và có EF <40%, trừ khi có chống chỉ định hoặc không dung nạp với thuốc.

- Suy tim và có EF <40%

- Suy tim NYHA II-IV

- Bệnh nhân có rối loạn chức năng tâm thu thất trái không triệu chứng sau NMCT

- Tối ưu hóa liều ức chế men chuyển hoặc ARBs

Chống chỉ định

- Hen phế quản
- Nhịp chậm xoang (nhịp tim < 50 lần/phút)
- Hội chứng suy nút xoang (sick sinus syndrome)
- Block nhĩ thất độ II, độ III
- Huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg)

Cách sử dụng ức chế bêta trong điều trị suy tim

- Liều khởi đầu: khởi đầu liều thấp. Bisoprolol 1.25 mg/ngày, carvedilol 3.225-6.25 mg 2 lần/ngày, metoprolol CR/XL 12.5-25 mg/ngày hoặc nebivolol 1.25 mg/ngày.
- Tăng liều mỗi 2-4 tuần. Đạt được liều đích trong 8-12 tuần.
- Không tăng liều nếu bệnh nhân có biểu hiện của suy tim nặng hơn, tụt huyết áp có triệu chứng, hoặc nhịp chậm (< 50 lần/phút).
- Nếu không có các dấu hiệu trên, tăng liều gấp đôi đến khi đạt được liều đích (liều hiệu quả trong các thử nghiệm lâm sàng). Liều đích của: Bisoprolol 10 mg/ngày, carvedilol 25- 50mg 2lần/ngày, metoprolol CR/XL 200mg/ngày hoặc nebivolol 10 mg/ngày.

Các tác dụng phụ nặng

+Tụt huyết áp nặng có triệu chứng. Thường cải thiện theo thời gian. Xem xét giảm liều các thuốc hạ áp khác (ngoại trừ ức chế men chuyển, ARBs), chẳng hạn như: nitrat hoặc lợi tiểu.

+Suy tim nặng hơn. Tăng liều lợi tiểu và vẫn giữ ức chế bêta liều thấp.

+Nhịp chậm. Đo ECG 12 chuyển đạo, nếu cần mắc holter ECG 24 giờ để đánh giá đầy đủ về loạn nhịp chậm trong 24 giờ. Xem xét ngưng các thuốc làm nhịp chậm, chẳng hạn như: digoxin hoặc verapamil, diltiazem. Giảm liều hoặc ngưng.

Thuốc ức chế kênh If

Ivabradine nên dùng nhằm giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong do nguyên nhân tim mạch ở bệnh nhân suy tim có triệu chứng vái PSTM<35%, nhịp xoang, tần số tim khi nghi > 70 ck/phút.

Các thuốc co bóp cơ tim

- Dobutamine: Dobutamine có tác dụng kích thích thụ thể 1 và thụ thể 2 ở tế bào cơ tim, làm tăng sức co bóp cơ tim và giãn mạch, dẫn đến làm tăng cung lượng tim và giảm hậu tải. Thuốc được sử dụng bằng đường truyền tĩnh mạch, với liều khởi đầu 2-3 µg/kg/phút, tăng dần liều đến khi có tác dụng trên lâm sàng. Có thể tăng liều dobutamine lên đến 15 µg/kg/phút.
- Dopamine

Sử dụng dopamine để nâng huyết áp ở những bệnh nhân suy tim nặng có huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

- Các thuốc ức chế phosphodiesterase

Nhóm thuốc này làm tăng co bóp cơ tim và dãn mạch qua cơ chế làm tăng adenosine

monophosphate vòng trong nội bào.

- Milrinone: thuốc đã được sử dụng trên lâm sàng và được chỉ định để điều trị suy tim nặng. Milrinone có thể cải thiện huyết động khi kết hợp với dopamine hoặc dobutamine. Liều milrinone: truyền tĩnh mạch liều đầu 50 µg/kg trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 0.375-0.75 µg/kg/phút.

Amrinone: tiêm mạch liều đầu 750 µg/kg trong 2-3 phút, sau đó truyền tĩnh mạch 2.5-10 µg/kg/phút.

Kháng đông

Khuyến cáo sử dụng Warfarin (hoặc sintrom) ở bệnh nhân suy tim có kèm rung nhĩ (cấp hoặc mạn). Kháng đông làm giảm nguy cơ các biến chứng do thuyên tắc huyết khối, bao gồm cả biến chứng đột quị (Nhồi máu não).

- Ghép tim: Biện pháp cuối cùng, khi tất cả các biện pháp điều trị đều thất bại. Bệnh nhân phải được dùng thuốc ức chế miễn dịch để chống thải ghép.

Điều trị phẫu thuật

Các biện pháp can thiệp không dùng thuốc cải thiện tiên lượng của bệnh nhân suy tim:

- Phẫu thuật bắc cầu chủ vành
- Can thiệp mạch vành qua da
- Phẫu thuật van tim
- Đặt máy phá rung
- Máy tái đồng bộ tim
- Dụng cụ hỗ trợ thất
- Ghép tim

Điều trị bằng phương pháp can thiệp

- Đặt máy phá rung

Bệnh nhân suy tim NYHA II-III có triệu chứng, PSTM<30% mặc dù đã tối ưu hoá điều trị nội khoa tối thiểu 3 tháng, tiên lượng sống trên 1 năm với tình trạng chức năng tốt phải được chỉ định ICD (máy khử rung) nhằm giảm nguy cơ tử vong do đột tử và tử vong do mọi nguyên nhân khi bệnh nhân có kèm tình trạng sau: bệnh mạch vành (trừ trường hợp nhồi máu cơ tim trong vòng 40 ngày), bệnh cơ tim giãn.

- Điều trị tái đồng bộ tim

Điều trị tái đồng bộ tim được định nghĩa là kích thích thất trái hoặc kích thích đồng thời cả thất phải và thất trái.CRT (máy tạo nhịp tái đồng bộ tim) được khuyến cáo cho các bệnh nhân suy tim có triệu chứng, nhịp xoang QRS>150ms dạngblock nhánh trái hoàn toàn và chức năng thất trái <35% mặc dù đã tối ưu hoá điều trị nội khoa để cải thiện triệu chứng và làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tử vong.

3.3. Vấn đề giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân suy tim và theo dõi lâu dài

- Đây là một biện pháp rất quan trọng và mang lại hiệu quả đối với bệnh nhân suy tim mạn tính.

- Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, tránh những yếu tố nguy cơ (hút thuốc lá, rượu), tránh các thuốc có hại đến suy tim như corticoid, thuốc chống viêm khác...

- Tiếp tục điều trị tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu.

- Bệnh nhân cần được chuẩn bị tâm lý, có sự phối hợp tốt trong điều trị và chung sống với bệnh.

- Bệnh nhân vẫn được khuyến khích tập thể dục đều đặn trong khả năng cho phép.

- Bệnh nhân cần tự mình theo dõi các diễn biễn sức khỏe và các rối loạn như huyết áp, nhịp tim, triệu chứng lâm sàng, mức độ khó thở... để điều chỉnh và thông báo cho các bác sỹ biết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị suy tim 2016 của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC 2016)

2. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2017 của Hội Và Trường Môn Tim Mạch Học Hoa Kì (ACC/AHA 2017)

3. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2018 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam (VNHA 2018)

4. Đồng thuận của Hội Suy Tim Châu Âu 2019 (HF-ESC 2019)

5. Khuyến cáo về đái tháo đường, tiền đái tháo đường và bệnh tim mạch 2019 của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC).

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

ACC: Trường môn Tim mạch Hoa kỳ

AHA: Hội Tim mạch học Hoa Kỳ

ESC: Hội Tim mạch Châu Âu

VNHA: Hội Tim mạch Việt Nam

NYHA: Hội Tim mạch New York

NMCT: Nhồi máu cơ tim

PSTM: Phân suất tống máu

XVII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM CƠ TIM (I40)

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm cơ tim là tình trạng thâm nhiễm tế bào viêm ở cơ tim kèm theo hoại tử và thoái hóa tế bào cơ tim lân cận, không giống như dạng thiếu máu trong bệnh động mạch vành. Bệnh thường xuất hiện trên những người có cơ địa khỏe mạnh, có thể dẫn đến suy tim tiến triển nhanh chóng (thường gây tử vong) và các rối loạn nhịp nguy hiểm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt, mệt mỏi, đau mỏi xương khớp, tùy tác nhân virus, vi khuẩn, hay xoắn khuẩn… thường gặp người trẻ tuổi.
- Triệu chứng của suy tim như khó thở, mệt mỏi, đau tức ngực, hồi hộp ngực.
- Có thể ngất, thậm chí đột tử do rối loạn nhịp thất hoặc block nhĩ thất.
- Triệu chứng sốc tim, trụy mạch: Tình trạng sốc tim như mạch nhanh , HA tụt, kích thích , vật vã, hoặc lơ mơ, thay đổi ý thức…

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Mạch nhanh nhỏ, huyết áp (HA) thấp, thở nhanh.
- Tim nhanh nhỏ, mờ, có thể có loạn nhịp, hay tiếng ngựa phi, thổi tâm thu ở mỏm.
- Phổi rals ẩm, nổ hai bên.
- Gan to, ấn tức.
- Hạch ngoại biên to

2.3. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ:

Có giá trị trong chẩn đoán rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp tim, sóng T thường dẹt hoặc âm, ST chênh lên hoặc chênh xuống lan tỏa.

- Khí máu động mạch: Đánh giá và xử trí thăng bằng toan kiềm
- Siêu âm tim: Thường có rối loạn vận động vùng đều, giảm chức tâm thu và tâm trương, giãn các buồng tim, hở van tim cơ năng.
- XQ tim phổi thẳng: Hình tim to, ứ trệ tuần hoàn ở phổi.
- CK và CK-MB.
- Troponin T, I và Troponin T-hs: tăng men tim giống như trong nhồi máu cơ tim.
- CRP-hs: Thường tăng.
- Ure hoặc Creatinin máu.
- GOT/GPT.
- Công thức máu: Tăng bạch cầu.
- Tốc độ lắng máu tăng.
- Chụp động mạch vành (ĐMV) qua DSA: là rất quan trọng để xác định là có bị hẹp

hoặc tắc động mạch vành gây nhồi máu cơ tim hay không. Tuy nhiên cần cân nhắc chỉ định vì chụp ĐMV có thể làm nặng hơn tình trạng viêm cơ tim.

- Sinh thiết cơ tim: Là tiêu chuẩn vàng để 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.

- Trường hợp viêm cơ tim có biến chứng suy tim:Các xét nghiệm được làm thêm: pro BNP, điện giải đồ, PT/ aPTT , glucose máu, bộ mỡ máu (Cholesterol, Triglycerid, HDL-C, LDL – C), acid uric, định lượng nồng độ Digoxin.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa:

3.1.1. Điều trị triệu chứng suy tim cấp bao gồm:

- Lợi tiểu, nitrate, nitroprusside, ức chế men chuyển/ức chế thụ thể.
- Suy tim nặng mất bù: Dobutamine, Milrinone.
- Lâu dài: ức chế men chuyển/ức chế thụ thể, chẹn beta, kháng Aldosterone.

3.1.2. Loại bỏ các yếu tố làm nặng (thuốc, hóa chất, rượu,..):

Điều trị tình trạng nhiễm trùng. Tránh dùng các thuốc NSAIDS do các thuốc này làm chậm quá trình phục hồi của tế bào cơ tim, làm tăng quá trình viêm và tăng tỷ lệ tử vong.

3.1.3. Thuốc chống đông:

Trong trường hợp có rung nhĩ, các buồng tim giãn quá lớn, trong trường hợp có có huyết khối buồng tim thì sử dụng kháng Vitamin K và/hoặc dùng heparin trọng lượng phân tử thấp.

3.1.4. Điều trị rối loạn nhịp:

Sử dụng thuốc chống rối loạn nhịp nên được sử dụng một cách thận trọng bởi hầu hết các thuốc này có thể làm giảm co bóp cơ tim:

- Nhịp nhanh trên thất: có thể sốc điện chuyển nhịp.
- Ngoại tâm thu thất nhiều, nhịp nhanh thất : đa số cải thiện khi điều trị tốt suy tim, cẩn trọng khi dùng chẹn beta và các thuốc chống loạn nhịp khác, rối loạn nhịp thất nặng có thể sử dụng Amiodarone hoặc máy phá rung chuyển nhịp.
- Chỉ định đặt máy tạo nhịp tạm thời: Block nhĩ cấp III, block nhĩ thất cấp II Mobitz II.
- Trong viêm cơ tim có tình trạng khá nhạy cảm với Digoxin (digoxin làm tăng tỷ lệ tử vong), do đó nên sử dụng hết sức thận trọng và nếu dùng thì liều thấp.
- Cấy máy phá rung tự động trong buồng tim trong trường hợp xơ hóa cơ tim lan tỏa mức độ rộng và nặng.

3.1.5. Trong trường hợp viêm cơ tim nặng:

Có biểu hiện suy thất trái nặng cần chỉ định sớm thông khí nhân tạo và hỗ trợ tuần hoàn bằng bơm bóng ngược dòng trong động mạch chủ.

3.1.6. Thuốc ức chế miễn dịch:

Corticoid, azathioprine, cylosporin,.. chưa có sự thống nhất chung, tuy nhiên trên thực tế vẫn được áp dụng và cho kết quả khá tốt.

3.1.7. Thuốc kháng Virus:

Interferon-alpha đang thử nghiệm trong nghiên cứu ESETCID.

3.1.8. Điều trị nguyên nhân:

Kháng sinh khi có bằng chứng viêm cơ tim do vi khuẩn(tụ cầu, liên cầu,…), kháng nấm, diệt kí sinh trùng.

3.2. Các biện pháp can thiệp và phẫu thuật:

- Cấy thiết bị hỗ trợ thất để hỗ trợ tuần hoàn tạm thời nếu cần trong trường hợp có sốc tim.

- Ghép tim: trong trường hợp suy tim giai đoạn cuối, viêm cơ tim thể tế bào khổng lồ, tuy nhiên còn nhiều vấn đề phức tạp như nguồn cho và thải ghép.

- ECMO: Nên chỉ định sớm trong trường hợp bệnh nhân sau chụp ĐMV kiểm tra xuất hiện tình trạng sốc tim; Trường hợp sốc tim nâng vận mạch mà chỉ có nhịp tim tăng, huyết áp không lên thì nên chỉ định màng lọc oxy ngoài cơ thể (ECMO) sớm.

3.3. Chế độ dinh dưỡng và sinh hoạt:

- Chế độ ăn giảm muối như điều trị suy tim thông thường, bồi phụ đủ các chất dinh dưỡng đặc biệt là Vitamin B1 và các yếu tố vi lượng.

- Chế độ sinh hoạt: nghỉ ngơi tại giường, tránh hoạt động cường độ vừa và mạnh (giảm tỷ lệ xuất hiện rối loạn nhịp).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 2510/QĐ-BYT ngày 15/07/2013 của BYT về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch".

2. Thông tư 35/2016/TT-BYT ngày 28/09/2016 của BYT, Ban hành danh mục và tỷ lệ, điều kiện thanh thanh toán đối với dịch vụ kỹ thuật y tế thuộc phạm vi được hưởng của người tham gia BHYT.

3. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng – Nhà xuất bản Y học – 2013.

4. Thực hành bệnh tim mạch, Nguyễn Lân Việt 2015:457(8).

5. Cập nhật chẩn đoán và điều trị viêm cơ tim cấp, Tạ Mạnh Cường 2017.

6. Li-Sa et al. BMC Cardiovascular Disorders 2013.

7. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis European Heart Journal 2013.

8. Treatment strategies for fulminant myocarditis, ESC guidelines 2019.

XVIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN (ICD 10: I 21.4)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên (HCMVCKSTCL) bao gồm hai dạng bệnh cảnh: NMCT không ST chênh lên và đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ). Về lâm sàng và điện tim đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt là NMCT không có ST chênh lên có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm, còn ĐTNKÔĐ thì không có.

Việc điều trị HCMVCKSTCL có sự khác biệt cơ bản so với NMCT có ST chênh lên ở cách tiếp cận, các yếu tố thời gian và phương thức điều trị không hoặc có thuốc tiêu sợi huyết. HCMVCKSTCL chiếm tỷ lệ hàng đầu trong các biến cố mạch vành cấp ở các nước đã phát triển và trên thế giới. Hiện đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị hiệu quả HCMVC, nhưng vẫn là một thể bệnh rất nặng và cần được quan tâm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân HCMVCKSTCL

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân HCMVCKSTCL thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ bị đái tháo đường cao hơn, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân HCMVCKSTCL sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

- Triệu chứng cơ năng:

Triệu chứng điển hình là đau ngực kiểu động mạch vành: đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai, cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút. Cơn đau trong HCMVCKSTCL có thể có các hình thái sau: cơn đau thắt ngực mới xuất hiện; đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định); đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: sau NMCT, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, không rõ triệu chứng đau mà chỉ là cảm giác tức nặng khó thở (đau thầm lặng)...

- Khám lâm sàng: - Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh HCMVCKSTCL, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

- Khám lâm sàng giúp 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...

2.1.2. Cận lâm sàng

- Điện tim đồ:

+ Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST; thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống), T âm nhọn, đảo chiều, ST có thể 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 tức thời trên ĐTĐ, nên làm ĐTĐ nhiều lần.

+ Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có ST chênh lên chủ yếu là xem có sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh học cơ tim hay không.

- Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim:

+ Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như TroponinT hs hoặc I hs).

+ Hiện nay, các hướng dẫn chẩn đoán phân tầng HCMVCKSTCL khuyên nên sử dụng phác đồ 3 giờ hoặc phác đồ 1 giờ trong chẩn đoán loại trừ HCMVCKSTCL .

- Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt (với các nguyên nhân gây đau ngực khác).

- Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức)

+ Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là HCMVCKSTCL thì 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 (sau 5 ngày).

- Chụp động mạch vành

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể, do vậy chụp động mạch vành trong HCMVCKSTCL được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp tùy mức độ phân tầng nguy cơ.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt của HCMVC không ST chênh lên chính là chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực cấp:

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.

- Tách thành động mạch chủ: đau ngực sâu, lan sau lưng, kéo dài; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định...

- Nhồi máu phổi: có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tim có thể thấy hình ảnh S1Q3; D-Dimer tăng; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.

- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: đau rát bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tim có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước

tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định...

- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: Viêm khớp ức sườn; đau thần kinh liên sườn...

- Tràn khí màng phổi cấp.

- Tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi...

- Các bệnh khác của hệ hô hấp: viêm phổi, u phổi...

- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

Đánh giá bệnh nhân và nhanh chóng phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện (mức độ nặng nhẹ, khả năng xảy ra các biến cố) để có chiến lược điều trị phù hợp.

- Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay điều trị bảo tồn.

- Chỉ định các biện pháp ban đầu và các thuốc cơ bản: giảm đau, thở ôxy nếu cần, chống ngưng kết tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa khác.

- Điều trị trong thời gian nằm viện.

- Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Sử dụng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

Đối với tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là HCMV cấp không ST chênh lên: cần dùng phối hợp hai loại: aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12.

+ Aspirin: liều nạp ngay 150 - 300 mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 - 100 mg/ngày (nên dùng liều 81 mg/ngày).

+ Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu thuộc nhóm ức chế thụ thể P2Y12 của tiểu cầu: clopidogrel; ticagrelor.

+ Ticagrelor không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180 mg sau đó dùng liều 90 mg x 2 lần trong ngày.

+ Clopidogrel: 600 mg liều nạp, 75 mg hàng ngày.

- Như vậy đối với điều trị trước can thiệp ở bệnh nhân HCMVCKST chênh lên, sau khi có được chẩn đoán nên xem xét sử dụng ngay các thuốc sau càng sớm càng tốt: Ticagrelor (180 mg liều nạp, sau đó 90 mg x 2 lần/ngày) hoặc Clopidogrel (600mg; liều nạp, sau đó 75mg hàng ngày, khi ticagrelor không được lựa chọn).

- Thời gian kéo dài dùng thuốc kháng tiểu cầu kép (DAPT): tốt nhất là nên được dùng trong tối thiểu 12 tháng, sau đó dùng một loại (aspirin). Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hoặc trong thời gian dùng có biến cố chảy máu có thể dùng DAPT trong 6 tháng sau đó chuyển sang một loại. Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp và nguy cơ huyết khối cao có thể dùng DAPT kéo dài vô hạn định. Với phác đồ dùng aspirin và ticagrelor, nếu có chiến lược dùng kéo dài (vô hạn định) sau 12 tháng có thể xem xét sử dụng liều ticagrelor 60mg x 2 lần trong ngày.

- Các thuốc chống đông

+ Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMV cấp không có ST chênh lên là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: heparin không phân đoạn; heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin); thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa (fondaparinux).

+ Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp) nên được ưu tiên lựa chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da (TDD) mỗi 12 giờ, giảm nửa liều ở bệnh nhân có suy thận với MLCT <30mL/phút.

+ Bivalirudin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin) được cho đến khi tiến hành chụp mạch chẩn đoán hoặc PCI ở những BN chỉ được điều trị can thiệp sớm. Liều nạp 0,1 mg/kg, liều nạp tiếp theo 0.25 mg/kg/h.

+ Fondaparinux (thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa): TDD trong thời gian nằm viện cho đến khi tiến hành PCI: 2,5 mg TDD hàng ngày. Chú ý khi can thiệp ĐMV cần cho heparin đầy đủ tránh huyết khối ống thông.

+ Heparin không phân đoạn tiêm TM trong 48 giờ hoặc cho đến khi tiến hành PCI. Liều nạp đầu 60 IU/ kg (tối đa 4000 IU) với liều truyền đầu tiên 12 IU/kg/h (tối đa 1000 IU).

+ Tuyệt đối không chỉ định Thuốc tiêu sợi huyết (tiêu huyết khối) với bệnh nhân có HCMV cấp không ST chênh lên.

- Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa khác kèm theo:

+ Thở Oxy khi độ bão hòa Oxy < 90%, suy hô hấp, hoặc khi có các đặc điểm nguy cơ cao bị thiếu Oxy máu.

+ Nitroglycerin: Sử dụng Nitroglycerin dưới lưỡi mỗi 5 phút x 3 lần cho đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim và sau đó nên dùng Nitroglycerin đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu cơ tim kéo dài, tăng huyết áp, suy tim.

+ Giảm đau bằng morphin: Morphin Sulfate tiêm TM có thể hợp lý cho những cơn đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim cục bộ dù đã dùng thuốc chống thiếu máu cơ tim cục bộ ở liều cao nhất có thể dung nạp được.

+ Không nên sử dụng các thuốc giảm đau loại NSAID.

+ Thuốc chẹn beta giao cảm (BB): Nên sử dụng thuốc BB đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có tình trạng suy tim cấp, tình trạng cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác. Các thuốc BB được khuyến cáo sử dụng là Metoprolol, Carvedilol hoặc Bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những BN vừa có HCMVC không ST chênh lên, vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu. Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

+ Các thuốc chẹn kênh calci (CCB): Điều trị khởi đầu bằng CCB nhóm Nondihydropyridine với trường hợp thiếu máu cơ tim tái phát và chống chỉ định với thuốc BB ở những BN không có rối loạn chức năng thất trái, không có tăng nguy cơ bị sốc tim

PR > 0,24 giây hoặc block nhĩ thất độ 2-3 không có máy tạo nhịp. CCB loại tác động kéo dài được khuyến cáo ưu tiên ở nhóm có co thắt ĐMV. Không sử dụng nifedipin loại tác dụng nhanh.

+ Thuốc ức chế hệ renin - angiotensin - aldosteron (ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1): Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) nên được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân số tống máu thất trái dưới 0,40 (40%) và ở những BN có tăng HA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định. Thuốc ức chế thụ thể của Angiotensin được khuyến cáo sử dụng ở những BN bị suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tống máu thất trái dưới 0,40 (40%) không dung nạp được thuốc ƯCMC. Thuốc kháng Aldosterone được khuyến cáo sử dụng ở những BN sau NMCT không có rối loạn chức năng thận đáng kể (Creatinine >2,5 mg/dL ở nam hoặc > 2,0 mg/dL ở nữ) hoặc tăng Kali máu (Kali >5,0 mEg/L), những BN đang sử dụng thuốc ƯCMC và BB liều điều trị và có phân số tống máu thất trái (EF) nhỏ hơn hoặc bằng 40 %, đái tháo đường, hoặc suy tim.

+ Điều trị rối loạn lipid máu: Xét nghiệm Lipid máu lúc đói, tốt nhất là trong vòng 24h. Bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng liệu pháp điều trị Statin tích cực cường độ cao ở những BN không có chống chỉ định bất kể nồng độ LDL cholesterol trước đó như thế nào. Statin cường độ cao nên sử dụng là atorvastatin (40-80 mg) hoặc rosuvastatin (20- 40 mg).

3.2.2. Điều trị can thiệp động mạch vành qua da

Dựa vào phân tầng nguy cơ

a) Nhóm nguy cơ rất cao (tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch rất cao nếu không được xử trí kịp thời). Nhóm này có chỉ định về chiến lược can thiệp cấp cứu trong vòng 2 giờ từ khi xác định chẩn đoán.

- Rối loạn huyết động hoặc sốc tim
- Đau ngực tái phát/tiến triển không đáp ứng với thuốc
- Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy tim cấp
- Biến đổi động học của ST và T

b) Nhóm nguy cơ cao, chiến lược can thiệp sớm trong vòng 24 giờ.

- Chẩn đoán xác định NMCT không ST chênh lên dựa trên Troponin
- Thay đổi động học của ST hoặc T (có triệu chứng hoặc im lặng)
- Điểm GRACE > 140

c) Nhóm nguy cơ vừa, chiến lược can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ.

- Đái tháo đường hoặc suy thận
- LVEF < 40% hoặc suy tim sung huyết
- Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG
- Điểm GRACE > 109 và <140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn

d) Nhóm nguy cơ thấp, nhóm này có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm.

- Đau ngực: + Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ.

+ Khi gắng sức.

- Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.

- Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định) nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ, gắng sức hình ảnh, xạ đồ tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp bệnh ĐMV ổn định).

3.2.3. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cầu nối chủ - vành chỉ định khi:

- Tổn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

- Tổn thương thân chung ĐMV trái.

- Các tổn thương quá phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh...) mà việc can thiệp nong hoặc đặt stent không khả thi hoặc lợi ích không tốt.

- Thất bại khi can thiệp.

- Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên…Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

3.3. Điều trị dự phòng

Sau giai đoạn cấp được điều trị dù tốt, không có nghĩa bệnh nhân khỏi bệnh hoàn toàn. Bệnh nhân sẽ sống chung với bệnh lý ĐMV và nguy cơ tái phát rất cao nếu không có chế độ điều trị, dự phòng thứ phát hợp lý. Bệnh nhân cần được giáo dục sức khỏe, nhận thức các triệu chứng bệnh, các yếu tố nguy cơ và việc tuân thủ điều trị.

Sau khi ra viện, nên tiếp tục sử dụng các thuốc được sử dụng trong bệnh viện để kiểm soát thiếu máu cơ tim ở những bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên không được tái tưới máu mạch vành, những BN được tái tưới máu không hoàn toàn hoặc không thành công, những BN có triệu chứng tái phát sau khi tái tưới máu. Có thể cần phải chỉnh lại liều lượng của các thuốc.

- Thay đổi lối sống ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch với chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia....

- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ như điều trị tốt tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu nếu có...

- Sử dụng kháng tiểu cầu kép (DAPT) và kháng tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu của người bệnh:

+ Với bệnh nhân có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, xuất huyết não...), hoặc trong thời

gian dùng DAPT có chảy máu, hoặc kèm theo thiếu máu, người già yếu, gầy gò hoặc đánh giá thang điểm (PRECISE - DAPT) nếu thang điểm này > 25... thì nên rút ngắn thời gian dùng kháng tiểu cầu kép (DAPT) trong 6 tháng thậm chí 3 tháng sau đó chỉ dùng một loại kháng tiểu cầu đơn (aspirin).

+ Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp (không có các yếu tố trên) và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái hoặc đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent... thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể trên 12 tháng và lâu hơn nữa nếu có thể.

+ Statin cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ khác.

+ Điều trị giảm đau thắt ngực: nitrate; chẹn beta; chẹn kênh calci tiếp theo điều trị đã sử dụng trong viện như phần trên.

+ Dùng chẹn beta giao cảm kéo dài để cải thiện tiên lượng khi có EF giảm.

+ Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: có EF giảm; đái tháo đường...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2019). Quyết định 2187/QĐ-BYT ngày 03 tháng 6 năm 2019 của Bộ Y tế về chẩn đoán và điều trị hội chứng động mạch vành cấp.

2. Phạm Mạnh Hùng (2019). Hội chứng động mạch vành cấp, Lâm sàng tim mạch học, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.

3. European Society of Cardiology (2018). ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal (2018)00,1-96.

4. Hội Tim mạch học Việt Nam (2016). Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên 2016.

5. European Society of Cardiology (2015). 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

6. AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes 2014.

CHƯƠNG 3: CƠ XƯƠNG KHỚP

I. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Tổn thương tại khớp: Viêm màng hoạt dịch thường ở các khớp ngoại biên, đối xứng, tiến triển từng đợt, có xu hướng nặng dần gây hủy hoại sụn khớp, đầu xương, biến dạng khớp.

- Tổn thương ngoài khớp:

+ Khô mắt (H/c Sjogren).

+ Viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc, viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim, viêm mạch máu.

+ Tràn dịch màng phổi, xơ phổi, viêm phổi mô kẽ.

+ Hội chứng ống cổ tay, chèn ép tủy cổ do trật khớp đội – trục, viêm đa dây thần kinh. + Hạt dưới da (Hạt thấp) ...

- Tổn thương toàn thân: Mệt mỏi, sụt cân, thiếu máu, sốt kéo dài, suy nhược ...

2.2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường qui cơ bản:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP hoặc CRPhs.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

- Các xét nghiệm đặc hiệu:

+ Yếu tố dạng thấp RF: Độ nhạy 60 - 70%, độ chuyên 60%.

+ Anti CCP: Độ nhạy 75 - 80%, độ chuyên ≥ 90%.

- Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng:

+ Xquang khớp: Thường chụp 2 bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương.

+ Xquang tim phổi.

+ Điện tâm đồ.

+ Đo mật độ xương: Nếu có yếu tố nguy cơ gây loãng xương đi kèm.

+ CLVT phổi lớp mỏng độ phân giải cao: Khi nghi ngờ có biến chứng tổn thương phổi kẽ.

2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán: Có 2 bộ tiêu chuẩn thường được áp dụng.

- Tiêu chuẩn Hội thấp khớp học Hoa Kỳ 1987 (ACR 1987)

Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.

+ Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.

+ Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: Sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): Khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.

+ Viêm các khớp ở bàn tay: Sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.

+ Viêm khớp đối xứng.

+ Hạt dưới da.

+ Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.

+ Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: Chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tổn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất khoáng đầu xương.

Chẩn đoán xác định: Khi có ≥ 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1- 4) cần có thời gian diễn biến ≥ 6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

Tiêu chuẩn ACR 1987 có độ nhạy 91-94% và độ đặc hiệu 89% ở những bệnh nhân VKDT đã tiến triển. Ở giai đoạn bệnh mới khởi phát, độ nhạy chỉ dao động từ 40-90% và độ đặc hiệu từ 50-90%.

Lưu ý: Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các triệu chứng ngoài khớp như: Teo cơ, viêm mống mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

- Tiêu chuẩn hội thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp Châu âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rhumatism).

+ Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp.

+ Đối tượng là các bệnh nhân:

Có ít nhất một khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng.

Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác.

Biểu hiện	Điểm
Biểu hiện tại khớp	
1 khớp lớn	0
2−10 khớp lớn	1
1−3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4−10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5
Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)	
RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*	2
RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*	3
Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)	
CRP bình thường và Tốc độ lắng máu bình thường	0
CRP tăng hoặc Tốc độ lắng máu tăng	1
Thời gian biểu hiện các triệu chứng	
< 6 tuần	0
≥ 6 tuần	1

Chẩn đoán xác định: Khi số điểm ≥6/10

Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường.

Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Thoái hóa khớp.
- Viêm khớp trong bênh gút mạn tính.
- Viêm cột sống dính khớp.
- Viêm khớp vảy nến.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu/nguyên tắc điều trị:

3.1.1. Mục tiêu điều trị

- Giảm đau kháng viêm.
- Bảo tồn chức năng vận động.
- Duy trì chất lượng sống.
- Phòng ngừa biến dạng khớp.
- Hạn chế các tác dụng phụ của thuốc.

3.1.2. Nguyên tắc

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease-modifying antirheumatic drugs) kinh

điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNFα, kháng Interleukin 6, kháng lympho B…) được chỉ định đối với thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa cơ xương khớp và thực hiện đúng quy trình (Làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan virus B, C, chức năng gan thận…).

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị triệu chứng: Nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).

- Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).

+ Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần. Hoặc Etoricoxib: 60 - 90 mg, ngày uống một lần.

+ Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: Uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.

+ Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).

Lưu ý: Khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) [Bệnh nhân già yếu, tiền sử (tiền căn) bị bệnh lý dạ dày…] hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng các thuốc ức chế bơm proton.

- Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone).

Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực.

Chỉ định khi có đợt tiến triển (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).

+ Thể vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8 giờ sáng, sau ăn.

+ Thể nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.

+ Thể tiến triển cấp, nặng, đe doạ tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): Bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM trong 30-45 phút/ngày, điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liệu trình này có thể lặp lại mỗi tháng nếu cần.

Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): Bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8 giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất (5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu lực (sau 6-8 tuần).

3.2.2. Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

- Thể mới mắc và thể thông thường:

+ Sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

+ Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

+ Kết hợp: Methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu không hiệu quả.

+ Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

- Thể nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học).

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

+ Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (Tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

+ Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNFα sau:

Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + Etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + Infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + Adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần. Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + Golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da.

+ Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (Rituximab):

Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + Rituximab truyền TM 500 - 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3-6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi sau 3-6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

- Các điều trị phối hợp khác:

+ Các biện pháp hỗ trợ

Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: Để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

+ Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo:

Viêm, loét dạ dày tá tràng: Cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị Helicobacter Pylori (nếu có nhiễm HP).

Khi sử dụng cortisteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ xung calci, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate).

Thiếu máu: Acid folic, sắt, vitamin B12…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế, Cục Quản lý khám, chữa bệnh (2014), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh và cơ xương khớp. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. England BR, Tiong BK, Bergman MJ, et al. 2019 update of the American College of Rheumatology recommended rheumatoid arthritis disease activity measures.

5. Singh JA, Saag KG, Bridges SL Jr, et al. American College of Rheumatology. 2015 American College of Rheumatology Guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. Arthritis Care Res. 2016;68:1–25.

6. Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update. Ann Rheum Dis. 2014;73:492–509.

II. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Lupus ban đỏ hệ thống là bệnh lý của mô liên kết có tổn thương nhiều cơ quan do hệ thống miễn dịch của cơ thể bị rối loạn, đặc trưng bởi sự có mặt của kháng thể kháng nhân và nhiều tự kháng thể khác. Các cơ quan thường bị tổn thương bao gồm khớp, da, thận, tế bào máu, tim, phổi, thần kinh…

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Tỉ lệ mắc bệnh nữ: nam = 9:1, chủ yếu ở độ tuổi 20 - 30.

- Khởi phát: Đa số bắt đầu từ từ, tăng dần với sốt dai dẳng không rõ nguyên nhân, đau khớp hoặc viêm khớp với biểu hiện tương tự trong bệnh viêm khớp dạng thấp. Có một số yếu tố thuận lợi khởi phát bệnh: nhiễm trùng, chấn thương, stress, thuốc…

- Toàn phát: Tổn thương nhiều cơ quan.

+ Toàn thân: Sốt dai dẳng kéo dài, mệt mỏi, gầy sút.

+ Cơ xương khớp: Đau hoặc viêm các khớp với biểu hiện tương tự trong bệnh viêm khớp dạng thấp song hiếm khi biến dạng khớp; đau cơ. Một số hiếm trường hợp có hoại tử xương (thường gặp hoại tử vô mạch đầu trên xương đùi).

+ Da niêm mạc: Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt (rất thường gặp), ban dạng đĩa (gặp trong thể mạn tính), nhạy cảm với ánh sáng (cháy, bỏng, xạm da sau khi tiếp xúc với ánh nắng), loét niêm mạc miệng, niêm mạc mũi, rụng tóc, viêm mao mạch dưới da..

+ Máu và cơ quan tạo máu: Thiếu máu do viêm, thiếu máu huyết tán, chảy máu dưới da (do giảm tiểu cầu), lách to, hạch to.

+ Thần kinh tâm thần: Rối loạn tâm thần, động kinh...

+ Tuần hoàn, hô hấp: thường gặp các triệu chứng tràn dịch màng tim, màng phổi, tăng áp lực động mạch phổi, viêm phổi kẽ. Các triệu chứng hiếm gặp: viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, hội chứng Raynaud, viêm tắc động mạch, tĩnh mạch...

+ Thận: Rất thường gặp: Protein niệu, tế bào trụ niệu, hội chứng thận hư, viêm cầu thận...

+ Gan: Cổ trướng, rối loạn chức năng gan (hiếm gặp).

+ Mắt: Giảm tiết nước mắt (Hội chứng Sjogren), viêm giác mạc, viêm kết mạc, viêm võng mạc.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm đặc hiệu:

+ Kháng thể kháng nhân (ANA)

+ Kháng thể kháng Ds- DNA

+ Kháng thể chống các kháng nguyên hòa tan, kháng thể kháng hồng cầu, kháng lympho bào, kháng tiểu cầu…

+ Giảm bổ thể, giảm tỉ lệ lympho bào so với tế bào B.

- Các xét nghiệm không đặc hiệu:

+ Tế bào máu ngoại vi (Giảm hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu)

+ Tốc độ lắng máu tăng

+ Điện di huyết thanh (γ globulin tăng)

+ Tìm thấy phức hợp miễn dịch trong máu, phản ứng BW (+) giả…

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Tổng phân tích nước tiểu.

- Chẩn đoán hình ảnh, thăm dò chức năng:

+ Xquang khớp: Thường chụp 2 bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương.

+ Xquang tim phổi.

+ Điện tâm đồ, siêu âm dopller tim nếu có tổn thương tim mạch.

+ Siêu âm cơ quan tổn thương (nếu có).

+ Đo mật độ xương: Nếu có yếu tố nguy cơ gây loãng xương đi kèm.

+ CLVT phổi lớp mỏng độ phân giải cao: Khi nghi ngờ có biến chứng tổn thương phổi kẽ.

- Sinh thiết các cơ quan tổn thương:

+ Sinh thiết da: Lắng đọng globulin miễn dịch IgM, IgG và bổ thể thành một lớp thượng bì và trung bì của da (+70%).

+ Thận: Viêm cầu thận, dày màng đáy do lắng đọng IgG, IgM và bổ thể.

+ Màng hoạt dịch khớp: Tổn thương gần tương tự viêm khớp dạng thấp.

Chẩn đoán xác định: Các tiêu chuẩn thường áp dụng chẩn đoán.

Tiêu chuẩn của Hội Thấp học Mỹ ACR 1982 (bổ sung và điều chỉnh năm 1997), gồm 11 yếu tố:

- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và thân.
- Nhạy cảm với ánh sáng.
- Loét miệng hoặc mũi họng.
- Viêm khớp và đau khớp không có phá hủy khớp.
- Viêm đa màng: Màng phổi, màng tim.
- Tổn thương thận:

Protein niệu > 500mg/24 giờ hoặc 3+ (10 thông số nước tiểu) hoặc có trụ tế bào (hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).

- Tổn thương thần kinh:

Co giật hoặc các rối loạn tâm thần không do thuốc và các nguyên nhân khác như rối

loạn điện giải, tăng urê máu, nhiễm toan ceton…

- Rối loạn về máu:

(a) Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới, hoặc

(b) Giảm bạch cầu < 4.000/mm3, hoặc

(c) Giảm bạch cầu lympho < 1.500/mm3, hoặc

Giảm tiểu cầu < 100.000/mm3 không do thuốc.

- Rối loạn về miễn dịch:

Kháng thể kháng Ds-DNA (+), hoặc

Kháng thể kháng Sm (+), hoặc

Kháng thể kháng phospholipids (+) căn cứ vào:

Tăng kháng thể kháng cardiolipin loại IgM hoặc IgG, lupus anticoagulant (+), test huyết thanh giang mai dương tính giả > 6 tháng có kiểm chứng test cố định Treponema Pallidum.

Kháng thể kháng nhân:

Hiệu giá cao theo tiêu chuẩn của phòng xét nghiệm và không do sử dụng các thuốc trong danh mục gây ra hội chứng giả Lupus.

Chẩn đoán xác định khi có từ 4 yếu tố trở lên.

Tiêu chuẩn chẩn đoán của trung tâm cộng tác quốc tế về lupus hệ thống năm 2012 (Systemic International Collaborating Clinics - SLICC 2012) gồm:

A. Tiêu chuẩn lâm sàng

1. Lupus da cấp
2. Lupus da mạn
3. Loét miệng hay mũi
4. Rụng tóc không sẹo
5. Viêm khớp
6. Viêm thanh mạc
7. Tổn thương Thận
8. Tổn thương Thần kinh
9. Thiếu máu tan huyết
10. Giảm bạch cầu
11. Giảm tiểu cầu (<100.000/mm^3)

B. Tiêu chuẩn miễn dịch

1. ANA
2. Anti-DNA
3. Anti-Sm
4. KT Antiphospholipid
5. Giảm bổ thể (C3, C4)
6. Test Coombs trực tiếp Dương tính (Không được tính khi có sự tồn tại của thiếu máu tan huyết)

Chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống khi có ≥ 4 tiêu chuẩn (có ít nhất một tiêu chuẩn

lâm sàng và một tiêu chuẩn cận lâm sàng) hoặc bệnh thận lupus được chứng minh trên sinh thiết kèm với ANA hoặc anti-DNA.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Thấp khớp cấp.

- Các bệnh thuộc nhóm bệnh mô liên kết khác:

+ Viêm khớp dạng thấp

+ Xơ cứng bì toàn thể

+ Viêm đa cơ, viêm da cơ…

- Các bệnh lí của hệ tạo máu:

Suy tủy, xuất huyết giảm tiểu cầu các nguyên nhân khác.

- Các bệnh lí thận, tim, phổi mạn tính do các nguyên nhân khác.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Đánh giá mức độ nặng của bệnh.

- Điều trị bao gồm: Giai đoạn tấn công, củng cố và duy trì.

- Cân nhắc cẩn thận giữa tác dụng mong muốn và tác dụng phụ của mỗi loại thuốc.

3.2. Điều trị cụ thể

- Thuốc kháng viêm không steroid: Trong các trường hợp lupus kèm viêm đau khớp, sốt và viêm nhẹ các màng tự nhiên nhưng không kèm tổn thương các cơ quan lớn. Nên tránh dùng ở các bệnh nhân viêm thận đang hoạt động.

- Hydroxychloroquine 200mg/ngày đáp ứng tốt với các trường hợp có ban, nhạy cảm với ánh sáng, đau hoặc viêm khớp, biến chứng ở mắt rất hiếm (Theo dõi: Khám mắt 1 lần/năm).

- Liệu pháp glucocorticoid: Dùng đường toàn thân.

+ Chỉ định: Lupus ban đỏ có đe dọa tính mạng như có tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán hoặc lupus ban đỏ không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn.

+ Liều dùng:

1-2mg/kg đường uống. Khi bệnh kiểm soát tốt, giảm liều prednisolone 10% mỗi 7-10 ngày.

Dùng methylprednisolone đường tĩnh mạch 500mg mỗi 12 giờ trong 3-5 ngày được dùng trong các trường hợp tổn thương thận tiến triển nhanh, tổn thương thần kinh nặng và giảm tiểu cầu nặng. Sau đó chuyển sang dùng corticoid bằng đường uống và giảm liều tương tự như trên.

- Liệu pháp dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác:

+ Chỉ định: Lupus ban đỏ thể nặng có khả năng đe dọa tính mạng như viêm cầu thận cấp nặng, có tổn thương thần kinh, giảm tiểu cầu và thiếu máu huyết tán hoặc lupus không đáp ứng với corticoid hoặc xuất hiện tác dụng phụ nặng của corticoid.

+ Liều dùng: Có nhiều loại thuốc có thể sử dụng đơn độc hoặc phối hợp với nhau, hoặc với corticoid.

Cyclophosphamide: 0,5- 1g/m2 da, đường tĩnh mạch 3-4 tuần/ lần trong 6-7 tháng hoặc 1,0-5,0 mg/kg/ngày đường uống. Cần phối hợp với mesna (mercapto - ethanesulphonic acid) để dự phòng biến chứng tại bàng quang.

Dapsone 100mg/ngày (ít sử dụng).

Azathioprine (2-2,5mg/kg/ngày), mycophenolate mofetil (500-1500mg), đây là nhóm thuốc hiện đang được ưa chuộng vì ít tác dụng phụ, hiệu quả cao, thích hợp với các phụ nữ còn độ tuổi sinh đẻ, tuy nhiên giá thành tương đối cao.

Methotrexate 7,5 - 20 mg/tuần.

- Các thuốc khác: Leflunomide, liệu pháp hormon, thalidomide, truyền tĩnh mạch immunoglobulin liều cao…

- Chế phẩm sinh học: Rituximab (mab Thera) là thuốc ức chế tế bào B với liều mỗi năm một lần gồm hai đợt mỗi đợt truyền hai lần cách nhau hai tuần với liều 500-1000mg/ lần. Cần sàng lọc lao, viêm gan và các bệnh nhiễm khuẩn nặng trước khi điều trị sinh học cho bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống.

- Điều trị không dùng thuốc

+ Chủ yếu là đối với thể nhẹ, bao gồm:

Nghỉ ngơi.

Tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng

Dự phòng nhiễm khuẩn..

Giáo dục bệnh nhân hiểu rõ về bệnh.

Một số trường hợp tổn thương suy thận nặng có thể phải lọc máu hoặc ghép thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus Annals of the Rheumatic Diseases 2019;78:736-745.

5. Hahn BH, McMahon MA, Wilkinson A, et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(6):797-808.

6. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Annals of the Rheumatic Diseases 2019;78:1151-1159.

III. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ

1. ĐỊNH NGHĨA

Xơ cứng bì toàn thể là một bệnh hệ thống chưa rõ nguyên nhân với đặc điểm giảm độ đàn hồi, xơ cứng ở da, tổn thương vi mạch và tổn thương các cơ quan nội tạng (chủ yếu ở đường tiêu hóa, mạch máu, tim, phổi, thận). Xơ cứng bì toàn thể là một bệnh tự miễn dịch gặp chủ yếu ở nữ giới, chiếm 80% và thường gặp ở độ tuổi từ 40 đến 50 tuổi. Bệnh có tần suất gặp nhiều hơn ở quần thể người da đen với tỷ lệ 290/1 triệu dân, và tỷ lệ này ở người châu Âu và Bắc Mỹ là 130-140/1 triệu dân.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Bệnh thường bắt đầu âm thầm trong một thời gian dài với triệu chứng chính là hội chứng Raynaud do tình trạng co thắt các tiểu động mạch hoặc động mạch tại các đầu chi như ngón tay, ngón chân xuất hiện khi tiếp xúc với nhiệt độ lạnh hoặc khi thay đổi cảm xúc mạnh với sự thay đổi màu da ở đầu chi theo ba mức độ: nhợt nhạt, xanh tái, đỏ tím. Hội chứng Raynaud gặp ở 90-98% bệnh nhân xơ cứng bì toàn thể và thường xuất hiện trước các tổn thương da hàng tháng hoặc hàng năm.

Tổn thường da: thường bắt đầu từ các ngón tay (ngón tay và bàn tay sưng to) có hiện tượng dầy da, cứng da tiến triển lan dần lên cẳng tay, cánh tay, mặt, phần trên của cổ, ngực, bụng… Tổn thương cứng da ngày càng tiến triển nặng làm bệnh nhân khó cử động. Da bị mất sắc tố (hay gặp ở phía mu bàn tay, vùng cổ, ngực. lưng). Có hiện tượng lắng đọng calci tại các mô mềm gây tình trạng ngứa, loét các vùng da lân cận. Da mất nếp nhăn (rõ nhất ở mặt) làm bệnh nhân giảm khả năng biểu hiện tình cảm trên nét mặt và khó há mồm.

Tổn thương loét, hoại tử tại các đầu chi do hội chứng Raynaud kéo dài.

Hội chứng CREST: Phối hợp các triệu chứng calci hóa (Calcinosis), co thắt thực quản (Esophalageal), hội chứng Raynaud (Raynaud), xơ cứng da ngón, đầu chi (Sclero-dactylic) và giãn các động mạch (Telangiectasis).

Khoảng 50-70% bệnh nhân có triệu chứng về khớp: Đau nhiều khớp chủ yếu là các khớp ở chi trên có thể có viêm các khớp nhưng không có di chứng biến dạng khớp.

Tổn thương thực quản gặp ở 50-60% bệnh nhân với các triệu chứng: Cảm giác nóng rát, đầy phía sau xương ức, triệu chứng trào ngược dạ dầy, xơ cứng và co thắt thực quản làm bệnh nhân khó nuốt (nhất là với thức ăn đặc).

Tổn thương phổi hay gặp nhất là xơ phổi: Bệnh nhân ho khan, khó thở khi gắng sức. Nghe phổi có ran rít hoặc ran ẩm khi có bội nhiễm phổi. Có thể có tràn dịch màng phổi với lượng dịch ít.

Bệnh nhân có nhịp tim nhanh, hoặc rối loạn nhịp tim với nhiều mức độ khác nhau. Có thể có suy tim, ép tim khi có tăng áp lực động mạch phổi nhiều.

Tổn thương thận: Suy thận.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm

+ Tế bào máu ngoại vi: Thiếu máu không phục hồi do quá trình viêm mạn tính, suy thận…

+ Tốc độ lắng máu tăng.

+ Protein C phản ứng (CRP) tăng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Xét nghiệm miễn dịch: Kháng thể kháng nhân dương tính ở 30-70% bệnh nhân mắc bệnh xơ xứng bì toàn thể.

- Chẩn đoán hình ảnh, tham dò chức năng

+ Chụp tim phổi và chụp cắt lớp vi tính phổi có thể có các tổn thương: Tràn dịch màng phổi, tổn thương phổi kẽ hoặc xơ phổi ở các mức độ khác nhau.

+ Điện tim: Phát hiện các rối loạn nhịp tim.

+ Siêu âm tim: Đánh giá chức năng tim, tràn dịch màng tim và đo áp lực động mạch phổi.

+ Siêu âm ổ bụng.

+ Soi mao mạch các đầu chi: Thấy giảm số lượng và co thắt các mao mạch đầu chi.

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán xơ cứng bì toàn thể của Hội Thấp khớp học Mỹ (ACR) năm 1980 (với độ nhậy 97% và độ đặc hiệu 98%) được áp dụng rộng rãi nhất trên thực hành lâm sàng gồm có các tiêu chí chính và phụ:

- Tiêu chí chính: Xơ cứng da lan tỏa.

- Tiêu chí phụ:

+ Xơ cứng da đầu chi.

+ Sẹo ở ngón tay hoặc vết loét hoại tử ở đầu chi.

+ Xơ phổi vùng đáy.

Bệnh xơ cứng bì được chẩn đoán khi có tiêu chí chính hoặc có 2/3 tiêu chí phụ.

Tiêu chuẩn ABCDCREST chẩn đoán xơ cứng bì (U F Hanstein - Hội Da liễu Đức) cũng được áp dụng trên lâm sàng.

A. Các tự kháng thể (Autoantibodies): Tự kháng thể với protein dây tơ (autoantibodies to centromere proteins CENPs), kháng thể Scl-70.

B. Xơ phổi vùng đáy (Bibasilar pulmonary)

C. Cứng khớp và hạn chế vận động khớp (Contracture of the joints)

D. Xơ cứng da (Dermal thickening)

C. Calci hóa đầu chi (Calcinosis on the fingers)

R. Hội chứng Raynaud (Raynaud’s phenomenon)

E. Rối loạn vận động thực quản (Esophalageal distal hypomotility).

S Xơ hóa da đầu chi (Sclerodactyly)

T Dãn mạch da ở đầu chi, mặt, môi, lưỡi (Teleangiectasias) Chẩn đoán xơ cứng bì khi có > 3 tiêu chí trên.

Chẩn đoán thể lâm sàng

- Xơ cứng bì thể lan tỏa: Với các triệu chứng xơ cứng da lan tỏa toàn thân, hội chứng Raynaud, tổn thương các nội tạng.

- Xơ cứng bì thể khu trú: Hội chứng CREST (Calcinosis, Raynaud , Esophageal, Sclerodactyly, Teleangiectasia): Bao gồm các biểu hiện: Calci hóa tổ chức dưới da ở đầu chi, hội chứng Raynaud, tổn thương thực quản, xơ cứng da đầu ngón và dãn mạch da.

- Hội chứng phối hợp của bệnh xơ cứng bì và các bệnh tự miễn dịch khác như lupus ban đỏ hệ thống, viêm da cơ, viêm khớp dạng thấp (Overlap syndrome).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lupus ban đỏ hệ thống.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Viêm da cơ.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Hiện nay chưa có phương pháp hoặc thuốc điều trị khỏi bệnh nên chủ yếu điều trị bệnh xơ cứng bì là điều trị triệu chứng nhằm kiểm soát đợt tiến triển của bệnh, điều trị biến chứng và hạn chế các biến chứng của bệnh.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị không dùng thuốc:

- Giáo dục sức khỏe cho người bệnh để bệnh nhân có nhận thức về bệnh lý xơ cứng bì và các thuốc điều trị để đảm bảo tuân thủ điều trị bệnh.

- Kiểm soát tình trạng Raynaud: Bệnh nhân mặc ấm, đi găng tay, tất chân, không hút thuốc lá, không sử dụng các thuốc có tính chất co mạch (amphetamin, ergotamin…).

- Dùng các loại xà phòng tránh khô da, xoa kem làm mềm da, xoa bóp da thường xuyên. Không nên lạm dụng mỹ phẩm dùng trên da…

- Kiểm soát tình trạng trào ngược thực quản: Bệnh nhân nên ăn thành nhiều bữa nhỏ, không ăn quá no, nên nằm đầu cao, không nằm ngay sau khi ăn, tránh lạm dụng cà phê, thuốc lá và các chất kích thích khác.

- Hướng dẫn tập thể dục phù hợp với tình trạng sức khỏe, tập thở và xoa bóp toàn thân thường xuyên.

3.2.2. Điều trị các triệu chứng và hội chứng bệnh

- Triệu chứng ở da (Calci hóa da, xơ cứng da…): D-penicillamin, colchicin, interferon gama, kem giữ ẩm da, thuốc ức chế histamin H1.

- Các triệu chứng xương khớp: Vật lý trị liệu và vận động liệu pháp, thuốc giảm đau, thuốc chống viêm không steroid.

- Hội chứng mạch (Raynaud): Ủ ấm đầu chi, vật lý trị liệu, thuốc giãn mạch ngoại vi, nhóm thuốc chẹn kênh calci...

- Tổn thương nội tạng (hội chứng dạ dày, thực quản, tăng áp lực động mạch phổi, xơ phổi...): Nhóm thuốc corticosteroid, nhóm thuốc ức chế miễn dịch, thuốc ức chế bơm proton...

3.2.3. Điều trị nội khoa

- Điều trị không dùng thuốc: Chế độ ăn giàu protein và vitamin, không hút thuốc lá, giữ ấm bàn tay, bàn chân. Điều trị vận động liệu pháp và vật lý trị liệu (nhiệt trị liệu ở các đầu chi, ngâm bùn hoặc ngâm nước khoáng vùng da bị xơ cứng). Dùng kem giữ ẩm da, ánh sáng trị liệu...

- Điều trị bằng thuốc:

+ Điều trị hội chứng Raynaud: Thuốc chẹn kênh calci (nifedipin 10mg/ngày), buflomedil chlohydrat (150-300mg/ngày), ginkgo biloba (40-80mg/ngày).

+ Điều trị xơ cứng da và calci hóa ở da: D-penicillamin 150- 300mg/ngày, Colchicin (1mg/ngày), thuốc ức chế histamin H1, Relaxin (0,25-1mg/kg/ngày).

+ Điều trị chứng trào ngược dạ dày: Nhóm thuốc ức chế bơm proton (20- 40mg/ngày).

+ Điều trị tổn thương xương khớp: Thuốc chống viêm không steroid diclofenac 50-100mg/ngày, meloxicam 7,5-15mg/ngày, celecocib 200mg/ngày. Cần lưu ý các tác dụng phụ của thuốc trên hệ thống dạ dày, ruột.

+ Điều trị tăng áp lực động mạch phổi: Prostacyclin (khí dung với liều 0,5mg/kg/ngày, hoặc uống với liều 0,05mg/ngày), thuốc ức chế thụ thể endothelin, chẳng hạn như bosentan (62,5mg x 2 lần/ngày), sildenafil (50-100mg/ngày), thuốc ức chế men chuyển.

+ Các thuốc ức chế miễn dịch: Áp dụng điều trị cho các bệnh nhân xơ cứng bì có tổn thương mạch nhiều, có nguy cơ hoại tử đầu chi hoặc có tổn thương phổi kẽ ... Có thể dùng một trong các thuốc sau:

Corticosteroid (prednisolon 10-60mg/ngày), không nên điều trị corticoid liều cao và kéo dài. Cần thận trọng khi sử dụng corticosteroid cho bệnh nhân xơ cứng bì vì nguy cơ có thể xuất hiện bệnh lý thận cấp (renal crisis), đặc biệt khi dùng liều cao.

Azathioprin: 1,5-3mg/ngày.

Cyclophosphamide: 3-6mg/kg/ngày (Có thể dùng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch) Cyclosporin A: 50-100mg/ngày.

Mycophenolate mofetil: 250-500mg/ngày.

- Phương pháp lọc huyết tương để loại bỏ các phức hợp miễn dịch trong các trường hợp tiến triển nặng.

3.2.4. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định điều trị ngoại khoa cắt bỏ phần chi hoại tử khi điều trị nội khoa không kết quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Kowal-Bielecka O, Fransen J, Avouac J EUSTAR Coauthors, et al. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis Annals of the Rheumatic Diseases 2017;76:1327-1339.

5. Christopher P. Denton, Michael Hughes, Nataliya Gak, et al. BSR and BHPR guideline for the treatment of systemic sclerosis, Rheumatology, Volume 55, Issue 10, October 2016, Pages 1906–1910.

6. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 2019; 78:736.

7. Gordon C, Amissah-Arthur MB, Gayed M, et al. The British Society for Rheumatology guideline for the management of systemic lupus erythematosus in adults: Executive Summary. Rheumatology (Oxford) 2018; 57:14.

IV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM DA CƠ VÀ VIÊM ĐA CƠ

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm da cơ và viêm đa cơ được xếp vào nhóm bệnh tự miễn với tổn thương cơ bản là tình trạng viêm mạn tính của các bó cơ vân (viêm đa cơ) với biểu hiện đặc trưng của bệnh là yếu cơ vùng gốc chi đối xứng hai bên; khi có kèm theo tổn thương da thì được gọi là bệnh viêm da cơ. Trước kia nhiều tác giả gộp hai thể thành một bệnh, gần đây có xu hướng tách ra nhằm định danh tổn thương cơ đơn độc hoặc hoặc kết hợp với da. Ngoài tổn thương ở cơ hoăc kèm theo da, các bệnh nhân này thường có các triệu chứng ở khớp, phổi; ngoài ra có thể ở tim mạch và tiêu hóa... Ở người già, viêm da cơ / viêm đa cơ có tỷ lệ kết hợp với ung thư cao hơn trong cộng đồng và ngược lại, một số ung thư có thể biểu hiện các triệu chứng như viêm da cơ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Toàn thân: Bệnh nhân thường có cảm giác mệt mỏi, sốt, có thể sút cân, đặc biệt khi bệnh viêm da cơ, viêm đa cơ kết hợp với ung thư.

- Cơ:

+ Yếu cơ vùng gốc chi, đối xứng hai bên, bệnh nhân có dấu hiệu ghế đẩu dương tính. Yếu cơ vùng hầu họng làm bệnh nhân khó nuốt hoặc khàn tiếng, yếu cơ liên sườn dẫn đến khó thở.

+ Đau cơ: Gặp ở khoảng 50% các bệnh nhân viêm da cơ/ viêm đa cơ, thường gặp nhiều hơn trong viêm da cơ.

Xơ hóa cơ có thể làm cơ rắn chắc và gây co rút cơ, gây hạn chế vận động khớp.

- Da: Tổn thương da trong bệnh viêm da cơ là dấu hiệu đặc trưng của bệnh, gồm:

+ Ban màu đỏ hoặc tím ở vùng mi mắt, có thể kèm theo phù ở vùng mi mắt.

+ Ban Gottron: Ban màu đỏ tím ở mặt duỗi của các khớp ở ngón tay (gồm khớp bàn ngón, khớp ngón gần) và mặt duỗi của khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân.

+ Bàn tay thợ cơ khí: Hay gặp nhất ở các bệnh nhân có hội chứng kháng synthetase và các bệnh nhân viêm da cơ / viêm đa cơ kết hợp với xơ cứng bì.

+ Ở giai đoạn tiến triển, có thể có teo da và mất sắc tố, có các ban đỏ và giãn mao mạch ở xung quanh móng tay giống như các bệnh tự miễn khác.

- Khớp: Đau khớp hoặc viêm khớp với biểu hiện tương tự như viêm khớp dạng thấp, thường hay gặp nhất ở các khớp nhỏ của bàn tay, khớp cổ tay và khớp gối song hiếm khi có biến dạng khớp.

- Calci hóa: Có tổn thương calci hóa ở da, tổ chức dưới da, cân cơ và trong cơ, thường

gặp ở những vùng hay bị các vi chấn thương (khớp khuỷu, gối, mặt duỗi của các ngón tay, mông...). Có thể sờ thấy các hạt cứng, chắc, hoặc nhìn thấy các hạt màu trắng khi tổn thương ở nông. Nhiều trường hợp chỉ phát hiện trên phim chụp X quang thường quy. Calci hóa có thể dẫn đến hạn chế vận động của khớp.

- Phổi:

+ Biểu hiện lâm sàng bởi triệu chứng ho khan khó thở, ran ẩm hai phế trường, đặc biệt ở đáy phổi. Viêm màng phổi và tràn dịch màng phổi ít gặp. Các tổn thương phổi gồm bốn thể lâm sàng hay gặp:

+ Thể nặng nhất là viêm phế nang lan tỏa, tiến triển nhanh.

+ Thể có viêm phổi kẽ tiến triển chậm (thường gặp nhất).

+ Viêm phổi do sặc, thường gặp ở các bệnh nhân có khó nuốt vùng hầu họng.

+ Bệnh nhân không có các triệu chứng lâm sàng mặc dù trên phim Xquang phổi và đo chức năng hô hấp có bệnh phổi kẽ.

- Tim mạch: Các biểu hiện về tim mạch thường xuất hiện khi bệnh đã ở giai đoạn toàn phát. Thường gặp nhất là rối loạn nhịp tim. Các biểu hiện ít gặp hơn gồm: suy tim ứ huyết do viêm cơ tim hoặc xơ hóa cơ tim, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng tim.

- Tiêu hóa: Viêm thực quản trào ngược mạn tính do yếu cơ thắt thực quản ở dưới. Khó nuốt vùng hầu họng, có thể làm bệnh nhân bị sặc vào khí phế quản khi ăn dẫn đến viêm phổi do nhiễm khuẩn hoặc do dịch vị. Giảm nhu động ruột non và tá tràng có thể dẫn đến đau bụng, chướng bụng, ỉa chảy và sút cân.

- Mạch máu ngoại vi: Hội chứng Raynaud thường gặp ở các bệnh nhân viêm da cơ / viêm đa cơ có hội chứng kháng synthetase và khi bệnh kết hợp với lupus ban đỏ hệ thống, hoặc xơ cứng bì toàn thể.

- Thận: Bệnh nhân có thể có protein niệu, hội chứng thận hư do viêm cầu thận tăng sinh gian mạch và viêm cầu thận ổ. Nói chung tổn thương thận hiếm gặp.

- Các bệnh lý ung thư kèm theo: Các cơ quan bị ung thư thường phụ thuộc vào lứa tuổi. Thường gặp ung thư buồng trứng (nữ), ngoài ra là ung thư phổi, dạ dày, gan.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Các enzym cơ trong huyết thanh tăng: Creatine Kinase (CK, CPK), SGOT, SGPT, lactate dehydrogenase (LDH), aldolase, trong đó enzym CK có độ đặc hiệu cao nhất với bệnh viêm da cơ/ viêm đa cơ. Trong đợt tiến triển của bệnh, enzym CK tăng trước khi có dấu hiệu yếu cơ khoảng vài tuần đến vài tháng. Ở một số trường hợp enzym CK có thể không tăng như: bệnh ở giai đoạn muộn có teo cơ nhiều, bệnh ở giai đoạn sớm đặc biệt

trong viêm da cơ, bệnh kết hợp với ung thư.

+ Kháng thể kháng nhân thường dương tính.

+ Các kháng thể đặc hiệu với viêm cơ tự miễn gồm:

Các kháng thể kháng synthetase, trong đó hay gặp nhất là kháng thể kháng Jo- 1 (gặp khoảng 20% bệnh nhân bệnh viêm da cơ/ viêm đa cơ), sau đó là các kháng thể kháng 7 enzym aminoacyl-tRNA synthetase khác.

Kháng thể kháng Mi-2: Gặp ở khoảng 5-10% các bệnh nhân viêm da cơ.

Các kháng thể ít gặp khác: Anti-SRP (signal recognition particle), anti-CADM- 140, anti SAE, anti- p155/140.

- Điện cơ: Hình ảnh dễ bị kích thích của các sợi cơ khi nghỉ ngơi, khi co cơ thấy các điện thế phức tạp, biên độ thấp.

- Sinh thiết cơ: Thấy xâm nhập các tế bào viêm xung quanh các mạch máu và tổ chức mô kẽ xung quanh các sợi cơ, chủ yếu là các tế bào lympho, tương bào, mô bào, bạch cầu đa nhân, các sợi cơ bị thoái hóa và hoại tử, có sự tái tạo các sợi cơ, trong đó hình ảnh đặc hiệu nhất là teo tổ chức liên kết xung quanh các bó cơ. Trong quá trình tiến triển của bệnh, tổ chức liên kết xơ và/hoặc mỡ sẽ thay thế các sợi cơ hoại tử và chia tách các bó cơ.

- Sinh thiết da: Teo da, thoái hóa và hóa lỏng lớp tế bào đáy, thâm nhiễm các bạch cầu lympho và mô bào ở xung quanh các mạch máu trong lớp thượng bì.

- Các thăm dò khác: Xquang phổi, CT-scan ngực, đo chức năng hô hấp, soi phế quản lấy dịch phế quản làm xét nghiệm, điện tâm đồ, siêu âm tim, các marker ung thue khi có nghi ngờ…

- Chẩn đoán xác định

Có hai tiêu chuẩn chẩn đoán, trong đó tiêu chuẩn Tanimoto và cộng sự năm 1995 cụ thể và chi tiết hơn.

Tiêu chuẩn chẩn đoán của Tanimoto và cộng sự năm 1995. Tiêu chuẩn này có độ nhậy 98,9% và độ đặc hiệu 95,2%

- Chẩn đoán xác định viêm đa cơ khi có ít nhất 4 trong 8 triệu chứng sau:

+ Đau cơ do viêm cơ gây nên hoặc đau tự phát.

+ Yếu cơ vùng gốc chi.

+ Tăng CK (creatinin kinase) trong huyết thanh hoặc aldolase.

+ Điện cơ có các biến đổi nguồn gốc cơ: Thời gian ngắn, đơn vị vận động nhiều pha với các rung giật tự phát.

+ Các bằng chứng của viêm cơ khi sinh thiết cơ: Thâm nhiễm cơ vân kèm thoái hóa và hoại tử sợi cơ (thực bào hoạt động, nhân trung tâm hoặc có các bằng chứng hoạt động).

+ Viêm khớp (không có hình ảnh bào mòn trên Xquang, không có hủy khớp) hoặc đau khớp.

+ Các triệu chứng toàn thân: Sốt > 370C, CRP tăng hoặc tốc độ máu lắng tăng > 20 mm/h bằng phương pháp Westegren.

+ Kháng thể kháng Jo-1 dương tính.

Chẩn đoán xác định viêm da cơ khi có ít nhất 4 trong 8 triệu chứng về cơ nêu trên và có ít nhất 1 trong 3 triệu chứng về da như sau:

+ Ban tím sẫm quanh hốc mắt: Hồng ban xuất huyết trên mí mắt.

+ Sẩn Gottron: ban xuất huyết sừng hóa, ban teo hoặc mảng đỏ hoặc tím ở mặt duỗi của ngón tay.

+ Hồng ban ở mặt duỗi của các khớp ngoại vi lớn (khuỷu, gối).

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh viêm da cơ/viêm đa cơ của Bohan và Peter năm 1975, gồm 5 yếu tố:

+ Yếu cơ vùng gốc chi đối xứng hai bên.

+ Sinh thiết cơ có bằng chứng của viêm cơ.

+ Men cơ trong huyết thanh tăng.

+ Điện cơ có dấu hiệu của viêm cơ.

+ Tổn thương ở da điển hình của viêm da cơ: ban Gottron, ban màu đỏ hoặc tím ở vùng mi mắt, ban đỏ hình chữ V ở cổ và ngực, bàn tay thợ cơ khí.

Chẩn đoán xác định viêm đa cơ:

Chẩn đoán chắc chắn viêm đa cơ: Khi có tất cả 4 yếu tố đầu tiên.

Chẩn đoán gần như chắc chắn viêm đa cơ: Khi có 3/4 yếu tố đầu tiên.

Chẩn đoán có thể viêm đa cơ: Khi có 2/4 yếu tố đầu tiên.

Chẩn đoán xác định viêm da cơ:

Chẩn đoán chắc chắn viêm da cơ: Khi có yếu tố về da (yếu tố 5) kết hợp với 3/4 yếu tố đầu tiên.

Chẩn đoán gần như chắc chắn da cơ: Khi có yếu tố về da (yếu tố 5) kết hợp với 2/4 yếu tố đầu tiên.

Chẩn đoán có thể viêm da cơ: Khi có yếu tố về da (yếu tố 5) kết hợp với 1/4 yếu tố đầu tiên.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp dạng thấp
- Lupus ban đỏ hệ thống
- Xơ cứng bì
- Bệnh nhược cơ
- Bệnh Basedow
- Yếu cơ do nguyên nhân thần kinh.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Kết hợp điều trị thuốc và phục hồi chức năng cơ.
- Kết hợp corticoid và các thuốc điều trị cơ bản: methotrexat hoặc azathioprin trong các thể thông thường hoặc cyclophosphamid trong các thể kháng điều trị hoặc có tổn thương phổi kẽ. Kết hợp truyền tĩnh mạch imunoglobulin có hiệu quả tuy giá thành cao.
- Cần phòng tránh các biến chứng do thuốc.

- Cần khảo sát các ung thư kết hợp, đặc biệt ung thư cơ quan sinh dục ở nữ.

3.2. Điều trị cụ thể

- Điều trị thuốc

+ Corticoid: Là thuốc điều trị chính trong bệnh viêm da cơ/ viêm đa cơ, thường kết hợp với các thuốc điều trị cơ bản (DMARD).

Corticoid đường uống, với liều khởi đầu 1-2 mg/kg/ngày, dùng 1 lần/ngày hoặc chia 3- 4 lần/ngày nếu dùng 1 lần/ngày không kiểm soát được bệnh. Duy trì liều cao đến khi các triệu chứng lâm sàng thuyên giảm và nồng độ enzym CK trong huyết thanh giảm trở về bình thường, trung bình khoảng 6- 8 tuần. Sau đó giảm liều dần, liều duy trì trung bình 5- 10mg/ngày.

Corticoid truyền tĩnh mạch liều cao - Bolus methylprednisolone: Truyền mỗi ngày 500-1.000 mg x 3 ngày. Chỉ định khi bệnh nhân bị bệnh nặng, tiến triển cấp tính, có tổn thương tim mạch hoặc viêm phổi kẽ nặng.

+ Các thuốc điều trị cơ bản (DMARD): Thường kết hợp với glucocorticod. Nhóm này bao gồm: methotrexat, azathioprin, cyclophosphamid.

Methotrexat:

Chỉ định: Các thể thông thường.

Dùng đường uống, liều 7,5- 15mg mỗi tuần tuần, có thể tăng liều lên đến 20mg mỗi tuần tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

Ít tác dụng không mong muốn (suy tế bào gan, suy tủy xương, viêm phổi). Hàng tháng cần theo dõi tế bào máu ngoại vi và enzym gan khi dùng thuốc kéo dài.

Azathioprin:

Chỉ định khi không đáp ứng với methotrexat.

Dùng đường uống với liều khởi đầu 1,5- 2mg/kg/ngày, liều trung bình 150- 200mg/ ngày. Giảm liều khi các triệu chứng lâm sàng thuyên giảm.

Cyclophosphamid:

Chỉ định trong các thể kháng điều trị với methotrexat hoặc azathioprin) hoặc trong trường hợp có tổn thương phổi kẽ.

Thường dùng liều cao truyền tĩnh mạch (bolus cyclophosphamid): mỗi tháng một lần truyền tĩnh mạch liều 500mg- 1000 mg; trong 6 tháng liên tục (xem thêm phần phụ lục); Tiếp theo, có thể duy trì 03 tháng một liều như trên. Có thể dùng đường uống với liều 1- 2 mg/kg/ngày, liều tối đa 150 mg/ngày song nguy cơ ung thư bàng quang tăng.

Tác dụng không mong muốn: Viêm bàng quang chảy máu, do đó cần phối hợp với sodium 2-sulfanylethanesulfonate với liều tương đương với cyclophosphamid (xem thêm phần phụ lục). Ngoài ra có thể gặp suy tế bào gan, suy tủy xương... Rụng tóc, cảm giác nóng bừng ở đầu trong thời gian truyền (nên chườm đá lạnh lên đầu trong trong thời gian truyền để hạn chế tác dụng này).

- Các biện pháp khác

+ Truyền tĩnh mạch immunoglobulin (IVIG):

Chỉ định: Điều trị hỗ trợ trong trường hợp viêm da cơ/viêm đa cơ nặng, không đáp ứng với các phác đồ thông thường. Kết hợp với các điều trị nêu trên.

Liều: 1-2 g/kg, chia truyền từ 2-5 ngày mỗi 04 tuần. Ngừng truyền khi các triệu chứng được cải thiện.

+ Lọc huyết tương (Plasmapheresis).

Chỉ định: Điều trị hỗ trợ trong trường hợp viêm da cơ/viêm đa cơ nặng. Kết hợp với các điều trị nêu trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Allen, Chester V. Harsha G, Zoe E. B, Neil J. M (2009), "Myositis-specific autoantibodies: their clinical and pathogenic significance in diease expression". Rheumatology, Vol 48, 607-612.

5. Nguyễn Ngọc Lan (2010), "Viêm đa cơ và viêm da cơ", Bệnh học cơ xương khớp nội khoa, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam, 109-115.

6. Maryam F, Jenny V, Mariamme B (2008), "Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis: longitudinal evaluation by pulmonary function and radiology", Arthritis Rheum, Vol 59(5), 677-685.

7. Shabina M.S, Elizabeth O (2008), "Reliability and validity of the myositis disease activity assessment tool", Arthritis Rheum, Vol 58(11), 3593-3

V. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm cột sống dính khớp là một bệnh thấp viêm đặc trưng bởi tổn thương khớp cùng chậu, cột sống và các khớp ở chi dưới, thường kèm theo viêm các điểm bám gân. Bệnh tiến triển chậm song có xu hướng dính khớp. Bệnh viêm cột sống dính khớp có mối liên quan chặt chẽ với yếu tố kháng nguyên hoà hợp mô HLA-B27.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng sớm nhất, thường là đau tại cột sống thắt lưng hoặc vùng lưng-thắt lưng. Đau kiểu viêm, kèm theo hiện tượng cứng cột sống.

- Viêm khớp cùng chậu biểu hiện bởi hiện tượng đau tại vùng mông, một hoặc hai bên.

- Viêm khớp: thể điển hình, thường biểu hiện viêm các khớp gốc chi đối xứng hai bên (khớp háng, khớp gối chiếm 20%). Đôi khi giai đoạn sớm chỉ biểu hiện viêm một khớp, lúc này cần chẩn đoán phân biệt với viêm khớp nhiễm khuẩn, đặc biệt là lao khớp.

- Viêm các điểm bám tận của gân thường gặp nhất tại gân Achilles, cân gan chân.

- Viêm kết mạc mắt và các triệu chứng tiêu hóa gặp khoảng 5-10% (tiêu chảy, đau bụng, xuất huyết).

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

Có các dấu hiệu viêm như tăng tốc độ lắng máu, tăng CRP

+ Kháng nguyên hoà hợp mô HLA-B27 dương tính ở 80-90% bệnh nhân viêm cột sống dính khớp.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang khớp cùng chậu: Hình ảnh viêm khớp cùng chậu

Giai đoạn 1: Mất chất khoáng của bờ khớp, khe khớp cùng chậu rộng.

Giai đoạn 2: Hình ảnh bào mòn, hình ảnh tem thư ở rìa khớp.

Giai đoạn 3: Đặc xương ở bờ khớp, dính một phần khớp cùng- chậu.

Giai đoạn 4: dính khớp cùng chậu hoàn toàn.

- XQ cột sống: Hình ảnh tổn thương cột sống: Ở giai đoạn muộn, Xquang thường

quy có thể thấy hình ảnh xơ hóa các dây chằng bên hoặc dây chằng trước cột sống, biểu hiện bởi các cầu xương, khiến cột sống có hình cây tre. Có thể thấy hiện tượng xơ hóa các dây chằng liên gai (hình ảnh đường ray xe lửa), có thể calci hoá đĩa đệm, tổn thương khớp liên mấu sau, tổn thương khớp xương sườn đốt sống. Ngoài ra, có thể thấy hình ảnh loãng xương: hình ảnh tăng thấu quang, đốt sống cong lõm hai mặt. Đôi khi (hiếm gặp) có hình ảnh gãy cầu xương đốt sống hoặc gãy cung sau.

XQ khớp háng Khớp háng: Thường biểu hiện viêm cả hai bên. Tổn thường trên X quang thường quy biểu hiện bởi hình ảnh hẹp khe khớp, đôi khi có các hình bào mòn đối xứng qua khe khớp (hình ảnh soi gương), giai đoạn cuối thường có dính khớp.

- Siêu âm:

+ Biểu hiện viêm khớp háng dễ dàng phát hiện trên siêu âm bởi hiện tượng tràn dịch khớp và /hoặc dày màng hoạt dịch.

+ Viêm điểm bám gân: Hình ảnh các gân tăng âm, tràn dịch quanh gân. Hình ảnh X quang thường quy: đôi khi thấy hiện tượng xơ các điểm bám tận (gai xương).

Cộng hưởng từ: Có thể thấy tổn thương cột sống, viêm khớp cùng chậu ở giai đoạn sớm.

Chẩn đoán xác định

Kết hợp triệu chứng lâm sàng, hình ảnh viêm khớp cùng chậu trên X quang thường quy (hoặc trên cộng hưởng từ nếu nghi ngờ chẩn đoán mà biểu hiện trên X quang thường quy chưa rõ ràng) và nếu có thể, nên xét nghiệm HLA-B27.

Chẩn đoán bệnh viêm cột sống dính khớp dựa vào tiêu chuẩn chẩn đoán New York sửa đổi năm 1984 gồm có các triệu chứng lâm sàng và X quang.

- Tiêu chuẩn lâm sàng (ít nhất có một yếu tố):

+ Đau thắt lưng 3 tháng trở lên, cải thiện khi luyện tập, không giảm khi nghỉ.

+ Hạn chế vận động cột sống thắt lưng cả tư thế cúi và nghiêng.

+ Giảm độ giãn lồng ngực (dưới hoặc bằng 2,5 cm).

- Tiêu chuẩn X quang:

+ Viêm khớp cùng chậu giai đoạn ≥ 2, nếu biểu hiện viêm cả hai bên.

+ Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn X quang và ít nhất một yếu tố thuộc tiêu chuẩn lâm sàng.

+ Đặc điểm của bệnh viêm cột sống dính khớp ở Việt Nam thường có biểu hiện viêm các khớp gốc chi sớm (khớp háng, khớp gối) và rầm rộ, trong khi biểu hiện tại cột sống kín đáo. Do vậy, cần khai thác kỹ các triệu chứng tại cột sống, khi có các triệu chứng gợi ý chẩn đoán, cần chụp X quang khớp cùng chậu và xét nghiệm HLA- B27. Trường hợp chưa có biểu hiện trên phim X quang thường quy, cần chỉ định chụp cộng hưởng từ khung chậu hoặc cột sống, có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán sớm.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm cột sống dính khớp thể cột sống: Cần phân biệt với bệnh Forestier. Đặc điểm của bệnh này là có xơ hóa dây chằng quanh đốt sống, có cầu xương song không có hiện tượng viêm. Ngoài ra, các cầu xương trong bệnh Forestier thường thô, không thanh mảnh

như trong bệnh viêm cột sống dính khớp.

- Viêm cột sống thể phối hợp: Đôi khi giai đoạn sớm triệu chứng viêm tại khớp chỉ biểu hiện tại một khớp duy nhất. Rất hay gặp viêm tại khớp háng một bên. Trường hợp này cần chẩn đoán phân biệt với lao khớp háng.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung: Bao gồm điều trị nội khoa, vật lý trị liệu và ngoại khoa.

- Mục đích điều trị: chống viêm, chống đau; phòng chống cứng khớp, đặc biệt là phòng chống cứng khớp ở tư thế xấu và khắc phục dính khớp (nếu có).

- Lựa chọn phương pháp điều trị: Trên mỗi bệnh nhân cụ thể, quyết định điều trị dựa vào các thông số sau:

+ Tình trạng bệnh, mức độ hoạt động bệnh, triệu chứng tiên lượng.

+ Biểu hiện hiện tại của bệnh (cột sống, khớp ngoại biên, điểm bám gân...).

+ Biểu hiện ngoài khớp và bệnh kèm theo: Có thể có các biểu hiện ngoài khớp như vẩy nến, viêm màng bồ đào và viêm ruột mạn tính. Đặc biệt với viêm màng bồ đào cần khám chuyên khoa mắt nhằm điều trị triệu chứng kết hợp.

+ Trạng thái lâm sàng chung (tuổi, giới, bệnh kèm theo, thuốc kèm theo, yếu tố tâm lý). Cũng cần lưu ý đến các nguy cơ bệnh loãng xương, bệnh tim mạch ở bệnh nhân viêm cột sống dính khớp nhằm phát hiện, theo dõi và dự phòng.

3.2. Điều trị cụ thể: Phác đồ điều trị theo khuyến cáo của ASAS/EULAR 2011 áp dụng vào điều kiện Việt Nam, được tóm tắt như sau:

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Điều trị không dùng thuốc:

Điều rất quan trọng là bệnh nhân cần được giáo dục nhằm hiểu biết về bệnh và thực hiện chế độ luyện tập phù hợp và đều đặn. Có thể luyện tập có hiệu quả tại nhà hoặc điều trị vật lý, có sự giám sát về mức độ luyện tập. Bệnh nhân có thể tự tập một mình hoặc tập hợp theo nhóm.

- Thuốc chống viêm không steroid:

Thuốc chống viêm không steroid là lựa chọn đầu tiên chỉ định cho bệnh nhân viêm cột sống dính khớp có đau và/hoặc cứng khớp. Có thể sử dụng trong thời gian dài nếu tình trạng viêm kéo dài. Cần chú ý đến các tác dụng không mong muốn trên tim mạch, dạ dày, thận ở bệnh nhân khi điều trị thuốc bằng chống viêm không steroide.

Có thể sử dụng một trong các loại sau: Celecoxib 200 - 400mg / ngày- duy trì liều 200 mg hàng ngày; meloxicam 7,5- 15 mg / ngày; diclofenac 75 mg / ngày; etoricoxib 60 -90 mg / ngày.

- Thuốc giảm đau:

Nên phối hợp thuốc giảm đau (paracetamol, các dạng kết hợp) theo sơ đồ sử dụng thuốc giảm đau của WHO.

- Thuốc giãn cơ: Eperisone (50mg x 3 lần/ ngày), thiocolchicoside (4mg x 3 lần/ ngày)

- Glucocorticoids:

Tiêm corticosteroids tại chỗ: Chỉ định với các trường hợp viêm các điểm bám gân hoặc các khớp ngoại biên có tình trạng viêm kéo dài. Nếu là khớp háng, nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

Không khuyến cáo điều trị corticosteroid toàn thân.

- Thuốc thấp khớp làm biến đổi bệnh-DMARD:

Thuốc DMARD như sulfasalazine, methotrexat không được chỉ định cho bệnh nhân thể cột sống đơn thuần.

Sulfasalazine: Chỉ định cho bệnh nhân có biểu hiện viêm khớp ngoại biên. Liều khởi đầu 500 mg x 2 viên mỗi ngày, tăng dần liều dựa vào đáp ứng lâm sàng của người bệnh, thường duy trì 2.000 mg chia 2 lần, hàng ngày, uống sau bữa ăn.

- Điều trị bằng chế phẩm sinh học:

Điều trị thuốc kháng TNFα: Theo khuyến cáo của ASAS - Hội đánh giá viêm cột sống dính khớp quốc tế, chỉ định thuốc kháng TNF cho các thể bệnh hoạt động dai dẳng, mặc dù đã điều trị thường quy. Cần tuân theo quy trình chỉ định các thuốc sinh học.

Bệnh nhân viêm cột sống dính khớp thể cột sống: Điều trị thuốc kháng TNFα kết hợp với thuốc chống viêm không steroid, không kết hợp với nhóm DMARD kinh điển (Sulfasalazine, Methotrexate).

Có thể chuyển sang kháng TNFα thứ hai nếu bệnh nhân điều trị đáp ứng kém với kháng TNFα ban đầu:

Etanercept 50mg tiêm dưới da tuần một lần hoặc 25mg x 2 lần/tuần.

Hoặc Infliximab 3-5mg/kg truyền tĩnh mạch vào tuần 0, 2 và 6, sau đó mỗi 6-8 tuần

Hoặc Adalimumab 40mg tiêm dưới da mỗi 2 tuần, có thể tăng liều tới 40 mg/tuần.

Hoặc Golimumab 50 mg 1 lần/tháng. Bệnh nhân > 100kg không đạt đáp ứng sau 3 hoặc 4 liều, xem xét tăng đến 100 mg 1 lần mỗi tháng.

Hoặc Thuốc ức chế Interleukin -17: Secukinumab (Fraizeron) tiêm dưới da 150mg mỗi tuần 1 lần trong 4 tuần (5 mũi đầu tiên liên tiếp vào các tuần 0, 1, 2, 3, 4), sau đó mỗi 4 tuần.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

- Thay khớp háng: Chỉ định trong trường hợp bệnh nhân đau kéo dài, hạn chế vận động và có phá hủy cấu trúc rõ trên hình ảnh X quang. Trước kia thường cố gắng chỉ định ở bệnh nhân lớn tuổi (ít nhất trên 50 tuổi). Gần đây tuổi không còn là một yếu tố cần quan tâm khi chỉ định thay khớp háng.

- Phẫu thuật chỉnh hình đối với cột sống: Chỉ định khi cột sống biến dạng.

- Ở bệnh nhân viêm cột sống dính khớp có gãy đốt sống cấp tính: Xét chỉ định phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy. Phác đồ điều trị 2018, Phần Nội Khoa, Nhà Xuất bản Y học Năm 2018.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al. American College of Rheumatology/ Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol 2016; 68:282.

5. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, et al. 2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol 2019; 71:1599.

6. Bron JL, de vries Mk, Snieders MN, van der Horst-Bruinsma IE, van Royen BJ (2009). "Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited". Clin. Rheumatol. 2009; 28 (8):883-892.

7. Francis H. "Surgical Management of Lower Cervical Spine Fracture in Ankylosing Spondylitis J Trauma". 2006: 61, 1005- 1009

8. J Braun, van den Berg R, Baraliakos X et al (2011), "2010 update of the ASAS/ EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis". Ann Rheum Dis 2011:70:896-904.

9. Goupille P, Pham T, Claudepierre P, Wendling D (2009). « A plea for reason in using magnetic resonance imaging for the diagnostic and therapeutic management of spondyloartropathies". Joint Bone Spine. 2009 Marc 76(2):123-125

10. Rudwaleit M, van der Heijde D et al (2011), "The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general". Ann Rheum Dis 2011:70:25-31.

VI. BỆNH VIÊM KHỚP VẢY NẾN

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp vảy nến là tình trạng viêm khớp có liên quan với bệnh vảy nến. Tỷ lệ viêm khớp vảy nến chiếm 10-30% bệnh nhân bị vảy nến: 80% trường hợp có viêm khớp xuất hiện sau tổn thương vảy nến; 15% xuất hiện đồng thời và 10% trường hợp viêm khớp xuất hiện trước khi có tổn thương da.

Diễn biến: Bệnh diễn biến mạn tính, tiến triển từng đợt dẫn đến tổn thương xương

khớp và tàn phế, phá huỷ khớp dẫn đến mất chức năng vận động. Cơ chế bệnh sinh của bệnh vảy nến hiện nay vẫn còn chưa rõ, các nghiên cứu cho thấy có sự gia tăng tốc độ chu chuyển da (turn over của da), dẫn đến sừng hóa da và móng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Viêm khớp:

+ Thể viêm ít khớp: thường là các khớp lớn (80%)

+ Thể viêm khớp ngoại biên đối xứng (25%)

+ Thể viêm khớp trục (cột sống và khớp cùng chậu) (10%)

+ Thể viêm các khớp liên đốt xa (10%)

+ Thể viêm khớp ngoại biên biến dạng nặng (5%)

Bệnh diễn tiến từng đợt, các dạng triệu chứng lâm sàng không cố định mà có thể xuất hiện các thể khác nhau hay trùng lặp trong các đợt.

- Biểu hiện cơ xương khớp khác: Viêm gân bám, viêm gân gót, dấu hiệu ngón tay hay ngón chân khúc dồi.

- Biểu hiện da:

+ Vảy nến thường (psoriasis vulgaris)

+ Vảy nến mủ (pustular psoriasis)

+ Vảy nến dạng giọt, dạng mảng (guttate psoriasis)

+ Đỏ da (erythema)

- Biểu hiện ngoài khớp khác:

+ Viêm kết mạc, viêm màng bồ đào.

+ Bệnh van tim, Tổn thương móng..

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:

+ Tăng tốc độ lắng máu và CRP trong những giai đoạn viêm khớp cấp.

+ RF (-), anti CCP (-)

+ Cần làm thêm test HIV ở các trường hợp nặng.

+ Acid uric có thể tăng trong các trường hợp tổn thương da nặng và lan tỏa.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Xquang tại khớp viêm:

Hẹp khe khớp, hình ảnh bào mòn ở đầu xương dưới sụn, phản ứng màng xương.

Ngoài ra, có thể thấy hình ảnh calci hóa các điểm bám gân và các gai xương, viêm khớp cùng-chậu hay cầu xương tại cột sống. Đặc biệt ở thể nặng (mutilans), có hình ảnh tiêu xương đốt xa hình ảnh bút chì cắm vào lọ mực (pencil in cup).

+ MRI khớp hoặc/và khung chậu giúp xác định tổn thương ở giai đoạn sớm hoặc giai đoạn tiến triển của bệnh.

Tiểu chuẩn chẩn đoán:

Tiêu chuẩn CLASPAR (CLASsification criteria for Psoriatic ARthritis): Chẩn đoán Viêm khớp vảy nến khi bệnh nhân có bệnh lý viêm khớp và/hoặc cột sống, từ 3 điểm trở lên.

Tiêu chuẩn này đạt độ nhạy: 98,7%, độ đặc hiệu: 91,4%.

Vảy nến đang hoạt động	(2đ)
Tiền sử vảy nến	(1đ)
Tiền sử gia đình vảy nến	(1đ)
Viêm ngón tay hay ngón chân (khúc dồi)	(1đ)
Tiền sử ngón tay – chân khúc dồi	(1đ)
Tổn thương móng	(1đ)
Hình thành gai xương quanh khớp trên XQ	(1đ)
RF (-)	(1đ)

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

- Điều trị vảy nến da

+ Thể khu trú:

Retinoids: Acitretin, isotretinoin. Calcipotriene.

Corticosteroid tại chỗ (da).

+ Thể lan toả: Tia UVB. PUVA (psoralen + UVA).

- Điều trị viêm khớp vảy nến

+ Kháng viêm không steroid: chỉ định khi có viêm khớp, sử dụng một trong các loại sau, lưu ý các chống chỉ định hoặc thận trọng: celecoxib, diclofenac, naproxen, piroxicam…

+ Corticosteroid điều trị tại chỗ (tiêm nội khớp, tiêm các điểm bám tận): chỉ định với các khớp hoặc điểm bán gân còn sưng đau mặc dù đã điều trị thuốc kháng viêm không steroid.

+ Thuốc chống thấp khớp nhóm cải thiện được diễn tiến bệnh (DMARDs) cổ điển:

Methotrexate (7,5-25mg/tuần).

Sulfasalazine (1-2g/ngày).

Leflunomide liều tải 100mg/ngày x 3 ngày đầu, sau đó 20mg hàng ngày.

Cyclosporine …

Có thể phối hợp các DMARDs cổ điển khi thất bại với một loại DMARDs

+ Các chất kháng yếu tố hoại tử u nhóm alpha (kháng TNF α): là các tác nhân sinh học điều trị nhắm đích (targeted therapy) được đưa vào điều trị các bệnh tự miễn hệ thống trong đó có bệnh viêm khớp vảy nến từ 10 năm gần đây. Điều trị sinh học được chỉ định khi đáp ứng kém hoặc điều trị thất bại với DMARDs cổ điển.

Etanercept 50mg tiêm dưới da, chia hai lần một tuần hoặc một lần mỗi tuần.

Infliximab 5mg/kg truyền TM mỗi hai tuần trong tháng đầu, liều thứ ba sau 1 tháng, sau đó một liều mỗi 8 tuần.

Adalimumab 40mg tiêm dưới da mỗi 2 tuần.

Golimumab 50mg tiêm dưới da, mỗi tháng một lần.

Thuốc ức chế Interleukin -17: Secukinumab (Fraizeron) tiêm dưới da 300mg mỗi tuần 1 lần trong 4 tuần (5 mũi đầu tiên liên tiếp vào các tuần 0, 1, 2, 3, 4), sau đó mỗi 4 tuần.

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các bilan để tầm soát lao, viêm gan, chức năng gan - thận, đánh giá hoạt tính và mức độ tàn phế của bệnh. Thể viêm khớp trục (tổn thương cột sống- cùng chậu) nên được cân nhắc chỉ định điều trị sinh học sớm vì theo các nghiên cứu, ít có đáp ứng với methotrexate, sulfasalazine và leflunomide.

Không phối hợp các tác nhân sinh học với nhau.

Muối vàng và nhóm thuốc chống sốt rét ngày nay không được khuyến cáo. Không nên dùng Corticoid toàn thân vì có thể gây biến chứng đỏ da toàn thân hoặc bùng phát vảy nến trong khi điều trị hay khi vừa ngừng thuốc. Trường hợp đặc biệt có thể tiêm corticoid nội khớp, song phải rất thận trọng vì nguy cơ nhiễm trùng cao.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ chẩn đoán và điều trị các bệnh cơ xương khớp thường gặp. Hội Thấp khớp học Việt Nam. 2012. P. 65-70.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Gossec L, Smolen JS, Gaujoux-Viala C, et al. European League Against Rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. Ann Rheum Dis 2012; 71:4.

5. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis 2015 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis. Arthritis Rheumatol 2016; 68:1060.

6. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. Ann Rheum Dis 2016; 75:499.

VII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hóa cột sống thắt lưng (Spondylosis hoặc Oteoarthritis of lumbar spine) là bệnh mạn tính tiến triển từ từ tăng dần gây đau, hạn chế vận động, biến dạng cột sống thắt lưng mà không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và đĩa đệm cột sống phối hợp với những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Có thể có dấu hiệu cứng cột sống vào buổi sáng. Đau cột sống âm ỉ và có tính chất cơ học (đau tăng khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi). Khi thoái hóa ở giai đoạn nặng, có thể đau liên tục và ảnh hưởng đến giấc ngủ. Bệnh nhân có thể cảm thấy tiếng lục khục khi cử động cột sống.

Đau cột sống thắt lưng do thoái hóa không có biểu hiện triệu chứng toàn thân như sốt, thiếu máu, gầy sút cân. Nói chung bệnh nhân đau khu trú tại cột sống. Một số trường hợp có đau rễ dây thần kinh do hẹp lỗ liên hợp hoặc thoát vị đĩa đệm kết hợp. Có thể có biến dạng cột sống: gù, vẹo cột sống. Trường hợp hẹp ống sống: biểu hiện đau cách hồi thần kinh: bệnh nhân đau theo đường đi của dây thần kinh tọa, xuất hiện khi đi lại, nghỉ ngơi đỡ đau (Cộng hưởng từ cho phép chẩn đoán mức độ hẹp ống sống).

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

- Xquang thường quy cột sống thẳng, nghiêng:

+ Hình ảnh hẹp khe đĩa đệm, mâm đĩa đệm nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

+ Trường hợp trượt đốt sống có chỉ định chụp chếch 3/4 phải, trái nhằm phát hiện tình trạng gẫy cuống đốt sống "gẫy cổ chó".

- Chụp cộng hưởng từ cột sống: Chỉ định trong trường hợp có thoát vị đĩa đệm.

Chẩn đoán thoái hóa cột sống đơn thuần dựa vào những dấu hiệu:

- Lâm sàng là đau cột sống có tính chất cơ học.

- Xquang cột sống thắt lưng thường quy (thẳng – nghiêng – chếch ¾ hai bên): Hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

- Cần lưu ý bệnh nhân phải không có triệu chứng toàn thân như: Sốt, gầy sút cân, thiếu máu... Cần làm các xét nghiệm máu (bilan viêm, phosphatase kiềm..) để khẳng định là các thông số này bình thường. Trường hợp có các bất thường về lâm sàng (đau quá mức, gầy sút cân, sốt…) hoặc tốc độ lắng máu tăng cao cần phải tìm nguyên nhân khác (xem thêm bài đau cột sống thắt lưng).

- Thoái hóa cột sống thắt lưng ít khi diễn ra một cách đơn thuần, đa phần kết hợp với thoái hóa đĩa đệm cột sống, có thể thoát vị đĩa đệm cột sống và ở người có tuổi, thường phối hợp với loãng xương, lún xẹp đốt sống do loãng xương.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Trường hợp đau cột sống có biểu hiện viêm: Có dấu hiệu toàn thân như: sốt, thiếu máu, gầy sút cân, hạch ngoại vi…cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý dưới đây:

- Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính (đặc biệt viêm cột sống dính khớp): Nam giới, trẻ tuổi, đau và hạn chế các động tác của cột sống thắt lưng cùng, Xquang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ lắng máu tăng.

- Viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn hoặc do lao): Tính chất đau kiểu viêm, đau liên tục, kèm theo dấu hiệu toàn thân; Xquang có diện khớp hẹp, bờ khớp nham nhở không đều; cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.\

- Ung thư di căn xương: Đau mức độ nặng, kiểu viêm; kèm theo dấu hiệu toàn thân, Xquang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ và xạ hình xương có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

Điều trị theo triệu chứng (thuốc chống viêm, giảm đau, giãn cơ...) kết hợp với các thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm.

Nên phối hợp các biện pháp điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Vật lý trị liệu

Bài tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn nóng, paraphin, tập cơ dựng lưng....

3.2.2. Điều trị nội khoa

- Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:

+ Bậc 1 - Paracetamol 500 mg/ngày uống 4 đến 6 lần, không quá 4g/ngày. Thuốc có thể gây hại cho gan.

+ Bậc 2 - Paracetamol kết hợp với codein hoặc kết hợp với tramadol: Ultracet liều 2-4 viên/24giờ, tuy nhiên uống thuốc này thường gây chóng mặt, buồn nôn. Efferalgan-codein liều 2-4 viên/24giờ.

+ Bậc 3 - Opiat và dẫn xuất của opiat.

- Thuốc chống viêm không steroid:

Chọn một trong các 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 viên 25mg, 50 mg, 75mg: liều 50 - 150mg/ ngày, dùng sau khi ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75 mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Meloxicam viên 7,5 mg: 2 viên/ngày sau khi ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15 mg/ ngày x 2- 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Piroxicam viên hay ống 20 mg, uống 1 viên /ngày uống sau khi 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 viên 200 mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau khi ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có bệnh tim mạch và thận trọng ở người cao tuổi.

Etoricoxib (viên 60mg, 90mg, 120mg), ngày uống 1 viên, thận trọng dùng ở người có bệnh lý tim mạch.

Thuốc chống viêm bôi ngoài da: Diclofenac gel, profenid gel, xoa 2-3 lần/ngàym ở vị trí đau.

- Thuốc giãn cơ: Eperison (viên 50mg) x 3 viên/ngày.

- Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm:

+ Piascledine 300mg (cao toàn phần không xà phòng hóa quả bơ và đậu nành): 1 viên/ngày

+ Glucosamine sulfate và chondroitin sulphat, uống trước ăn 15 phút, dùng kéo dài trong nhiều năm.

+ Thuốc ức chế IL1: Diacerhein 50mg (viên 50mg) 1-2 viên /ngày, dùng kéo dài trong nhiều năm.

- Tiêm corticoid tại chỗ: Tiêm ngoài màng cứng bằng hydrocortison acetat, hoặc methyl prednisolon acetate trong trường hợp đau thần kinh tọa, tiêm cạnh cột sống, tiêm khớp liên mấu (Tiêm dưới màn tăng sáng hoặc dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính).

3.2.3. Điều trị ngoại khoa:

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả. Trong trường hợp đĩa đệm thoái hóa nhiều, có thể xem xét thay đĩa đệm nhân tạo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 - Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Clifton O. Bingham, "Bone and Osteoarthritis", Novel Osteoarthritis Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181

5. Kenneth C, Kanulian, "Diagnosis and classification of osteoarthritis", Uptodate 17.1, January 2009.

6. Shari M.Ling, Yvette L.Ju, "Osteoarthritis" – chapter 116, 2009; p 1411- 1420.

7. Stephanie G Wheeler, "Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults", UpToDate 2010, Last literature review version 18.2: May 2010 | This topic last updated: May 6, 2010

VIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỔ

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hóa cột sống cổ (Cervical spondylosis) là bệnh lý mạn tính khá phổ biến, tiến triển chậm, thường gặp ở người lớn tuổi và/hoặc liên quan đến tư thế vận động. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và/hoặc đĩa đệm ở cột sống cổ. Có thể gặp thoái hóa ở bất kỳ đoạn nào song đoạn C5-C6-C7 là thường gặp nhất.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Biểu hiện rất đa dạng, thường gồm bốn hội chứng chính sau:

Hội chứng cột sống cổ: Đau, có thể kèm theo co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ cấp hoặc mạn tính; triệu chứng đau tăng lên ở tư thế cổ thẳng hoặc cúi đầu kéo dài, mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, thay đổi thời tiết đặc biệt bị nhiễm lạnh; có điểm đau cột sống cổ; hạn chế vận động cột sống cổ.

Hội chứng rễ thần kinh cổ: tùy theo vị trí rễ tổn thương (một bên hoặc cả hai bên) mà đau lan từ cổ xuống tay bên đó. Có thể đau tại vùng gáy, đau quanh khớp vai. Đau sâu trong cơ xương, bệnh nhân có cảm giác nhức nhối; có thể kèm cảm giác kiến bò, tê rần dọc cánh tay, có thể lan đến các ngón tay. Đau tăng lên khi vận động cột sống cổ ở các tư thế (cúi, ngửa, nghiêng, quay) hoặc khi ho, hắt hơi, ngồi lâu… Có thể kèm theo hiện tượng chóng mặt, yếu cơ hoặc teo cơ tại vai, cánh tay bên tổn thương.

Hội chứng động mạch đốt sống: Nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; có khi kèm chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuốt vướng; đau tai, lan ra sau tai, đau khi để đầu ở một tư thế nhất định.

Hội chứng ép tủy: tùy theo mức độ và vị trí tổn thương mà biểu hiện chỉ ở chi trên hoặc cả thân và chi dưới. Dáng đi không vững, đi lại khó khăn; yếu hoặc liệt chi, teo cơ ngọn chi, dị cảm. Tăng phản xạ gân xương.

Biểu hiện khác: Dễ cáu gắt, thay đổi tính tình, rối loạn giấc ngủ, giảm khả năng làm việc…

Tùy theo vị trí cột sống cổ bị tổn thương mà có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc đồng thời các biểu hiện trên.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Bilan phosphor - calci thường ở trong giới hạn bình thường.

- Xquang cột sống cổ thường quy với các tư thế sau: Thẳng, nghiêng, chếch ¾ trái và phải. Trên phim Xquang có thể phát hiện các bất thường: mất đường cong sinh lí, gai xương ở thân đốt sống, giảm chiều cao đốt sống, đĩa đệm, đặc xương dưới sụn, hẹp lỗ liên hợp.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống cổ: Phương pháp có giá trị nhất nhằm xác định chính xác vị trí rễ bị chèn ép, vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, mức độ hẹp ống sống, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, …).

- Chụp CT-scan: Do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

- Điện cơ: Giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

Hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh lí thoái hóa cột sống cổ.

Chẩn đoán cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, trong đó:

- Đau tại vùng cột sống cổ và có một hoặc nhiều các triệu chứng thuộc bốn hội chứng nêu trên.

- Xquang cột sống cổ bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.

- Cộng hưởng từ hoặc CT-scan: Vị trí, mức độ rễ thần kinh bị chèn ép; nguyên nhân chèn ép (thoát vị đĩa đệm, gai xương ...).

Cần lưu ý: Gần đây tình trạng toàn thân không bị thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ khoa, phế quản- phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau các vùng cột sống khác: Lưng, cổ, sườn, khớp khác... Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calci âm tính.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các chấn thương vùng cột sống cổ gây tổn thương xương và đĩa đệm.

- Các ung thư xương hoặc di căn xương.

- Các bệnh lý tủy xương lành tính hoặc ác tính.

- U nội tủy, u thần kinh…

- Bệnh lý của hệ động mạch sống nền.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Cần phối hợp phương pháp nội khoa và phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống cổ, tránh tái phát.

- Áp dụng các liệu pháp giảm đau theo mức độ nhẹ - vừa - nặng, hạn chế sử dụng dài ngày.

- Cần tăng cường các nhóm thuốc điều trị bệnh theo nguyên nhân.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

+ Paracetamol: Đây là lựa chọn ưu tiên với sự cân bằng giữa tác dụng phụ và hiệu quả mong muốn. Có thể đơn chất hoặc phối hợp với các chất giảm đau trung ương như codein, dextropropoxiphene…

+ Tramadol: Có hiệu quả, chỉ dùng khi không đáp ứng với nhóm giảm đau nêu trên và tránh dùng kéo dài. Một vài trường hợp hãn hữu, thể tăng đau có thể chỉ định opioids ngắn ngày và liều thấp nhất có thể.

+ Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không steroid liều thấp: Các dạng kinh điển (diclofenac, ibuprofen, naproxen…) hoặc các thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (celecoxib, etoricoxib...), tuy nhiên cần thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý ống tiêu hóa, tim mạch hoặc thận mạn tính. Có thể dùng đường uống hoặc bôi ngoài da.

+ Thuốc giãn cơ: Eperison (viên 50mg) x 3 viên/ngày.

+ Nhóm thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm (piascledine 300mg/ngày; glucosamine sulfate: 1500mg/ngày, dùng đơn độc hoặc phối hợp với chondroitin sulfate); hoặc diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

+ Các thuốc khác: Khi bệnh nhân có biểu hiện đau kiểu rễ, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp).

Pregabalin: 150-300 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp).

Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12), mecobalamin.

+ Tiêm Glucocorticoid cạnh cột sống:

Có hiệu quả từ vài ngày đến vài tháng.

Không nên tiêm quá 3 lần trên cùng một khớp trong một năm. Cần có sự hướng dẫn của bác sĩ chuyên khoa. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thẩm phân corticosteroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

3.2.2. Phục hồi chức năng

Cần thực hiện các bài tập vận động vùng cổ, đặc biệt với bệnh nhân đã mang nẹp cổ thời gian dài, bệnh nhân có công việc ít vận động vùng cổ.

Nghỉ ngơi, giữ ấm, tránh thay đổi tư thế cột sống cổ đột ngột.

Các liệu pháp vật lý trị liệu: Sử dụng nhiệt, sóng siêu âm... Có thể kéo dãn cột sống cổ song nên thực hiện với mức độ tăng dần từ từ.

3.2.3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ chỉ định áp dụng trong các trường hợp: Có biểu hiện chèn ép rễ thần kinh hoặc tủy sống tiến triển nặng, trượt đốt sống độ 3-4 hoặc đã thất bại với điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau 03 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Mai Hồng; "Thoái hóa cột sống, chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp"; Nhà xuất bản Y học, 2009; trang 56-64.

4. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

5. Hector Molina và CS; "Osteoarthritis, Arthritis and Rheumatologic Diseases"; The Washington manual of medical thepapeutics, 2010; p.870-872.

6. John H. Klippel và CS; "Osteoarthritis, Primer on the rheumatic diseases"; edition 13, 2008; p. 224-240.

IX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hoá khớp gối là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hoá và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hóa khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hốc xương dưới sụn.

Bệnh thường gặp ở nữ giới, chiếm 80% các trường hợp thoái hóa khớp gối.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau khớp kiểu cơ học

- Hạn chế vận động: Các động tác của khớp khi đi lên hoặc xuống độ dốc, đang ngồi chuyển sang tư thế đứng, ngồi xổm, đi bộ lâu xuất hiện cơn đau....

- Biến dạng khớp: Thường do các chồi xương tân tạo, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

- Các dấu hiệu khác:

+ Tiếng lạo xạo khi vận động.

+ Dấu " phá rĩ khớp" cứng khớp buổi sáng ≤ 30 phút.

+ Có thể sờ thấy các chồi xương quanh khớp.

+ Teo cơ do ít vận động.

+ Tràn dịch khớp do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.

+ Bệnh lý kèm theo như thừa cân, béo phì.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu và sinh hóa:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Dịch khớp là dịch viêm trong các đợt tiến triển:

Dịch thường có màu vàng, độ nhớt bình thường hoặc giảm nhẹ.

Bạch cầu < 1.000 /mm3.

- Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán.

+ Xquang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence.

Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.

Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ. Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa.

Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.

+ Siêu âm khớp:

Đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI)):

Phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian ba chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

+ Nội soi khớp:

Phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia bốn độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

Tiêu chuẩn chẩn đoán: Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thấp khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991.

+ Có gai xương ở rìa khớp (trên Xquang).

+ Dịch khớp là dịch thoái hoá.

+ Tuổi trên 38.

+ Cứng khớp dưới 30 phút.

+ Có dấu hiệu lục khục khi cử động khớp.

Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

Các dấu hiệu khác:

Tràn dịch khớp: Đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.

Biến dạng: Do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp dạng thấp thể một khớp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện ở một khớp: tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng…) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

- Viêm khớp tinh thể: Bệnh gút, bệnh giả gút (Pseudogout).

- Viêm cột sống dính khớp.

- Bệnh lý đường ruột có biểu hiện khớp: Viêm loét đại tràng, bệnh Crohn.

- Nhóm bệnh cột sống huyết thanh âm tính: Viêm khớp vẩy nến, bệnh Reiter.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Giảm đau trong các đợt tiến triển.

- Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.

- Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.

- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

3.2. Điều trị cụ thể

- Vật lý trị liệu

Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh: Chỉ định khi có đau khớp.

Thuốc giảm đau:

+ Paracetamol: 1g -2g/ ngày.

Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.

+ Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): Lựa chọn một trong các thuốc sau:

Etoricoxia 30mg-60mg/ngày, Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5- 15mg/ngày.

+ Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...

+ Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau và rất ít tác dụng phụ.

+ Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân.

+ Đường tiêm nội khớp

Hydrocortison acetat: Mỗi đợt tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 3 mũi tiêm mỗi đợt. Không tiêm quá 3 đợt trong một năm.

Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt một năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.

+ Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 3-5 tuần liền.

- Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (SYSADOA): Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên.

+ Piascledine 300mg (cao toàn phần không xà phòng hóa quả bơ và đậu nành): 1 viên/ngày.

+ Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.

+ Acid hyaluronic kết hợp Chondroitin sulfate: 30ml uống mỗi ngày.

+ Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 1- 2 viên/ngày.

- Huyết tương giàu tiểu cầu tự thân (PRP)

+ Huyết tương tự thân giàu tiểu cầu (PRP):

Lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly tâm tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gối 6ml- 8ml PRP.

- Cấy ghép tế bào gốc (Stem cell transplantation)

+ Tế bào gốc chiết xuất từ mô mỡ tự thân (Adipose Derived Stemcell-ADSCs).

+ Tế bào gốc từ nguồn gốc tủy xương tự thân.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

- Điều trị dưới nội soi khớp:

+ Cắt lọc, bào, rửa khớp.

+ Khoan kích thích tạo xương (microfrature).

+ Cấy ghép tế bào sụn.

- Phẫu thuật thay khớp nhân tạo:

+ Được chỉ định ở các thể nặng tiến triển, có giảm nhiều chức năng vận động.

+ Thường được áp dụng ở những bệnh nhân trên 60 tuổi.

+ Thay khớp gối một phần hay toàn bộ khớp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Nguyễn Ngọc Lan (2010), "Thoái hóa khớp gối", Bệnh học cơ xương khớp nội khoa, Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

3. Bệnh viện Chợ Rẫy. Phác đồ điều trị 2018, Phần Nội Khoa, Nhà Xuất bản Y học Năm 2018.

4. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

5. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2014; 22:363.

6. Hochberg MC, Altman RD, April KT, et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012; 64:465.16:137.

7. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JW, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 2013; 72:1125.

8. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Rheumatol 2020; 72:220.

X. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG ĐAU THẮT LƯNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau cột sống thắt lưng hay còn gọi là đau lưng vùng thấp (Low back pain) là hội chứng do đau khu trú trong khoảng từ ngang mức L1 đến nếp lằn mông (có thể ở một bên hoặc cả hai bên), đây là một hội chứng xương khớp hay gặp nhất trong thực hành lâm sàng. Khoảng 65-80% những người trưởng thành trong cộng đồng có đau cột sống thắt lưng (CSTL) cấp tính hoặc từng đợt một vài lần trong cuộc đời và khoảng 10% số này bị chuyển thành đau CSTL mạn tính.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học:

+ Đau CSTL do căng giãn dây chằng quá mức: Đau xuất hiện đột ngột sau bê vật nặng, sau hoạt động sai tư thế (lao động chân tay kéo dài, đi guốc cao gót…), rung xóc do đi xe đường dài, sau nhiễm lạnh hoặc sau một cử động đột ngột. Đau thường kèm theo co cứng khối cơ cạnh cột sống, tư thế cột sống bị lệch vẹo mất đường cong sinh lý, khi thầy thuốc ấn ngón tay dọc các mỏm gai sau hoặc vào khe liên đốt ở hai bên cột sống có thể xác định được điểm đau.

+ Thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng: Thường có biểu hiện của đau thần kinh tọa. Người bệnh đau lan từ cột sống thắt lưng lan xuống mông, phía sau ngoài đùi, mặt trước bên cẳng chân, mắt cá ngoài, qua mu chân tới ngón I nếu bị chèn ép ở L5. Nếu tổn thương ở S1, đau lan xuống mặt sau đùi, cẳng chân, gân Achille, mắt cá ngoài qua bờ ngoài gan chân tới ngón V. Đôi khi có rối loạn cảm giác nông: cảm giác tê bì, kiến bò, kim châm… dấu hiệu giật dây chuông dương tính, dấu hiệu Lasegue dương tính. Trường hợp có chèn ép nặng người bệnh có thể có rối loạn cơ tròn. Phản xạ gân xương chi dưới thường giảm hoặc mất, có thể có teo cơ đùi và cẳng chân nếu đau kéo dài.

- Đau cột sống thắt lưng do một bệnh toàn thân:

Trong trường hợp đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân, người bệnh thường có các triệu chứng khác kèm theo như:

+ Sốt, dấu hiệu nhiễm trùng thường gặp do nguyên nhân nhiễm khuẩn

+ Gầy, sút cân nhanh, đau ngày càng tăng, không đáp ứng với các thuốc chống viêm giảm đau thông thường là các triệu chứng gợi ý nguyên nhân của bệnh ung thư.

+ Trường hợp đau thắt lưng dữ dội ngày càng tăng kèm theo dấu hiệu sốc (shock), da xanh thiếu máu nên nghi ngờ phình tách động mạch chủ bụng…

Khi có dấu hiệu chỉ điểm của một bệnh toàn thân liên quan đến đau vùng thắt lưng,

thầy thuốc cần hướng dẫn người bệnh đến các cơ sở chuyên khoa thực hiện các xét nghiệm, thăm dò chuyên sâu để tìm nguyên nhân.

- Một số các trường hợp có nguyên nhân do tâm lý:

Dấu hiệu đau thắt lưng xuất hiện sau các stress do áp lực của tâm lý hoặc lao động thể lực quá sức, sau đó chuyển thành đau thắt lưng mạn tính dai dẳng. Tuy nhiên, thầy thuốc cần loại trừ các bệnh thực thể gây đau thắt lưng trước khi chẩn đoán đau do nguyên nhân tâm lý.

2.1.2. Cận lâm sàng

Đau thắt lưng do nguyên nhân cơ học:

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Bilan phosphor - calci thường ở trong giới hạn bình thường.

- Xquang thường quy đa số bình thường hoặc có thể gặp một trong các hình ảnh sau:

+ Hình ảnh thoái hóa cột sống: hẹp các khe liên đốt, đặc xương ở mâm đốt sống, các gai xương ở thân đốt sống, đôi khi có trượt thân đốt sống.

+ Hình ảnh loãng xương: đốt sống tăng thấu quang hoặc có lún xẹp.

+ Có thể có các hình ảnh tổn thương thân đốt sống trong một số trường hợp đau thắt lưng do thuộc nhóm đau cột sống thắt lưng "triệu chứng" (ổ khuyết xương, vỡ thân đốt sống…).

- Chụp cộng hưởng từ cột sống thắt lưng: chỉ định khi có triệu chứng đau thần kinh tọa.

Đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân:

- Khi có các triệu chứng nghi ngờ đau cột sống thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thân, tùy theo nguyên nhân được định hướng mà chỉ định thêm các xét nghiệm khác (bilan lao, bilan đa u tủy xương (bệnh Kahler), bilan ung thư... nhằm xác định nguyên nhân.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bằng chứng để chẩn đoán xác định "Đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học" như sau:

+ Đau tại vùng cột sống thắt lưng, kiểu cơ học (nghỉ ngơi có đỡ).

+ Gần đây tình trạng toàn thân không thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ khoa, phế quản-phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau vùng cột sống khác: lưng, cổ, sườn, khớp khác…

+ Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calci âm tính.

+ Xquang cột sống thắt lưng bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.

- Trường hợp có một hoặc càng nhiều các triệu chứng nêu trên bất thường, càng nghi ngờ đau cột sống thắt lưng "triệu chứng" và cần phải tìm nguyên nhân. Tùy theo gợi ý nguyên nhân nào mà chỉ định các xét nghiệm tương ứng.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Điều trị theo nguyên nhân. Phần dưới đây chỉ nêu điều trị nhóm đau cột sống thắt lưng do nguyên nhân cơ học".

- Kết hợp điều trị thuốc với các biện pháp phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống thắt lưng.

- Không lạm dụng điều trị ngoại khoa, đặc biệt đối với những trường hợp đau cột sống thắt lưng cấp hoặc bán cấp.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

Thường kết hợp các nhóm: thuốc chống viêm không steroid, thuốc giảm đau, thuốc giãn cơ.

- Đau thắt lưng cấp tính:

+ Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): Có thể lựa chọn một trong các thuốc trong nhóm này nhưng lưu ý không sử dụng kết hợp hai loại thuốc NSAID, việc lựa chọn thuốc cụ thể phụ thuộc vào tình trạng đau và cần cân nhắc các nguy cơ trên đường tiêu hóa và trên tim mạch của bệnh nhân cụ thể.

Piroxicam 20mg hoặc meloxicam 15mg tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày, sau đó chuyển sang dạng uống 1 viên piroxicam 20mg hoặc 2 viên meloxicam 7,5mg mỗi ngày.

Celecoxib 200mg: uống 1-2 viên mỗi ngày

+ Paracetamol:

Paracetamol: 0,5g x 4-6 viên /24h, chia 3 lần uống sau ăn. Tối đa 4000mg/ngày.

Paracetamol kết hợp với codein hoặc paracetamol kết hợp với tramadol (liều lượng cụ thể của các thuốc này tùy thuộc vào liều khuyến cáo của nhà sản xuất).

+Các thuốc giãn cơ:

Đường tiêm: Tolperisone 100-200mg/24h chia 2 lần.

Đường uống: Eperisone: 50mg x 2-3 viên/24h.

+Trường hợp đau có nguồn gốc thần kinh có thể kết hợp với một trong các thuốc giảm đau sau:

Gabapentin: Viên 300 mg. Liều 600-900 mg/ngày, chia 2-3 lần.

Pregabalin: Viên 75 mg. Liều: 150-300 mg/ngày chia 2 lần.

Nằm nghỉ tại chỗ trên giường phẳng, đeo đai hỗ trợ vùng thắt lưng khi ngồi dậy hoặc đi lại vận động, chiếu đèn hồng ngoại hoặc điều trị điện xung, châm cứu kết hợp dùng thuốc. Khi đỡ đau lưng có thể tăng dần mức độ hoạt động.

- Đau thắt lưng mạn tính:

+ Thuốc chống trầm cảm ba vòng (tricyclic antidepressant), chống lo âu: Amitriptylin: viên 25 mg .Kéo dãn cột sống, bơi, thể dục nhẹ nhàng. Điều chỉnh lối sống và thói quen làm việc, vận động để tránh gây đau tái phát. Có thể duy trì các nhóm thuốc trên nhưng chú ý sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả để tránh tác dụng không mong muốn của thuốc.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật cho các trường hợp đau thắt lưng do thoát vị đĩa đệm hoặc kèm trượt đốt sống đã được điều trị nội khoa tích cực trong ba tháng nhưng không đạt hiệu quả, đặc biệt đối với trường hợp đau nhiều, có dấu hiệu ép rễ nặng (teo cơ nhanh, rối loạn cơ tròn, rối loạn cảm giác).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Nguyễn Thị Ngọc Lan; "Đau cột sống thắt lưng và đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm"; Bệnh học Nội khoa. NXB Y học, tập 2, 2008; trang 343-354.

5. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med 2017; 166:514.

6. Chou R, Deyo R, Friedly J, et al. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med 2017; 166:493.

7. Last A, et al; "Chronic low back pain: Evaluation and management". American Family Physician; 2009; p79:1067.

8. Malanga GA, Dunn KR; "Low back pain management: approaches to treatment"; J Musculoskel Med.27, 2010; p305-315

9. Pepijn DDM Roelofs, et al ; "Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain"; Cochrane Database of Systematic Reviews. Accessed July 15, 2012.

XI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG CỔ VAI CÁNH TAY

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng cổ vai cánh tay (cervical scapulohumeral syndrome), còn gọi là hội chứng vai cánh tay (scapulohumeral syndrome) hay bệnh lý rễ tủy cổ (cervical radiculopathy), là một nhóm các triệu chứng lâm sàng liên quan đến các bệnh lý cột sống cổ có kèm theo các rối loạn chức năng rễ, dây thần kinh cột sống cổ và/hoặc tủy cổ, không liên quan tới bệnh lý viêm.

Biểu hiện lâm sàng thường gặp là đau vùng cổ, vai và một bên tay, kèm theo một số rối loạn cảm giác và/hoặc vận động tại vùng chi phối của rễ dây thần kinh cột sống cổ bị ảnh hưởng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Tùy thuộc nguyên nhân, mức độ và giai đoạn bệnh, bệnh nhân có thể có ít nhiều những triệu chứng và hội chứng sau đây:

- Hội chứng cột sống cổ:

Đau vùng cổ gáy, có thể khởi phát cấp tính sau chấn thương, sau động tác vận động cổ quá mức, hoặc tự nhiên như sau khi ngủ dậy. Đau cũng có thể xuất hiện từ từ, âm ỉ, mạn tính.

Hạn chế vận động cột sống cổ, có thể kèm theo dấu hiệu vẹo cổ, hay gặp trong đau cột sống cổ cấp tính.

Điểm đau cột sống cổ khi ấn vào các gai sau, cạnh cột sống cổ tương ứng các rễ thần kinh.

- Hội chứng rễ thần kinh:

Đau vùng gáy lan lên vùng chẩm và xuống vai hoặc cánh tay, bàn tay, biểu hiện lâm sàng là hội chứng vai gáy, hoặc hội chứng vai cánh tay. Đau thường tăng lên khi xoay đầu hoặc gập cổ về phía bên đau.

- Rối loạn vận động, cảm giác kiểu rễ: Yếu cơ và rối loạn cảm giác như rát bỏng, kiến bò, tê bì ở vùng vai, cánh tay, hoặc ở bàn tay và các ngón tay.

- Một số nghiệm pháp đánh giá tổn thương rễ thần kinh cổ:

+ Dấu hiệu chuông bấm: Ấn điểm cạnh sống tương ứng với lỗ tiếp hợp thấy đau xuất hiện từ cổ lan xuống vai và cánh tay.

Nghiệm pháp Spurling: Bệnh nhân ngồi hoặc nằm nghiêng đầu về bên đau, thầy thuốc dùng tay ép lên đỉnh đầu bệnh nhân, làm cho đau tăng lên.

+ Nghiệm pháp dạng vai: Bệnh nhân ngồi, cánh tay bên đau đưa lên trên đầu và ra sau, các triệu chứng rễ giảm hoặc mất.

+ Nghiệm pháp kéo giãn cổ: Bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay giữ chẩm và cằm và kéo từ từ theo trục dọc, làm giảm triệu chứng.

- Hội chứng tủy cổ:

Do lồi hoặc thoát vị đĩa đệm gây chèn ép tuỷ cổ tiến triển trong một thời gian dài.

Biểu hiện sớm là dấu hiệu tê bì và mất sự khéo léo của hai bàn tay, teo cơ hai tay, đi lại khó khăn, nhanh mỏi. Giai đoạn muộn tùy vị trí tổn thương có thể thấy liệt trung ương tứ chi; liệt ngoại vi hai tay và liệt trung ương hai chân; rối loạn phản xạ đại tiểu tiện.

- Các triệu chứng khác:

Hội chứng động mạch sống nền: Đau đầu vùng chẩm, chóng mặt, ù tai, mờ mắt, đôi khi có giảm thị lực thoáng qua, mất thăng bằng, mệt mỏi.

Có thể có các rối loạn thần kinh thực vật: Đau kèm theo ù tai, rối loạn thị lực, rối loạn vận mạch vùng chẩm vai hoặc tay.

Khi có các triệu chứng toàn thân như sốt, rét run, vã mồ hôi vào ban đêm, sụt cân,… cần phải đặc biệt lưu ý loại trừ bệnh lý ác tính, nhiễm trùng.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

Ít có giá trị chẩn đoán trong bệnh lý cột sống cổ và đĩa đệm gây chèn ép cơ học. Trong những bệnh như khối u, viêm, nhiễm trùng có thể thấy thay đổi trong một số xét nghiệm như tế bào máu ngoại vi, tốc độ lắng máu, CRP, phosphatase kiềm, điện di protein huyết thanh…

- Chụp Xquang thường quy: Cần chụp tư thế trước sau, nghiêng và chếch 3/4. Xquang có thể phát hiện những tổn thương cột sống cổ do chấn thương, thoái hóa, hẹp lỗ tiếp hợp, xẹp đốt sống do loãng xương, hủy xương do bệnh lý ác tính, v.v.

- Chụp cộng hưởng từ (MRI): MRI thường được chỉ định khi bệnh nhân đau kéo dài (>4-6 tuần), đau ngày càng tăng, có tổn thương thần kinh tiến triển, có biểu hiện bệnh lý tủy cổ, hoặc các dấu hiệu cảnh báo gợi ý bệnh lý ác tính hay nhiễm trùng.

- Chụp cắt lớp vi tính (CT Scan) đơn thuần hoặc kèm chụp tủy cản quang: Chụp CT đơn thuần có thể được chỉ định khi không có MRI hoặc chống chỉ định chụp MRI.

- Xạ hình xương: Khi nghi ngờ ung thư di căn hoặc viêm đĩa đệm đốt sống, cốt tủy viêm.

- Điện cơ: Có thể giúp phát hiện tổn thương nguồn gốc thần kinh và phân biệt bệnh lý tủy cổ với bệnh lý rễ và dây thần kinh ngoại biên.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh lý khớp vai và viêm quanh khớp vai.

- Hội chứng lối ra lồng ngực, viêm đám rối thần kinh cánh tay, hội chứng đường hầm cổ tay.

- Hội chứng đau loạn dưỡng giao cảm phản xạ.

- Bệnh lý tủy sống do viêm, nhiễm trùng, đa xơ cứng.

- Bệnh lý não, màng não, tim mạch, hô hấp, tiêu hóa gây đau vùng cổ vai hoặc tay.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng bệnh kết hợp với giải quyết nguyên nhân nếu có thể.

- Kết hợp điều trị thuốc với các biện pháp vật lý trị liệu, phục hồi chức năng và các biện pháp không dùng thuốc khác.

- Chỉ định điều trị ngoại khoa khi cần thiết.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Các biện pháp không dùng thuốc

- Giáo dục bệnh nhân, thay đổi thói quen sinh hoạt, công việc (Tư thế ngồi làm việc, sử dụng máy tính…).

- Trong giai đoạn cấp khi có đau nhiều hoặc sau chấn thương có thể bất động cột sống cổ tương đối bằng đai cổ mềm.

- Tập vận động cột sống cổ, vai, cánh tay với các bài tập thích hợp.

- Vật lý trị liệu:

Liệu pháp nhiệt, kích thích điện.

Siêu âm liệu pháp, xoa bóp bấm huyệt.

Châm cứu, kéo giãn cột sống.

3.2.2. Các phương pháp điều trị thuốc

- Thuốc giảm đau:

Tùy mức độ đau, có thể dùng đơn thuần hoặc phối hợp các nhóm thuốc sau:

+ Thuốc giảm đau thông thường: Paracetamol viên 0,5-0,65g x 2-4 viên/24h (không dùng quá 4 gam paracetamol/24h).

+ Thuốc giảm đau dạng phối hợp: Paracetamol kết hợp với một opiad nhẹ như codein hoặc tramadol: 2-4 viên/24h.

- Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): Lựa chọn một thuốc thích hợp tùy cơ địa bệnh nhân và các nguy cơ tác dụng phụ. Liều thường dùng: diclofenac 75-150 mg/ngày; piroxicam 20 mg/ngày; meloxicam 7,5-15 mg/ngày; celecoxib 100-200 mg/ngày; hoặc etoricoxib 30-60 mg/ngày. Nếu bệnh nhân có nguy cơ tiêu hóa nên dùng nhóm ức chế chọn lọc COX-2 hoặc phối hợp với một thuốc ức chế bơm proton.

- Thuốc giãn cơ:

Thường dùng trong đợt đau cấp, đặc biệt khi có tình trạng co cứng cơ.

Các thuốc thường dùng: Epirisone 50 mg x 2-3 lần/ngày, hoặc tolperisone 50-150 mg x 2-3 lần/ngày), hoặc mephenesine 250 mg x 2-4 lần/ngày, hoặc diazepam.

- Các thuốc khác:

+ Thuốc giảm đau thần kinh: Có thể chỉ định khi có bệnh lý rễ thần kinh nặng hoặc dai dẳng, nên bắt đầu bằng liều thấp, sau đó tăng liều dần tùy theo đáp ứng điều trị: gabapentin 600-1200 mg/ngày, hoặc pregabalin 150-300 mg/ngày.

+ Thuốc chống trầm cảm ba vòng (liều thấp): amitriptyline hoặc nortriptyline (10-25 mg/ngày) khi có biểu hiện đau thần kinh mạn tính hoặc khi có kèm rối loạn giấc ngủ.

+ Vitamin nhóm B: Viên 3B (B1, B6, B12) hoặc dẫn chất B12 mecobalamin (1000 -1500 mcg/ngày).

+ Corticosteroid: Trong một số trường hợp có biểu hiện chèn ép rễ nặng và có tính chất cấp tính mà các thuốc khác ít hiệu quả, có thể xem xét dùng một đợt ngắn hạn corticosteroid đường uống (prednisolone, methylprednisolone) trong 1-2 tuần.

- Các phương pháp khác:

+ Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng hoặc tiêm khớp liên mỏm sau (facet) cạnh cột sống cổ: Có thể được chỉ định và thực hiện tại các cơ sở chuyên khoa.

+ Các thủ thuật giảm đau can thiệp:

Phong bế rễ thần kinh chọn lọc.

Điều trị đốt thần kinh cạnh hạch giao cảm cổ bằng sóng cao tần (radio frequency ablation, RFA).

3.3. Điều trị ngoại khoa

- Một số chỉ định: Đau nhiều song điều trị nội khoa ít có kết quả, có tổn thương thần kinh nặng và tiến triển, có chèn ép tủy cổ đáng kể.

- Một số phương pháp phẫu thuật chủ yếu: Chỉnh sửa cột sống để giải phóng chèn ép thần kinh tại các lỗ tiếp hợp bị hẹp, lấy nhân nhày đĩa đệm thoát vị, làm dính và vững cột sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bono CM, Ghiselli G, Gilbert TJ, et al; "North American Spine Society. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy from degenerative disorders"; Spine J. 2011;11(1):64-72.

3. Caridi JM, Pumberger M, and Hughes AP; "Cervical Radiculopathy: A Review"; HSS J. 2011; 7(3): 265–272

4. Douglass AB, Bope ET; "Evaluation and treatment of posterior neck pain in family practice"; J Am Board Fam Pract. 2004;17 Suppl:S13-22.

5. Gross A, Miller J, D'Sylva J, et al ; 'Manipulation or mobilisation for neck pain. Cochrane Database Syst Rev"; 2010;(1):CD004249.

6. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al; "Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders: from concepts and findings to recommendations"; Spine. 2008; 33(4 Suppl):S199-213.

XII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM QUANH KHỚP VAI

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm quanh khớp vai (Periarthritis humeroscapularis) là thuật ngữ dùng chung cho các bệnh lý viêm các cấu trúc phần mềm quanh khớp vai: gân, túi thanh dịch, bao khớp; không bao gồm các bệnh lý có tổn thương đầu xương, sụn khớp và màng hoạt dịch như viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp…

Theo Welfling (1981) có bốn thể lâm sàng của viêm quanh khớp vai:

Đau vai đơn thuần thường do bệnh lý gân.

Đau vai cấp do lắng đọng vi tinh thể.

Giả liệt khớp vai do đứt các gân của bó dài gân nhị đầu hoặc đứt các gân mũ cơ quay khiến cơ delta không hoạt động được.

Cứng khớp vai do viêm dính bao hoạt dịch, co thắt bao khớp, bao khớp dày, dẫn đến giảm vận động khớp ổ chảo - xương cánh tay.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính)

- Đau vùng khớp vai thường xuất hiện sau vận động khớp vai quá mức, hoặc sau những vi chấn thương liên tiếp ở khớp vai. Đau kiểu cơ học. Đau tăng khi làm các động tác co cánh tay đối kháng. Ít hạn chế vận động khớp. Thường gặp tổn thương gân cơ nhị đầu và gân cơ trên gai. Thường có điểm đau chói khi ấn tại điểm bám tận gân bó dài của gân cơ nhị đầu cánh tay (mặt trước của khớp vai, dưới mỏm quạ 1cm) hoặc gân trên gai (mỏm cùng vai).

- Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể)

- Đau vai xuất hiện đột ngột với các tính chất dữ dội, đau gây mất ngủ, đau lan toàn bộ vai, lan lên cổ, lan xuống tay, đôi khi xuống tận bàn tay. Bệnh nhân giảm vận động khớp vai nhiều thường có tư thế cánh tay sát vào thân, không thực hiện được các động tác vận động thụ động khớp vai, đặc biệt là động tác giạng (giả cứng khớp vai do đau). Vai sưng to nóng. Có thể thấy khối sưng bùng nhùng ở trước cánh tay tương ứng với túi thanh mạc bị viêm. Có thể có sốt nhẹ.

- Giả liệt khớp vai (đứt mũ gân cơ quay)

- Đau dữ dội kèm theo tiếng kêu răng rắc, có thể xuất hiện đám bầm tím ở phần trước trên cánh tay sau đó vài ngày. Đau kết hợp với hạn chế vận động rõ. Khám thấy mất động tác nâng vai chủ động, trong khi vận động thụ động hoàn toàn bình thường, không có các dấu hiệu thần kinh. Nếu đứt bó dài gân nhị đầu khám thấy phần đứt cơ ở trước dưới cánh tay khi gấp có đối kháng cẳng tay.

- Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai)

- Đau khớp vai kiểu cơ học, đôi khi đau về đêm. Khám: hạn chế vận động khớp vai cả động tác chủ động và thụ động. Hạn chế các động tác, đặc biệt là động tác giạng và quay ngoài. Khi quan sát bệnh nhân từ phía sau, lúc bệnh nhân giơ tay lên sẽ thấy xương bả vai di chuyển cùng một khối với xương cánh tay.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

- Chẩn đoán hình ảnh

Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính):

+ Hình ảnh Xquang bình thường, có thể thấy hình ảnh calci hóa tại gân.

+ Siêu âm: Hình ảnh gân giảm âm hơn bình thường. Nếu gân bị vôi hóa sẽ thấy nốt tăng âm kèm bóng cản. Có thể thấy dịch quanh bao gân nhị đầu. Trên Doppler năng lượng thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao gân.

Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể):

+ Xquang: Thường thấy hình ảnh calci hóa kích thước khác nhau ở khoảng cùng vai - mấu động. Các calci hóa này có thể biến mất sau vài ngày.

+ Siêu âm: Có hình ảnh các nốt tăng âm kèm bóng cản (calci hóa) ở gân và bao thanh dịch dưới mỏm cùng vai, có thể có dịch (cấu trúc trống âm) ở bao thanh dịch dưới mỏm cùng vai. Trên Doppler năng lượng có hình ảnh tăng sinh mạch trong gân, bao gân, hoặc bao thanh dịch.

Giả liệt khớp vai (đứt gân mũ cơ quay):

+ Xquang: Chụp khớp vai cản quang phát hiện đứt các gân mũ cơ quay do thấy hình cản quang của túi thanh mạc dưới mỏm cùng cơ delta, chứng tỏ sự thông thương giữa khoang khớp và túi thanh mạc. Gần đây thường phát hiện tình trạng đứt gân trên cộng hưởng từ.

+ Siêu âm: Đứt gân nhị đầu, không thấy hình ảnh gân nhị đầu ở hố liên mấu động hoặc phía trong hố liên mấu động; có thể thấy hình ảnh tụ máu trong cơ mặt trước cánh tay. Nếu đứt gân trên gai thấy gân mất tính liên tục, co rút hai đầu gân đứt. Thường có dịch ở vị trí đứt.

Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai):

+ Xquang: Chụp khớp với thuốc cản quang, khó khăn khi bơm thuốc. Hình ảnh cho thấy khoang khớp bị thu hẹp (chỉ 5-10ml trong khi bình thường 30-35ml); giảm cản quang khớp, các túi cùng màng hoạt dịch biến mất. Đây là phương pháp vừa chẩn đoán vừa điều trị: bơm thuốc có tác dụng nong rộng khoang khớp, sau thủ thuật bệnh

nhân vận động dễ dàng hơn.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Đau vai do các nguyên nhân khác như đau thắt ngực, tổn thương đỉnh phổi, đau rễ cột sống cổ …

- Bệnh lý xương: Hoại tử vô mạch đầu trên xương cánh tay.

- Bệnh lý khớp: Viêm khớp mủ, viêm khớp do lao, viêm do tinh thể như gút hoặc calci hóa sụn khớp, viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

Điều trị viêm quanh khớp vai bao gồm điều trị đợt cấp và điều trị duy trì. Cần kết hợp nhiều biện pháp khác nhau như nội khoa, ngoại khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Nội khoa

- Thuốc giảm đau thông thường. Sử dụng thuốc theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Chọn một trong các thuốc sau: acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h; acetaminophen kết hợp với codein hoặc tramadol 2-4 viên/ 24h.

- Thuốc chống viêm không steroid: Chỉ định một trong các thuốc sau:

+ Diclofenac 50mg x 2 viên/24h.

+ Piroxicam 20mg x 1 viên/24h.

+ Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h.

+ Celecoxib 200mg x 1 – 2 viên/24h.

- Tiêm corticoid tại chỗ áp dụng cho thể viêm khớp vai đơn thuần. Thuốc tiêm tại chỗ (vào bao gân, bao thanh dịch dưới cơ delta) thường sử dụng là các muối của corticoid như methylprednisolon acetat 40mg; betamethason dipropionat 5mg hoặc betamethason sodium phosphat 2mg tiêm 1 lần duy nhất; sau 3-6 tháng có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân đau trở lại. Tránh tiêm corticoid ở bệnh nhân có đứt gân bán phần do thoái hóa. Tiêm corticoid ở bệnh nhân này có thể dẫn đến hoại tử gân và gây đứt gân hoàn toàn. Nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

- Nhóm thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm:

+ Glucosamin sulfat: 1500mg x 1gói/24h.

+ Diacerein 50mg: 01-02 viên mỗi ngày. Có thể duy trì 3 tháng.

- Có chế độ sinh hoạt vận động hợp lý. Trong giai đoạn đau vai cấp tính cần phải để cho vai được nghỉ ngơi. Sau khi điều trị có hiệu quả thì bắt đầu tập luyện để phục hồi chức năng khớp vai, đặc biệt thể đông cứng khớp vai. Tránh lao động quá mức trong thời gian dài, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.

- Tiêm huyết tương giàu tiểu cầu tự thân áp dụng cho các thể đứt bán phần các gân mũ cơ quay do chấn thương ở bệnh nhân < 60 tuổi.

- Nội soi ổ khớp lấy các tinh thể calci lắng đọng.

3.2.2. Ngoại khoa

- Chỉ định với thể giả liệt, đặc biệt ở người trẻ tuổi có đứt các gân vùng khớp vai do chấn thương. Phẫu thuật nối gân bị đứt. Ở người lớn tuổi (> 60 tuổi), đứt gân do thoái hóa, chỉ định ngoại khoa cần thận trọng.

- Cần tái khám định kỳ sau 1-3 tháng, tùy theo tình trạng bệnh. Có thể siêu âm khớp vai để kiểm tra tình trạng của gân, bao gân và khớp vai.

-

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Trần Ngọc Ân; "Viêm quanh khớp vai"; Bệnh thấp khớp, Nhà xuất bản Y học 2002; trang 364- 374.

5. De Winter. AF, Jans MP, Scholten .RJ, Deville. W, van Schaardenburg. D, Bouter .LM; "Diagnostic classification of shoulder disorders: interobserver agreement and determinants of disagreement"; Ann Rheum Dis, 1999 ; p58 : 272-7.

6. Ebenbichler . GR, Erdogmus.CB, Resch. KL, et coll; "Ultrasound therapy for calcific tendinitis of the shoulder"; N Eng J Med 340(20), 1999; p1533.

5. Hurt .G, Baker .CL Jr; "Calcific tendinitis of the shoulder"; Orthop Clin North Am. 2003;34(4); p567–75.

6. Jess D Salinas Jr, Jerrold N Rosenberg; "Corticosteroid Injections of Joints and Soft Tissues"; Emedicine Specialities-Physical Medicine and Rehabilitation, 2009.

XIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH LOÃNG XƯƠNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Loãng xương (Osteoporosis) là tình trạng rối loạn chuyển hoá của xương dẫn đến tổn thương độ chắc của xương đưa đến tăng nguy cơ gẫy xương. Độ chắc của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

- Khối lượng xương được biểu hiện bằng:

+ Mật độ khoáng chất của xương (Bone Mineral Density – BMD).

+ Khối lượng xương (Bone Mass Content – BMC).

- Chất lượng xương phụ thuộc vào:

+ Thể tích xương.

+ Vi cấu trúc của xương (Thành phần chất nền và chất khoáng của xương).

+ Chu chuyển xương (Tình trạng tổn thương vi cấu trúc xương, tình hình sửa chữa cấu trúc của xương).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Loãng xương là bệnh diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

- Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.

- Biến dạng cột sống: Gù, vẹo cột sống, giảm chiều cao do thân các đốt sống bị gãy.

- Đau ngực, khó thở, chậm tiêu… do ảnh hưởng đến lồng ngực và thân các đốt sống

- Gẫy xương: Các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, gãy cổ xương đùi, gãy các đốt sống (lưng và thắt lưng); xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ, thậm chí không rõ chấn thương.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Calci máu, Định lượng Viamin D3

- Xquang quy ước:

Hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, biến dạng thân đốt sống (gãy làm xẹp và lún các đốt sống), với các xương dài thường giảm độ dày vỏ xương (khiến ống tủy rộng ra).

- Đo khối lượng xương (BMD) bằng phương pháp đo hấp phụ tia X năng lượng kép (Dual Energy Xray Absorptiometry - DXA) ở các vị trí trung tâm như xương vùng khớp háng hoặc cột sống thắt lưng, để chẩn đoán xác định loãng xương, đánh giá mức độ loãng xương, dự báo nguy cơ gãy xương và theo dõi điều trị.

- Đo khối lượng xương ở ngoại vi (gót chân, ngón tay…) bằng các phương pháp (DXA, siêu âm…) được dùng để tầm soát loãng xương trong cộng đồng.

- Một số phương pháp khác: CT Scan hoặc MRI có thể được sử dụng để đánh giá khối lượng xương, đặc biệt ở cột sống hoặc cổ xương đùi.

- Trong một số trường hợp cần thiết, có thể định lượng các marker hủy xương và tạo xương: Amino terminal telopeptide (NTX), Carboxyterminal telopeptide (CTX), Procollagen type 1 N terminal propeptide (PINP), Procollagen type 1 C terminal propeptide (PICP)… để đánh giá đáp ứng của điều trị.

- Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn chẩn đoán loãng xương của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 1994, đo mật độ xương tại cột sống thắt lưng và cổ xương đùi theo phương pháp DXA:

Xương bình thường: T score từ - 1SD trở lên.

Thiếu xương (Osteopenia): T score dưới - 1SD đến -2,5SD.

Loãng xương (Osteoporosis): T score ≤ - 2,5SD.

Loãng xương nặng: T score ≤ - 2,5 SD kèm tiền sử/ hiện tại có gẫy xương.

Trường hợp không có điều kiện đo mật độ xương:

Có thể chẩn đoán xác định loãng xương khi đã có biến chứng gẫy xương dựa vào triệu chứng lâm sàng và Xquang: Đau xương, đau lưng, gẫy xương sau chấn thương nhẹ, tuổi cao…

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bất toàn tạo xương hay xương thủy tinh (Osteogenesis Imperfecta – OI).

- Các loãng xương thứ phát như ung thư di căn xương, các bệnh ác tính của cơ quan tạo máu (đa u tủy xương, bệnh bạch cầu leucemie…).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Các phương pháp không dùng thuốc (bao gồm dự phòng và điều trị)

- Chế độ ăn uống: Bổ sung nguồn thức ăn giàu calci (theo nhu cầu của cơ thể : từ 1.000-1.500mg hàng ngày, từ các nguồn: thức ăn, sữa và dược phẩm), tránh các yếu tố nguy cơ: thuốc lá, café, rượu… tránh thừa cân hoặc thiếu cân.

- Chế độ sinh hoạt: Tăng cường vận động, tăng dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã…

- Sử dụng các dụng cụ, nẹp chỉnh hình (cho cột sống, cho khớp háng) giảm sự tỳ đè lên cột sống, đầu xương, xương vùng hông.

3.2. Điều trị nội khoa

- Các thuốc bổ sung nếu chế độ ăn không đủ (dùng hàng ngày trong suốt quá trình điều trị).

+ Calci: cần bổ sung calci 500 – 1.500mg hàng ngày.

+ Vitamin D 800 - 1.000 UI hàng ngày (hoặc chất chuyển hoá của vitamin D là Calcitriol 0,25 – 0,5 mcg, thường chỉ định cho các bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy thận vì không chuyển hóa được vitamin D).

- Các thuốc chống hủy xương: Làm giảm hoạt tính tế bào hủy xương

+ Nhóm Bisphosphonat: Hiện là nhóm thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị các bệnh lý loãng xương (người già, phụ nữ sau mãn kinh, nam giới, do corticosteroid). Chống chỉ định: phụ nữ có thai và cho con bú, dưới 18 tuổi (cần xem xét từng trường hợp cụ thể), suy thận với mức lọc cầu thận (GFR)<35 ml/phút.

Alendronat 70mg hoặc Alendronat 70mg + Cholecalciferol 2800UI uống sáng sớm, khi bụng đói, một tuần uống một lần, uống kèm nhiều nước. Sau uống nên vận động, không nằm sau uống thuốc ít nhất 30 phút. Tác dụng phụ chủ yếu của bisphosphonate dạng uống: là kích ứng đường tiêu hóa như: viêm thực quản, loét dạ dày, nuốt khó...

Zoledronic acid 5mg truyền tĩnh mạch một năm chỉ dùng một liều duy nhất. Thuốc có khả dụng sinh học vượt trội hơn đường uống, không gây kích ứng đường tiêu hóa và cải thiện được sự tuân thủ điều trị của người bệnh. Chú ý bổ sung đầy đủ nước, calci và vitamin D trước khi truyền. Có thể dùng acetaminophen (paracetamol) để làm giảm các phản ứng phụ sau truyền thuốc (như đau khớp, đau đầu, đau cơ, sốt).

- Calcitonin (chiết suất từ cá hồi) 100UI tiêm dưới da hoặc 200UI xịt qua niêm mạc mũi hàng ngày. Chỉ định ngắn ngày (2 – 4 tuần) trong trường hợp mới gẫy xương, đặc biệt khi có kèm triệu chứng đau. Không dùng dài ngày trong điều trị loãng xương, khi bệnh nhân giảm đau, điều trị tiếp bằng nhóm Bisphosphonat (uống hoặc truyền tĩnh mạch).

- Liệu pháp sử dụng các chất giống hormon: Chỉ định đối với phụ nữ sau mãn kinh có nguy cơ cao hoặc có loãng xương sau mãn kinh:

Raloxifen, chất điều hoà chọn lọc thụ thể Estrogen (SERMs): 60mg uống hàng ngày, trong thời gian ≤ 2 năm.

- Thuốc có tác dụng kép: Strontium ranelat

Thuốc vừa có tác dụng tăng tạo xương vừa có tác dụng ức chế hủy xương,

đang được coi là thuốc có tác động kép phù hợp hoạt động sinh lý của xương.

Liều dùng 2g uống ngày một lần vào buổi tối (sau bữa ăn 2 giờ, trước khi đi ngủ tối).

Thuốc được chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp nhóm bisphosphonates. Thuốc ức chế osteocalcin: Menatetrenon (vitamin K2).

- Các nhóm thuốc khác có thể phối hợp trong những trường hợp cần thiết :

Thuốc làm tăng quá trình đồng hoá: Deca Durabolin và Durabolin.

- Điều trị triệu chứng

Đau cột sống, đau dọc các xương…(khi mới gẫy xương, lún xẹp đốt sống): Chỉ định calcitonine và các thuốc giảm đau theo bậc thang của Tổ chức Y tế Thế giới. Có thể kết hợp thuốc kháng viêm giảm đau không steroids, thuốc giảm đau bậc 2 (phối hợp nhóm opiat nhẹ và vừa), thuốc giãn cơ...

Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (đau ngực khó thở, chậm tiêu, đau lan theo rễ thần

kinh, dị cảm, tê…): Nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau, thuốc giảm đau thần kinh, vitamin nhóm B … nếu cần.

3.3. Điều trị ngoại khoa các biến chứng gẫy cổ xương đùi, gẫy thân đốt sống

- Trường hợp gẫy cổ xương đùi có thể bắt vis xốp, thay chỏm xương đùi hoặc thay toàn bộ khớp háng.

- Gãy đốt sống, biến dạng cột sống: Phục hồi chiều cao đốt sống bằng các phương pháp tạo hình đốt sống (bơm xi măng vào thân đốt sống, thay đốt sống nhân tạo…).

- Phụ nữ sau mãn kinh, nam giới > 60 tuổi bị gãy đốt sống, gãy cổ xương đùi hoặc gãy xương cổ tay do chấn thương nhẹ. Có thể được điều trị loãng xương mà không cần đo khối lượng xương. Việc đo khối lượng xương sẽ được thực hiện sau đó, khi thuận tiện, để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Bolland MJ et al." Effective osteoporosis treatment on mortality in eight randomized placebo – controlled trials". J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:1174-1181.

5. IOF guidelines 2010 and APLAR guidelines 2010 http://www.osteofound.org/osteoporosis/treatment.html

6. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation 2012

7. National Osteoporosis Foundation (2013). "Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis".

8. National Institutes of Health (2011), "Dietary supplement fact sheet: Calcium", http://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/,(10/9/2013).

XIV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HOẠI TỬ VÔ MẠCH CHỎM XƯƠNG ĐÙI

1. ĐỊNH NGHĨA

Hoại tử vô mạch (Avascular Necrosis- AVN) chỏm xương đùi hay còn gọi là hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi là bệnh có tổn thương hoại tử tế bào xương và tủy xương do bị thiếu máu nuôi phần trên chỏm xương đùi. Vùng hoại tử lúc đầu tạo ra các vùng thưa xương, các ổ khuyết xương, về sau dẫn đến gãy xương dưới sụn, cuối cùng gây xẹp chỏm xương đùi, thoái hóa thứ phát và mất chức năng của khớp háng, dẫn đến tàn phế.

Hoại tử chỏm xương đùi tự phát thường gặp nhất ở độ tuổi trung niên; nam thường gặp hơn nữ. Hoại tử xương thứ phát sau chấn thương hoặc các nguyên nhân khác phụ thuộc vào tuổi mắc các bệnh lý nền.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Chú ý hỏi tiền sử dùng thuốc, uống rượu, chấn thương, bệnh lý phối hợp để đánh giá các yếu tố nguy cơ.

- Tổn thương có thể ở một hoặc hai bên khớp háng, khoảng 70% trường hợp tổn thương xảy ra ở một bên. Ở giai đoạn sớm, bệnh nhân có thể không có triệu chứng. Biểu hiện lâm sàng chính là đau khớp háng bên tổn thương, thường xuất hiện từ từ, tăng dần. Đau tăng lên khi đi lại hoặc đứng lâu, giảm khi nghỉ ngơi. Bệnh nhân thường không có các biểu hiện toàn thân, trừ các triệu chứng của bệnh nền nếu có.

- Khám lâm sàng ở giai đoạn sớm thường thấy vận động của khớp háng không bị hạn chế, muộn hơn có thể thấy hạn chế các động tác như xoay, dạng, khép, trong khi gấp duỗi thường bình thường. Ở giai đoạn muộn thường có hạn chế vận động tất cả các động tác. Khám tại chỗ không thấy các dấu hiệu bất thường.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa, bilan viêm thường bình thường.

- X quang:

Thường chỉ phát hiện được khi bệnh ở giai đoạn muộn. Có thể thấy dấu hiệu trăng lưỡi liềm do gãy xương dưới sụn (đường sáng dưới sụn). Muộn hơn thì thấy hình ảnh vỡ

xương dưới sụn, biến dạng chỏm hoặc xẹp chỏm hoàn toàn, hẹp khe khớp háng và tổn thương ổ cối do thoái hóa thứ phát.

- CT-scan:

Không thể phát hiện sớm những bất thường ở tủy và mạch máu của chỏm trong hoại tử vô khuẩn. Dấu hiệu sớm nhất có thể phát hiện được là thưa xương. Các dấu hiệu khác gồm các nốt tăng tỷ trọng không đều hoặc những dải tăng tỷ trọng với bề dày khác nhau; đường sáng dưới sụn; vỡ xương dưới sụn và biến dạng chỏm.

- Cộng hưởng từ (MRI):

MRI là phương tiện chẩn đoán hình ảnh có khả năng phát hiện sớm nhất và nhạy nhất hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi. Ngoài ra, MRI còn xác định được kích thước ổ tổn thương và phân độ tổn thương hoại tử, giúp định hướng phương pháp điều trị can thiệp như khoan giảm áp và đánh giá đáp ứng của chỏm sau điều trị. Tổn thương MRI gồm hình ảnh vùng giảm tín hiệu ở chỏm xương, thường gặp vùng trước trên, có thể thấy ở vùng rìa xương; hình ảnh tăng tín hiệu phía trong có gianh giới rõ với vùng giảm tín hiệu phía ngoài (dấu hiệu đường viền kép)…

2.2. Chẩn đoán giai đoạn

- Theo Ficat và Arlet (1997) có bốn giai đoạn (năm 1985 được mở rộng thêm giai đoạn 0), dựa vào biểu hiện trên Xquang của chỏm xương đùi.

- Phân loại ARCO (1993) chia ra bảy giai đoạn:

+ Giai đoạn 0: Có yếu tố nguy cơ, không phát hiện được trên chẩn đoán hình ảnh, kể cả MRI.

+ Giai đoạn 1: Phát hiện được bằng MRI, xạ hình xương, không phát hiện được bằng Xquang thường. Bệnh nhân bắt đầu than đau âm ỉ không liên tục ở vùng háng bị tổn thương, cũng có thể đau khớp gối.

+ Giai đoạn 2-6: Bắt đầu có biểu hiện trên Xquang thường ở các mức độ từ nhẹ đến nặng. Mức độ thay đổi từ khu trú ở chỏm xương đùi (xơ hóa, tiêu xương xen kẽ, đặc xương, xẹp chỏm) đến các thay đổi ở khe khớp và ổ cối.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Ở giai đoạn sớm: Cần phân biệt với tất cả các bệnh khớp háng tác động lên xương, sụn khớp, màng hoạt dịch như viêm màng hoạt dịch, u màng hoạt dịch, viêm sụn khớp, các viêm khớp do nguyên nhân khác.

Ở giai đoạn muộn có hẹp khe khớp, thoái hóa thứ phát cần phân biệt với các bệnh lý gây phá hủy khớp háng như lao khớp, viêm khớp nhiễm trùng, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp do những nguyên nhân khác.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Quá trình điều trị phụ thuộc vào giai đoạn tiến triển của bệnh tại thời điểm chẩn đoán và những yếu tố khác như tuổi, vị trí và kích thước vùng tổn thương, nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ đi kèm.

Phương pháp điều trị theo ba giai đoạn chính sau:

Giai đoạn sớm (trước khi có gãy xương dưới sụn): Mục tiêu là dự phòng hạn chế tối đa bệnh tiến triển nặng lên. Các phương pháp can thiệp chính gồm làm giảm áp lực lên chỏm xương đùi, khoan giảm áp, phẫu thuật lấy xương hoại tử và ghép xương, xoay chỏm xương.

Giai đoạn muộn hơn (đã có gãy xương dưới sụn): Điều trị triệu chứng, phục hồi chức năng, hướng dẫn chế độ vận động sinh hoạt thích hợp, xem xét phẫu thuật ghép xương.

Giai đoạn muộn (xẹp chỏm xương đùi, thoái hóa thứ phát): Điều trị triệu chứng, xem xét phẫu thuật thay khớp háng bán phần hoặc toàn phần.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa:

- Các biện pháp không dùng thuốc:

+ Loại bỏ các yếu tố nguy cơ: Bỏ thuốc lá, tránh rượu bia, tránh hoặc hạn chế tối đa việc sử dụng corticosteroid nếu có thể.

+ Giảm chịu lực chân đau: Người bệnh nên giảm hoạt động hoặc dùng nạng hoặc dụng cụ hỗ trợ đi lại để giúp chỏm xương đùi hạn chế chịu lực, giúp làm chậm quá trình tiến triển của bệnh.

+ Tập vận động khớp, giúp cải thiện chức năng vận động khớp, tránh biến chứng co rút khớp.

+ Kích thích điện có thể giúp cơ thể tạo xương mới để thay thế xương chết.

- Điều trị bằng thuốc:

+ Các thuốc kháng viêm không steriod (NSAID) như diclofenac, piroxicam, meloxicam, celecoxib, etoricoxib (liều lượng xem ở phần Phụ lục) có thể giúp giảm đau, giảm quá trình viêm kèm theo. Lưu ý tác dụng phụ của NSAID và tác động của thuốc đối với việc điều trị bệnh lý nền.

+ Thuốc giảm đau thông thường: Paracetamol (500mg x 3-4 lần/ngày), hoặc paracetamol + codein/tramadol (2-4 viên/ngày).

+ Xem xét sử dụng Calcitonin hoặc Bisphosphonate (alendronate 70mg uống/tuần, risedronate 35mg/tuần…).

+ Bổ sung calci (500–1000mg/ngày) và vitamin D 400–800IU/ngày.

+ Điều trị những bệnh lý phối hợp, đặc biệt là tình trạng rối loạn lipid máu.

- Phương pháp khác: Tiêm tế bào gốc tự thân (lấy từ tủy xương) có thể được chỉ định với những tổn thương hoại tử ở độ I và II, khi chưa có vỡ xương dưới sụn, thông qua đường khoan giảm áp. Tuy nhiên, phương pháp này đang được nghiên cứu, đánh giá kết quả.

3.2.2. Các phương pháp điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật khoan giải áp chỏm xương đùi khi tổn thương ở độ 1 và độ 2 (phân loại ARCO). Phẫu thuật khoan giảm áp kết hợp với ghép xương bằng mảnh xương tự do hoặc mảnh xương có cuống mạch được chỉ định với tổn thương hoại tử chỏm xương đùi độ 3.

- Chỉ định thay khớp háng bán phần hoặc toàn phần khi tổn thương hoại tử từ độ 4 trở lên, khi bệnh nhân đau nhiều, khớp háng không còn chức năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

XV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ UNG THƯ DI CĂN XƯƠNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Ung thư di căn xương (Bone metastases) là tình trạng những tế bào ung thư từ ổ nguyên phát di căn đến tổ chức xương làm tổn hại đến cấu trúc của xương. Hệ thống xương là một trong những cơ quan hay bị ung thư di căn nhất và thường gây ảnh hưởng nhiều nhất đến chất lượng cuộc sống người bệnh do gây đau đớn.

Những loại ung thư hay gây di căn vào xương bao gồm ung thư tại các vị trí như phổi, vú (nữ), tiền liệt tuyến, thận, tuyến giáp, dạ dày. Vị trí xương hay bị di căn là: cột sống, xương chậu, xương sườn, xương sọ, xương cánh tay, xương dài ở chi dưới, trong đó cột sống, xương sườn, xương chậu là những vị trí thường bị ảnh hưởng sớm nhất.

Hiện tại có thể điều trị kiểm soát được các triệu chứng của ung thư di căn xương và làm ngăn cản sự phát triển của ung thư.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng, trong đó việc tìm thấy tế bào ung thư nguyên phát qua chọc hút hoặc sinh thiết xương là tiêu chuẩn vàng quan trọng nhất.

2.1.1. Lâm sàng

Đau xương: Là biểu hiện hay gặp nhất, thường đau tăng về đêm và khi nghỉ ngơi.

Gẫy xương bệnh lý: Đôi khi triệu chứng gẫy xương là dấu hiệu ban đầu của ung thư di căn xương. Gãy xương bệnh lý thường gặp hơn ở những bệnh nhân ung thư di căn xương có tổn thương tiêu xương.

Dấu hiệu chèn ép rễ thần kinh hoặc chèn ép tủy sống khi có di căn cột sống.

Các triệu chứng tăng calci máu: Kém ăn, mệt mỏi, nôn, táo bón, lú lẫn.

Toàn thân: Sút cân, có thể thấy hạch ngoại vi.

Triệu chứng khác: Thiếu máu (do tổn thương tủy xương), nhiễm trùng cơ hội (do giảm sức đề kháng), xuất huyết (do giảm tiểu cầu).

Có thể có các biểu hiện của ung thư nguyên phát.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm: Các xét nghiệm về bilan viêm (máu lắng, CRP tăng) thường tăng phosphatase kiềm máu tăng, calci máu tăng khi có sự huỷ xương nhiều, giảm tế bào máu: giảm hồng cầu, giảm bạch cầu và tiểu cầu. Các xét nghiệm về marker ung thư có thể tăng cao theo từng loại ung thư nguyên phát (CEA, CA125, PSA...)

- Xquang xương:

Hình ảnh tổn thương xương có thể là những ổ tiêu xương, hoặc kết đặc xương, hoặc hỗn hợp. Khi đã thấy tổn thương xương trên Xquang thường quy thì bệnh nhân đã ở giai đoạn muộn.

- Xạ hình xương:

Giúp phát hiện tổn thương ung thư di căn sớm hơn Xquang thường quy, có độ nhậy cao nhưng độ đặc hiệu không cao. Dấu hiệu điển hình là hình ảnh tăng hoạt tính phóng xạ đa ổ với hình dạng, kích thước 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. Nếu cần thiết, nên chụp SPECT (chụp 3 pha), đặc biệt khi ổ tổn thương là đơn độc, để phân tích đặc tính ổ tổn thương qua ba pha huyết động, hoặc chụp PET hoặc PET-CT để phát hiện ung thư ở giai đoạn sớm cả về vị trí và chức năng của khối u.

- Chụp cắt lớp vi tính:

Có thể phát hiện được tổn thương di căn có hủy xương mà xạ hình xương không phát hiện được.

- Cộng hưởng từ:

Cho thấy hình ảnh xương và các tổ chức phần mềm một cách rõ nét. Có giá trị nhất khi di căn ở vùng cột sống.

- Sinh thiết xương: Sinh thiết trực tiếp hoặc dưới hướng dẫn của chụp CT, làm xét nghiệm mô bệnh học. Cần sinh thiết nhiều mẫu bệnh phẩm để tránh bỏ sót. Phát hiện tế bào ung thư nguyên phát được coi là tiêu chuẩn vàng.

- Các thăm dò khác:

+ Đo mật độ xương: Phát hiện sớm loãng xương.

+ Phát hiện sự mất thăng bằng giữa tạo cốt bào và hủy cốt bào.

+ Các thăm dò để chẩn đoán ung thư nguyên phát, tuy nhiên nhiều trường hợp không phát hiện được ung thư nguyên phát.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các u xương lành tính.
- Loãng xương thông thường và loãng xương thứ phát do các nguyên nhân khác.
- Đa u tủy xương (bệnh Kahler).
- Sarcoma xương hoặc các bệnh lý ác tính khác của xương.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng và chăm sóc giảm nhẹ để cải thiện chất lượng sống là những biện pháp điều trị chủ yếu và quan trọng nhất: Giảm đau, điều trị gẫy xương, tăng calci máu, nâng cao sức đề kháng...
- Ngặn chặn và/hoặc làm giảm quá trình huỷ xương, làm chậm quá trình di căn xương.
- Kết hợp với điều trị ung thư nguyên phát nếu có thể.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1 Điều trị triệu chứng:

- Giảm đau:

Điều trị giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:

Bậc 1: Paracetamol liều người lớn 500 – 1000mg mỗi 4-6 giờ nếu cần và không quá 4000mg/ngày, liều cho trẻ em < 12 tuổi là 10-15mg/kg cân nặng, mỗi 4-6 giờ.

Bậc 2: Paracetamol + codein hoặc tramadol liều dùng 1-2 viên mỗi 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 lớn tuổi.

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, mỗi 4 giờ nếu cần).

- Thuốc chống viêm không steroid (NSAID):

Chọn một trong các thuốc sau: Diclofenac 100 – 150mg/ngày; Piroxicam 20mg/ngày; Meloxicam 7,5 – 15 mg/ngày; Celecoxib 200-400mg/ngày; Etoricoxib 60mg/ngày. Dùng đường uống hoặc tiêm bắp (không nên tiêm quá 4 ngày).

- Kết hợp thuốc chống trầm cảm:

Ở những bệnh nhân có biểu hiện lo lắng hay trầm cảm nhiều: Amitriptyline 25mg, liều 1-4 viên/ngày, sulpiride 50mg, ngày 2-4 viên. Thuốc giảm đau thần kinh (pregabalin, gapentin):

Có thể được chỉ định cho những bệnh nhân có các biểu hiện đau thần kinh.

- Điều trị tăng calci máu:

+ Truyền dịch pha loãng:

Dung dịch natriclorua 0,9% 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 furosemide 20mg (tiêm tĩnh mạch), sử dụng trong và sau khi truyền dịch.

+ Calcitonin:

Tiêm bắp hoặc pha với natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch có tác dụng hạ calci máu nhanh với liều 4– 6UI/kg cứ mỗi 12 giờ. Theo dõi nồng độ calci máu để quyết định việc sử dụng thuốc tiếp tục (không dùng kéo dài calcitonin).

+ Corticoid: Truyền tĩnh mạch methylprednisolon 1-2mg/kg .

+ Biphosphonat đường tĩnh mạch:

Pamidronate 90mg pha với natriclorua 0,9% truyền trong 2 giờ, hoặc zoledronate acid 4mg pha với 200ml natriclorua 0,9% 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.

- Điều trị ngăn chặn hoặc giảm huỷ xương, làm chậm quá trình tiến triển di căn xương và tiến triển của bệnh.

Biphosphonate: Pamidronate 30mg, liều 90mg, mỗi tháng truyền một lần hoặc zoledronic acid 4mg, liều 4mg tháng một lần pha truyền tĩnh mạch.

+ Một số thuốc chống hủy xương khác: Thuốc kháng RANKL, thuốc kháng cathepsin K…

+ Thuốc ức chế tăng sinh mạch của tổ chức ung thư: Ức chế Endothelin – 1.

- Xạ trị ngoài, chiếu xạ vào những vùng di căn với mục đích giảm đau, hạn chế sự phát triển của khối u.

Dược chất phóng xạ (xạ trị trong): Có tác dụng giảm đau do ung thư di căn xương: Strontium - 89 và phosphous - 32, Samarium 153.

- Liệu pháp quang động học (phytodynamic therapy).

- Hướng điều trị trong tương lai: Tác động theo từng khâu của quá sinh sinh bệnh, phát triển và di căn của tế bào ung thư: gen trị liệu, ức chế cytokin (IL-11, TGF, IGF).

3.3. Điều trị ngoại khoa: Khi có gẫy xương, chèn ép tủy, hoặc cắt bỏ tổn thương khi có chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Bruce E. Hillner, James N. Ingle, Rowan T. Chlebowski et al. "American Society of Clinical Oncology 2003 update on the Role of Bisphosphonates and Bone Health Issues in Women With Breast Cancer". J. Clin Oncol. 2003; 21(21), 4042 – 4057.

5. Cook RJ, Major P. "Methodology for treatment evaluation in patients with cancer metastatic to bone". J Natl Cancer Inst 2001; 93:534–538,

6. Patel LR, et al. "Mechanisms of cancer cell metastasis to the bone: a multistep process". Lancet, 2011;377(9768):813-22.

7. Fizazi K,Carducci M, et al. "Denosumab versus zoledronic acid for treatment of bone metastases in men with castration – resistant prostate cancer: a randomized, double-blind study". Future Oncol, 2011;7(11):1285-97.

8. Lipton A,Smith MR,et al."Treatment –induced bone loss and fractures in cancer patients undergoing hormone ablation therapy: efficacy and safty of denosumab". Clin Med Insights Oncol,2012;6:287-303

XVI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GÂN VÙNG MỎM TRÂM QUAY CỔ TAY

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gân vùng mỏm trâm quay cổ tay (De Quervain syndrome) là bệnh lý viêm bao gân cơ dạng dài và duỗi ngắn ngón tay cái do nhà phẫu thuật người Thuỵ Sỹ Fréderic De Quervain phát hiện năm 1895. Bệnh thường gặp ở nữ giới từ 30 đến 50 tuổi. Bình thường cơ dạng dài và cơ duỗi ngắn ngón cái trượt trong đường hầm được bao bọc bởi bao hoạt dịch gân, có tác dụng làm trơn để hai gân trượt được dễ dàng. Khi bao gân này bị viêm sẽ sưng phồng lên gây ra hiện tượng chèn ép dẫn đến hạn chế vận động của gân trong đường hầm gọi là hội chứng De Querrvain.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau vùng mỏm trâm quay, đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục nhất là về đêm. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cẳng tay.
- Sưng nề vùng mỏm trâm quay.
- Phụ nữ có thai và cho con bú.
- Sờ thấy bao gân dầy lên, có khi có nóng, đỏ, ấn vào đau hơn.
- Khó nắm tay. Khi vận động ngón cái có thể nghe thấy tiếng kêu cót két.
- Test Finkelstein: Gấp ngón cái và khép về phía ngón 5 vào trong lòng bàn tay. Nắm các ngón tay trùm lên ngón cái. Uốn cổ tay về phía xương trụ. Nếu bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngắn ngón cái hoặc ở gốc ngón cái là dấu hiệu dương tính của nghiệm pháp.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

- Siêu âm:

+ Hình ảnh gân dạng dài và duỗi ngắn dầy lên, bao gân dầy, có dịch quanh gân.

+ Có thể thấy hình ảnh tăng sinh mạch trong gân hoặc bao gân trên Doppler năng lượng.

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào khám lâm sàng. Triệu chứng đau chói vùng mỏm trâm quay và test Finkelstein dương tính là bắt buộc phải có để chẩn đoán xác định bệnh.

Cũng cần đánh giá các yếu tố nguyên nhân hay yếu tố nguyên nhân gây bệnh như tiền sử nghề nghiệp, chấn thương vùng cổ bàn tay, các bệnh khớp kèm theo như viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp. Có thể sử dụng thêm siêu âm vùng mỏm trâm quay ở cơ sở y tế có điều kiện.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng hoạt dịch khớp cổ tay.
- Thoái hóa khớp gốc ngón tay cái.
- Viêm bao hoạt dịch gân cơ duỗi cổ tay quay ngắn và dài.
- Chèn ép nhánh nông thần kinh quay.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Kết hợp nhiều phương pháp điều trị: Không dùng thuốc, dùng thuốc, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngoại khoa.
- Dự phòng bệnh tái phát: Loại bỏ các yếu tố nguy cơ, chế độ ăn uống, sinh hoạt hợp lý, chú ý tư thế lao động đúng..

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Các phương pháp không dùng thuốc

+ Giảm hoặc ngừng vận động cổ tay và ngón tay cái (thường 4 - 6 tuần).

+ Trường hợp sưng đau nhiều nên dùng băng nẹp cổ tay và ngón cái liên tục trong 3 - 6 tuần ở tư thế cổ tay để nguyên, ngón cái dạng 45 độ so với trục xương quay và gấp 10 độ.

+ Chườm lạnh.

+ Điều trị bằng sử dụng laser màu, siêu âm, xung điện kích thích thần kinh qua da (TENS – transcutaneous elactrical nerve stimulation) để giảm đau, chống viêm

- Dùng thuốc

+ Thuốc chống viêm không steroid bôi tại chỗ: thuốc diclofenac dạng bôi: bôi 2-3 lần/ngày.

+ Thuốc giảm đau: Acetaminophen (Paracetamol): 0,5g x 2-4 viên /24h.

+ Thuốc chống viêm không streroid đường uống. Dùng một trong các loại thuốc sau: diclofenac 50mg x 2 viên/24h; meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h; celecoxib 200 mg x 1 – 2 viên/24h.

+ Tiêm corticoid trong bao gân De Quervain. Cần tránh tiêm vào mạch máu. Do vậy tốt nhất là nên tiêm corticoid dưới hướng dẫn của siêu âm do tính chính xác, độ an toàn cao. Chỉ các bác sĩ được đào tạo chuyên khoa khớp mới được tiêm corticoid trong bao gân vì có nguy cơ đứt gân khi tiêm vào gân hay nhiễm trùng. Các chế phẩm:

Hydrocortison acetat là loại tác dụng nhanh, thời gian bán huỷ ngắn. Liều cho một lần tiêm trong bao khớp là 0,3ml. Tiêm không quá ba lần cho mỗi đợt điều trị.

Methyl prednisolon acetat là loại tác dụng kéo dài, liều dùng 0,3 ml/1 lần, mỗi đợt tiêm hai lần. Mỗi năm không quá ba đợt.

Betamethasone (tên đầy đủ: Betamethasone pripionate): Liều dùng 0,3ml/1 lần tiêm.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ áp dụng khi tất cả các biện pháp trên không hiệu quả. Can thiệp phẫu thuật tạo ra nhiều không gian hơn cho gân hoạt động để gân không cọ xát vào đường hầm. Sau mổ, có thể tham gia phục hồi chức năng. Sau khi cắt chỉ, tập các bài tập chủ động để tăng dần biên độ và sức mạnh của các cơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Carlton A. William W; "Corticosteroid Injection for Treatment of de Quervain's Tenosynovitis" A Pooled Quantitative Literature Evaluation, 2003; p1- 3

5. Cyriac Peters - Veluthamaningal, Winters JC; "Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for de Quervains"; 2009; p1- 8

6. M, Moghazy K; "Ultrasonographic diagnosis of the de Quervain's tenosynovitis"; Ann Rheum Dis 2002; p61:1034-5.

7. Peters-Veluthamaningal C, Windt DA; "Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis"; Cochrane Database Syst Rev, 2009:CD005616.

8. Seyed A.M, Seyed A.A; " Methylprednisolone Acetate Injection Plus Casting Versus Casting Alone for the Treatment ofde Quervain's Tenosynovitis23"; December 2008; p270 -275.

XVII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM LỒI CẦU NGOÀI XƯƠNG CÁNH TAY

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh viêm lồi cầu ngoài xương cánh tay (lateral epicondylitis) còn được gọi bằng một số tên khác như khuỷu tay của người chơi tennis (tennis elbow), khuỷu tay của người chèo thuyền. Tổn thương cơ bản là viêm chỗ bám của gân duỗi cổ tay quay, đặc trưng bởi triệu chứng đau tại vùng lồi cầu ngoài cánh tay.

Tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng khoảng 1-3% dân số với tuổi thường mắc từ 40- 50. Hầu hết các trường hợp đều hồi phục thậm chí một số trường hợp không cần điều trị, chỉ cần nghỉ ngơi là khỏi; một số tái phát sau 6 tháng. Bệnh có thể kéo dài từ vài tuần, vài tháng hoặc hàng năm, trung bình từ 6 tháng đến 2 năm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau ở vùng lồi cầu ngoài xương cánh tay, có thể lan xuống cẳng tay và mặt mu của cổ tay. Đau xuất hiện tự nhiên hoặc khi làm một số động tác như duỗi cổ tay, lắc, nâng một vật, mở cửa... Giảm khả năng duỗi cổ bàn tay và khả năng cầm nắm. Đau có thể kéo dài vài tuần cho đến vài tháng.

- Ấn tại lồi cầu hoặc cạnh lồi cầu ngoài xương cánh tay có điểm đau chói. Đôi khi có thể thấy sưng nhẹ tại chỗ.

- Đau xuất hiện hoặc tăng lên khi thực hiện các động tác đối kháng ở tư thể duỗi cổ tay và ngửa bàn tay hoặc nâng vật nặng.

- Các động tác vận động khớp khuỷu trong giới hạn bình thường.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

Các xét nghiệm viêm bình thường

- Xquang khớp khuỷu tay bình thường.

- Siêu âm gân cơ bằng đầu dò tần số cao (7,5-20MHz) hình ảnh tổn thương có thể thấy kích thước gân to hơn, giảm đậm độ siêu âm. Ngoài ra còn phát hiện đứt gân từng phần hoặc hoàn toàn, lắng đọng calci trong gân, vỏ xương tại vị trí bám của gân không đều và có hình ảnh tân sinh mạch máu trên siêu âm Doppler năng lượng.

Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng: Bệnh nhân đau vùng khuỷu và có điểm đau chói khi ấn tại vị trí bám tận của gân (lồi cầu ngoài xương cánh tay).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Thoái hóa khớp khuỷu
- Viêm túi thanh dịch ở khuỷu tay
- Bệnh lý rễ ở cột sống cổ (C6-C7)
- Hội chứng đường hầm cổ tay

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Tránh những động tác gây có thể gây nặng bệnh (xem ở phần nguyên nhân gây bệnh).
- Điều trị bảo tồn là chính.
- Có thể cân nhắc phẫu thuật khi điều trị bảo tồn thất bại.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Giáo dục bệnh nhân: nhằm giúp cho người bệnh hiểu rõ về bệnh, hạn chế và tránh các động tác có thể gây bệnh hoặc làm nặng bệnh. Khuyên bệnh nhân giảm các hoạt động duỗi mạnh và ngửa cổ tay.
- Điều trị vật lý: Xoa bóp, điện phân, sóng ngắn, laser lạnh, băng chun hỗ trợ ở cẳng tay trong lao động, băng cẳng tay dưới khuỷu tay 2,5 -5cm để làm giảm sự căng cơ duỗi ở nơi bám vào lồi cầu.
- Điều trị bằng thuốc:

Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): Dùng dạng gel bôi tại chỗ (diclofenac, profenid) hoặc đường uống (diclofenac, piroxicam, meloxicam, celecoxib, etoricoxib…). Cần chú ý đến cơ địa người bệnh và các bệnh mạn tính sẵn có để lựa chọn thuốc cho phù hợp.

Có thể phối hợp thêm với thuốc giảm đau thông thường nếu có đau nhiều.

- Tiêm corticosteroid tại chỗ: Khi có đau nặng hoặc đau dai dẳng, không đáp ứng với các thuốc nêu trên. Có thể dùng Methylprednisolone acetat (Depo-medrol) hoặc bethamethasone (Diprospan) 1/2ml tiêm tại chỗ. Chỉ nên tiêm một lần và nếu phải tiêm nhắc lại thì cách ít nhất 3 tháng. Phương pháp này có hiệu quả tốt tuy nhiên không bền vững. Tiêm nhiều lần có thể gây tổn thương chỗ bám của gân và có thể gây các biến chứng như teo da tại chỗ tiêm, nhiễm trùng, bạch biến… Luôn khuyến khích bệnh nhân hạn chế vận động để bảo tồn kết quả.
- Một số phương pháp điều trị mới: Tiêm huyết tương giàu tiểu cầu tự thân, tiêm hyaluronic acid, tiêm botulium to-xin A vào cơ duỗi ngón 3,4 làm liệt cơ duỗi nhằm hạn chế quá tải cho gân duỗi; băng glyceryl trinitrate...

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định khi các biện pháp điều trị nội khoa thất bại. Một số kỹ thuật được áp dụng như:

- Cắt bỏ tổ chức mủn nát ở gốc của gân duỗi, giải phóng gân cơ duỗi từ mỏm lồi cầu.
- Cắt gân cơ duỗi, kéo dài và tạo hình chữ Z để ngăn hoạt động của các cơ duỗi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

3. Adrian E. Flatt, MD, FRCS "Tennis Elbow". Proc (Bayl Univ Med Cent). 2008 October; 21(4): 400–402. Clinical Review

4. Harison,s principles of internalmedicin 18th - 2012. Volum 1; part 15. "Disorders of joint and adjacent Tisues"; chapter 337 Periaticular Disorders of the Extremities

5. Isenberg, David A.; Maddison, Peter J.; Woo, Patricia; Glass, David; Breedveld, Ferdinand C."Oxford Textbook of Rheumatology, 3rd Edition". Copyright Â©2004 Oxford University Press - Soft-tissue rheumatism .p1 075

6. John Orchard; Alex kountouris. "The management of tennis elbow". Clinical review. BMJ 2011 342: d2687doi;101136/bmj.d2687.

7. Obradov M, Anderson PG."Ultra sonographic findings for chronic lateral epicondylitis". JBR-BTR. 2012 Mar-Apr;95(2):66-70.

XVIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GÂN GẤP NGÓN TAY (NGÓN TAY LÒ XO)

1. ĐỊNH NGHĨA

Ngón tay lò xo (Trigger finger) 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 hạt xơ, làm di động của gân gấp qua vị trí hạt xơ 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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau ngón tay tại vị trí bao gân bị viêm và tại hạt xơ, khó cử động ngón tay.
- Ngón tay có thể bị kẹt ở tư thế gấp vào lòng bàn tay hoặc duỗi thẳng.
- Khám ngón tay có thể có sưng.
- Có thể sờ thấy hạt xơ trên gân gấp ngón tay ở vị trí khớp đốt bàn ngón tay. Hạt xơ di động khi gấp duỗi ngón tay.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

Các xét nghiệm viêm bình thường

- Siêu âm:

+ Có thể thấy gân, bao gân dày lên và có dịch bao quanh.

+ Có thể thấy hình ảnh hạt xơ bao gân.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp dạng thấp
- Viêm khớp phản ứng
- Viêm khớp vẩy nến.
- Gút

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Kết hợp nhiều biện pháp điều trị: Không dùng thuốc, dùng thuốc, tiêm corticoid tại chỗ, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, ngoại khoa.

- Cần tích cực dự phòng bệnh tái phát bằng chế độ lao động, sinh hoạt nhẹ nhàng, hợp lý, kết hợp với dùng thuốc, vật lý trị liệu và phục hồi chức năng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Các phương pháp không dùng thuốc

Hạn chế vận động gân bị tổn thương.

Chườm lạnh nếu có sưng nóng đỏ, chiếu tia hồng ngoại

- Thuốc

Thuốc giảm đau: Có tác dụng hỗ trợ giảm đau, chỉ định một trong các thuốc sau:

Floctafenine 200mg x 2 viên/24h.

Acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h

Paracetamol/dextropropoxiphen 400mg/30mg x 2 viên /24h

Paracetamol/tramadol x 3 viên/24h

Thuốc chống viêm không steroid bôi tại chỗ hoặc đường toàn thân: chỉ định một trong các thuốc sau:

Diclofenac 50mg x 2 viên/24h

Piroxicam 20mg x 1 viên/24h

Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h

Celecoxib 200 mg x 1 - 2 viên/24h

Etoricoxib 60 mg x 1 - 2 viên/24h

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. Các chế phẩm:

Methyl prednisolon acetat (1ml = 40mg) là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm trong bao gân từ 8 - 20mg/1 lần (0,2 - 0,5ml/1 lần) tuỳ thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá ba đợt.

Betamethasone (1ml = 5mg Betamethasone dipropionate + 2mg Betamethasone sodium phosphate) là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm cạnh khớp từ 0,8 - 2mg/1 lần (0,2 - 0,5ml/1 lần) tuỳ thuộc vị trí, mỗi đợt cách nhau 3-6 tháng, mỗi năm không quá ba 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 khi tiêm), bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông hoặc có rối loạn đông máu.

Các tác dụng ngoại ý sau tiêm cortioid tại chỗ: 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 do tiêm quá nông, tình trạng này sẽ hết trong vài tháng đến hai năm; nhiễm trùng.

Điều trị nguyên nhân kèm theo nếu có.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật giải phóng chèn ép, cắt bỏ phần viêm xơ nếu điều trị nội khoa thất bại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Trần Ngọc Ân ; "Bệnh thấp khớp học" ; NXBYH, 1999 ; trang 327-334

5. Canoso Juan J; "Regional pain syndromes Diagnosis and Management American College of Rheumatology"; 2005

6. Kin Ghee Chee, Mark Edward Puhaindran, Alphonsus Khin Sze Chong; "General practitioners' knowledge of hand surgery in Singapore: a survey study"; Singapore Med J 2012; 53(8) : 522 – 525

7. Mark steele; "Tenosynovitis"; Medicine 2005; p 1-14.

8. Roye Benjamin D; "Tenosynovitis"; University of Maryland Medicine Centrer, 2001

XIX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH GÚT

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lắng đọng tinh thể muối urat natri trong các mô, gây ra do tăng acid uric trong máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Cơn gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

- Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

- Cơn gút cấp:

+ Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): Khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp.

- Ngoài khớp ra, túi thanh dịch, gân, bao khớp cũng có thể bị thương tổn.

- Các dấu hiệu viêm có thể kéo dài nhiều ngày, thường từ 5-7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần: đỡ đau, đỡ nề, bớt đỏ. Hết cơn, khớp trở lại hoàn toàn bình thường.

- Trong cơn gút cấp có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tăng tốc độ lắng hồng cầu, dịch khớp (chỉ làm được ở khớp gối) thấy bạch cầu 5000/mm3, đa số là loại đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể urat.

- Cơn gút cấp dễ tái phát, khoảng cách có thể gần nhưng cũng có thể rất xa, có khi >10 năm.

- Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp với khớp viêm sưng tấy dữ dội, bệnh nhân đau nhiều nhưng cũng có thể gặp thể nhẹ, kín đáo, đau ít dễ bị bỏ qua.

- Lắng đọng urat:

+ Lắng đọng urat làm cho hình thành các tôphi dưới da và gây nên bệnh khớp mạn tính do urat.

+ Tôphi: Thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy trên sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille.

+ Bệnh khớp do urat: Xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hẹp khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

- Biểu hiện về thận:

+ Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bể thận, niệu quản.

+ Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp gút, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

+ Tổn thương thận: Lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có kèm theo hồng cầu, bạch cầu vi thể, dần dần diễn tiến đến suy thận. Suy thận thường gặp ở thể có tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Acid uric máu tăng > 420 µmol/l, tuy nhiên khoảng 40% bệnh nhân có cơn gút cấp nhưng acid uric máu bình thường.

Các xét nghiệm : Tốc độ lắng máu tăng, CRP bình thường hoặc tăng, Bạch cầu có thể tăng...

+ Định lượng acid uric niệu 24 giờ: Để xác định tăng bài tiết (> 600mg/24h) hay giảm thải tương đối (< 600mg/24h). Nếu acid uric niệu tăng dễ gây sỏi thận và không được chỉ định nhóm thuốc tăng đào thải acid uric.

- Xét nghiệm dịch khớp: Quan trọng nhất là tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp. Dịch khớp viêm giàu tế bào (> 2000 tb/mm3), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

- Xquang khớp: Giai đoạn đầu bình thường, nếu muộn có thể thấy các khuyết xương hình hốc ở đầu xương, hẹp khe khớp, gai xương...

- Siêu âm khớp: Hình ảnh tràn dịch khớp, lắng đọng tinh thể urat, đường đôi…

Chẩn đoán xác định (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968): Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiếu xét nghiệm.

a) Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi.

b) Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:

+ Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khỏi hoàn toàn trong vòng 2 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 a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.

- Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:

- Hạt tôphi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:

- Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:

+ Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.

+ Có hơn một cơn viêm khớp cấp.

+ Viêm khớp ở một khớp.

+ Đỏ vùng khớp.

+ Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.

+ Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.

+ Viêm khớp cổ chân một bên.

+ Tôphi nhìn thấy được.

+ Tăng acid uric máu (nam ≥ 420 µmol/l, nữ ≥ 360 µmol/l).

+ Sưng đau khớp không đối xứng.

+ Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.

+ Cấy vi khuẩn âm tính.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp do lắng đọng các tinh thể khác (pyrophosphat calci dihydrat) hay bệnh giả gút.

- Viêm khớp nhiễm khuẩn.

- Viêm khớp dạng thấp.

- Viêm khớp phản ứng.

- Bệnh lí khác: Viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.

- Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới 360 µmol/l (60 mg/l) với gút chưa có hạt tô phi và dưới 320 µmol/l (50 mg/l) khi gút có hạt tô phi.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Chế độ ăn uống - sinh hoạt

Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua…. Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.

Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên…

Uống nhiều nước, khoảng 2-4lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14‰. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.

Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương…

- Thuốc chống viêm:

+ Colchicin:

Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin dùng với liều 1mg x 3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Test colchicin: Hai ngày đầu: 1mg x 3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau 48 giờ. Tuy nhiên, sau 48 giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid 2 mg ngày 02 –viên, chia 2 lần nhằm kiểm soát triệu chứng này.

Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài ít nhất 6 tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)… Trong trường hợp không sử dụng được bằng cochicine có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

+ Thuốc kháng viêm không steroid

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Indometacin, Naproxen, Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofena, các nhóm thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (meloxicam, celecoxib, etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận…). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

+ Corticoid

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

+ Thuốc giảm acid uric máu

Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:

Allopurinol: Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu: Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. Không nên chỉ định trong

trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng… cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

Febuxostat (Feburic): Liều lượng từ 40 – 120 mg/ ngày.

Nhóm thuốc tăng thải acid uric:

Probenecid (250mg- 3g/ngày), Sunfinpyrazol (100-800mg/ngày), Benzbriodaron, Benzbromaron… Chỉ định nhóm này cần xét nghiệm acid uric niệu. Chống chỉ định khi acid uric niệu trên 600 mg/24 giờ, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gút mạn có hạt tophi. Đôi khi có thể dùng phối hợp allopurinol với một loại thuốc tăng đào thải acid uric. Cả hai nhóm thuốc này đều nên chỉ định trong cơn gút cấp.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tôphi được chỉ định trong trường hợp gút kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tôphi hoặc hạt tôphi kích thước lớn, ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ. Khi phẫu thuật lưu ý cho dùng colchicin nhằm tránh khởi phát cơn gút cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Hoàng Văn Dũng (2009), "Chẩn đoán và điều trị bệnh gút"; Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học, tr. 110-123.

5. Hồ Văn Lộc (2009), "Bệnh gút", Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp, Đại học Y Dược Huế, tr. 26-31.

6. Hector Molina và CS (2010), "Crystal- Induced Synovitis, Arthritis and Rheumatologic Diseases", The Washington manual of medical thepapeutics, pp.860- 864.

7. John H. Klippel và CS (2008), "Gout", Primer on the rheumatic diseases, edition 13, pp. 241-262.

XX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp sinh mủ (pyogenic/suppurative arthritis) là viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (không phải do lao, phong, nấm, ký sinh trùng hay virus) gây nên.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Thường xảy ra cấp tính, 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: Thường xảy ra ở một khớp đơn độc (90% trường hợp) hay gặp nhất là khớp gối.

Triệu chứng tại khớp: Sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp, co cơ, hạn chế vận động.

Hội chứng nhiễm trùng: Sốt, kèm rét run, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.

- Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu: Có hai bệnh cảnh lâm sàng trong nhiễm trùng do lậu cầu:

Hội chứng nhiễm khuẩn lậu cầu phát tán: Sốt, rét run, ban đỏ và mụn mủ ngoài da cùng các triệu chứng viêm khớp, triệu chứng tại bộ phận sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu- mủ… Viêm nhiều khớp nhỏ có tính chất di chuyển kèm viêm bao hoạt dịch - gân.

Viêm khớp thực sự do lậu cầu: Thường tổn thương một khớp đơn độc như háng, gối, cổ tay, cổ chân với triệu chứng sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp. Có thể kèm theo viêm nhiễm ở đường tiết niệu, sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu - mủ…

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP

+ Procalcitonin.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi: Thường có số lượng bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu trung tính tăng; tốc độ máu lắng, CRP (protein C phản ứng) thường tăng. Procalcitonin thường tăng khi có nhiễm trùng nặng, đặc biệt là nhiễm trùng huyết.

- Xét nghiệm dịch khớp: Lấy bệnh phẩm đếm tế bào, soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

- Chẩn đoán hình ảnh: Chụp Xquang quy ước, siêu âm khớp, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp xạ hình xương tùy trường hợp.

Chẩn đoán xác định

Khi có ít nhất một trong hai 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 một trong hai tiêu chuẩn:

Lâm sàng viêm khớp điển hình.

Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: Hình ảnh soi gương.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

Chẩn đoán và chỉ định kháng sinh sớm; 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 kinh nghiệm, tình hình kháng kháng sinh tại cộng đồng, bệnh viện; kết quả nhuộm gram (âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh.

Cần dùng ít nhất một thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch. Thời gian điều trị kháng sinh thường từ 4-6 tuần.

Dẫn lưu mủ khớp, bất động khớp, can thiệp ngoại khoa khi cần thiết.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Điều trị kháng sinh:

Trường hợp viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:

Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: Dùng ngay kháng sinh oxacillin hoặc nafcillin 2g đường tĩnh mạch (TM) mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 1,8g- 2,4g TM/ ngày chia 3-4 lần.

Trường hợp soi tươi nhuộm gram dịch khớp phát hiện cầu khuẩn gram dương: Oxacillin hoặc nafcillin 2g mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 1,8g- 2,4g TM/ ngày chia 3-4 lần. Nếu tại cộng đồng hay bệnh viện nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: Vancomycin 2g/ngày chia hai lần pha truyền tĩnh mạch hoặc daptomycin 4-6 mg/kg cân nặng đường TM một lần/ngày hoặc teicoplanin 6mg/kg 1lần/ngàytrong những ngày đầu, sau đó giảm còn 3mg/kg TM hoặc tiêm bắp.

Trường hợp nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp ceftazidim 2g/lần x 2-3 lần/ ngày với kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamycin 3 mg/kg/ ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM 1lần /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, hoặc daptomycin, hoặc teicoplanin (liều như trên) trong 4 tuần.

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.

Nhiễm khuẩn do H. influenzae và S. pneumoniae ức chế β-lactamase: ceftriaxon 1-2 g một lần /ngày, hoặc cefotaxim 1 g 3 lần/ngày trong 2 tuần.

Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: Kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

Nhiễm khuẩn trực khuẩn mủ xanh: phối hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid với ceftazidim 1g mỗi 8 giờ (hoặc với mezlocillin 3g tĩnh mạch mỗi 4 giờ). Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh nhóm fluoroquinolon như ciprofloxacin 500 mg uống 2 lần /ngày đơn độc hoặc phối hợp với ceftazidim.

Điều trị viêm khớp do lậu cầu:

Trường hợp lậu cầu nhạy cảm penicillin có thể dùng amoxicillin uống 1500 mg/ngày chia 3 lần, hoặc dùng ciprofloxacin uống 1000 mg chia hai lần /ngày (ngoại trú) trong 7 ngày.

Trường hợp nghi ngờ lậu cầu kháng penicillin: Khởi đầu ceftriaxon 1g tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch mỗi 24 giờ trong 7 ngày, sau đó chuyển dùng ciprofloxacin uống 500 mg 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 4 lần/ngày hoặc hoặc erythromycin 500mg 4 lần/ ngày trong 7 ngày.

- Các biện pháp khác có thể phối hợp với điều trị kháng sinh: Hút, dẫn lưu khớp khi có viêm khớp có dịch mủ.

3.2.2. Điều trị ngoại khóa

- Nội soi khớp rửa khớp: Trong trường hợp sau 5 - 7 ngày điều trị đúng thuốc kết hợp hút, dẫn lưu dịch khớp nhiều lần thất bại; hoặc nhiễm khuẩn khớp dịch mủ đặc hay có vách ngăn không hút được dịch khớp.

- Phẫu thuật mở khớp lấy bỏ tổ chức nhiễm khuẩn khi kèm nhiễm khuẩn phần mềm lân cận, nhiễm khuẩn sụn khớp hay xương; nhiễm khuẩn ở khớp nhân tạo (đa số trường hợp phải lấy bỏ khớp nhân tạo, dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ít nhất 4-6 tuần, sau đó mới xem xét có làm lại khớp nhân tạo khác hoặc không); nhiễm khuẩn khớp ở sâu khó hút như khớp háng; nhiễm khuẩn khớp háng ở trẻ em (là biện pháp tốt nhất để tránh tổn thương làm hư hại chỏm xương đùi).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

3. 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.

4. Goldenberg D, "Bacterial Arthritis", Textbook of Rheumatology, fourth Edition, Vol 2; W.B Saunder Company, 2003; p 1449- 1466.

5. Goldenberg D, Sexton D; "Septic arthritis in adults"; Uptodate 19.3, 2011.

6. Madoff Lawrence; "Infectious Arthritis"; Harisson's Principles of internal medicine 17th Edition, Vol II; Mac Graw Hill, 2008, p2169-2175

7. 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.

XXI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM CƠ, ÁP XE CƠ NHIỄM KHUẨN

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm cơ nhiễm khuẩn (infectiuos myositis) là tổn thương viêm hoặc áp xe tại cơ vân do vi khuẩn gây nên.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Vị trí tổn thương: Có thể gặp ở bất kỳ vị trí nào.

- Số lượng: Thường ở một cơ. Ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết hoặc ở cơ địa suy giảm miễn dịch có thể tổn thương ở nhiều cơ.

- Viêm cơ thắt lưng chậu thường xảy ra sau các nhiễm trùng đường tiết niệu sinh dục hoặc phẫu thuật ở vùng bụng, thường do vi trùng lao hoặc do vi trùng sinh mủ. Trên lâm sàng, bệnh nhân thường đau ở vùng hạ sườn. Bệnh nhân thường không duỗi được chân bên có cơ bị viêm, khám khớp háng bình thường.

- Tính chất:

+ Giai đoạn đầu (1-2 tuần đầu): Sưng cơ, ấn chắc, có thể đỏ hoặc đau nhẹ.

+ Giai đoạn 2 (tuần 2-4): Cơ sưng tấy đỏ rất đau, bùng nhùng khi ấn, chọc hút ra mủ.

+ Giai đoạn 3: Có thể xuất hiện các biến chứng như áp xe xa, sốc nhiễm khuẩn...

- Biểu hiện toàn thân: Hội chứng nhiễm trùng thường rõ:

+ Sốt cao 39- 40ºC, sốt liên tục, dao động.

+ Gầy sút, mệt mỏi, môi khô, lưỡi bẩn.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP

+ Procalcitonin.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

Xét nghiệm máu: Tế bào máu ngoại vi có thể tăng số lượng bạch cầu, tăng tỷ lệ bạch cầu đoạn trung tính; tăng tốc độ máu lắng, tăng CRP, tăng fibrinogen, tăng globulin. Procalcitonin máu có thể tăng trong trường hợp nhiễm trùng nặng.

+ Cấy máu có thể dương tính.

+ Chọc hút ổ mủ: Chọc mù hoặc dưới hướng dẫn của siêu âm lấy mủ xét nghiệm: Tế bào học: thấy nhiều bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa (tế bào mủ).

+ Các xét nghiệm vi sinh: Soi tươi, nhuộm Gram, nuôi cấy, BK, PCR lao. Có thể phân lập được vi khuẩn qua soi trực tiếp hoặc nuôi cấy mủ.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Siêu âm cơ: Có thể thấy các hình ảnh cơ tăng thể tích, mất cấu trúc sợi cơ, các ổ có cấu trúc siêu âm hỗn hợp, áp xe cơ.

+ Xquang quy ước: Tổn thương các cơ ở chi: chụp chi có cơ tổn thương có thể thấy hình ảnh viêm xương màng xương kết hợp. Tổn thương cơ thắt lưng chậu: Vùng cột sống thắt lưng có thể thấy rõ bóng cơ thắt lưng chậu, bóng khí. Hình ảnh calci hóa tại vùng áp xe gợi ý vi khuẩn lao.

+ Chụp cắt lớp vi tính: Được chỉ định với cơ thắt lưng chậu cho phép phát hiện sớm tổn thương với độ nhạy cao. Nếu thấy khí tại vùng cơ, tức là đã có áp xe.

+ Cộng hưởng từ: Chỉ định trong trường hợp viêm hoặc áp xe cơ ở chi hoặc cơ thắt lưng chậu: giảm tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu trên T2 thành ổ khu trú trên cơ.

Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng (các dấu hiệu tại chỗ và toàn thân).

Xét nghiệm bilan nhiễm trùng.

Chẩn đoán hình ảnh (siêu âm, chụp cắt lớp vi tính, hoặc chụp cộng hưởng từ).

Nuôi cấy phân lập vi khuẩn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Dùng kháng sinh sớm (ngay sau khi làm các xét nghiệm vi sinh), liều cao, đường tĩnh mạch (sau có thể chuyển đường uống), đủ thời gian (4-6 tuần). Lựa chọn kháng sinh dựa theo kháng sinh đồ.

- Khi chưa có kết quả vi sinh, lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm dựa trên bệnh cảnh lâm sàng:

+ Kháng sinh sử dụng đầu tiên nên hướng tới tụ cầu vàng. Nếu nghi ngờ tụ cầu kháng methicilin, xem xét sử dụng vancomycin.

+ Với cơ địa suy giảm miễn dịch, nên sử dụng kháng sinh phổ rộng, trong đó có trực khuẩn gram âm và vi khuẩn yếm khí, chẳng hạn vancomycin và một kháng sinh nhóm carbapenem hoặc piperacillin/tazobactam. Đối với vi khuẩn yếm khí, có thể dùng clindamycin.

- Kết hợp chọc hút dẫn lưu mủ hoặc phẫu thuật dẫn lưu ổ mủ (giai đoạn 2, 3).

- Điều trị triệu chứng và nâng cao thể trạng, chống sốc nhiễm khuẩn (nếu có).

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Kháng sinh: Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: Dùng ngay kháng sinh oxacillin hoặc nafcillin 2g đường tĩnh mạch (TM) mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 1,8g -2,4g TM/ngày chia 3-4 lần.

Đối với tụ cầu còn nhạy cảm với methicillin:

Cefazolin 1g TM mỗi 8 giờ x 2 tuần hoặc

Levofloxacin 750mg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần hoặc

Moxifloxacin 400mg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần hoặc

Ampicillin/sulbactam 3g TM mỗi 6 giờ x 2 tuần hoặc

Sau đó chuyển sang:

Cephalexin 500mg uống mỗi 6 giờ x 2 tuần hoặc

Điều trị phối hợp clindamycin 300mg uống mỗi 6 giờ x 2 tuần với levofloxacin 750mg uống mỗi 24 giờ x 2 tuần hoặc moxifloxacin 400mg uống mỗi 24 giờ x 2 tuần.

Nếu nghi ngờ tụ cầu (Staphylococcus aureus) kháng methicillin:

Vancomycin 1g TM mỗi 12 giờ x 2 tuần, hoặc

Linezolid 600mg TM mỗi 12 giờ x 2 tuần hoặc

Daptomycine 4mg/kg TM mỗi 24 giờ x 2 tuần Sau đó chuyển sang:

Linezolid 600mg uống mỗi 12 giờ x 2 tuần hoặc

Minocycline 100mg uống mỗi 12 giờ x 2 tuần.

Nếu nghi ngờ nhiễm Gram (+) khác:

Cefazolin TM 3g/ngày chia 3 lần trong 2-3 tuần sau đó dùng cefalexin 4g/ngày chia 4 lần (4-6 tuần), hoặc

Clindamycin TM 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 2-3 tuần; sau đó duy trì bằng uống clindamycin 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 4-6 tuần, hoặc

Lincomycin TM 1800 mg/ngày, chia 3 lần (2-3 tuần); sau đó duy trì bằng uống lincomycin 1800 mg/ngày, chia 3 lần trong 4-6 tuần.

Nếu nghi ngờ nhiễm liên cầu (Streptococcus group A):

Penicillin G TM 2-4 triệu IU mỗi 4-6 giờ, sau chuyển sang penicillin V uống, hoặc

Ceftriaxone TM 1-2 g/24 giờ

Nếu nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp ceftazidim 2g/lần x 2-3 lần/ngày với kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamycin 3 mg/kg/ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM 1lần /ngày).

Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

- Kết hợp chọc hút dẫn lưu mủ (giai đoạn 2, 3).

3.2.2. Điều trị ngoại khoa: Phẫu thuật dẫn lưu ổ mủ (giai đoạn 2, 3).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Nguyễn Thị Ngọc Lan. (2010), "Viêm cơ do vi khuẩn", Bệnh học cơ xương khớp nội khoa. NXB Giáo dục Việt Nam, 2010: 239-246.

5. Burke Acunha. (2008). Antibiotic essentials. Eighth edition- Physician'S Press.

6. David N Gilbert, Robert C. Modeellering, et al.(2011) The Sanfford Guide to Antimicrobial therapy. 41st Edition

7. Roberts JR, Hedges JR.(2009). Clinical Procedures in Emergency Medicine. 5th ed.

8. Stryjewski ME, Chambers HF. (2008) Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Clin Infect Dis. Jun 1;46 Suppl 5:S368-77.

XXII. BỆNH VIÊM MÀNG HOẠT DỊCH KHỚP GỐI MẠN TÍNH KHÔNG ĐẶC HIỆU

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp không đặc hiệu được định nghĩa là bất kể loại viêm khớp nào có tiềm năng trở thành viêm khớp dai dẳng mà không đáp ứng đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán vào một loại viêm khớp đặc hiệu nào đó. Viêm màng hoạt dịch khớp gối mạn tính không đặc hiệu là thể bệnh viêm khớp không đặc hiệu thường gặp trên lâm sàng, biểu hiện bởi tình trạng sưng đau một hay hai khớp gối kéo dài, tái phát nhiều lần song không tìm thấy nguyên nhân. Đây có thể là thể bệnh viêm mạn tính một hay hai khớp gối dai dẳng hoặc là triệu chứng đầu tiên của một bệnh toàn thể, trong đó giai đoạn sau biểu hiện đầy đủ các triệu chứng bệnh (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vẩy nến, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh gút…).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. 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 có triệu chứng nóng, đỏ rõ rệt. Đa số các trường hợp có tràn dịch khớp gối kèm theo.

- Triệu chứng toàn thân: ít thay đổi.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ CRP

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Yếu tố dạng thấp (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 máu ngoại vi: Thường có tình trạng viêm rõ: Tốc độ máu lắng tăng, protein C phản ứng (CRP) tăng.

- Xét nghiệm dịch khớp:

+ Tế bào học dịch khớp: Biểu hiện viêm màng hoạt dịch mạn tính không đặc hiệu như có rải rác tế bào viêm đơn nhân, bạch cầu trung tính, không thấy tình trạng gợi ý viêm nhiễm khuẩn hay lao.

+ Nuôi cấy vi khuẩn: Âm tính.

+ Nhuộm soi tìm AFB, PCR- BK: Âm tính.

- Sinh thiết màng hoạt dịch: Qua nội soi khớp gối, dưới hướng dẫn của siêu âm hay sinh thiết mù (hiện ít làm) lấy tổ chức màng hoạt dịch khớp làm mô bệnh học, kết quả: viêm màng hoạt dịch mạn tính không đặc hiệu, không có những hình ảnh đặc hiệu gợi ý tới viêm mủ, lao, u màng hoạt dịch, viêm màng hoạt dịch lông nốt sắc tố…

- Chụp Xquang khớp gối: Thông thường không thấy tổn thương trên Xquang trong giai đoạn sớm, hoặc hình ảnh tổn thương 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 dày màng hoạt dịch, tràn dịch khớp gối, ít có giá trị trong chẩn đoán bệnh.

- Siêu âm khớp gối: Thường gặp dày màng hoạt dịch, tràn dịch khớp gối.

- Mantoux: Âm tính.

- Xquang phổi: Bình thường.

Lưu ý: Chẩn đoán xác định bệnh khi đã loại trừ các bệnh lý viêm khớp đặc hiệu khác.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm khuẩn: Vi khuẩn thông thường.

- Lao khớp.

- Thoái hóa khớp.

- Chấn thương.

- Các bệnh viêm khớp vi tinh thể.

- Viêm màng hoạt dịch thể lông nốt sắc tố.

- Viêm khớp dạng thấp thể một khớp.

- Viêm cột sống dính khớp thể viêm khớp ngoại biên.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Điều trị giai đoạn đầu là điều trị triệu chứng bằng các thuốc giảm đau, chống viêm nhóm không steroid.

- Trường hợp diễn biến kéo dài (trên 6 tuần) cần kết hợp thêm thuốc điều trị cơ bản như trong điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp.

- Các thuốc điều trị triệu chứng có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn. Các thuốc điều trị cơ bản thường dùng sớm, kéo dài.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

Điều trị triệu chứng

- Thuốc chống viêm không steroid:

Chỉ định: giai đoạn khớp viêm mức độ vừa phải, hoặc sau điều trị bằng thuốc corticoid. Lưu ý tránh tác dụng phụ của thuốc.

- Glucocorticoid:

Liệu pháp glucocorticoid đường toàn thân ngắn ngày: Chỉ định trong trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với 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 lý trong 3-5 ngày. Sau liều này duy trì uống 1,5-2 mg/kg/24h tính theo prednisolon. Giảm dần 10%/tuần. Thường sau 1-2 tháng có thể thay bằng thuốc chống viêm nonsteroid.

Glucocorticoid tại chỗ: Trong trường hợp viêm kéo dài, tiêm khớp gối bằng methyl prednisolon acetat 40mg/1ml, betametasone dipropionate 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: 1 đến 2 mũi tiêm, mỗi mũi tiêm cách nhau 7- 10 ngày. Sau 6 tháng mới được tiêm lại nếu có chỉ định.

- Các thuốc giảm đau: Theo phác đồ giảm đau của WHO.

Điều trị cơ bản

- Dùng một hoặc phối hợp hai, ba thuốc trong các nhóm sau (tùy mức độ viêm, đáp ứng với điều trị ban đầu):

+ Thuốc chống sốt rét tổng hợp:

Hydroxychloroquin liều 200- 400 mg/ngày hoặc chloroquin liều 250 mg/ngày. Chống chỉ định: dị ứng với thuốc, người có suy giảm G6PD hoặc có tổn thương gan.

Tác dụng phụ: Chán ăn, nôn, đau thượng vị, xạm 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.

+ Methotrexate:

Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn đầu tiên.

Chống chỉ định: Hạ bạch cầu, suy gan thận, tổn thương phổi mạn tính. Các trường hợp ức chế tủy xương nói chung trong đó có tình trạng thiếu máu, giảm huyết sắc tố, nếu đang điều trị methotrexat thấy giảm hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu thì cần điều chỉnh liều hoặc dừng thuốc tùy theo mức độ.

Tác dụng phụ: 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. Hạn chế tác dụng phụ của methotrexat nên bổ sung acid folic, liều bằng liều methotrexat (viên 5mg, 02 viên/ tuần chia 2 ngày trong tuần với liều 10 mg methotrexat /tuần).

+ Sulfasalazine:

Chỉ định: Dùng cho bệnh nhân có HLA- B27 dương tính (trường hợp bệnh có xu hướng chuyển thành 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…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

3. Cardiel MH, J Clin Rheumatol. "Treatment of Early Rheumatoid Arthritis in a Multinational Inception Cohort of Latin American Patients: The GLADAR Experience". 2012 Oct;18(7):327-335

4. J Fam Pract. "Treatment, management, and monitoring of established rheumatoid arthritis" 2007 Oct; 56(10): 1-7

5. Mota LM, "Imaging diagnosis of early rheumatoid arthritis", Rev Bras Reumatol, 2012 Oct;52(5):761-766

6. Pan X, Zhang X, Liu Z, Wen H, Mao X. "Treatment for chronic synovitis of knee: arthroscopic or open synovectomy." Rheumatol Int. 2012 Jun; 32(6):1733-6

7. Rachid B, "Early diagnosis and treatment of ankylosing spondylitis in Africa and the Middle East", Clin Rheumatol. 2012 Nov; 31(11):1633-9. doi: 10.1007/s10067-012-2058-5. Epub 2012 Aug 19.

CHƯƠNG 4: HÔ HẤP - DỊ ỨNG

I. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH HEN PHẾ QUẢN (ICD 10: J45)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hen là một bệnh có nhiều biến thể (không đồng nhất), thường được đặc trưng bởi tình trạng viêm đường hô hấp mãn tính. Hen có hai đặc điểm cơ bản: Bệnh sử của các triệu chứng hô hấp như thở khò khè, khó thở, tức ngực và ho thay đổi theo thời gian và cường độ và giới hạn dòng khí thở ra biến đổi.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1 Triệu chứng lâm sàng

- Tiền sử dị ứng: Dị ứng thời tiết, chàm, mày đay…Tiền sử gia đình về hen.
- Ho
- Khó thở từng cơn đáp ứng tốt với thuốc giãn phế quản.
- Hội chứng co thắt phế quản(+).

2.1.2 Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm thường quy trong hen phế quản:

+ Công thức máu.

+ Sinh hóa máu: Glucose, Urê, Creatinin, GOT, GPT, Albumin, Điện giải đồ

+ Tổng phân tích nước tiểu.

+ Xét nghiệm đờm: Nhuộm gram, cấy đờm.

+ Khí máu động mạch.

+ Chụp Xquang ngực.

+ Đo chức năng hô hấp, nghiệm pháp phục hồi phế quản.

+ Điện tim.

+ Siêu âm tim.

Các tiêu chí được sử dụng trong chẩn đoán hen phế quản

Tiền sử có các triệu chứng hô hấp thay đổi
Các triệu chứng điển hình là khò khè, khó thở, nặng ngực và ho. - Thông thường người bị hen có nhiều hơn một trong các triệu chứng này. - Các triệu chứng xảy ra thay đổi theo thời gian và cường độ - Các triệu chứng thường xảy ra hoặc xấu hơn vào ban đêm hay lúc thức giấc - Các triệu chứng thường khởi phát khi tập thể dục, cười lớn, tiếp xúc cá dị nguyên hay không khí lạnh. Các triệu chứng thường xảy ra hay trở nên xấu hơn khi nhiễm siêu vi.

Bằng chứng giới hạn luồng khí thở ra bị thay đổi
- Ít nhất một lần trong quá trình chẩn đoáncó FEV1thấp, chứng cứ cho thấy tỉ lệ FEV1/FVC dưới giới hạn bình thường. Tỉ lệ FEV1/FVC bình thường lớn hơn 0,75-0,80 đối với người lớn và hơn 0,85 đối với trẻ em. - Chứng cứ cho thấy có sự thay đổi chức năng hô hấp cao hơn ở người khỏe mạnh. Ví dụ, sự thay đổi quá mức được ghi nhận, nếu: +FEV1 tăng hơn 200mL và trên 12% giá trị cơ sở (hoặc ở trẻ em, tăng >12% giá trị dự đoán) sau khi hít thuốc giãn phế quản. Được gọi là "giãn phế quản hồi phục" +Trung bình hằng ngày lưu lượng đỉnh thở ra (PEF) thay đổi*>10% (ở trẻ em >13%) +FEV1 tăng hơn 12% và 200mL so với giá trị ban đầu (ở trẻ em >12% giá trị dự đoán) sau 4 tuần điều trị chống viêm (ngoài các đợt nhiễm trùng hô hấp) - Sự thay đổi càng lớn, hoặc số lần vượt mức được phát hiện càng nhiều thì việc chẩn đoán hen càng chắc chắn hơn. - Việc thăm dò nên được lặp lại trong khi xảy ra các triệu chứng, vào sáng sớm hay sau khi ngưng sử dụng các thuốc giãn phế quản. - Tính giãn phế quản hồi phục có thể không thấy trong cơn hen kịch phát nặng hay nhiễm siêu vi. Nếu tính giãn phế quản hồi phục không có ở thăm dò lần đầu, thì bước tiếp theo phụ thuộc vào tính cấp bách lâm sàng và sự sẵn có của các thăm dò khác. - Các thăm dò khác để hỗ trợ chẩn đoán bao gồm thử nghiệm gây co thắt phế quản; xem Chương 1 của báo cáo GINA 2019.

** Chú ý:*

- Định lượng Pro-BNP: Khi nghi ngờ có biến chứng suy tim.

- Định lượng D-Dimer: Theo dõi huyết khối, tắc động mạch phổi.

- Định lượng CRP/CRP hs:

- Nghi ngờ có ổ nhiễm trùng, có ít nhất 02 trong 04 tiêu chuẩn sau:

+ Nhiệt độ cơ thể < 36°c hoặc > 38,3°C;

+ Nhịp tim nhanh 90 lần/phút;

+ Nhịp thở > 22 lần/phút hoặc PaCO2 <32 mmHg;

+ Bạch cầu máu >12G/L, hoặc < 4G/L hoặc > 10% bạch cầu non.

- Định lượng Pro-calcitonin khi có một trong những dấu hiệu sau đây:

+ Điểm suy đa tạng (SOFA) > 2.

+ Nghi ngờ có ổ nhiễm trùng và có 2 trong 3 tiêu chuẩn:

Nhịp thở> 22 lần/phút

Huyết áp tâm thu < 100 mmHg

Glassgow < 13 điểm.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính(COPD).

- Hen tim.

- Hít phải dị vật.

- Trào ngược dạ dày-thực quản.

- Hội chứng tăng thông khí.

- Bất thường hoặc tắc đường hô hấp : nhũn sụn thanh, khí, phế quản, hẹp khí phế quản do chèn ép, xơ, ung thư, dị dạng quai động mạch chủ, dò thực-khí quản.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cắt cơn hen

Không bao giờ được đánh giá thấp hơn mức độ nặng thực sự của cơn hen, cơn hen nặng có thể đe doạ tính mạng của người bệnh.

3.1.1. Người bệnh có nguy cơ tử vong cao khi

- Dùng thường xuyên hoặc mới ngừng corticoid toàn thân.

- Nhập viện hoặc khám cấp cứu vì cơn hen trong năm trước, hoặc tiền sử đặt nội khí quản vì hen.

- Tiền sử có vấn đề về tâm lý xã hội, bỏ điều trị hoặc không chấp nhận việc mình bị hen nặng.

- Tiền sử không tuân thủ điều trị.

- Người bệnh cần phải đến ngay khám bác sĩ khi:

+ Cơn hen nặng: Khó thở khi nghỉ ngơi, người cúi về trước và nói từng từ một, kích thích, đờ đẫn, lẫn lộn, nhịp chậm, hoặc tần số thở > 30 lần/ phút ; ran rít, ngáy, rì rào phế nang giảm hoặc mất, mạch > 120 lần / phút. LLĐ < 60% giá trị lý thuyết, ngay cả sau điều trị ban đầu .

+ Đáp ứng với điều trị thuốc giãn phế quản không nhanh chóng và duy trì < 3 giờ.

+ Không cải thiện trong 2 - 6 giờ sau khi điều trị bằng corticoid toàn thân.

+ Diễn biến nặng lên.

3.1.2. Điều trị cắt cơn hen phế quản

- Nằm đầu cao, thở oxy qua ống thông mũi hoặc mask, liều 1- 6 lít/phút, duy trì SpO2 ≥ 90%. Với bệnh nhân có bệnh lý mạch vành kèm theo cần duy trì SpO2 ≥ 95%.

- Thuốc giãn phế quản:

+ Thuốc cường beta 2 adrenergic: Salbutamol, Terbutaline... Các dạng sử dụng trên lâm sàng: Khí dung, xịt; viên uống; ống tiêm, truyền tĩnh mạch.

Khí dung Salbutamol hoặc Terbutaline, thường dùng là Ventolin (Salbutamol), Bricanyl (Terbutalin) nang 5mg, có thể nhắc lại sau 15 - 30 phút. Trường hợp nặng có thể khí dung liên tục liều 5 – 10 mg / giờ.

Salbutamol hoặc Terbutaline viên uống.

Truyền tĩnh mạch: Áp dụng khi dùng thuốc đường khí dung không hiệu quả hoặc dùng kết hợp với thuốc dạng khí dung. Truyền tĩnh mạch liều 1 - 3mg/ giờ, điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân. Nếu xuất hiện tác dụng phụ phải giảm liều hoặc thay thuốc khác.

+ Thuốc giãn phế quản nhóm xanthin:

Liều dùng: Không quá 10 mg/kg/24 giờ.

Theophyllin viên 0,1 g, ngày uống 4 viên chia 4 lần; hoặc Diaphyllin ống 0,24g, pha truyền tĩnh mạch ngày 02 ống.

Dạng xanthin tác dụng chậm: Theostat viên 0,1g hoặc 0,2g hoặc 0,3g.

+ Kháng cholinergic: Ipratropium hoặc Oxitropium, Tiotropium.

Dạng đơn thuần (Atrovent) hoặc kết hợp thuốc cường b2 (Berodual, Combivent).

Hiện chỉ có thuốc dưới dạng khí dung hoặc xịt. Khí dung 3 hoặc nhiều lần trong ngày khi bệnh nhân có khó thở.

+ Adrenaline: Truyền tĩnh mạch liều 0,05 µg /kg/phút, tăng dần liều mỗi 15 phút nếu bệnh nhân không có đáp ứng, mỗi lần tăng 0,05 µg/kg/phút. Tăng tới liều tối đa là 0,4 µg/kg/phút. Nếu xuất hiện tác dụng phụ: Nhịp tim nhanh > 150 ck/phút, huyết áp tăng, đau ngực, phải giảm liều thuốc và phối hợp thêm thuốc khác hoặc ngừng thuốc và chuyển sang thuốc khác hoặc biện pháp điều trị khác. Trong trường hợp nguy kịch, không có phương tiện cấp cứu có thể tiêm 1/3 – 1 ống Adrenalin dưới da hoặc tiêm bắp.

Trong điều trị cần phối hợp các loại thuốc giãn phế quản, dùng theo nhiều đường khác nhau để đạt được hiệu quả giãn phế quản. Phối hợp việc sử dụng thuốc giãn phế quản với điều trị căn nguyên gây đợt cấp và corticoid.

+ Corticosteroid: Nên dùng sớm trong điều trị hen phế quản.

Dạng thuốc xịt hoặc khí dung: béclometason, budesonide, flunisolide, fluticasone, triamcinolone.

Dạng thuốc viên: Methylprednisolon, Prednisolon, Prednison; liều 1mg/kg/ngày.

Dạng tĩnh mạch: Depersolon hoặc Methylprednisolon tiêm tĩnh mạch; liều 1-2 mg/kg/ngày.

Cách sử dụng corticosteroid:

Hen nặng hoặc nguy kịch: Bắt đầu sử dụng đường tĩnh mạch sau đó chuyển sang dùng đường uống, giảm liều, rồi chuyển dùng dạng khí dung, xịt.

Nếu hen mức độ trung bình có thể chỉ cần dùng thuốc dạng uống rồi giảm dần liều, chuyển dùng đường khí dung, xịt, hoặc có thể chỉ cần dùng thuốc dưới dạng khí dung hoặc xịt là đủ.

- Kháng sinh: Chỉ dùng khi có biểu hiện của nhiễm trùng (sốt, khạc đờm tăng hoặc thay đổi màu sắc của đờm, bạch cầu máu tăng).

Các nhóm kháng sinh thường hay sử dụng:

- Nhóm Beta lactam: Ampicillin, Amoxicillin (kết hợp thêm acid clavulanic hoặc sulbactam), các cephalosporin thế hệ I, thế hệ II hoặc thế hệ III, Imipenem, Carbapenem.

- Nhóm Aminoglycoside: Gentamycin, Tobramycin, Amikacin.

- Quinolone: Ciprofloxacin, Ofloxacin, Pefloxacin, Levofloxacin, Gatifloxacin.

- Thường sử dụng một kháng sinh nhóm beta lactam hoặc một kháng sinh nhóm quinolone hoặc kết hợp kháng sinh nhóm beta lactam với một kháng sinh nhóm khác.

Các thuốc không sử dụng trong điều trị hen phế quản:

- Morphin và các dẫn xuất.

- Thuốc ngủ, thuốc an thần nên tránh tuyệt đối khi đang có cơn hen hoặc khi hen chưa được kiểm soát ổn định.

- Thuốc chẹn beta adrenergic, thuốc giảm ho.

Chỉ định thở máy trong hen phế quản:

- Cơn hen không giảm mặc dù được điều trị như trên.
- Cơn hen có giảm nhưng lại nặng lên trong vòng 12- 24 giờ.
- Bệnh nhân có biểu hiện mệt cơ.
- Có rối loạn ý thức.
- Có biến loạn khí máu: PaCO2 > 50mmHg hoặc PaO2 < 50 mmHg, hoặc pH < 7,3

Các điều trị khác:

- Thuốc long đờm: chỉ nên dùng ngoài cơn khó thở và trong những trường hợp hen phế quản có nhiễm khuẩn.
- Bù đủ nước và điện giải nếu bệnh nhân có biểu hiện đờm khô, quánh, dính có thể cần phải khí dung natriclorua 0,9% hoặc uống thêm nước giúp làm loãng đờm.
- Không dùng Theophylline hoặc Aminophylline nếu như đã dùng thuốc cường β2 liều cao vì không cải thiện tác dụng giãn phế quản mà lại tăng nguy cơ tác dụng phụ.

3.2. Xử trí cấp cứu cơn hen nặng

- Xử trí cơn hen phế quản nặng:

+ Nằm đầu cao, thở oxy mũi 4 – 8 lít/phút.

+ Thuốc giãn phế quản: Salbutamol dung dịch khí dung 5mg:

Khí dung qua mặt nạ 20 phút/lần, có thể khí dung đến 3 lần liên tiếp nếu sau khi khí dung 1 lần chưa có hiệu quả. Đánh giá lại tình trạng bệnh nhân sau 3 lần khí dung:

Nếu hết hoặc đỡ khó thở nhiều: KD nhắc lại 4 giờ/lần, kết hợp thêm thuốc GPQ đường uống.

Nếu không đỡ: Kết hợp khí dung với truyền tĩnh mạch.

Salbutamol ống 0,5mg pha trong dung dịch natri chlorua 0,9% hoặc glucose 5% truyền tĩnh mạch (bằng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch- nếu có), tốc độ truyền khởi đầu 0,5 mg/giờ (0,1 - 0,2 µg/kg/phút), tăng dần tốc độ truyền 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể tăng liều đến 4 mg/giờ).

Nếu không có sẵn hoặc không đáp ứng với Salbutamol có thể dùng các thuốc giãn phế quản khác:

Adrenalin: Một chỉ định rất tốt của adrenalin là cơn hen phế quản có truỵ mạch. Tiêm dưới da 0,3 mg. Nếu không đỡ khó thở, có thể tiêm dưới da nhắc lại 0,3 mg/mỗi 20 phút, nhưng không nên tiêm quá 3 lần.

Aminophyllin: Nếu bệnh nhân không dùng Theophyllin hoặc các thuốc có dẫn chất Xanthin trước đó.

Tiêm tĩnh mạch chậm: 5 mg/kg cân nặng cơ thể, tiêm chậm trong 20 phút. Sau đó, truyền tĩnh mạch liên tục 0,6 mg/kg/giờ (không quá 10 mg/kg/24 giờ).

Nên dùng phối hợp với các thuốc cường β2 (salbutamol...).

+ Corticoid:

Methylprednisolon 40 mg, hoặc Hydrocortison 100 mg tiêm TM.

Hoặc Prednisolon 40 – 60 mg uống.

Khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn hen nặng, giảm liều dần trước khi dừng thuốc. Kết hợp với corticoid tại chỗ (xịt hoặc khí dung qua máy).

+ Các biện pháp phối hợp:

Cho bệnh nhân đủ nước qua đường ăn uống và truyền (tổng lượng nước 2 - 3 lít/ngày nếu không có bệnh tim mạch như suy tim, THA).

Kháng sinh: Chỉ dùng khi có biểu hiện của nhiễm trùng (sốt, thay đổi màu sắc của đờm, bạch cầu máu tăng).

3.3. Xử trí cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 10 - 12 lít/phút.

- Nhanh chóng tiến hành đặt ống NKQ và bóp bóng qua nội khí quản. Nếu không đặt được NKQ, hoặc bệnh nhân biểu hiện ngạt thở, tiến hành mở khí quản cấp cứu.

- Các thuốc sử dụng trong cơn hen phế quản nguy kịch:

+ Adrenalin:

Tiêm tĩnh mạch 0,3 mg, tiêm nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt được hiệu quả giãn phế quản hay huyết áp tụt.

Sau đó truyền Adrenalin TM liên tục với liều bắt đầu 0,2 - 0,3 µg/kg/phút, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân (mức độ co thắt phế quản, nhịp tim và huyết áp).

+ Salbutamol hoặc Aminophyllin tiêm TM như đối với cơn hen phế quản nặng.

+ Methylprednisolone (ống 40 mg) hoặc hydrocortisone (ống 100mg) tiêm tĩnh mạch 3 - 4 giờ/ống.

+ Điều trị phối hợp (kháng sinh, truyền dịch...) tương tự cơn hen nặng

3.4. Điều trị lâu dài hen phế quản

3.4.1. Lựa chọn thuốc

Có hai loại thuốc giúp cho kiểm soát được hen:

- Thuốc dự phòng lâu dài (đặc biệt là các thuốc chống viêm): Ngăn ngừa sự xuất hiện và sự nặng lên của cơn hen.

- Dùng thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn: Điều trị nhanh cơn hen và làm nhẹ triệu chứng.

+ Các thuốc dạng phun hít là thuốc được ưa chuộng do hiệu quả điều trị cao: Thuốc được đưa trực tiếp vào đường hô hấp với hiệu quả điều trị mạnh và ít tác dụng phụ toàn thân.

+ Đối với người bệnh dùng buồng đệm, buồng phải phù hợp với loại thuốc xịt. Kích thước buồng phải tăng lên khi đứa trẻ lớn lên và khi thể tích phổi gia tăng.

+ Đối với người bệnh > 5 tuổi có khó khăn khi sử dụng bình xịt áp lực định liều, dùng hệ thống bình xịt áp lực định liều được khởi động bởi hít vào, bình hít bột khô hoặc khí

dung. Hít bột khô đòi hỏi phải cố gắng hít vào, rất khó thực hiện trong cơn hen cấp và đối với trẻ < 5 tuổi.

+ Đối với bệnh nhân có cơn hen nặng cần phải dùng bình xịt áp lực định liều với buồng đệm hoặc khí dung.

+ Hướng dẫn cho bệnh nhân (và bố mẹ) cách dùng thuốc phun hít. Có nhiều loại dụng cụ đòi hỏi kỹ thuật khác nhau. Cần hướng dẫn rõ ràng và dùng từ dễ hiểu.

+ Yêu cầu bệnh nhân thực hiện kỹ thuật sử dụng mỗi khi thăm khám.

3.4.2. Lựa chọn biện pháp điều trị

Người ta dùng phác đồ bậc thang để phân loại hen tuỳ theo mức độ nặng và đưa ra hướng dẫn điều trị. Số loại và số lượng thuốc dùng tăng lên (tăng liều điều trị: bậc cao hơn) khi cần thiết tuỳ theo mức độ nặng, giảm liều điều trị (bậc thấp hơn) khi hen được kiểm soát tốt.

Có hai cách tiếp cận để đạt được sự kiểm soát bệnh hen. Cách thứ nhất được lựa chọn nhiều hơn:

- Thiết lập nhanh chóng sự kiểm soát bằng dùng liều cao hơn so với độ nặng của hen (ví dụ thêm một đợt ngắn prednisolon hoặc liều cao corticoid dạng hít), sau đó trở về bậc thấp hơn.

- Hoặc bắt đầu điều trị ở bậc phù hợp nhất với tình trạng nặng của bệnh hen và sang bậc cao hơn nếu cần thiết.

- Nâng bậc nếu kiểm soát không đạt được và không ổn định. Thông thường đạt được sự cải thiện sau 1 tháng điều trị. Nhưng trước tiên phải xem lại: kỹ thuật hít của bệnh nhân, sự kiên trì tuân thủ điều trị và tránh các yếu tố khởi phát.

- Giảm bậc: Nếu kiểm soát được ổn định trong 3 tháng, sẽ giảm bậc điều trị. Mục đích giảm liều điều trị đến liều cần thiết duy trì được sự kiểm soát.

- Xem lại việc điều trị mỗi 3 - 6 tháng sau khi bệnh hen đã được kiểm soát. Khám chuyên gia về hen khi có bệnh lý phối hợp phức tạp (ví dụ như viêm xoang); khi người bệnh không đáp ứng với phương pháp điều trị tối ưu hoặc khi phải điều trị ở bậc 3 và 4.

3.5. Các thuốc chữa hen

Các thuốc chữa hen phế quản

Thuốc	Dạng hít (µg)	Dung dịch khí dung (mg/ml)	Uống	Dạng tiêm (mg)	Thời gian tác dụng (h)
Cường beta 2 tác dụng ngắn					
Fenoterol	100- 200 (MDI)	1	0.05% (Syrup)		4- 6
Salbutamol (albuterol)	100- 200 (MDI & DPI)	5	5 mg (viên)	0.5- 5	4- 6
Terbutaline	250- 400- 500 (DPI)	2.5- 5	2.5- 5 (viên)	0.5	4- 6

Cường beta 2 tác dụng kéo dài					
Formoterol	4.5- 12 (MDI & DPI)				12+
Salmeterol	25- 50 (MDI & DPI)				12+
Kháng cholinergic					
Tác dụng ngắn					
Ipratropium bromide	20- 40 (MDI)	0.25- 0.5			6- 8
Oxitropium bromide	100 (MDI)	1.5			7- 9
Tác dụng dài					
Tiotropium	18 (DPI)				24+
Kết hợp cường beta 2 tác dụng ngắn và kháng cholinergic thành thuốc dạng hít					
Fenoterol/ Ipratropium	50/ 20 (MDI)	0.5/ 0.25 (mL)			6- 8
Salbutamol/ Ipratropium	100/ 20 (MDI)	2.5/ 0.5 (2.5 mL)			6- 8
Nhóm Methylxanthine					
Aminophylline			200-300 mg (viên)	240 mg	Thay đổi, tới 24 h với dạng viên thải chậm
Theophylline			100-300 mg viên)		
Glucocorticosteroid dạng hít					
Beclomethasone	100- 250- 400 (MDI & DPI)				
Budesonide	100- 200- 400 (DPI)	0.25- 0.5			
Fluticasone	50- 500 (MDI & DPI)				
Kết hợp cường beta 2 tác dụng kéo dài và Glucocoticosteroids thành thuốc dạng hít					
Formoterol/ Budesonide (Symbicort)	4.5/ 80, 160 (DPI) (9/320) (DPI)				
Salmeterol/ Fluticasone (Seretide)	50/100, 250, 500 (DPI) 25/50, 125, 250 (MDI)				
Glucocorticosteroid đường toàn thân					
Prednisone Methylprednisolone			5-20 mg (viên) 4, 8, 16 mg (viên)	40g	

3.6. Phác đồ bậc thang để điều trị hen lâu dài

- 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 cường b2.
- Không giới hạn hoạt động thể lực kể cả gắng sức.
- Thay đổi LLĐ < 20%.
- LLĐ gần như bình thường.
- Rất ít (hoặc không) có tác dụng phụ của thuốc.
- Giáo dục người bệnh là điều cốt yếu cho mỗi bậc điều trị

3.7. Điều trị hen phế quản theo mức độ nặng của bệnh

	Điều trị dự phòng lâu dài	**Điều trị cắt cơn hen**
Bậc 4 Nặng kéo dài	Điều trị hàng ngày: - **Corticoid hít**: 800-2000µg - Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: hoặc **thuốc cường β2 dạng hít tác dụng kéo dài,** và/ hoặc theophylline phóng thích chậm và/ hoặc viên hoặc siro thuốc cường β2 tác dụng kéo dài - Viên hoặc siro corticoid dùng lâu dài.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng
Bậc 3 Trung bình kéo dài	Điều trị hàng ngày: **- Corticoides hít** : 500µg đến 800µg và nếu cần : **- Thuốc giãn phế quản tác dụng dài: hoặc thuốc cường β2 dạng hít** tác dụng kéo dài, và/ hoặc theophylline phóng thích chậm và/ hoặc viên hoặc siro thuốc cường β2 tác dụng kéo dài (thuốc cường β2 tác dụng kéo dài khi phối hợp với corticoide liều thấp đem lại sự kiểm soát triệu chứng hiệu quả hơn so với chỉ tăng liều corticoid đơn thuần). - Viên hoặc siro corticoid dùng lâu dài.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng, không nên dùng quá 3-4 lần trong một ngày
Bậc 2 Nhẹ kéo dài	Điều trị hàng ngày: **Corticoid hít 200-500µg.** Có thể dùng kèm theophylin phóng thích chậm	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng, không nên dùng quá 3-4 lần trong một ngày

Bậc 1 Thi thoảng từng lúc	Không cần điều trị.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: - Thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng nhưng < 1lần/ 1tuần - Cường độ điều trị phụ thuộc mức độ nặng của cơn (xem bảng) - Thuốc cường β2 dạng hít khi hoạt động thể lực hoặc tiếp xúc với dị nguyên.
⇩ **bậc :** Cứ 3 - 6 tháng xem lại bậc điều trị. Nếu kiểm soát ổn định trong 3 tháng thì có thể giảm bậc.		⇧ **bậc :** Nếu không kiểm soát được hen thì phải xem xét nâng bậc. Nhưng trước tiên cần xem lại kỹ thuật dùng thuốc của người bệnh , sự tuân thủ điều trị và kiểm soát môi trường (tránh dị ứng và yếu tố khởi phát).

3.8. Điều trị dự phòng

3.8.1. Yếu tố kích phát

Khi người bệnh tránh được các yếu tố kích phát (dị nguyên và các chất kích thích làm nặng bệnh) thì có thể ngăn ngừa được triệu chứng và cơn hen xuất hiện, do đó giảm được việc dùng thuốc.

Yếu tố kích phát hen và chiến lược dự phòng

Yếu tố kích phát	**Phương pháp dự phòng**
Dị nguyên mạt bụi nhà (không nhìn thấy bằng mắt thường)	Giặt ga và chăn màn 1lần/ tuần bằng nước nóng và sấy hoặc phơi khô. Bọc gối và nệm bằng vải chống mạt bụi nhà, không dùng thảm lát nhà, đặc biệt là trong buồng ngủ. Dùng đồ đạc bằng nhựa vinyl, da hoặc gỗ thay thế vật dụng nhồi bông. Nếu có thể dùng máy hút bụi có màng lọc.
Khói thuốc lá (bệnh nhân hút thuốc hoặc hít phải khói thuốc lá từ người khác)	Tránh khói thuốc lá. Người bệnh và bố mẹ phải bỏ thuốc.
Dị nguyên lông súc vật	Không nuôi các con vật ở nhà.

Dị nguyên từ con gián	Lau nhà thường xuyên, phun chất diệt côn trùng nhưng phải đảm bảo bệnh nhân không ở nhà trong khi xịt.
Phấn hoa và nấm mốc bên ngoài	Đóng cửa sổ và cửa ra vào, ở trong nhà khi có phấn hoa và nấm mốc.
Nấm mốc trong nhà	Giảm độ ẩm trong nhà. Thường xuyên lau chùi những vùng ẩm ướt.
Hoạt động thể lực	Không tránh hoạt động thể lực. Các triệu chứng có thể dự phòng bằng thuốc cường β2 hít tác dụng ngắn hoặc kéo dài hoặc cromoglycat sodium trước khi hoạt động thể lực.
Thuốc	Không sử dụng aspirine hoặc thuốc chẹn beta, nếu các thuốc này gây cơn hen.

Khi bệnh nhân giảm tiếp xúc với khói thuốc lá và các dị nguyên bên trong nhà, đặc biệt là mạt bụi nhà, họ cũng sẽ giúp đỡ được cho các thành viên khác trong gia đình, đặc biệt là ở trẻ sơ sinh có thể tránh được sự hình thành hen ban đầu.

3.8.2. Điều trị miễn dịch đặc hiệu

Có thể cân nhắc điều trị giải mẫn cảm đối với phấn hoa, cỏ, mạt bụi nhà, lông móng súc vật khi không thể tránh được các dị nguyên hoặc dùng thuốc thích hợp không kiểm soát được triệu chứng hen. Liệu pháp miễn dịch đặc hiệu cần phải thực hiện bởi các chuyên gia y tế có kinh ngiệm khi xác định được bệnh nhân bị dị ứng với một hoặc hai dị nguyên hoặc với một số dị nguyên cùng nhóm.

3.8.3. Giáo dục người bệnh

- Với sự giúp đỡ của các nhân viên y tế, người bệnh có thể:

+ Dùng đúng thuốc.

+ Hiểu sự khác nhau giữa thuốc giãn phế quản để giảm nhanh các triệu chứng và thuốc "điều trị dự phòng lâu dài".

+ Tránh các yếu tố kích phát.

+ Theo dõi tình trạng sức khoẻ của chính mình thông qua các triệu chứng lâm sàng và đo LLĐ nếu có.

+ Biết các triệu chứng nặng của hen và cách xử trí.

+ Tìm kiếm sự giúp đỡ của bác sĩ khi cần thiết.

- Người bệnh và nhân viên y tế phối hợp soạn thảo kế hoạch quản lý hen sao cho các thuốc điều trị được dùng một cách hợp lý và có hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2020), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen phế quản người lớn và trẻ em ≥ 12 tuổi".

2. Fanta C.H, Barnes P.J, Bochner B.S, Hollingsworth H, (2019), "Diagnosis of asthma in adolescents and adults".

3. Fanta C.H, Bochner B.S, Hollingsworth H, (2019), "Acute exacerbations of asthma in adults: Home and office management".

4. Global initiative for asthma: Pocket guide for asthma management and prevention (for adults and children oder than 5 years). Updated 2019.

5. Global initiative for asthma: Global stratergy for asthma management and prevention. Updated 2019

6. Global initiative for asthma: Difficult-To-Treat & Severe Asthma in adolescent and adult patients diagnosis and management. Updated 2019.

\

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM PHẾ QUẢN CẤP (ICD 10: J20)

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương. Bệnh khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. 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 amiđan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí - phế quản.
- Người bệnh thường không sốt, một số trường hợp có sốt nhẹ, hoặc sốt cao.
- Ho: những ngày đầu thường có ho khan, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rát bỏng sau xương ức, khàn tiếng.
- Khạc đờm: đờm có thể màu trắng trong, hoặc đờm có màu vàng, xanh, hoặc đục như mủ.
- Khám phổi: thường bình thường, một số trường hợp có ran ngáy, hoặc có thể cả ran rít.

2.1.2. Cận lâm sàng

* Các xét nghiệm thường quy:

- Công thức máu, máu lắng.
- Sinh hóa máu: Urê, Creatinin, GOT, GPT (Khi sử dụng các thuốc độc cho gan, thận), Điện giải đồ
- Xét nghiệm đờm: Nhuộm gram, nuôi cấy đờm.
- Chụp Xquang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.

*Chú ý: Định lượng CRP/CRP hs:

Nghi ngờ có ổ nhiễm trùng, có ít nhất 02 trong 04 tiêu chuẩn sau:

- Nhiệt độ cơ thể < 36°c hoặc > 38,3°C;
- Nhịp tim nhanh 90 lần/phút;
- Nhịp thở > 22 lần/phút hoặc PaCƠ2 <32 mmHg;
- Bạch cầu máu >12G/L, hoặc < 4G/L hoặc > 10% bạch cầu non.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi: khám phổi thấy ran ẩm, nổ khu trú; chụp X-quang phổi thấy hình đám mờ, trường hợp điển hình thấy đám mờ hình tam giác với đáy quay ra ngoài, đỉnh quay về phía rốn phổi.
- 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 cò cứ, 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: ran nổ, ran ẩm 2 bên. Chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng 1 mm độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định bệnh.

- Dị vật đường thở: tiền sử có hội chứng xâm nhập, người bệnh 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: ho khạc đờm kéo dài, có thể ho máu, sốt nhẹ về chiều. X- quang phổi thấy tổn thương nghi lao (thâm nhiễm, nốt, hang, xơ). Soi, cấy đờm có vi khuẩn lao.

- Ung thư phổi, phế quản: tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm. Lâm sàng có thể ho máu, đau ngực, gầy sút cân. X-quang 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 (cao huyết áp, bệnh van tim, bệnh mạch vành, bệnh cơ tim), nghe phổi có ran ẩm, ran rít, ran ngáy. X-quang phổi bóng tim to, phổi ứ huyết. Điện tim có các dấu hiệu chỉ điểm. Siêu âm tim cho chẩn đoán xác định.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- 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 virus herpes (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, PCR, miễn dịch huỳnh quang hoặc huyết thanh chẩn đoán nhưng trên thực tế ít làm, trừ trong các vụ dịch lớn.

- 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 như Mycoplasma và Chlamydia, các vi khuẩn gây mủ hiếm gặp hơn.

+ Do phế cầu, Hemophillus influenza: 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.

- Viêm phế quản cấp do hít phải hơi độc:

Khí SO2, Clo, Amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói do cháy nhà cũng gây viêm phế quản cấp.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cụ thể

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.

- Điều trị triệu chứng:

+ Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.

+ Giảm ho, long đờm: ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như: Terpin codein 15- 30 mg/24 giờ hoặc.

Dextromethorphan 10-20 mg/24 giờ ở người lớn hoặc

Nếu ho có đờm: thuốc long đờm có acetylcystein 200 mg x 3 gói/24 giờ.

+ Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β2 đường phun hít (salbutamol, terbutanyl) hoặc khí dung salbutamol 5 mg x 2- 4 nang/24 giờ hoặc uống salbutamol 4 mg x 2-4 viên/24 giờ.

+ Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.

- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.

- Chỉ định dùng kháng sinh khi:

+ Ho kéo dài trên 7 ngày.

+ Ho, khạc đờm mủ rõ.

+ Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính nặng như suy tim, ung thư.

- Chọn kháng sinh tùy thuộc mô hình vi khuẩn và tình hình kháng thuốc tại địa phương. Có thể dùng kháng sinh như sau:

+ Ampicillin, amoxicilin liều 3 g/24 giờ, hoặc

+ Amoxicillin + acid clavulanic; ampicillin + sulbactam: liều 3 g/24 giờ, hoặc.

+ Cephalosporin thế hệ 1: cephalexin 2-3 g/24 giờ, hoặc

+ Cefuroxim 1,5 g/24 giờ, hoặc

+ Macrolid: Erythromycin 1, 5g ngày x 7 ngày, azithromycin 500 mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc nhóm này cùng với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).

- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm trùng khác.

3.2. Điều trị dự phòng

- 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 khuyến cáo mạnh cho những bệnh nhân 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. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Aagaard E., Gonzales R. (2004), "Management of acute bronchitis inhealthy adults", Infect Dis Clin North Am, 18 (4); pp.919-937.

4. Knutson D., Braun C.(2002), "Diagnosis and management of acutebronchitis", Am Fam Physician,65 (10); pp.2039-2044.

5. Marrie T.J. (2008), "Acute bronchitis", Fishmans Pulmonary Diseasesand Disorder 4th ed, McGraw-Hill, 2097-2098.

6. Wark P.(2004), "Bronchitis (acute)", Clin Evid, pp.1923-1932.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH GIÃN PHẾ QUẢN (ICD 10: J47)

1. ĐỊNH NGHĨA

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 2 mm. 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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng.

+ Ho, khạc đờm kéo dài: là triệu chứng rất quan trọng. Đờm mủ màu xanh hoặc màu vàng, một số trường hợp có ho đờm lẫn máu. Lượng đờm trong ngày có thể ít (< 10 ml/ngày), trung bình (10-150 ml/ngày) hoặc nhiều (> 150 ml/ngày). 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 thuỳ trên). Một số trường hợp có dấu hiệu của viêm đa xoang làm hướng tới hội chứng xoang phế quản.

+ Ho ra 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 (< 50 ml); trung bình (50-200 ml), ho máu nặng (> 200 ml), ho máu rất nặng (> 500 ml/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,…

2.1.2. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm thường quy:

- Công thức máu, máu lắng.

- Sinh hóa máu: Glucose, Urê, Creatinin, Albumin, GOT, GPT (Khi sử dụng các

thuốc độc cho gan, thận), điện giải đồ

- Xét nghiệm đờm: Nhuộm gram, nuôi cấy đờm.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Chụp Xquang ngực:

+ Thành phế quản tạo thành các đường song song (đường ray).

+ Thể tích của thuỳ 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 2 cm.

+ Hình ảnh viêm phổi tái diễn hàng năm về mùa lạnh xung quanh khu vực giãn phế quản.

+ 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 CLVT ngực lớp mỏng 1mm độ phân giải cao. 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 2 cm có đường kính tương tự phế quản đã phân chia ra phế quản đó.

+ Thấy phế quản ở cách màng phổi thành ngực dưới 1 cm.

+ Thấy phế quản đi sát vào màng phổi trung thất.

** Chú ý:*

- Định lượng CRP/CRP hs: Nghi ngờ có ổ nhiễm trùng, có ít nhất 02 trong 04 tiêu chuẩn sau:

+ Nhiệt độ cơ thể < 36°c hoặc > 38,3°C;

+ Nhịp tim nhanh 90 lần/phút;

+ Nhịp thở > 22 lần/phút hoặc PaCƠ2 <32 mmHg;

+ Bạch cầu máu >12G/L, hoặc < 4G/L hoặc > 10% bạch cầu non.

- Định lượng Pro-calcitonin khi có một trong những dấu hiệu sau đây:

+ Điểm suy đa tạng (SOFA) > 2.

+ Nghi ngờ có ổ nhiễm trùng và có 2 trong 3 tiêu chuẩn:

• Nhịp thở> 22 lần/phút

• Huyết áp tâm thu < 100 mmHg

• Glassgow < 13 điểm.

- Nội soi phế quản ống mềm gây tê.

- Đông máu: PT/aPTT (khi có chỉ định nội soi phế quản), Nhóm máu: ABO, RhD (khi có tình trạng ho máu)

- Chụp CLVT ngực 64 dãy: Chụp hệ động mạch phổi, phế quản.

- Siêu âm tim, Điện tâm đồ: Khi nghi ngờ có biến chứng tâm phế mạn.

2.2. 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị bội nhiễm phế quản

Lựa chọn kháng sinh ban đầu, dùng đường uống hay đường tiêm tùy theo mức độ nhiễm trùng, màu sắc đờm:

- Các kháng sinh thường dùng trong giãn phế quản là cephalosporin thế hệ 2: cefuroxim 2 g/ngày; Cephalosporin thế hệ 3: cefotaxim 3-6 g/ngày, ceftazidim 3-6 g/ngày (chia 3 lần).

- Kết hợp với các kháng sinh nhóm aminoglycosid: gentamycin 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch với natriclorua 0,9% hoặc nhóm quinolon: ciprofloxacin 1 g/ngày chia 2 lần, levofloxacin 750 mg/ngày, moxifloxacin 400 mg/ngày.

- Các thuốc khác có thể dùng thay thế:

+ Penicillin G 10-50 triệu đơn vị/ngày, pha truyền tĩnh mạch, kết hợp 1 kháng sinh nhóm aminoglycosid.

+ Nếu nghi vi khuẩn tiết betalactamase thì thay penicilin G bằng amoxicilin + acid clavunalic hoặc ampicilin + sulbactam, liều dùng 3-6 g/ngày.

+ Nếu bệnh nhân khạc đờm mủ thối thì kết hợp nhóm betalactam với metronidazol 1-1,5 g/ngày truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần, hoặc penicilin G 10-50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1-1,5 g/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.

3.2. 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 BN 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.

3.3. Điều trị bệnh nhân có hội chứng xoang phế quản (GPQ và viêm đa xoang mạn tính)

Có thể cho bệnh nhân uống erythromycin 10 mg/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 nguy cơ gây xoắn đỉnh.

3.4. Điều trị tình trạng co thắt phế quản

Khi bệnh nhân có khó thở, nghe phổi có ran rít, ran ngáy: có thể cho các thuốc giãn phế quản.

- Thuốc cường beta-2: salbutamol 4 mg x 4 viên/ngày, uống chia 4 lần; terbutalin 5 mg x 2-4 viên/ngày, uống chia 2-4 lần.

- Thuốc kháng cholinergic: ipratropium bromid khí dung 2 ml/lần x 3 lần/ngày.

- Thuốc kháng cholinergic kết hợp với thuốc cường beta-2: fenoterol/ipratropium hoặc salbutamol/ipratropium: khí dung 2 ml/lần x 3 lần/ngày.

- Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: bambuterol 10 mg uống 1 viên/ngày.

3.5. Điều trị ho máu

- Ho ra máu nhẹ: lượng máu ho khạc < 50 ml/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 50-200 ml/ngày:

+ Chăm sóc chung: như trên

+ Transamin 250 mg x 4 ống/ngày tiêm tĩnh mạch.

+ Morphin 0,01 g 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 và rất nặng: lượng máu ho khạc > 200 ml/ngày.

+ Chăm sóc chung, morphin, các thuốc co mạch: như trên.

+ Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn.

+ 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 thuỳ 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 BN 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.

3.6. Điều trị dự phòng

- 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 nếu có.

- 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. Bộ Y Tế, (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Barker A.F.(2002), "Bronchiectasis", N Engl J Med, 346 (18); pp.1383-1893.

4. Iseman M.D., Chan E.D.(2010), "Bronchiectasis", Murray and NadelsTextbook of Respiratory Medicine,5nd ed, Saunders, Elsevier; pp.1398-1417.

5. Morrissey D. (2007), "Pathogenesis of Bronchiectasis", Clin ChestMed, 28; pp.289-296.

IV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ DỊ ỨNG THUỐC (ICD 10: D89.3)

1. ĐỊNH NGHĨA

Dị ứng thuốc là phản ứng quá mức, bất thường, có hại cho người bệnh khi dùng hoặc tiếp xúc với thuốc (sự kết hợp dị nguyên với kháng thể dị ứng hoặc lympho bào mẫn cảm) do đã có giai đoạn mẫn cảm. Dị ứng thuốc thường không phụ thuộc vào liều lượng, có tính mẫn cảm chéo, với một số triệu chứng và hội chứng lâm sàng đặc trưng, thường có biểu hiện ngoài da và ngứa. Nếu dùng lại thuốc đã gây dị ứng thì phản ứng dị ứng sẽ xảy ra nặng hơn và có thể tử vong.

Dị ứng thuốc chiếm khoảng 10 -15% các phản ứng có hại do thuốc

Mọi loại thuốc đều có thể gây ra những phản ứng dị ứng, tuy nhiên, thuốc kháng sinh, thuốc chống co giật, chống viêm không steroid và các thuốc điều trị gout là những thuốc có tỷ lệ gặp cao nhất gây ra các phản ứng dị ứng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Phân loại dị ứng thuốc theo lâm sàng:

- Các phản ứng dị ứng nhanh: xảy ra trong vòng 1 giờ sau lần dùng thuốc cuối cùng, biểu hiện lâm sàng là mày đay, phù mạch, VMDƯ, co thắt phế quản và SPV.

- Các phản ứng dị ứng muộn xảy ra hơn 1 giờ sau lần dùng thuốc cuối cùng cùng. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu là ban dạng dát sẩn, mày đay, phù mạch, hồng ban nhiễm sắc dạng cố định, hồng ban đa dạng, đỏ da toàn thân, viêm da bong vảy, hội chứng AGEP, DRESS, hội chứng Stevens-Johnson và hội chứng hoại tử tiêu thượng bì nhiễm độc (hội chứng Lyell).

Bảng 1: Các biểu hiện lâm sàng thường gặp của dị ứng thuốc

Vị trí	*Biểu hiện lâm sàng*
Toàn thân	SPV, sốt, viêm mạch, sưng hạch, bệnh huyết thanh...
Da	Mày đay, phù mạch, sẩn ngứa, viêm da tiếp xúc, mẫn cảm ánh sáng, đỏ da toàn thân, hồng ban nhiễm sắc cố định, hội chứng Stevens-Johnson, 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 trung tính.

Một số hội chứng dị ứng thuốc:

- Sốc phản vệ:

+ Nhiều loại thuốc có thể gây SPV, thường gặp là kháng sinh, huyết thanh, NSAID, thuốc gây tê gây mê...

+ SPV là tai biến dị ứng nghiêm trọng nhất, dễ gây tử vong. Biểu hiện lâm sàng của SPV thường đột ngột sau khi dùng thuốc từ vài giây đến 20-30 phút, đạt đỉnh cao khoảng 1 giờ, khởi đầu bằng cảm giác lạ thường (bồn chồn, hoảng hốt, sợ chết...). Sau đó là sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan như tim mạch, hô hấp, tiêu hoá, da...với những biểu hiện: mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt hoặc không đo được; nghẹt thở, tắc thở; mày đay, ngứa toàn thân; đau quặn bụng, ỉa đái không tự chủ và có thể tử vong sau ít phút.

- Mày đay:

+ Các loại thuốc đều có thể gây mày đay, hay gặp nhất là kháng sinh, huyết thanh, vắc xin, NSAID...

+ Mày đay thường là biểu hiện hay gặp và ban đầu của phần lớn các trường hợp dị ứng thuốc. Sau khi dùng thuốc vài phút, chậm có thể hàng ngày, người bệnh có cảm giác nóng bừng, râm ran một vài chỗ trên da như côn trùng đốt, sau đó xuất hiện những sẩn phù màu hồng hoặc đỏ đường kính vài milimet đến vài centimet, ranh giới rõ, mật độ chắc, hình tròn hoặc bầu dục, xuất hiện ở nhiều nơi, có thể chỉ khu trú ở đầu, mặt cổ, tứ chi hoặc toàn thân. Ngứa là cảm giác khó chịu nhất, xuất hiện sớm, thường làm người bệnh mất ngủ, càng gãi càng làm sẩn to nhanh hoặc xuất hiện những sẩn phù khác. Đôi khi kèm theo có khó thở, đau bụng, đau khớp, chóng mặt, buồn nôn, sốt cao. Mày đay dễ tái phát trong thời gian ngắn, ban vừa mất đi đã xuất hiện trở lại.

- Phù mạch dị ứng (phù Quincke):

Các nguyên nhân thường gặp là kháng sinh, huyết thanh, NSAID...

Thuật ngữ phù Quincke hiện nay ít dùng, phù mạch dị ứng thường xuất hiện nhanh sau khi dùng thuốc vài phút, vài giờ hoặc hàng ngày. Biểu hiện da và tổ chức dưới da của người bệnh 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... Nếu phù mạch ở gần mắt, làm mắt híp lại, ở môi làm môi sưng to biến dạng, màu sắc của phù mạch bình thường hoặc hồng nhạt, đôi khi phối hợp với mày đay. Trường hợp phù mạch ở họng, thanh quản, người bệnh có thể nghẹt thở; ở ruột, dạ dầy, gây nôn, buồn nôn, đau quặn bụng; ở não, gây đau đầu, lồi mắt, động kinh; ở tử cung gây đau bụng, ra máu âm đạo giống doạ sẩy thai ở phụ nữ có thai...

- Chứng mất bạch cầu hạt:

+ Thường gây ra do các thuốc sulfamid, penicillin liều cao, streptomycin, chloramphenicol, pyramidon, analgin, thuốc kháng giáp trạng tổng hợp...

+ Bệnh cảnh lâm sàng điển hình: 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.

- Bệnh huyết thanh:

+ Chủ yếu gây ra do tiêm huyết thanh hoặc các protein dị thể như ACTH, insulin…hoặc một số loại thuốc như sulfamid, penicillin, thuốc chống lao (PAS, isoniazid, streptomycin), griseofulvin, phenylbutazon, bacbituric và tetracyclin (oxytetracyclin).

+ Bệnh xuất hiện từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 14 sau khi dùng thuốc, người bệnh mệt mỏi, mất ngủ, buồn nôn, mày đay, đau khớp, sưng nhiều hạch, sốt cao 38 – 39 độ C, gan to. Nếu phát hiện kịp thời, ngừng ngay thuốc, các triệu chứng trên sẽ mất dần.

- Viêm da dị ứng tiếp xúc:

+ Viêm da dị ứng tiếp xúc thường do thuốc và hoá chất gây ra chủ yếu là thuốc bôi và mỹ phẩm

+ Viêm da dị ứng tiếp xúc thực chất là chàm (eczema), thương tổn cơ bản là mụn nước kèm theo có ngứa và tiến triển qua nhiều giai đoạn. Bệnh thường xảy ra ít giờ sau tiếp xúc với thuốc, biểu hiện ngứa dữ dội, nổi ban đỏ, mụn nước, phù nề ở chỗ tiếp xúc với thuốc.

- Đỏ da toàn thân:

+ Thường gây ra do các thuốc như penicillin, ampicillin, streptomycin, sulfamid, chloramphenicol, tetracyclin, các thuốc an thần, NSAIDs...

+ Đỏ da toàn thân là tình trạng đỏ da diện rộng trên ≥ 90% diện tích cơ thể hoặc toàn thân như tôm luộc, gồm 2 giai đoạn: đỏ da và bong vẩy trắng. Bệnh xuất hiện 2-3 ngày, trung bình 6-7 ngày, đôi khi 2-3 tuần lễ sau khi dùng thuốc. Người bệnh ngứa khắp người, sốt cao, rối loạn tiêu hoá, nổi ban và tiến triển thành đỏ da toàn thân, trên da có vẩy trắng, kích thước không đều, các kẽ tay kẽ chân nứt chảy nước vàng, đôi khi bội nhiễm có mủ.

- Hồng ban nút:

+ Thường gây ra do các thuốc penicillin, ampicillin, sulfamid...

+ Hồng ban nút hay xuất hiện sau dùng thuốc 2 - 3 ngày, biểu hiện 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 ở mặt, lui dần sau một vài tuần, chuyển màu giống ban xuất huyết.

- Hồng ban nhiễm sắc cố định:

+ Thường gây ra do tetracyclin, aspirin, phenylbutazol, bacbituric...

+ Bệnh xuất hiện vài giờ hoặc vài ngày sau khi dùng thuốc. Người bệnh sốt nhẹ, mệt mỏi, trên da xuất hiện nhiều ban màu sẫm ở tứ chi, thân mình, môi và sẽ xuất hiện ở chính vị trí đó nếu những lần sau lại dùng thuốc đó.

- Ban dạng mụn mủ cấp tính:

- Có thể gây ra do các thuốc sulfamid, terbinafin, quinolon, hydroxychloroquin, diltiazem, pristinamycin, ampicillin, amoxicillin...

- AGEP là thể dị ứng hiếm gặp (~ 1:100 000 người bệnh điều trị), 90% gây ra do thuốc. Dấu hiệu lâm sàng quan trọng là sự xuất hiện nhanh của rất nhiều mụn mủ vô khuẩn rải rác trên da, thường 3 đến 5 ngày sau dùng thuốc. Người bệnh có biểu hiện sốt, tăng bạch cầu trong máu, đôi khi có tăng bạch cầu ái toan, nhưng không tổn thương các niêm mạc.

- Phản ứng dị ứng thuốc toàn thể có tăng bạch cầu ái toan (DRESS hoặc DiHS):

+ Thường gây ra do sulfamid, phenobarbital, sulfasalazin, carbamazepin, phenytoin, dapson, allopurinol, diltiazem, oxicam, NSAIDs, Atenolol, muối vàng, azathioprin, isoniazid, captopril, ethambutol, doxycyclin...

+ Là một thể dị ứng thuốc nặng, có tỉ lệ tử vong cao. Biểu hiện lâm sàng với các triệu chứng: mệt mỏi, sốt cao 39-40 độ C, viêm họng, nổi hạch, ban đỏ và tổn thương nội tạng, thường xuất hiện 1 đến 8 tuần sau khi tiếp xúc với thuốc.

Khoảng 50% bệnh nhân có biểu hiện viêm gan, 30% người bệnh tăng BC ái toan, 10% viêm thận và khoảng 10% viêm phổi, đôi khi có rụng tóc.

- Hồng ban đa dạng:

+ Thường gây ra do các thuốc sulfamid, antipirin, tetracyclin, phenolbarbital...

+ Biểu hiện với hội chứng nổi ban đỏ, sẩn, mụn nước, bọng nước, thường có ban hình bia bắn, tiến triển cấp tính. Bệnh bắt đầu một vài ngày sau khi dùng thuốc, sốt nhẹ, mệt mỏi, đau khớp, sau 2 -3 ngày xuất hiện ban sẩn, có thể có mụn nước và bọng nước nếu là "thể hoàn toàn trên da". "Thể cấp tính" khi người bệnh sốt cao, rét run, đau lưng, đau khớp, phát ban có bọng nước tập trung thành từng đám, sau lan ra toàn thân, niêm mạc, miệng.

-Hội chứng Stevens – Johnson:

+ Nguyên nhân thường gặp là penicillin, streptomycin, tetracyclin, sulfamid chậm, thuốc chống co giật, thuốc an thần, NSAIDs...

+ Đặc trưng của hội chứng này là loét các hốc tự nhiên (số lượng thường trên 2 hốc, hay gặp ở mắt và miệng) và có nhiều dạng tổn thương da thường là bọng nước, diện tích da tổn thương < 10% diện tích da cơ thể.. Sau khi dùng thuốc vài giờ đến hàng tuần, người bệnh thấy mệt mỏi, ngứa khắp người, có cảm giác nóng ran, sốt cao, nổi ban đỏ, bọng nước trên da, các hốc tự nhiên (mắt, miệng, họng, bộ phận sinh dục) dẫn tới viêm loét, hoại tử niêm mạc các hốc này, có thể kèm theo tổn thương gan thận, thể nặng có thể gây tử vong.

-Hội chứng Lyell - Hội chứng hoại tử tiêu thượng bì nhiễm độc:

+ Thường gây ra do sulfamid chậm, penicillin, ampicillin, streptomycin, tetracyclin, analgin, phenacetin, thuốc chống động kinh, thuốc đông dược...

+ Là tình trạng nhiễm độc hoại tử da nghiêm trọng nhất, đặc trưng bởi dấu hiệu Nikolski dương tính (dễ tuột da), tỷ lệ tử vong cao. Bệnh diễn biến vài giờ đến vài tuần sau khi dùng thuốc, người bệnh cảm thấy mệt mỏi, bàng hoàng, mất ngủ, sốt cao, trên da xuất hiện các mảng đỏ, đôi khi có các chấm xuất huyết, vài ngày sau, có khi sớm hơn, lớp thượng bì tách khỏi da, khẽ động tới là trợt ra từng mảng (dấu hiệu Nikolski dương tính). Diện tích da tổn thương > 30% diện tích da cơ thể. Cùng với tổn thương da có thể viêm gan, thận, tình trạng người bệnh thường rất nặng, nhanh dẫn tới tử vong.

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Xét nghiệm cơ bản

- Đối với SPV: Định lượng nồng độ tryptase huyết thanh trong vòng từ 2 đến 4 giờ sau khi SPV. Việc định lượng nồng độ tryptase đặc biệt quan trọng nếu nghi ngờ SPV trong

quá trình gây mê, khi mà những dấu hiệu của SPV có thể gây nên ngừng tim và không có các triệu chứng ở da.

- Đối với những phản ứng dị ứng khác:

+ Xét nghiệm công thức máu có thể thấy bạch cầu lympho kích thích và bạch cầu ưa acid (gần 40% người bệnh MPE, gần 30% người bệnh AGEP kết hợp với giảm bạch cầu, và trên 70% người bệnh DiHS hoặc DRESS).

+ Xét nghiệm sinh hóa máu: định lượng các enzyme của gan (ALT, AST, ALP và GGT) nhằm phát hiện tổn thương gan trong các hội chứng nặng do thuốc: hội chứng DiHS hoặc DRESS hoặc viêm gan hoặc viêm đường mật, SJS, TEN...

2.1.2.2. Xác định thuốc gây dị ứng

- Đối với những phản ứng dị ứng nhanh:

+ Test kích thích với thuốc gây dị ứng được xem như một tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán thuốc gây dị ứng nhanh.

+ Test lẩy da và test trong da đều có thể thực hiện. Test penicillin được sử dụng rộng rãi. Các tinh chất (ví dụ như amoxicillin) cũng có thể được sử dụng. Độ nhạy của các xét nghiệm này trên 70%. Các thuốc khác có thể dùng xét nghiệm test lẩy da hoặc test trong da, nhưng tỷ lệ dương tính giả cao (như quinolon).

+ Định lượng kháng thể IgE đặc hiệu có độ nhạy khá thấp khoảng 40%, nhưng có giá trị trong chẩn đoán và phân biệt với những phản ứng giả dị ứng (phản ứng giả dị ứng độ nhạy lên tới 70% đối với NSAIDs).

- Đối với những phản ứng dị ứng muộn:

+ Test áp da: thường dùng trong chẩn đoán nguyên nhân của viêm da tiếp xúc, MPE, DiHS/DRESS và AGEP, độ nhạy khoảng gần 50% và phụ thuộc vào bệnh. Đây là một test đáng tin cậy để chẩn đoán dị ứng abacavir.

+ Xét nghiệm chuyển dạng tế bào lympho (LTT): có giá trị chẩn đoán cao nhưng thực hiện phức tạp. Độ nhạy của LTT phụ thuộc vào cơ chế sinh bệnh học của phản ứng dị ứng thuốc, thường > 90% đối với DiHS hoặc DRESS, nhưng lại thấp hơn đối với SJS hoặc TEN.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.
- Tai biến mạch máu não.
- Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).
- Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.
- Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.
- Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin.

3. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị SPV: Khẩn cấp, tại chỗ, dùng ngay adrenalin
- Xử trí phản vệ nhẹ (độ I): dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

Sử dụng thuốc methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.

Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

- Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II, III)

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh:

+ Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).

+ Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục IV dưới đây).

+ Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.

+ Thở ô xy: người lớn 6-10 l/phút, trẻ em 2-4 l/phút qua mặt nạ hở.

+ Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.

+ Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn).

+ Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).

+ Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (theo mục IV dưới đây).

+ Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

- Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥ 90mmHg, trẻ em ≥ 70mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

+ Thuốc adrenalin 1mg = 1ml = 1 ống, tiêm bắp:

+ Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10kg: 0,2ml (tương đương 1/5 ống).

+ Trẻ khoảng 10 kg: 0,25ml (tương đương 1/4 ống).

+ Trẻ khoảng 20 kg: 0,3ml (tương đương 1/3 ống).

+ Trẻ > 30kg: 0,5ml (tương đương 1/2 ống).

+ Người lớn: 0,5-1 ml (tương đương 1/2-1 ống).

Theo dõi huyết áp 3-5 phút/lần.

Tiêm nhắc lại adrenalin liều như khoản 1 mục IV 3-5 phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp như khoản 1 mục IV hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin 1/10.000 (1 ống adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất = pha loãng 1/10). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng 1/10 liều adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng:

Người lớn: 0,5-1 ml (dung dịch pha loãng 1/10.000=50-100µg) tiêm trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

Trẻ em: Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin (pha adrenalin với dung dịch natriclorid 0,9%) cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1 µg/kg/phút, cứ 3-5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid 0,9% 1.000ml-2.000ml ở người lớn, 10-20ml/kg trong 10-20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ.

Bảng tham khảo cách pha loãng adrenalin với dung dịch Nacl 0,9% và tốc độ truyền tĩnh mạch chậm

Cân nặng người bệnh (kg)	Liều truyền tĩnh mạch adrenalin khởi đầu (0,1µg/kg/phút)	Tốc độ (giọt/phút) với kim tiêm 1 ml=20 giọt
Khoảng 80	2ml	40 giọt
Khoảng 70	1,75ml	35 giọt
Khoảng 60	1,50ml	30 giọt
Khoảng 50	1,25ml	25 giọt
Khoảng 40	1ml	20 giọt
Khoảng 30	0,75ml	15 giọt
Khoảng 20	0,5ml	10 giọt
Khoảng 10	0,25ml	5 giọt

(01 ống adrenalin 1mg pha với 250ml Nacl 0,9% (như vậy 1ml dung dịch pha loãng có 4µg adrenalin)

- Xử trí tiếp theo:

+ Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn: Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:

+ Thở oxy qua mặt nạ: 6-10 lít/phút cho người lớn, 2-4 lít/phút ở trẻ em,

+ Bóp bóng AMBU có oxy,

+ Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin,

+ Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản,

+ Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 µg/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 µg/kg/phút (tốt nhất là qua bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch),

+ Có thể thay thế aminophyllin bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100µg người lớn 2-4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần trong ngày.

Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

- Thuốc khác:

+ Methylprednisolon 1-2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).

+ Kháng histamin H1 như diphenhydramin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch: người lớn 25-50mg và trẻ em 10-25mg.

+ Kháng histamin H2 như ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

+ Glucagon: sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin. Liều dùng: người lớn 1-5mg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút, trẻ em 20-30µg/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5-15µg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

+ Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: dopamin, dobutamin, noradrenalin truyền tĩnh mạch khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

Điều trị một số thể lâm sàng khác (mày đay, phù Quincke, bệnh huyết thanh, đỏ da toàn thân, các loại hồng ban...).

+ Ngừng ngay việc tiếp xúc với thuốc (tiêm, uống, nhỏ mắt và nhỏ, xịt mũi...).

+ Hai loại thuốc chính để điều trị các hội chứng này:

Glucocorticoid: methylprednisolon, mazipredon, betamethason, dexamethason, prednisolon... Liều dùng phụ thuộc vào thể lâm sàng và loại thuốc glucocorticoid: liều ban đầu tương đương prednisolon 1- 2 mg/kg/24 giờ.

Kháng histamin H1: có thể sử dụng một trong các thuốc diphenhydramin, levocetirizin, desloratadin, fexofenadin, cetirizin, loratadin, chlopheniramin, phenergan... Liều dùng tùy theo tuổi và cân nặng.

- Điều trị hội chứng Stevens - Johnson và Lyell

Ngừng ngay việc tiếp xúc với thuốc (tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt và nhỏ, xịt...)

Như điều trị bỏng: Bồi phụ nước, điện giải, dinh dưỡng và chống nhiễm khuẩn

+ Bồi phụ nước: cần cung cấp đủ dịch: glucose 5%, dung dịch Lactate Ringer hoặc NaCl 0,9% từ 500 ml – 2000 ml/ ngày, qua đường tĩnh mạch, thời gian truyền tùy vào tình trạng của người bệnh.

+ Bồi phụ các chất điện giải: dựa vào điện giải đồ

+ Dinh dưỡng: nếu chưa loét trợt đường tiêu hóa, cần cho ăn súp đủ số lượng và dinh dưỡng (giàu protein) qua miệng hoặc xông dạ dày. Nếu có loét trợt đường tiêu hóa: cho qua dịch truyền, cần thiết có thể truyền plasma tươi, albumin, dung dịch axit béo đến khi các rối loạn về dinh dưỡng được cải thiện.

+ Chống nhiễm khuẩn: tại chỗ kết hợp với toàn thân:

Chăm sóc da: nên dùng những phương pháp đơn giản, bảo tồn, quan trọng là phải tránh làm tuột da người bệnh. Sát trùng chỗ da bị loét bằng nitrat bạc 0.5% hoặc chlorhexidin 0.05%. Băng bó bằng gạc với mỡ citrat bạc, polyvidoneiodin, hoặc các hydrogel. Cân nhắc sử dụng các loại da sinh vật che phủ khi lớp da người bệnh bị bong tróc diện rộng.

Chăm sóc mắt: phòng ngừa di chứng, biến chứng. Dùng đũa thủy tinh đầu dẹt để tách khi mí mắt bị loét, dính. Dùng nước mắt nhân tạo hoặc dung dịch NaCl 0,9% tra, rửa mắt nhiều lần hàng ngày.

Vệ sinh các hốc tự nhiên hàng ngày bằng dung dịch NaCl 0,9%. Glycerin Borat bôi môi chống căng chảy máu. Cần loại bỏ các mảng cứng ở trong lỗ mũi và miệng, xịt vào miệng chất sát trùng vài lần mỗi ngày.

Sau khi khai thác kỹ tiền sử dị ứng thuốc, có thể cân nhắc dùng thuốc kháng sinh khác nhóm hoặc không có mẫn cảm chéo với thuốc đã gây dị ứng.

- Điều trị dị ứng thuốc:

+ Corticoid: Corticoid là thuốc cơ bản trong điều trị dị ứng thuốc nói chung và hai hội chứng Stevens-Johnson và Lyell. Cần sử dụng đúng liều, đúng chỉ định, đủ thời gian và lưu ý đến tai biến của thuốc.

Liều lượng: liều ban đầu tương đương prednisolon 1 - 2 mg/kg/24 giờ.

Nếu có tổn thương nặng nội tạng như: não, tim mạch, suy đa phủ tạng..., có thể dùng corticoid liều rất cao: methylprednisolon 500-1000 mg truyền tĩnh mạch trong 3 ngày, sau đó chuyển sang liều thông thường.

+ Kháng histamin H1: dùng đường tiêm giai đoạn đầu khi có tổn thương niêm mạc miệng và đường tiêu hóa, sau đó chuyển sang đường uống.

-Điều trị triệu chứng và biến chứng

+ Điều trị triệu chứng: hạn chế tối đa số lượng thuốc, chỉ dùng khi cần.

+ Điều trị biến chứng: lưu ý tổn thương mắt. Những tổn thương mạn tính có thể ghép biểu mô giác mạc, sau đó ghép giác mạc khi biểu mô đó ổn định (ghép giác mạc lớp, ghép giác mạc xuyên hoặc ghép giác mạc nhân tạo). Có thể mang kính áp tròng thấm khí làm giảm chứng sợ ánh sáng, cải thiện thị giác và làm lành những chỗ khuyết biểu mô giác mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Nguyễn Văn Đoàn, (2010), "Dị ứng thuốc". Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

2. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về dị ứng – miễn dịch lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

3. Trường Đại học Y Hà Nội, "Bệnh học da liễu". Nhà xuất bản y học.

4. Bộ Y Tế (2017), "Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ".Nhà xuất bản Y học.

5. Estelle F, Simons R, Ledit R.F et al (2011). "World Allergy Organization Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis". WAO Journal, 4, 13–37.

V. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE PHỔI (ICD: J85)

1. ĐỊNH NGHĨA

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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt: 38,5^{o}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 thuỳ 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 thể có trường hợp chỉ ho khan.

- Khó thở, có thể có biểu hiện suy hô hấp: Thở nhanh, tím môi, đầu chi, PaO2 giảm, SaO2 giảm.

- Khám phổi: Có thể thấy ran nổ, ran ẩm, ran ngáy, có khi thấy hội chứng hang, hội chứng đông đặc.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Bạch cầu máu tăng > 10 G/L, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%.

- Máu lắng tăng.

- Sinh hóa máu:

+ Ure / Creatinin.

+ Glucose.

+ GOT / GPT.

+ Điện giải đồ.

+ Albumin.

+ CRP.

+ Lactat máu.

+ Pro – calcitonin (Theo TT 50/2017).

- Khí máu động mạch.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Cấy đờm, cấy máu.

- Nấm, AFB đờm, hoặc PCR đờm khi nghi ngờ do lao.

- Điện tâm đồ.

- X-Quang tim phổi thẳng: Hình hang thường có thành tương đối đều với mức nước hơi. Có thể có một hoặc nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên.

- Nội soi phế quản để hút mủ, cấy mủ phế quản, phát hiện các tổn thương khác kèm theo, gắp bỏ dị vật nếu có; hoặc áp xe phổi điều trị tiến triển chậm.

- Chụp CT scan ngực để đánh giá tổn thương giúp chọn phương pháp dẫn lưu ổ áp xe phù hợp; cần phân biệt với các nguyên nhân khác như lao phổi có hang, giãn phế quản hình túi cục bộ, kén khí phổi bội nhiễm, ung thư phổi áp xe hóa…

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Tràn khí tràn dịch màng phổi: Hình mức nước – hơi trên phim X – Quang phổi thẳng và phim X – Quang phổi nghiêng có chiều dài khác nhau. Nếu là áp xe phổi thì hai kích thước này gần bằng nhau.

- Ung thư phổi áp xe hóa:

+ 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 tay dùi trống, phù áo khoác, đau các khớp…

+ Phim X – Quang phổi thấy hang có thành dày, thường lệch tâm, xung quanh có tua gai, ít khi có hình ảnh mức nước hơi.

+ Chỉ định nội soi phế quản ở các bệnh nhân áp xe phổi và sinh thiết nếu có tổn thương để chẩn đoán xác định.

- Kén khí phổi bội nhiễm:

+ Biểu hiện lâm sàng giống áp xe phổi.

+ X – Quang phổi: Hình hang thành mỏng < 1 mm, 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 X – Quang phổi: Có nhiều ổ sáng xen kẽ vùng mờ không đều, chụp cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng, độ phân giải cao 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.

+ Máu lắng tăng.

+ Soi tìm AFB trong đờm (2 mẫu vào buổi sáng).

+ PCR lao đờm.

+ X – Quang phổi: Trên nền tổn thương thâm nhiễm hoặc xơ hóa có 1 hoặc nhiều hang, thường khu trú ở đỉnh phổi.

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị áp xe phổi kháng sinh là chủ yếu, cần loại trừ nhanh tác nhân gây bệnh bằng trị liệu kháng sinh thích hợp, dẫn lưu mủ đầy đủ, theo dõi và phòng các biến chứng.

3.1. Điều trị nội khoa

- Clindamycin 600 mg TM / 8 giờ; lựa chọn khác là Ampicillin / Sulbactam 1 – 2 g TM / 6 giờ, hoặc Ticarcillin / Acid Clavulanic 3- 6 g TM / 6 giờ, hoặc Piperacillin / Tazobactam 3 g TM / 6 giờ.

- Lựa chọn thay thế: Meropenem 1g tĩnh mạch mỗi 8h hoặc Ertapenem 1g (TM) mỗi 24h.

- Trong trường hợp nghi ngờ MRSA, Vancomycin 1 – 2 g / ngày.

- Nếu nghi ngờ áp xe phổi do Pseudomonas aeruginosa: Ceftazidim 3 – 6 g / ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm Quinolon (Ciprofloxacin 1 g / ngày, hoặc Levofloxacin 0,75 g / ngày, hoặ Moxifloxacin 0,4 g / ngày).

- Áp xe phổi do Nocardia điều trị bằng Sulfonamide.

- Áp xe phổi do Amip điều trị bằng: Metronidazole 1 – 1,5 g truyền TM chia 2 – 3 lần.

- Thời gian điều trị cần kéo dài, thông thường từ 3 – 6 tuần. Lúc đầu phải kháng sinh tĩnh mạch sau đó khi giảm sốt, lâm sàng cải thiện, khả năng tiêu hóa tốt, chuyển kháng sinh sang thuốc uống.

3.2. Dẫn lưu mủ

- Dẫn lưu mủ phổi theo tư thế hoặc bằng vật lý trị liệu ngực hiện nay không được đồng thuận cao vì nguy cơ làm mở rộng khu vực nhiễm trùng. Trường hợp bệnh nhân quá yếu, liệt hoặc suy hô hấp thì mở khí quản và hút mủ là cần thiết.

- Hiếm khi nội soi phế quản giúp ích cho việc dẫn lưu mủ, nhưng nó có ích 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 các 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.

3.3. 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.

3.4. 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:

+ Ổ áp xe > 10 cm.

+ Áp xe phổi mạn tính điều trị nội khoa không kết quả.

+ Ho ra máu tái phát hoặc ho ra máu nặng đe dọa tính mạng.

+ Áp xe phổi hợp với giãn phế quản khu trú nặng.

+ Có biến chứng rò phế quản khoang màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2 Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Ngô Quý Châu, (2012), "Bệnh hô hấp", Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

4 Nguyễn Văn Thành, Cao Thị Mỹ Thúy, (2013), "Phác đồ điều trị và quy trình kỹ thuật trong thực hành nội khoa bệnh phổi", Nhà xuất bản Y học.

5 Nguyễn Đạt Anh, (2013), "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

VI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MÀY ĐAY (ICD 10: L50)

1. ĐỊNH NGHĨA

Mày đay là phản ứng của mao mạch trên da với các yếu tố khác nhau gây nên phù cấp hoặc mạn tính ở trung bì.

Cơ chế phức tạp, đa số là thông qua kháng thể IgE, trong đó có vai trò quan trọng củ các chất trung gian hóa học, nhất là histamin.

Là bệnh da phổ biến, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra, dễ nhận biết nhưng rất khó tìm được nguyên nhân chính xác.

Căn nguyên gây bệnh mày đay rất phức tạp. trên cùng 1 người bệnh, có thể có 1 hoặc nhiều căn nguyên gây mày đay cùng kết hợp: thức ăn, thuốc, yếu tố vật lý, di truyền. 50% các trường hợp không tìm ra nguyên nhân.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Thương tổn cơ bản: là các sẩn phù kích thước to nhỏ khác nhau xuất hiện ở bất kỳ vùng da nào trên cơ thể. Sẩn phù hơi nổi cao trên mặt da, màu sắc hơi đỏ hoặc nhợt nhạt hơn vùng da xung quanh. Kích thước và hình dáng của các mảng sẩn thay đổi nhanh chóng, xuất hiện nhanh, mất đi nhanh.

- Phân bố: có thể khu trú hoặc lan rộng toàn thân.

- Ở vùng tổ chức lỏng lẻo như mi mắt, môi, sinh dục ngoài…các ban đỏ, sẩn phù xuất hiện đột ngột làm sưng to cả một vùng, còn gọi là phù mạch hay phù Quincke. Nếu phù Quincke ở thanh quản hay ống tiêu hóa sẽ gây nên bệnh ls nặng như khó thở nặng, đi ngoài phân lỏng, đau bụng quặn, tụt huyết áp, rối loạn tim mạch hay sốc phản vệ thực sự.

- Cơ năng: đa số trường hợp mày đay rất ngứa, càng gãi càng ngứa và nổi thêm nhiều sẩn khác. Tuy nhiên, có trường hợp chỉ là cảm giác châm chích, hoặc rát bỏng.

Tiến triển:

Sau vài phút hoặc vài giờ thì các sẩn phù lặn mất, không để lại dấu vết gì trên da. Bệnh hay tái phát từng đợt. Theo tiến triển, mày đay được chia thành 2 loại:

+ Mày đay cấp: là phản ứng tức thì xảy ra trong vòng 24 giờ, có thể kéo dài đến 6 tuần.

+ Mày đay mạn: là mày đay tồn tại trên 6 tuần, có thể kéo dài hàng tháng, thậm chí hàng năm. Bệnh xảy ra với bất cứ người nào, nhưng thường gặp ở phụ nữa độ tuổi 40 – 60, hầu hết các trường hợp (80-90%) không rõ căn nguyên.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: xác định số lượng bạch cầu đa nhân ái toan, nếu có tăng gợi ý bệnh dị ứng hoặc do ký sinh trùng; số lượng bạch cầu giảm trong bệnh lupus ban đỏ hệ thống.

- Thử nghiệm lẩy da (prick test) với dị nguyên nghi ngờ (mạt bụi nhà, phấn hoa,…).

- Thử nghiệm áp da (patch test) với dị nguyên nghi ngờ.

- Sinh thiết da nếu mày đay kéo dài và giúp các định viêm mao mạch.

- Định lượng kháng nguyên đặc hiệu loại IgE theo công nghệ MAST CLA 1 (còn gọi là test 36 dị nguyên).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Chứng da vẽ nổi: là những vết lằn màu hồng sau đó chuyển màu trắng, xuất hiện tại nơi có một vật đầu tù chà sát trên da, thường không ngứa.

- Viêm mạch mày đay: sẩn phù kéo dài hơn 24 giờ, tổn thương mềm, ngứa ít. Đáp ứng kém với kháng histamin.

- Phù Quincke: sẩn phù xuất hiện ở những vị trí tổ chức lỏng lẻo như đầu chi, mi mắt, môi, sinh dục, các khớp. Màu sắc tổn thương không thay đổi so với da bình thường.

- Ngoài ra, cần phân biết với hồng ban đa dạng, phản ứng do côn trùng đốt.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị bệnh phụ thuộc vào loại mày đay, mức độ trầm trọng và thời gian kéo dài của bệnh.

Xác định và loại bỏ dị nguyên gây bệnh, tránh tiếp xúc lại với dị nguyên là cách tốt nhất trong điều trị và phòng bệnh. Tuy nhiên, nhiều trường hợp rất khó phát hiện các dị nguyên này.

3.2. Điều trị cụ thể

- Tự chăm sóc

+ Dừng tất cả các loại thuốc hoặc thực phẩm nghi ngờ gây dị ứng

+ Hạn chế gãi, chà xát mạnh trên da

+ Có thể áp lạnh hoặc tắm lạnh, tránh tắm nóng

+ Tránh ánh sáng mặt trời trực tiếp

+ Tẩy giun sán, chống táo bón

+ Mặc quần áo cotton nhẹ nhàng, vừa vặn

+ Tránh các hoạt động nặng nhọc hoặc các nguyên nhân gây ra mồ hôi

+ Cố gắng nghỉ ngơi và giảm các stress

- Điều trị cụ thể

+ Các trường hợp nhẹ: kháng histamin H1 như:

Loratadin (Clarytin) 10mg x 1 viên

Cetirizin (Zyrtec) 10mg x 1 viên

Acrivastin (Semplex) 8mg x 3 viên

+ Các trường hợp nặng: phối hợp kháng histamin H1 với corticoid

- Corticoid (uống hay tiêm): chỉ nên dùng trong điều trị mày đay cấp, nặng và/hoặc có phù thanh quản, hoặc một số trường hợp mày đay do viêm mạch, do áp lực không đáp ứng với các thuốc kháng histamin thông thường. Không nên dùng để điều trị mày đay mạn tính tự phát.

- Epinephrin (adrenalin) kết hợp kháng histamin liều cao: được chỉ định khi có phù mạch cấp tính.

- Đối với mày đay mạn tính: thường liên quan đến các bệnh lí bên trong nên người bệnh cần được khám chuyên khoa, làm thêm các xét nghiệm cần thiết để tìm đúng nguyên nhân và có cách điều trị thích hợp.

- Có thể phối hợp kháng histamin H1 với kháng histamin H2

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế,(2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về dị ứng – miễn dịch lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, "Bệnh học da liễu", Nhà xuất bản Y học.

3. Ferdman R.M, (2007), "Urticaria and Angioedema",Clin Ped Emerg Med, 8, 72-80.

4. Powell R. J., Du Toit G. L., Siddiqu N., et al, (2007). "BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angioedema". Clin Exp Allergy, 37, 631–650.

5. T. Zuberbier, (2012). "Summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/ WAO Guidelines in Urticaria". WAO Journal, 5, S1–S5.

VII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH - (ICD 10: J44.1)

1. ĐỊNH NGHĨA

Đợt cấp BPTNMT là tình trạng thay đổi cấp tính các biểu hiện lâm sàng: khó thở tăng, ho tăng, khạc đờm tăng và hoặc thay đổi màu sắc của đờm. Những biến đổi này đòi hỏi phải có thay đổi trong điều trị.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT xuất hiện các triệu chứng nặng hơn thường ngày, hoặc các trường hợp tuổi trung niên chưa có chẩn đoán, nhưng xuất hiện các triệu chứng:

- Triệu chứng hô hấp:
  + Ho tăng.
  + Khó thở tăng.
  + Khạc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm: đờm chuyển thành đờm mủ.
  + Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm, có thể thấy ran rít, ngáy, ran ẩm, ran nổ.
- Các biểu hiện khác có thể có hoặc không có tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh:
  + Tim mạch: nặng ngực, nhịp nhanh, loạn nhịp. Các dấu hiệu của tâm phế mạn (phù, tĩnh mạch cổ nổi, gan to…).
  + Triệu chứng toàn thân có thể có: sốt, rối loạn tri giác, trầm cảm, mất ngủ, giảm khả năng gắng sức…
  + Trường hợp nặng có dấu hiệu suy hô hấp cấp: thở nhanh nông hoặc thở chậm, tím môi đầu chi, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ, vã mồ hôi…

2.2. Cận lâm sàng

Với các dấu hiệu lâm sàng như đã mô tả ở trên, bệnh nhân sẽ được làm một số xét nghiệm cần thiết để hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị:

Bảng 3.1. Giá trị chẩn đoán của các thăm dò trong đánh giá đợt cấp BPTNMT

Xét nghiệm thăm dò	Có thể phát hiện
Đo SpO_2	Giảm oxy máu
Khí máu động mạch	Tăng CO_2 máu, giảm oxy máu Toan máu, kiềm máu
Chụp X-quang phổi	Giúp phân biệt viêm phổi, phát hiện biến chứng
Công thức máu	Thiếu máu, đa hồng cầu Tăng bạch cầu
Xét nghiệm đờm	Nhuộm Gram Cấy đờm

Điện tim	Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh, ngoại tâm thu, rung nhĩ… Thiếu máu cơ tim cục bộ Dấu hiệu suy tim phải, suy tim trái
Siêu âm tim	Giãn thất phải Tăng áp lực động mạch phổi
Sinh hóa máu	Rối loạn điện giải Rối loạn chức năng gan, thận; tăng hoặc hạ đường huyết, các rối loạn chuyển hóa Tăng BNP, Pro-BNP: suy tim Tăng D Dimer: Huyết khối – tắc động mạch phổi Tăng các dấu ấn viêm: protein phản ứng C (CRP) Tăng Procalcitonin
Chức năng thông khí	Rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn: đo chức năng thông khí sau khi đợt cấp ổn định

2.3. Chẩn đoán xác định đợt cấp BPTNMT

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT và có triệu chứng đợt cấp theo tiêu chuẩn Anthonisen (1987):

Khó thở tăng.

Khạc đờm tăng.

Thay đổi màu sắc của đờm, đờm chuyển thành đờm mủ.

Đánh giá mức độ nặng đợt cấp BPTNMT theo triệu chứng

Bảng 3.2. Đánh giá mức độ nặng 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_2 mmHg	40 – 50	< 40
$PaCO_2$ mmHg	55 – 65	> 65
pH máu	7.25 - 7.30	< 7.25

Chú ý: có từ ≥ 2 tiêu chuẩn của một mức độ thì được đánh giá ở mức độ đó.

Phân loại mức độ nặng theo tiêu chuẩn Anthonisen:

- Mức độ nặng: khó thở tăng, số lượng đờm tăng và đờm chuyển thành đờm mủ.
- Mức độ trung bình: có 2 trong số 3 triệu chứng của mức độ nặng.
- Mức độ nhẹ: có 1 trong số triệu chứng của mức độ nặng và có các triệu chứng khác: ho, tiếng rít, sốt không vì một nguyên nhân nào khác, có nhiễm khuẩn đường hô hấp trên 5 ngày trước, nhịp thở, nhịp tim tăng > 20% so với ban đầu.

Đánh giá tình trạng suy hô hấp

- **Không suy hô hấp**: nhịp thở 20 - 30 lần/phút; không co kéo cơ hô hấp phụ; không rối loạn ý thức; tình trạng oxy hoá máu được cải thiện khi được thở oxy với FiO2: 28 - 35%; không tăng PaCO2.
- **Suy hô hấp cấp - Không có dấu hiệu đe doạ tính mạng**: nhịp thở > 30 lần/phút; co kéo cơ hô hấp; không rối loạn ý thức; tình trạng giảm oxy máu cải thiện khi thở oxy với FiO2: 35 - 40%; PaCO2: 50 - 60mmHg;
- **Suy hô hấp cấp - Có dấu hiệu đe doạ tính mạng**: nhịp thở > 30 lần/phút; co kéo cơ hô hấp phụ; rối loạn ý thức cấp tính; tình trạng giảm oxy máu cải thiện khi được thở oxy với FiO2 > 40%; PaCO2 > 60mmHg, hoặc có toan hoá máu (pH < 7,25).

Các yếu tố làm tăng mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT:

- Rối loạn ý thức.
- Đợt cấp đã thất bại với điều trị ban đầu.
- Có ≥ 3 đợt cấp BPTNMT trong năm trước.
- Đã được chẩn đoán BPTNMT mức độ nặng hoặc rất nặng.
- Đã từng phải đặt ống nội khí quản vì đợt cấp.
- Đã có chỉ định thở oxy dài hạn, thở máy không xâm nhập tại nhà.
- Bệnh mạn tính kèm theo (bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết, đái tháo đường, suy thận, suy gan).
- Chỉ số khối cơ thể (BMI) ≤ 20 kg/m2.
- Không có trợ giúp của gia đình và xã hội.

Các yếu tố nguy cơ nhiễm Pseudomonas aeruginosa:

- Có bằng chứng BPTNMT nặng, FEV1 ban đầu < 50%.
- Đã phân lập được Pseudomonas aeruginosa trong đờm từ lần khám, điều trị trước.
- Có giãn phế quản kèm theo.

- Dùng kháng sinh thường xuyên.
- Nhập viện thường xuyên.
- Có dùng thường xuyên corticoid toàn thân.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản
- Giãn phế quản
- Suy tim
- Tràn khí màng phổi

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ nhẹ

- Nguyên tắc

+ Bổ sung thêm thuốc giãn phế quản nhóm cường beta 2, dạng phun hít, tác dụng nhanh dùng đơn thuần hoặc dạng kết hợp với thuốc kháng cholinergic tác dụng nhanh;

+ Với bệnh nhân có thở oxy tại nhà: thở oxy 1-3 lít/phút, duy trì SpO2 ở mức 90-92%;

+ Với bệnh nhân có thở máy không xâm nhập tại nhà: điều chỉnh áp lực phù hợp;

+ Dùng sớm thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

- Thuốc giãn phế quản

+ Nhóm cường beta 2 adrenergic: Salbutamol, Terbutalin. Dùng đường phun hít, khí dung hoặc đường uống.

+ Nhóm kháng cholinergic tác dụng ngắn: Ipratropium khí dung.

+ Kết hợp kháng cholinergic và thuốc cường beta 2 adrenergic: Fenoterol/ Ipratropium hoặc Salbutamol/Ipratropium; dùng đường phun hít, khí dung.

+ Tiếp tục dùng, hoặc bắt đầu dùng sớm các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: LAMA, LABA, hoặc dạng kết hợp LAMA + LABA.

- Corticosteroid: Budesonid, Fluticason (khí dung);

- Thuốc dạng kết hợp loại cường beta 2 tác dụng kéo dài và corticoid dạng phun, hít: Budesonid + Formoterol; Fluticason + Salmeterol, fluticason furoate + vilaterol, …

3.2. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ trung bình

3.2.1. Nguyên tắc

+ Các điều trị như đợt cấp mức độ nhẹ.

+ Chỉ định kháng sinh khi bệnh nhân có chẩn đoán đợt cấp Anthonisen mức độ nặng hoặc trung bình (có dấu hiệu đờm mủ).

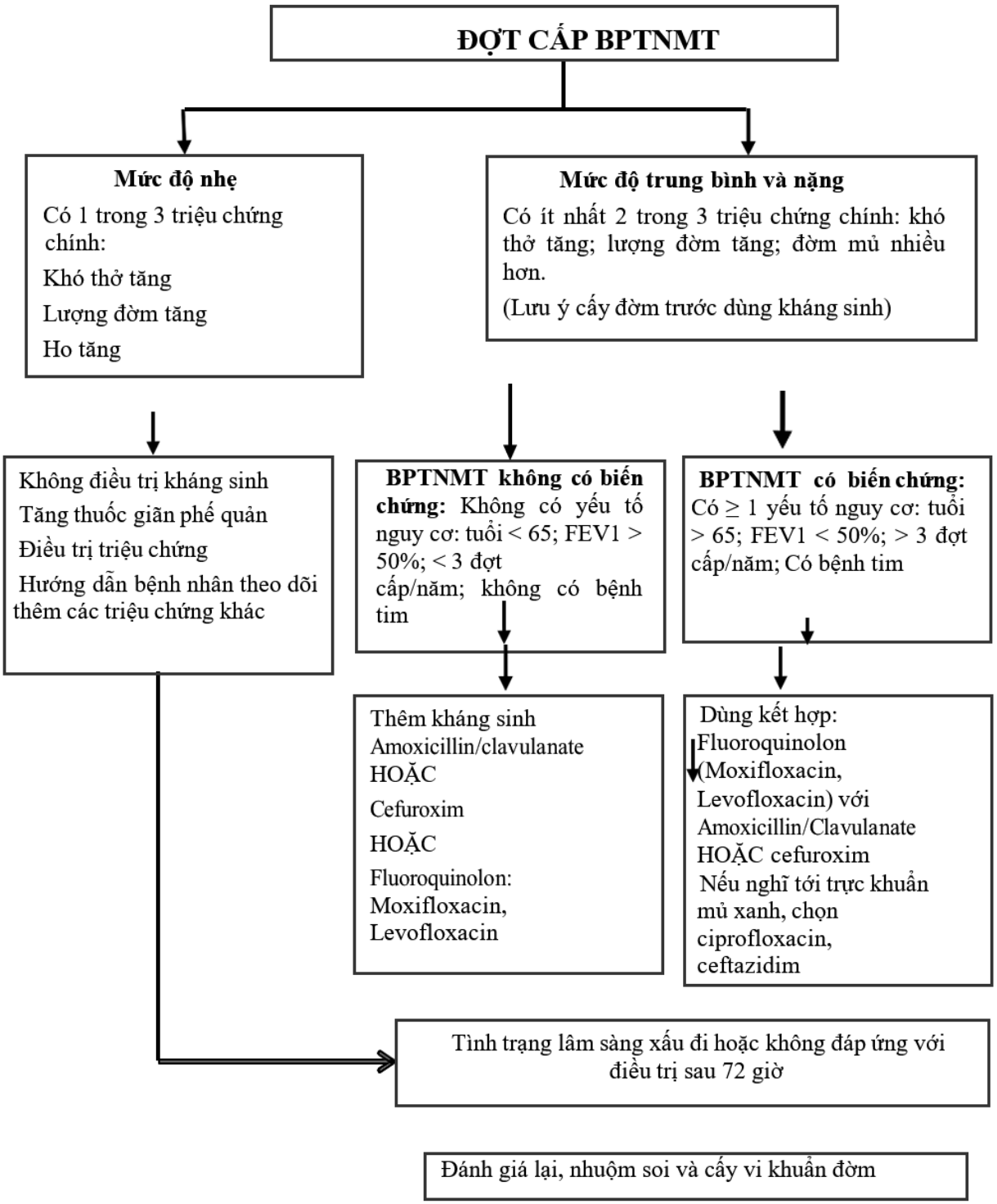
+ Thêm corticoid uống, hoặc tĩnh mạch, liều: 1mg/kg/ngày. Thời gian dùng corticoid: thường không quá 5-7 ngày.

3.2.2. Điều trị cụ thể

+ Corticoid: prednisolon (uống) 1mg/kg/ngày; hoặc methylprednisolon: 1mg/kg/ngày, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

+ Kháng sinh (biểu đồ 3.2): beta lactam/kháng betalactamase (amoxicilline/acid clavuanic; ampicillin/sulbactam) 3g/ngày hoặc cefuroxim 1,5g/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày hoặc levofloxacin 750mg/ngày.

Biểu đồ 3.2. Hướng dẫn dùng kháng sinh cho đợt cấp BPTNMT mức độ trung bình



3.3. Điều trị đợt cấp mức độ nặng (điều trị tại tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương hoặc các cơ sở y tế có nguồn lực thích hợp)

- Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO2.
- Thở oxy 1 - 2 lít/phút sao cho SpO2 đạt 90 - 92%. Nên làm khí máu động mạch để làm cơ sở điều chỉnh liều oxy:

+ Khi SaO2: 90 – 92%; PaCO2 < 45mmHg: giữ nguyên liều oxy đang dùng.

+ Khi SaO2 < 90%, PaCO2 < 45mmHg: thực hiện tăng liều oxy, tối đa không quá 3 lít/ phút.

+ Khi SaO2 > 92%, PaCO2 > 45mmHg: thực hiện giảm liều oxy, và làm lại khí máu động mạch sau 30 phút.

+ Khi SaO2 < 90%, PaCO2 > 55mmHg và/hoặc pH ≤ 7,35: chỉ định thở máy không xâm nhập.

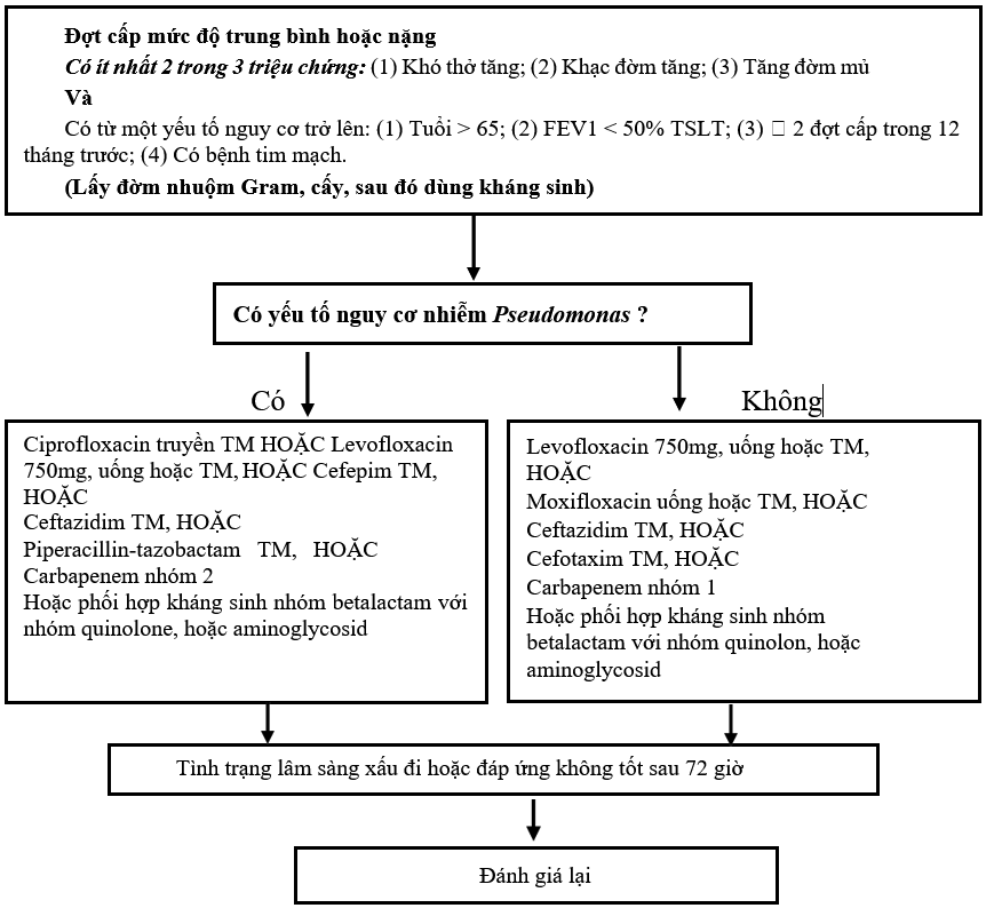
- Khí dung thuốc giãn phế quản nhóm cường beta 2 adrenergic hoặc dạng kết hợp cường beta 2 adrenergic với kháng cholinergic.

- Nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng salbutamol, terbutaline 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 máy truyền dịch.

- Methylprednisolon 1-2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch. Thời gian dùng thông thường không quá 5-7 ngày.

- Kháng sinh (biểu đồ 3.3) cefotaxim 1-2g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 2g/ lần x 1-2 lần/ngày hoặc ceftazidim 1-2g x 3 lần/ngày; phối hợp với nhóm aminoglycosid 15mg/kg/ngày hoặc quinolon (levofloxacin 750mg/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày...).

Biểu đồ 3.3. Điều trị kháng sinh cho bệnh nhân đợt cấp BPTNMT nhập viện



Ghi chú: Carbapenem nhóm 1 (Ertapenem) dùng cho nhiễm khuẩn không do Pseudomonas. Nếu không loại trừ Pseudomonas thì nên dùng Carbapenem nhóm 2 (Imipenem, Meropenem).

Khuyến cáo thời gian sử dụng kháng sinh trong đợt cấp BPTNMT:

- Đợt cấp mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú: thời gian điều trị kháng sinh trung bình 5-7 ngày.

- Đợt cấp mức độ trung bình và nặng: thời gian trung bình điều trị kháng sinh từ 7-10 ngày.

Thời gian điều trị kháng sinh cụ thể tuỳ thuộc vào mức độ nặng của đợt cấp và đáp ứng của người bệnh.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập (BiPAP) khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

+ Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.

+ Toan hô hấp: pH ≤ 7,35 và/hoặc PaCO2 ≥ 45mmHg.

+ Tần số thở > 25 lần/phút.

Nếu sau 60 phút thông khí nhân tạo không xâm nhập, các thông số PaCO2 tiếp tục tăng và PaO2 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 thông khí nhân tạo không xâm nhập:

+ 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.

- Thông khí nhân tạo xâm nhập khi có các dấu hiệu sau:

+ Khó thở nặng, có co kéo cơ hô hấp và di động cơ thành bụng nghịch thường.

+ Thở > 35 lần/phút hoặc thở chậm.

+ Thiếu oxy máu đe doạ tử vong: PaO2 < 40mmHg.

+ pH < 7,25, PaCO2 > 60mmHg.

+ Ngủ gà, rối loạn ý thức, ngừng thở.

+ Biến chứng tim mạch: hạ huyết áp, sốc, suy tim.

+ Rối loạn chuyển hoá, nhiễm khuẩn, viêm phổi, tắc mạch phổi.

+ Thông khí nhân tạo không xâm nhập thất bại.

- Đánh giá trước khi ra viện và khuyến cáo theo dõi

+ Xem xét đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm.

+ Kiểm tra phác đồ điều trị duy trì và hiểu biết của bệnh nhân.

+ Đánh giá lại các kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.

+ Hướng dẫn sử dụng thuốc trong đợt cấp (steroid và thuốc kháng sinh).

+ Đánh giá nhu cầu điều trị duy trì và oxy dài hạn.

+ Có kế hoạch quản lý và theo dõi các bệnh đồng mắc.

+ Đảm bảo theo dõi: tái khám sớm < 4 tuần và muộn nhất < 12 tuần.

+ Nhận biết được các dấu hiệu lâm sàng bất thường.

- Khám lại sau xuất viện 1 tháng

+ Khả năng tái hoà nhập trong môi trường xã hội bình thường.

+ Đọc và hiểu rõ về phác đồ điều trị.
+ Đánh giá lại kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.
+ Đánh giá lại nhu cầu điều trị oxy dài hạn.
+ Khả năng thực hiện hoạt động thể chất và sinh hoạt hàng ngày.
+ Đánh giá điểm CAT hoặc mMRC.
+ Xác định tình trạng các bệnh đồng mắc.
- Khám lại sau xuất viện 3 tháng
+ Khả năng tái hoà nhập trong môi trường xã hội bình thường.
+ Hiểu biết về phác đồ điều trị.
+ Đánh giá lại kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.
+ Đánh giá lại nhu cầu điều trị oxy dài hạn và/hoặc khí dung tại nhà.
+ Khả năng thực hiện hoạt động thể chất và sinh hoạt hàng ngày.
+ Đo FEV1.
+ Đánh giá điểm CAT hoặc mMRC.
+ Tình trạng các bệnh đồng mắc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế,(2018). "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính".

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Bartlett J.G, Sethi S, Sexton D.J, et al.(2017). "Management of infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease".

4. Halil Ibrahim Yakan, Hakan Gunen, Erkan Pehlivan, Selma Aydogan, (2017). "The role of Tuberculosis in COPD". International Journal of COPD 2017:12 323-329.

5. Plaza V, Álvarez F, Calle M, et al(2017) "Consensus on the Asthma–COPD Overlap (ACO) Between the Spanish COPD Guidelines (GesEPOC) and the Spanish Guidelines on the Management of Asthma (GEMA)" Arch55 Bronconeumol. 53(8):443–449.

VIII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HO KÉO DÀI

1. ĐỊNH NGHĨA

Ho kéo dài là biểu hiện rất thường gặp, chiếm khoảng 40% các trường hợp khám ngoại trú tại các phòng khám hô hấp

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. 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.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bệnh lý đường hô hấp trên: Là nguyên nhân thường gặp nhất gây ho kéo dài, các bệnh lý thường gặp bao gồm: Viêm mũi vận mạch, viêm xoang, polyp mũi.
- Hen phế quản: Là nguyên nhân gây ho kéo dài thứ 2 sau bệnh lý mũi xoang. Ho thường xuất hiện vào nửa đêm về sangs, khi thay đổi thời tiết, tiếp xúc dị nguyên, có thể thấy khó thở cò cử 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 khi 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.
- Lao phổi.
- 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 Amidan, tăng cảm thanh quản…

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 lý đường hô hấp trên.
- Tiến hành các thăm dò phát hiện:

+ Hen phế quản.

+ Lao phổi, lao nội phế quản.

+ Giãn phế quản.

+ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Trào ngược dạ dày – thực quản.

- Khi không rõ chẩn đoán, có thể làm thêm 1 số thăm dò như: Test kích thích phế quản (Metacholin 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.

2.3. Cận lâm sàng

Cận lâm sàng thường quy:

- Công thức máu.

- Máu lắng.

- Sinh hóa máu:

+ Ure / Creatinin.

+ Glucose.

+ GOT / GPT.

+ Điện giải đồ.

+ Albumin.

+ Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid).

+ Pro – BNP: Khi nghi ngờ do suy tim.

- Nghi ngờ viêm nhiễm làm các xét nghiệm vi sinh: Cấy đờm; AFB, nấm đờm, PCR lao.

- X- Quang tim phổi thẳng.

- Đo chức năng thông khí phổi.

- Nội soi tai mũi họng khi nghi ngờ ho do bệnh lý tai mũi họng – thanh quản.

- Nội soi phế quản tìm nguyên nhân, lấy dịch xét nghiệm, sinh thiết hay gắp dị vật (nếu có).

Cận lâm sàng tìm nguyên nhân:

- Tiếp cận chẩn đoán bệnh nhân ho kéo dài ngoài khai thác tiền sử, khám lâm sàng, kèm theo là tiến hành các thăm dò chẩn đoán các nguyên nhân:

+ Nghi ngờ hen phế quản: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán hen phế quản.

+ Nghi ngờ bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Nghi ngờ lao phổi: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán lao phổi.

+ Nghi ngờ giãn phế quản: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán giãn phế quản.

+ Nghi ngờ ung thư phổi: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán ung thư phổi.

+ Nghi ngờ trào ngược dạ dày thực quản: Làm các xét nghiệm, CLS theo quy trình chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nguyên nhân

3.1.1. Bệnh lý 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 (natriclorua 0,9%, Vesim hoặc sterimar), sau đó dùng corticoid xịt mũi (budesonid hoặc flixonase) liều 1 - 2 xịt cho mỗi bên mũi , 2 lần/ ngày. Hoặc có thể dùng nang budesonide pha với 5ml dung dịch natriclorua 0,9%, bơm nhẹ nhàng vào mũi , kết hợp thay đổi tư thế bao gồm: nằm nghiêng 1 bên, nằm ngữa.

- Polyp mũi: Phẫu thuật cắt bỏ polyp.

3.1.2. Hen phế quản:

Hiện nay thường hay dùng kết hợp thuốc điều trị duy trì (fluticason / salmeterol; budesonide / formoterol), với 1 thuốc cắt cơn (salbutamol, terbutalin). Thay đổi liều thuốc điều trị theo diễn biến của bệnh. 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.

3.1.3. 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 nhiều dầu mỡ.

- Dùng thuốc ức chế bơm proton: Omeprazol 20 mg/ngày, Esomeprazol 40 mg/ngày, dùng liên tục trong 10 ngày.

- Thuốc khác : Metoclopramid 10mg x 4 viên/ngày, chia 4 lần, uống trước ăn 30 phút. Thời gian dùng thuốc: 2 tuần .

3.1.4. Ho do dùng thuốc chẹn thụ thể angiotensin:

Dừng thuốc chẹn thụ thể angiotensin. Ho thường hết sau dừng thuốc 1 - 6 tuần.

Bảng tóm tắt điều trị ho

Nguyên nhân ho	Điều trị
Điều trị theo nguyên nhân gây ho	
Hen phế quản	Thuốc giãn phế quản và corticoid dạng hít
Viêm 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 H2
Ho do thuốc ức chế men chuyển	Dừng thuốc và thay sang nhóm khác
Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính	Ngừng hút thuốc và tiếp xúc khói, bụi Điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mãn 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 dùng sau khi đã tìm và điều trị nguyên nhân đầy đủ)	

Ho do viêm phế quản cấp do virus	Dùng thuốc bổ phế dạng siro
Ho kéo dài, đặc biệt xuất hiện về đêm	Opiat và các chết phẩm
Ho kéo dài, khó điều trị, do bệnh lý ác tính	Các opiat (Morphin hoặc diamorphin) Thuốc giảm ho dạng khí dung tại chỗ

3.2. Các điều trị không đặc hiệu

3.2.1. 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 1 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 ra 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.

3.2.2.Thuốc điều trị

- Thuốc ho tác dụng trên trung ương:

+ Morphin và các chế phẩm chỉ định ở bệnh nhân kéo dài do ung thư phổi: có thể dùng morphin 5 mg / lần x 2 lần / ngày, dùng trong 2 - 3 ngày. Hoặc terpincodein (5 mg codein) x 4 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.… (hoặc dạng kết hợp salmeterol/ fluticason; budesonid/ formoterol) liều 250-500 mcg/ ngày x 10 ngày.

+ Lidocain: Có thể dùng tạm thời trong trường hợp ho nhiều, pha 2ml lidocain với 3ml dung dịch natriclorua 0.9% khí dung.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2018), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Ngô Quý Châu, (2012), "Bệnh hô hấp", Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

4. Nguyễn Đạt Anh, (2013), "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

5. Fauci A.S et al (2008), "Cough and hemoptysis", Harrisons principle of internal medicine, 17th ed, McGraw-Hill.

IX. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM DA CƠ ĐỊA (ICD 10: L20)

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm da cơ địa là bệnh mạn tính tiến triển từng đợt, thường bắt đầu ở trẻ nhỏ với đặc điểm là ngứa và có tổn thương dạng chàm. Bệnh thường xuất hiện ở những cá thể có tiền sử bản thân hay gia đình mắc các bệnh có yếu tố dị ứng như: hen, viêm mũi xoang dị ứng, sẩn ngứa, dị ứng thuốc, mày đay.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Tiêu chuẩn chính

- Ngứa
- Vị trí và biểu hiện điển hình của tổn thương:

+ Lichen hoá ở các nếp gấp trẻ em hoặc thành dải ở người lớn

+ Mặt và mặt duỗi các chi ở trẻ em và trẻ sơ sinh

- Tổn thương phát ban tái phát hoặc mạn tính.
- Tiền sử cá nhân hay gia đình có mắc các bệnh dị ứng.

2.2. Tiêu chuẩn phụ

- Khô da, vảy cá, dày sừng nang lông, tăng đƣờng kẻ lòng bàn tay.
- Viêm da ở tay, chân.
- Chàm vú, viêm môi, vảy phấn, nếp ở cổ.
- Tổn thương nặng lên dưới ảnh hưởng của các yếu tố môi trường và tâm lý.
- Ngứa khi bài tiết mồ hôi.
- Tăng IgE huyết thanh.
- Tăng sắc tố quanh mắt.
- Dấu hiệu Dennie-Morgan (mi mắt dưới có 2 nếp gấp).
- Viêm kết mạc.
- Giác mạc hình chóp.
- Đục thuỷ tinh thể dưới bao sau.

Để chẩn đoán xác định cần phải có ≥ 3 tiêu chuẩn chính kết hợp với ≥ 3 tiêu chuẩn phụ

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Dùng thuốc chống khô da, dịu da.
- Chống nhiễm trùng.
- Chống viêm.
- Tư vấn cho người bệnh và gia đình biết cách điều trị và phòng bệnh.

3.2. Điều trị cụ thể

Điều trị tại chỗ

- Tắm: tắm hàng ngày bằng nước ấm với xà phòng có ít chất kiềm, sau khi tắm dùng các thuốc làm ẩm da.

- Thuốc

+ Corticoid :Trẻ nhỏ dùng loại hoạt tính yếu như hydrocortison 1-2,5%. Trẻ lớn và người lớn dùng loại có hoạt tính trung bình: desonid, clobetason butyrat. Với những tổn thương lichen hóa, vị trí da dầy có thể dùng loại corticoid hoạt tính mạnh hơn nhọ clobetasol propionat. Với tổn thương vùng da mỏng, nhạy cảm như mặt dùng mỡ corticoid nhẹ hơn, ít ngày, còn vùng da dày, lichen hoá thì dùng loại mạnh hơn để giảm ngứa, giảm viêm.

+ Có thể dùng mỡ kháng sinh hoặc mỡ corticoid có thêm kháng sinh để chống nhiễm khuẩn.

+ Đắp dung dịch Jarish, thuốc tím 1/10.000, nước muối sinh lý 0,9%.

+ Làm ẩm da bằng urea 10%, petrolatum đối với vùng da khô.

+ Thuốc bạt sừng bong vảy như mỡ salicyle 5%, 10%, mỡ goudron, ichthyol, crysophanic.

+ Thuốc ức chế miễn dịch tacrolimus nồng độ 0,03-0,1% rất hiệu quả đối với viêm da cơ địa, tuy nhiên thuốc đắt tiền và hay gặp kích ứng da trong thời gian đầu sử dụng, giãn mạch.

- Điều trị toàn thân

+ Kháng histamin H1: Chlorpheniramin 4mg × 1-2 viên/ngày. Fexofenadin 180mg × 1 viên/ngày. Certerizin 10mg × 1 viên/ngày

+ Kháng sinh chống nhiễm khuẩn đặc biệt là tụ cầu vàng, liên cầu. Cho kháng sinh thuộc nhóm cephalosphorin thế hệ 1 là tốt nhất, cho một đợt từ 10-14 ngày.

+ Corticoid: Prednisolon 5mg × 2-4 viên/ngày × 7 ngày

+ Các thuốc khác như cyclosporin, methotrexat

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, 29-65.

2. Callen J., Chamlin S., Eichenfield L.F (2007). "A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis". British Journal of Dermatology, 156, 203–221.

3. N. Novak (2009). "New insights into the mechanism and management of allergic diseases: atopic dermatitis". Allergy, 64, 265–275

4. Jung T, Stingl G, (2008). " Atopic dermatitis: Therapeutic concepts evolving from new pathophysiologic insights". J Allergy Clin Immunol, 122, 1074-81

5. Bộ Y Tế, (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh về dị ứng – miễn dịch lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

X. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TÂM PHẾ MẠN (ICD 10: I27)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tâm phế mạn là trường hợp phì đại và giãn tâm thất phải và suy tim phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi, gây nên bởi những bệnh làm tổn thương chức năng hoặc cấu trúc của phế quản, phổi và lồng ngực như bệnh: Phế quản, phổi, mạch máu, thần kinh và cơ xương lồng ngực.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

-Tiền sử bệnh phổi mạn tính, bệnh cơ xương lồng ngực:

+ BPTNMT, giãn phế quản, hen phế quản.

+ Lao xơ phổi.

+ Xơ phổi, viêm phổi kẽ…

+ Mảng màng phổi, dày dính màng phổi.

+ Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực bẩm sinh hoặc mắc phải (phẫu thuật, chấn thương).

+ Bệnh lý 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 vang mạnh ổ van ĐM phổi, tiếng ngựa phi phải ở thời kỳ tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng.

+ Triệu chứng ứ trệ tuần hoàn ngoại biên: Phù 2 chân, phù mềm ấn lõm đái ít, tím môi và đầu chi, mắt lồi, củng mạc xung huyết đỏ giống như mắt ếch, gan to và đau, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Đa hồng cầu, tăng hematocrit và hemoglobin.
- Máu lắng.
- Sinh hóa máu:

+ Creatinin.

+ Glucose.

+ GOT / GPT.

+ Điện giải đồ.

+ Albumin.

+ Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid).

+ Pro-BNP.

- 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, PaCO2 tăng, PaO2 giảm.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Điện tâm đồ: Dấu hiệu dày thất phải:

+ P phế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF.

+ Trục chuyển sang phải lớn hơn hoặc bằng 1100.

+ R/S ở V6 nhỏ hơn hoặc bằng 1.

+ rS ở các chuyển đạo trước tim phải.

+ Block 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 tim phổi thẳng: Bóng tim to, hoặc tim hình giọt nước, cung động mạch phổi nổi, đường kính ngang động mạch phổi > 16 mm. Có thể thấy hình ảnh biến dạng lồng ngực (gù vẹo…) hoặc tổn thương nhu mô phổi (xơ phổi, giãn phế nang…).

- Đo chức năng thông khí phổi.

- Siêu âm Doppler tim: Áp lức động mạch phổi tăng > 30 mmHg, thất phải giãn.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy tim toàn bộ do bệnh van tim mắc phải, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim: X – Quang ngực hình tim to toàn bộ, siêu âm tim thấy bất thường bẩm sinh hoặc mắc phải của tim, giảm vận động 2 thất.

- Suy tim do bệnh tim thiếu máu cục bộ, cần hỏi kỹ về tiến sử cơn đau thắt ngực, tăng huyết áp không 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: Dày, vôi hóa màng ngoài tim, dấu hiệu Deep – Plateu trên mode TM, không có tăng áp lực ĐM phổi, thất phải không giãn, X – Quang ngực có thể thấy vôi hóa màng ngoài tim.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi

- Làm việc nhẹ, thích hợp không gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì nghỉ việc hoàn toàn.

- Chế độ ăn nhạt.

3.2. Điều trị các căn nguyên gây tâm phế mạn: COPD, Xơ phổi, Giãn phế quản…

3.3. Oxy liệu pháp

- Mục tiêu duy trì SaO2: 90 - 92% , pH: 7,36 - 7,42 (nếu đo được), PaO2 : 40 – 45 mmHg.

- Chỉ định:

+ PaO2 < 55 mmHg hoặc SaO2 < 88 mmHg.

+ 55 < PaO2 < 59 mmHg hoặc SaO2 : 88 – 89 mmHg kèm theo 1 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 giờ hàng ngày.

+ Nên tiến hành chọn liều oxy thích hợp cho bệnh nhân khi đang nằm viện,. Bắt đầu với liều thấp 0,5 – 1 lít/ phút. Làm lại khí máu sau 1 giờ.

+ Nếu PaO2 < 60 mmHg (hoặc SaO2 < 90%) và PaCO2 < 45 mmHg : Tăng oxy thêm 0,5 lít, điều chỉnh như vậy cho đến khi đạt mục tiêu.

+ Nếu PaO2 > 60 mmHg (hoặc SaO2 > 92%) và PaCO2 > 45 mmHg : giảm liều oxy mỗi 0,5 lít , cho đến khi đạt mục tiêu (SaO2 : 90 - 92%, pH : 7,36 - 7,42, PaCO2 < 45 mmHg)

+ Nếu PaO2 < 60mmHg (hoặc SaO2 < 90%) và PaCO2 > 45 mmHg: Xét chỉ định thở máy không xâm nhập (BIPAP).

3.4. 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 20 mg 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 Kaliclorua 0,6 g x 2 viên uống, hoặc Kaliclorua 2g x 1 gói (pha uống).

- Các lợi tiểu khác có thể dùng: Spiromid 20/50 mg (dạng kết hợp kháng Aldosterol + Furosemid), Spironolacton 25 mg x 1 - 2 viên/ ngày x 3-5 ngày.

3.5. Không dùng các thuốc

- Morphin , Gardenal và các thuốc an thần khác vì gây ức chế trung tâm hô hấp.

- Không dùng thuốc giảm ho.

3.6. Trích huyết: Chỉ định hematocrit > 60%, lấy khoảng 300ml mỗi lần.

3.7. Tập thở: Làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là tập thở bằng cơ hoành.

3.8. Loại bỏ các yếu tố kích thích: Không hút thuốc lào, thuốc lá, tránh khói, bụi công nghiệp…Ngoài ra, cũng cần tìm và điều trị nguyên nhân gây tâm phế mạn.

3.9. Điều trị các trường hợp khác

3.9.1. Khi có đợt bội nhiễm

- Bệnh nhân được chỉ định dùng kháng sinh.

- Thuốc kháng sinh có thể dùng penicillin, ampicillin, amoxilin, amoxilin + acid clavulanic, các cephalosporin thế hệ 1 - 2 - 3 , Quinolon.

3.9.2. Tâm phế mạn do các bệnh phổi có rối loạn thông khí tắc nghẽn

3.9.3 Tâm phế mạn do hen phế quản

3.9.4. Tâm phế mạn do xơ phổi: Thường không có ứ trệ CO2 , nên chỉ cần thở oxy rộng rãi và cho corticoid.

3.9.5. Tâm phế mạn do béo phì

3.9.6. Tâm phế mạn do gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực: Tập thở, chống bội nhiễm phổi, có thể điều trị chỉnh hình từ sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học 2014.

2. Trường Đại học Y Hà Nội (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Nguyễn Lân Việt "Thực hành bệnh tim mạch", Nhà xuất bản Y học 2003.

4. Nguyễn Đạt Anh "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

5. McGlothlin D., Marco T.D. (2010) "Cor Pulmonale", Murray and Nadels Textbooks of Respiratory Medicine, 5th ed, Saunder, Elsevier.

XI. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ ĐAU NGỰC (ICD 10: R07.4)

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau ngực là một triệu chứng rất thường gặp trên lâm sàng, do nhiều nguyên nhân khác nhau gây nên, trong đó có nguyên nhân nguy hiểm, trực tiếp đe dọa tính mạng người bệnh nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Chẩn đoán nguyên nhân gây đau ngực đôi khi rất khó khăn và đòi hỏi cần thời gian, nhưng điểm quan trọng nhất là cần phải chẩn đoán xác định hoặc loại trừ được các nguyên nhân gây đau ngực nguy hiểm, đe dọa tính mạng bệnh nhân như: Cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, phình tách ĐM chủ ngực, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi áp lực.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Hỏi bệnh

- Hỏi kỹ tiền sử: Tiền sử bệnh tim mạch (tăng huyết áp, xơ vữa động mạch, bệnh lý mạch vành, huyết khối tĩnh mạch), tiền sử bệnh hô hấp (COPD, hen phế quản, tràn khí màng phổi), tiền sử chấn thương va đập vùng ngực, tiền sử bệnh tiêu hóa (viêm loét dạ dày, trào ngược dạ dày thực quản).

- Khai thác bệnh sử:

+ Hoàn cảnh xuất hiện đau ngực: Đau ngực sau bữa ăn có thể do nguyên nhân dạ dày, thực quản hoặc cơn đau thắt ngực. Đau ngực sau gắng sức thể lực, sau kích thích lạnh, sau stress tâm lý, sau khi quan hệ tình dục thường có liên quan đến bệnh mạch vành.

+ Khởi phát cơn đau: Cơn đau xuất hiện đột ngột cần tìm nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi, phình tách động mạch chủ. Đau âm ỉ, từ từ cần tìm đau nguồn gốc thành ngực, đau nguồn gốc tiêu hóa.

+ Tính chất cơn đau: Đau dữ dội, đè ép ngực: Cần tìm nhồi máu cơ tim, phình tách động mạch chủ.

+ Vị trí đau: Đau giữa ngực thường là đau do cơn đau thắt ngực, đau có nguyên nhân từ cơ quan tiêu hóa. Đau bên phải hay bên trái thường do nguyên nhân phổi, màng phổi.

+ Hướng lan: Đau lan lên cổ, hàm dưới thường là cơn đau thắt ngực, đau lan từ ngực xuống bụng, thắt lưng do phình tách động mạch chủ.

+ Yếu tố làm cho cơn đau tăng lên: Đau tăng lên khi nuốt thức ăn thường do nguyên nhân thực quản. Đau tăng lên khi nuốt thức ăn thường do nguyên nhân thực quản. Đau tăng lên khi ho, hắt hơi hoặc hít thở sâu, đau tăng lên khi thay đổi tư thế thường do nguyên nhân bệnh lý màng phổi hay phổi ảnh hưởng đến màng phổi lá thành.

+ Yếu tố làm cho cơn đau giảm đi: Đau giảm đi sau bữa ăn hoặc dùng các thuốc trung hòa acid dịch vị nguyên nhân thường do bệnh lý dạ dày. Cơn đau dịu đi sau khi ngậm thuốc

Nitroglycerin dưới lưỡi hoặc khi đặt bệnh nhân nằm nghỉ ngơi yên tĩnh thường do bệnh lý mạch vành.

2.1.2. Khám lâm sàng

Khám toàn trạng

- Chú ý tình trạng bệnh nhân: Hốt hoảng, lo lắng trong cơn đau thắt ngực.

- Vã mồ hôi, xanh tái: Cần tìm nguyên nhân nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi, phình tách động mạch chủ.

- Suy hô hấp nặng lên: Bệnh lý phổi - màng phổi, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi.

Khám tim mạch

- Đo huyết áp tứ chi: Phát hiện tăng HA, tụt HA, chênh lệch HA giữa các chi.

- Đếm nhịp tim, nhịp mạch: Phát hiện dấu hiệu mất mạch ngoại vi, loạn nhịp tim.

- Khám mạch nhiều vị trí: Mạch quay 2 bên, mạch bẹn, mạch khoeo chân, mạch mu chân, so sánh tìm vị trí tắc mạch. Dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch chi dưới.

- Tìm dấu hiệu mạch đảo: Tràn dịch màng ngoài tim, trong cơn hen phế quản, đợt cấp COPD.

Khám hô hấp

- Tìm các dấu hiệu bất thường: Tam chứng Galliard (tràn khí màng phổi), hội chứng 3 giảm (tràn dịch màng phổi, viêm mủ màng phổi), hội chứng đông đặc (viêm phổi, u phổi).

- Khám thành ngực phát hiện các tổn thương tại chỗ đặc biệt là zona đang tiến triển hoặc đã khỏi, tổn thương đụng dập thành ngực do chấn thương…

Khám tiêu hóa

- Phát hiện các bệnh lý thực quản như viêm loét thực quản, viêm loét dạ dày – tá tràng, trào ngược dạ dày – thực quản, thủng thực quản.

2.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu.
- Máu lắng.
- Sinh hóa máu:
 + Ure / Creatinin.
 + Glucose.
 + GOT / GPT.
 + Điện giải đồ.
 + CK, CK-MB.
 + Troponin I / T.
 + Albumin.
 + Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid).
 + CRP.
- PT /aPTT.
- Định lượng D – Dimer khi nghi ngờ nhồi máu phổi
- Khí máu động mạch.

- Điện tâm đồ: Cần làm sớm ngay khi tiếp nhận bệnh nhân, nếu tình trạng bệnh nhân nặng nên làm tại giường. Chẩn đoán cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim khi có hình ảnh ST chênh lên, có sóng Q hoại tử. Chẩn đoán định hướng nhồi máu phổi nếu có hình ảnh sóng S sâu ở D1 và sóng Q ở D3.

- Nghi ngờ viêm nhiễm làm các xét nghiệm vi sinh: Cấy đờm, AFB, nấm đờm, PCR lao.

- Xquang tim phổi thẳng: Rất giá trị trong chẩn đoán nguyên nhân đau ngực có nguồn gốc từ phổi, màng phổi: Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, viêm phổi – màng phổi, u phổi.

- Siêu âm Doppler tim / Doppler mạch máu.

- Siêu âm màng phổi khi nghi ngờ tràn dịch, tràn mủ màng phổi.

- Chụp CT scan ngực / CT scan mạch máu khi nghi ngờ đau ngực do: Ung thư phổi – phế quản, phình tách ĐM chủ ngực, nhồi máu phổi…

- Nội soi phế quản trong trường hợp nghi ngờ bệnh lý hô hấp cần chẩn đoán, hoặc lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm, hay lấy dị vật đường thở.

- Nghi ngờ đau ngực do nguyên nhân tiêu hóa: Siêu âm ổ bụng, nội soi thực quản - dạ dày

3. Điều trị

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Cần sớm đưa ra chẩn đoán xác định trước khi quyết định điều trị triệu chứng.

- Kiểm soát hô hấp – huyết động: Thở oxy, dẫn lưu khí nếu tràn khí màng phổi. Cho thuốc hạ áp nếu tăng huyết áp, cho thuốc vận mạch nếu trụy mạch, tụt huyết áp, điều trị loạn nhịp tim nếu có.

- Điều trị triệu chứng: Tùy theo mức độ đau ngực và nguyên nhân gây đau. Nếu đau ngực nhiều có thể cho morphin tiêm.

- Điều trị theo nguyên nhân: Tùy theo nguyên nhân mà có phương pháp điều trị khác nhau.

3.2. Xử trí một số nguyên nhân đau ngực

3.2.1. Nhồi máu cơ tim cấp

* Xử trí ban đầu:

- Cho bệnh nhân nằm tại giường, thở oxy và giảm đau ngực bằng morphin tiêm tĩnh mạch.

- Nitroglycerin 0,4mg ngậm dưới lưỡi hoặc natispray xịt dưới lưỡi. Lưu ý không dùng nitroglycerin nếu NMCT thất phải hoặc huyết áp tối đa < 90 mmHg

- Chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin 325 - 500mg nhai hoặc tiêm TM. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định dùng aspirin thì thay bằng Clopidogrel 300mg.

- Chống đông: Heparin 65 – 70 UI/kg tiêm TM, sau đó duy trì liều 15 - 18 UT/kg/h.

- Thuốc chẹn beta: Nếu huyết áp > 90 mmHg và nhịp tim > 60 lần/phút.

* Điều trị tái tưới máu:

- Tùy theo thời điểm bệnh nhân đến viện. mức độ tổn thương, trang thiết bị hiện có, tình trạng của bệnh nhân, cân nhắc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết, can thiệp động mạch vành qua da hoặc phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành.

3.2.2. Cơn đau thắt ngực

- Dùng sớm thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: Aspigin 325-500 mg nhai hoặc tiêm TM. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định dùng aspigin thì thay bằng Clopidogrel 300mg.

- Giảm đau ngực bằng nitrat và / hoặc chẹn beta.

- Chống đông máu bằng heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

3.2.3. Phình tách động mạch chủ

- Dùng thuốc giảm đau, nếu đau ngực nhiều có thể tiêm morphin.

- Kiểm soát huyết áp và giảm nhịp tim, tốt nhất là dùng nhóm chẹn beta.

- Hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa phẫu thuật mạch máu xét can thiệp.

3.2.4. Nhồi máu phổi

- Giảm đau bằng Paracetamol. Nếu không đỡ thì tiêm morphin.

- Cho bệnh nhân thở oxy, nhằm đạt được SPO2 > 90%

- Dùng thuốc chống đông heparin , sau đó dùng gối thuốc chống đông kháng viatmin K. Khi đạt được INR trong khoảng liều điều trị từ 2 - 3 thì xem xét cắt heparin sớm.

- Nếu nhồi máu diện rộng có thể cân nhắc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật khi có rối loạn huyết động.

3.2.5. Tràn khí màng phổi

- Cho bệnh nhân thở oxy, sau đó tiến hành chọc hút khí màng phổi bằng kim nhỏ hoặc mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu khí tùy theo mức độ tràn khí.

- Những trường hợp bị tràn khí màng phổi tái phát nhiều lần, tràn khí màng phổi ở bệnh nhân BPTNMT, hen phế quản, giãn phế quản, có nhiều kén khí bóng khí cần đặt vấn đề phòng ngừa tái phát bằng phương pháp nội soi màng phổi thắt đốt các kén khí, bóng khí hoặc sử dụng các loại hóa chất (bột talc, Iodopovidon…) gây dính màng phổi qua nội soi hoặc qua ống dẫn lưu màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Ngô Quý Châu, (2012), "Bệnh hô hấp", Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

3. Nguyễn Lân Việt, (2015), "Thực hành bệnh tim mạch", Nhà xuất bản Y học.

4. Nguyễn Đạt Anh, (2013), "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm.

5. Robert J.Mason (2010), "Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine" 5th ed, Saunders, Elsevier.

XII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG (ICD 10: J18)

1. ĐỊNH NGHĨA

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, ký sinh trùng, nấm, nhưng không do trực khuẩn lao.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột với sốt cao 39 – 400 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, chướng bụng, đau bụng.
- Khó thở trong trường hợp tổn thương phổi lan tỏa, nặng hoặc xảy ra ở những bệnh nhân có các bệnh mạn tính kèm theo: Thở nhanh, tím môi đầu chi.
- Khám:

+ 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.

- Trường hợp đặc biệt: Người nghiện rượu có thể 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 (tỷ 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.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Bạch cầu máu tăng > 10 G/L, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%.
- Máu lắng tăng.
- Sinh hóa máu:

+ Ure / Creatinin.

+ Glucose.

+ GOT / GPT.

+ Điện giải đồ.

+ Albumin.

+ CRP.

+ Lactat máu.

+ Pro – calcitonin (Theo TT 50/2017).

- Khí máu động mạch.

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Cấy đờm, cấy máu.

- Nấm, AFB đờm, hoặc PCR đờm khi nghi ngờ do lao.

- Điện tâm đồ.

- Xquang tim phổi thẳng: 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.

- Nội soi phế quản khi viêm phổi tái phát hoặc tiến triển chậm.

- Chụp CT scan ngực trong trường hợp viêm phổi nặng, viêm phổi tái phát, cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác như lao phổi, giãn phế quản, ung thư phổi, nhồi máu phổi...Hình ảnh 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.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. 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.

- X – Quang phổi có tổn thương nghi lao (nốt, thâm nhiễm, hang xơ), hay gặp ở nửa trên (vùng hạ đòn) 2 bên. Có khi không điển hình nhất là ở người suy giảm miễn dịch (HIV / AISDS, dùng corticoid kéo dài…).

- Chẩn đoán xác định: Soi tìm AFB trong đờm, hoặc dịch phế quản; PCR đờm, dịch phế quản; hoặc nuôi cấy MGIT

2.2.2. 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, block nhánh phải.

- Khí máu có thể thấy tăng thông khí: PaO¬¬2 giảm và PaCO2 giảm.

- D – Dimer tăng cao.

- Chụp cắt lớp vi tính có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch có thể phát hiện vị trí nhồi máu.

2.2.3. Ung thư phổi

Thường gặp ở người > 45 tuổi, có tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào.

Ho khạc đờm lẫn máu, gầy sút cân.

X – Quang phổi có đám mờ.

Chụp cắt lớp vi tính ngực, soi phế quản và sinh thiết cho chẩn đoán xác định.

2.2.4. Giãn phế quản bội nhiễm

Bệnh nhân có tiền sử ho khạc đờm mủ kéo dài, có sốt. Khám phổi có ran ẩm, nổ cố định.

Cần chụp phim cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng 1 mm độ phân giải cao để chẩn đoán.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. 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 – 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.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị ngoại trú: CURB65: 0 – 1 điểm

- Amoxicillin 0,5 – 1 g uống 3 lần / ngày.

- Hoặc Clarithromycin 0,5 g x 2 lần / ngày.

- Hoặc Amoxicillin 50 mg / kg / ngày + Macrolide (Erythromycin 2 g / ngày, hoặc Clarithromycin 0,5 g x 2 lần / ngày) khi nghi do vi khuẩn không điển hình.

- Hoặc có thể dùng β lactam ức chế men β lactamase (Amoxicillin + Acid clavulanic) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid (Clarythromycin 0,5 g x 2 lần / ngày, hoặc Azithromycin 0,5 g / ngày).

- Hoặc dùng nhóm Cephalosporin thế hệ 2: Cefuroxim 0,5 g x 3 lần / ngày, hoặc kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid.

- Đảm bảo cân bằng nước – điện giải và thăng bằng kiềm toan.

3.2.2. Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65: 2 điểm

- Kháng sinh:

+ Amoxicillin – Acid clavulanic: 1 g x 3 lần / ngày uống, kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid (Clarythromycin 0,5 g x 2 lần / ngày, hoặc Azithromycin 0,5 g / ngày).

+ Nếu không uống được: Amoxicillin – Acid clavulanic 1 g x 3 lần / ngày tiêm TM, kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid dùng theo đường TM (Clarythromycin 0,5 g x 2 lần / ngày, hoặc Azithromycin 0,5 g / ngày), hoặc Levofloxacin 0,75 g / ngày hoặc Moxifloxacin 0,4 g / ngày.

- Đảm bảo cân bằng nước – điện giải và thăng bằng kiềm toan.

- Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ > 38,5 0C.

3.2.3. Điều trị viêm phổi nặng: CURB65: 3 – 5 điểm

- Kháng sinh:

+ Dùng Amoxicillin – Acid clavulanic 1 g x 3 lần / ngày tiêm TM, kết hợp thêm: Clarythromycin 0,5 g x 2 lần / ngày uống, hoặc Levofloxacin 0,75 g / ngày.

+ Hoặc Cephalosporin phổ rộng (Cefotaxim 1 g x 3 lần / ngày, hoặc Ceftriaxon 1 g x 3 lần / ngày, hoặc Ceftazidim 1 g x 3 lần / ngày; kết hợp với macrolid hoặc aminoglycosid hoặc Fluoroquinolon (Levofloxacin 0,75 g / ngày, Moxifloxacin 0,4 g / 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

3.2.4. Điều trị 1 số thể viêm phổi đặc biệt

3.2.4.1. Viêm phổi do Pseudomonas aeruginosa

- Ceftazidime 2 g x 3 lần / ngày + Gentamycin, hoặc Tobramycin, hoặc Amikacin với liều thích hợp.

- Liệu pháp thay thế: Ciprofloxacin 0,5 g x 2 lần / ngày + Piperacilin 4 g x 3 lần / ngày + Gentamycin, hoặc Tobramycin, hoặc Amikacin với liều thích hợp.

3.2.4.2. Viêm phổi do Legionella

- Clarithromycin 0,5 g x 2 lần / ngày + Rifampicin 0,6 g x 1 – 2 lần / ngày x 14 – 21 ngày.

- Hoặc Fluoroquinolon (Ciprofloxacin, Oflaxacin, Levofloxacin, Moxifloxacin).

3.2.4.3. Viêm phổi do tụ cầu vàng

- Tụ cầu vàng nhạy cảm với Methicillin: Oxacilin 1 g x 2 lần / ngày.

- Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với Methicillin: Vancomycin 1 g x 2 lần / ngày.

3.2.4.4. Viêm phổi do virus cúm

- Điều trị triệu chứng là chính: Hạ sốt, giảm đau.

- Oseltamivire 75 mg x 2 viên / ngày chia 2 lần. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi.

- Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.

3.2.4.5. Một số viêm phổi khác

- Do nấm: Dùng một số thuốc chống nấm như: Amphotericin B, Itraconazol, Voriconazol.

- Pneumocystis Jiroveci: Cotrimoxazol liều dựa trên TMP (15 mg / kg / ngày chia 4 lần x 21 ngày; người bệnh < 40 kg: TMP – SMX 480 mg x 2 viên / lần x 4 lần / ngày; người bệnh > 40 kg: TMP – SMX 480 mg x 3 viên / lần x 4 lần / ngày. Trong trường hợp suy hô hấp: Prednisolon (uống hoặc TM) 40 mg x 2 lần / ngày x 5 ngày, sau đó 40 mg x 1 lần / ngày x 5 ngày, rồi 20 mg x 1 lần / ngày x 11 ngày.

- Do amip: Metronidazol 0,5 g x 3 chai / ngày truyền TM mỗi 8 giờ.

3.3. Điều trị dự phòng:

- 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: Bệnh mạn tính, suy tim, tuổi > 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. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020) "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Ngô Quý Châu, (2012), "Bệnh hô hấp", Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

4. Nguyễn Đạt Anh, (2013), "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học.

5. Mandell L A, Wunderink R G, Anzueto A, Bartlett J G, et al, (2007), "Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults", Clin Infect Dis, 44 Suppl 2 (Suppl 2), pp. S27-72.

XIII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM PHỔI KẼ (ICD 10: J84)

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm phổi kẽ là thuật ngữ chỉ những bệnh phổi có tổn thương ở khoảng kẽ ở phổi, bệnh thường lan tỏa, tổn thương không đồng nhất, tuy nhiên, được xếp chung vào một nhóm do có biểu hiện lâm sàng, X-quang phổi, tổn thương mô bệnh học gần tương tự nhau.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Hầu hết các triệu chứng của viêm phổi kẽ không đặc hiệu. Tuy nhiên, việc khai thác kỹ tiền sử tiếp xúc yếu tố nguy cơ, tiền sử bệnh, các triệu chứng lâm sàng giúp khẳng định chẩn đoán. Cần khai thác chi tiết về khoảng thời gian, mức độ nặng và tiến triển của triệu chứng.

Các triệu chứng của bệnh:

- Khó thở: thường bắt đầu từ từ, khó thở gắng sức, tăng dần. Một số ít trường hợp có khởi phát cấp tính.

- Ho: thường là ho khan. Có thể gặp ho máu trong hội chứng chảy máu lan tỏa phế nang, bệnh van hai lá.

- Các triệu chứng hiếm gặp khác như: thở rít, đau ngực

- Các triệu chứng ngoài phổi: là biểu hiện quan trọng giúp gợi ý chẩn đoán bệnh tổ chức liên kết: đau cơ, xương, mệt mỏi, sốt, đau khớp, phù, da nhạy cảm với ánh sáng, khô mắt, khô miệng. Tuy nhiên, khi không có các triệu chứng này cũng không loại trừ được các bệnh tổ chức liên kết.

- Khai thác kỹ các yếu tố như: tiền sử nghề nghiệp, bệnh hệ thống, dùng thuốc, xạ trị, hút thuốc...

- Khám bệnh:

+ Các dấu hiệu tại phổi: ran nổ, ẩm nhỏ hạt ở đáy phổi hai bên.

+ Các dấu hiệu ngoài phổi: là các dấu hiệu của căn nguyên gây bệnh như: phù chân, các dấu hiệu bệnh lý tim mạch, các biểu hiện cơ, xương, khớp, da. Có thể thấy các dấu hiệu khác gợi ý suy hô hấp như: tím môi, đầu chi.. hoặc ngón dùi trống.

2.1.2. Cận lâm sàng

Tùy theo từng bệnh cảnh lâm sàng để chỉ định xét nghiệm cho phù hợp, các xét nghiệm bao gồm:

- Xét nghiệm máu: CK, AST, ALT, creatinin, công thức máu, tổng phân tích nước tiểu, HIV, bilirubin TP/TT (khi có thiếu máu nghi ngờ tan máu).

- Các xét nghiệm tìm các bệnh tự miễn: kháng thể kháng nhân (ANA), yếu tố dạng thấp (RF), kháng thể kháng topoisomerase (anti-Scl70), kháng bào tương bạch cầu đa nhân

trung tính (ANCA), kháng thể kháng JO-1. Khi bệnh nhân có ANA dương tính: có thể làm thêm: kháng thể kháng DNA, kháng thể kháng nhân tế bào (anti-Sm, anti-ribonucleoprotein). Với bệnh nhân có chảy máu nhu mô phổi cần làm thêm: kháng thể kháng màng đáy, ANCA, ANA, kháng thể kháng phospholipid và các kháng thể kháng streptococcus.

- X-quang phổi: Các biểu hiện thấy bao gồm: tổn thương dạng lưới, nốt, kính mờ, hình tổ ong.

- Cắt lớp vi tính ngực (CLVT): Chụp lớp mỏng, độ phân giải cao (HRCT), các hình ảnh có thể gặp trên CLVT ngực bao gồm:

Phân bố tổn thương trong phổi

+ Ngoại vi

Xơ phổi kẽ tự phát

Bệnh phổi nhiễm amiang

Bệnh tổ chức liên kết

Viêm phổi tổ chức hóa tắc nghẽn tiểu phế quản

Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan

+ Trung tâm (tăng đậm mạch máu phế quản)

Bệnh sacoit

Ung thư bạch mạch

+ Phía trên của phổi

Bệnh u hạt phổi: Bệnh sacoit, viêm phổi tăng cảm mạn tính, lao phổi, histoplasmosis.

Bệnh bụi phổi

+ Phía dưới của phổi

Xơ phổi kẽ tự phát

Viêm phổi trong viêm khớp dạng thấp

Bệnh nhiễm amiang phổi

Các dạng tổn thương trong phổi.

- Tổn thương mờ phế nang

+ Hình kính mờ

Viêm phổi tăng cảm

Viêm phổi kẽ bong vảy

Viêm phổi do thuốc

Chảy máu phổi

+ Đông đặc phổi

Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan cấp hoặc mạn tính

Viêm phổi tổ chức hóa tắc nghẽn tiểu phế quản

Viêm phổi hít phải

Ung thư phế nang

U lympho

Bệnh tích protein phế nang

- Tổn thương lưới

Xơ phổi kẽ tự phát

Nhiễm amiang phổi

Bệnh tổ chức liên kết

Viêm phổi tăng cảm

- Tổn thương nốt

+ Viêm phổi tăng cảm

Bệnh sacoit

Bệnh mô bào Langerhan phổi

Bụi phổi

Ung thư di căn phổi

- Đánh giá bệnh tim mạch: Điện tim, siêu âm tim, ProBNP.

- Chức năng hô hấp: Thường gặp rối loạn thông khí hạn chế, tuy nhiên, cũng có thể gặp rối loạn thông khí tắc nghẽn trong một số trường hợp như: bệnh sacoit, Lymphangioleiomyomatosis, viêm phổi tăng cảm, bệnh mô bào Langerhans phổi, các trường hợp có BPTNMT kèm theo.

- Khí máu động mạch và DLCO: Có giá trị góp phần tiên lượng bệnh.

- Rửa phế quản phế nang qua nội soi phế quản lấy dịch làm các xét nghiệm: Tế bào, cấy tìm trực khuẩn lao, vi khuẩn thường, nấm, virus, định lượng protein (trong bệnh tích protein phế nang).

- Sinh thiết phổi: Các phương pháp sinh thiết phổi thường được chỉ định: sinh thiết phổi qua nội soi phế quản, nội soi lồng ngực hoặc sinh thiết phổi mở. Nhìn chung, sinh thiết phổi qua nội soi lồng ngực hoặc sinh thiết phổi mở có giá trị hơn trong chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân viêm phổi kẽ

Bệnh tổ chức liên kết

- Xơ cứng bì.

- Viêm da cơ - viêm đa cơ.

- Luput ban đỏ hệ thống.

- Viêm khớp dạng thấp.

- Bệnh tổ chức liên kết hỗn hợp.

Do thuốc

- Thuốc kháng sinh: nitrofurantoin, sulfasalazin.

- Thuốc chống loạn nhịp tim: amiodaron, tocainid, propranolol.

- Thuốc kháng viêm: gold, penicillamin.

- Thuốc chống co giật: dilantin.

- Hóa chất chống ung thư: mitomycin C, bleomycin, busulfan, cyclophosphamid, chlorambucil, methotrexat, azathioprin, carmustin, procarbazin.

- Xạ trị.

- Ngộ độc oxy.
- Thuốc an thần.
Các bệnh nguyên phát
- Bệnh sacoit.
- Bệnh mô bào Langerhans phổi.
- Bệnh amyloid.
- Viêm mạch phổi.
- Viêm phổi lipoid.
- Ung thư bạch mạch.
- Ung thư phế quản phế nang.
- Bệnh Gaucher.
- Bệnh Niemann-Pick.
- Hội chứng Hermansky-Pudlak.
- Lymphangioleiomyomatosis.
- Hội chứng trụy hô hấp cấp tính.
- Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
- Hội chứng xuất huyết phổi lan tỏa.
- Bệnh vi sỏi phế nang.
- Ung thư phổi thứ phát.
- Bệnh phổi môi trường và nghề nghiệp.
Bệnh phổi môi trường và nghề nghiệp
- Bụi vô cơ.
+ Bụi phổi.
+ Nhiễm amiang phổi.
+ Bệnh phổi kim loại nặng.
+ Bụi than phổi.
- Bụi hữu cơ: viêm phổi tăng cảm.

Bệnh phổi xơ hóa tự phát: Trong đó chủ yếu là xơ phổi tự phát và viêm phổi kẽ không đặc hiệu.

- Viêm phổi kẽ cấp tính: Hội chứng Hamman-Rich.
- Xơ phổi tự phát (viêm phổi kẽ thông thường).
- Xơ phổi gia đình.
- Viêm tiểu phế quản hô hấp (viêm phổi kẽ bong vảy).
- Viêm phổi tổ chức hóa tắc nghẽn tiểu phế quản (BOOP).
- Viêm phổi kẽ không đặc hiệu.
- Viêm phổi kẽ bạch mạch (Hội chứng Sjogren, bệnh tổ chức liên kết, hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải do HIV, viêm tuyến giáp Hashimoto).
- Xơ phổi tự miễn: bệnh viêm ruột, xơ gan mật nguyên phát, ban xuất huyết giảm tiểu cầu tự phát, thiếu máu tan máu tự miễn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Loại bỏ các tác nhân như thuốc, hóa chất được xem là căn nguyên gây viêm phổi kẽ.

- Điều trị các bệnh lý căn nguyên của viêm phổi kẽ như: lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ - viêm đa cơ.

- Thở oxy khi bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Viêm phổi kẽ không đặc hiệu

- Corticoid: khởi đầu liều 1 mg/kg/ngày trong 1 tháng, sau đó giảm liều còn 30-40 mg/ngày trong 2 tháng. Với những trường hợp bệnh nặng, cần nhập viện, có thể dùng liều cao methylprednisolon 1000 mg/ngày x 3 ngày, sau đó dùng liều tương tự như trên. Với những trường hợp đáp ứng, liều corticoid được giảm dần và duy trì liều 5-10 mg/ngày. Tổng thời gian điều trị corticoid kéo dài ít nhất 1 năm, liều corticoid giảm dần.

- Có thể dùng một số thuốc ức chế miễn dịch khác như: Azathioprine (khởi liều 50 mg/ngày, sau đó tăng mỗi 25 mg/ngày trong 7- 14 ngày để đạt liều 1,5-2 mg/kg/ngày); cyclophosphamid (liều 1,5-2 mg/kg/ngày. Liều được điều chỉnh để duy trì số lượng bạch cầu > 4 G/L).

3.2.2. Xơ phổi tự phát

- Không dùng các thuốc corticoid và thuốc ức chế miễn dịch do không có bằng chứng cho thấy các thuốc này có hiệu quả.

- Khi có đợt bội nhiễm: kháng sinh phổ rộng, thở oxy, có thể cân nhắc thở máy (khi cần) để duy trì SpO 2 > 90%.

- Tiêm vaccin phòng cúm hàng năm và vaccin phòng phế cầu mỗi 4 năm.

3.2.3. Viêm phổi kẽ tăng bạch cầu ái toan

- Khi không có suy hô hấp: corticoid đường uống, liều 40 - 60 mg/ngày.

- Khi có suy hô hấp: methylprednisolon 60-125 mg mỗi 6 giờ, cho đến khi triệu chứng suy hô hấp được cải thiện (thường 1-3 ngày).

- Liều corticoid 40-60 mg/ngày kéo dài trong 2-4 tuần cho đến khi hết các triệu chứng lâm sàng và X-quang, sau đó giảm liều mỗi 5 mg/tuần cho đến khi hết thuốc.

3.2.4. Viêm phổi tăng cảm

- Tránh tiếp xúc yếu tố căn nguyên gây bệnh

- Corticoid 40-60 mg/ngày trong 1-2 tuần. Sau đó giảm dần liều trong 2-4 tuần tiếp theo. Nếu bệnh tái phát, có thể sử dụng liệu pháp khí dung corticoid.

3.2.5. Viêm phổi kẽ/Viêm khớp dạng thấp

- Các điều trị khác như điều trị viêm khớp dạng thấp. Nên dùng corticoid ngay từ đầu, liều 0,5 mg/kg/ngày. Không dùng liều vượt quá 100 mg/ngày. Hiệu quả thường thấy trong 1-3 tuần. Sau đó giảm dần liều corticoid.

3.2.6. Viêm phổi kẽ ở bệnh nhân xơ cứng bì toàn thể

- Truyền tĩnh mạch cyclophosphamid (750-1000 mg/m 2 da/lần), khoảng cách 2 lần truyền: 4 tuần; kết hợp liều thấp corticoid (= 10 mg/ngày). Thời gian điều trị: 12 tháng.

3.2.7. Viêm phổi kẽ sau xạ trị

- Dừng xạ trị

- Khi chưa có xơ phổi (hình ảnh kính mờ là tổn thương nổi bật trên X- quang): dùng corticoid liều 1-2 mg/kg/ngày.

- Khi đã có xơ phổi: thở oxy, điều trị các đợt bội nhiễm nếu có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. King T.E, Flaherty K.R, Hollingsworth H. (2012). "Approach to the adult with interstitial lung disease: Diagnostic testing". UpToDate 2012.

2. Nead M.A., Morris D.G. (2008), "Interstitial lung disease: A Clinical Overview and General Approach", Fishmans Pulmonary Diseases and Disorder, 4th ed, McGraw-Hill, pp.1137-1155.

3. Selman M., Morrison L.D., Noble P.W. et al. (2010), "Idiopathic Interstitial pneumonias", Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine, 5th ed, Saunder, Elsevier, pp.3175-3282.

4. Ngô Quý Châu, (2012), "Bệnh hô hấp", Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam.

học.

5. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

XIV. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ KHÓ THỞ (ICD 10: R06.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Khó thở là cảm giác chủ quan của người bệnh. Bệnh nhân cảm thấy thở không bình thường, không thoải mái khi hít thở. Triệu chứng khó thở khá thường gặp trên lâm sàng, đôi khi rất khó khăn trong chẩn đoán và điều trị, đặc biệt đối với những bệnh nhân có cơn khó thở cấp tính, nặng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Triệu chứng cơ năng

- Hỏi tiền sử bản thân: Hút thuốc lá, mắc các bệnh hô hấp mãn tính (BPTNMT, hen phế quản, giãn phế quản), bệnh tim mạch (THA, suy tim), bệnh dị ứng (Dị ứng thời tiết, dị ứng thuốc, thức ăn).
- Cơn khó thở xuất hiện đột ngột hay từ từ.
- Tiến triển của cơn khó thở: Liên tục hay từng cơn, liên quan đến nhịp ngày đêm hay theo mùa.
- Hoàn cảnh xuất hiện: Lúc nghỉ ngơi hay khi gắng sức, mức độ gắng sức làm xuất hiện khó thở.
- Diễn biến cơn khó thở: Cấp tính, mãn tính hoặc tái phát nhiều lần.
- Khó thở thay đổi theo tư thế bệnh nhân: khó thở khi nằm,khi thay đổi từ tư thế nằm sang tư thế ngồi, hoặc đứng.
- Biến đổi theo các yếu tố môi trường: Khí hậu nơi ở, nơi làm việc.
- Khó thở lúc hít vào hay thở ra hay khó thở cả hai thì.
- Phát hiện những yếu tố làm cho cơn khó thở nặng thêm (hút thuốc lá, dị nguyên, khói bụi) hoặc các yếu tố làm khó thở giảm đi: Tư thế bệnh nhân (nằm đầu cao, tư thế ngồi) hoặc do dùng thuốc (thuốc giãn phế quản, thuốc lợi tiểu, thuốc trợ tim…).
- Triệu chứng kèm theo khác: Đau ngực, ho, khạc đờm, đánh trống ngực, tiếng thở rít, tiếng ngáy lúc ngủ. Sốt, mệt mỏi, sút cân, rối loạn ý thức, tâm thần.

2.1.2 Triệu chứng thực thể

- Quan sát kiểu thở, thể trạng, tư thế bệnh nhân lúc chẩn đoán nguyên nhân khó thở.
- Biến dạng lồng ngực:

+ Lồng ngực hình thùng: Khí phế thủng, BPTNMT, hen phế quản.

+ Lồng ngực không cân đối: Lồng ngực bên bệnh bị lép, khoang liên sườn hẹp do xẹp phổi. Lồng ngực vồng lên ở 1 bên, xương sườn nằm ngang, khoang liên sườn giãn rộng do tràn dịch màng phổi hoặc tràn khí màng phổi.

+ Biến dạng lồng ngực do gù vẹo cột sống hoặc lồng ngực hình ức gà.

- Đếm tần số thở: Bình thường tần số thở 16 - 20 lần / phút. Nếu tần số thở > 20 lần / phút là có khó thở nhanh nếu tần số < 16 lần / phút được gọi là khó thở chậm.

- Rối loạn nhịp thở:

+ Khó thở kiểu Kuss Maul: Bốn thì: Hít vào - Nghỉ - Thở ra - Nghỉ.

+ Khó thở kiểu Cheynes Stokes: Thở nhanh, cường độ thở tăng dần, sau đó cường độ thở giảm dần rồi nghỉ.

2.1.2.1. Dấu hiệu của suy hô hấp – suy tuần hoàn cấp

- Tím môi, đầu chi hoặc tím toàn thân.

- Rối loạn ý thức: Ngủ gà, lú lẫn, hôn mê hoặc kích thích, vật vã.

- Co kéo các cơ hô hấp phụ: Co kéo các cơ liên sườn, rút lõm hố trên đòn, hõm ức. Hô hấp nghịch thường với sự di động ngược chiều của cơ ngực và bụng trong thì hít vào.

- Rối loạn nhịp tim: Nhịp tim nhanh chậm không đều, khi nhịp tim chậm có thể là triệu chứng báo hiệu sắp ngừng tim.

- Tụt HA, có dấu hiệu sốc: Nổi vân tím, vã mồ hôi, dầu chi lạnh.

- Co kéo các cơ hô hấp và có tiếng rít khi hít vào có thể là bằng chứng của tắc nghẽn đường thở ở cao: Dị vật, viêm nắp thanh quản…

- Khó thở thì thở ra gợi ý có tắc nghẽn phế quản .

2.1.2.2. Kiểu xuất hiện tình trạng khó thở

- Đột ngôt: Dị vật đường thở, nhồi máu phổi, tràn khí màng phổi.

- Tiến triển nhanh: Phù phổi cấp, cơn hen phế quản, viêm nắp thanh quản, viêm phổi.

- Khó thở tăng dần: U phổi gây tắc nghẽn phế quản, tràn dịch màng phổi, suy tim trái.

2.1.2.3.Hoàn cảnh xuất hiện khó thở

- Khó thở khi nằm: Gợi ý phù phổi cấp, suy tim trái, nhưng cũng có thể gặp trong BPTNMT, hen phế quản, liệt cơ hoành, cổ trướng.

- Khó thở khi đứng hay nằm về một phía: Khó thở loại hiếm gặp hơn, nguyên nhân thường do tắc nghẽn, thay đổi tỉ lệ thông khí / tưới máu liên quan với tư thế, tràn dịch màng phổi.

- Khó thở kịch phát (Hen, phù phổi cấp), nhất là khó thở về đêm (phù phổi cấp).

- Khi gắng sức: Suy tim trái, hen gắng sức, BPTNMT, tâm phế mạn…

- Chỉ xuất hiện khi nghỉ ngơi: Thường gợi ý nguyên nhân cơ năng

- Khó thở khi ăn: sặc, hít phải dị vật.

2.1.2.4. Khó thở thanh quản

- Chẩn đoán dựa vào: Khó thở khi hít vào, co kéo cơ hô hấp phụ, đôi khi có tiếng thở 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 đổi tư thế ngồi.

- Bệnh cảnh lâm sàng trên có thể do:

+ Dị vật đường thở: Xấy ra khi ăn, trên một người cao tuổi.

+ Viêm sụn nắp thanh quản do nhiễm khuẩn .

+ Phù Quinke: Bệnh cảnh dị ứng.

+ Do u: Khó thở tăng dần ở bệnh nhân trung niên, nghiện thuốc lá.

+ Chấn thương thanh quản.

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

2.1.2.5. Khó thở kết hợp với đau ngực có thể do

- Nhồi máu phổi: Lâm sàng bệnh nhân có thể có dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi. Bệnh nhân có đau ngực kèm theo ho ra máu, có thể có sốt. Xét nghiệm cần làm cấp cứu bao gồm điện tim, X-quang phổi, khí máu động mạch, định lượng D - Dimer cung cấp những bằng chứng định hướng hay loại trừ chẩn đoán nhồi máu phổi trước khi quyết định chỉ định các thăm dò hình ảnh chuyên sâu: Chụp MSCT có tái tạo 3D động mạch phổi, xạ hình thông khí tưới máu phổi.

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

- Tràn khí màng phổi thứ phát: Đau ngực đột ngột , thường xảy ra ở người trẻ tuổi. Khám lâm sàng có tam chứng Galliard . Chẩn đoán dựa trên phim chụp X - Quang phổi thẳng.

- Viêm màng phổi: Chẩn đoán dựa trên đặc điểm của đau ngực (có thể không đặc hiệu) đau tăng lên khi ho, khi hắt hơi hoặc khi hít thở. Khám lâm sàng giai đoạn đầu có thể có tiếng cọ màng phổi, giai đoạn sau có hội chứng 3 giảm. Xác định chẩn đoán bằng chụp phim X- Quang ngực thẳng và nghiêng.

2.1.2.6. Nếu có sốt kèm theo phải hướng đến các nguyên nhân nhiễm trùng

- Viêm phổi: Nghe thấy ran ẩm, ran nổ khu trú với tiếng thổi ống, đôi khi bệnh nhân khạc đờm mủ. Chụp phim X - Quang phổi là xét nghiệm cơ bản để xác định chẩn đoán và có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân: Viêm phổi thùy do phế cầu khuẩn, bệnh phổi kẽ, lao phổi…

- Tràn mủ màng phổi: Khó thở tăng dần, ho khạc đờm mủ, khó thở. Chụp X - Quang phổi thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi.Chọc dò màng phổi thấy mủ.

- Các bệnh phổi nhiễm trùng khác: Áp xe phổi, đợt bội nhiễm của các bệnh phổi mãn tính: Giãn phế quản bội nhiễm, đợt cấp BPTNMT do bội nhiễm.

2.1.2.7. Rối loạn ý thức hoặc có các bệnh lý thần kinh

Gợi ý tới khả năng bệnh nhân bị viêm phổi do hít phải. Cần khẳng định bằng phim X - Quang và tốt nhất phải nội soi phế quản bằng ống soi mềm để hút dịch và gắp dị vật.

2.1.2.8. Toàn trạng bị biến đổi

Gợi ý 1 căn nguyên ung thư (nhất là khi bệnh nhân có khó thở tăng dần) hoặc do lao (ho, sốt, cơ địa già yếu, suy giảm miễn dịch, có tiền sử tiền sử tiếp xúc với nguồn lây). Chụp phim X - Quang ngực là xét nghiệm cơ bản giúp định hướng chẩn đoán.

2.1.2.9. Cơn hen phế quản

Thường dễ chẩn đoán khi 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.

2.1.2.10. 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 2 trường phổi, có thể tiến triển nhanh qua các lần khám. Chụp phim X - Quang: Hình mờ cánh bướm, phù các phế nang lan tỏa ở cả hai bên, đôi khi thấy các đường Kerley B hay tái phân bố lại mạch máu về phía đỉnh phổi. Không nên chần chừ xử trí cấp cứu khi chẩn đoán lâm sàng rõ ràng.

2.1.2.11. Phù phổi cấp tổn thương (ARDS)

Với bệnh cảnh suy hô hấp cấp phối hợp với giảm oxy máu nặng, X - Quang phổi có hình ảnh phù phổi kiểu tổn thương (phổi trắng xóa cả hai bên), không có dấu hiệu suy tim trái. Một số bệnh cảnh cấp tính và nặng gặp trong nhiều tình huống khác nhau dễ gây ARDS bao gồm:

- Tổn thương phổi: Bệnh phổi nhiễm khuẩn, hít phải khí độc, dịch vị, đuối nước, đụng dập phổi.

- Bệnh lý 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.

2.1.2.12. Phần lớn các cơn khó thở gặp tại phòng khám cấp cứu là biểu hiện của đợt mất bù cấp của bệnh hen phế quản hoặc BPTNMT

Tiền sử bệnh nhân bị bệnh lý phế quản phổi tắc nghẽn mãn tính. Bệnh nhân thường có biểu hiện khó thở ra với ran rít và ran ngáy. Đo khí máu động mạch là xét nghiệm cơ bản để đánh giá tình trạng suy hô hấp: Thường thấy giảm oxy máu nặng, tăng CO2 máu và tăng dự trữ kiềm chứng tỏ có giảm thông khí phế nang mạn tính, pH máu giảm chứng tỏ bệnh nhân đang trong giai đoạn mất bù hô hấp. Khám lâm sàng phát hiện dấu hiệu suy tim phải (tâm phế mạn) và các yếu tố gây đợt mất bù cấp đặc biệt là bội nhiễm phổi. Phim X - Quang phổi thấy tình trạng giãn phế nang và giúp định hướng nguyên nhân gây đợt mất bù như dấu hiệu nhiễm khuẩn, phù phổi, tràn khí màng phổi.

2.2 CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu.
- Máu lắng.
- Sinh hóa máu:
  + Ure / Creatinin.
  + Glucose.
  + GOT / GPT.
  + Điện giải đồ.
  + CK, CK-MB.
  + Troponin I / T
  + Albumin.
  + Bộ mỡ máu (Cholesterol TP, LDL-C, HDL-C, Triglycerid).

+ CRP.

- Định lượng D – Dimer.
- Pro – BNP: Khi nghi ngờ do suy tim.
- Khí máu động mạch.
- Điện tâm đồ.
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Nghi ngờ viêm nhiễm làm các xét nghiệm vi sinh: Cấy đờm, AFB, nấm đờm, PCR lao.
- Xquang tim phổi thẳng.
- Đo chức năng thông khí phổi.
- Siêu âm màng phổi khi nghi ngờ tràn dịch, tràn mủ màng phổi.
- Siêu âm Doppler tim / Doppler mạch máu.
- Nội soi tai mũi họng khi nghi ngờ khó thở do bệnh lý họng – thanh quản.
- Nội soi phế quản trong trường hợp nghi ngờ bệnh lý hô hấp cần chẩn đoán, hoặc lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm, hoặc lấy dị vật đường thở.
- Chụp CT scan ngực / CT scan mạch máu khi nghi ngờ khó thở do: Ung thư khí – phế quản, phình tách ĐM chủ ngưc, nhồi máu phổi…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Cần tiến hành các biện pháp cấp cứu ban đầu ngay khi bệnh nhân mới đến viện. Trong khi hồi sức hô hấp, cần đánh giá lâm sàng, xét nghiệm, để chẩn đoán nguyên nhân, đánh giá mức độ nặng và có biện pháp xử trí kịp thời.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Khai thông đường thở

Đánh giá và kiểm soát đường thở của bệnh nhân. Lựa chọn các kỹ thuật tùy theo nguyên nhân và mức độ nặng:

- Tư thế nằm đầu cao, tư thế ngồi cổ ưỡn.
- Đặt canuyn Mayo chống tụt lưỡi.
- Hút đờm dãi, hút rửa phế quản nếu có ứ đọng.
- Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
- Nghiệm pháp Heimlich nếu nghi ngờ có dị vật đường thở.
- Đặt nội khí quản (hoặc mở khí quản) trong trường hợp nặng: Đây là biện pháp hữu hiệu khai thông đường thở cấp cứu.

3.2.2. Thở O2

Phần lớn các trường hợp bệnh nhân cần bổ sung oxy. Mục tiêu là duy trì Spo2 $\geq$ 92%. Có nhiều lựa chọn:

- Xông mũi : FiO2 tối đa đạt được xấp xỉ 40%(6 lít / phút)
- Mặt nạ: FiO2 tối đa đạt được xấp xỉ 60% (8 lít/phút)
- Mặt nạ có túi dự trữ: FiO2 tối đa đạt được xấp xỉ 80% (9 lít/phút)

3.2.3. Thông khí nhân tạo

- Bóp bóng, thổi ngạt: Chú ý ưỡn cổ bệnh nhân nếu chưa đặt NKQ

- Thông khí nhân tạo bằng máy

- TKNT không xâm nhập qua mặt nạ: CPAP, BiPAP nếu có chỉ định

- TKNT qua ống nội khí quản / mở khí quản: Áp dụng cho các trường hợp suy hô hấp nặng, không đáp ứng với thở oxy và TKNT không xâm nhập.

- Chú ý kiểm soát cho bệnh nhân thở theo máy, theo dõi SpO2 – khí máu động mạch, tình trạng lâm sàng.

3.2.4. Phát hiện và xử trí nguyên nhân hoặc yếu tố gây khó thở

- Tràn khí màng phổi: Mở dẫn lưu hút khí màng phổi

- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim: Chọc tháo dịch màng phổi, màng tim.

- Gãy xương sườn, mảng sườn di động: Cố định lại xương sườn.

- Dị vật đường thở, co thắt phế quản, phù nề thanh quản: Soi phế quản gắp dị vật, dùng các thuốc giãn phế quản.

- Phù phổi cấp, tăng gánh thể tích: Dùng lợi tiểu, thuốc trợ tim…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Nguyễn Lân Việt, (2015), "Thực hành bệnh tim mạch", Nhà xuất bản Y học.

4. Nguyễn Đạt Anh, (2013), "Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm.

5. Admed A., Graber M.A., Dickson E.W. (2011), "Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department". Uptodate version 19.1.

XV. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG NGƯNG THỞ KHI NGỦ

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng ngừng thở khi ngủ là một rối loạn đặc trưng bởi sự ngừng thở từng lúc khi ngủ trong thời gian từ 10 giây trở lên, dẫn đến giảm nồng độ oxy trong máu, sau đó động tác hô hấp hoạt động trở lại thường phối hợp với sự thức dậy ngắn.

2. CHẨN ĐOÁN

- Ngừng thở tắc nghẽn: thường gặp nhất, biểu hiện sự ngừng luồng khí thở do tắc nghẽn đường hô hấp trên và các cử động ngực - bụng được duy trì.

- Ngừng thở trung ương: ít gặp, biểu hiện sự ngừng luồng khí qua mũi, miệng và không có cử động ngực và bụng do trung tâm hô hấp không hoạt động. Bệnh thường có kết hợp với bệnh lý thần kinh cơ.

- Ngừng thở hỗn hợp: phối hợp hai loại trên.

2.1. Hội chứng ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn

2.1.1. Yếu tố nguy cơ

- Béo phì.

- Các bất thường vùng hàm mặt, phần mềm đường hô hấp trên: xương hàm ngắn, phần đáy mặt rộng, phì đại cuống lưỡi, phì đại amidal.

- Hiện đang hút thuốc.

- Phì đại cuốn mũi, sung huyết mũi.

2.1.2. Chẩn đoán xác định

- Buồn ngủ ban ngày không giải thích được bằng các lý do khác.

- Có hai hoặc nhiều hơn các triệu chứng sau:

+ Ngừng thở hoặc thở gấp trong khi ngủ.

+ Thức dậy nhiều lần trong giấc ngủ.

+ Ngủ chập chờn.

+ Mệt mỏi, ngủ gật vào ban ngày.

- Kết quả của đa ký hô hấp khi ngủ hoặc đa ký giấc ngủ: xuất hiện 5 - 10 lần/giờ hoặc nhiều hơn cơn ngừng /giảm thở trong thời gian một giờ hoặc số cơn ngừng/giảm thở khi ngủ trên 30 lần.

- Ba câu hỏi giúp chẩn đoán hội chứng ngừng thở: trong tháng qua bạn có các triệu chứng sau đây xuất hiện khi ngủ không:

+ Thở phì phò, thở hổn hển.

+ Ngáy to.

+ Ngừng thở, ngạt thở.

- Khi nghi ngờ bệnh nhân có hội chứng ngừng thở khi ngủ tiếp tục khai thác các triệu

chứng của hội chứng ngừng thở và đo thể tích vòng cổ, nội soi tai mũi họng hỗ trợ chẩn đoán nguyên nhân trong một số trường hợp.

2.1.3. Mức độ nặng của bệnh

Phân loại mức độ nặng thường dựa vào chỉ số AHI (Apnea Hypoapnea Index).

- Mức độ nhẹ: Chỉ số AHI từ 5 - 15 lần/giờ, khoảng thời gian xuất hiện độ bão hoà oxy dưới 90% chiếm ít hơn 5% thời gian ngủ.

- Mức độ trung bình: Chỉ số AHI từ 15 - 30 lần/giờ, khoảng thời gian xuất hiện độ bão hoà oxy mức dưới 90% chiếm 5% - 20% thời gian ngủ.

- Mức độ nặng: Chỉ số AHI trên 30, khoảng thời gian xuất hiện độ bão hoà oxy mức dưới 90% chiếm trên 20% thời gian ngủ.

2.1.4. Biến chứng

- Bệnh nhân thường ngủ gật, có nguy cơ tai nạn xe cộ cao.

- Giảm chất lượng cuộc sống: giảm trí nhớ, mất tập trung, mệt mỏi kéo dài, cáu kỉnh...

- Nguy cơ tim mạch

+ Tăng huyết áp do tăng hoạt tính giao cảm gây ra do giảm nồng độ oxy trong máu.

+ Nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim, suy tim.

+ Tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân tim mạch có hội chứng ngừng thở.

+ Tăng nguy cơ bị tai biến mạch máu não.

- Tình trạng bệnh Đái tháo đường khó kiểm soát và xuất hiện tình trạng kháng insulin.

2.2. Ngừng thở trung ương

Những triệu chứng thường gặp của hội chứng ngừng thở trung ương là:

- Có những cơn ngừng thở hay kiểu thở bất thường trong lúc ngủ.

- Tỉnh giấc đột ngột phối hợp với thở ngắn.

- Các triệu chứng khó thở giảm khi bệnh nhân ngồi.

- Mất ngủ.

- Ngủ ngày nhiều.

- Thở ngắn tạm thời ban đêm.

- Khó tập trung.

- Ngáy có thể gặp nhưng ít hơn trong ngừng thở tắc nghẽn khi ngủ.

- Trường hợp hội chứng ngừng thở khi ngủ trung ương do bệnh lý thần kinh có thể có những triệu chứng sau:

+ Chóng mặt khi đứng ở mọi tư thế, ngồi hoặc nằm.

+ Khó nuốt.

+ Yếu hay tê cóng toàn thân.

- Chẩn đoán bằng đo đa ký giấc ngủ: Có hiện tượng ngừng thở và không có cử động ngực và bụng. Xét nghiệm khí máu có giảm nồng độ oxy trong máu, tăng CO2 và toan máu.

2.3. Hội chứng ngừng thở khi ngủ hỗn hợp

Một số trường hợp bệnh nhân có phối hợp cả hai loại hội chứng ngừng thở tắc nghẽn và hội chứng ngừng thở trung ương khi ngủ. Cơ chế bệnh sinh của nhóm bệnh nhân có hội chứng ngừng thở khi ngủ hỗn hợp này được cho rằng ở những đối tượng có hội chứng ngừng thở khi ngủ tắc nghẽn nặng và kéo dài sẽ làm cho mất cân bằng kiềm - toan và rối loạn cơ chế phản hồi về nồng độ CO2 bất thường trong máu và hậu quả dẫn đến những rối loạn về hô hấp, tim mạch và thần kinh. Bên cạnh đó cũng có những trường hợp có điều trị hội chứng ngừng thở khi ngủ bằng phương pháp thở máy áp lực dương liên tục có thể gặp bệnh nhân xuất hiện hội chứng ngừng thở khi ngủ trung ương.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1. Ngừng thở khi ngủ do tắc nghẽn

- Thay đổi hành vi

+ Tập thói quen đi ngủ sớm và đúng giờ.

+ Tư thế nằm nghiêng khi ngủ.

+ Giảm cân.

+ Không uống rượu.

+ Tránh sử dụng thuốc ngủ, thuốc an thần, thuốc chống động kinh...vào ban đêm.

+ Tránh uống các chất kích thích (cafê) và tập thể dục vào ban đêm.

Biện pháp chung: tránh rượu, thuốc an thần và gây nghiện

Rượu làm giảm trương lực cơ giãn đường hô hấp trên và làm tăng độ nặng của ngáy và ngưng thở.

Thuốc an thần và gây nghiện ức chế cơ chế tỉnh làm kéo dài thời gian ngưng thở và gây mất bão hòa Oxi nặng hơn.

Giảm cân làm giảm độ nặng của ngừng thở khi ngủ.

Các biện pháp có hiệu quả hạn chế

Acetazolamide và medroxyprogesterone, cả hai làm tăng hoạt động hô hấp.

Acetazolamide có ích trong SA trung ương nhưng không hiệu quả trong ngừng thở khi ngủ.

Medroxyprogesterone có thể làm giảm PaCO2 trong hội chứng giảm thông khí nhưng không có vai trò trong ngừng thở khi ngủ.

Protriptyline được dùng điều trị SAS do tăng trương lực đường hô hấp trên. Tác dụng phụ gồm khô miệng, táo bón, bí tiểu nên được dành cho một số trường hợp SAS có liên quan đến chuyển động mắt nhanh.

Oxi: có vai trò hạn chế trong SAS.

Oxi làm giảm sự mất bão hoà trong lúc ngưng thở nhưng không chấm dứt ngưng thở. Cải thiện Oxi máu có thể làm trì hoãn ngưỡng tỉnh kéo dài ngưng thở. Khi bệnh nhân thất bại với các điều trị khác, Oxi có thể có ích giúp ngăn ngừa các biến chứng tim mạch.

- Thiết bị trong miệng

+ Sử dụng thiết bị trong miệng là biện pháp điều trị hiệu quả ở các trường hợp bệnh nhân có hàm dưới nhỏ và đưa ra sau. Phương pháp được lựa chọn điều trị ở các bệnh nhân mắc bệnh ở giai đoạn nhẹ và vừa.

+ Tác dụng: giữ hàm dưới và lưỡi ra phía trước, giữ vòm hầu lên trên như vậy ngăn cản sự đóng lại của đường thở.

- Thở máy không xâm nhập với áp lực dương liên tục (CPAP – Continuous positive airway pressure)

+ Là lựa chọn điều trị hiện nay, kỹ thuật không xâm nhập, làm giảm số lần ngừng thở, cải thiện tình trạng giảm nồng độ oxy trong máu, cải thiện chức năng thần kinh tâm thần ở bệnh nhân hội chứng ngừng thở tắc nghẽn khi ngủ.

+ CPAP với tính năng cung cấp khí liên tục cho đường thở sẽ ngăn ngừa nguy cơ xẹp đường hô hấp trong lúc ngủ và tình trạng co giãn đường hô hấp trên yếu.

+ Áp lực CPAP tối ưu được xác định bởi kết quả đo đa ký giấc ngủ. Thông thường với áp lực 5 - 20 cmH 2 0 là đủ giúp loại trừ cơn ngừng thở, loại trừ triệu chứng ngáy và cải thiện tình trạng giảm độ bão hòa oxy hemoglobin ở mọi tư thế và trong giai đoạn ngủ REM.

Thở máy không xâm nhập thông khí áp lực dương với hệ thống hai áp lực (BiPAP-Bilevel positive airway pressure): Không có hiệu quả nhiều hơn so với sử dụng CPAP, chỉ định trong trường hợp bệnh nhân không dung nạp CPAP và bệnh nhân khó thở ra hay đau ngực do căng phồng ngực quá mức.

3.1.2. Ngừng thở trung ương

- Giảm liều dùng nhóm thuốc opioid.

- Thuốc acetazolamid có tác dụng kích thích hô hấp được sử dụng để phòng hội chứng ngừng thở trung ương khi ngủ ở độ cao.

- Thở oxy khi ngủ.

- Thở máy không xâm nhập với thông khí áp lực dương với hệ thống hai áp lực (BiPAP): Hỗ trợ tình trạng thở yếu của bệnh nhân có hội chứng ngừng thở khi ngủ trung ương do áp lực đường thở sẽ được điều chỉnh cao hơn khi hít vào và giảm xuống thấp hơn khi thở ra. Một số thiết bị của máy thở thuộc hình thức thông khí này còn được thiết lập để máy tự động có một chu kỳ thở tiếp nếu phát hiện sau một khoảng thời gian nhất định bệnh nhân không thở.

- Phương pháp thở máy không xâm nhập có thích nghi (ASV-Adaptive Servo Ventilation): Phương pháp thông khí mới được chế tạo cho những bệnh nhân mắc hội chứng ngừng thở trung ương khi ngủ và hội chứng ngừng thở hỗn hợp. Một thiết bị được sử dụng để theo dõi nhịp thở bình thường của bệnh nhân và các dữ liệu được sử dụng để lập một chương trình riêng phù hợp cho từng bệnh nhân để ngăn ngừa các cơn ngừng thở.

- Thở máy không xâm nhập CPAP ít có hiệu quả trong điều trị hội chứng ngừng thở trung ương vì đường thở không bị tắc nghẽn.

3.2. Điều trị ngoại khoa trong ngừng thở do tắc nghẽn

Chỉ định: Bệnh nhân không cải thiện với các biện pháp điều trị nội khoa hoặc không muốn điều trị nội khoa lâu dài cần xem xét điều trị ngoại khoa.

Các phương pháp phẫu thuật:

- Phẫu thuật mũi: tái tạo vách mũi, giải phẫu xoang.
- Cắt amidan: khi có amidan phì đại.
- Phẫu thuật chỉnh sửa lưỡi gà, vòm hầu, họng, lưỡi.
- Phẫu thuật làm nhô ra trước xương hàm dưới và cơ cằm lưỡi.
- Phẫu thuật treo xương móng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

2. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

3. Keith C.S, Humphries R.L. (2008), "Current Diagnosis & Treatment mergency Medicine", 6 th ed, McGraw-Hill.

4. Mason R.J. et al. (2010), "Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine", 5 th ed, Saunders, Elsevier.

5. American Academy of Sleep Medicine (2014), "International Classification of Sleep Disorders", 3rd edition. Darian, Ill: American Academy of Sleep Medicine.

XVI. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH SACOIT

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh sacoit là bệnh của tổ chức liên kết, được đặc trưng bởi sự tăng sinh chủ yếu dòng lympho bào T, đại thực bào đơn nhân và hình thành u hạt không bã đậu. Tổn thương phổi gặp ở khoảng 90% số bệnh nhân. Các biểu hiện thường gặp khác bao gồm các triệu chứng ở mắt, da và hạch. Bệnh có thể tự thoái lui, nhưng nhiều trường hợp có thể tiến triển xấu và đôi khi đe doạ cuộc sống.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Khoảng 70 - 90% các bệnh nhân được phát hiện ở tuổi từ 10 - 40. Nhiều trường hợp được phát hiện tình cờ khi chụp X-quang phổi trước cả khi có triệu chứng lâm sàng.
- Các biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất là tại phổi như: ho, khó thở và đau ngực.
- Các biểu hiện ngoài phổi thường gặp nhiều nhất là biểu hiện trên da và mắt:

+ Da: xuất hiện các nốt, mảng trên da.

+ Mắt: giảm thị lực, sợ ánh sáng, đau, phì đại tuyến lệ.

- Các biểu hiện toàn thân thường thấy: mệt mỏi, sốt nhẹ, gầy sút cân.
- Tuy nhiên, do sacoit là bệnh toàn thân, nên có thể gặp triệu chứng ở bất cứ cơ quan, bộ phận nào như:

+ Khớp: đau khớp, có thể có bệnh lý 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, nhịp nhanh, suy tim ứ huyết.

+ Tiêu hóa: khó nuốt, đau bụng, vàng da.

+ Máu: hạch to, lách to.

+ Nội tiết: đái nhiều, tăng calci máu, tăng calci niệu, viêm mào tinh hoàn.

2.1.2. Cận lâm sàng

- X-quang phổi: phì đại hạch rốn phổi đối xứng hai bên và/hoặc tổn thương phổi kẽ khu trú hoặc lan tỏa.
- Công thức máu: có thể gặp giảm hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu.
- Sinh hóa máu: ure, creatinin, điện giải đồ, calci, GOT/GPT (khi sử dụng thuốc ảnh hưởn đến chức năng gan), ADH.
- Miễn dịch: CD4/CD8, gen BTNL2, ANXA11, gen chi phối enzym chuyển angiotensin, IL5, IL7...
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Điện tim: nhịp nhanh, hoặc có thể thấy hình ảnh rối loạn dẫn truyền.
- Đo chức năng hô hấp, DLCO.

- Siêu âm doppler tim.

- Nội soi phế quản ống mềm sinh thiết.

- 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).

2.2. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Dựa theo đặc điểm X-quang phổi, Hội Lồng ngực Mỹ chia bệnh sacoit thành:

Giai đoạn 1: phì đại hạch rốn phổi hai bên, thường kèm theo hạch cạnh khí quản bên phải. Khoảng 50% số bệnh nhân biểu hiện ban đầu với giai đoạn I. Bệnh tự thoái lui ở 75% số trường hợp sau 1-3 năm.

- Giai đoạn 2: phì đại hạch rốn phổi hai bên kèm tổn thương dạng lưới (giai đoạn muộn thấy tổn thương dạng lưới gặp nhiều ở thùy trên phổi hơn thùy dưới phổi). Khoảng 2/3 số trường hợp bệnh tự thoái lui. Các bệnh nhân ở giai đoạn này thường có biểu hiện lâm sàng từ nhẹ tới trung bình với các biểu hiện như: mệt mỏi, ho, khó thở, sốt.

- Giai đoạn 3: tổn thương dạng lưới với nhiều nốt sắp xếp xung quanh các bó mạch phế quản và dưới màng phổi. Tổn thương xuất hiện ở vùng đỉnh phổi hơn là đáy phổi.

- Giai đoạn 4: xơ phổi dạng tổ ong co kéo rốn phổi, hình bóng, hình kén và giãn phế nang. Tổn thương thường gặp ở phần trên của phổi nhiều hơn.

3. ĐIỀU TRỊ

Khoảng 30 - 50% các bệnh nhân có bệnh sacoit 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 tỷ lệ tử vong thấp vào những năm sau đó.

3.1. Corticoid

3.1.1. 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: < 80% hoặc FVC/FEV1 < 65%; DLco < 60%.

+ X-quang: Tổn thương phổi mô kẽ, xơ phổi, đường kính nhánh dưới động mạch phổi phải > 16 mm.

+ Siêu âm tim: áp lực động mạch phổi trung bình khi nghỉ > 25 mmHg.

- Điều trị cho những trường hợp có tổn thương trên X-quang phổi nhưng không triệu chứng:

+ Giai đoạn 0 và giai đoạn I: Không cần điều trị.

+ Giai đoạn II: theo dõi 6 tháng. Điều trị khi có các dấu hiệu biến đổi lâm sàng, chức năng hô hấp hoặc X-quang 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 ứ huyết.

3.1.2. Cách dùng corticoid

- Corticosteroid: Bắt đầu với 30 - 60 mg/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 30-60 mg/ngày

+ Có đáp ứng: giảm dần mỗi 10 mg/4-8 tuần, cho tới liều thấp nhất (khoảng 5-10 mg/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 10-20 mg 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.

3.2. Điều trị thay thế corticoid

3.2.1. 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.

3.2.2. 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 7,5 mg/tuần. Tăng mỗi 2,5 mg/2 tuần cho đến khi đạt liều 10- 15 mg/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 1 g methotrexate (mặc dù không thấy bằng chứng tổn thương gan).

- Cyclophosphamid

+ Uống, ngày 1 lần.

+ Khởi liều: 25-50 mg/ngày. Tăng dần liều mỗi 25 mg/2 tuần cho đến khi đạt hiệu quả kiểm soát bệnh (không vượt quá 150 mg/ngày). Làm công thức máu 2 lần/tuần, mục tiêu duy trì số lượng bạch cầu: 4-7 giga/ 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: 25 mg/ngày, tăng dần mỗi 25 mg/2-3 tuần, cho tới khi đạt liều 100-150 mg/ngày. Chú ý duy trì số lượng bạch cầu máu > 4 giga/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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Drake W., Newman L.S. (2010), "Sarcoidosis", Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine, 5 th ed, Saunders, Elsevier.

2. Gibson G.J., Prescott R.J., Muers M.F. et al. (1996), "British Thoracic Society Sarcoidosis study: effects of long term corticosteroid treatment", Thorax; 51 (3); pp.238-247.

3. Hunninghake G.W. (1997), "Goal of the treatment for sarcoidosis. Minimize harm for the patient", Am J Respir Crit Care Med; 156 (5); pp.1369-1370.

4. Moller D.R. (2008), "Systemic sarcoidosis", Fishmans Pulmonary Disease and Disorders, 4 th ed, McGraw-Hill, 11251143.

5. Bộ Y Tế(2014), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", Nhà xuất bản Y học.

XVII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI (ICD 10: J93)

1. ĐỊNH NGHĨA

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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. 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, tam chứng Galliard: 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.

2.1.2. Cận lâm sàng

- XQ ngực thẳng:

+ Khoảng tăng sáng, mất hình nhu mô phổi (vân phổi) giữa thành ngực và nhu mô phổi, hình đường viền ngăn giữa nhu mô phổi và vùng tràn khí.

+ Khoang liên sườn giãn rộng.

+ Trung thất bị đẩy lệch sang bên đối diện trong trường hợp TKMP áp lực dương.

- XQ thẳng - nghiêng: trong trường hợp tràn khí màng phổi lượng ít, phim XQ ngực thẳng chưa khẳng định được chẩn đoán, phim XQ nghiêng có giá trị phát hiện tràn khí trong một số trường hợp.
- CT-Scanner ngực: được coi là 'tiêu chuẩn vàng' trong chẩn đoán tràn khí màng phổi lượng ít, xác định số lượng tràn khí màng phổi hoặc trong những trường hợp phức tạp khó chẩn đoán. CT-Scanner ngực cũng có giá trị để xác định chính xác vị trí sonde dẫn lưu ngực sau dẫn lưu, căn nguyên tràn khí màng phổi.

2.2. 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, trên phim X-quang: thành kén khí mỏng, góc tiếp giáp với thành ngực là góc nhọn (TKMP khu trú: góc tiếp giáp với màng phổi là góc tù). Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính ngực.
- Giãn phế nang nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp X-quang phổi thấy trường phổi 2 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.

- Trong một số trường hợp bệnh nhân chỉ có đau ngực dữ dội cần phân biệt với nhồi máu cơ tim cấp, cần làm điện tim trong trường hợp này.

2.3. Phân loại tràn khí màng phổi

- TKMP tự phát nguyên phát: không rõ nguyên nhân, thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.

- TKMP tự phát thứ phát sau một số bệnh phổi:

+ BPTNMT, giãn phế nang, hen phế quản. Cần nghĩ tới TKMP khi bệnh nhân đang ổn định, đột nhiên xuất hiện suy hô hấp nặng.

+ Nhiễm khuẩn phổi: do tụ cầu vàng, viêm phổi hoại tử do vi khuẩn Gram âm, viêm phổi do Pneumocystis jiroveci, lao phổi.

+ Các bệnh phổi mô kẽ như xơ phổi mô kẽ lan toả, bụi phổi silic, bệnh sacoit, 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.

+ Ung thư phế quản gây di căn màng phổi làm thủng màng phổi: hiếm gặp.

- Tràn khí màng phổi do chấn thương hoặc vết thương: vết thương ngực hở hoặc gẫy xương sườn gây tổn thương phổi, dập nhu mô 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 cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị: hút hết khí khoang màng phổi và phòng tái phát.

3.2.Điều trị cụ thể

3.2.1. Hút hết khí màng phổi

- Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát, lượng khí màng phổi ít (< 15% thể tích bên tràn khí; chiều ngang của dải khí sát màng phổi ngang mức rốn phổi < 2 cm): không cần hút dẫn lưu, thở oxy 2-3 lít/phút trong 2-3 ngày, sau đó chụp lại XQ phổi, nếu ổn định, có thể 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 (chiều ngang của dải khí sát màng phổi ngang mức rốn phổi > 2 cm). 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 50 ml. Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 4 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) nối với dây truyền dịch, ba chạc và bơm tiêm 50 ml. Sau khi hút hết khí, kẹp dây truyền và khóa ba chạc trong12 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 âm 20 cm 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 X-quang 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.

3.2.2. Mở màng phổi - đặt ống dẫn lưu

- Chỉ định:

+ TKMP áp lực dương: nhịp thở > 30 lần/phút, nhịp tim > 120 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và thẳng, 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 BPTNMT, lao phổi, áp xe phổi).

+ TKMP do chấn thương.

+ TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.

+ TKMP tự phát tiên phát lượng khí 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 tuỳ 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 âm 20 cm 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 X-quang 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 liên tục.

3.3. Điều trị dự phòng

- 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: BPTNMT, lao phổi cũ, bệnh phổi mô kẽ.

+ Hình ảnh bóng, kén khí trên phim chụp X-quang, hoặc CLVT.

- Bơm bột talc y tế qua ống dẫn lưu:

+ Chỉ định: bệnh nhân TKMP có 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.

+ Pha 10 gam bột talc y tế vô trùng với 50 ml natriclorua 0,9% và 10 ml lidocain 2%, rồi bơm 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 giờ.

+ Lưu ý: không kẹp ống dẫn lưu trong trường hợp bệnh nhân khó thở khi kẹp ống dẫn lưu, có thể tiến hành hút dẫn lưu sớm nếu bệnh nhân xuất hiện dấu hiệu suy hô hấp sau kẹp ống dẫn lưu.

+ Tác dụng phụ: bệnh nhân thường có đau nhiều (có thể tiêm thuốc giảm đau trước và sau bơm bột talc), sốt sau bơm bột talc.

- Bơm iodopovidon qua ống dẫn lưu:

+ Chỉ định: tương tự bơm bột talc qua ống dẫn lưu. Nên chỉ định bơm iodopovidone trong trường hợp đã đặt ống dẫn lưu nhiều ngày, hoặc bệnh nhân có suy hô hấp nhiều.

+ Bơm dung dịch pha 40 ml iodopovidon 10% với 60 ml natriclorua 0,9%.

+ Dừng hút dẫn lưu, thay đổi tư thế 15 phút/lần. Hút dẫn lưu liên tục sau bơm iodopovidon 2 giờ.

+ Lưu ý: sau bơm iodopovidon bệnh nhân có thể đau nhiều, có thể sốt, tràn dịch màng phổi (có thể tràn dịch khá nhiều). Cần theo dõi và hút hết dịch ngay khi phát hiện để đảm bảo 2 lá màng phổi dính sát nhau.

- Nội soi màng phổi can thiệp: Nơi có điều kiện, nên được xem xét can thiệp sớm trong các trường hợp thất bại điều trị sau 5 ngày dẫn lưu. Qua nội soi có thể tiến hành: gây dính màng phổi với bột talc dạng phun mù, 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 lý các bóng khí hoặc lỗ rò phế quản - màng phổi. Kết hợp gây dính màng phổi với hoá chất hoặc gây viêm dính bằng cách chà sát màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ibrahim E. et al. (2010), "Medical thoracoscopy: update, indications, methodology, and outcomes", Egyptian Journal of Bronchology, 4 (1).

2. MacDuff A., Arnold A. et al. (2010), "Management of pontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline", Thorax; 65 (2); pp.8-31.

3. Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, et al."ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax". Eur Respir J 2015; 46:321.

4. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

5. Nguyễn Thị Xuyên (2012), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", NXB Y học.

XVIII. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI (ICD 10: J90)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là tình trạng xuất hiện dịch trong khoang màng phổi nhiều hơn mức bình thường (khoảng 14 ml).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. 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 X-quang 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: là tiêu chuẩn vàng.

Bảng phân biệt tràn dịch màng phổi dịch thấm và dịch tiết

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Protein	< 30 g/l	> 30 g/l
Protein dịch màng phổi/máu	< 0,5	>0,5
Tỷ trọng	1014	1016
LDH (lactic dehydrogenase)	<200 UI	>200 UI
LDH dịch màng phổi/LDH huyết thanh	<0,6	>0,6
Hồng cầu	< 10.000/mm 3	> 10.000/mm 3
Bạch cầu	<1000/mm3	>1000/mm3
Thành phần	>50% lympho bào	>50% lympho bào: lao, u > 50% bạch cầu đa nhân trung tính: viêm cấp
Ph	>7,3	<7,3
Glucose	Bằng ở mẫu máu	Thấp hơn ở máu
Amylase		>5000 đv/l (viêm tụy)
Rivalta	Âm tính	Dương tính

Lưu ý: bệnh nhân được chẩn đoán tràn dịch màng phổi dịch tiết khi có ít nhất 1 tiêu chuẩn phù hợp với dịch tiết.

2.2. Cận lâm sàng

Tùy nguyên nhân mà có các xét nghiệm cận lâm sàng khác nhau:

- CTM: đánh giá bạch cầu, tiểu cầu, huyết sắc tố, đông máu.

- Sinh hóa máu: ure, creatinin, glucose, GOT/GOT, protein, albumin, LDH, điện giải đồ

- Miễn dịch: pro-BNP khi nghi ngờ nguyên nhân suy tim, Cyfra 21-1 khi nghi ngờ tràn dịch màng phổi ác tính, D-Dimer khi nghi ngờ tắc mạch phổi, RF khi nghi ngờ viêm khớp dạng thấp, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng DsDNA khi nghi ngờ lupus.

- Xquang ngực thẳng, xquang thẳng nghiêng.

- Siêu âm màng phổi.

- Siêu âm ổ bụng khi nghi ngờ xơ gan, suy thận mạn, hội chứng Demon-Meigs.

- Siêu âm doppler tim khi nghi ngờ suy tim.

- CT-Scanner ngực.

- Bộ xét nghiệm dịch màng phổi:

+ AFB, vi nấm dịch màng phổi

+ Tế bào học dịch màng phổi, nhuộm chẩn đoán tế bào.

+ Vi khuẩn nuôi cấy dịch màng phổi

+ Sinh hóa dịch: rivalta, Glucose, protein, LDH, clo.

+ PCR lao.

- Nội soi phế quản ống mềm.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dịch thấm.

+ 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.

+ Do lao.

+ Do ung thư.

+ Do nhiễm trùng phổi và màng phổi (vi khuẩn, nấm, vi rút, ký sinh trùng như a míp, sán lá phổi, sán lá gan lớn).

+ Do nghẽn tắc động mạch phổi.

+ Do các bệnh hệ thống (lupus, viêm khớp dạng thấp...).

- Tràn dịch màng phổi dịch màu máu: dịch có màu đỏ máu, Hemoglobin dịch màng phổi/hemoglobin máu < 0,5.

+ Ung thư màng phổi, ung thư di căn tới màng phổi.

+ Lao màng phổi.

- Tràn máu màng phổi: tỷ lệ hemoglobin dịch màng phổi/hemoglobin máu > 0,5.

+ 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 chấp màng phổi: Dịch màng phổi trắng như sữa, tái phát rất nhanh. Soi vi thể thấy những giọt mỡ. Mỡ toàn phần của dịch màng phổi 1-4 g/100 ml. Triglycerid dịch màng phổi > 110 mg%.

+ Do chấn thương lồng ngực.

+ Phẫu thuật lồng ngực gây lỗ dò 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1. Điều trị TDMP dịch thấm

Điều trị bệnh nguyên phát. Chọc tháo dịch MP trong trường hợp TDMP quá nhiều gây khó thở.

3.1.2. Điều trị TDMP dịch tiết

Điều trị triệu chứng:

- TDMP nhiều có suy hô hấp:

+ Thở ôxy

+ 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, povidon iod...

+ Không gây dính khi tràn dịch mà phổi không nở được hoàn toàn (như trong xẹp phổi), hay có kèm theo tràn dịch màng ngoài tim.

Điều trị căn nguyên:

- Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn phổi màng phổi (đọc thêm bài hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tràn mủ màng phổi):

+ Chọc tháo, mở màng phổi dẫn lưu sớm, kết hợp bơm rửa hàng ngày với natriclorua 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 kỵ khí, phế cầu và các trực khuẩn Gram (-): amoxicilin + acid clavulanic 3-6 g/ngày hoặc cephalosporin thế hệ 3: 3-6 g/ngày; dùng kết hợp với gentamycin 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

Nếu không có điều kiện có thể dùng penicilin liều cao (20-50 triệu đơn vị/ngày tuỳ 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 15 mg/kg/ngày.

Rifampicin 10 mg/kg/ ngày.

INH 5 mg/kg/ngày.

Pyrazinamid 25 mg/kg/ngày.

Ethambutol 20 mg/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 thuốc chống lao. Ngoài ra, còn có một số phác đồ riêng cho các trường hợp có bệnh lý gan, thận.

Vitamine B6 25 mg/ngày phòng biến chứng thần kinh của INH.

Kiểm tra mắt (thị lực, thị trường, sắc giác) 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:

+ Tuỳ 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.

- 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 100.000 - 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.

3.2. 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. Broaddus V.C., Light R.W. (2010), "Pleural Effusion", Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine, 5 th ed, Saunder, Elsevier.

2. Foster C. et al. (2010), "Pleural effusion", The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33 rd ed, Lippincott Williams & Wilkins; pp.327-334.

3. Mayse M.L., Sahn S.A. (2008), "Disorders of pleural space", Fishmans Pulmonary Diseases and Disorder, 4th ed, McGraw-Hill, pp.1487-1517.

4. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

5. Nguyễn Thị Xuyên (2012), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", NXB Y học.

XIX. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHẾ QUẢN NGUYÊN PHÁT (ICD 10: C34)

1. ĐỊNH NGHĨA

Ung thư phế quản nguyên phát là một trong 3 ung thư thường gặp nhất và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu do ung thư ở phạm vi toàn cầu. Theo GLOBOCAN 2012, tại Việt Nam, ung thư phổi đứng hàng thứ nhì chỉ sau ung thư gan với tỷ lệ mắc chuẩn theo tuổi ở cả hai giới là 25,2. Bệnh thường gặp ở nam giới, với tỷ lệ mắc chuẩn theo tuổi là 41,1 ở nam và 12,2 ở nữ giới, ước tính mỗi năm có khoảng 22.000 trường hợp mới mắc (16.000 nam và 6.000 nữ) và tử vong khoảng gần 19.600 bệnh nhân.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Có giá trị định hướng chẩn đoán và chỉ định các xét nghiệm tiếp theo.
- Đôi khi không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ tình cờ phát hiện trên X- quang phổi.
- Các triệu chứng có thể gặp:

+ 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 u.

- Các dấu hiệu liên quan với sự lan toả tại chỗ và vùng của u phổi.

+ 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, nghẹn đặc, sặc lỏng.

+ 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, 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 chấp 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, 1 hoặc 2 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: Acanthosis nigrican, viêm da cơ..., sốt kéo dài.

2.1.2. Cận lâm sàng

- X-quang phổi: Là xét nghiệm rất quan trọng và không thể thiếu trong chẩn đoán ung thư phế quản:

+ Hình ảnh trực tiếp: u bên phải gặp nhiều hơn bên trái, thường có đường kính trên 3 cm, bờ không rõ, có múi, có tua. ít khi có vôi hoá, nếu có, thường lệch tâm. Khi hoại tử có thể có hình hang thành dày, bờ bên trong gồ nghề.

+ Gián tiếp do u chèn ép vào đường thở: hình ảnh khí cạm, xẹp phổi, viêm phổi dưới chít hẹp, hoặc chèn ép thần kinh hoành gây liệt hoành...

- 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, tràn dịch màng phổi, huỷ xương sườn, cột sống, xẹp phổi, hoặc tổn thương phổi kẽ.

- Các kỹ thuật khác:

+ Thăm dò chức năng hô hấp: đánh giá khả năng phẫu thuật cắt bỏ thùy hoặc cả bên phổi có u.

+ 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 xác định).

2.1.3. Các kỹ thuật lấy bệnh phẩm chẩn đoán tế bào học, mô bệnh học

Cho phép chẩn đoán xác định: lựa chọn kỹ thuật đảm bảo nguyên tắc là lợi ích chẩn đoán tối đa và tai biến tối thiểu.

- Xét nghiệm đờm tìm tế bào lạ.

- Chọc hút, sinh thiết hạch thượng đòn.

- 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 u trong lòng khí phế quản.

- Chọc hút, sinh thiết xuyên thành ngực u phổi để làm tế bào học, mô bệnh học.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi: bệnh nhân có ho, sốt về chiều. X-quang 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-MTB dương tính.

- Viêm phổi: bạch cầu tăng cao, CRP tăng, máu lắng tăng, cần chụp lại phim phổi 1 tháng sau khi dùng kháng sinh.

- Áp xe phổi: ho, sốt, đau ngực, khạc đờm mủ. X-quang 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.

2.3. Phân loại ung thư phổi

Bảng phân loại mô bệnh học các 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, sarcome.
7. U carcinoid.
8. Ung thư biểu mô dạng tuyến nước bọt.
9. Ung thư biểu mô không xếp loại.

Bảng phân loại TNM của hội nghiên cứu ung thư phổi thế giới (IASLC) 2018

■ U nguyên phát (T)		
T0		Không có u nguyên phát
T1		Kích thước U ≤ 3cm, bao quanh bởi nhu mô hoặc màng phổi tạng, không dấu xâm lấn gần hơn cuống phổi thùy trên nội soi phế quản
	T1a	Kích thước U ≤ 1cm
	T1b	Kích thước U > 1cm nhưng ≤ 2cm
	T1c	Kích thước U > 2cm nhưng ≤ 3cm
T2		Kích thước U >3cm nhưng ≤ 5cm hoặc có bất kỳ đặc tính sau đây: xâm lấn màng phổi tạng, xâm lấn phế quản gốc cách carina xa hơn 2cm, xẹp/viêm phổi thùy nhưng không hết toàn bộ phổi.
	T2a	Kích thước U >3cm nhưng ≤ 4cm
	T2b	Kích thước U >4cm nhưng ≤ 5cm
T3		Kích thước U > 5cm nhưng ≤ 7cm hoặc xâm lấn trực tiếp vào thành ngực, cơ hoành, thần kinh hoành, màng phổi trung thất, màng ngoài tim; hoặc bướu xâm lấn phế quản gốc cách carina gần hơn 2cm; hoặc xẹp phổi/viêm phổi tắc nghẽn toàn bộ một bên phổi; hoặc nốt di căn cùng thùy phổi.
T4		Kích thước U >7cm hoặc bất kỳ kích thước xâm lấn vào tim, mạchmáu lớn, khí quản, thần kinh hồi thanh quản, thực quản, thân đốt sống, carina; hoặc nốt di căn khác thủy cùng bên phổi.
■ Hạch vùng (N)		
N0		Không di căn hạch vùng
N1		Di căn hạch quanh phế quản, hạch rốn phổi, trong phổi cùng bên, kể cả do xâm lấn trực tiếp.
N2		Di căn hạch trung thất cùng bên hoặc hạch dưới carena.
■ Di căn xa (M)		
M0		Không di căn xa
M1a		Di căn thùy phổi đối bên, nốt màng phổi hoặc tràn dịch màng phổi
M1b		Di căn ngoài lồng ngực đơn ổ một vị trí
M1c		Di căn ngoài lồng ngực nhiều ổ một hoặc nhiều vị trí

Xếp giai đoạn theo TNM

Không xác định u	Tx	N0	M0
Giai đoạn 0	Tis	N0	M0
Giai đoạn I			
Giai đoạn IA1	T1a (mi)	N0	M0
	T1a	N0	M0
Giai đoạn IA2	T1b	N0	M0
Giai đoạn IA3	T1c	N0	M0
Giai đoạn IB	T2a	N0	M0
Giai đoạn II			
Giai đoạn IIA	T2b	N0	M0
Giai đoạn IIB	T1a-c	N1	M0
	T2a-b	N1	M0
	T3	N0	M0
Giai đoạn III			
Giai đoạn IIIA	T1a-c	N2	M0
	T2a-b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
Giai đoạn IIIB	T1a-c	N3	M0
	T2a-b	N3	M0
	T3	N2	M0
	T4	N2	M0
Giai đoạn IIIC	T3	N3	M0
	T4	N3	M0
Giai đoạn IV	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1
Giai đoạn IVA	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1a,b
Giai đoạn IVB	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1c

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị triệu chứng (tham khảo thêm bài hướng dẫn điều trị triệu chứng ung thư phổi):

- Ho khan: Terpin codein 4 - 6 viên/ngày, ho có đờm: dùng các thuốc long đờm chứa acetylcystein 200 mg x 3 lần/ngày.

- Ho máu

+ Ho ra máu nhẹ: lượng máu ho khạc < 50 ml/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 50-200 ml/ngày:

Chăm sóc chung: như trên

Transamin 250 mg x 4 ống/ngày tiêm hoặc pha truyền tĩnh mạch.

Morphin 10 mg 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 - 500 ml/ngày.

Chăm sóc chung, morphin, các thuốc co mạch: như trên.

Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn nếu cần (Hb < 8 g/dl, HA hạ).

+ Ho máu rất nặng > 500 ml/ngày (thường ít gặp trong ung thư phổi):

Các biện pháp điều trị như ho máu mức độ nặng.

Có thể xem xét chỉ định đặt nội khí quản để hút bỏ máu đọng, chụp và nút động mạch phế quản hoặc phẫu thuật cắt thùy hoặc cả bên phổi.

- Đau ngực: cho các loại giảm đau, theo phác đồ bậc thang:

Bậc 1: Các thuốc giảm đau không có morphin

+ Nhóm paracétamol 0,5 g - 1 g x4 lần/ngày.

+ Salicylic: Aspirin 0,25-1 g x 4 lần/ngày.

+ Các thuốc giảm đau chống viêm không corticoid:

Piroxicam 20 mg x 1 viên/lần x 2-3 lần/ngày.

Piroxicam 20 mg 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 - 120 mg + paracetamol 500 mg: uống 4-6 giờ/lần.

+ Dextropropoxyphen: 50 - 100 mg + Paracétamol 500 mg: 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.

+ Liều dùng tăng dần tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân. Liều 10 – 120 mg/ngày.

- Khó thở:

+ Oxy qua ống mũi 1- 3 l/phút.

+ Corticoid: Depersolon 30 mg x 2 - 3 ống/ngày hoặc solumedrol 40 mg 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.

3.2. Chỉ định điều trị ung thư phổi (tham khảo thêm bài hướng dẫn điều trị hóa chất và bài hướng dẫn xạ trị ung thư phổi)

3.2.1.Phẫu thuật:

3.2.1.1. Chỉ định cho những trường hợp:

- Thể trạng chung của người bệnh còn tốt: ít đau và chưa có giảm cân nhiều.

- Chức năng hô hấp: FEV1 > 1 lít.

- Tổn thương khu trú: dựa theo phân giai đoạn TNM. Chỉ định phẫu thuật cho những trường hợp UTPKTBN ở giai đoạn I đến giai đoạn IIIa.

- Theo tế bào học: thường chỉ định phẫu thuật cho những ung thư phổi không tế bào nhỏ bao gồm các trường hợp:

+ Ung thư tế bào vảy (squamous cell carcinoma - SCC).

+ Ung thư biểu mô tuyến (adenocarcinoma).

+ Ung thư tế bào lớn (large cell carcinoma).

- Các trường hợp nêu trên thường chiếm khoảng 80% các ung thư phổi có chỉ định phẫu thuật.

+ Ung thư tế bào nhỏ (small lung cancer) thường lan tỏa nhanh và di căn sớm, tại thời điểm phát hiện thường đã lan tỏa do vậy thường chỉ áp dụng hóa trị liệu và xạ trị liệu, ít khi có chỉ định phẫu thuật.

3.2.1.2. Chống chỉ định của phẫu thuật:

- Giai đoạn IIIb, IV

- Di căn xa: khi có biểu hiện di căn phổi bên đối diện, phổi khác thùy, gan, xương, não: chống chỉ định.

- Tràn dịch màng phổi ác tính: chỉ còn chỉ định nội soi gây dính màng phổi nhằm ngăn ngừa tràn dịch màng phổi tái phát.

- Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên: không nên phẫu thuật khi có dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi, cổ to hay phù áo khoác.

- Hội chứng Claude Bernard Horners (xụp mi, nhãn cầu nhỏ, tụt về phía sau, nửa mặt đỏ).

- Liệt dây thanh âm gây nói khàn.

- Liệt dây thần kinh hoành.

- Chèn ép, thâm nhiễm thực quản gây khó nuốt, nuốt nghẹn.

- Ung thư phổi tế bào nhỏ.

- Các chống chỉ định khác: BPTNMT nặng, rối loạn đông máu, suy tim..

3.2.2. Điều trị hóa chất: xem bài hướng dẫn điều trị hóa chất cho ung thư phổi.

3.2.3. Xạ trị ung thư phổi: xem bài hướng dẫn xạ trị ung thư phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Detterbeck F.C., Boffa D.J., Tanoue L.T. (2009), "The New Lung Cancer Staging System", Chest, 136; pp.260-271.

2. Mason R.J. (2010), "Neoplasms of the Lung", Murray and Nadels Textbook of Respiratory Medicine,5th ed, Saunders, Elsevier.

3. Bộ Y Tế, (2018), " Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ung thư phổi không tế bào nhỏ".

4. Trường Đại học Y Hà Nội, (2020), "Bệnh học nội khoa tập I", Nhà xuất bản Y học.

5. Nguyễn Thị Xuyên, (2012), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh hô hấp", NXB Y học.

CHƯƠNG 5: HỒI SỨC TÍCH CỰC - CHỐNG ĐỘC

I. TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường là hội chứng tăng áp lực thẩm thẩu máu ở người đái tháo đường không do toan ceton, được đặc trưng bởi đường máu tăng rất cao (>33.3 mmol/l), tăng áp lực thẩm thẩu máu (áp lực thẩm thấu hiệu dụng ≥ 320 mOsm/kg) và thiếu dịch trong sự vắng mặt của toan ceton (pH>7.3 và HCO3 >15 mmol/L).

Thuật ngữ "Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu" đã được Ennis và Kreisberg – năm 1994, đề nghị thay bằng "tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton" và nặng hơn là "Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton". Thuật ngữ này đã bao hàm các ý nghĩa sau:

– Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu; lâm sàng có thể đã có tình trạng nhiễm toan ceton với nhiều mức độ khác nhau.

– Các mức độ rối loạn ý thức khác nhau có thể gặp ở lâm sàng, nặng nhất là tình trang hôn mê.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1 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, HA tụt…

+ Các biểu hiện triệu chứng của các yếu tố khởi phát (nhiễm khuẩn, tai biến mạch máu não …)

2.1.2. Cận lâm sàng

- Test đường máu mao mạch hoặc định lượng glucose máu tĩnh mạch: > 40 mmol/l
- Áp lực thẩm thấu máu > 350 mOsm/l, áp lực thẩm thấu niệu
- Khí máu động mạch : pH > 7,3, bicarbonate > 15mmol/l
- Tổng phân tích nước tiểu: không có ceton niệu hoặc rất ít
- Điện giải đồ máu: Natri máu thường tăng > 145 mmol/l nhưng vẫn có thể bình thường
- Sinh hóa máu: GOT, GPT, creatinine, ure, lactat, ...
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: tình trạng cô đặc máu
- Nghi ngờ nhiễm trùng huyết cho thêm pro - calcitonin, nuôi cấy vi khuẩn: đờm, máu, nước tiểu…

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với hôn mê nhiễm toan ceton

2.2.1 Lâm sàng

Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu không có nhiều khác biệt trên lâm sàng, nhiễm toan ceton thường gặp ở bệnh nhân trẻ tuổi ĐTĐ typ 1

2.2.2 Cận lâm sàng

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	áp lực thẩm thấu
Đường máu	> 14	>14	>14	>33
(mmol/l)				
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	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
(mOsm/kg)				
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = 2x[(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 đường huyết ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương
- Hôn mê hạ đường huyết ở người ĐTĐ
- Hôn mê toan lactic ở người ĐTĐ
- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

- Cấp cứu ban đầu ABC
- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter TMTT
- Theo dõi đường máu mao mạch 1-2h/ lần để điều chính liều Insulin, điện giải đồ, ure máu, khí máu và creatinin 2-6 giờ/ lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây TALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, tai biến mạch máu não…)

Phải đảm bảo oxy máu và bảo vệ đường thở, đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi có chỉ định, theo dõi SpO2 liên tục.

3.2. Điều trị cụ thể

Điều trị nội khoa và theo dõi điều trị

3.2.1. Bù dịch

- Nếu bệnh nhân không có suy tim, suy thận mãn hoặc nguy cơ quá tải dịch, bắt đầu truyền 15 đến 20 ml/kg/giờ hoặc 1-2 lít NaCl 0,9 % trong 1 giờ đầu tiên. Khi huyết áp ổn

định, tiếp tục truyền dịch NaCl 0.9% với tốc độ 500 ml/giờ cho 4 giờ sau và 250 ml/giờ cho 4 giờ kế tiếp. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8-10 lít

- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt HA : truyền NaCl 0,9 % 1 lít/ giờ cho đến khi HA tối đa trên 90mmHg

- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh :

+ Na máu hiệu chỉnh = giá trị natri máu đo được + 1,6 mmol/l cho mỗi 5,6mmol G tăng thêm:

Công thức: $[Na^+]$ hiệu chỉnh = $[Na^+]$ + 1.6 x ([Glucose]-5.5)/5.5)

+ Lượng dịch thiếu = 0,6* P * [($[Na^+]$ hiệu chỉnh /140)-1] là lượng dịch cần bù cho cơ thể trong một thời gian dài.

+ Nồng độ Na bình thường hoặc tăng : truyền NaCl 0,45% 250-500ml/ giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi G máu 16,5mmol/l truyền thêm G 5% cùng với NaCl 0,45%, tốc độ truyền 150-250 ml/ giờ

+ Nồng độ Na giảm : truyền NaCl 0,9 % 250-500ml/ giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi G máu 16,5 mmol/l truyền thêm G5% với NaCl 0,9% với tốc độ 150-250ml/ giờ

3.2.2. Insulin

- Dùng Insulin chỉ khi K+ máu ≥ 3.3 mmol/l

- Insulin 0,1 đơn vị/kg tiêm TM, sau đó truyền TM liên lục 0,1 đơn vị/kg/giờ

- Nếu G máu không giảm 3,0 mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều Insulin

- Khi G máu đạt 16,5mmol/l, giảm liều Insulin xuống còn 0,02-0,05 đơn vị/kg/giờ. Đảm bảo G máu 11-16,5mmol/l cho đến khi bệnh nhân tỉnh

3.3.3. Bù kali

- Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu > 50ml/ giờ)

- Nếu Kali máu < 3,5mmol/l dùng Insulin và truyền TM 20-30mmol kali/ giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3,5mmol/l

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5-5,3 mmol/l, sổ sung kali 20-30mmol/l của dịch truyền TM 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 2h

Khi bệnh nhân ổn định và có thể ăn được chuyển sang tiêm insulin dưới da. Tiếp tục truyền insulin TM 1-2h sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu

3.3.4. Điều trị nguyên nhân gây mất bù

- Cho kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn

- Dùng thuốc chống đông chống tắc mạch

3.3.5. Quản lý và theo dõi

- Quản lý và theo dõi liên tục cho tới khi thoát khỏi tình trạng tăng áp lực thẩm thấu, tiêu chuẩn để hết tăng áp lực thẩm thấu là glucose <12.2 mmol/L (<250 mg/dL), áp lực

thẩm thấu hiệu dụng máu<315 mmol/kg (<315 mOsm/kg), cải thiện được tình trạng huyết động và ý thức bệnh nhân

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường typ 2 (2017), Bộ Y tế (Ban hành theo quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19/7/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tiền đái tháo đường (2020), Bộ Y tế (Ban hành theo quyết định số 3087/QĐ-BYT ngày 16/07/2020 của Bộ trưởng Y tế)

3. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

4. Nguyễn Khoa Diệu Vân. (2012), "Đái tháo đường", Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 342-7

5. Anthony S.F et al. (2009), "Diabetic Ketoacidosis and HyperosmolarComa", Harrison's manual of medicine, Pp. 100-102

II. HÔN MÊ DO NHIỄM TOAN CETON Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐỊNH NGHĨA

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 ĐTĐ phụ thuộc insulin. Nguyên nhân thường gặp là do bệnh nhân ngừng hay giảm liều isulin đang dùng, nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim…

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. 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…

2.1.2 Cận lâm sàng

- Test đường máu mao mạch hoặc định lượng glucose máu tĩnh mạch: thường gặp trong khoảng 14 - 44 mmol/l
- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion
- Ceton máu, ceton niệu dương tính
- Điện giải đồ máu: hạ kali máu
- Sinh hóa máu: GOT, GPT, creatinine, ure, lactat, ...
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi: tình trạng cô đặc máu
- Nghi ngờ nhiễm trùng huyết cho thêm pro-calcitonin, nuôi cấy vi khuẩn: đờm, máu, nước tiểu…

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

Lâm sàng: Nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu không có nhiều khác biệt trên lâm sàng, toan ceton thường gặp ở người trẻ ĐTĐ typ 1

Cận lâm sàng:

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng
	Nhẹ	Trungbình	Nặng	Áp lực thẩm thấu
Đườngmáu	> 14	>14	>14	>33
(mmol/l)				
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
Cetonmáu	+	+	+	ít
Áp lực thẩmthấu	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
(mOsm/kg)				
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = 2x[(natri (mmol/l)] + glucose (mmol/l)

Khoảng trống anion = $(Na^+) – (Cl^- + HCO_3^-)$

3. ĐIỀU TRỊ

3.1.Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

- Kiểm soát chức năng sống(các bước ABC)

- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali

- Theo dõi đường máu mao mạch 1h/ lần đến khi bệnh nhân ổn định làm 3h/ lần để điều chỉnh liều insulin, xét nghiệm điện giải đồ 6h/lần, khí máu động mạch 12h/ lần cho đến khi bệnh nhân ổn định

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1.Bù dịch

- Nếu có tụt HA: muối đẳng trương, truyền tốc độ nhanh (500ml/15 phút) đảm bảo ALTMTT 10-12cm nước

- Truyền muối đẳng trương 15-20 ml/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 NaCl 0,45% 4-14 ml/kg/ giờ nếu như natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng.

+ Tiếp tục truyền Natri đẳng trương nếu natri hiệu chỉnh giảm

+ truyền thêm đường khi đường máu < 10 mmol/l

3.2.2.Bù kali

- Nếu nồng độ kali ban đầu < 3,5 mmo/l, duy trì insulin và truyền tĩnh mạch 20-30 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3,5mmol/l

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5-5,4 mmol/l, truyền tĩnh mạch dịch có pha kali 20 mmol/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 máumỗi 3h và theo dõi điện tim liên tục

3.2.3. Insulin

- Bolus 0,1 đơnvị/kg sau đó truyền TM liên tục 0,1đơn vị/kg/giờ

- Truyền insulin liên tục cho đến khi hết toan ceton, G máu< 11mmol/l và chuyển sang Insulin tiêm dưới da

3.2.4.Truyền bicarbonat cho bệnh nhân có pH <7

- Nếu pH từ 6,9-7 truyền 250 ml dd natribicacbonat 1,4% trong 2h
- Nếu pH < 6,9 truyền 500 ml dd natri bicarbonate 1,4% trong 2h

Sau đó làm lai xét nghiệm pH máu động mạch

3.2.5. 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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường typ 2 (2017), Bộ Y tế (Ban hành theo quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19/7/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tiền đái tháo đường (2020), Bộ Y tế (Ban hành theo quyết định số 3087/QĐ-BYT ngày 16/07/2020 của Bộ trưởng Y tế)

3. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

4. Nguyễn Khoa Diệu Vân. (2012), "Đái tháo đường", Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 342-7

5. David A., Rometo., Marin H.K and Garry S.T. (2012), "Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State", The Washington manual of Critical Care, Pp.239-44.

III. QUY TRÌNH CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CHUNG VỚI NGỘ ĐỘC CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Xử trí bệnh nhân ngộ độc cấp bao gồm 2 nhóm công việc:

- 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.

+ 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.

Làm gì trước: Khi bệnh nhân đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 1 và thuốc giải độc (nếu có); khi bệnh nhân đến sớm chưa có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 2.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

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 ich cho việc chẩn đoán độc chất.

Khám toàn diện phát hiện các triệu chứng, tập hợp thành các hội chứng bệnh lý ngộ độc để giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân:

- Hội chứng kháng cholinergic: các thuốc và chất độc ức chế acetylcholin tại thụ thể muscarin gây hội chứng kháng cholinergic. Đặc diểm lâm sàng bao gồm: tăng thân nhiệt, run, nói lầm bầm không rõ, vật vã, kích thích, đồng tử giãn, mạch nhanh, huyết áp tăng, da nóng đỏ, khô, cầu bàng quang, giảm nhu động ruột. Nặng có thể hôn mê co giật.

Thuốc và chất độc: atropin, Beladone, Scopolanin, antihistamine chống trầm cảm, Homatropine, lá cà độc dược

- Hội chứng cường giao cảm (kích thích giao cảm): mạch nhanh, huyết áp tăng, thở nhanh, nhiệt độ tăng, đồng tử giãn, vã mồ hô, da ướt, run, kích thích vật vã, hoang tưởng, nặng có thể loạn nhịp và co giật.

Ví dụ ngộ độc amphetamin, cocain, quá liều phenylpropanolamin, ephedrin, và pseudoephedrin trong thuốc cảm, quá liều theophyllin, caffein, thuốc kích thích b_2…

- Hội chứng cường cholinergic (ngộ độc chất kháng acetylcholinesterase)

+ Dấu hiệu Muscarin: nhịp chậm, đồng tử co nhỏ, nôn, tăng tiết nước bọt, nước mắt, dịch phế quản, vã mồ hôi, ỉa chảy, co thắt phế quản.

+ Dấu hiệu Nicotin: Co giật cơ, yếu liệt cơ, chuột rút, suy hô hấp, phù phổi cấp, tim nhanh, tăng huyết áp.

+ Dấu hiệu thần kinh trung ương: Vật vã kích thích, mất điều hòa vận động, co giật, mất ngủ, hôn mê, mất phản xạ thần kinh

Thuốc và chất độc: thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, carbamat, thuốc ức chế cholinesterase như physostigmin, neostigmin.

- Hội chứng ngộ độc opi

+ Tam chứng kinh điển của hội chứng ngộ độc opi là giảm ý thức, ức chế hô hấp và đồng tử co nhỏ như đầu đinh. Có thể thấy nhịp chậm, hạ huyết áp, hạ thân nhiệt, giảm phản xạ và vết tiêm chích, đáp ứng với Naloxone.

+ Thuốc và chất độc: ngộ độc heroin, morphin, Fentanyl, Methadon, Codein.

- Hội chứng ngộ độc thuốc ngủ an thần:

+ Hạ huyết áp, thân nhiệt giảm, đồng tử co, thở chậm, bệnh nhân lơ mơ và hôn mê, phản xạ gân xương giảm.

+ Thuốc và chất độc: ngộ độc nhóm các thuốc ngủ (barbiturat) và an thần (benzodiazepin), một vài thuốc an thần chủ yếu, ngộ độc rượu ethanol...

- Hội chứng ngoại tháp

+ Triệu chứng của Parkinson: nói khó, loạn ngôn, cơn vẫn nhãn cầu, cứng đơ, run rẩy, vẹo cổ, ưỡn cong người, la hét, cứng hàm, co thắt thanh hầu.

+ Thuốc và chất độc: Acetophenazin, Butaperazin, Chlorpromazine, Haloperidol, Promazine...

- Hội chứng giao cảm (Adrenalin)

+ Kích thích, co giật, tăng huyết áp, tim nhanh, ảo giác

+ Triệu chứng: có thể rối loạn nhịp, hạ huyết áp với caffeine

+ Thuốc và chất độc: Amphetamine, Amynophylline, caffeine, cocaine, dopamine, Ephedrine, Adrenaline.

- Hội chứng thèm thuốc (Withdrawal syndrome)

+ Triệu chứng: ỉa chảy, giãn đồng tử, sởn gai ốc, tăng huyết áp, tim nhanh, mất ngủ, chảy nước mắt, ngáp co cơ, sôi bụng, vật vã ảo giác, trì trễ với cocain.

+ Thuốc và chất độc: Rượu, bacbiturates, Benzodiazepine, Chloralhydrate, cocain, opi, nicotin.

- Hội chứng bệnh Hemoglobin:

+ Triệu chứng: đau đầu, nôn, buồn nôn, chóng mặt, khó thở, co giật, hôn mê, da tím đỏ, viêm dạ dày ruột, máu màu sô cô la

+ Thuốc và chất độc: Carbon monocyte, cyanide, sắn

- Hội chứng sốt khói kim loại:

+ Triệu chứng: xanh, sốt, buồn nôn, đau cơ, khô họng, đau đầu, mệt lả, yếu cơ, bạch cầu tăng, suy hô hấp

+ Gồm khói oxide của: đồng, sắt, magne, thủy ngân, nickel, kẽm, titanium

2.2. Cận lâm sàng

– Các xét nghiệm độc chất và mức độ

– Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

– Sinh hóa máu: glucose, ure, creatinin, GOT, GPT, GGT, bilirubin TP, bilirubin TT, điện giải đồ, CK...

– Đông máu cơ bản: PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer

– Khí máu động mạch

– Tổng phân tích nước tiểu

– Điện tâm đồ

– Xquang ngực thẳng

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của bệnh nhân (ưu tiên số 1)

Nhiệm vụ: ngay khi tiếp xúc với bệnh nhân, 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 tình trạng bệnh nhân (không để bệnh nhân chết trong khi đang thăm khám…). Việc xác định được thực hiện bằng: nhìn bệnh nhân, sờ mạch và lay gọi bệnh nhân. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: Hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

- Hô hấp: Độc chất có thể gây suy hô hấp qua các cơ chế sau: ức chế thầnkinh 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 ôxy 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…

- Tuần hoàn:

Có 2 tình trạng cần xử lí cấp: loạn nhịp và tụt huyết áp.

+ Loạn nhịp:

• Nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút: atropine 0,5mg tĩnh mạch, 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 adrenaline TM 0,2 Pg/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 ôxy, kích thích), digoxin,…

+ Trụy mạch – tụt huyết áp: 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 lục tĩnh mạch trung tâm (CVP) 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 gelatin, gelafundin,…).

• Khi đã loại trừ giảm thể tích và CVP ≥ 5 cm nước mà vẫn tụt huyết áp thì cho thuốc vận mạch: dopamin (5-15 mcg/kg/phút); nếu tụt huyết áp do viêm cơ tim nhiễm độc: dobutamin: bắt đầu 10 mcg/kg/phút, tăng liều nếu chưa đáp ứng, mỗi lần có thể tăng 5 - 10 mcg/kg/phút cho đến khi đạt kết quả hoặc đạt 40 mcg/kg/phút;

• Nếu tụt huyết áp do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: dùng noradrenaline, bắt đầu 0,05 mcg/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 dopamine hoặc adrenalin.

- 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 10 mg tiêm tĩnh mạch (trẻ em tiêm 1/3 đến một nửa ống) nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền tĩnh mạch hoặc tiêm bắp duy trì khống chế cơn giật.

• Thiopental lọ 1g; Tiêm tĩnh mạch 2 - 4 mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 2 mg/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 gacdenal viên 0,1g uống từ 1 đến 20 viên/ ngày tùy theo mức độ.

+ Hôn mê:

• Glucose ưu trương 30% 50ml tĩnh mạch, kèm vitamin B1 200mg.

• Naloxon 0,4mg tĩnh mạch chậm để loại trừ quá liều heroin.

• Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược…

3.2. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu

- Chất độc qua đường hô hấp đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, vùng thoáng khí.

- 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.

+ 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 axít hay kiềm mạnh. Gây nôn bằng cách: cho nạn nhân uống 100 – 200 ml 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 100 ml 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, bệnh nhân tụt huyết áp.

* Chỉ định :

Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa

Cho các bệnh nhân không gây nôn được

* Chống chỉ định:

Sau uống các chất ăn mòn : acid, kiềm mạnh

Sau uống các hoá chất : dầu hoả, ét xăng, parafin: đặt sonde nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi

Bệnh nhân hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống nội khí quản bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

* Kỹ thuật:

Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp

Xông 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, sóc 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.

3.3. 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%, natriclorua 0,9% và natribicarrbonat 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 2-4 ml/kg cân nặng cho trẻ em thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (furosemide). 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 bệnh nhân 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 kỹ 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 với các chất độc có tỷ lệ gắn protein cao và các biện pháp thải trừ khác không có hiệu quả; thực hiện vào các thời điểm chất độc có nồng độ trong máu cao nhất, chất độc gắn protein nhiều.

- Lọc máu hấp phụ: bằng than hoạt hoặc resin. Chỉ định cho các độc chấtcó trọng lượng phân tử cao, không đáp ứng với các biện pháp lọc máu khác. Đã được ứng dụng trong lọc máu cho bệnh nhân ngộ độc paraquat với hiệu quả giảm tỷ lệ tử vong từ 70% xuống dưới 50%.

3.4. Sử dụng thuốc giải độc

- 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.

- Cơ chế tác dụng

+ Giải độc qua tương tác hoá học

+ Giải độc qua tác dụng dược lý.

+ Cạnh tranh thể cảm thụ

+ Đối kháng tác dụng

+ Phục hồi chức năng bình thường

- 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 trên 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

3.5. Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện:

+ Hồi sức phục hồi chức năng gan, thận, huyết học, nước điện giải….

+ Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Vũ Văn Đính và cộng sự (2002), "Các nguyên tắc xử trí ngộ độc cấp", Hồi sức cấp cứu toàn tập, Tr. 348-356, NXB Y Học, Hà Nội.

4. Richard C. Dart (2004), "Initial Management of the Poisoned Patient", Medical Toxicology, 3rdedition, Lippincott Williams & Wilkins, P. 21-39.

5. Thomas E. Kearney (2006), " Charcoal, activated ", Poisoning and Drugoverdose. 5thedition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.

IV. SỐC PHẢN VỆ (Thông tư 51)

1. ĐỊNH NGHĨA

Phản vệ là một phản ứng dị ứng, có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên gây ra bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, có thể nghiêm trọng dẫn đến tử vong nhanh chóng.

Dị nguyên là yếu tố lạ khi tiếp xúc gây phản ứng dị ứng cho cơ thể, bao gồm thức ăn, thuốc và các yếu tố khác.

Sốc phản vệ là mức độ nặng nhất của phản vệ do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vòng vài phút

2. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ

2.1. Chẩn đoán xác định

- Trường hợp điển hình: 1 trong 3 bệnh cảnh lâm sàng điển hình
- Trường hợp không điển hình: Xuất hiện 1 trong các triệu chứng gợi ý sau khi tiếp xúc với chất nghi ngờ là dị nguyên
- Chẩn đoán sớm: mới chỉ có triệu chứng về hô hấp

2.1.1 Lâm sàng

- Triệu chứng gợi ý: nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

+ Mày đay, phù mạch nhanh

+ Khó thở, tức ngực, thở rít

+ Đau bụng hoặc nôn

+ Tụt huyết áp hoặc ngất

+ Rối loạn ý thức

- Các triệu chứng của phản vệ

+ Các biểu hiện ở da, niêm mạc

• Gặp ở 80-90 % số bệnh nhân phản vệ

• Đỏ da, ngứa, nổi mày đay, phù mạch

• Ngứa, phù, mẩn đỏ quanh mắt, kết mạc đỏ

• Ngứa, phù môi, lưỡi

+ Các biểu hiện hô hấp: Gặp ở khoảng 70% bệnh nhân phản vệ

• Ngứa mũi, ngạt mũi, chảy nước mũi

• Nói khàn, nói khó, đau họng, thở rít, ho

• Thở nhanh, nông, chẹn ngực, ho, co thắt phế quản, giảm PEF

• Tím

• Ngừng thở

+ Các biểu hiện tim mạch

• Gặp ở khoảng 45% bệnh nhân phản vệ

• Đau ngực

• Nhịp tim nhanh, nhịp chậm, loạn nhịp, đánh trống ngực

• Hạ huyết áp, mạch nhỏ, đại tiểu tiện không tự chủ

• Ngừng tim

+ Các biểu hiện ở tiêu hóa

• Gặp ở khoảng 45% BN phản vệ

• Đau bụng, buồn nôn, ỉa chảy

- Các bệnh cảnh lâm sàng của phản vệ:

+ Bệnh cảnh lâm sàng 1: các triệu chứng xuất hiện sau vài giây đến vài giờ ở da, niêm mạc (mày đay, phù mạch, ngứa...) và có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:

• Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).

• Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiểu tiện không tự chủ...)

+ Bệnh cảnh lâm sàng 2: Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

• Các biểu hiện ở da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa

• Các triệu chứng hô hấp: (khó thở, thở rít, rales rít).

• Tụt huyết áp hoặc các hậu quả của tụt huyết áp (rối loạn ý thức, đại tiểu tiện không tự chủ...)

• Các triệu chứng tiêu hóa (nôn, đau bụng...).

+ Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt huyết áp xuất hiện trong vài giây đến vài phút sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng dị ứng:

• Trẻ em: giảm ít nhất 30% huyết áp tâm thu (HA tối đa) hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi (HA tâm thu <70mmHg).

• Người lớn: Huyết áp tâm thu <90 mmHg hoặc giảm 30% giá trị huyết áp tâm thu nền.

2.1.2. Hướng dẫn chẩn đoán mức độ phản vệ

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau (lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng lên rất nhanh và không theo tuần tự):

- Nhẹ (độ I): chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

- Vừa (độ II): Có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

+ Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh

+ Khó thở, thở nhanh nông, tức ngực, khản tiếng, chảy nước mũi

+ Đau bụng, buồn nôn, ỉa chảy

+ Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp

- Nguy kịch (độ III): biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:

+ Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản

+ Thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.

+ Rối loạn ý thức: vật vãi, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.

+ Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp

- Ngừng tuần hoàn (độ IV): Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

– Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.

– Tai biến mạch máu não

– Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).

– Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch

– Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.

– Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin

3. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ

3.1. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Tất cả trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử lý khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất trong vòng 24 giờ.

- Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử lý ban đầu cấp cứu phản vệ

- Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cứu sống người bệnh bị phản vệ, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ độ II trở lên.

- Ngoài hướng dẫn này, đối với một số trường hợp đặc biệt còn phải xử lý theo hướng dẫn tại Phụ lục IV ban hành kèm theo thông tư này

3.2. XỬ LÝ PHẢN VỆ

- Nhẹ (độ I): Dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

+ Sử dụng thuốc methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.

+ Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời

- Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức độ nặng và nguy kịch (độ II, III): Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử lý đồng thời theo diễn biến bệnh:

+ Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).

+ Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục dưới đây).

+ Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.

+ Thở oxy: người lớn 6-10 L/phút, trẻ em 2-4 L/phút qua mặt nạ hở.

+ Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh

+ Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu có ngừng hô hấp và tuần hoàn).

+ Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản (nếu khó thở thanh quản).

+ Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường, nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một trường truyền thứ 2 để

truyền dịch nhanh (theo mục IV dưới đây)

+ Hội chẩn với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

- Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

+ Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥90 mmHg, trẻ em ≥ 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở, dấu hiệu về hô hấp như nôn mửa, ỉa chảy

+ Thuốc adrenalin 1mg= 1 ml = 1 ống tiêm bắp

• Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10 kg: 0.2 mm(tương đương 1/5 ống)

• Trẻ khoảng 10 kg: 0.25 ml (tương đương ¼ ống)

• Trẻ khoảng 20 kg: 0.3 ml (tương đương 1/3 ống)

• Trẻ > 30 kg: 0.5 ml (tương đương ½ ống)

• Người lớn: 0.5-1ml (tương đương ½-1 ống)

+ Theo dõi huyết áp 3-5 phút/ lần

+ Tiêm nhắc lại adrenalin liều như khoản 1 mục IV: 3-5 phút trên lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

+ Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu về hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp như khoản 1 mục IV hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

+ Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin 1/10.000 (1 ống adrenalin 1mg pha với 9 ml nước cất = pha loãng 1/10). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng 1/10 liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. + Liều dùng: người lớn 0.5-1 ml (dung dịch pha loãng 1/10.000 =50-100 mcg) tiêm trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm nhắc lại lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi thiết lập được đường truyền.

Trẻ em: không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm

3.3. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

– Chuẩn bị, dự phòng cấp cứu phản vệ

– Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu, sẵn có để sử dụng cấp cứu phản vệ.

– Nơi có sử dụng thuốc, xe tiêm phải được trang bị và sẵn sàng hộp thuốc cấp cứu phản vệ. Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ theo quy định tại mục I Phụ lục V ban hành kèm theo thông tư này.

– Cơ sở khám bệnh, chữa bệnh phải có hộp thuốc cấp cứu phản vệ và trang thiết bị y tế theo quy định tại mục II Phụ lục V ban hành kèm theo thông tư này

– Bác sĩ, nhân viên y tế phải nắm vững kiến thức và thực hành được cấp cứu phản vệ theo phác đồ.

– Trên các phương tiện truyền thông cộng cộng, máy bay, tàu thủy, tàu hỏa, cần trang

bị hộp thuốc cấp cứu phản vệ theo hướng dẫn tại mục I, Phụ lục V ban hành kèm theo thông tư này.

– Adrenalin là thuốc quan trọng hàng đầu để tiêm bắp ngay cho người bệnh bị phản vệ khi được chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.

– Đối với người có tiền sử phản vệ có sẵn adrenalin mang theo người thì người bệnh hoặc người khác không phải là nhân viên y tế được phép sử dụng thuốc trong trường hợp khẩn cấp để tiêm bắp cấp cứu khi không có nhân viên y tế.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thông tư số 51/2017/TT-BYT Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Simons FE. Anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2010; 125:S161.

4. Chacko T, Ledford D. Peri-anesthetic anaphylaxis. Immunol Allergy Clin North Am 2007; 27:213.

5. Oswalt ML, Kemp SF. Anaphylaxis: office management and prevention. Immunol Allergy Clin North Am 2007; 27:177.

6. Simons FE. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. J Allergy Clin Immunol 2006; 117:367.

V. TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. ĐỊNH NGHĨA

Tai biến mạch máu não là một tình trạng lâm sàng được đặc trưng bởi thiếu hụt chức năng thần kinh do tổn thương cấp tính của hệ thần kinh trung ương do sự tắc nghẽn dòng máu não hoặc vỡ mạch máu não gây ra, bao gồm nhồi máu não, xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, cơ địa có các yếu tố nguy cơ (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu, bệnh lý tim mạch, hút thuốc lá, lạm dụng rượu,...)
- Các triệu chứng khởi phát đột ngột
- Đau đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, nói khó,…
- Ý thức: biểu hiện các mức độ khác nhau (tỉnh, loạn thần, ngủ gà, hôn mê) tùy mức độ tổn thương, vị trí tổn thương.
- Triệu chứng thần kinh khu trú: Liệt các dây thần kinh sọ não, liệt nửa người, rối loạn cảm giác, thất ngôn,…
- Co giật

2.1.2. Cận lâm sàng

- Cắt lớp vi tính sọ não: hình ảnh giảm tỉ trọng ở nhu mô não thuộc khu vực cấp máu của động mạch bị tổn thương chi phối trong nhồi máu não hoặc hình ảnh tăng tỷ trọng của máu trong nhu mô não, não thất, khoang dưới nhện trong xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện.

Ngoài ra có thể thấy hình ảnh phù não, đè đẩy não thất, đường giữa, giãn não thất, hình ảnh tăng tỷ trọng động mạch não,…

- Cộng hưởng từ sọ não: Chỉ định trong trường hợp cắt lớp vi tính sọ não là bình thường, tai biến mạch sống nền, nghi ngờ bóc tách động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống hoặc nghi ngờ viêm tắc tĩnh mạch não. Hình ảnh tổn thương nhồi máu não thấy rất sớm sau tai biến thể hiện tăng tín hiệu ở thì T2.
- Chụp động mạch não: Phát hiện động mạch tổn thương, dị dạng mạch máu (phình mạch, thông động tĩnh mạch).
- Siêu âm dopler tim, dopler mạch máu: Phát hiện huyết khối trong buồng tim, tình trạng xơ vữa động mạch cảnh,..
- Điện tâm đồ: Phát hiện các rối loạn nhịp
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi
- Đông máu: Phát hiện các tình trạng tăng đông hoặc giảm đông
- Bilan mỡ máu: cholesterol, triglycerid, LDL-C, HDL-C

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu não với xuất huyết não

- U não

- Hôn mê do các nguyên nhân: hạ đường huyết, ngộ độc, rối loạn điện giải, nhiễm trùng thần kinh trung ương

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Đảm bảo chức năng sống

- Hạn chế tiến triển tổn thương não

- Điều trị nguyên nhân, kiểm soát các yếu tố nguy cơ, dự phòng tái phát

- Điều trị, dự phòng các biến chứng.

3.2. Điều trị cụ thể

a) Điều trị hồi sức thì đầu

- Đảm bảo sự thông thoáng đường thở, hỗ trợ hô hấp: Hút đờm, chèn canuyn mayo, đặt nội khí quản, thở oxy, thở máy,…

- Chống loạn thần, co giật: Diazepam, midazolam,…

- Kiểm soát huyết áp theo mục tiêu.

- Nghỉ ngơi tuyệt đối, tránh tối đa các yếu tố kích thích ánh sáng, âm thanh, đau,…

b) Điều trị

➢ Nhồi máu não

- Tái thông mạch máu não bằng tiêu sợi huyết hoặc can thiệp nội mạch lấy huyết khối

+ Tiêu sợi huyết có thể thực hiện đến 4.5 giờ sau khi triệu chứng khởi phát. Liều Alteplase 0.6 – 0.9mg/kg. Cần đánh giá chặt chẽ các chống chỉ định, kiểm soát huyết áp ≤185/110mmHg trước khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và ≤180/105mmHg sau khi tiêu sợi huyết ít nhất 24 giờ. Theo dõi chặt chẽ trước, trong và sau khi tiêu sợi huyết đặc biệt trong 24 giờ đầu sau điều trị tiêu sợi huyết.

+ Can thiệp nội mạch lấy huyết khói có thể được thực hiện đến 6 giờ sau khi triệu chứng khởi phát.

- Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin chỉ định trong 48 giờ sau khi khởi phát nhồi máu não.

+ Với tai biến mạch máu não thoáng qua TIA (Transient ischemic attack):

• Bệnh nhân nguy cơ thấp điểm $ABCD^2 < 4$: Aspirin 162-325 mg/ngày

• Bệnh nhân có nguy cơ cao điểm $ABCD^2 \geq 4$: aspirin (liều nạp 160 đến 325 mg, tiếp theo là 50 - 100 mg mỗi ngày) cộng với clopidogrel (liều nạp 300 - 600 mg, tiếp theo là 75 mg mỗi ngày) trong 21 ngày đầu tiên.

• Đối với những bệnh nhân đang dùng kháng đông tại thời điểm khởi phát TIA, hoặc có chỉ định rõ ràng về chống đông (ví dụ: rung nhĩ, huyết khối tĩnh mạch, van tim cơ học), nên dùng kháng đông hơn là điều trị kháng tiểu cầu.

+ Nhồi máu não cấp tính:

• Điểm NIHSS > 5: Aspirin 162 – 325mg/ngày

• Điển NIHSS ≤ 5: DAPT trong 21 ngày với aspirin (liều nạp 160 - 325 mg, tiếp theo là 50 - 100 mg mỗi ngày) cộng với clopidogrel (liều nạp 300 mg, tiếp theo là 75 mg/ngày)

- Kiểm soát huyết áp

+ Bệnh nhân không điều trị tiêu sợi huyết: Hạ huyết áp khi huyết áp tâm thu > 220mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 120mmHg, hoặc bệnh nhân có bệnh mạch vành, suy tim, phình tác động mạch chủ, tiền sản giật hoặc sản giật. Hạ huyết áp khoảng 15% trong 24 giờ đầu sau khi khởi phát tai biến mạch máu não.

+ Bệnh nhân điều trị tiêu sợi huyết: mức đích áp ≤185/110mmHg trước khi dùng thuốc tiêu sợi huyết và ≤180/105mmHg sau khi tiêu sợi huyết ít nhất 24 giờ.

➢ Xuất huyết não

- Kiểm soát huyết áp

+ Huyết áp tâm thu 150-220mmHg, hạ nhanh huyết áp, mức đích huyết áp tâm thu là 140mmHg

+ Nếu huyết áp tâm thu > 200mmHg hoặc huyết áp trung bình > 150 mmHg: Hạ huyết áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch

+ Nếu huyết áp tâm thu > 180mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg và tăng áp lực nội sọ: theo dõi áp lực nội sọ để giảm huyết áp bằng thuốc truyền tĩnh mạch ngắt quãng hoặc liên tục, đảm bảo áp lực tưới máu não ≥ 60mmHg.

+ Nếu huyết áp tâm thu > 180mmHg hoặc huyết áp trung bình > 130 mmHg và không có tăng áp lực nội sọ: Giảm huyết áp từ từ, mức đích huyết áp 160/90mmHg hoặc huyết áp trung bình 110mmHg.

- Can thiệp mạch máu nếu nghi ngờ hoặc chẩn đoán vỡ phình mạch hoặc thông động tĩnh mạch não.

- Theo dõi áp lực tưới máu não, áp lực nội sọ

- Điều trị phẫu thuật:

+ Tụ máu tiểu não khi có kích thước lớn, đe dọa gây tụt kẹt hạnh nhân tiểu não hoặc đã có triệu chứng chèn ép vào thân não hay gây ra não úng thủy.

+ Tụ máu thùy não nếu điều trị nội khoa không kết quả, tình trạng nặng lên.

+ Phẫu thuật điều trị nguyên nhân dị dạng mạch máu não nếu có thể.

- Dự phòng co thắt mạch: Nimodipin truyền tĩnh mạch 0.5mg/giờ trong 3 ngày sau chuyển đường uống 360mg/ngày x 4giờ/lần x 18 ngày hoặc 360mg/ngày x 4giờ/lần x 21 ngày.

c) Điều trị hỗ trợ

- Giảm đau

- Chống co giật

- Chống phù não:

+ Tư thế đầu cao, an thần

+ Manitol: Bolus 1g/kg, duy trì 0.25 – 0.5g/kg mỗi 6 giờ

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ: Đường máu, lipid máu, loạn nhịp tim,….

- Đảm bảo dinh dưỡng, tăng bằng nước điện giải, toan kiềm.

- Dự phòng các biến chứng:

+ Xuất huyết dạ dày do stress: omeprazon, esomeprazol,…

+ Huyết khối tĩnh mạch sâu: Heparin không phân đoạn, enoxaparin, hoặc biện pháp cơ học như tất chun áp lực nếu có chống chỉ định với thuốc.

+ Chống loét tỳ đè: nghiêng trở 02 h/lần, nằm đệm chống loét, vệ sinh cá nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai. (2015). Tai biến mạch máu não. In Hồi sức tích cực cở bản (pp. 34-44).

2. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. David S Liebeskind. (2019, 22 4). Hemorrhagic Stroke Treatment & Management. Retrieved from Medscape.

4. Jamary Oliveira Filho, MD, MS, PhDMichael T Mullen, MD. (2020, 3 2). Initial assessment and management of acute stroke. Retrieved from Uptodate

5. Morgenstern LB; Hemphill JC; Anderson C. (2015, 3 28). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. ahajournals, 46, 2032-2060.

6. William J. Powers, Alejandro A. Rabinstein, Teri Ackerson. (2019, 10 30). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. ahajournals, 50, e344-e418. doi:10.1161/STR.0000000000000211

VI. HỘI CHỨNG GUILLAIN-BARRE

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng Guillain-Barre (GBS) nằm trong nhóm viêm đa rễ, đa dây thần kinh, là một hội chứng với các biểu hiện:

+ Tổn thương lan tỏa nơron thần kinh ngoại vi cả vận động và cảm giác.

+ Giảm vận động, cảm giác thường biểu hiện cả hai bên, có tính chất đối xứng, ở gốc chi nhiều hơn ngọn chi, tổn thương có tính chất lan lên.

+ Phân ly protein, tế bào trong dịch não tủy.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng: Có 4 giai đoạn

- Giai đoạn tiền triệu: 5-6 tuần

+ Với các biểu hiện nhiễm trùng kiểu virus: sốt, đau nhức cơ, viêm họng, viêm phế quản, rối loạn tiêu hóa,…

+ Một số bệnh nhân xuất hiện sau một can thiệp ngoại khoa, tiêm phòng vắc xin, tiêm huyết thanh.

- Giai đoạn tiến triển: trung bình 10-12 ngày

+ Liệt cơ: tay, chân, cơ hô hấp, thần kinh sọ. Thường liệt lan dần lên, đối xứng hai bên, liệt gốc chi nhiều hơn ngọn chi, kèm giảm hoặc mất phản xạ gân xương.

+ Rối loạn cảm giác: cảm giác sâu bệnh nhân cảm nhận được, rối loạn cảm giác nông, loạn cảm, dị cảm đầu chi.

+ Rối loạn thần kinh tự chủ:

• Tim mạch: nhịp tim nhanh hoặc chậm, rối loạn huyết áp, có thể tăng huyết áp kịch phát hoặc hạ huyết áp tư thế đứng

• Vã mồ hôi, tăng tiết

• Rối loạn tiêu hóa: liệt ruột, giãn dạ dày.

• Rối loạn cơ tròn: táo bón, bí đái,…

- Giai đoạn cao nguyên: kéo dài vài ngày đến vài tuần, là giai đoạn tồn tại các triệu chứng rối loạn vận động, cảm giác, thần kinh thực vật

- Giai đoạn hồi phục: 20-40 ngày, có thể tới vài tháng

+ Các triệu chứng bắt đầu thoái lui

+ Hồi phục vận động hô hấp, của các chi

+ Rối loạn cảm giác, rối loạn vận động ngọn chi chậm hồi phục hơn

+ Hồi phục hoàn toàn hoặc để lại di chứng về vận động và cảm giác.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy: Protein tăng tới 10g/l, tế bào ít <10 tế bào. Thường tăng trong một

tuần, tuy nhiên một số trường hợp trong tuần đầu, dịch não tủy bình thường, yêu cầu phải chọc lại sau 1 tuần.

- Điện cơ: giảm tốc độ dẫn truyền thần kinh cơ, kéo dài thời gian tiềm tàng ngọn chi, kéo dài sóng F
- Điện giải đồ: phân biệt với hạ kali máu
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi
- Sinh hóa máu
- Tổng phân tích nước tiểu
- Các xét nghiệm chẩn đoán khác: cắt lớp vi tính lồng ngực

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương tủy: Viêm tủy lan lên, chèn ép tủy, viêm màng nhện tủy,…
- Bệnh lý thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường.
- Bệnh lý sợi trục của bệnh hệ thống
- Nhược cơ
- Bệnh Porphyrie
- Hạ Kali máu chu kỳ

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Đảm bảo chức năng hô hấp, tuần hoàn
- Rút ngắn thời gian liệt vận động
- Hạn chế các biến chứng

3.2. Điều trị cụ thể

a. Điều trị hồi sức thì đầu

- Đảm bảo hô hấp: Hỗ trợ hô hấp, bóp bóng qua Mask, đặt nội khí quản, thở máy nếu có tình trạng liệt cơ hô hấp.
- Kiểm soát rối loạn nhịp (nhịp chậm), rối loạn huyết áp nếu có.

b. Lọc huyết tương

- Lọc càng sớm càng tốt
- Dịch lọc: huyết tương tươi đông lạnh hoặc Albumin 5% nếu bệnh nhân dị ứng với huyết tương.
- Số lần lọc tùy thuộc tình trạng bệnh nhân

+ 2 lần/48 giờ: Chưa có liệt vận động chân

+ 4 lần/48 giờ: Liệt vận động chân

c. Globulin miễn dịch

- Chống chỉ định với bệnh nhân suy thận, dị ứng thuốc
- Liều lượng: 0.4mg/kg/ngày trong 5 ngày hoặc 1g/kg/ngày trong 2 ngày, tổng liều 2g/kg.
- Tác dụng phụ:

+ Đau đầu, buồn nôn trong khi truyền, tr/c giống cúm thoáng qua có thể xẩy ra trong 24 giờ đầu.

+ Tổn thương thận cải thiện sau khi ngừng điều trị. Viêm màng não vô khuẩn và nhồi máu não hiếm gặp

d. Corticoid:

- Có tác dụng làm giảm đáp ứng miễn dịch nhưng hiệu quả không rõ ràng.
- Liều methylprednisolone 500mg/ngày x 5 ngày.

e. Điều trị hỗ trợ:

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu: Lovenox, heparin không phân đoạn.
- Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày stress
- Dự phòng loét tỳ đè: thay đổi tư thế 2giờ/lần, nằm đệm chống loét
- Đảm bảo cân bằng dịch
- Dự phòng các biến chứng viêm phổi bệnh viện, viêm phổi thở máy
- Đảm bảo dinh dưỡng > 2000Kcal/ngày, ăn qua sonde tránh sặc.
- Tập vận động chống teo cơ

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Hồi sức cấp cứu, Trường Đại học Y Hà Nội. (2012). Viêm đa rễ dây thần kinh. In Bài giảng Hồi sức cơ bản

2. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Francine J Vriesendorp, MD. (2019). Guillain-Barré syndrome in adults: Treatment and prognosis. Retrieved from Uptodate.

4. Hugh J Willison. (2016). Guillain-Barré syndrome. The Lancet , 388 (10045), 717-727.

5. Mark D Siegel, MD. (2020, 5 13). Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, diagnosis, and complications in adults, 30.0. Retrieved from Uptodate.

6. Mark D Siegel, MD. (2020, 6 17). Acute respiratory distress syndrome: Supportive care and oxygenation in adults. Retrieved from Uptodate.

7. Michael T Andary, MD, MS; Chief Editor: Milton J Klein, DO, MBA. (2020). Guillain-Barre Syndrome. Retrieved from Medscape.

8. Niall D. Ferguson, Eddy Fan, Luigi Camporota,... (2012). The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. Intensive Care Medicine , 38, 1573-1582.

9. NIH-NHLBI ARDS Network. (n.d.). Mechanical ventilation protocol summary. Retrieved from http://www.ardsnet.org/.

10. ThS BS Lê Thị Thu Hương. (2015, 12 19). Tổng quan Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn (Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS). Retrieved from Hội hô hấp TP Hồ Chí Minh.

VII. HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP TIẾN TRIỂN ARDS

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS - Acute respiratory distress syndrome) là tình trạng tổn thương viêm cấp tính, lan tỏa của phổi, do nhiều nguyên nhân gây ra.

Theo định nghĩa Berlin năm 2012:

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển	
Thời gian	Khởi phát trong 1 tuần của một tình trạng lâm sàng đã biết hoặc các triệu chứng hô hấp mới xuất hiện hoặc tồi đi
X-quang ngực hoặc CT ngực	Mờ lan tỏa hai phổi – không được giải thích đầy đủ bởi tràn dịch màng phổi, xẹp phổi hoặc thùy phổi, hoặc khối u
Nguồn gốc của dịch phù	Suy hô hấp không được giải thích đầy đủ bởi suy tim hoặc quá tải dịch;
	Cần đánh giá khác quan (ví dụ: siêu âm tim) để loại trù phù do tăng áp lực thủy tĩnh nếu không có yếu tố nguy cơ nào trên lâm sàng.
Giảm Oxy máu (PaO_2/FiO_2, đơn vị mmHg)	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg với PEEP >5mmHg

Phân độ ARDS:

Nhẹ	Trung bình	Nặng
$200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5cmH_2O$	100 < PaO2/FiO2 ≤ 200 với PEEP ≥5cmH2O	PaO2/FiO2 ≤ 100 với PEEP ≥5cm-H2O

Với bệnh nhân sống ở độ cao > 1000m so với mực nước biển, hiệu chỉnh chỉ số PaO_2/FiO_2 theo công thức: PaO2/FiO2 × (Áp suất khí quyển/760).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Không có dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng đặc hiệu cho chẩn đoán ARDS. Việc chẩn đoán dựa vào sự phối hợp của nhiều yếu tố:

2.1.1. Lâm sàng

- Khởi phát khó thở, giảm oxy hóa máu cấp tính, thường sau nguyên nhân gây nêm ARDS 6-72 giờ (hoặc đến 1 tuần)

- Bệnh nhân thở nhanh, tím môi đầu chi, vã mồ hôi, co kéo cơ hô hấp, không đáp ứng với dùng oxy liều cao, giảm ý thức với mức độ nặng.

- Nghe phổi có thể thấy rale ẩm, rale 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 <15cmH2O, áp lực mao mạch phổi bít ≤ 18mmHg.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Phim XQ ngực: dạng thâm nhiễm lan toả cả hai bên phế trường.

- Khí máu động mạch: PaO2 giảm nặng thường dưới 60mmHg, tỉ lệ PaO2/FiO2≤200

- Siêu âm phổi: Biểu hiện các đường B-line, A-line, độ nhạy chẩn đoán 83% so với 92% của CT ngực. Đánh giá thông khí phổi, đánh giá biện pháp huy động phế nang và thông khí nằm sấp, đánh giá tương tác tim phổi.

- Điện tim, siêu âm dopler tim: tìm bằng chứng về rối loạn chức năng tim (loạn nhịp tim, tăng gánh thất trái hoặc phải, nhồi máu cơ tim,…)

- Nội soi phế quản: xác định nguyên nhân nhiễm trùng, hoặc các nguyên nhân không do nhiễm trùng (viêm phổi tăng bạch cầu ái toan cấp tính), hoặc các tình trạng giống ARDS (xuất huyết phế nang lan tỏa, ung thư biểu mô bạch huyết). Cần cân nhắc giữa lợi ích và biến chứng khi tiến hành.

- Các xét nghiệm: Công thức máu; đông máu (PT, aPTT, INR, D-dimer, Fibrinogen); chức năng gan, thận; CRP, Pro-Calcitonin; BNP, ProBNP;… chẩn đoán nguyên nhân ARDS, theo dõi điều trị.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Tổn thương phổi trực tiếp	**Tổn thương phổi gián tiếp**
Viêm phổi	Nhiễm trùng huyết
Hít dịch dạ dày	Viêm tụy cấp
Dập phổi	Quá liều thuốc
Đuối nước	Chấn thương nặng hoặc gãy nhiều xương
Tổn thương phổi do hít khí độc	Bỏng nặng
Thuyên tắc do mỡ, nước ối	Truyền máu khối lượng lớn

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp huyết động
- Viêm phổi hai bên
- Xuất huyết phế nang lan tỏa
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan
- Viêm mạch máu phổi
- Tắc tĩnh mạch phổi
- Biểu hiện cấp tính của bệnh phổi mô kẽ vô căn

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Nhận diện và điều trị các bệnh lý nguyên nhân
- Thông khí cơ học bảo vệ phổi
- Cân bằng nước, dịch
- Giảm thiểu biến chứng của điều trị và các thủ thuật
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch, xuất huyết tiêu hóa, hít sặc, tránh an thần quá mức, tránh nhiễm trùng thứ phát
- Cung cấp đầy đủ dinh dưỡng

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Thông khí nhân tạo

• Chiến lược bảo vệ phổi

Chế độ thông khí	Bất kỳ chế độ thông khí nào
Thể tích khí lưu thông	≤ 6ml/kg cân nặng lý tưởng (PBW) Tối thiểu 4ml/kg
Áp lực bình nguyên P_{plateu} (Điều chỉnh Vt và RR để đạt pH mục tiêu)	≤ 30cmH_2O
Tần số máy thở, I/E	f ≤ 35l/p; I/E: 1/1 – 1/2
pH mục tiêu (Điều chỉnh Vt và RR để đạt pH mục tiêu)	pH: 7.3 – 7.45
Mục tiêu Oxy hóa máu	55≤ PaO2 ≤ 80 mmHg hay 88 ≤ SpO2 ≤ 95%

• Kết hợp FiO2 và PEEP

Bảng PEEP thấp/FiO_2 cao:

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

Bảng PEEP cao/FiO_2 thấp:

FiO_2	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5-0.8	0.8	0.9	1.0	1.0
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22	24

• Cân nặng lý tưởng:

Cân nặng dự đoán =50+0,91[chiều cao (cm) −152.4] (đối với nam)

Cân nặng dự đoán = 45.5+0,91[chiều cao (cm) −152.4] (đối với nữ)

• Có thể áp dụng thông khí nhân tạo nằm sấp 12h/ngày hoặc thở máy cao tần, thực hiện mở phổi khi có chỉ định.

• ECMO: chỉ định cho hạ Oxy máu thất bại với các phương pháp điều trị hoặc khi thông khí nhân tạo chiến lược bảo vệ phổi thông thực hiện được.

3.2.2. Các điều trị khác:

• Giảm đau, an thần: Chỉ định cho bệnh nhân đau, lo âu, kích động, thở không đồng bộ với máy thở

- Thuốc:

+ Morphin: bolus 1-4mg/10 phút hoặc truyền tĩnh mạch 2-4mg/giờ, liều tối đa 10 mg/giờ.

+ Fentanyl: bolus 12.5-50µg/5 phút hoặc truyền tĩnh mạch 25-50µg/giờ, liều tối đa 100-200 µg/giờ.

+ Midazolam: bolus 1-5mg hoặc truyền tĩnh mạch 1-3mg/giờ, liều tối đa 10mg/giờ.

+ Propofol: bolus 0.03-0.15mg/kg (liều tối đa bolus 10-20mg) hoặc truyền tĩnh mạch 5-10µg/kg/phút, liều tối đa 60µg/kg/phút.

- Nên dùng ngắt quãng, hoặc có thể truyền liên tục.

- Cần đánh giá ý thức bệnh nhân mỗi ngày.

• Giãn cơ: Chỉ định khi thất bại với an thần, giảm đau.

- Thuốc: Pancuronium, rocuronium,….

- Ngừng giãn cơ trong 48 giờ.

• Cân bằng dịch: Cân bằng dịch âm 0.5 – 1 lít/24h, với CVP < 4mmHg hoặc áp lực động mạch phổi bít < 8mmHg, đảm bảo tình trạng huyết động.

• Kiểm soát Glucose máu: 8 – 10mmol/l

• Hemoglobin: Đảm bảo > 8g/dl

• Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu:

- Heparin: 5000UI tiêm dưới da mỗi 12h

- Enoxaparin (lovenox): 30mg/ngày

• Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày stress: Thuốc ức chế bơm proton (omeprazone, esomeprazon, pantoprazol, rabeprazol,…), thuốc ức chế H2 (cimetidin, ranitidin).

• Corticoid: Bệnh nhân có chỉ định glucocorticoid toàn thân không liên quan đến ARDS hoặc bệnh nhân ARDS mức độ trung bình hoặc nặng ở giai đoạn sớm thất bại với các điều trị tiêu chẩn.

- Methylprednisolone 1 mg/kg/ngày trong 21 đến 28 ngày, sau đó giảm dần.

- Dexamethasone 20 mg/ngày, tiêm tĩnh mạch trong 5 ngày, sau đó 10 mg/ngày trong 5 ngày.

• Chăm sóc dự phòng, hạn chế tối đa biến chứng loét tỳ đè, nhiễm trùng bệnh viện

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Hồi sức cấp cứu, Trường Đại học Y Hà Nội. (2012). Viêm đa rễ dây thần kinh. In Bài giảng Hồi sức cơ bản.

2. Francine J Vriesendorp, MD. (2019). Guillain-Barré syndrome in adults: Treatment and prognosis. Retrieved from Uptodate.

3. Hugh J Willison. (2016). Guillain-Barré syndrome. The Lancet , 388 (10045), 717-727.

4. Mark D Siegel, MD. (2020, 5 13). Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, diagnosis, and complications in adults, 30.0. Retrieved from Uptodate.

5. Mark D Siegel, MD. (2020, 6 17). Acute respiratory distress syndrome: Supportive care and oxygenation in adults. Retrieved from Uptodate.

6. Michael T Andary, MD, MS; Chief Editor: Milton J Klein, DO, MBA. (2020). Guillain-Barre Syndrome. Retrieved from Medscape.

7. Niall D. Ferguson, Eddy Fan, Luigi Camporota,... (2012). The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. Intensive Care Medicine , 38, 1573-1582.

8. NIH-NHLBI ARDS Network. (n.d.). Mechanical ventilation protocol summary. Retrieved from http://www.ardsnet.org/.

9. ThS BS Lê Thị Thu Hương. (2015, 12 19). Tổng quan Hội chứng suy hô hấp cấp nặng người lớn (Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS). Retrieved from Hội hô hấp TP Hồ Chí Minh.

VIII. ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

1. ĐỊNH NGHĨA

Theo GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) và WHO (World Health Organization) Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng cấp tính được đặc trưng bởi sự nặng lên của các triệu chứng hô hấp của bệnh nhân, vượt quá sự thay đổi thông thường hằng ngày và dẫn đến thay đổi thuốc điều trị.

Đợt cấp COPD thường bao gồm sự thay đổi cấp tính của một hoặc nhiều hơn các triệu chứng chủ yếu: (1) Ho tăng lên về tần suất, mức độ; (2) Tăng tiết đờm và hoặc thay đổi tính chất đờm; (3) Khó thở tăng

Suy hô hấp do đợt cấp của BPTNMT có thể nặng, thậm chí nguy kịch, nếu không được xử trí đúng cách và kịp thời.

Nguyên nhân:

Tại phổi	Ngoài phổi
- Nhiễm trùng (vi khuẩn, vi rút, nấm,…) - Tắc mạch phổi - Chấn thương phổi - U phổi	- Ô nhiễm không khí - Suy tim, nhồi máu cơ tim - Phẫu thuật, gây tê, gây mê - Điều trị, dùng thuốc không đúng - Sử dụng thuốc ngủ, an thần - Nhiễm trùng khác: ổ bụng, thần kinh trung ương - Bệnh lý khác: Tăng, hạ đường huyết, rối loạn điện giải,…

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.
- Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.
- Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm).
- Đờm nhiều lên và trở nên đục.
- Khó thở tăng:

+ Thở nhanh, chậm hoặc rối loạn nhịp thở
+ Tím môi, đầu chi, vã mồ hôi
+ Rối loạn ý thức nếu suy hô hấp nặng
+ Tim có thể nhịp nhanh, chậm hoặc rối loạn nhịp
+ Huyết áp tăng hoặc hạ nếu suy hô hấp nguy kịch
+ Co kéo cơ hô hấp phụ (cơ ức đòn chum, cơ liên sườn, cơ bụng)

- Biểu hiện của hội chứng nhiễm trùng: Sốt, lưỡi bẩn

- Nghe phổi thường có nhiều ran (ran rít do tắc nghẽn phế quản tăng lên, ran ẩm hoặc ran nổ do ứ đọng dịch tiết phế quản hoặc do có tình trạng viêm phổi).

- Các dấu hiệu của khí phế thũng: lồng ngực hình thùng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, tim đập ở mũi ức, vùng trước tim gõ trong).

2.1.2. Cận lâm sàng

- Khí máu động mạch: PaO2 giảm dưới 60 mmHg, SpO2 giảm < 90% , PaCO2 tăng, pH giảm, HCO3 tăng.

- X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (phổi sáng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, cơ hoành bị đẩy xuống thấp, tim hình giọt nước, phổi quá sáng), có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi), tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi.

- Điện tim có thể cho thấy hình ảnh "P phế", các dấu hiệu của tăng gánh thất phải.

- Các dấu hiệu nhiễm trùng: Bạch cầu tăng, procalcitonin tăng, CRP tăng

- Cấy đờm, xét nghiệm cúm (A, B,…) xác định căn nguyên nhiễm trùng

- Công thức máu: Đa hồng cầu

- Siêu âm tim: Tăng áp lực động mạch phổi, thay đổi của tim phải

- ProBNP, BNP: đánh giá suy tim

- D-Dimer: đánh giá tắc mạch phổi

- Thăm dò chức năng hô hấp: rối loạn thông khí tắc nghẽn

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi.

- Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi ở người bệnh BPTNMT.

- Cơn hen phế quản.

- Suy tim trái.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Xét nghiệm đờm để tìm vi khuẩn gây bệnh, vi rút cúm khi có yếu tố dịch tễ.

- Hỏi kỹ bệnh sử để phát hiện tiền sử dùng thuốc điều trị hoặc các thuốc khác.

2.4. Chẩn đoán mức độ

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
Mạch/phút	>120	Chậm, loạn nhịp
SpO2 %	87-85	< 85
PaO2 mmHg	40-50	<40
PaCO2 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Bảo đảm oxy máu

- Dùng thuốc giãn phế quản, khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm)

- Dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT)

- Corticoid, loại bỏ đờm.

- Điều trị các bệnh lý kèm theo, điều trị dự phòng biến chứng.

3.2. Điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tình có suy hô hấp nặng

➢ Oxy: Thận trọng làm nặng thêm tăng CO2 khi cung cấp Oxy, tuy nhiên Oxy cần được đảm bảo ngay cả khi nó dẫn đến tăng CO2 (nhưng không ảnh hưởng đến ý thức, toan máu, rối loạn nhịp tim). Mục tiêu SpO2 88-92%; PaO2 khoảng 60-70mmHg

Các dụng cụ cung cấp Oxy:

- Mặt nạ Venturi: điều chỉnh được FiO2 (24, 28, 31, 35, 40, 60%)

- Nasal Cannula (oxy kính mũi): cung cấp dòng 1- 6 lít/phút (FiO2 khoảng 20 – 40%)

- Măt nạ Oxy đơn thuần: Khi cần FiO2 cao hơn lên đến 55% (với tốc độ dòng 6-10 lít/ phút), tuy nhiên FiO2 thay đổi do ảnh hưởng của thông khí phút và không khí trong phòng.

➢ Thở máy không xâm nhập:

- Chỉ định:

+ Nhiễm toan hô hấp (pH < 7.35)

+ Suy hô hấp với các dấu hiệu: không đáp ứng với cung cấp Oxy với các dụng cụ trên, mệt cơ hô hấp, tăng công hô hấp (co kéo cơ hô hấp phụ, thở nhanh hơn 30 l/p; di động bụng nghịch thường)

- Chống chỉ định:

+ Suy hô hấp nguy kịch

+ Rối loạn ý thức

+ Rối loạn huyết động, nhịp tim

+ Người bệnh không hợp tác

+ Biến dạng hàm mặt (tiền sử chấn thương)

+ Tăng tiết đờm

- Phương thức: Thông khí với 2 mức áp lực dương BiPAP (Điều chỉnh các thông số IPAP, EPAP, FiO2, PEEP để đạt mục tiêu Oxy)

➢ Thông khí xâm nhập: Khi thông khí không xâm nhập thất bại hoặc có chống chỉ định.

- Phương thức:

+ Chiến lược điều trị chống AutoPEEP: Vt thấp, I/E: 1/3-1/4, PEEP = 85% autoPEEP

+ Chế độ kiểm soát/hỗ trợ thể tích hoặc áp lực.

➢ Thuốc giãn phế quản

- Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

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

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

- Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch: Khi bệnh nhân không khí dung được hoặc kết hợp khi liệu pháp khí dung kém hiệu quả:

+ Thuốc cường bêta-2 giao cảm (salbutamol, terbutalin). Tốc độ khởi đầu 0,1µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần, mỗi lần 0,1µg/kg/phút cho tới khi có đáp ứng). Tốc độ truyền có thể lên đến 0.7 – 1µg/kg/phút.

+ Nếu khí dung và truyền tĩnh mạch các thuốc cường bêta-2 giao cảm không đủ hiệu quả giãn phế quản, có thể dùng aminophyline 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ.

+ Trong trường hợp đã dùng hết các thuốc giãn phế quản như trên mà vẫn không giải quyết được cần phải xem xét đặt ống nội khí quản, thì cân nhắc dùng thêm adrenalin liều thấp 0,01µg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, nếu xuất hiện loạn nhịp hoặc huyết áp tăng lên thì ngừng.

➢ Corticoid:

+ Methylprednisolon 2mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch. Khi người bệnh ổn định sẽ chuyển sang đường uống.

+ Thời gian tùy thuộc mức độ nặng của đợt cấp: 5 – 14 ngày (05 ngày theo GOLD hoặc 10 – 14 ngày theo ERS/ATS (European Respiratory Society/American Thoracic Society guidelines)).

➢ Kháng sinh:

+ Kháng sinh được sử dụng khi nhiễm khuẩn là nguyên nhân dẫn tới đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Chỉ định kháng sinh khi có các dấu hiệu:

Khó thở tăng.

Lượng đờm tăng.

Đờm mủ.

Hoặc có 2 trong 3 dấu hiệu trên, trong đó có dấu hiệu đờm mủ.

+ Lựa chọn kháng sinh dựa vào loại vi khuẩn có khả năng gây đợt cấp (theo điều tra dịch tễ học và tỷ lệ nhậy cảm với kháng sinh của vi khuẩn đó).

- *Nhiễm khuẩn cộng đồng:*

Các vi khuẩn cộng đồng gây nhiễm khuẩn dẫn đến đợt cấp BPTNMT thường là *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis*.

• Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxone 1-2g/ngày; Cefotaxime 1-2g/8h; Ceftaroline 600mg/12h) hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng (Ampicillin-Sulbactam 3g/6 giờ).

• Kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc Fluoroquinolon (Levofloxacin 750mg/ngày; Moxifloxacin 400mg/ngày)

• Nhóm Marcrolid nếu nghi ngờ do Legionella hoặc vi khuẩn không điển hình.

- *Nhiễm khuẩn bệnh viện:*

• Piperacillin-tazobactam (4.5 g mỗi 6 giờ) hoặc

• Imipenem (500 mg mỗi 6 giờ) hoặc

• Meropenem (1 g mỗi 8 giờ) hoặc

• Cefepime (2 g hoặc 8 giờ) hoăc

• Ceftazidime (2 g hoặc 8 giờ; hiệu quả chống trực khuẩn mủ xanh hạn chế hơn các thuốc trên)

Kết hợp với

• Ciprofloxacin (400 mg mỗi 8 giờ) hoặc

• Levofloxacin (750 mg mỗi ngày)

+ Nếu nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng MRSA (+):

• Vancomycin (Bolus 25-30mg/kg; duy trì 15-20mg/kg mỗi 12 giờ) hoặc

• Linezolid (600mg mỗi 12 giờ)

+ Nếu có kết quả nuôi cấy vi khuẩn đa kháng hoặc toàn kháng (Acinebacter Baumanni, Trực khuẩn mủ xanh, Klebsiela pneumonia)

• Colistin (CBA)

Bolus: Liều bolus CBA(mg) = $C_{đích}$ x 2 x P(kg)

Duy trì: Liều duy trì CBA(mg) = $C_{đích}$ x (1.5 x GFR + 30)

1MUI = 33.3mg CBA

$C_{đích}$ = 1 (tại Bệnh viện Hữu nghị đa khoa Nghệ An)

(GFR: Mức lọc cầu thận)

Hoặc theo chế độ liều khuyến cáo, cập nhật của các tổ chức: Endorsed by the American College of Clinical Pharmacy (ACCP), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID), Infectious Diseases Society of America (IDSA), International Society for Anti-infective Pharmacology (ISAP), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Infectious Diseases Pharmacists (SIDP).

Kết hợp với:

• Meronem 1g mỗi 8 giờ hoặc

• Piperacilin/Tazobactam 4.5g mỗi 8 giờ

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

- Khi xuất hiện suy hô hấp cấp nguy kịch, người bệnh cần được đặt ống nội khí quản ngay để có thể tiến hành thở máy xâm nhập.

- Điều trị: Kháng sinh, giãn phế quản, corticoid tương tự điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng.

3.4. Các điều trị bổ sung

- Điều chỉnh thăng bằng điện giải, toan kiềm, đường huyết, dịch.

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu: Dựa vào các thang điểm PADUA, IMPROVE
  Thuốc: Lovenox 40 mg/ngày hoặc Heparin 5000UI x 02 lần/ngày

- Dự phòng loét dạ dày do stress và biến chứng của corticoid:

+ Thuốc ức chế bơm Proton: Omeprazone, Esomeprazone, Pantoprazone,…(trừ lansoprazon)

+ Thuốc kháng H2: Ranitidin, Cimetidin,….

- Thuốc hỗ trợ loại bỏ chất tiết, đờm: Acetylcystein

- Điêù trị các bệnh kèm theo: Tăng huyết áp, suy tim, đái tháo đường,…

- Dinh dưỡng

- Chăm sóc điều dưỡng: phòng loét tỳ đè, nhiễm trùng bệnh viện, chăm sóc ống nội khí quản,…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngô Quý Châu và cs (2011), "Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính", Trong: Bệnh hô hấp (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (2018), Bộ Y tế (ban hành theo quyết định số 3874/QĐ-BYT ngày 26/06/2018)

3. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

4. Stoller J.K. (2020),Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate online [last updated: Aug 05, 2019], Available in: https://www.uptodate.com

5. Sanjay Sethi, MDTimothy F Murphy, MD. (2020), Management of infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate online [last updated: Jan 23, 2020], Available in: https://www.uptodate.com

6. Witt Ch.A., Kollef M.H. (2012): "Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease"In: The Washington Manual of Critical Care (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.

IX. TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP DO HUYẾT KHỐI

1. ĐỊNH NGHĨA

Tắc động mạch phổi cấp (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 tỷ lệ tử vong lên đến 30%.

Các bệnh nhân nhập viện có tỉ lệ thuyên tắc mạch phổi cao nhất, ước tính nếu không được dự phòng, tỉ lệ chung khoảng 10-40%, ở các bệnh nhân nhập ICU, tỉ lệ huyết khối tĩnh mạch lên tới 10-80%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định:

- Đau ngực, khó thở, ho ra máu, ngất không rõ nguyên nhân
- Có cơ địa bệnh lý 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...

2.1.1 Triệu chứng lâm sàng:

- Khó thở là dấu hiệu hay gặp nhất (50%), tắc mạch trung tâm gây khó thở cấp tính và nặng nề, tắc mạch ngoại vi thương khó thở nhẹ và dai dẳng.
- Thở nhanh (nhịp thở ≥ 20 lần/phút) gặp ở 21-39%.
- Đau ngực kiểu màng phổi: gặp ở 39%, thường đau khu trú ở một bên ngực, tắc mạch trung tâm có thể giống cơn đau thắt ngực.
- Bệnh nhân có thể biểu ho ra máu, ngất; tụt huyết áp và/hoặc sốc.

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 lý máu tăng đông sẵn có, dấu hiệu huyết khối tĩnh mạch chi…

Đặc điểm lâm sàng	Tỉ lệ (%)
Khó thở	50
Đau ngực kiểu màng phổi	39
DVT (sưng 1 chi)	24%
Ho	23%
Đau ngực sau xương ức	15%
Sốt	10%
Ho ra máu	8%
Giảm ý thức	6%
Đau chân 1 bên	6%

Tính 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 (1 chân sưng, nóng, đau, mạch mu rõ)	3
7	Ít nghĩ đến chẩn đoán khác (khi loại trừ sơ bộ các bệnh lý 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 TMP; nếu D-Dimer > 500 µg/ml cần làm thêm các thăm dò chẩn đoán hình ảnh để chẩn đoán.

Thang điểm Geneva

2.1.2 Triệu chứng cận lâm sàng của TĐMP

Các biến số		Điểm đầy đủ	Điểm đơn giản hóa
Tiền sử HKTMSCD		3	1
Nhịp tim: 75 – 94 ck/phút ≥ 95 ck/phút		3 5	1 2
Phẫu thuật hay gãy xương trong vòng 1 tháng		2	1
Ung thư tiến triển		2	1
Ho ra máu		2	1
Đau chi dưới một bên		3	1
Đau khi sờ TM sâu chi dưới và phù 1 bên		4	1
Tuổi ≥ 65		1	1
Xác suất lâm sàng			
3 mức độ	Thấp	0 - 3	0 – 1
	Trung bình	4 - 10	2 – 4
	Cao	≥ 11	≥ 5
2 mức độ	Ít có nguy cơ thuyên tắc ĐMP	0 - 5	0 – 2
	Có nguy cơ thuyên tắc ĐMP	≥ 6	≥ 3

- Tổng phân tích tế bào máu: giảm tiểu cầu hoặc thiếu máu, HIS

- Ure, creatinin, điện giải đồ, AST, ALT: chỉnh liều thuốc chống đông

- Đông máu cơ bản: INR, PTs, aPTT, Fibrinogen

- Điện tim: nhịp tim nhanh, rung nhĩ, block 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, pCO2 giảm, pO2 giảm, HCO3- bình thường, A-aO2 > 50 (ở bệnh nhân COPD pCO2 có thể bình thường và HCO3- tăng)

- X.quang phổi: tràn dịch màng phổi, vòm hoành nâng cao một bên…

- D.Dimer: D-Dimer ≤ 500 µg/ml và Wells ≤ 4 thì có thể loại trừ TĐMP

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

- Siêu âm doppler tim: trong trương hợp huyết động không ổn định, không cho phép chụp MsCT mạch phổi.

- 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.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Hội chứng vành cấp:

Cơn đau ngực gợi ý mạch vành, có yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành (THA, ĐTĐ, RL lipid, hút thuốc lá, tiền sử gia đình), ĐTĐ gợi ý, Troponin và CK, CK-MB.

Viêm phổi, viêm màng phổi:

Ho, sốt cao, CTM 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:

Đau đột ngột ở người trẻ, nghe phổi RRPN kém một bên, xquang phổi có TKMP.

Phù phổi cấp:

suy tim, suy thận mạn, ran ẩm ở hai bên phổi

3. ĐIỀU TRỊ

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

3.1. Điều trị TĐMP không tụt huyết áp

- Bất động tại giường 24-48 giờ cho đến khi thuốc chống đông có hiệu quả.

- Thở O2 nếu SpO2< 95%.

- Enoxaparin (lovenox) 1 mg/kg TDD 2 lần/ ngày (từ ngày 1), dừng sau 5 ngày điều trị và INR 2-3 liên tiếp 2 ngày.

- Sintrom 1 mg/ngày ngay từ ngày đầu tiên, làm INR đầu tiên sau 3 ngày bắt đầu điều trị, điều chỉnh tăng giảm Sintrom 0.5 mg để đạt đích INR 2-3.

- Natriclorua 0.9% x 500 ml (truyền 20 ml/h).

3.2. Điều trị TĐMP có tụt huyết áp hoặc sốc

- Hồi sức hô hấp nếu có suy hô hấp

- Đặt đường truyền ngoại vi chắc chắn tại vị trí có thể băng ép (tránh đặt catheter tĩnh mạch trung tâm hoặc động mạch). Truyền dịch thận trọng, bắt đầu với 500 mL Natri chlorid 0.9% hoặc Ringer lactat, theo dõi đáp ứng lâm sàng dấu hiệu của suy thất phải cấp.

- Heparin: Bolus 5000-10.000 UI trước Actilyse, sau kết thúc Actilyse thì truyền duy trì 18UIs/ kg/ giờ (600-800 UIs/giờ) (duy trì ít nhất 5 ngày, sau đó dừng lại khi kháng vitamin K có kết quả)

- Truyền Haesteril 500ml trong 20 phút (sau đó khống chế dịch).

- Dobutamin: 5 µg/ kg/ph (tăng mỗi lần 2,5 µg/ kg/ph sau 10-15 phút) hoặc Dopamin 5 µg/ kg/ph (tăng mỗi lần 2,5 µg/ kg/ph sau 10-15 phút). Mục tiêu huyết áp > 100/70 mmHg

- Rà soát lại bảng kiểm các chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết trước khi quyết định truyền Actilyse cho bệnh nhân.

- Tiêu huyết khối: dừng Heparin, sau 15 phút pha 50 ml Alteplase (trộn 2 lọ với nhau): 0,6 mg/kg trong 20 phút (112 ml/giờ) Bơm tiêm điện (liều theo bảng dưới).

Sau 15-30 phút tiếp tục duy trì Heparin

- Xét nghiệm APTT b/c mỗi 4 giờ, điều chỉnh heparin để duy trì APTT b/c 1,5-2,3

Gối kháng vitamin K (1/4 mg) như TĐMP không tụt huyết áp (ngay từ ngày đầu tiên).

- Làm lại INR sau 3 ngày, nếu INR 2-3 dừng heparin

- Chụp lại MsCT mạch phổi sau 7 ngày

- 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 nơi có khả năng mổ mở ngực lấy huyết khối.

3.2 Điều trị dự phòng

- Vật lí trị liệu, tránh nằm lâu

- Với bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cần dùng thuốc chống đông dự phòng bằng Heparin TLPT thấp hoặc Kháng vitamin K.

- Sau phẫu thuật nên cho bệnh nhân tập đi sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị tắc động mạch phổi cấp (2015), Hoàng Bùi Hải, Luận án tiến sĩ y học

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. B Taylor Thompson (2010), Overview of acute pulmonary embolism, Uptodate 18.1

4. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism, ESC-GUIDELINES European Heart Journal (2008) 29, 2276–2315

5. Masuda EM, Kistner RL. The case for managing calf vein thrombi with duplex surveillance and selective anticoagulation. Dis Mon 2010; 56:601.

6. Van Langevelde K, Srámek A, Vincken PW, et al. Finding the origin of pulmonary emboli with a total-body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. Haematologica 2013; 98:309.

X. SỐC TIM

1. ĐỊNH NGHĨA

- Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.

- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.

- Các rối loạn huyết động đặc trưng trong sốc tim:

+ Cung lượng tim giảm với chỉ số tim < 2,2 lít/phút/m^2.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (> 10 mmHg) và áp lực mao mạch phổi bít cao (> 15mmHg).

+ Chênh lệch oxy giữa máu mao mạch và máu tĩnh mạch cao ($D_{A-V}O_2$ lớn hơn 0,55ml O_2/lít) do rối loạn trong sốc tim là do tổn thương chức năng tim không phải do rối loạn ở ngoại vi.

- Trong điều trị sốc tim: một mặt khẩn trương điều trị triệu chứng và hồi sức toàn diện, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.

- Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ôtô có trang thiết bị cấp cứu ban đầu đến khoa hồi sức.

- Nguyên nhân:

+ Giảm sức co bóp cơ tim

• Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).

• Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas,…), nhiễm vi rút (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).

• Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.

• Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: cường hoặc suy giáp.

• Bệnh cơ tim do ngộ độc.

• Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

+ Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

• Tắc động mạch phổi nặng.

• Hẹp động mạch chủ.

+ Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

+ Tổn thương cơ học của tim

• Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.

• Thủng vách liên thất.

+ Rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, đặc biệt là cơn nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do bloc nhĩ thất.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Huyết áp tâm thu ≤ 90mmHg kéo dài hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm trên 30mmHg so với huyết áp tâm thu nền của bệnhnhân.

- Có bằng chứng của giảm tưới máu các cơ quan (nước tiểu dưới 30ml/giờ hoặc chi lạnh/vã mồ hôi hoặc có biến đổi ý thức.

- Bằng chứng tăng áp lực đổ đầy thất trái (phù phổi)

b) Các thông số thăm dò huyết động:

- Chỉ số tim (CI) dưới 2,0 l/ph/m^2 da khi không sử dụng trợ tim hoặc dưới 2,2 l/ph/m^2 da khi có sử dụng thuốc trợ tim.

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).

- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.

- Thiểu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ.

- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.

- Tiếng tim bất thường: tùy theo nguyên nhân gây ra sốc tim, nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.

- Bệnh lý gây sốc tim(tùy theo nguyên nhân): ngộ độc, chuyển hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim cấp, rối loạn chức năng thất phải cấp tính.

- Thần kinh: ý thức của bệnh nhân giảm.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi
- Đông máu cơ bản: PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer
- Sinh hóa máu: Troponin, pro-BNP.....
- Điện tâm đồ
- Siêu âm dopler tim, dopler mạch
- Tổng phân tích nước tiểu: albumin niệu
- Xquang ngực thẳng
- Lactat máu tăng trên 1,5 mmol/l (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức). Toan chuyển hóa và toan lactat khi lactat máu tăng kéo dài từ 2-4 mmol/l. Lactat máu trên 4 mmol/l trong các trường hợp nặng.

- Thăm dò huyết động: áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng (trên 15mmHg), cung lượng tim giảm, chỉ số tim giảm dưới 2,2 lít/phút/m^2.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt các tình trạng sốc dựa vào: tiền sử bệnh, các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.

a) Sốc nhiễm khuẩn

- Có tình trạng nhiễm khuẩn kèm theo phải có thời gian xuất hiện kéo dài.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Chỉ số tim bình thường hoặc tăng.
- Sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi giảm.

b) Sốc giảm thể tích

- Hoàn cảnh xuất hiện nhanh: ỉa chảy, nôn nhiều, đái nhiều hoặc viêm tụy cấp nặng.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

c) Sốc phản vệ

- Tình huống xuất hiện thường khá đột ngột liên quan đến thuốc hoặc thức ăn.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng.như đỏ da, sẩn, ngứa…

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

a) Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân

- Hội chứng ép tim cấp tính
- Rối loạn chức năng van hai lá
- Thủng vách liên thất
- Phình tách động mạch chủ đoạn gần
- Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái
- Tăng áp lực động mạch phổi, đo các chênh áp qua các bệnh lý van tim cấp

b) Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân

c) Xquang ngực:

- Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.
- Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.
- Phình tách động mạch chủ.
- Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.

d) Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim

- Men tim, troponin, BNP, LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.
- Chụp mạch phổi trong tắc mạch phổi,…

e) Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn hay virus gây viêm cơ tim cấp

- Soi hoặc cấy dịch/máu.
- PCR virus gây viêm cơ tim.

f) Thông tim đánh giá mạch vành

- Đánh giá tưới máu mạch vành.
- Có biện pháp tái tưới máu sớm khi có chỉ định.

2.4. Chẩn đoán mức độ: Tiêu chuẩn của ACC/AHA2007

a) Tiền sốc

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15 mmHg.
- Huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5 l/ph/m^2da.

b) Sốc tim

- Áp lực mao mạch phổi bít trên15 mmHg.
- Huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5 l/ph/m^2da.

c) Sốc tim điển hình

- Chỉ số tim dưới 2 l/ph/m^2 da.
- Áp lực mao mạch phổi bít trên 20 mmHg.

3. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Giai đoạn sớm, hỗ trợ huyết động để phòng ngừa các rối loạn và suy chức năng cơ quan, thậm chí phải giải quyết nguyên nhân gây sốc tim như tái tưới máu sớm trong nhồi máu cơ tim cấp , tạo nhịp cấp cứu trong trường hợp nhịp chậm.

+ Hỗ trợ chức năng tim: Tim phổi nhân tạo tại giường (ECMO), bơm bóng ngược dòng động mạch chủ hoặc thiết bị hỗ trợ thất trái.

+ Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận...

- Giai đoạn giải quyết nguyên nhân nhanh chóng để đảo ngược tình trạng sốc tim.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.
- Giảm tối đa các gắng sức: giảm đau, giảm căng thẳng lo âu.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Hỗ trợ thở oxy (nếu có).
- Làm điện tim, xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và xét chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết nếu thời gian vận chuyển đến trung tâm can thiệp mạch gần nhất trên 3 giờ.
- Vận chuyển bệnh nhân đến các trung tâm cấp cứu và hồi sức gần nhất.

3. Xử trí tại bệnh viện

3.1. Hỗ trợ thông khí

- Oxy liệu pháp: hỗ trợ oxy nên được tiến hành ngay để tăng oxy vận chuyển và phòng ngừa tăng áp lực động mạch phổi.
- Thông khí nhân tạo: ưu tiên thông khí nhân tạo xâm nhập khi bệnh nhân sốc tim với các lợi ích: nhu cầu oxy của cơ hô hấp và giảm hậu gánh thất trái, chỉ định gồm:

+ Bệnh nhân khó thở nhiều.

+ Giảm oxy máu.

+ pH < 7,30.

3.2. Hồi sức dịch

- Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.

- Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:

+ Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.

+ Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau bao gồm: theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm và tĩnh mạch trộn; làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu,...

- Lựa chọn dịch truyền:

+ Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp và giá thành rẻ.

+ Dịch dịch keo cũng được sử dụng khi có thiếu một lượng lớn dịch trong lòng mạch

+ Dung dịch albumin cũng được sử dụng trong các trường hợp giảm albumin máu

+ Liệu pháp thiếu dịch có thể nhắc lại khi nghi ngờ bệnh nhân thiếu dịch ở bệnh nhân sốc tim.

3.3. Thuốc vận mạch và trợ tim

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmhg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Ưu tiên dùng noradrenalin hơn dopamine vì khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.

- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim.

+ Liều dùng: bắt đầu 5 µg/kg/ph.

+ Tăng liều mỗi lần 2,5 – 5 µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

+ Liều tối đa 20 µg/kg/ph.

- Thuốc giãn mạch giúp làm giảm hậu gánh dẫn đến làm tăng cung lượng tim và cũng giúp cải thiện tưới máu vi tuần hoàn và chuyển hóa tế bào ở bệnh nhân sốc tim. Tuy nhiên, thuốc giãn mạch có thể làm tụt huyết áp và làm nặng tình trạng giảm tưới máu mô nên cần được theo dõi sát. Dẫn chất nitrates được chỉ định trong các trường hợp có thiếu máu cục bộ cơ tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định).

3.4. Các biện pháp hỗ trợ cơ học

- Tim phổi nhân tạo (ECMO – extracorporeal membrane oxygenation) chỉ làm được ở các đơn vị chuyên sâu và được đào tạo:

+ Để duy trì huyết động nhân tạo thay thế chức năng co bóp của cơ tim, tạo điều kiện cho cơ tim được nghỉ ngơi để hồi phục.

+ Chỉ định: sốc tim do bệnh lý cơ tim, (EF < 35 % cần cân nhắc chỉ định), do tắc mạch phổi nặng hoặc do rối loạn dẫn truyền chưa hồi phục.

Biện pháp hỗ trợ tim phổi nhân tạo đạt hiệu quả cao trong các bệnh lí cơ tim có khả năng phục hồi sau giai đoạn sốc.

- Bơm bóng ngược dòng động mạch chủ (IABC – intraaortic balloon counterpulsation).

+ Để làm giảm hậu gánh và tăng tưới máu mạch vành.

+ Chỉ định trong sốc tim do bệnh lí cơ tim, tắc mạch phổi.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy, biện pháp bơm bóng ngược dòng động mạch chủ không đạt hiệu quả rõ rang ở bệnh nhân sốc tim.

3.5. Điều trị nguyên nhân cụ thể

a) Nhồi máu cơ tim

- Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim (nong động mạch vành, đặt giá đỡ hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật) sớm trong 6 giờ đầu khi nhồi máu cơ tim cấp gây sốc tim.

- Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.

- Không chỉ định dùng thuốc nhóm ức chế bêta giao cảm.

b) Tắc động mạch phổi lớn

- Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.

- Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết.

c) Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

- Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực đổ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim.

- Điều trị quan trọng nhất là dẫn lưu dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.

d) Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.

e) Sốc do loạn nhịp tim

- Điều trị loạn nhịp.

- Xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

- Nhịp chậm: chỉ định đặt máy tạo nhịp.

3.6. Một số biện pháp khác

- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo (nếu có): sốc điện, đặt máy tạo nhịp tạm thời.

- Điều chỉnh các thăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (tăng/hạ kali,magie,…).

- Cho vitamin B_1 nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B_1, corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Nguyễn Lân Việt (2007), Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản Yhọc.

3. Shabana A., Moustafa M., Menyar A.E., Thani H.A. (2013), "Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction: An Updated Review" British Journal of Medicine & Medical Research 3(3), Pp. 622-53.

4. Sen M., Sakata Y., Shimizu M. et al. (2010), "Trends in the management and outcomes

of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction", J Am Coll Cardiol, 55 (10): 942.

5. Jean-Louis Vincent, Daniel De Backer (2013), "Circulation shock", N Engl J Med, 369:1726-34.

Tehrani S., Malik A., Hausenloy D.J. (2013), "Review articles: Cardiogenic shock and the ICU patient" The Intensive Care Society - JICS, Volume 14, Number 3, July2013

XI. HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Tiêu cơ vân (Rhabdomyolysis-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, axit uric, myoglobin, axit lactic, các enzym: creatine kinase (CK), 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 và Beall mô tả với tên gọi "hội chứng vùi lấp".

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nguyên nhân chính:

- Nguyên nhân chấn thương : chấn thương nặng, hội chứng vùi lấp, điện giật, bỏng nhiệt nặng…

- Nguyên nhân nội khoa:

+ Ngộ độc (rượu, thuốc an thần, strychnine, rimifon và các chất gây co giật khác, thuốc ngủ, …)

+ Do thuốc: các thuốc nhóm statin, cocain, heroin, các ma túy tổng hợp.

+ Hôn mê hoặc bất động lâu (tai biến mạch máu não..).

+ Co giật toàn thân nặng và kéo dài hoặc vận động cơ quá mức.

+ Nọc độc : 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 sau các kỹ thuật xâm lấm mạch máu

- Một số trường hợp khác: tăng, hoặc hạ thân nhiệt kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễn toan ceton, hôn mê tăng thẩm thấu, viêm da-cơ, suy giáp, thiếu một số men chuyển hóa….

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

- Sốc do chấn thương nặng.
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
- Creatine kinase (CK) > 15.000 đơn vị /ml.
- Suy hô hấp cấp.
- Điều trị muộn > 12 giờ.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác đinh:

3.1.1. Lâm sàng:

- Triệu chứng đặc trưng: mức độ và triệu chứng tùy thuộc vào nguyên nhân

+ Đau cơ, mức độ đau cơ: chỉ điển hình ở bệnh nhân chấn thương, các bệnh nhân nội khoa thường ít triệu chứng điển hình.

+ Nước tiểu màu đỏ nâu sau đó chuyển màu nâu đen.

- Các triệu chứng khác: sốt, nhịp tim nhanh, nôn và buồn nôn, đau bụng. Rối loạn tâm thần có thể do nguyên nhân gây bệnh (ví dụ: chấn thương, ngộ độc, rối loạn điện giải).

3.1.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm CK máu trên 1000 đơn vị /ml (gấp 5 lần bình thường), tỷ lệ CKMB/CK < 5%.
- Urê, creatinin máu tăng.
- Acid uric, AST, ALT máu tăng.
- Khí máu (thường thấy toan chuyển hoá: pH và HCO3- máu giảm).
- Điện giải đồ máu: giảm natri, canxi, tăng kali và phospho (chú ý: có thể tăng rất nhanh kali dẫn tới ngừng tuần hoàn, cần làm xét nghiêm 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.
- Siêu âm dopler mạch máu chi, siêu âm mô mềm

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Nhồi máu cơ tim cấp: lâm sàng có đau ngực , có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q. Tỷ lệ CKMB/CK toàn phần > 5%, troponin T tăng trên 0,05 U/l,...
- Nhồi máu não mới: CK tăng, kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú. Có hình ảnh nhồi máu não trên chụp CT scan hoặc MRI.
- Đái máu và đái ra hemoglobin.
- Bệnh viêm cơ tự miễn.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn, bài niệu cưỡng bức.
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan. Kiềm hoá nước tiểu.
- Lọc máu khi có chỉ định.
- Điều chỉnh liều các thuốc có độc tính với thận theo mức lọc cầu thận
- Điều trị nguyên nhân.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Xử trí chung

a) Đảm bảo các bước hồi sức cấp cứu ban đầu cơ bản

- 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

- Đánh giá các tổn thương.
- Lập kế hoạch xử trí tạm thời đặc biệt lưu ý cột sống cổ, sọ não…

c) Đảm bảo khối lượng dịch truyền

- Cân bằng dịch vào – ra, đề phòng và điều trị các rối loạn điện giải, toan kiềm.

- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch

- Dịch truyền: lưu ý khi người bệnh có CK > 5000 UI/L. Truyền dịch đẳng trương có pha kali, ít nhất 100-200 ml/giờ, đảm bảo nước tiểu 200-250ml/giờ. Theo dõi kali, natri máu 2- 3 lần / ngày. Chú ý tăng gánh thể tích thừa dịch ở người bệnh cao tuổi, có tiền sử suy tim, bệnh mạch vành cấp hoặc mạn tính.

- Bicarbonate: kiềm hóa nước tiểu, duy trì pH nước tiểu khoảng 6,5, pH máu dưới 7,5 và HCO3 dưới 30 mmol/l. Chú ý đề phòng hạ Canxi máu.

- Lợi tiểu quai (furosemid 20 - 40 mg tĩnh mạch mỗi lần) hoặc manitol 1-2 g/kg/ngày, chỉ định khi truyền đủ dịch và số lượng nước tiểu ít hơn nhiều so với lượng dịch đưa vào cơ thể.

- Điều trị các rối loạn điện giải: hạ canxi máu, tăng kali máu, tăng axit uric, tăng phosphat máu.

d) Điều trị nguyên nhân

- Xác định nguyên nhân gây ra để giải quyết nguyên nhân, đồng thời xác định người bệnh có nguy cơ suy thận cấp hay không?

- Nếu có thì điều trị ngay theo "phác đồ điều trị suy thận cấp ở người bệnh tiêu cơ vân cấp".

4.2.2. 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, theo mức lọc cầu thận.

4.2.3.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): khi không sờ được mạch ở chi bị tổn thương, 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.

4.2.4. Điều trị 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, can xi , tăng kali, phospho).

- Toan chuyển hóa.

- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).

- Suy thận cấp.

- Suy đa tạng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Miller M.L. (2013), "Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis". Uptodate

3. Nguyễn Gia Bình (2003), Đặc điểm lâm sàng, sinh học và điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp . Luận án tiến sỹ y học - Trường Đại học Y Hà nội.

4. Vũ Văn Đính (2003), "Hội chứng tiêu cơ vân cấp", Hồi sức cấp cứu toàn tập. Nhà xuất bản y học, Tr. 277.

5. Vũ Văn Đính (2003), "Suy thận cấp", Hồi sức cấp cứu toàn tập. Nhà xuất bản y học, Tr. 263.

XII. NHIỄM KHUẨN HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN

1. ĐỊNH NGHĨA

SCCM/ESICM 2016 định nghĩa sepsis là tình trạng suy chức năng cơ quan đe dọa tử vong gây ra bởi mất điều chỉnh của cơ thể đối với nhiễm trùng, khi bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm trùng có các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và vi sinh kèm theo điểm SOFA ≥ 2 điểm (sepsis-3).

Định nghĩa sốc nhiễm khuẩn là một dạng sốc rối loạn phân bố có liên quan đến tình trạng nhiễm trùng có tụt huyết áp, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức dịch đầy đủ, vẫn đòi hỏi dùng thuốc co mạch để duy trì một huyết áp trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg và lactate > 2 mmol/L (> 18 mg/dL).

Suy đa tạng được hiểu là suy chức năng cơ quan tiến triển ở một bệnh nhân bị bệnh cấp tính, chẳng hạn như nội môi không thể duy trì nếu không can thiệp. Suy đa tạng có thể chia thành suy đa tạng tiên phát và thứ phát:

- Suy đa tạng tiên phát là kết quả của những tổn thương được xác định rõ ràng do rối loạn chức năng cơ quan xảy ra sớm và trực tiếp liên quan đến chính cơ quan tổn thương (ví dụ suy thận cấp do tiêu cơ vân).
- Suy đa tạng thứ phát là suy tạng không do đáp ứng trực tiếp tới chính cơ quan đó mà là kết quả của đáp ứng của cơ thể (ví dụ ARDS do viêm tụy cấp, do sốc nhiễm khuẩn).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

SEPSIS-3 không xác định được rối loạn chức năng cơ quan của bệnh nhân là thay đổi thứ phát với tình trạng nhiễm trùng. Bởi vậy nhóm các dữ liệu lâm sàng, cận lâm sàng, điện quang, sinh lý bệnh và vi khuẩn được yêu cầu cho chẩn đoán sepsis và sốc nhiễm khuẩn. Chẩn đoán được thực hiện dựa trên kinh nghiệm tại giường bệnh dựa vào biểu hiện và hồi cứu khi theo dõi tiến triển của bệnh (ví dụ cấy máu dương tính với viêm màng ngoài tim) hoặc đáp ứng với điều trị kháng sinh.

2.1.1. Lâm sàng và cận lâm sàng

– Sốt là dấu hiệu thường gặp có thể kèm theo rét run hoặc không. Trong trường hợp nặng, người bệnh có thể hạ thân nhiệt

– Tăng nhịp tim > 90 lần/phút, cung lượng tim, giảm sức cản mạch hệ thống, tăng tiêu thụ oxy, giảm OER (Oxygen Extraction Ratio)

– Thở nhanh nhịp thở > 20 lần/phút, giảm PaO2/FiO2

– Da lạnh, tím, giảm số lượng nước tiểu

– Rối loạn ý thức

– Tăng CRP và procalcitonin, tăng lactat máu, thay đổi công thức bạch cầu, tăng IL-6, IL-8…

– Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

− Rối loạn các yếu tố đông máu, tăng D-Dimer, giảm protein C, giảm antithrombin, tăng PT/APTT

− Tăng nhu cầu Insulin

− Tăng ure, creatinin, giảm tiểu cầu và bất thường đông máu khác, tăng billirubin máu.

− Siêu âm dopler tim, siêu âm tĩnh mạch chủ dưới: đánh giá đáp ứng bù dịch

-> Giảm SVR (Systemic vascular resistance), tụt huyết áp, giảm sức co bóp cơ tim, thoát mạch, rối dinh dưỡng, thay đổi khí máu, suy tạng.

Xét nghiệm cần làm trong 1 giờ đầu khi bệnh nhân nhập viện:

- Tổng phân tích máu, ure, creatinin, điện giải , chức năng gan, đông máu, D dimer phục vụ chẩn đoán, gợi ý mức độ nặng của sepsis và theo dõi điều trị.

- Lactat

- Khí máu động mạch

- Cấy máu 2 vị trí, tổng phân tích nước tiểu, cấy bệnh phẩm nghi ngờ nhiễm trùng.

- Chẩn đoán hình ảnh: Xquang, siêu âm, chụp cắt lóp vi tính

- Procalcitonin (PCT) có giá trị chẩn đoán và điều chỉnh liều kháng sinh. Định lượng PCT được đánh giá cao trong hướng dẫn thời gian dùng kháng sinh.

Triệu chứng ổ nhiễm khuẩn khởi đầu:

+ Nhiễm khuẩn tiêu hóa: Áp xe gan, viêm túi mật, viêm ruột, viêm đại tràng, thủng ruột hay các ổ áp xe khác.

+ Nhiễm khuẩn sinh dục tiết niệu: Viêm đài bể thận, áp xe thận, sỏi thận có biến chứng, áp xe tuyến tiền liệt.

+ Nhiễm khuẩn vùng tiểu khung: Viêm phúc mạc vùng tiểu khung, áp xe buồng trứng-vòi trứng.

+ Nhiễm khuẩn hô hấp dưới: Viêm phổi, viêm mủ màng phổi, áp xe phổi…

+ Nhiễm khuẩn mạch máu do các đường truyền tĩnh mạch, các catheter mạch máu, thiết bị nhân tạo nhiễm khuẩn.

+ Nhiễm khuẩn tim mạch: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, áp xe cơ tim, áp xe cạnh van tim.

+ Các nhiễm khuẩn da và niêm mạc.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích:Mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cụ thể:

Hồi sức bước đầu

- Gói 1 giờ ("HOUR-1 BUNDLE" SSC 2018): Tiến hành ngay tại khoa nhận bệnh cấp cứu

+ Xét nghiệm lactat máu, xét nghiệm theo dõi lại nếu nồng độ lactat >2 mmol/l

+ Cấy máu và bệnh phẩm nghi ngờ trước khi dùng kháng sinh

+ Sử dụng kháng sinh phổ rộng

+ Truyền dịch tinh thể tốc độ 30 ml/kg nếu có tụt huyết áp và lactat ≥ 4mmol/L.

+ Sử dụng thuốc vận mạch nếu có tụt huyết áp trong hoặc sau quá trình hồi sức dịch để duy trì huyết áp trung bình động mạch ≥ 65 mmHg.

- Mục tiêu 6 giờ đầu:

+ CVP: 12 – 16 cm H_2O (16 – 20 cm H_2O ở BN thở máy)

+ HAĐM trung bình ³ 65 mm Hg

+ Lưu lượng nước tiểu ³ 0.5 ml/kg/h

Bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn nhập viện được kiểm soát đường thở, điều trị giảm oxy máu, thở oxy, theo dõi oxy máu, đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần, đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại vi sớm nhất có thể, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch và ưu tiên dùng kháng sinh sớm và sử dụng thuốc vận mạch. Theo dõi CVP, ScvO2.

Gói 3 giờ	Gói 6 giờ
1. Đo lactate máu 2. Cấy máu trước khi dùng kháng sinh ít nhất 2 mẫu >10ml) khi sốt hoặc rét run 3. Sử dụng kháng sinh phổ rộng 4. Truyền dịch 30ml/kg khi tụt huyết áp hoặc sốc	5. Sử dụng thuốc vận mạch (tụt H sau khi đã truyền dịch), duy trì HA trung bình > 65 mmHg 6. Trong trường hợp sốc (Lactat > 4 mmol/l hoặc tụt HA sau khi bù dịch): Đặt catheter và Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) 7. Đo lại lactate nếu lactate ban đầu cao

- Truyền dịch:

+ Natrichlorua 0.9% **được lựa chọn đầu tiên** truyền 1L/1h đầu.

+ Không sử dụng hydroxyethyl starches (HES) trong bù dịch cho BN NKH nặng và sốc nhiễm khuẩn.

+ Albumin được dùng **để bù dịch cho** BN NKH nặng và sốc NK khi BN cần truyền một lượng quá lớn dịch tinh thể (2C).

+ Mục tiêu: 12 – 16 cm H_2O (16 – 20 cm H_2O ở BN thở máy)

+ Ở BN giảm tưới máu mô do NKH **và nghi ngờ có** giảm thể tích cần tối thiểu 30ml/kg dịch tinh thể (hoặc albumin tđ) trong 3 giờ đầu.

+ Cho đến khi cải thiện huyết động (thay đổi HA, thể tích nhát bóp, tần số tim).

+ Lượng dịch truyền dựa vào đáp ứng:

+ Nhanh, nhiều hơn nếu có giảm tưới máu mô

+ Chậm, ít hơn nếu ↑CVP, LS không cải thiện.

+ Lượng dịch truyền có thể đến 6 – 10 L/6 giờ

- Kháng sinh:

Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ngay trong giờ đầu khi xác định sepsis hay sốc nhiễm khuẩn theo kinh nghiệm bằng một hoặc phối hợp thuốc có tác dụng trên tất cả các chủng có khả năng gây bệnh (vi khuẩn/nấm). Khuyến cáo dùng ít nhất 2 kháng sinh thuộc hai nhóm khác nhau để bao phủ các vi khuẩn nghi ngờ ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn.

- Thuốc vận mạch

+ Mục tiêu là HA trung bình 65 mmHg, lựa chọn đầu tiên là noradrenalin. Adrenalin có thể sử dụng phối hợp hoặc thay cho noradrenalin để duy trì huyết áp, có thể thêm vasopresin 0,03 đơn vị/phút.

+ Dopamin chỉ dùng cho các bệnh nhân rất chọn lọc (có nhịp chậm và không có nguy cơ loạn nhịp nhanh).

- Thuốc tăng co bóp cơ tim

+ Truyền tĩnh mạch dobutamin với liều có thể tới 20 mcg/kg/ph khi có:

• Rối chức năng cơ tim (tăng áp lực đổ đầy hoặc giảm cung lượng tim), hoặc

• Các dấu hiệu giảm tưới máu vẫn còn mặc dù thể tích trong lòng mạch và HA trung bình đã đạt mục tiêu

+ Dùng khi có rối loạn chức năng cơ tim (áp lực đổ đầy thất tăng và cung lượng tim thấp) mặc dù đã sử dụng dịch truyền thỏa đáng (1C).

+ Thêm vasopressin (liều tối đa là 0.03 U/phút) hoặc adrenaline ở bệnh nhân dùng noradrenaline để đạt được mức MAP đích, hoặc thêm vasopressin (liều tối đa 0.03 U/min) để giảm liều noradrenaline.

- Truyền các chế phẩm máu: Truyền máu khí lượng hemoglobin < 7.0 mg/dl. Tránh dùng erythropoetin cũng như tránh truyền huyết tươi tươi đông lạnh để điều chỉnh các bất thường về xét nghiệm khi không có chảy máu thực sự. Truyền tiểu cầu khi số lượng tiểu cầu <10,000/mm3 và không có hiện tượng chảy máu. Bệnh nhân có nguy cơ chảy máu cao chỉ truyền tiểu cầu khi số lượng tiểu cầu < 20,000/mm3.

- Corticosteroid

+ Chỉ dùng khi truyền dịch đầy đủ và dùng vận mạch nhưng chưa phục hồi được tình trạng huyết động ổn định.

+ Dùng hydrocortisone tĩnh mạch 200 mg/ngày

+ Không dùng corticosteroid cho bệnh nhân với sepsis nhưng không có sốc

- Thông khí nhân tạo do sepsis: Khuyến cáo sử dụng mức PEEP cao ở bệnh nhân trưởng thành có ARDS mức vừa tới nặng do nguyên nhân sepsis, nên sử dụng tư thế nằm sấp cho bệnh nhân ARDS (ở nhóm người trưởng thành) và chỉ số oxy máu thấp với tỉ lệ $PaO_2/FIO_2 < 150$. Nên dùng mức Vt thấp ở nhóm bệnh nhân người trưởng thành có suy hô hấp do sepsis nhưng không có ARDS.

- Kiểm soát đường huyết: Khuyến cáo nên protocol hóa cách kiểm soát đường huyết

trong ICU cho các bệnh nhân sepsis, bắt đầu dùng isuline khi hai mẫu thử liên tiếp có glucose > 180 mg/dL. Cách tiếp cận này hướng tới việc kiểm soát đường huyết để nồng độ < 180mg/dL (không nên lấy ngưỡng trên là 110mg/dL)

- Nếu pH >7.5, tránh dùng bicarbonate, cả lọc máu liên tục hay lọc máu ngắt quãng đều có hiệu quả và có thể áp dụng. Tuy nhiên, lọc máu liên tục ưu tiên dùng ở bệnh nhân huyết động không ổn định. Tình trạng vô niệu và tăng creatinin không phải là yếu tố chỉ điểm quyết định cho việc bắt đầu lọc máu.

- Dinh dưỡng: Tránh nuôi dưỡng đường tĩnh mạch sớm cho bệnh nhân nếu có thể cho ăn bằng đường tiêu hóa, dinh dưỡng sớm được ủng hộ, dinh dưỡng đường tĩnh mạch không cần thiết trong 7 ngày đầu ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn. Arginine/omega3 FA, glutamine, selenium không được khuyến cáo,

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu: Bằng các thuốc

+ Ưu tiên dùng heparin trọng lượng phân tử thấp

+ Phối hợp giữa các biện pháp cơ học và dược lý

- Dự phòng loét do stress ở bệnh nhân có nguy cơ, nên tránh nếu bệnh nhân không có yếu tố nguy cơ nào, có thể dùng ức chế bơm proton hoặc thuốc chẹn H2

- Các vấn đề khác

+ Kiểm soát nguồn nhiễm khuẩn

+ Lọc máu: lọc máu liên tục (CVVH) hoặc lọc máu ngắt quãng.

+ Corticoide, bicarbonat, chống đông, dự phòng loét tiêu hóa

- Điều trị can thiệp (thủ thuật)

+ Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo ARDS net

+ Đặt cathether tĩnh mạch trung tâm và theo dõi CVP

+ Đặt catheter tĩnh mạch chậu hoặc cảnh cao nếu lọc máu

+ Đặt arline theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

- Điều trị ngoại khoa: Giải quyết ổ nhiễm khuẩn. Khuyến cáo các ổ nhiễm khuẩn nên được tìm ra và kiểm soát hoặc loại trừ sớm và các biện pháp kiểm soát ổ nhiễm khuẩn nên được tiến hành nhanh nhất có thể nếu có thể làm được và các nguồn lực cho phép.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315:801.

2. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al (2016). Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA; 315:775.

3. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al (2016). Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA; 315:762.

4. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al (1995). Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med; 23:1638.

5. Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, et al (1996). The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group. JAMA; 276:802.

XIII. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN

1. ĐỊNH NGHĨA

- Xuất huyết cấp: Có tia máu phụt ra hay rỉ máu từ búi giãn.
- Máu ngưng chảy : Cục máu đông trên thành búi giãn
- Nội soi: Giãn TMTQ, có máu đọng ở thực quản, dạ dày và không có tổn thương khác .

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Nội soi thực quản dạ dày phát hiện vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, dạ dày.

2.1.1 Lâm sàng

- Tiền sử xơ gan, xuất huyết tiêu hóa.
- Nôn ra máu: thường xuất hiện đột ngột, nôn ra máu đỏ tươi số lượng nhiều. Đại tiện phân đen hoặc 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 của shock 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, co cơ, thoát vị rốn. Tuy nhiên, trong một số trường hợp không có triệu chứng của xơ gan trên lâm sàng.
- Bệnh nhân với bệnh lý về gan có triệu chứng của tiền hôn mê, hôn mê, thiếu máu, tức ngực hoặc khó thở thì phải lượng giá xem có tình trạng xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.

2.1.2 Cận lâm sàng

- Tổng phân tích tế báu ngoại vi: Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, hồng cầu giảm
- Định nhóm máu
- Xét nghiệm có suy giảm chức năng gan do xơ gan: tỉ lệ prothrompin giảm , albumin máu giảm, bilirubin máu tăng, tiểu cầu giảm, tăng INR.
- Xét nghiệm bilan nhiễm trùng, lactat máu
- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ bệnh thiếu máu cơ tim
- Nội soi xác định chẩn đoán và điều trị
- Siêu âm ổ bụng: hình ảnh xơ gan, dịch ổ bụng

2.2 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).
- Dị dạng mạch.
- Polyp thực quản dạ dày chảy máu.
- Chảy máu đường mật.
- Ho ra máu.

3. ĐIỀU TRỊ

3. 1. Nguyên tắc điều trị

- Bồi phục khối lượng tuần hoàn, chống shock.
- Nội soi thực quản dạ dày có can thiệp cầm máu.
- Phòng ngừa các biến chứng: Nhiễm trùng dịch cổ trướng, hội chứng gan thận, tiền hôn mê gan.

3.2. Điều trị cụ thể

- Đánh giá đường thở, nhịp thở và đảm bảo ABC
- Bồi hoàn thể tích

+ 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.

+ Truyền máu khi Hb < 8 (g/l) và duy trì 7-8 g/l

+ Cân nhắc truyền Tiểu cầu (khi TC<50000/mm3) ; plasma tươi.(nếu BN có tình trạng rối loạn đông máu)

+ Truyền dịch , máu quá nhiều, plasma làm nặng thêm tình trạng cổ chướng hay tụ dịch ở các khoang cơ thể

- Điều trị cầm máu

+ Thuốc co mạch: dùng sớm, thậm chí trước khi tiến hành nội soi, dùng trong 5 ngày, có thể lâu hơn

• Octreotide :50mcg bolus tĩnh mạch ban đầu (có thể lặp lại trong giờ đầu tiên nếu chảy máu tiến triển) , sau đó duy trì 50cmg/h trong 2-5 ngày.lặp lại bolus nếu chưa kiểm soát được

• Terlipressin : 2mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4h trong 48h đầu , sau đó 1 mg mỗi 4h trong 2-5 ngày . nếu tái xuất huyết xem xét TIPS

• Vapreotide: bolus 50 mcg sau đó duy trì 50 mcg/h trong vòng 2-5 ngày , nếu tái xuất huyết xem xét TIPS

• Somatostatin: Bolus 250 mg, truyền 250 mg/h trong 2-5 ngày.lặp lại bolus nếu chưa kiểm soát được

+ Nội soi thắt búi giãn

• Sớm nhất có thể trong vòng 12h sau nhập viện ở bệnh nhân có huyết động ổn định

• Nếu chảy máu được xác nhận , nên điều trị với nội soi thắt búi giãn (EVL: endoscopic variceal ligation), EVL có hiệu quả hơn so với tiêm xơ trong kiểm soát chảy máu nhưng tiêm xơ có thể được sử dụng khi EVL không thực hiện được

• Kết hợp thắt búi giãn+ thuốc co mạch cải thiện rõ rệt 5 ngày điều trị so với thắt búi giãn đơn thuần

- Điều trị khác :

+ Kháng sinh dự phòng trong 7 ngày: Kháng sinh phổ rộng ưu tiên quinolon (ciprofloxacin ...) hoặc ceftriaxone trong xơ gan tiến triển(Child-Pugh B vs C)

Ceftriaxone : 1mg TM ngày 1 lần

Ciprofloxacin: 500mg uống 2 ngày / lần hoặc 400mg TM mỗi 12h

+ Điều trị dự phòng hôn mê gan Lactulose đường uống 20 – 50g/24 giờ hoặc thụt tháo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lyles T, Elliott A, Rockey DC. A risk scoring system to predict in-hospital mortality in patients with cirrhosis presenting with upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol 2014; 48:712.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. de Franchis R, Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. J Hepatol 2015; 63:743.

4. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al. U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut 2015; 64:1680.

5. Hayat U, Lee PJ, Ullah H, et al. Association of prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients with upper GI bleeding and cardiopulmonary unplanned events. Gastrointest Endosc 2017; 86:500.

XIV. SUY GAN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy gan cấp là tình trạng tổn thương tế bào gan một cách ồ ạt do nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến bệnh cảnh lâm sàng cấp tính với các biểu hiện: vàng da, rối loạn đông máu, bệnh lý não gan, suy đa tạng… ở một người trước đó có chức năng gan bình thường. Tỷ lệ tử vong cao 50 - 90% nếu không được điều trị hợp lý hoặc không được ghép gan.

Nguyên nhân:

- Nguyên nhân vi sinh vật:

- Do các virut viêm gan A, B, C, E virut viêm gan B là nguyên nhân phổ biến nhất ở Việt Nam.

- Các virut khác: Cytomegalovirus, Herpes, Epstein Barr, thủy đậu.

- Vi khuẩn: gặp ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, tỷ lệ tổn thương gan và suy gan cấp tới 20 - 25%.

- Ký sinh trùng: sốt rét, sán lá gan, giun.

- Do ngộ độc:

+ Thuốc: Hay gặp nhất là Paracetamol kể cả với liều điều trị thông thường ở bệnh nhân nghiện rượu, hoặc được sử dụng cùng với các thuốc chuyển hóa qua enzyme Cytochrome 450 như các thuốc chống co giật. Các thuốc khác: Isoniazide, Rifampicin, thuốc chống viêm không Steroid, Sulphonamides, Phenytoin, Tetracycline, Allopurinol,Ketoconazole, IMAO...Ngộ độc các thuốc đông y, đặc biệt là chất bảo quản thuốc.

+ Các loại nấm mốc: điển hình là nấm Amianita phalloides.

+ Các nguyên nhân khác

- Hội chứng gan nhiễm mỡ cấp ở phụ nữ có thai.

- Tắc mạch lớn ở gan.

- Hội chứng Reys.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán suy gan cấp trên lâm sàng cần kết hợp đầy đủ các biểu hiện của hội chứng suy chức năng gan cấp tính, hội chứng não gan: mệt mỏi, vàng da, xuất huyết, dấu hiệu thần kinh...

- Các xét nghiệm sinh hóa: tăng bilirubin, NH_3, AST, ALT, thời gian prothrombin kéo dài > 1,5 lần bệnh/chứng

1.1.1. Lâm sàng

Bệnh nhân suy gan cấp thường có tiền sử khỏe mạnh hoặc không có biểu hiện tiền sử bệnh lý nặng nề trước đó. Bệnh nhân khởi phát với triệu chứng: mệt xỉu, buồn nôn, chán ăn sau đó các biểu hiện điển hình trên lâm sàng là:

- Vàng da và niêm mạc tăng nhanh, nước tiểu sẫm màu.

- Các triệu chứng do rối loạn đông máu: chảy máu dưới da, niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa cao và thấp, có thể xuất huyết não.

- Hội chứng não gan biểu hiện ở nhiều mức độ và tùy giai đoạn:

+ Độ I: Thay đổi trạng thái tình cảm, giảm tập trung ,rối loạn giấc ngủ

+ Độ II: Lơ mơ, u ám, hành vi bất thường, ứng xử không phù hợp mất định hướng, còn đáp ứng với lời nói.

+ Độ III: Ngủ gà, không đáp ứng với lời nói, u ám rõ ,tăng phản xạ.

+ Độ IV: Hôn mê, biểu hiện mất não, có thể còn đáp ứng với kích thích đau.

- Suy thận cấp là biến chứng xảy ra sau suy gan cấp.

- Nhiễm trùng: hay gặp viêm phổi, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

- Người bệnh có thể tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng.

1.1.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích tế bào máu

- Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học để đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân:

+ Tăng bilirubin: nếu tăng > 250 mmol/l bệnh nhân rất nặng.

+ AST và ALT tăng cao khi có tổn thương tế bào gan nặng.

+ INR, NH_3, PT, aPTT, yếu tố V, VII, VIII và fibrinogen. Thời gian prothrombin PT kéo dài là yếu tố xác định bệnh nặng.

+ Hạ đường máu, hạ natri máu, hạ mage máu, kiềm hô hấp, toan chuyển hóa.

+ Tăng ure, creatinin máu.

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Siêu âm ổ bụng, xác định kích thước gan, loại trừ các bệnh mạn tính khác ở gan...

+ Chụp cắt lớp sọ xem tình trạng phù não, xuất huyết não nếu có.

- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

+ Ngộ độc: lấy nước tiểu, máu xác định và định lượng độc chất (như nồng độ paracetamol trong huyết thanh).

+ Huyết thanh chẩn đoán các loại virut gây viêm gan cấp: viêm gan A (IgM); viêm gan B (HBsAg, Anti HBC, HBV DNA...). Viêm gan C (HCVAb,HCV-RNA), Epstein – Barr virút (IgM, IgG) Cytomegalovirus (IgG, IgM). PCR với các vi rút: Herpes; Enterovirus, Adenovirus, Parovirus...

+ Kháng thể tự miễn khi lâm sàng nghi ngờ viêm gan tự miễn.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy gan cấp cần phân biệt với:

+ Ngộ độc thuốc an thần gây ngủ.

+ Hạ đường huyết.

+ Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.

+ Tai biến mạch máu não.

+ Các bệnh lý thần kinh khác.

+ Đợt cấp trên một bệnh nhân có bệnh gan mạn tính (do viêm gan vi rút, xơ gan rượu,

viêm gan tự miễn, bệnh gan do rối loạn chuyển hóa...).

- Chẩn đoán nguyên nhân:

+ Suy gan cấp do ngộ độc: xét nghiệm độc chất trong máu nước tiểu, dịch dạ dày, định lượng paracetamol trong huyết thanh.

+ Suy gan cấp nghi do viêm gan virus: chẩn đoán huyết thanh: viêm gan A

+ (IgM); viêm gan B (HbsAg; Anti HBC,đếm định lượng HBV DNA)....

+ Suy gan cấp do các nguyên nhân khác: bệnh tự miễn tìm kháng thể tự miễn, bệnh rối loạn chuyển hóa...

+ Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm gan xác định tắc mạch gan, gan teo trong các viêm gan virus tối cấp.

- Phân loại mức độ

a) Phân chia theo 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 biểu hiện của bệnh lý não gan.

b) Phân loại lâm sàng kinh điển: dựa vào khoảng thời gian từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não gan.

+ Suy gan tối cấp 7 ngày.

+ Suy gan cấp 8 - 28 ngày.

+ Suy gan bán cấp 5 - 12 tuần.

c) Bệnh lý não gan chia làm 4 mức độ: rất hữu ích trong tiên lượng, theo dõi và thái độ xử trí cho bệnh nhân.

+ Độ I: Hưng phấn hoặc trầm cảm, nói nhịu, hơi lẫn, rối loạn giấc ngủ, run nhẹ.

+ Độ II: Lơ mơ, u ám, mất định hướng, run rõ.

+ Độ III: Ngủ lịm, nhưng còn đáp ứng, tăng phản xạ, run thường xuyên.

+ Độ IV: Hôn mê sâu, không còn run.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị:

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh suy gan cấp, do vậy các biện pháp điều trị bao gồm:

- Điều trị hỗ trợ gan, các cơ quan bị suy chức năng.

- Điều trị các biến chứng trong khi chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan.

3.2. Điều trị cụ thể:

3.2.1. Cấp cứu thì đầu:

+ Ngừng tất cả các thuốc đang uống, gây nôn, uống 20 gam than hoạt nếu nghi ngờ ngộ độc paracetamol.

+ Truyền dung dịch glucose 10% tránh hạ đường huyết

+ Chuyển ngay đến khoa hồi sức tích cực, đảm bảo tư thế an toàn, hô hấp và tuần hoàn trên đường vận chuyển.

1.1.2. Điều trị hồi sức:

a) Các biện pháp hồi sức cơ bản

- Nằm đầu cao 30° - 45° nếu không có tụt huyết áp, hạn chế tối đa việc sử dụng thuốc an thần.

- Hồi sức hô hấp: tư thế an toàn, các biện pháp hỗ trợ hô hấp tùy thuộc tình trạng hô hấp của bệnh nhân. Nếu phải đặt nội khí quản thở máy, tránh dùng PEEP quá cao vì làm tăng áp lực nội sọ.

- Hồi sức tuần hoàn: duy trì huyết áp của người bệnh cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền để đảm bảo áp lực tưới máu não: sử dụng dịch keo (albumin, gelatin) để đảm bảo thể tích tuần hoàn, duy trì Hb 10g/dl. Sử dụng thuốc vận mạch noradrenalin để duy trì huyết áp nếu huyết áp còn thấp khi đã bù đủ dịch.

- Điều trị chống phù não: bệnh nhân suy gan cấp ở giai đoạn III và IV hầu hết có phù não. Chết não liên quan đến phù não là nguyên nhân chính của tử vong do suy gan cấp ngoài các biện pháp đảm bảo hô hấp, tuần hoàn như trên cần sử dụng các biện pháp:

+ Manitol 20% :0,5g/kg truyền tĩnh mạch trong 15 phút lặp lại nếu áp lực thẩm thấu dưới 320 mosm/l.

+ Duy trì natri máu 145 - 155 mmol/l bằng truyền dung dịch muối natriclorua 3%.

+ Theo dõi và kiểm soát áp lực nội sọ nếu thực hiện được kỹ thuật này. Chỉ định khi bệnh nhân ở giai đoạn III, IV. Đảm bảo áp lực nội sọ < 25mmHg và áp lực tưới máu não 50 - 80mmHg.

+ Thuốc an thần nên sử dụng Pentobarbital (3 - 5mg/kg liều ban đầu, sau đó duy trì 1 - 3 mg/kg/giờ). Chỉ định khi bệnh nhân kích thích ,co giật và đau.

- Các biện pháp hồi sức cơ bản khác

+ Dự phòng chảy máu đường tiêu hóa: sử dụng kháng H_2 liều cao: Ranitidin 1 - 3mg mỗi 8 giờ (tĩnh mạch) hoặc ức chế bơm proton.

+ Theo dõi và điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng toan kiềm (Lưu ý hạ natri máu không bù nhanh vì làm tăng áp lực nội sọ), cân bằng dịch vào ra.

+ Cung cấp glucose bằng truyền dung dịch glucose 10% hoặc 20%, truyền liên tục và theo dõi đường máu theo giờ, tránh hạ đường máu (làm tăng tỷ lệ tử vong) cũng như tăng đường máu làm tăng áp lực nội sọ.

+ Điều trị rối loạn đông máu: truyền plasma tươi, tiểu cầu, yếu tố tủa khi có xuất huyết tự phát hoặc khi làm thủ thuật xâm lấn mà INR > 1,5 tiểu cầu < 50.000; fibrinogen < 100mg/dl. Vitamin K 10mg tiêm tĩnh mạch để dự phòng.

+ Dinh dưỡng cho bệnh nhân suy gan cấp ưu tiên dinh dưỡng đường miệng, đảm bảo 35 - 40 Kcal/kg/ngày; 0,5 - 1g protein/kg/ngày.

+ Sử dụng kháng sinh:

- Kháng sinh diệt khuẩn đường ruột chọn lọc Neomycine, Rifampicin

- Sử dụng kháng sinh toàn thân khi có bằng chứng nhiễm khuẩn.

+ Thuốc nhuận tràng: Sorbitol, Duphalac.

b) Các biện pháp điều trị lọc máu hỗ trợ gan ngoài cơ thể

Các biện pháp lọc máu có tác dụng loại bỏ các chất độc sản sinh trong quá trình chuyển hóa, nâng đỡ gan và các cơ quan trong lúc chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ đợi ghép gan.

- Lọc máu liên tục tĩnh mạch - tĩnh mạch (CVVH) hoặc thẩm tách CVVHD. Chỉ định: bệnh nhân suy gan cấp có suy thận cấp.

- Thay huyết tương.: Thay huyết tương chỉ định khi: Bilirubin > 250 mmol/l và/ hoặc NH_3> 150 /l và/ hoặc PT > 100 giây, đặc biệt nên thực hiện sớm khi trên lâm sàng có biểu hiện hội chứng não gan ở giai đoạn I , II (xem thêm quy trình kỹ thuật thay huyết tương trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế2014)

- Gan nhân tạo (liệu pháp hấp phụ phân tử tái tuần hoàn – MARS) dùng để hỗ trợ chức năng khử độc của gan nhờ loại bỏ các sản phẩm chuyển hóa độc hại hòa tan trong nước cũng như các chất gắn kết với protein bằng hệ thống MARS ngoài cơ thể, qua đó huyết tương được làm sạch trong khoảng thời gian chờ đợi chức năng tế bào gan hồi phục hoặc phẫu thuật ghép gan.(xem thêm quy trình kỹ thuật gan nhân tạo trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế 2014)

c) Điều trị theo nguyên nhân

- Ngộ độc Paracetamol (và suy gan nhiễm độc cấp tính khác): N-acetylcysteine 140mg/kg trọng lượng người bệnh liều ban đầu giờ, sau đó mỗi 4 giờ một liều 70 mg /kg /lần (17 liều).

- Bệnh lý tự miễn dịch: corticoids.

- Thuốc kháng virus với viêm gan do vi rút.

- Đình chỉ thai nghén (gan nhiễm mỡ cấp nặng, hội chứng HELLP …).

d) Ghép gan: cần liên hệ với các đơn vị có thể thực hiện được ghép gan trong quá trình hồi sức khi thấy bệnh nhân có chỉ định ghép gan. Hiện tại các đơn vị ghép gan trong nước chọn tiêu chuẩn theo King's Colllege Hospital đối với bệnh nhân suy gan cấp.

- Chỉ định

Suy gan cấp do ngộ độc paracetamol	Suy gan cấp do nguyên nhân khác
pH < 7,3 (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê); hoặc: Hôn mê giai đoạn III, IV; và PT > 100 giây và creatinin huyết thanh > 300 mcmol/l.	PT > 100 giây (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê) hoặc 3/5 tiêu chuẩn sau: + Tuổi < 10 tuổi hoặc > 40 tuổi. + Nguyên nhân viêm gan non A non B, viêm gan do Halothane, phản ứng thuốc khác. + Thời gian vàng da kéo dài trước hôn mê > 7 ngày. + PT > 50 giây. + Bilirubin > 308 mmol/l.

- Chống chỉ định: không chỉ định ghép gan ở những bệnh nhân:

+ Nhiễm khuẩn không kiểm soát được.

+ Suy đa tạng.

+ Chết não.

- Tiên lượng và biến chứng: Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân, tuổi và thời gian diễn tiến bệnh. Tiên lượng tốt khi nguyên nhân là ngộ độc paracetamol và viêm gan A, xấu nhất trong viêm gan non-A non-B và phản ứng thuốc đặc ứng. Thời gian xuất hiện bệnh lý não cũng ảnh hưởng đến tiên lượng. Suy gan tối cấp có tỉ lệ sống 35% và bán cấp chỉ còn 15%. Kết quả ghép gan cho suy gan cấp đang được cải thiện và hiện nay đạt được 65-75%.

3.3. Điều trị dự phòng

- Sử dụng thuốc đúng liều, đủ liều

- Phát hiện sớm và điều trị tích cực các người bệnh viêm gan do thuốc, do virus, vi khuẩn và các nguyên nhân khác…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Gia Bình và CS (2013), Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.

2. Vũ Văn Đính (2000),"Suy gan cấp". Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản y học, Tr. 187-189.

3. Maxine A., Stephen J. (2013), "Liver, biliary tract, & pancreas disorders", Current Medical Diagnosis and Treatment, Pp. 662-800.

4. William M., Lee R. (2011), "The management of Acute Liver Failure", Hepatology: 11, Pp. 1-17.

5. Bệnh viện Bạch Mai (2009), " Suy gan cấp ", Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội khoa, trang 137-139

XV. TỔN THƯƠNG THẬN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương thận cấp (AKI: Acute kidney injury) là tình trạng giảm đột ngột chức năng thận, kết quả làm ứ đọng Ure và các sản phẩm chứa nito khác, rối loạn cân bằng dịch, điện giải và toan kiềm.

➢ Định nghĩa Theo KIDGO 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes):

• Tăng Creatinin huyết thanh ≥ 0.3mg/dL (≥ 26.5 µmol/l) trong 48 giờ hoặc

• Tăng Creatinin huyết thanh ≥1.5 lần creatinin nền (cơ sở) của bệnh nhân trong vòng 07 ngày.

• Thể tích nước tiểu <0.5 ml/kg/giờ trong 6 giờ.

➢ Giai đoạn tổn thương thận cấp

Giai đoạn	RIFLE	AKIN	KDIGO
Risk (RIFLE) or stage 1 (AKIN/ KDIGO)	- ↑Cre đến 1.5 lần hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 6 – 12 giờ	- ↑Cre > 0.3mg/dL hoặc đến 150-200% hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 6 – 12 giờ	- ↑Cre > 0.3mg/dL hoặc đến 1.5-1.9 lần hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 6 – 12 giờ
Injury (RIFLE) or stage 2 (AKIN/ KDIGO)	- ↑Cre 1.6 - 2 lần hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 12 - 24 giờ	- ↑Cre đến 200-300% hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 6 – 12 giờ	- ↑Cre 2.0 – 2.9 lần hoặc - Lượng nước tiểu <0.5ml/kg/giờ trong 6 – 12 giờ
Failure (RIFLE) or stage 3 (AKIN/ KDIGO)	- ↑Cre 2 - 3 lần hoặc - ↑Cre >0.5 mg/dL lên đến > 4.0 mg/dL hoặc - Lượng nước tiểu <0.3ml/kg/giờ trong >24 giờ hoặc vô niệu >12 giờ hoặc Bắt đầu liệu pháp thay thế thận	- ↑Cre đến >300% hoặc - ↑Cre >0.5 mg/dL lên đến > 4.0 mg/dL hoặc - Lượng nước tiểu <0.3ml/kg/giờ trong >24 giờ hoặc vô niệu >12 giờ hoặc - Bắt đầu liệu pháp thay thế thận	- ↑Cre đến >3 lần hoặc - ↑Cre >0.3 mg/dL lên đến > 4.0 mg/dL hoặc - Lượng nước tiểu <0.3ml/kg/giờ trong ≥24 giờ hoặc vô niệu >12 giờ hoặc - Bắt đầu liệu pháp thay thế thận
Loss (RIFLE)	Liệu pháp thay thế thận > 4 tuần		
End stage (RIFLE)	Liệu pháp thay thế thận > 3 tháng		

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

- Theo tiêu chẩn của KIDGO 2010

- Chẩn đoán giai đoạn theo các tiêu chuẩn KIDGO hoặc RIFLE hoặc AKIN

2.1.1. Lâm sàng: điển hình tiến triển qua 4 giai đoạn.

a) Giai đoạn 1:

- 24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu.

- Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

b) Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong.

- Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại.

- Thiểu, vô niệu, phù. Tuỳ theo thể bệnh mà vô thiểu niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thừa dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.

- Urê, creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng ure máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.

- Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.

- Toan chuyển hoá: pH, HCO3 máu giảm, có khoảng trống anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

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

- Có lại nước tiểu 200-300ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 4-5lít/24giờ.

- Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải

d) Giai đoạn 4: hồi phục, tuỳ theo nguyên nhân (2-6 tuần), trung bình khoảng 4 tuần.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Nồng độ creatinin huyết tương, ure huyết tương tăng.

- Rối loạn điện giải máu.

- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa pH giảm, HCO3, dự trữ kiềm giảm.

- Các xét nghiệm khác nhằm chẩn đoán phân biệt, gợi ý nguyên nhân:

+ Tổng phân tích tế bào máu: thiếu máu, có mảnh vỡ hồng cầu (hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu vi mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác.)

+ Canxi máu tăng kèm theo suy thận cấp: thường liên quan bệnh ác tính phá hủy xương.

+ Men creatine kinase (CPK) tăng > 6000 đơn vị hoặc có myoglobulin trong nước tiểu: tiêu cơ vân.

+ Bất thường về điện di miễn dịch: gợi ý nguyên nhân myeloma.

+ Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng nhân (+), kháng thể kháng màng đáy cầu thận (+), pANCA (+) nghi ngờ bệnh lý tự miễn dịch.

+ Tăng bạch cầu ưa axit gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.

+ Suy chức năng gan: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.

- Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.

- Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mủ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

➢ Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

- Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.

- Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận, hẹp động mạch thận.

- Chụp xạ hình thận: đánh giá tưới máu thận và chức năng bài tiết thận.

- MRI mạch máu xác định tắc nghẽn động mạch, tĩnh mạch thận.

- Sinh thiết thận: chỉ định khi

+ Suy thận cấp tại thận: trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận Lupus, bệnh thận kẽ cấp tính tiến triển xấu đi sau khi đã loại trừ các nguyên.

+ Chẩn đoán chưa chắc chắn, dựa vào kết quả sinh thiết thận giúp cho điều trị đặc hiệu như viêm cầu thận, bệnh viêm mạch, HUS, TTP, viêm thận kẽ dị ứng.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực thể (hoại tử ống thận cấp).

Chỉ số	**Suy thận cấp chức năng**	**Suy thận cấp thực thể**
Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
Na niệu mmol/l	< 20	> 40
Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
Chỉ số đào thải Natri (FEna)	< 1%	> 1%
Cặn nước tiểu	Protein vết hoặc (-) Bình thường	Trụ hạt +++, Trụ HC, BC ái toan Protein niệu 1g/l

FENa = (UNa xPCr/PNa) x UCr) (100)120

- Đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân trước thận: Giảm thể tích tuần hoàn (mất máu; mất nước qua tiêu hóa, da, thận; giảm cung lượng tim do nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim,…); do mạch thận (hẹp động mạch thận, tắc động/tĩnh mạch thận,…); do rối loạn điều hòa mạch thận (SEPSIS, thuốc ức chế men chuyển, hội chứng gan thận,…)

- Nguyên nhân tại thận: Tổn thương ống thận (do thiếu máu; thuốc kháng sinh, hóa chất điều trị; hội chứng tiêu cơ vân cấp,…); tổn thương thận kẽ (vi khuẩn, virus, kháng sinh, ức chế men chuyển,…); tổn thương mạch máu và màng đáy cầu thận (hội chứng goodpasture, viêm mạch, hội chứng tan máu tăng urê huyết, hội chứng tan máu giảm tiểu cầu,…)

- Nguyên nhân sau thận: hẹp/tắc niệu quản (sỏi niệu quản, u bàng quang, u sau phúc mạc,…); tắc niệu đạo (co thắt niệu đạo, bệnh lý tiền liệt tuyến,…)

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Chẩn đoán được tổn thương thận cấp và tổn thương chức năng hay thực thể
- Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe doạ tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.
- Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp.
- Loại bỏ bất kỳ yếu tố nguy cơ nào để hạn chế tối thiểu tổn thương mới.

3.2. Điều trị cụ thể

a) Điều trị các biến chứng đe dọa tính mạng

➢ Tăng Kali máu: > 6.5mmol/l hoặc có biểu hiện trên điện tâm đồ

- Calciclorua: 0.5 – 1g tiêm tĩnh mạch chậm 2-3 phút, lặp lại sau mỗi 5 phút nếu bất thường điện tâm đồ không thay đổi hoặc quay trở lại.
- Insulin nhanh với glucose:

+) 10 - 20UI Insulin nhanh + 500ml Glucose 10%, truyền tĩnh mạch trong 60 phút hoặc

+) Bolus 10UI insulin nhanh, ngay sau đó truyền 25g glucose.

+) Lặp lại liều mỗi 2-4 giờ nếu kali máu còn cao, theo dõi đường mao mạch mỗi 1h trong 5-6 giờ.

- Kayexalate 30 gam/4-6 giờ kết hợp sorbitol 30gam : uống hoặc thụt giữ
- Lợi tiểu quai: Furosemid không nên dùng đơn thuần để hạ kali máu. chỉ định cho bệnh nhân giảm chức năng thận nhẹ đến vừa có thừa dịch.
- Natribicarbonat 1.4% hoặc 4.2% hoặc 8.4%
- Lọc máu cấp cứu

➢ Quá tải dịch, phù phổi

- Lợi tiểu
- Lọc máu nếu bệnh nhân không đáp ứng lợi tiểu

➢ Toan chuyển hóa nặng

- Natribicarbonat 1.4%, 4.2%, 8.4%
- Lọc máu

➢ Hội chứng Ure huyết cao: Lọc máu

b) Điều trị nguyên nhân

- Tùy nguyên nhân gây tổn thương thận cấp

c) Điều trị cụ thể khác

➢ Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động:

+ Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMTT

+ Cân bằng dịch ra, dịch vào: dịch ra= số lượng tiểu/24 giờ + 0,5-0,6 ml/kg/giờ (mất qua da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/70kg). Sốt thêm 10C, nước mất thêm 13%.

+ Loại dịch: dịch muối đẳng trương hoặc ở một số nguyên nhân có thể dịch muối ưu/ nhược trương, albumin.

+ Huyết áp không lên khi ALTMTT trên 8-12 mmHg, cần chỉ định thuốc vận mạch, norepinephrine truyền TM liên tục, liều 0,1 đến 2 mcg/kg/phút.

➢ Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải:

+ Kiểm soát tăng kali máu

+ Toan chuyển hoá: khi pH < 7,20 truyền NaHCO3 4,2% hoặc 1,4% 250- 500ml.

+ Kiểm soát natri máu: hạ natri máu dễ đi kèm thừa thể tích.

+ Kiểm soát canxi, photpho máu

➢ Lợi tiểu

- Furosemide có thể chuyển suy thận cấp thể vô niệu thành thể còn nước tiểu: làm giảm sự tái hấp thu chủ động natri, làm tăng dòng chảy tới ống thận.

+ Cách sử dụng: 10 ống (200mg) tiêm tĩnh mạch 3 lần cách nhau 1giờ hoặc truyền tĩnh mạch duy trì 40 mg/giờ.

+ Liều 600mg-1000mg/24giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.

- Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.

+ Suy thận cấp do tiêu cơ vân, hội chứng vùi lấp, có tác dụng đề phòng phù nề, sưng và tắc ống thận cấp.

+ Thuốc được dùng cùng dung dịch bicarbonate và đảm bảo truyền dịch đủ với ALTMTT 8-12 mmHg.

➢ Chống nhiễm khuẩn

- Điều chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin, tránh thuốc độc tính với thận.

- Phát hiện và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn sớm, tránh suy thận cấp nặng lên do nhiễm khuẩn không kiểm soát được. Cấy tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

➢ Chỉ định của các biện pháp lọc máu

- Lọc máu sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu

+ Không đáp ứng với lợi tiểu furosemide (liều như trên).

+ Urê máu > 30mmol/l.

+ Kali máu > 6 mmol/l, tăng nhanh, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ.

+ Tăng gánh thể tích, phù to, ALTMTT tăng, phù phổi cấp huyết động.

+ Toan chuyển hoá pH máu < 7,20.

+ Na+ máu >160 mmol/l hoặc < 115 mmol/l.

- Phương thức:

+ Thẩm phân phúc mạc.

Chỉ định lọc máu nhưng cơ sở y tế không có máy lọc máu cấp, hoặc không lấy được đường vào mạch máu để lọc máu.

Kỹ thuật: 1h/1 lần/1-3 lít dịch thẩm phân qua ống thông lọc màng bụng, lọc liên tục 18-24h/ngày tùy theo xét nghiệm. Sử dụng dịch lọc màng bụng sẵn có.

+ Lọc máu ngắt quãng

Cấp cứu cho các người bệnh nặng có thể kéo dài 4-5-6 giờ/1 lần lọc, tốc độ máu chậm, tốc độ siêu lọc chậm, có thể không sử dụng thuốc chống đông.

Tần xuất lọc hàng ngày hoặc cách ngày

+ Lọc máu liên tục CVVH: Chỉ định cho bệnh nhân có rối loạn huyết động, các bệnh nhân suy đa tạng.

➢ Dinh dưỡng

- Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với suy thận cấp không có biến chứng.

- Người bệnh có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.

- Suy thận cấp không biến chứng: axít amin 0,65-1gam/kg/ngày, có lọc máu ngắt quãng, tăng dị hóa cung cấp axít amin 1,2-1,5gam/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axít amin tới 2,5gam/kg/ngày.

- Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.

- Giai đoạn vô niệu, thiểu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giầu kali.

- Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:

+ Tỷ lệ carbonhydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.

+ Cung cấp thêm lipít, đặc biệt các axít béo thiết yếu, axít béo không no.

+ Bệnh nặng: ăn qua ống thông dạ dày, đề phòng nhiễm khuẩn tiêu hoá.

➢ Bảo tồn chức năng các cơ quan khác

- Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hoá thuốc kháng a xít hoặc ức chế bơm proton.

- Các biến chứng tim và phổi có liên quan tới suy thận cấp: rối loạn nhịp, phù phổi, nhiễm trùng phổi, tăng huyết áp, chảy máu phổi (viêm cầu thận cấp tiến triển).

- Rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.

- Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu.

- Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thất điều, ngủ gà, đờ đẫn, kích thích hoặc hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn. (2012); Tổn thương thận cấp; " Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ". (Bản tiếng Việt của The Washington manual of critical care). Nhà xuất bản khoa học kĩ thuật. Trang 557- 582.

2. Vũ Văn Đính. (2004); Suy thận cấp; Hồi sức cấp cứu toàn tập; Nhà xuất bản y học; Trang 263-277.

3. Ronco C., Ricci Z., Bellomo R., D'intini V. (2013), "Renal replacement therapy", Textbook of critical care. sixth edition. jean- louis Vincent. elsevier sauders.chapter 115, Pp. 894-901.

4. Elhassan E.A., Schrier R.W. (2013), "Acute kidney injury", textbook of critical care. sixth edition. jean- louis Vincent, elsevier sauders. chapter 114, Pp. 883-93.

5. Kellum J.A. and work group membership. (2012), "Kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury" vol 2-| supplements 2-| march

6. Paul M Palevsky (2020), "Definition and staging criteria of acute kidney injury in adults", Uptodate online: Update Jun 19, 2019. https://www.uptodate.com

7. Mark D Okusa, Mitchell H Rosner (2020), "Overview of the management of acute kidney injury (AKI) in adults", Uptodate online: Update Oct 22, 2019. https://www.uptodate.com

8. Peter K. Moore, Raymond K. Hsu, Kathleen D. Liu (2018), "Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018", American Journal of Kidney Diseases: Published:February 22, 2018. https://www.ajkd.org

XVI. VIÊM TỤY CẤP NẶNG

1. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, 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, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNFα…,thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia,tỉ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng

- Đau bụng: ~100% các trường hợp, với cơn đau điển hình.

- ***Nôn, chướng bụng:***

Nôn và buồn nôn xảy ra ở 70-80% các trường hợp

Bụng chướng, đầy tức do liệt ruột cơ năng.

- Sốt: bệnh nhân thường có sốt nhẹ, song có thể sốt cao do viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hay do hoại tử tụy rộng.

- Khám:

+ Triệu chứng toàn thân:

Với bệnh nhân thể nhẹ, tình trạng toàn thân không trầm trọng, mệt mỏi nhưng tỉnh táo, huyết áp ổn định, không khó thở.

Với những trường hợp VTC nặng, bệnh nhân có biểu hiện tình trạng sốc.

+ Khám bụng: bụng chướng hơi, có phản ứng cục bộ vùng trên rốn. Điểm sườn – thắt lưng đau, có thể đau ở bên phải hoặc bên trái hoặc cả hai bên.

Có thể thấy vàng da kèm theo gan to, túi mật to. Có thể gặp mảng bầm tím ở hai bên mạng sườn (dấu hiệu Grey-Turner) hay vùng quanh rốn (dấu hiệu Cullen). Thường là hiếm gặp nhưng nếu có là biểu hiện của chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy và là những dấu hiệu nặng.

2.1.2 Cận lâm sàng

* Xét nghiệm sinh hóa và huyết học

- Sinh hóa:

+ Trong 70% các trường hợp khi amylase máu tăng > 3 lần bình thường kết hợp với lâm sàng gợi ý chẩn đoán VTC. Amylase máu tăng sau đau 1-2 giờ và tăng cao sau 24 giờ và trở về bình thường sau 2-3 ngày. ¼ bệnh nhân có amylase bình thường.

+ Lipase: trong VTC, lipase trong huyết tương tăng cao: có giá trị chẩn đoán VTC hơn là amylase. Hơn nữa sự tăng lipase máu kéo dài hơn amylase, do đó là một xét nghiệm để chẩn đoán và theo dõi VTC tốt hơn.

+ Urê máu có thể tăng do mất nước và suy thận cấp ure tăng > 7.14 mmol/l và creatinin tăng trên 2 mg/dlà tổn thương thận cấp, đường máu tăng do giảm tiết insulin tăng tiết catecholamin và glucagon. Canxi máu giảm trong VTC nặng có thể do giảm albumin máu, do tác dụng với axit béo tạo thành xà phòng (các vết nến); bilirubin có thể gia tăng khi có nguyên nhân tắc nghẽn hoặc viêm phù nề đầu tụy; LDH tăng > 350 UI thì có ý nghĩa tiên lượng nặng

+ Protein C phản ứng: cũng là một yếu tố để tiên lượng bệnh

+ Ngoài ra có thể định lượng các yếu tố viêm như: TNF, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10...

- Huyết học:

+ Số lượng bạch cầu tăng, với tăng bạch cầu đa nhân trung tính là chủ yếu. Hematocrit tăng do tình trạng máu cô đặc.

+ Ở thể nặng có thể thấy các dấu hiệu của đông máu rải rác trong lòng mạch

IL 6, IL 8 IL10 có thể gợi ý cho sự tiến triển VTC.

* Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm: qua siêu âm ta có thể thấy:

+ Thể phù tụy: Dấu hiệu trực tiếp là tụy to, có thể to toàn bộ hay từng phần (đầu, thân, đuôi). Cấu trúc tụy thay đổi, giảm âm do dịch tích tụ, bờ viền tụy lồi lõm và không nét, nhưng vẫn phân biệt được với tổ chức xung quanh, có thể thấy dịch quanh tụy + trong ổ bụng.

+ Thể hoại tử:

Tụy to khu trú hoặc lan tỏa, bờ tụy không đều. Cấu trúc âm hỗn hợp

Dịch quanh tụy, ổ bụng, có khi thấy dịch không trong.

+ Siêu âm àtiến triển của VTC: hoại tử lan tràn, cổ trướng xuất hiện nang giả tụy và áp xe tụy.

+ Ngoài ra siêu âm còn để thăm dò đường mật: sỏi đường mật, giun chui ống mật, ống tụy ...

+ Tuy nhiên khi bụng chướng hơi nhiều thì siêu âm không chẩn đoán được.

- Siêu âm nội soi:

Có giá trị nhưng nên hạn chế.

- Chụp cắt lớp vi tính: giá trị trong chẩn đoán và tiên lượng, cho biết rõ hình ảnh, kích thước, mức độ tổn thương, vị trí tổn thương

Hình ảnh của VTC thể phù to hơn bình thường nhưng thuốc không ngấm ra ngoài tuỵ, các mạch máu giãn, tăng, nhưng tỷ trọng của tuỵ đồng đều.

Ngược lại, nếu là tuỵ chảy máu thì thuốc sẽ ngấm ra ngoài tuỵ, nhưng tỷ trọng tuỵ không đồng đều một cách rõ ràng, và có vùng không ngấm thuốc cản quang, chứng tỏ có hiện tượng nghẽn mạch và hoại tử ở nơi đó.

- Chụp cộng hưởng từ nhạt nhân (MRI): Có giá trị hơn CT scanner.

2.1.3. Chẩn đoán mức độ của VTC

Các thang điểm hay sử dụng là:

• Thang điểm APACHEII: người bệnh có điểm APACHEII < 8 là VTC nhẹ; người bệnh có điểm APACHEII ≥ 8 là VTC nặng.

• Thang điểm Ranson: nếu người bệnh có < 3 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ;nếu có ≥ 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

• Thang điểm Glasgow (imrie): người bệnh có < 3 yếu tố trong 8 yếu tố là VTC nhẹ; người bệnh có ≥ 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

• Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi) (dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử), nếu điểm Balthazar < 7 điểm là VTC nhẹ và nếu Š 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

• Dựa vào áp lực ổ bụng từ bệnh nhân VTC không có tăng áp lực ổ bụng hoặc tăng nhưng ở độ I (< 21cm H_2O) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên (≥ 21 cm H_2O) là VTC nặng.

Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn hiệp hội tụy học thế giới 2007 (ATLANTA 2007)

- Giai đoạn sớm (tuần đầu)

Phân chia 2 mức:

+ VTC nhẹ không có suy tạng

+ VTC nặng có suy ít nhất một tạng kéo dài trên 24 giờ

- Giai đoạn sau 1 tuần

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên 48 giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho người bệnh viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với người bệnh nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó ≥ 2 điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có ≥ 2 tạng suy kéo dài ≥ 48 giờ).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.

- Cơn đau bụng gan:

+ Có tam chứng Charcot.

+ Siêu âm thấy có sỏi, u.

- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.

- Nhồi máu mạc treo (hiếm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim, men tim tăng (troponin I, CKMB)

- Phình tách động mạch chủ bụng : đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc xử trí

- Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.

- Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.

- Nguyên tắc điều trị: điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

3.2 Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.

- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.

- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

3.3. Xử trí tại bệnh viện

* Các biện pháp điều trị hồi sức chung

- Hồi sức tuần hoàn:

+ Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.

+ Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.

+ Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo > 0,5ml/kg cân nặng/giờ.

+ Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt ≥ 65mmHg, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là 20µg/kg cân nặng/phút.

- Hồi sức hô hấp

+ Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.

+ Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.

+ Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).

+ Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.

- Hồi sức thận:

+ Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.

+ Lọc máu liên tục: áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.

+ Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.

- Hồi sức chống đau: dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.

- Kháng sinh:

+ Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy…).

+ Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.

- Nuôi dưỡng:

+ Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

+ Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg /24 giờ.

+ Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

+ Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

+Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.

+ Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.

+ Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hoá do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

* Lọc máu liên tục trong điều trị VTC

- Chỉ định: Người bệnh VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở người bệnh đến muộn.

- Phương pháp : Lọc máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

* Dẫn lưu ổ bụng qua da

Chỉ định khi:

- Các ổ tụ dịch trong VTC thường nằm trong hậu cung mạc nối, khoang trước thận, lan dọc theo rãnh đại tràng xuống hố chậu hoặc nằm sau phúc mạc. Các đường vào cần tránh đại tràng, ruột non, gan, lách, thận đồng thời giảm thiểu tối đa nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu.

- Các ổ dịch vùng đuôi tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận trái, tránh đại tràng xuống ở phía sau. Tương tự như vậy các ổ dịch vùng đầu tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận phải.

Phương pháp:

- Có thể đặt dẫn lưu ổ bụng qua da bằng phương pháp Seldinger hoặc bằng phương pháp Trocar tùy theo kinh nghiệm và trang thiết bị sẵn có. Đối với các ổ dịch hoại tử đặc, dẫn lưu không hết cần thay dẫn lưu có kích thước to hơn.

- Dịch tụy viêm đặc biệt là dịch tụy hoại tử thường khá đặc do đó để dẫn lưu tốt các ổ tụ dịch tụy viêm cần lựa chọn các catheter có nhiều lỗ bên và đường kính tối thiểu 12-14F. Đối với ổ tụ dịch lớn hoặc nhiều ổ tụ dịch có thể cần nhiều ống thông hơn.

- Rút dẫn lưu ổ bụng khi: số lượng dịch ít hơn 30 ml/24 giờ

Phẫu thuật ở người bệnh VTC không do sỏi

* Mở bụng giảm áp:

+ Chỉ định trong trường hợp áp lực ổ bụng tăng cao ≥ 25mmHg,có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực ổ bụng mà các biện pháp hồi sức trên không đạt kết quả. Tuy nhiên, chỉ định và thời điểm phẫu thuật hiện vẫn còn nhiều tranh cãi cả trong nước cũng như trên thế giới vì nguy cơ nhiễm khuẩn rất cao.

+ Đóng ổ bụng lại càng sớm càng tốt thường sau 5-7 ngày khi người bệnh bắt đầu hồi phục. Các biến chứng qua mở thành bụng: nhiễm trùng ổ bụng, rò, viêm dính, tích tụ khoang dịch trong ổ bụng.

* Một số chỉ định phẫu thuật khác:

+ Chảy máu cấp trong ổ bụng do VTC hoại tử ăn mòn vào mạch máu gây mất máu trong ổ bụng cấp nhiều (Ht < 25%, và khả năng truyền máu tại chỗ bị hạn chế) cần phẫu thuật cầm máu cấp cứu.

+ Áp xe tụy: cần phải mổ để dẫn lưu.

+ Nang giả tụy: những nang này có thể tự tiêu, chỉ định phẫu thuật cho những nang giả > 6cm và đã kéo dài > 6 tuần. Có thể dẫn lưu qua da vơi các nang ở nông, sát thành bụng, hoặc qua dạ dày bằng phương pháp nội soi nếu ổ dịch nằm cạnh dạ dày (thành công 75% các trường hợp) còn lại phải phẫu thuật.

* Điều trị nguyên nhân gây VTC

- Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy.

- Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại núm valter:

+ Lấy sỏi đường mật ra sớm bằng can thiệp điều trị nội soi (ERCP- Cắt cơ Oddi, sử dụng các ống thông có bóng hơi kèm theo (Balloon Catheter) để lấy sỏi trong đường mật trong ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sẽ làm giảm bớt mức độ nặng của VTC.

+ Chỉ định phẫu thuật lấy sỏi cấp cứu: thực hiện khi không can thiệp được kỹ thuật nội soi ERCP hay thất bại và tình trạng nhiễm trùng tắc mật người bệnh nặng lên mà điều trị nội khoa không có kết quả.

- Viêm tụy cấp sỏi túi mật: phẫu thuật nội soi cắt túi mật chỉ được áp dụng ít nhất sau 3 tuần, khi mà VTC đã bình phục, nếu cắt bỏ túi mật sớm thì sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

- Viêm tụy cấp do tăng triglycerid:

+ Cần được điều trị cấp cứu tương tự như VTC do các nguyên nhân khác; Các biện pháp nâng đỡ bao gồm nuôi dưỡng, dịch truyền tĩnh mạch, thuốc giảm đau nếu cần thiết và các biện pháp hồi sức khác.

+ Thay huyết tương:

Biện pháp loại bỏ trực tiếp các lipoproteins bằng thay huyết tương, chỉ định khi triglycerid máu >11mmol/l.

Sử dụng màng lọc kép (double filtration) hiệu quả điều trị tốt hơn, nhanh hơn.

+ Dùng thuốc giảm triglycerid máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Gia Bình và CS (2013), Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.

2. Vũ Đức Định, Đỗ Tất Cường, Nguyễn Gia Bình (2011), "Nghiên cứu hiệu quả của liệu pháp lọc máu liên tục trong viêm tụy cấp nặng", Tạp chí Y học thực hành, 783, tr. 35-38.

3. Pupelis G., Plaudis H., Grigane A., Zeiza K., Purmalis G. (2007), "Continuous veno – venous haemofiltration in the treament of severe acute pancreatitis: 6 – years experience", HPB, 9, pp. 295-301.

4. Rupjyoti T. et al. (2011), "Early management of severe acute pancreatitis", Curr Gastroentorol Rep, 13, pp.123-30.

5. Santhi swaroop vege (2013), "Treatment of acute pancreatitis", [updated110.8.2013], UPL: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of- acute pancreatitis

XVII. NGỘ ĐỘC CẤP ETHANOL

1. ĐỊNH NGHĨA

Ngộ độc rượu cấp có thể gây hôn mê, suy hô hấp và tử vong. Các trường hợp bệnh nhân nặng thường do uống nhiều hoặc có các chiến chứng như chấn thương, hạ đường huyết,…. Cần phân biệt ngộ độc rượu ethanol với các rượu khác đặc biệt là methanol và ethylen glycol.

Nguyên nhân ngộ độc thường do uống quá nhiều rượu, bia; một số ít do tự tử bằng rượu hoặc các sản phẩm từ rượu.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Loại rượu uống

- Có thể giúp định hướng nếu bệnh nhân uống các loại rượu thực phẩm hoặc bia có nguồn gốc rõ ràng.

2.1.2. Lâm sàng

Ngộ độc rượu cấp gây ra nhiều rối loạn tâm thần và thực thể. Thường do uống quá nhiều rượu, liều gây độc thay đổi tùy thuộc mỗi cơ thể, thường rất cao ở người nghiện rượu. Trên lâm sàng thường có các triệu chứng qua các giai đoạn và tổn thương ở nhiều cơ quan khác nhau:

a. Giai đoạn kích thích: Sảng khoái, hưng phấn thần kinh (vui vẻ, nói nhiều), giảm khả năng tự kiềm chế (mất điều hòa, kích thích, hung hãn). Vận động phối hợp bị rối loạn: đi đứng loạng choạng.

b. Giai đoạn ức chế: Tri giác giảm dần, giảm khả năng tập trung, lú lẫn. Phản xạ gân xương giảm, trương lực cơ giảm. Giãn mạch ngoại vi.

c.Giai đoạn hôn mê: Hôn mê, thở yếu hoặc ngừng thở dẫn đến suy hô hấp, viêm phổi sặc. Giãn mạch, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim, trụy mạch. Hạ thân nhiệt. Hạ đường huyết. Co giật, tiêu cơ vân, rối loạn điện giải, toan chuyển hóa.

Bảng 28.1: Đối chiếu nồng độ ethanol máu và triệu chứng lâm sàng ở người không nghiện rượu.

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 với người khác, hưng cảm nói nhiều.
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, sững sờ, giãn mạch.
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	Truỵ tim mạch, tử vong.

2.1.3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm cần thiết để chẩn đoán, theo dõi ngộ độc rượu ethanol:

+ Định lượng nồng độ ethanol (khuyến cáo nên làm thêm methanol trong máu, do thường có ngộ độc phối hợp)

+ Áp lực thẩm thấu máu: đo trực tiếp bằng máy đo.

+ Khoảng trống ALTT = áp lực thẩm thấu (ALTT) đo được – ALTT ước tính

(ALTT máu ước tính = Na x 2 + Ure (mmol/L) + Glucose (mmol/L).

+ Khoảng trống ALTT tăng nếu >10 mOsm/kg, ở đây là do rượu gây nên, tuy nhiên không cho biết cụ thể là do methanol, ethanol hay glycol.

+ Ước tính nồng độ rượu thông qua khoảng trống áp lực thẩm thấu

(Nồng độ rượu ước tính = 4,6 x khoảng trống áp lực thẩm thấu (mg/dL), chỉ có thể áp dụng được khi trong máu chỉ có ethanol đơn thuần. Kết hợp khoảng trống thẩm thấu và khí máu trong chẩn đoán và theo dõi: trong ngộ độc ethanol đơn thuần thì khoảng trống thẩm thấu giảm dần trở về 0 và đồng thời khí máu không có nhiễm toan chuyển hóa (nếu có thường là nhẹ, do nhiễm toan ceton hoặc toan lactic).

- Xét nghiệm cơ bản: khí máu, công thức máu, urê, đường, creatinin, điện giải, AST, ALT, CPK, điện tim, tổng phân tích nước tiểu giúp đánh giá tình trạng các cơ quan và tiên lượng tình trạng ngộ độc.

- Các xét nghiệm khác để tìm tổn thương cơ quan khác hoặc biến chứng: Xquang phổi, CT-scanner sọ não, siêu âm bụng, nội soi tiêu hóa…

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc methanol: Toan chuyển hóa thực sự thường do chất chuyển hóa format gây nên; khoảng trống ALTT lúc đầu tăng, khí máu bình thường, sau đó giảm dần nhưng đồng thời toan chuyển hóa xuất hiện và tăng dần, kết thúc là tử vong hoặc di chứng hoặc hồi phục nếu điều trị đúng và kịp thời. Định lượng có methanol trong máu.

- Hôn mê do đái tháo đường: tiền sử, hôn mê do tăng ALTT kèm tăng đường huyết; hôn mê hạ đường huyết hoặc do nhiễm toan.

- Hôn mê do ngộ độc thuốc an thần, gây ngủ: tiền sử dung thuốc, hôn mê sâu yên tĩnh, xét nghiệm tìm thấy độc chất trong dịch dạ dày, nước tiểu.

- Rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác nhau: nhiễm trùng thần kinh trung ương, xuất huyết nội sọ…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Ổn định bệnh nhân và điều trị các triệu chứng, biến chứng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Ngộ độc mức độ nhẹ

+ Nghỉ ngơi yên tĩnh.

+ Truyền dịch, truyền glucose và vitamin nhóm B.

3.2.2. Ngộ độc mức độ nặng

+ Hôn mê sâu, co giật, ứ đọng đờm rãi, tụt lưỡi, suy hô hấp, thở yếu, ngừng thở: nằm nghiêng, đặt canuyn miệng, hút đờm rãi, thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy với chế độ tăng thông khí (tùy theo mức độ).

+ Tụt huyết áp: truyền dịch, thuốc vận mạch nếu cần.

+ Dinh dưỡng: Truyền glucose 10-20% nếu hạ đường huyết, (truyềnglucose ưu trương để bổ sung năng lượng), có thể bolus ngay 25-50g đường 50-100mL loại glucose 50% nếu hạ đường huyết ban đầu.

+ Vitamin B1 tiêm bắp 100-300mg (người lớn) hoặc 50mg (trẻ em), trước khi truyền glucose.

+ Nôn nhiều: tiêm thuốc chống nôn, uống thuốc bọc niêm mạc dạ dày, tiêm thuốc giảm tiết dịch vị, bù nước điện giải bằng truyền tĩnh mạch.

+ Tiêu cơ vân: truyền dịch theo CVP, cân bằng điện giải, đảm bảo nước tiểu 150 – 200 mL/giờ. Hạ thân nhiệt: ủ ấm.

+ Lưu ý phát hiện và xử trí chấn thương và biến chứng khác.

3.2.3. Tẩy độc và tăng thải trừ chất độc

+ Đặt sonde dạ dày và hút dịch nếu bệnh nhân đến trong vòng 1 giờ và bệnh nhân nôn ít. Bệnh nhân đến muộn hơn nhưng uống số lượng lớn vẫn có thể cân nhắc hút.

+ Tăng thải trừ: trường hợp nặng thở máy thải trừ nhanh ethanol, thận nhân tạo có tác dụng nhưng không cần thiết; có thể cân nhắc chỉ định trong các trường hợp: suy thận, tiêu cơ vân, toan chuyển hóa, rối loạn điện giải nặng.

3.3. Tiên lượng và biến chứng

3.3.1. Tiên lượng

- Nhẹ và nhanh ổn định nếu ngộ độc nhẹ, được điều trị sớm và đúng.

- Nặng nếu hôn mê sâu, có tụt huyết áp, thiếu oxy kéo dài, ngộ độc phối hợp (methanol), kèm theo nhiều biến chứng nặng như: chấn thương,suy thận, tiêu cơ vân… điều trị muộn.

3.3.2. Biến chứng

Biến chứng sớm, trực tiếp: hôn mê, suy hô hấp, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt, hạ đường máu, chấn thương, sặc phổi, viêm phổi, tiêu cơ vân, suy thận, viêm dạ dày,rối loạn nước, điện giải, toan máu.

3.4. Phòng bệnh

- Tốt nhất không nên uống nếu không kiểm soát được.

- Lưu ý các đối tượng không nên uống rượu: trẻ em và vị thành niên, phụ nữ (đặc biệt phụ nữ có thai, cho con bú), làm các động tác tinh vi (ví dụ: lái xe, vận hành máy móc), người không kiểm soát được số lượng uống, mới bỏ rượu, đang dung thuốc hoặc đang bị bệnh (phải hỏi bác sỹ).

- Uống đúng lúc: chỉ nên uống nếu sau đó sẽ nghỉ ngơi, sau giờ làm việc và ít đi lại.

- Uống ít (căn cứ số lượng,tácdụng:vẫn tỉnh táo, phán xét, nói rõ nét và đi lại vững).

- Nên xác định chỉ uống số lượng rượu trong khả năng của bản thân và cố gắng tuân

thủ. Người Việt Nam trưởng thành uống không quá 50ml rượu 40 độ hoặc không quá 400ml bia loại 5 độ.

- Trong cuộc rượu nên có thêm những người uống ít rượu như bản thân tham gia cùng.
- Ăn đầy đủ trước, trong và ngay sau uống.
- Giữ ấm, tránh lạnh nếu trời lạnh.
- Không lái xe, vận hành máy móc, lao động đặc biệt có nguy cơ với sức khỏe (ngã, tai nạn,…)
- Chọn loại rượu/bia, thực phẩm an toàn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

3. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu (2012), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa", NXB Y học, HàNội.

4. Nguyễn Trung Nguyên (2012), "Ngộ độc cấp ethanol và methanol",Chống độc cơ bản, NXB Y học, trang 121 -138. 3. Edward J., Katherine M., Laurie B.G. (2001), "Ethanol" Clinical toxicology, WB. Saunders company, P.605-612.

5. Edward J., Katherine M., Laurie B.G. (2001), "Ethanol" Clinical toxicology, WB. Saunders company, P.605-612.

XVIII. NGỘ ĐỘC OPIOID

1. ĐỊNH NGHĨA

Opioid: Các hợp chất mà tất cả các tác dụng trực tiếp đều bị naloxon đối kháng. Các opioid được phân loại thành dạng tự nhiên, bán tổng hợp, và tổng hợp.

Ngộ độc opioid là tình trạng sử dụng quá mức lượng opioid so với khả năng dung nạp của cơ thể, dẫn đến suy giảm hệ thần kinh trung ương, suy hô hấp, co đồng tử, có thể dẫn đến tử vong nếu không điều trị.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào lâm sàng: hoàn cảnh sau chích, hít heroin, tam chứng lâm sàng: ức chế thần kinh trung ương, đồng tử co nhỏ, ức chế hô hấp và xét nghiệm opiat nước tiểu

2.1.1. Lâm sàng

- Ức chế thần kinh trung ương: Là một trong 3 tiêu chuẩn của ngộ độc opiat.

+ Các dấu hiệu thay đổi từ lơ mơ, ngủ gà tới hôn mê.

+ Các chất có tác dụng hỗn hợp kích thích - đối kháng như pentazocin và butorphanol gây phản ứng bồn chồn hay thậm chí loạn thần do tác dụng kích thích thụ thể sigma.

+ Hiếm gặp co giật do quá liều opioid tinh chế, ngoại trừ ở trẻ em hoặc ngộ độc propoxyphene và meperidin., 1 số trường hợp hiếm có thể dẫn đến mất thính giác khi sử dụng đồng thời alcohol và heroin – tuy nhiên những tổn thương thính giác thường hồi phục.

- Đồng tử co nhỏ: Là dấu hiệu lâm sàng kinh điển thứ hai ở các nạn nhân ngộ độc opioid và thấy ở hầu hết các trường hợp. Co đồng tử do các tác động trên thần kinh phó giao cảm tới đồng tử (Nhân Edinger-Westphal).

- Ức chế hô hấp: có thể gây tử vong, là đặc điểm thứ ba của ngộ độc opioid.

+ Đầu tiên giảm tần số thở, giảm biên độ thở. Khi ngộ độc nặng hơn, thấy tím và thở rất chậm, có khi thở 4-6 lần/ phút, thở sâu.

+ Thở nhanh nông có thể thấy ở bệnh nhân phù phổi cấp tổn thương.

• Các bệnh nhân này phân tích khí máu động mạch cho thấy giảm ôxy máu, tăng CO2 máu và toan hô hấp. Phù phổi cấp tổn thương không phải hiếm gặp ở các bệnh nhân ngộ độc heroin, có thể do uống hoặc chích, hút và được xem là 1 biến chứng nặng của bệnh nhân quá liều ma túy.

• Các bằng chứng trên phim X quang có thể xuất hiện chậm trong vòng 24 giờ. X quang ngực thấy kích thước bóng tim bình thường tổn thương phổi rất khác biệt từ hình mờ khu trú ở 1 phổi tới hình ảnh kinh điển thâm nhiễm khắp 2 bên, nhất là vùng rốn phổi và đáy phổi. Nguyên nhân chưa rõ ràng, có thể do cơ chế thông qua các hoạt động thần kinh khởi phát từ sự thiếu ôxy thần kinh trung ương; do đó, các bệnh nhân không hôn mê và ngừng thở không có nguy cơ xuất hiện biến chứng này.

• Bệnh nhân trào nhiều bọt hồng, ran ẩm, ran nổ khắp 2 phế trường nhưng không thấy tĩnh mạch cổ nổi và ngựa phi.

• CVP bình thường hoặc thấp.. Do tác dụng ức chế thần kinh trung ương của opioid, phải xét chẩn đoán viêm phổi do sặc khi thấy các biểu hiện trên lâm sàng và hình mờ trên phim X quang. Có thể khó xác định chẩn đoán này ban đầu, nhưng phải nghĩ tới nếu tổn thương trên X quang không hết sau 48 giờ điều trị.

- Tác dụng trên hệ tim mạch: opioid có rất nhiều tác dụng trực tiếp trên hệ thống tim mạch:

+ Tăng dung tích hệ tĩnh mạch (nhờ đó morphin có tác dụng điều trị phù phổi cấp huyết động) , gây giảm cả HA tâm thu và tâm trương. Dấu hiệu này thường không thấy rõ khi bệnh nhân nằm. Không có tác dụng trên tính co bóp và tính dẫn truyền của cơ tim ngoại trừ propoxyphen, meperidin hoặc pentazocin.

+ Các loạn nhịp tim cũng thường là do thiếu ôxy hơn là do bản thân opioid (tuy nhiên cũng ngoại lệ với propoxyphen). Ngoại trừ quá liều propoxyphen, tụt HA đáng kể phải đi tìm các nguyên nhân khác: đồng thời cũng ngộ độc các chất khác, sốc giảm thể tích (chấn thương), sốc phản vệ. Nghe tim có tiếng thổi ở bệnh nhân nghiện chích ma túy nhiều khả năng có viêm nội tâm mạc và biểu hiện tâm phế có thể do tăng áp lực mạch phổi do tiêm các chất bẩn hoặc do các chất phụ gia.

+ Các biến chứng tim mạch của heroin:

• Sốc, trụy tim mạch: bệnh nhân ngộ độc heroin do tiêm chích có thể vào viện trong tình trạng sốc. Sốc có thể là do suy tim toàn bộ cấp, hoặc do tiêm độc chất vào tuần hoàn (hội chứng sốc do độc tố - toxic shock syndrom).

• Các biến chứng tim mạch khác là loạn nhịp chậm và loạn nhịp nhanh do quinine, rung nhĩ kịch phát, QT kéo dài, viêm nội tâm mạc, ngừng tim do tăng kali máu, tâm trương kéo dài, phình mạch dạng nấm.

- Các tác dụng trên hệ tiêu hóa opioid: ban đầu gây kích thích vùng nhận cảm hóa học ở hành não dẫn đến buồn nôn và nôn; dùng các liều tiếp theo lại có tác dụng ức chế vùng này và sau đó rất khó gây nôn.

+ Nhu động ruột giảm trong khi trương lực các cơ thắt tăng (ví dụ, cơ vòng ở hậu môn, bóng Vater).

+ Nghe tiếng nhu động giảm và bụng có thể chướng. Do tồn đọng lâu ở dạ dày có thể dẫn đến hấp thu thuốc rất chậm và làm cho thải trừ thuốc qua đường tiêu hóa có thể chậm tới 27 giờ sau khi uống.

- Biểu hiện ở da:

+ Có thể thấy các vết tiêm chích trên đường đi tĩnh mạch nếu sử dụng opioid ở bệnh nhân lạm dụng nếu truyền tĩnh mạch.

+ Vết tiêm dưới da khi tiêm dưới da morphin hoặc heroin.

+ Dấu vết hằn trên mặt khi sử dụng fentanyl dạng hít.

+ Hầu hết các opioid có thể gây kích thích histamine, gây ngứa, đỏ da, nổi ban.

- Biểu hiện tâm thần kinh:

+ Lo lắng, kích động, trầm cảm.

+ Khó chịu, ảo giác, gặp ác mộng, hoang tưởng.

- Các biến chứng khác của NĐC opioid bao gồm ứ đọng nước tiểu do tăng trương lực cơ thắt, suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp, hạ đường máu và hạ thân nhiệt.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Khi bệnh nhân vào viện, lấy mẫu máu làm công thức máu, khí máu động mạch, glucose, urê, creatinin, GPT, GOT, CK, điện giải, barbiturat, các thuốc an thần khác…

- Lấy nước tiểu để xét nghiệm opiat. Nồng độ heroin trong máu không có giá trị nhiều về lâm sàng nhưng có thể phát hiện được trong vòng 36 giờ.

- Cấy máu hệ thống nếu có bằng chứng nhiễm trùng hoặc viêm nội tâm mạc. Soi và cấy vi khuẩn đờm. Cấy vết loét da.

- Nếu có bằng chứng chấn thương sọ não, chụp X quang sọ, CT scan sọ não và làm điện não nếu có chỉ định.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Xuất huyết thân não

- Ngộ độc các thuốc an thần, gây ngủ, gây mê, rượu, chống trầm cảm (benzodiazepine, barbiturate, amitriptilin, clonidine...)

- Các chất gây co đồng tử: phospho hữu cơ, cacbamat …

- Các nguyên nhân khác gây hôn mê: hạ đường huyết, rối loạn điện giải,…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

Hồi sức hô hấp và sử dụng thuốc giải độc đặc hiệu naloxon là các điều trị cơ bản

3.2. Điều trị cụ thể:

- Điều trị hồi sức cấp cứu thì đầu: Theo nguyên tắc ABCDE protocol

+ A,B: kiểm soát đường thở nếu cần bảo vệ đường thở hoặc suy hô hấp nguy kịch, hỗ trợ hô hấp, cố định cột sống cổ trong bối cảnh nghi ngờ chấn thương.

+ C: tuần hoàn: CPR nếu ngừng tuần hoàn, truyền dịch, vận mạch nếu tụt huyết áp.

- Thuốc giải độc: Naloxon là chất giải độc đặc hiệu có tác dụng ức chế ở cả 4 loại receptor opioid (mu, kappa, sigma, delta). Nhanh chóng dùng naloxon thường cứu được bệnh nhân ngộ độc opioid

+ Đường dùng: tiêm Tĩnh mạch, qua nội khí quản (tác dụng sau vài phút), dưới da, tiêm bắp (tác dụng sau 3-10 phút), hoặc nhỏ mũi.

+ Thời gian bán hủy: 30-45 phút.

+ Liều dùng :

• Liều thường có hiệu quả trong điều trị cấp cứu là 1 đến 5 ống (0,4-2mg) tĩnh mạch ở người lớn hoặc 0,1 mg/kg ở trẻ em. Đánh giá điểm Glasgow, nhịp thở, tình trạng suy hô hấp. Nếu không có tác dụng, dùng thêm 1 liều 2mg tĩnh mạch (dùng cách 2-3 phút cho tới tổng liều 10mg). Nếu có đáp ứng 1 phần, tiêm TM cách 15 phút cho tới khi bệnh nhân tỉnh, thở được hoặc không có cải thiện thêm. Nếu có đáp ứng, bắt đầu truyền tĩnh mạch naloxon.

• Truyền Naloxon + Glucose 5% có thể cần khi ngộ độc opioid tác dụng kéo dài như methadone.

- Các phương pháp khác:

+ Rửa dạ dày bằng than hoạt:

• Nếu bệnh nhân tỉnh táo, có thể sử dụng than hoạt để rửa dạ dày ở bệnh nhân quá liều opioid đường uống.

• Do tác dụng làm chậm nhu động dạ dày, thời gian sử dụng than hoạt có thể kéo dài đến 2-3 tiếng sau khi uống.

• Nếu không có chống chỉ định, than hoạt có thể dung ở tất cả bệnh nhân ngộ độc opioid.

+ Rửa ruột: có thể cân nhắc ở bệnh nhân ngộ độc opioid đường uống, nhưng còn chưa có nghiên cứu đối chứng nào xác nhận hiệu quả điều trị cũng như khả năng cải thiện kết cục của phương pháp này.

+ Sử dụng Naloxone qua mũi: là phương pháp đầy triển vọng, tuy nhiên cần các bằng chứng để đưa vào thực hành.

* Tác dụng phụ của Naloxone:

Naloxone rất an toàn và ít tác dụng phụ.

Chỉ 1 số ít bệnh nhân có biểu hiện hội chứng cai: kích thích, kích động vã hôi, nhịp tim nhanh, buồn nôn, nôn.

* Theo dõi:

Cần theo dõi ít nhất 12-24h vì Naloxone có thời gian bán hủy <1h, và 1 số loại opioid có thể có tác dụng kéo dài, dẫn đến tình trạng suy hô hấp, suy giảm ý thức trở lại.

Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn cho đến khi các dấu hiệu ngộ độc opioid cải thiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Overdose Opioid - bestpractice.bmj.com, 04 January 2019

3.Opioid Overdose - Elizabeth Y. Schiller; Amandeep Goyal; Fei Cao; Oren J. Mechanic , www.ncbi.nlm.nih.gov, 22 September, 2020

4. Opioid Toxicity Treatment & Management - emedicine.medscape.com

5. Acute opioid intoxication in adults - www.uptodate.com,12 August, 2020

XIX. NGỘ ĐỘC CẤP BARBITURAT

1. ĐẠI CƯƠNG

- Barbiturate là thuốc có tác dụng an thần, gây ngủ, gây mê, điều trị động kinh và tình trạng co giật.

- 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, uống cùng 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 tuý…..

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Ngộ độc barbiturat tác dụng nhanh (thiopental): Ý thức u ám hoặc tình trạng lẫn lộn, sau đó nhanh chóng đi vào hôn mê sâu, thở chậm, ngừng thở; rối loạn trương lực cơ: hôn mê tăng trương lực cơ với những vận động kiểu mất não.

- Ngộ độc barbiturat 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 đồng tử giãn. Suy hô hấp (rối loạn nhịp thở, ngừng thở, tụt lưỡi, tắc đờm, viêm phổi do hít). Trụy mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ. Rối loạn điều hòa thân nhiệt: sốt cao hoặc hạ thân nhiệt.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu, đông máu cơ bản
- Sinh hóa máu: Urê, Glucose, Creatinine, AST, ALT, Điện giải đồ, CK, khí máu.
- Tổng phân tích nước tiểu
- Xquang tim phổi
- Điện tâm đồ
- Xét nghiệm độc chất: Gardenal trong dịch dạ dày, nước tiểu hoặc trong máu bằng phương pháp bán định lượng và định lượng.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê do những nguyên nhân khác:

+ Bệnh l ý 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 Opiate (Morphin, Heroin): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Naloxon 0,4 mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần).

+ Nhóm benzodiazepine (Diazepam,Seduxen): bệnh nhân tỉnh sau khi tiêm Anexate 0,2 mg tĩnh mạch (nhắc lại nếu cần: 2 mg / 24h).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Nhanh chóng cho bệnh nhân tỉnh để tránh biến chứng bằng các nguyên tắc sau:

+ Tăng cường đào thải chất độc ra ngoài cơ thể

+ Bảo đảm hô hấp, tuần hoàn

+ Bảo đảm dinh dưỡng và chống bội nhiễm.

3.2. Điều trị cụ thể

a) Bệnh nhân tỉnh

- Rửa dạ dày (nếu chưa rửa ở tuyến huyện): 3 - 5 lít bằng nước sạch có pha muối (5g/l).

- AntipoisBm: 6 típ, 1 típ mỗi 2 giờ, nếu không có AntipoisBm thì dùng: Than hoạt: 20 g/lần, mỗi 2 giờ đến đủ 120 g (trẻ em: 1g/kg) pha với thuốc nhuận tràng: Sorbitol 20 - 40 g/ lần.

b) 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 %: 2000 ml trong 1 - 2 giờ. Nếu huyết áp vẫn tụt, tiến hành đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, đo CVP (áp lực tĩnh mạch trung tâm), truyền dịch theo CVP, phối hợp với thuốc vận mạch (Dopamin,Noradrenalin…)

- Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn mới tiến hành rửa dạ dày, cho bơm AntipoisBm hoặc than hoạt, sorbitol

c) Lợi tiểu cưỡng bức và kiềm hoá nước tiểu

- Truyền dịch dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm. Truyền để bệnh nhân tiểu 4000 - 6000ml/24h, duy trì pH nước tiểu 7 - 8.

- Truyền dịch:

+ Natri chlorua 0,9 %: 2000 - 3000 ml/ 24 h.

+ Glucose 5 %: 2000 - 3000 ml/ 24 h.

+ Bicarbonat Natri: 1 -2 mEq/kg mỗi 4 - 6 h để đạt pH nước tiểu 7 - 8.

+ Bù kali chlorua pha 1 g vào mỗi chai 500 ml

d) Lọc ngoài thận: chỉ định suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng (gardenal máu > 4 mg %).

- Thận nhân tạo: bệnh nhân tỉnh nhanh, sau 6 giờ lọc thải được 1/2 lượng barbituric trong máu, hoặc lọc hấp phụ resin.

- Trong trường hợp bệnh nhân hôn mê sâu, tụt huyết áp cần lọc máu tĩnh mạch - tĩnh mạch liên tục (CVVH). Độc chất được thải trừ chậm hơn so với lọc máu thẩm tách do vậy không gây ra hiện tượng tái phân bố độc chất, biểu hiện lâm sàng sau khi lọc bệnh nhân đã tỉnh không bị hôn mê trở lại như trong lọc máu thẩm tách. Kết quả nghiên cứu ở Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai cho thấy CVVH giảm được thời gian hôn mê, thời gian thở máy so với 1 cuộc lọc thận nhân tạo 4 giờ.

e) Điều trị hỗ trợ

- Chống bội nhiễm: kháng sinh thích hợp.
- Chống đông: Lovenox 40mg: tiêm dưới da bụng 1 ống/ngày.
- Phù phổi cấp tổn thương do trào ngược: Thông khí nhân tạo với PEEP, hạn chế dịch.
- Đảm bảo dinh dưỡng 30-40 Calo/kg/ngày, vệ sinh chống loét, vật l ý trị liệu.

3.3. Tiến triển và biến chứng

Nếu không được điều trị, bệnh nhân tiến triển và có các biến chứng sau:

- Viêm phổi, xẹp phổi, loét mục, viêm loét.giác mạc.
- Tắc mạch do huyết khối (do nằm lâu)
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.
- Suy đa tạng, tử vong.
- Để tránh các biến chứng trên cần chăm sóc tốt bệnh nhân, thay đổi tư thế bệnh nhân 3lần/ngày kết hợp với lí liệu pháp hô hấp; dùng kháng sinh khi cần; dùng lovenox

3.4. Điều trị dự phòng

- Bệnh nhân cần được tư vấn và khám chuyên khoa Tâm thần sau khi ra viện
- Quản l ý thuốc chặt chẽ: mua thuốc phải có đơn, đối với bệnh nhân động kinh đang dùng gardenal, gia đình phải quản l ý thuốc cẩn thận, tránh để bệnh nhân tự sử dụng thuốc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Phạm Duệ, Đặng Quốc Tuấn (2012), "Nghiên cứu ứng dụng các kỹ thuật lọc máu ngoài cơ thể trong điều trị ngộ độc nặng có biến chứng" Đề tài cấp Bộ, Bộ Y tế.

4. Nguyễn Tiến Dũng (2004), "Đánh giá tác dụng của hỗn dịch than hoạt Antipois-Bm trong ngộ độc cấp đường tiêu hóa", Luận văn Tốt nghiệp Thạc sĩ y học, trường Đại học Y Hà Nội.

5. Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ (2003), "Ngộ độc barbituric", Hồi sức cấp cứu, NXB Y học, tr. 367 - 372.

5. Benzodiazepine poisoning and withdrawal, https://www.uptodate.com/, 08/2020

XX. NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ

1. ĐỊNH NGHĨA

Hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ (PHC) là các hợp chất bao gồm carbon và các gốc của axít phosphoric. Có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung.

Cơ chế sinh bệnh: các hợp chất Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với Acetylcholinesterase (AchE) dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của AChE. Hậu quả là acetylcholin tích tụ và kích thích liên tục các receptor ở hậu synap gây lên hội chứng cường cholinergic là bệnh cảnh chính của ngộ độc phospho hữu cơ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng

▪ Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PHC : dựa vào các tiêu chuẩn sau

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc thuốc trừ sâu, có vỏ thuốc.
- Hội chứng cường cholin cấp (+) (1 trong 3 hội chứng: M; N; TKTƯ)
- Xét nghiệm cholinesterase huyết tương (pChE): giảm <50% giá trị bình thường tối thiểu
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)

▪ Chẩn đoán hội chứng Muscarin (M)

- Da tái lạnh
- Đồng tử co < 2mm
- Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa 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.
- Nhịp chậm < 60 lần/phút

▪ Chẩn đoán hội chứng Nicotin (N)

- Máy cơ tự nhiên hoặc sau gõ các cơ delta, cơ ngực ,cơ bắp chân.
- Co cứng hoặc liệt cơ
- Phản xạ gân xương: tăng nhạy

▪ Chẩn đoán hội chứng bệnh lí thần kinh trung ương (TKTƯ)

- Có rối loạn ý thức
- Điểm glasgow giảm.
- Co giật

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu, đông máu cơ bản
- Sinh hóa máu: cholinesterase (ChE), Ure, Glucose, Creatinine, AST, ALT, Điện giải đồ, CK, khí máu động mạch

- Tổng phân tích nước tiểu
- Xquang tim phổi
- Điện tâm đồ
- Cắt lớp vi tính sọ não

2.2. *Chẩn đoán phân biệt*

▪ Ngộ độc các hợp chất trừ sâu cacbamat: thường nhẹ hơn, đáp ứng với điều trị bằng vài chục mg atropin, bệnh nhân thường hồi phục hoàn toàn sau 48 đến 72 giờ. Xét nghiệm thấy cacbamat trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trong máu. Không dùng PAM để điều trị ngộ độc carbamat.

▪ Ngộ độc thuốc trừ sâu clo hữu cơ: ChE không giảm, ngấm atropin rất nhanh (sau vài mg). XN thấy clo hữu cơ trong nước tiểu, dịch rửa dạ dày.

▪ Ngộ độc nấm có hội chứng muscarin: Bệnh nhân có ăn nấm, có hội chứng muscarinic.

2.3. *Chẩn đoán mức độ ngộ độc :*

▪ Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng

- NĐC PHC nhẹ: chỉ có M
- NĐC PHC trung bình: M+ N hoặc M + TKTƯ
- NĐC PHC nặng: Khi có cả ba M+ N + TKTƯ hoặc có hôn mê, trụy mạch

▪ Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ pChE:

- NĐC PHC nặng khi pChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (GTBTTT).
- Trung bình khi pChE = 10 - 20% GTBTTT.
- Nhẹ khi pChE = 20 -50% GTBTTT.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Xác định độc chất: Cần khai thác kĩ bệnh nhân và người nhà hoặc người xung quanh.
- Giới hạn lượng chất độc hấp thu vào cơ thể và loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Trung hòa tắc dụng của thuốc độc đã được hấp thu.
- Phóng thích Acetylcholinesterase khỏi phức thể Acetylcholinesterase- phospho hữu cơ.
- Điều trị triệu chứng nhiều lúc rất quan trọng và có thể cứu sống bệnh nhân như động kinh, tụt huyết áp, suy hô hấp.

3.2. Điều trị cụ thể.

3.2.1. Thuốc giải độc:

a) Atropin:

- Liều: tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút / lần đến khi đạt ngấm atropin, sau đó tạm ngừng cho đến khi hết dấu ngấm. Căn cứ thời gian và liều đã dùng mà tính ra liều atropine cần duy trì.
- Sử dụng bảng điểm atropin để điều chỉnh liều atropin nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thấm. Ngừng atropin khi liều giảm tới 2mg/24 giờ.
- Xử trí khi quá liều: tạm ngừng atropin, theo dõi sát, nếu kích thích vật vã nhiều có

thể cho diazepam (Seduxen tiêm TM); đến khi hết dấu ngấm atropin thì cho lại atropin với liều thấp hơn liều trước đó.

Bảng 6.1: Bảng điểm atropin

Triệu chứng	**Ngấm atropin**	Điểm	**Quá liều atropin**	Điểm
1. Da	Hồng, ấm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	3 – 5 mm	1	> 5mm	2
3. Mạch	70 -100 lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
4. Hô hấp	Không tăng tiết, không co thắt còn đờm dãi lỏng	1	Đờm khô quánh hoặc không có đờm	2
5. Tinh thần	Bình thường	0	Kích thích vật vã, sảng hoặc li bì do atropin.	2
6. Bụng	Mềm bình thường	0	Chướng, gõ trong	2
7.Cầu BQ	Không có	0	Căng	2
Cộng		S1		S2

Điểm A = S1+ S2:

- Điểm A < 4 thiếu atropin phải tăng liều
- Điểm A = 4- 6 điểm: ngấm atropine tốt, duy trì liều
- Điểm A > 6 điểm: quá liều atropin

b) Pralidoxim (PAM)

- **Ngay khi có chẩn đoán xác định, truyền tĩnh mạch PAM nhưsau:**

Bảng 6.2: Liều pralidoxime theo mức độ nặng của nhiễm độc

Mức độ ngộ độc	Liều ban đầu (g/10 phút)	Liều duy trì (g/giờ)
Nặng: có M+N+TKTƯ	1g	0,5-1
Trung bình: 2 HC	1g	0,5
Nhẹ: chí có M	0,5	0,25

Khi đã đạt thấm atropin và có kết quả xét nghiệm ChE (pChE): điều chỉnh liều PAM theo liều atropin trung bình/giờ và hoạt độ pChE.

+ Nếu atropin > 5mg/h và/hoặc pChE < 10% gtbt tt: tiếp tục truyền 0,5g/h

+ Nếu atropin 2-5 mg/h và/hoặc pChE 10-20% gtbt tt tiếp tục truyền 0,25g/h

+ Nếu atropin 0,5-2mg/h và/hoặc pChE =20-50 tiếp tục truyền 0,125g/h

▪ *Ngừng PAM khi ChE ≥ 50%, độc chất nước tiểu (-) hoặc khi atropin < 2 mg/ 24h và độc chất nước tiểu âm tính; hoặc sau tối thiểu 2 ngày.*

▪ Chẩn đoán quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ ≤ 0,5g/h
- Thấm atropin tốt với liều atropin thấp.
- Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm. Ngừng PAM trong 3-6 giờ rồi dùng lại với liều thấp hơn.

3.2.2. Các biện pháp hạn chế hấp thu

- Ngộ độc đường hô hấp: đưa ngay bệnh nhân ra khỏi khu vực nhiễm độc.
- Ngộ độc đường da: cởi bỏ quần áo nhiễm độc chất, rửa vùng da tiếp xúc độc chất với xà phòng và nhiều nước sạch.
- Ngộ độc đường tiêu hoá:

+ Gây nôn nếu không có chống chỉ định.

+ Đặt ống thông dạ dày lấy dịch để xét nghiệm độc chất

+ Than hoạt 50 g + 200ml nước bơm vào dạ dày, ngâm 3 phút, rồi lắc bụng tháo ra.

+ Rửa dạ dày: 5- 10 lít nước muối 0,9%, 2-3 lít đầu cho kèm than hoạt 20g / lít

+ Than hoạt đa liều (uống): than hoạt 2g/kg và sorbitol 4g/ kg cân nặng, chia đều 4 lần, cách nhau 2 giờ 1 lần Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 1g/kg.

3.2.3. Các biện pháp điều trị hỗ trợ

a) Bảo đảm hô hấp:

- Thở oxy qua xông mũi.
- Đặt nội khí quản hút đờm dãi và thở máy nếu có suy hô hấp.

b) Đảm bảo tuần hoàn:

- Truyền đủ dịch.
- Nếu có tụt huyết áp: bù đủ dịch; truyền TM Noradenalin 0,1-0,5 mcg/kg/phút.

c) Bảo đảm cân bằng nước, điện giải: Truyền dịch, điều chỉnh điện giải.

d) Nuôi dưỡng:

- Ngày đầu: nuôi dưỡng tĩnh mạch.
- Ngày thứ 2 trở đi : 2000 Kcalo/ ngày bằng cả 2 đường tiêu hoá và tĩnh mạch
- Chăm sóc toàn diện, vệ sinh thân thể, giáo dục phòng tái nhiễm, khám tâm thần cho các bệnh nhân tự độc.

3.3. Dự phòng

- Quản lý chặt chẽ sự phân phối và xử dụng thuốc trừ sâu gốc phosphore hữu cơ.
- Phổ biến rộng rãi các khái niệm về độc tính của thuốc cho dân chúng nhất là nông dân và những người bảo quản thuốc.
- Phổ biến các nét lớn về điều trị xuống tận tuyến dưới. Nhất là việc súc ruột và điều trị sớm bằng atropine liều cao.

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 sỹ y học, Trường Đại học Y Hà Nội.

2. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

3. World Health Organization Inchem (1986), "Organophosphorus pesticides", IPCS Inchem, www.inchem.org.

4. Ellenhorn and Barceloux (1988), "Organophosphates compounds", Medical Toxicology- Diagnosis and treatment of Human poisoning, 2nd edition, Elsevier Science Publishing Company, New York, P. 1070-1076.

5. Eddleston M, SZinicz L., Eyer P. and Buckley N.(2002), "Oximes in acute organophosphorus pesticide poisoning: a systematic review of clinical trials", QJMed, 95, P. 275-283.

6. Denis F. Thompson, Thompson GD., Greenwood RB et al (1987), "Therapeutic dosing of Pralidoxim chloride", Drug Intel and clin pharmacol., 21, P. 590-59

XXI. NGỘ ĐỘC PARAQUAT

1. ĐỊNH NGHĨA

Paraquat, tên khoa học là1,1'-Dimethyl-4,4' bipyridilium, thuộc nhóm chất diệt cỏ tác dụng nhanh và không chọn lọc, có tác dụng ăn mòn, nó xúc tác chuyển hóa, đơn electron, gây ra phản ứng oxy hóa, giáng hóa NADPH, peroxy hóa lipid. Kết quả là sinh ra các gốc tự do OH, superoxid,, H2O2… gây hủy hoại tế bào: phổi, thận, gan, tim….Hậu quả suy đa tạng xảy ra trong vài giờ đến vài ngày. Nồng độ đỉnh trong máu sau uống từ 2 đến 4 giờ. Tỉ lệ tử vong rất cao, nói chung 70-90%. Vì oxy và NADPH tham gia vào quá trình chuyển hóa gây độc, thở oxy đẩy nhanh quá trình xơ hóa tại phổi làm cho bệnh nặng lên.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1. Lâm sàng

- Hỏi bệnh sử: bệnh nhân khai uống hóa chất trừ cỏ màu xanh, lọ nhựa đựng dung dịch màu xanh, dung lượng 100ml, 500ml, 1000ml, hàm lượng 20% hoặc 5%. Tên hoạt chất là paraquat (1,1'-Dimethyl-4,4' bipyridilium).

- Lâm sàng:

+ Đến sớm: cảm giác đau rát miệng họng, dọc sau xương ức và thượng vị. Viêm, loét, trợt miệng, họng, thực quản xuất hiện sau nhiều giờ. Sau vài ngày loét miệng họng có giả mạc trắng dày, bẩn.

+ Khó thở: sớm do tổn thương phổi, tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, phù phổi cấp. Nếu bệnh nhân sống sót sau những ngày đầu xuất hiện khó thở tiến triển suy hô hấp do hiện tượng xơ hóa phế nang, tăng lắng đọng collagen.

+ Suy thận sớm trong ngày đầu tiên do tổn thương ống thận trực tiếp hoặc do rối loạn huyết động. Suy thận làm giảm độ thanh thải paraquat làm ngộ độc nặng hơn.

+ Hủy hoại tế bào gan có thể xuất hiện ở những ngày sau. Tổn thương gan có thể hồi phục được, chủ yếu bệnh nhân tử vong do tổn thương phổi không hồi phục.

+ Suy tuần hoàn: suy tim, tụt huyết áp: có thể do suy hô hấp cấp, tràn ,tràn khí màng phổi, trung thất, độc tính trực tiếp trêm tim. Ngừng tim trong ngày đầu tiên thường gặp ở những bệnh nhân ngộ độc với số lượng rất lớn (>50ml)

- Tình trạng ngộ độc được chia 3 mức độ :

* Ngộ độc nặng: uống > 40mg/kg (người 50kg uống > 2g, >10ml dung dịch 20%).

+ Suy đa phủ tạng tiến triển nhanh chóng.

+ Sớm: bỏng, loét miệng, họng, thực quản, dạ dày, ruột gây viêm, chảy máu đường tiêu hóa.

+ Suy hô hấp: có thể xảy ra rất sớm hoặc muộn từ 2-14 ngày tùy theo mức độ nhiễm. Biểu hiện sớm như tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, viêm phổi sặc hoặc hội chứng suy hô hấp cấp.

+ Hoại tử ống thận, suy thận rõ sau 24h, thiểu niệu, vô niệu, tiên lượng xấu (95% tử vong).

+ Viêm gan, suy gan, hoại tử vỏ thượng thận.

+ Nhanh xoang, loạn nhịp thất, suy tim.

+ Hôn mê, phù não, co giật, xuất huyết vỏ não, thân não.

+ Tăng bạch cầu, DIC, sau đó ức chế tuỷ, giảm 3 dòng.

+ Tử vong do suy đa tạng trong thời gian tính bằng giờ, tối đa vài ngày.

* Ngộ độc trung bình: uống 20- 40mg/kg (người 50kg, uống 1- 2g, tương đương 5-10ml dung dịch 20%).

+ Suy hô hấp dần dần, phổi bình thường vài ngày đầu sau đó thâm nhiễm, mờ hai phổi. Xơ phổi sau nhiều ngày đến nhiều tuần.

+ Tổn thương thận nặng dần, creatinin tăng nhanh khác thường, không tương xứng với tăng urê.

+ Hầu hết bệnh nhân tử vong trong vòng từ 1 đến 5 tuần.

* Ngộ độc nhẹ: uống < 20mg/kg (người 50kg, uống <1g ,< 5ml dung dịch 20%)

* Bệnh cảnh nhẹ: thường chỉ rối loạn tiêu hóa. Có thể hồi phục hoàn toàn

2.1.2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm paraquat

+ Định tính: bệnh phẩm là dịch dạ dày (đến sớm trước 2 giờ), nước tiểu (dương tính sau 6 giờ và âm tính sau 24h, có thể dương tính sau 2-3 ngày nếu có suy thận).

+ Test dithionite: lấy 10 ml nước tiểu, cho 1 ml NH3 25% vào, sau đó cho 3g natridithionide vào ngoáy đều, nếu nước tiểu có màu xanh lam là dương tính.

+ Có thể bán định lượng trong nước tiểu bằng phương pháp so màu. Nồng độ nặng, nguy cơ tử vong nếu > 10 mg/L nước tiểu

+ Định lượng paraquat trong máu trong 4 giờ > 1mg/L, sau 8 giờ > 0,5 mg/L là mức độ rất nặng nguy cơ tử vong cao

b. Các xét nghiệm khác

- Công thức máu, đông máu cơ bản
- Sinh hóa máu: Ure, Glucose, Creatinine, AST, ALT, Điện giải đồ, CK, khí máu động mạch
- Tổng phân tích nước tiểu
- Xquang tim phổi
- Điện tâm đồ

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các chất ăn mòn đường tiếu hóa khác : bỏng axít, kiềm
- Ngộ độc các thuốc diệt cỏ lành tính khác : gây loét miệng họng và đường tiêu hóa nhưng không gây tổn thương tạng và gây tử vong: glyphosate
- Ngộ độc nereistoxin: là hóa chất trừ sâu dạng bột màu xanh lam nhạt, có tính ăn mòn, các triệu chứng tiêu hóa xuất hiện nhanh, ồ ạt gây bệnh cảnh sốc, tử vong nhanh do suy đa tạng

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc 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.

3.2. Điều trị cụ thể:

3.2.1. Hạn chế hấp thu độc chất

- Gây nôn: trong vòng 1 giờ đầu nếu bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác tốt.

- Rửa dạ dày: trong vòng 2 giờ đầu, rửa tới khi dịch rửa hết màu xanh.

- Các chất hấp phụ: Than hoạt đơn liều : 1g/kg/lần, sorbitol liều gấp đôi liều than hoạt Fuller"s earth: người lớn 100-150g, trẻ em 2g/kg, pha tỷ lệ 1 phần thuốc + 2 phần nước theo trọng lượng. Đất sét, đất thịt hoặc đất thường chỉ khi ở xa bệnh viện: pha nước uống.

3.2.2. Tăng thải trừ chất độc

- Bài niệu tích cực: Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm truyền dịch, lợi tiểu đảm bảo lượng nước tiểu 200ml/h. Tránh phù phổi cấp do quá tải dịch.

- Lọc hấp phụ máu : khi paraquat còn dương tính. Ưu tiên càng sớm càng tốt, tốt nhất trước 8 giờ.

- Các loại quả lọc hấp phụ: cột than hoạt hoặc cột resin tùy theo khả năng của từng cơ sở, đã giảm được tỷ lệ tử vong xuống dưới 50%.

- Các biện pháp lọc máu khác: thận ngắt quãng, siêu lọc máu, thẩm tách máu liên tục, thay huyết tương không có hiệu quả thực sự trong đào thải paraquat máu.

3.2.3. Liệu pháp ức chế miễn dịch:

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền tĩnh mạch 2 giờ) trong 3 ngày và Cyclophophamide: 15mg/kg/ngày (pha với 200ml glucose 5%, truyền tĩnh mạch 2 giờ) trong 2 ngày.

- Sau đó: Dexamathasone 8mg/lần x 3 lần/ngày, trong 14 ngày, tiêm tĩnh mạch, sau giảm dần liều và ngừng.

- Nếu PaO2 < 60mmHg: dùng lại ngay methylprednisolon như trên x 3 ngày, nhắc lại cyclophosphamide 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).

3.2.4. Các thuốc chống ôxy hóa: tác dụng chưa rõ ràng

- N-acetylcystein tĩnh mạch: là chất chống oxy hóa có tác dụng ngăn chặn quá trình xơ phổi gây ra do các gốc oxy tự do.

- Vitamin E : 300mg x 2 lần/ngày, uống.

- Deferioxamine (Desferan, dùng sau lần lọc máu đầu tiên): 100mg/kg, pha với 500mlglucose 5%, truyền TM 21ml/h, dùng 1 ngày.

3.2.5. Điều trị hỗ trợ

- Cung cấp thêm oxy khi PaO2 < 40mmHg hoặc Sp02 < 80%

- Các thuốc bao bọc niêm mạc và ức chế tiết dịch vị. Ưu tiên đường tĩnh mạch

- Giảm đau : bậc 2, bậc 3

- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch : Dùng Lipid 20% x 500ml/ ngày ,truyền tĩnh mạch chậm 50ml/h. Truyền nhanh có thể gây tụt huyết áp. Ngoài tác dụng dinh dưỡng còn có tác dụng giữ Paraquat trong máu chờ lọc hấp phụ

- 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.

3.2.6. Tiên lượng và biến chứng

- Tiên lượng nặng nguy cơ tử vong nếu uống paraquat số lượng > 20 mg/kg (5ml, bệnh nhân 50 kg), rửa dạ dày và than hoạt muộn hoặc không đúng kỹ thuât đặc biệt lọc máu hấp phụ muộn sau 8 giờ.

- Các biến chứng có thể gặp: suy hô hấp, xơ phổi tiến triển, suy thận, viêm gan. Tổn thương gan thận có thể hồi phục được. Tổn thương phổi không hồi phục thường là nguyên nhân khiến bệnh nhân tử vong.

- Nếu bệnh nhân sống sót qua những ngày đầu tiên phổi sẽ tiến triển xơ hóa và gây ra bệnh lý phổi hạn chế.

3.3. Điều trị dự phòng

- Bảo quản thuốc diệt cỏ ở nơi xa tầm tay của trẻ.

- Không đựng paraquat trong các chai lọ thông thường hoặc chai lọ dán nhãn đồ ăn nước uống.

- Chỉ sử dụng dạng chế phẩm nồng độ thấp 5%. Tránh dùng các loại có nồng độ cao như 20% hay 50%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Alvin C. Bronstein (2004), "Herbicides", Medical toxicology, 3rd edition, Lippincott William and Wilkins, P. 1515-1529.

3. Brent R. Ekins, Richard J. Geller (2001), "Paraquat and diquat", Clinical toxicology, WB. Saunders company, P. 841-847.

4. James F. Winchester (1998), "Paraquat and the bipyridyl herbicides", Clinical management of poisoning and drug overdose, 3rd edition, WB. Saunders company, P. 845-855.

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, P. 13–71.

6. National Poisons Centre of New Zealand (2014), "Paraquat", TOXINZ poison information.

XXII. NGỘ ĐỘC CẤP ACETAMINOPHEN

1. ĐỊNH NGHĨA

Acetaminophen (Paracetamol, Panadol, Hapacol, Tylenol…) là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi không cần đơn, do vậy tỉ lệ ngộ độc acetaminophen xu hướng tăng nhanh. Liều điều trị khuyến cáo của acetaminophen tùy thuộc vào độ tuổi. Ở người lớn, liều tối đa trong 24 giờ là 4g. Dịch vụ Thông tin Chất độc Quốc gia (NPIS) ở Anh định nghĩa các dạng quá liều acetaminophen khác nhau như sau:

– Quá liều cấp tính: uống quá nhiều acetaminophen trong thời gian dưới 1 giờ; thường trong bối cảnh tự tử.

– Quá liều bán cấp: uống quá nhiều acetaminophen trong hơn 1 giờ; thường trong bối cảnh tự tử.

– Điều trị quá mức:

+ Dùng quá nhiều acetaminophen với mục đích điều trị đau hoặc sốt và không có ý định tự gây hại.

+ Acetaminophen uống với liều lượng lớn hơn liều hàng ngày được cho phép và ≥ 75mg /kg/24 giờ.

+ Sử dụng quá liều lượng của cùng một sản phẩm acetaminophen hoặc vô tình sử dụng nhiều hơn một sản phẩm có chứa acetaminophen cùng một lúc.

Khi dùng quá liều, phần lớn thuốc được hấp thu trong vòng 2 giờ, nồng độ đỉnh đạt được sau uống là 4 giờ. 90% acetaminophen được chuyển hoá ở gan theo con đường sulphat hoá và glucuronide hoá, phần còn lại được hệ enzym cytochrome P-450 chuyển hoá nốt (hệ này chủ yếu ở gan) thành N-acetyl-p-benzoquinoneimine (NAPQI). Khi uống quá liều acetaminophen thì quá trình sulfat hóa bị bão hòa làm lượng NAPQI tăng lên gây độc với gan. NAPQI gắn với màng tế bào gan và gây tổn thương lớp màng lipid kép của tế bào gan. Glutathione của gan là chất chống oxy hoá chủ yếu, chất này gắn và trung hoà NAPQI. Khi ngộ độc acetaminophen dẫn đến cạn kiệt glutathione, gây tổn thương gan. Tổn thương tế bào gan chủ yếu là ở vùng 3 (trung tâm tiểu thùy), vì ở vùng này nồng độ chất oxi hóa lớn nhất. Trong trường hợp ngộ độc nặng hoại tử có thể lan đến vùng 1 và 2. Tổn thương thận là hoại tử ống thận do NAPQI cũng theo cơ chế như gây tổn thương gan, ngoài ra suy thận còn do giảm huyết áp và hội chứng gan thận.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: Liều acetaminophen gây ngộ độc là > 150mg/kg cân nặng.

- Dựa vào hỏi bệnh: bệnh nhân có uống acetaminophen với liều ngộ độc.
- Lâm sàng: biểu hiện 4 giai đoạn
- Xét nghiệm:

+ Sinh hóa: có tăng ALT, AST, có rối loạn đông máu, toan chuyển hóa

+ Định lượng acetaminophen máu (xin xem phần điều trị)

2.1.1. Lâm sàng:

Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà có dùng acetaminophen hoặc các chế phẩm có chứa acetaminophen. Cần hỏi chính xác thời gian uống thuốc, liều uống, uống một lần hay nhiều lần vì liên quan đến thời điểm lấy máu xét nghiệm và đối chiếu với biểu đồ Rumack-Matthew trong việc quyết định có dùng thuốc giải độc đặc hiệu hay không.

Triệu chứng**:** chia 4 giai đoạn

- Giai đoạn 1 (trước 24 giờ): Bệnh nhân thường không có triệu chứng, có thể gặp buồn nôn, nôn.

- Giai đoạn 2 (1-3 ngày): Khó chịu hoặc đau hạ sườn phải là triệu chứng thường gặp. AST, ALT tăng nhanh và đạt nồng độ đỉnh từ 48-72 giờ, có thể tăng đến 15000 – 20000 IU/l. Viêm gan nhiễm độc khi nồng độ ALT hoặc AST > 1000. Ở bệnh nhân sống thì enzym gan nhanh chóng trở về bình thường. Có thể có rối loạn đông máu, tỉ lệ prothromin giảm, tăng thời gian prothrombin và INR, tăng bilirubin máu và suy thận (hoại tử ống thận).

- Giai đoạn 3 (từ 3-4 ngày): Với những ca nặng có thể tiến triển thành suy gan tối cấp biểu hiện vàng da, bệnh não gan, rối loạn đông máu, tăng amylase máu, suy đa tạng và tử vong. Toan chuyển hóa nặng kèm theo tăng lactat.

- Giai đoạn 4 (từ ngày 5-2 tuần): Giai đoạn phục hồi, cấu trúc và chức năng gan dần trở về bình thường.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Tổng phân tích tế bào máu

- Đông máu cơ bản: PT, APTT, Fibrinogen

- Sinh hóa: Ure, creatinin, glucose, điện giải đồ, AST, ALT, khí máu động mạch, đông máu cơ bản, tổng phân tích nước tiểu. Khi có tăng AST, ALT làm thêm biland viêm gan vi rút.

- Định tính acetaminophen trong dịch dạ dày, nước tiểu, đồng thời lấy máu định lượng nồng độ acetaminophen.

- Nếu bệnh nhân hôn mê cần xét nghiệm thêm các loại thuốc ngủ, an thần, chụp cắt lớp vi tính sọ não

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm gan nhiễm độc do các thuốc hoặc hóa chất khác (thuốc chống lao, mật cá trắm, …). Hỏi bệnh sử dùng các thuốc hoặc hóa chất, xét nghiệm acetaminophen máu hoặc nước tiểu.

- Viêm gan, suy gan cấp do các nguyên nhân không phải nhiễm độc (virus, tự miễn, bệnh lý đường mật).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Hỗ trợ các chức năng sống, đặc biệt về hô hấp, tuần hoàn và thần kinh khi các dấu hiệu sống không ổn đinh. Vì tình trạng bệnh nhân có thể nặng do đến muộn hoặc ngộ độc đồng thời các chất khác.

- Loại bỏ chất độc.

- Dùng chất đối kháng N- acetylcystein.

3.2. Điều trị cụ thể:

* Rửa dạ dày: khi bệnh nhân đến bệnh viện sớm, trong vòng giờ đầu. Có thể tiến hành muộn khi bệnh nhân uống các thuốc làm chậm quá trình lưu chuyển thuốc qua dạ dày hoặc các chế phẩm giải phóng chậm. Số lượng dịch rửa 3-5 lít, dung dịch nước pha muối ăn 5g/lít.

* Than hoạt đơn liều: 1-2g/kg ở trẻ em; 50-100g ở người lớn. Mặc dù than hoạt hấp phụ thực sự N- acetylcystein (NAC) và có thể làm giảm nồng độ chất này trong máu đến 29% nhưng chưa có ý nghĩa lâm sàng và không cần thiết phải tăng lượng NAC lên và không cần phải đợi than hoạt ra khỏi dạ dày mới cho NAC. Với phác đồ dùng NAC như hiện nay, người ta thấy có các bằng chứng gợi ý rằng liều NAC vượt xa lượng NAC thực tế cần đến. Quan sát thực tế người ta thấy ở tất cả các bệnh nhân được dùng NAC trong vòng 8 giờ đầu sau quá liều đều có kết quả cuối cùng tốt như nhau, ngay cả sau khi quá liều acetaminophen số lượng lớn. Trường hợp ngộ độc nhiều loại thuốc và phải dùng than hoạt đa liều thì có thể cho xen kẽ than hoạt và NAC cách nhau 1-2 giờ.

* Chỉ định dùng N- acetylcystein (NAC).

- Trường họp ngộ độc acetaminophen cấp, đối chiếu nồng độ acetaminophen máu tại thời điểm $\geq$ 4 giờ lên đồ thị Rumack matthew ở ngưỡng điều trị.

- Nghi ngờ uống một liều cấp > 150 mg/kg (tổng liều 7,5 g) trong điều kiện không định lượng được nồng độ acetaminophen máu sau uống quá 8 giờ.

- Bệnh nhân không rõ thời gian uống và nồng độ acetaminophen máu > 10mcg/ml (66µmol/l).

- Bệnh nhân có tiền sử uống acetaminophen và có tổn thương gan ở bất kỳ mức độ nào.

- Bệnh nhân đến viện muộn (> 24 giờ sau uống) và có tổn thương gan (từ tăng nhẹ aminotransferase đến suy gan tối cấp) và có uống acetaminophen quá liều điều trị.

Cụ thể:

- Nếu bệnh nhân đến viện từ 1-8 giờ sau uống: Định lượng acetaminophen:

+ Ở thời điểm 2 giờ, hoặc ngay khi bệnh nhân vào viện, với trẻ em uống dạng dung dịch.

+ Ở thời điểm 4 giờ, hoặc ngay khi bệnh nhân vào viện, với người lớn uống dạng viên và cho mọi lứa tuổi.

Nếu uống dạng giải phóng chậm thì cần phải định lượng acetaminophen máu lần 2 sau mẫu lần thứ nhất 4 giờ.

Khi có kết quả đem đối chiếu với đồ thị điều trị để đánh giá việc dùng NAC, nếu bệnh nhân uống dạng giải phóng chậm thì ngay cả khi nồng độ ở dưới ngưỡng điều trị thì vẫn dùng NAC

Chú ý: với trẻ em lấy máu định lượng tại thời điểm 2 giờ nhưng phải đối chiếu trên đồ thị tại thời điểm 4 giờ.

Nếu không định lượng được acetaminophen trong vòng 8 giờ thì nên truyền NAC ngay.

Nếu định lượng được acetaminophen trong vòng trong vòng 8 giờ thì chỉ dùng NAC khi nồng độ nằm trong vùng cần điều trị. Nếu nồng độ dưới ngưỡng điều trị thì ngừng NAC.

- Nếu bệnh nhân đến viện từ 8-24 giờ sau uống

+ Ngay lập tức dùng NAC, sau đó: định lượng acetaminophen máu, ALT, AST.

+ Nếu nồng độ acetaminophen dưới ngưỡng điều trị và ALT bình thường thì ngừng NAC. Nếu nồng độ acetaminophen trên ngưỡng điều trị hoặc ALT tăng thì tiếp tục dùng NAC

- Nếu bệnh nhân đến viện > 24 giờ sau uống hoặc không rõ thời gian

Ngay lập tức truyền NAC, sau đó xét nghiệm acetaminophen, ure, creatinin, glucose, đông máu cơ bản, tiểu cầu, khí máu động mạch.

+ Nếu nồng độ acetaminophen máu không phát hiện được và ALT bình thường thì ngừng NAC.

+ Nếu phát hiện được acetaminophen trong máu hoặc ALT tăng thì tiếp tục dùng NAC.

- Có nhiều quy trình dùng NAC:

(1) Quy trình dùng NAC đường uống 72 giờ: 18 liều

+ Dùng 1 liều bolus ban đầu là 140mg/kg cân nặng, sau đó là 17 liều, mỗi liều 70mg/kg cân nặng, khoảng thời gian giữa các liều là 4 giờ, pha thuốc với nước thành dung dịch nồng độ 5% hoặc loãng hơn, có thể cho thêm nước quả để dễ uống.

+ Nếu bệnh nhân nôn, cần chống nôn tích cực: Metoclopramide (primperan 10mg) tiêm tĩnh mạch, nếu không đỡ có thể nhắc lại, tổng liều 1mg/kg cân nặng. Có thể cho thêm Diphenhydramine (Dimedron 10mg) để tránh tác dụng làm mất trương lực của metoclopramide, đặc biệt ở người trẻ.

+ Nếu các thuốc trên không kết quả thì dùng: Ondansetron, Droperidol. Nếu nôn vẫn tiếp tục thì đặt sonde dạ dày và nhỏ giọt dung dịch NAC qua sonde dạ dày trong 30 phút. Nếu vẫn không đỡ nôn thì chuyển bệnh nhân đến cơ sở có NAC dạng truyền tĩnh mạch. Sau khi bệnh nhân nôn và nghỉ một lát cần dùng lại NAC với tốc độ chậm hơn và theo dõi.

(2) Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch trong 20 giờ (fluimucil lọ 5 g/25 ml)

+ Liều ban đầu 150mg/kg cân nặng pha trong 200 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong vòng 30 phút. Liều tiếp theo 50mg/kg pha trong 500 ml dịch glucose 5% truyền trong vòng 4 giờ. Liều cuối cùng 100 mg/kg pha trong 1000ml dịch glucose 5% truyền trong 16 giờ). Một số bệnh nhân xuất hiện tình trạng giống phản vệ khi truyền nhanh NAC nên có thể thay bằng truyền 200mg/kg cân nặng pha trong 500ml glucose 5%, truyền trong 4 giờ. Có thể pha vào dịch natrclorua 0,9%. Tổng liều 300 mg/kg trong 20-21 giờ.

+ Quy trình dùng NAC truyền tĩnh mạch 12 giờ

Liều ban đầu 100mg truyền trong 2 giò, liều tiếp theo 200mg/kg truyền trong 10 giò.

Thường dùng nhất là quy trình dùng NAC uống 72 giờ và truyền tĩnh mạch 20 giờ.

- Với trẻ ≤ 20 kg:

Liều khởi đầu 150 mg/kg pha với glucose 5% 3ml/kg truyền trong vòng 15-60 phút

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha với glucose 5% 7ml/kg truyền trong vòng 4 giờ

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha với glucose 5% 7ml/kg truyền trong vòng 8 giờ

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha với glucose 5% 7ml/kg truyền trong vòng 8 giờ

- Với cân nặng của trẻ: 20 kg <Trẻ < 40 kg

Liều khởi đầu 150 mg/kg pha trong 100 ml glucose 5% truyền trong vòng 15-60 phút

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha trong 250 ml glucose 5% truyền trong vòng 4 giờ

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha trong 250 ml glucose 5% truyền trong vòng 8 giờ

Liều tiếp theo: 50 mg/kg pha trong 250 ml glucose 5% truyền trong vòng 8 giờ

Cần theo dõi sát bilan dịch vào, ra và điện giải.

- Hiệu quả của NAC tốt nhất khi được dùng trước 8 giờ, sau đó thì hiệu quả giảm dần. Tỉ lệ viêm gan nhiễm độc < 10% khi sử dụng NAC trong vòng 8 giờ, tỉ lệ này tăng lên khoảng 40% nếu điều trị muộn sau 16 giờ. Trong trường hợp suy gan NAC làm giảm tỉ lệ tử vong và hồi phục được tổn thương gan

- Các quy trình dùng NAC có hiệu quả ngang nhau.

- Tác dụng không mong muốn do thuốc:

+ NAC đường uống gây buồn nôn, nôn với tỷ 33%, sốc phản vệ 2 – 3%.

+ NAC tĩnh mạch: 3 – 14 % gây đỏ da vị trí truyền, mẩn ngữa, co thắt phế quản, sốt, sốc phản vệ cao tới 10-20%.

* Các điều trị hỗ trợ khác:

- Lọc máu liên tục (CVVH) phối hợp với thay huyết tương nhằm hỗ trợ chức năng gan trong khi chờ ghép gan

- Ghép gan: khi bệnh nhân bị suy gan tối cấp theo tiêu chuẩn của King‟s college

Khi bệnh nhân suy gan,tiếp tục duy trì liều NAC truyền TM 6,25 mg/kg/giờ cho đến khi bệnh nhân đươc ghép gan hoặc bệnh não gan hồi phục hoặc INR <2.

- Theo dõi và xét nghiệm trong quá trình điều trị: làm ure, creatinin, đường, ĐGĐ, AST, ALT, đông máu cơ bản, bilirubin TP,TT,GT.khí máu động mạch. Trong trường hợp nặng cần làm xét nghiệm mỗi 8-12 giờ/lần. theo dõi chức năng hô hấp, tuần hoàn, ý thức.

3.3. Các trường hợp đặc biệt:

3.3.1. Phụ nữ có thai.

Acetaminophen là thuốc hạ sốt giảm đau được khuyên dùng ở phụ nữ có thai, người ta chưa thấy có tác dụng gây quái thai của thuốc này. Tuy nhiên khi quá liều acetaminophen có thể gây độc với thai vì thuốc này dễ dàng qua được nhau thai và ở thời điểm 14 tuần, bào thai đã có khả năng chuyển hoá acetaminophen và tạo ra NAPQI. Việc chậm điều trị có thể dẫn đến thai chết lưu, xảy thai, do đó nên dùng NAC sớm . Liều NAC ở bệnh nhân có thai giống bệnh nhân không có thai.

3.3.2. Người nghiện rượu.

Những người nghiện rượu khi quá liều acetaminophen có khả năng bị ngộ độc cao

hơn. Một số nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong cao hơn người bình thường. Một số tác giả khuyến cáo hạ thấp nồng độ acetaminophen trong đồ thị của Rumack ở giờ thứ 4 xuống đến mức 100µg/ml ở đối tượng bệnh nhân này. Tính dễ bị ngộ độc acetaminophen ở đây do dự trữ glutathione bị giảm khi nghiện rượu và lượng NAPQI tạo ra nhiều hơn do hiện tượng ethanol gây cảm ứng hệ enzym cyp2E1.

3.3.3 Dùng acetaminophen quá liều điều trị nhiều lần

- Acetaminophen được dùng lặp lại nhiều lần > 4 gam/ngày với người lớn và 60mg/kg cân nặng với trẻ em. Hoàn cảnh dùng ở người lớn để điều trị những cơn đau cấp hoặc đợt cấp của những cơn đau mạn. Với trẻ em thường do tai nạn điều trị. Dùng liều nhắc lại với liều cao hơn liều điều trị thường là nguyên nhân dẫn đến tử vong liên quan đến acetaminophen ở trẻ dưới 6 tuổi và chiếm tới 15% tử vong ở người lớn. Đồ thị Rumack-Matthew không áp dụng được cho trường hợp này. Việc điều trị chủ yếu dựa vào lượng thuốc bệnh nhân đã uống, kèm theo tăng ALT, AST và nồng độ acetaminophen máu.

* Đánh giá yếu tố nguy cơ:

- Người lớn, trẻ em > 6 tuổi

+ Uống ít nhất 10 gram hoặc > 200 mg/24 giờ với thời gian uống trong vòng 24 giờ

+ Uống ít nhất 6 gram hoặc > 150 g/kg với thời gian uống trong vòng ≥ 48 giờ

+ Uống >4g/ngày hoặc 100 mg/kg ở người có yếu tố nguy cơ

- Trẻ em < 6 tuổi

+ Uống ≥ 200mg/kg trong 24 giờ

+ Uống ≥ 150 mg/kg trong vòng 48

+ Uống ≥ 100 mg/kg trong vòng 72 giờ

- Xét nghiệm: AST hoặc ALT < 50 IU/l, hoặc acetaminophen máu < 120µmol/l (<20mg/l) có tiên lượng tốt.

- AST, ALT > 50 IU/l hoặc acetaminophen máu> 66 µmol/l là có nguy cơ cao, cần dùng NAC ngay.

* Một số đối tượng có nguy cơ cao:

+ Những bệnh nhân nhịn đói: do chuyển hoá acetaminophen theo con đường glucuronit hoá bị giảm và tăng chuyển hoá qua hệ CYP2E1, dẫn tới việc tạo ra nhiều NAPQI hơn.

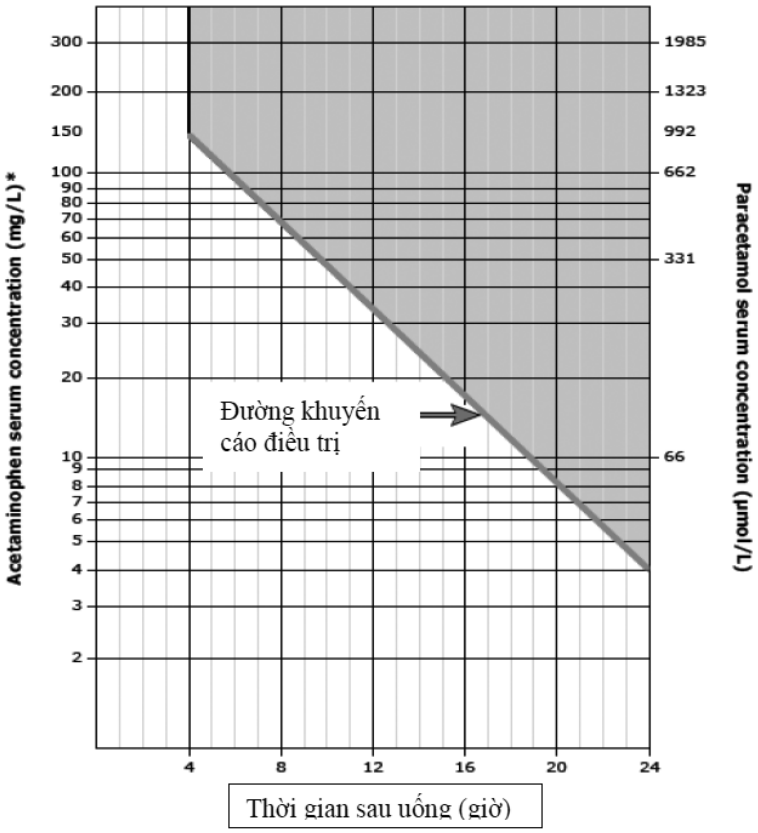
+ Uống rượu trong vòng 5 ngày trước đó hoặc nghiện rượu: ngộ độc acetaminophen ở người nghiện rượu có thể dễ bị bỏ qua do tăng transaminase được cho là do nghiện rượu. Việc biết được giá trị transaminase nền của một bệnh nhân nghiện rượu sẽ giúp chẩn đoán được nguyên nhân gây viêm gan ở đối tượng này. Ở bệnh nhân nghiện rượu, AST < 300 IU/L, ALT bình thường hoặc hơi tăng, giá trị AST thường cao gấp hơn 2 lần ALT. Trong khi đó việc dùng acetaminophen quá liều kéo dài ở người nghiện rượu làm AST tăng > 300 IU/L, mặc dù tỷ lệ giữa AST và ALT không thay đổi.

+ Với bệnh nhân dùng acetaminophen quá liều kéo dài, có hoặc không có tiền sử nghiện rượu. Ngay khi bệnh nhân này đến bệnh viện thì cần được làm xét nghiệm để biết được giá trị nền của nồng độ acetaminophen máu, AST, ALT, bilirubin và prothrombin và

dùng ngay NAC trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm

+ Đang điều trị INH có khả năng bị ngộ độc với liều >4 gram hoặc 100mg/kg/24h.

Hình 5.1: Đồ thị Rumack–Matthew Biểu diễn nồng độ acetaminophen máu theo thời gian sau khi dùng quá liều acetaminophen cấp



Đồ thị này chỉ dùng cho trường hợp ngộ độc cấp acetaminophen

Nguồn: Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen poisoning and toxicity [4]

3.4. Dự phòng.

Người dân không nên uống acetaminophen quá 3gam/ngày, với những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ không nên tự dùng acetaminophen vì với liều điều trị cũng có thể gây ngộ độc, tốt nhất nên đi khám bệnh và dùng theo đơn của bác sỹ.

Tránh không dùng nhiều loại biệt dược cùng có acetaminophen.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Heard K., Dart R. (2014), "Acetaminophen (Paracetamol) poisoning in adult", UpToDate, Inc.

3. New zealand national poisons centre (2014), "Acetaminophen", ToxinzPoison information.

4. Johann Grudlingh, Clarissa Ribeiro, (2020), "Paracetamol overdose", BMJ Best Practice.

5. Hendrickson R.G. (2015), "Acetaminophene", Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 10th edition, Mc Graw Hill, P. 447-458. United States.

XXIII. ONG ĐỐT

1. ĐỊNH NGHĨA

- Ong thuộc họ cánh màng gồm 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. Ngòi của ong mật có hình răng cưa do vậy sau khi đốt ong bị xé rách phần bụng và để lại ngòi ong trên da và con ong sẽ bị chết. Ong vò vẽ thì ngòi ong trơn nên có thể đốt nhiều lần.

- Nọc ong có khoảng 40 thành phần bao gồm các enzyme như phospholipase A2, hyaluronidase, cholinesterase, serotonin, catecholamin, peptid, melitin, các peptit hủy tế bào mast, apamin, các amin có hoạt tính sinh học. Melittin: chiếm 50% trọng lượng của nọc khô, làm tổn thương màng tế bào do có tác dụng như một chất tẩy. Apamin: độc tố thần kinh tác động chủ yếu lên tủy sống; phospholipase A2 có tác dụng làm vỡ hồng cầu, hyaluronidase có tác dụng hủy acid hyaluronic của tổ chức liên kết làm nọc ong lan nhanh. Đa số các thành phần của nọc ong có trọng lượng phân tử thấp (từ 1,2 – 170 kd) nên có thể lọc được qua màng lọc của phương pháp lọc máu tĩnh mạch – tĩnh mạch liên tục.

- Liều độc: phụ thuộc rất nhiều vào loại ong và số vết đốt.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào loại ong, số nốt đốt và vị trí đốt. Ở người lớn bị ong vò vẽ đốt từ trên 30 vết đốt trở lên là nặng, trẻ em bị từ trên 10 nốt đốt là nặng.

- Tử vong do ong đốt chiếm từ 40-100 người/ năm tại Mỹ nhưng con số thực tế cao hơn. Tử vong có thể xảy ra rất sớm trong vòng giờ đầu do sốc phản vệ (chiếm từ 3-8% người bị ong đốt) và tử vong muộn trong những ngày sau do độc tố của nọc ong. Ở Việt Nam ong mật thường không gây tử vong do độc tố.

- Việc xử trí sớm, tích cực tập trung vào việc truyền dịch, tăng cường bài niệu có thể làm giảm được mức độ nặng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng.

- Tại chỗ:

+ Biểu hiện: đỏ da, đau buốt, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.

+ Đau chói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng.

+ 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.

+ Ong vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản gây khó thở cấp.

+ Ong đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thuỷ tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thuỷ 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.

+ Tiêu cơ vân xuất hiện sau 24-48 giờ có thể dẫn đến vo niệu do tắc ống thận.

+ Nọc ong châm thẳng vào mạch máu có thể gây lên các triệu chứng nhanh hơn, nặng hơn.

- Triệu chứng toàn thân.

+ Sẩn ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt

+ Xảy ra khi bị nhiều nốt đốt. Nếu ≥ 50 nốt, các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt giữa sốc do độc tố của nọc ong với phản vệ) hoặc sau vài ngày. Bao gồm phù lan rộng, cảm giác bỏng da, vã mồ hôi, viêm kết mạc.

+ Tiêu hóa: Biểu hiện buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy. Có thể gặp hoại tử tế bào gan ở những bệnh nhân tử vong.

+ Tim mạch: giai đoạn đầu mạch nhanh, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim sau tụt huyết áp, sốc.

+ Thần kinh: yếu cơ, mệt mỏi, chóng mặt, đau đầu, hôn mê và co giật.

+ Huyết học: tan máu, đái máu, giảm tiểu cầu, 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.

+ Thận: đái ít, nước tiểu sẫm màu, chuyển từ màu hồng sang đỏ sẫm hoặc nâu đỏ rồi vô niệu nhanh chóng nếu không điều trị kịp thời. suy thận cấp thể vô niệu có thể tiến triển do hoại tử ống thận thứ phát từ tiêu cơ vân, tan máu và từ thiếu máu thận; cũng có thể có sự góp phần của cơ chế miễn dịch. Tuy nhiên các amin giao cảm trong thành phần nọc ong gây co mạch, giảm tưới máu thận, hoại tử ống thận cùng với sự bít tắc của ông thận do myoglobin và hemoglobine đóng vai trò chính và đây là cơ sở cho biện pháp điều trị bài niệu tích cực trong điều trị ong đốt.

+ Triệu chứng phản vệ: thường xảy ra sau khi bị ong đốt vài phút đến vài giờ và tử vong thường xảy ra trong giờ đầu. Sốc phản vệ chiếm từ 0,3-3 thậm chí 8% các trường hợp ong đốt. Biểu hiện:

- Da: đỏ da toàn thân, phù mạch, nổi mày đay, ngứa.
- Hô hấp: phù lưỡi, co thắt phế quản, tăng tiết dịch phế quản, co thắt thanh quản gây khó thở thanh quản. Trường hợp nặng có thể gặp chảy máu phổi.
- Tim mạch: nhịp nhanh, tụt huyết áp, ngất, điện tim thay đổi ST và T.
- Tiêu hóa: nôn, buồn nôn, ỉa chảy, đau quặn bụng,đầy bụng.

- Phản ứng chậm

+ Xuất hiện nhiều ngày sau khi bị ong đốt (8-15 ngày)

+ Kiểu type III và IV của Gell và Coombs

+ Phản ứng kiểu bệnh huyết thanh kèm theo sốt, mề đay, đau khớp.

+ Phản ứng thần kinh kiểu Guillain Barré, hội chứng ngoại tháp, hội chứng màng não, bệnh não cấp.

+ Biểu hiện thận : thận nhiễm mỡ, viêm cầu thận

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Tổng phân tích tế bào máu

- Sinh hoá: Ure, creatinin, điện giải đồ, glucose, CK tăng, CKMB, AST, ALT, bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp, sắt huyết thanh, hồng cầu lưới, coombs trực tiếp, gián tiếp.

- Tổng phân tích nước tiểu, myoglobin niệu.

- Đông máu cơ bản: PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer. Khi có tổn thương gan và rối lọan đông máu cần làm đông toàn bộ ít nhất 1 lần/ngày.

- Điện tâm đồ.

- XQ tim phổi.

2.2. Chẩn đoán phân biệt: với vết đốt do các loại côn trùng khác.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Phát hiện và điều trị ngay sốc phản vệ.

- Điều trị biến chứng: suy thận cấp, suy hô hấp.

- Phòng ngừa và điều trị nhiễm trùng vết cắn.

3.2. Điều trị cụ thể:

Không có thuốc điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị triệu chứng.

- Tại vết đốt: chườm lạnh, giảm đau bằng kem kháng histamin (VD kem Phenergan) 2-3 lần/ngày.

- Giảm phù nề: prednisolon 40-60 mg uống một lần hoặc methylprednisolon 40mg tiêm tĩnh mạch 1-2 lần/ngày, có thể giảm liều dần theo nguyên tắc ”vuốt đuôi” trong 3-5 ngày.

- Nếu bị sốc phản vệ điều trị theo phác đồ xử trí sốc phản vệ:

+ Quan trọng nhất là nhanh chóng tiêm bắp adrenalin người lớn 0,3- 0,5mg, trẻ em: 0,01mg/kg; nếu trẻ nặng > 50 kg thì liều tối đa 1 lần 0,5 mg, nhắc lại sau 5 -15 phút nếu cần. Nếu tiêm bắp 3 lần mà HA vẫn thấp thì pha truyền với liều từ 0,1-1 mcg/kg/phút, chỉnh liều để đạt HA mong muốn.

+ Cho thở oxy 8-10l/ph, nếu suy hô hấp cần đặt nội khí quản, thở máy

+ Đặt bệnh nhân nằm thẳng đầu thấp.

+ Truyền dịch: Natriclorua 0,9% nhanh 20 ml/kg, đánh giá lại, truyền lại khi cần.

+ Abuterol: khí dung khi co thắt phế quản liều 0,15 mg/kg (tối thiểu 2,5 mg) pha vào 3 ml nước muối, khí dung nhắc lại khi cần.

+ Kháng H1: Dimedrol ống 10 mg (diphenylhydramin): 1 mg/kg TB hoặc TM (tối đa 40 mg).

+ Kháng H2: Ranitidin 50 mg TM (hoặc famotidin 20mg TM).

+ Solumedrol 1 mg/kg (tối đa 125 mg).

- Phòng suy thận cấp: Bài niệu tích cực là 1 trong những biện pháp điều trị ong đốt cơ bản và hiệu quả.

+ Nhẹ: Cho bệnh nhân uống nhiều nước, 2000-3000ml nước/24 giờ, ngay sau khi bị ong đốt nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, nên dùng dung dịch ORESOL.

+ Nặng: có tụt huyết áp, hoặc bị > 10 nốt đốt: Tăng cường thải độc bằng phương pháp bài niệu tích cực (xem bài chẩn đoán và xử trí chung với ngộ độc cấp).

- Lọc máu:

+ Nếu bài niệu tích cực, lợi tiểu không kết quả, suy thận, cho chạy thận nhân tạo ngắt quãng.

+ Người lớn nếu bị ong vò vẽ đốt > 50 nốt, hoặc trẻ em bị đốt > 30 nốt và có biểu hiện ngộ độc nọc ong, chỉ định lọc máu liên tục CVVH máu càng sớm càng tốt để loại bỏ nọc ong tránh được vòng xoắn bệnh lý.

+ Khi có tan máu, vàng da, 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 theo tình trạng người bệnh.

- Suy hô hấp: do phù phổi cấp, chảy máu phổi: thở ôxy liều cao, thở máy không xâm nhập CPAP+PS, hoặc đặt nội khí quản, thở máy có PEEP. Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000 UI 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 gây tình trạng tụt huyết áp nên tiêm bắp ngay adrenalin 0,3-0,5 ml dung dịch 1/1000 (vì rất khó phân biệt được là do sốc phản vệ hay độc tố toàn thân, kết hợp kháng histamine (Dimedrol ống 10 mg) 1- 5 ống.

3.3. Điều trị 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 adreanalin (EpiPen chứa: 0.3 mg, EpiPen Jr. chứa 0.15 mg) để tiêm dưới da nếu bị ong đốt.

- Khi vào rừng không nên xịt nước hoa, trang điểm và mặc quần áo sặc sỡ hoặc quần áo in hình những bông hoa vì sẽ hấp dẫn ong.

- Khi đi dã ngoại thì lưu ý những đồ ăn, nước uống ngọt cũng lôi kéo ong đến.

- Không đi chân không vào rừng vì có thể dẫm phải tổ ong.

- Nếu có ong vo ve quanh đầu và người bạn thì lúc đó bạn nên bình tĩnh, hít thở sâu vì ong đang khám phá bạn có phải là bông hoa không hay là một cái gì có ích cho nó, nếu nó phát hiện là người thì ong sẽ bay đi.

- Không chọc phá tổ ong.

- Khi trong nhà hoặc ngoài vườn có tổ ong thì bạn nên nhờ chuyên gia để dỡ bỏ tổ ong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Vũ Văn Đính và cộng sự (2007), "Ong đốt", Hồi sức cấp cứu toàn tập, NXB Y học, trang 437-440.

4. Richard F (2006), "Hymenoptera", Poisoning and Drug overdose, 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.

5. Theodore F. (2015), „"Bee, yellow jacket, wasp, and other Hymenoptera stings: Reaction types and acute management", Uptodate.

XXIV. RẮN HỔ MANG, RẮN HỔ CHÚA, RẮN LỤC CẮN

1. ĐỊNH NGHĨA

➢ Rắn hổ mang, rắn hổ chúa thuộc nhóm rắn Hổ, có móc độc cố định

- Rắn hổ đất, rắn hổ mang một mắt kính (Naja kaouthia): Đặc điểm nhận dạng sơ bộ: ở mặt sau của vùng mang phình có hình một mắt kính (monocle) dạng vòng tròn, phình mang theo chiều ngang. Phân bố chủ yếu ở miền Nam, ở miền Bắc có nhiều nơi người dân nuôi loài rắn này.

- Rắn hổ mang miền Bắc, rắn hổ mang, rắn mang bành, con phì (Việt); ngù hố (Thái); tô ngù (Thổ); hu háu (Dao) (Naja atra): Nhận dạng sơ bộ: mặt sau của vùng mang phình có hình hoa văn ở giữa với 2 vệt trắng (2 gọng kính) nối từ hoa văn sang hai bên và nối liền với phần máu trắng ở phía trước cổ, phình cổ theo chiều ngang Phân bố ở miền Bắc.

- Rắn hổ mang Naija siamensis: thường gặp ở miền nam, đặc điểm nhận dạng: phình mang theo chiều ngang, có hai vòng kính ở vùng mang phình.

- Rắn hổ chúa (Ophiophagus hanah): Không có vòng kính ở đầu, bành cổ theo chiều dọc, kích thước lớn, có thể dài đến 7m

➢ Rắn lục: Hình đầu tam giác hay Ovan, hố má lõm giữa mắt và lỗ mũi. Hai răng độc ở hàm trên nhọn, dài, có thể cử động đưa dài ra hay thu lại. Bao gồm: Rắn lục tre, rắn khô mộc, rắn lục mũi hếch, rắn lục xanh, rắn lục đuôi đỏ,…

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Bệnh nhân bị rắn cắn.

- Triệu chứng:

+ Rắn hổ: có sưng nề, hoại tử, có thể có liệt cơ và không có rối loạn đông máu.

+ Rắn lục: Chảy máu, rối loạn đông máu các mức độ khác nhau.

- Đặc điểm con rắn đã cắn bệnh nhân: nếu bệnh nhân có ảnh của rắn, nuô ibắt rắn hoặc nhớ rõ đặc điểm của rắn thì rất có ích, đặc biệt khi bệnh cảnh nhiễm độc không điển hình. Mẫu rắn bệnh nhân mang tới có giúp xác định chính xác loài rắn hổ mang, rắn lục đã cắn.

- Xét nghiệm nọc rắn: giúp chẩn đoán nhanh, đặc biệt các trường hợp nhiễm độc không điển hình và không nhìn thấy rõ rắn.

2.1.1. Lâm sàng

a. Tại chỗ

➢ Rắn hổ mang, rắn hổ chúa

- Vết răng độc có thể rõ ràng, dạng một vết hoặc hai vết hoặc một dãy sắp xếp phức tạp nhiều các vết răng.

- Thường có tổn thương trực tiếp ở vị trí cắn, vùng vết cắn đau, đỏ da, sưng nề, hoại tử, bọng nước có thể xuất hiện và tiến triển nặng dần.

- Vết cắn rất đau, sau vài giờ đến một ngày, vùng da xung quanh vết cắn thâm lại, thường có màu tím đen và hiện tượng mô chết (hoại tử) xuất hiện. Hoại tử có thể lan rộng trong vài ngày và hình thành đường viền quanh vết cắn.

- Có thể có sưng và đau hạch trên hệ bạch huyết vùng bị cắn, ví dụ hạch nách, bẹn khoeo, khuỷu.

- Tốc độ tiến triển của sưng nề, hoại tử và bọng nước thường là dấu hiệu chỉ dẫn mức độ nhiễm nọc độc.

- Sưng nề và tổn thương tổ chức có thể nặng và gây hội chứng khoang, chèn ép ngọn chi và nguy cơ gây tổn thương thiếu máu. Biểu hiện vùng chi sung nề căng, ngọn chi lạnh, nhịp mạch yếu hoặc không thấy.

➢ Rắn lục

- Vết cắn: Dấu móc độc biểu hiện có hai dấu răng cách nhau khoảng 1cm

- Sau cắn vài phút: tại chỗ cắn sưng tấy nhanh, đau nhức nhiều, có thể có chảy máu tại chỗ không cầm.

- Sau khoảng 06 giờ: Toàn chi sưng to, đau nhức, tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ. Sưng to, đau nhức lan nhanh từ vết cắn đến gốc chi.

- Có thể có bọng nước, xuất huyết trong bọng nước, có thể nhiễm khuẩn tại chỗ, hội chứng khoang.

b. Toàn thân

➢ Rắn hổ mang, rắn hổ chúa

- Thần kinh: có thể có liệt cơ, rắn hổ đất dường như thường gây liệt cơ hơn rắn hổ mang miền Bắc. Liệt thường xuất hiện sau cắn từ 3 giờ trở lên và có thể tới 20 giờ. Biểu hiện thường theo thứ tự sụp mi, đau họng, nói khó, há miệng hạn chế, ứ đọng đờm rãi, liệt cơ hô hấp và liệt các chi. Liệt cơ thường dẫn tới suy hô hấp và tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời. Liệt đáp ứng tốt với huyết thanh kháng nọc rắn và khi không có huyết thanh kháng nọc rắn thì liệt hồi phục trong vòng vài ngày.

- Hô hấp: có thể có suy hô hấp do liệt cơ, co thắt phế quản hay phù nề thanh quản do dị ứng với nọc rắn, một số trường hợp sưng nề lan tới vùng cổnguy cơ chèn ép đường hô hấp trên (nhiễm độc nặng hoặc vết cắn vùng ngực, đầu mặt cổ).

- Tim mạch: có thể có tụt huyết áp do sốc phản vệ với nọc rắn, do sốc nhiễm khuẩn.

- Tiêu hóa: có thể buồn nôn và nôn, đau bụng và ỉa chảy.

- Tiết niệu: tiểu tiện ít, nước tiểu sẫm màu hoặc đỏ do tiêu cơ vân, suy thận cấp.

➢ Rắn lục

- Chóng mặt, lo lắng

- Tuần hoàn: có thể xuất hiện tình trạng sốc mất máu (tụt huyết áp, mạch nhanh, da lạnh, thiểu niệu, vô niệu). Có thể có sốc phản vệ do nọc rắn.

- Huyết học: Chảy máu tự phát tại chỗ, nơi tiêm truyền, chảy máu chân răng, chảy máu trong cơ, chảy máu tiêu hóa, tiết niệu, chảy máu âm đạo, chảy máu phổi, não.

- Có thể có suy thận cấp

2.1.2. Cận lâm sàng

➢ Rắn hổ mang, rắn hổ chúa

- Điện tâm đồ.

- Huyết học: tổng phân tích té bào máu, đông máu cơ bản.

- Sinh hóa máu: urê, creatinin, điện giải, AST, ALT, CPK

- CRP, Pro-Calcitonin: Khi có tình trạng nhiễm trùng vết cắn, abcess tại chỗ, nhiễm trùng toàn thân, sốc nhiễm khuẩn,...

- Protein, albumin: Bệnh nhân thở máy, dinh dưỡng qua ống thông dạ dày dài ngày,...

- Khí máu động mạch: làm khi có nhiễm độc nặng, suy hô hấp

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm protein, hồng cầu, myoglobin.

- Cấy máu, cấy bệnh phẩm (dịch mủ tại vết cắn, đờm, nước tiểu,...): Khi có tình trạng nhiếm trùng (Viêm phổi, nhiễm trùng tiết niệu, abcess vết cắn, nhiễm trùng vết cắn, nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn,...)

- Xét nghiệm nọc rắn (tùy theo điều kiện, nếu có):

+ Phương pháp: sắc ký miễn dịch, miễn dịch quang học, miễn dịch gắn enzym, ...

+ Mẫu bệnh phẩm: có thể xét nghiệm máu, dịch vết cắn, dịch phỏng nước, nước tiểu.

+ Kết quả xét nghiệm thường là định tính, với mẫu máu có thể xét nghiệm định lượng nồng độ nọc rắn.

- Siêu âm: tìm ổ áp xe vùng vết cắn, siêu âm dopper đánh giá chèn ép do hội chứng khoang.

- Các xét nghiệm, thăm dò khác: tùy theo tình trạng bệnh nhân.

➢ Rắn lục

- Xét nghiệm nọc rắn bằng mẫu dịch tại vết cắn, máu, nước tiểu bệnh nhân

- Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường theo WHO 2010: Lấy máu cho vào ống nghiệm không có chống đông (không được lắc hoặc nghiêng ống), sau 20 phút máu còn ở dạng lỏng, không đông thì xét nghiệm này dương tính, đồng nghĩa với chẩn đoán xác định rắn lục cắn gây rối loạn đông máu, có chỉ định dùng huyết thanh kháng nọc rắn.

- Công thức máu: Giảm tiểu cầu, thiếu máu

- Đông máu: tỷ lệ prothrombin giảm, INR kéo dài, aPTT kéo dài, fibrinogen giảm, D-dimer tăng.

- Bilan thận: Ure, creatinin, điện giải, protein máu và nước tiểu, CK tăng.

- Điện tim, khí máu

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn lành cắn: tại chỗ không sưng tấy, phù nề, khám thấy rất nhiều vết răng theo hình vòng cung, bệnh nhân có cảm giác ngứa tại chỗ rắn cắn.

- Rắn hổ chúa cắn: vết cắn có sưng nề nhưng thường sưng nề nhiều, không có hoại tử (có thể có bầm máu dễ nhầm với hoại tử), rắn hổ chúa thường to và dài (nặng vài ki lô gam tới hàng chục ki lo gam, dài trên thường 1mét đến vài mét), phần cổ bạnh không rộng nhưng kéo dài (rắn hổ mang có phần cổ bạnh rộng và ngắn).

- Rết cắn: thường đau buốt nhưng chỉ sưng nhẹ, không có hoại tử.

- Chuột cắn: vết răng có thể lớn, sưng nề nhẹ, không có hoại tử.

2.3. Chẩn đoán biến chứng:

- Suy hô hấp do liệt cơ.

- Nhiễm trùng vết cắn: viêm tấy vết cắn, áp xe vùng vết cắn.

- Suy thận cấp: do tiêu cơ vân, do tụt huyết áp kéo dài.

- Hội chứng khoang: do sưng nề gây chèn ép, thiếu máu ngọn chi.

- Các biến chứng do nhiễm trùng: sốc nhiễm khuẩn, rối loạn đông máu nội mạch rải rác.

- Các biến chứng xa: cắt cụt một phần chi, sẹo phải vá da, ghép da.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Điều trị rắn hổ mang, rắn hổ chúa, rắn lục cắn gồm điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng và dùng huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

- Các bệnh nhân bị rắn cắn cần được điều trị tại các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu và hồi sức, đặc biệt đặt nội khí quản và thở máy, có các chế phẩm máu.

- Các bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc cần được xét dùng huyết thanh kháng nọc rắn càng sớm càng tốt, theo dõi sát và nhanh chóng dùng đủ liều đểcó thể hạn chế tối đa tổn thương hoại tử và di chứng.

- Điều trị biến chứng, điều trị hỗ trợ: dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, loét dạ dày do stress, dinh dưỡng,...

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Sơ cứu

- Các biện pháp khuyến cáo: Ngay sau khi bị cắn, nhanh chóng bóp nặn máu và cọ rửa trong chậu nước trong vài phút hoặc kết hợp dội nước hay dưới vòi nước chảy.

- Băng ép bất động:

+ Dùng băng (chun, vải, tạo từ khăn, quần áo) bản rộng băng ép trên chỗ cắn 5-10cm. Băng không quá chặt, vẫn sờ thấy mạch phía dưới vị trí băng). Dùng nẹp cứng để cố định tay, chân.

+ Vết cắn ở thân mình, đầu, mặt cổ: dùng gạc, vải hoặc giấy gấp tạo thành miếng có kích thước khoảng 5cm2, dày 2-3cm đặt trực tiếp lên vết cắn và ấn giữ liên tục lên vùng bị cắn nhưng không làm hạn chế cử động thành ngực hay hít thở của bệnh nhân.

- Vận chuyển bệnh nhân: cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến cơ sở y tếgần nhất bằng phương tiện vận chuyển, vùng bị cắn cần hạn chế vận động và đểthấp hơn vị trí của tim.

- Các biện pháp không khuyến cáo: mất thời gian đi tìm thầy lang, lá thuốc, dùng hòn đá chữa rắn cắn, trích rạch, gây điện giật, chữa bằng mẹo,...đặc biệt là mất thời gian chờ đợi xem tác dụng của các biện pháp sơ cứu trước khi cân nhắc tới cơ sở y tế và đến cơ sở y tế khi đã muộn, hoại tử đạt mức độ tối đa, biến chứng nặng hoặc tử vong.

3.2.2. Tại cơ sở y tế

a. Ổn định chức năng sống:

- Suy hô hấp: Tùy theo mức độ, thở oxy, hút đờm rãi, đặt nôi khí quản và thở máy.

- Truyền máu, các chế phẩm máu nếu có thiếu máu do rắn lục cắn

- Tụt huyết áp: tùy theo nguyên nhân, thực hiện theo phác đồ xử trí sốc phản vệ hoặc sốc nhiễm khuẩn.

b. Điều trị đặc hiệu: dùng huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR)

• Chỉ định:

- HTKNR cần được chỉ định càng sớm càng tốt. Tốt nhất chỉ định trong vòng 24 giờ đầu sau khị bị cắn, có thể trong vòng vài ngày đầu nếu các triệu chứng nhiễm độc nọc rắn vẫn đang tiến triển nặng lên. Để phòng tránh hoặc hạn chế tối đa tổn thương hoại tử thì HTKNR cần được dùng trong vòng vài giờ đầu.

- Nếu có xét nghiệm nọc rắn trong máu, chỉ định HTKNR khi còn nọc rắn trong máu dương tính.

• Thận trọng: Cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ ở các bệnh nhân sau:

- Có tiền sử dị ứng với các động vật (như ngựa, cừu) được dùng để sản xuất HTKNR hoặc các chế phẩm huyết thanh từ các động vật này (ví dụ huyết thanh giải độc tố uốn ván).

- Người có cơ địa dị ứng: đã từng bị dị ứng hoặc các bệnh dị ứng như chàm, viêm mũi dị ứng, sẩn ngứa, đặc biệt dị ứng mạnh (như hen phế quản, từng bị phản vệ).

• Loại HTKNR: HTKNR hổ mang dành cho rắn hổ đất (N. kaouthia) hoặc rắn hổ mang miền Bắc (N. atra).

• Dự phòng các phản ứng dị ứng trước khi dùng HTKNR: Cân nhắc dùng thuốc dự phòng các phản ứng dị ứng ở các bệnh nhân có nguy cơ cao:

- Corticoid tĩnh mạch: Methylprednisolon: người lớn 40-80mg, tiêm tĩnhmạch chậm, trẻ em 1mg/kg cân nặng tiêm tĩnh mạch chậm.

- Kháng histamine: diphenhydramin người lớn và thiếu niên 10-20mg tiêm bắp, trẻ em 1,25mg/kg cân nặng. Hoặc promethazin: người lớn tiêm bắp 25mg, trẻ em (không dùng cho trẻ dưới 2 tuổi): 0,25mg/kg tiêm bắp.

- Cam kết về sử dụng HTKNR: dùng HTKNR là biện pháp điều trị tốt nhất, tuy nhiên bệnh nhân và gia đình cần được giải thích về nguy cơ có thể có của HTKNR và ký cam kết đồng ý trước khi dùng thuốc.

• Liều HTKNR:

- Liều ban đầu: từ 5-10 lọ.

- Đánh giá ngay sau khi ngừng HTKNR liều trước và xét dùng ngay liều kế tiếp.

- Các liều nhắc lại:

Nếu thấy triệu chứng vẫn tiến triển nặng lên hoặc không cải thiện, nhắc lại trong vòng 3 giờ sau khi ngừng liều trước (càng sớm càng tốt), với liều bằng hoặc một nửa liều ban đầu.

Sau khi nhắc lại tối đa 3 lần nếu triệu chứng vẫn không cải thiện cần xem lại, chẩn

đoán xác định và chẩn đoán mức độ, liều lượng thuốc và các tình trạng khác của bệnh nhân để quyết định dùng tiếp hay ngừng HTKNR.

• Cách dùng:

- Truyền tĩnh mạch: là đường dùng chính. Pha loãng 5-10 lọ HTKNR trong 100-200ml natriclorua 0,9% hoặc glucose 5%, truyền tĩnh mạch chậm với tốc độđều đặn trong khoảng 1 giờ.

- Tiêm dưới da: có thể cân nhắc nếu trong vòng vài giờ đầu hoặc khi tổn thương tại chỗ đang tiến triển nhanh.

Vị trí tiêm: Tiêm dưới da quanh vết cắn hoặc ranh giới hoại tử.

Chia dung dịch thuốc làm nhiều phần và tiêm ở nhiều vị trí ở vùng xung quanh vết cắn hoặc vùng tổn thương da, phần mềm do nọc độc rắn. Mỗi vị trí tiêm không quá 1-2ml.

• Ngừng dùng HTKNR khi:

Cần dựa vào các dấu hiệu đánh giá, theo dõi nêu ở mục tiếp theo, đặc biệt các kích thước hoại tử và sưng nề. Ngừng dùng HTKNR khi:

- Các triệu chứng nhiễm độc hồi phục tốt, diện tích hoại tử nhỏ lại, vòng chi và độ lan xa của sưng nề giảm, hoặc:

- Các triệu chứng nhiễm độc hồi phục rõ: vùng hoại tử không lan rộng thêm, vòng chi và độ lan xa của sưng nề giảm, hoặc:

- Triệu chứng nhiễm độc dừng lại, không tiến triển nữa (với triệu chứng khó có thể thay đổi ngay như hoại tử, bầm máu, máu đã chảy vào trong cơ,…),hoặc:

- Bệnh nhân có phản ứng với HTKNR: sốc phản vệ, mày đay, phản ứng tăng thân nhiệt. Điều trị các phản ứng này, sau đó cân nhắc lợi và hại để dùng lại HTKNR sau khi đã xử trí ổn định.

• Theo dõi:

Khám, đánh giá các triệu chứng của bệnh nhân nhiều lần (lâm sàng và cận lâm sàng), lượng giá mức độ các triệu chứng bằng các thông số cụ thể, ví dụ:

- Thang điểm đau: ví dụ bệnh nhân đau 3/10.

- Đánh giá mức độ liệt: há miệng 3cm tính từ hai cung răng, cơ lực bàn tay 4/5, thể tích khí lưu thông tự thở của bệnh nhân là 200ml,…).

- Đánh giá mức độ sưng nề: đo chu vi vòng chi bị sưng nề và so sánh với bên đối diện (dùng thước dây đo vòng chi qua vị trí vết cắn và vòng chi qua điểm giữa các đoạn chi kế tiếp tính về phía gốc chi, đánh dấu lại vị trí đo để lần sau đo lại), đo mức độ lan xa của sưng nề (tính từ vị trí vết cắn đến gianh giới giữa vùng sưng nề vè vùng bình thường). Chú ý phân biệt giữa sưng nề do nhiễm độc nọc rắn và sưng nề do viêm tấy (kèm vùng da có nóng, đỏ).

- Đo diện tích hoại tử: dùng bút dạ không xóa hoặc bút bi để khoanh vùng hoại tử (vẽ một đường tròn khép kín dọc theo gianh giới giữa vùng hoại tử và vùng da lành) để biết được mức độ hoại tử, giữ lại đường vẽ này, vẽ lại mỗi lần đánh giá sau nếu có thay đổi diện tích hoại tử và so sánh giữa các lần đo sẽ thấydiễn biến của hoại tử.

- Đánh giá mức độ nhiễm độc của bệnh nhân ngay trước, trong khi, ngay sau mỗi lần

dùng HTKNR và sau đó ít nhất 1 lần/ngày.

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn (mạch, huyết áp, nhịp thở, thân nhiệt, ý thức), các biểu hiện dị ứng, liên tục trước, trong, ngay sau và nhiều giờ sau khi dùng HTKNR. Mắc máy theo dõi liên tục cho bệnh nhân.

• Tai biến và xử trí:

- Theo dõi sát để phát hiện và xử trí các tai biến: dị ứng (mày đay, phản vệ), phản ứng tăng thân nhiệt, bệnh lý huyết thanh.

c. Điều trị triệu chứng:

- Tiêm phòng uốn ván nếu có chỉ định.

- Chăm sóc vết thương: rửa, vết thương, sát trùng, thay băng 2 lần/ngàyhoặc nhiều hơn nếu cần.

- Kê cao tay hoặc chân bị cắn để giúp giảm sưng nề.

- Đau: thuốc giảm đau tốt nhất là HTKNR. Nếu đau do viêm tấy nhiễm trùng thì có thể dùng paracetamol hoặc các thuốc chống viêm giảm đau không steroid.

- Tiêu cơ vân: tùy theo mức độ, truyền dịch và lợi tiểu theo phác đồ bài niệu tích cực nếu cần để đảm bảo thể tích nước tiểu, phòng tránh suy thận cấp.

- Điều trị các biến chứng: nhiễm trùng, hội chứng khoang, suy thận cấp, sốc nhiễm khuẩn, rối loạn đông máu, tổn thương mất một phần chi, sẹo da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Nguyễn Kim Sơn (2008), 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, ĐHY Hà Nội.

4. Warrell D.A., (2010), Guidelines for the management of snakebites, World Health Organization.

5. White J. (2004), "Overview of venomous snakes of the world", Medical toxicology, 3rd ed., Lippincott William & Wilkins, P. 1543-1558.

XXV. RẮN CẠP NONG, RẮN CẠP NIA CẮN

1. ĐỊNH NGHĨA

Rắn cạp nong, cạp nia thuộc nhóm rắn hổ có móc độc cố định

- Rắn cạp nong (Bungarus faciatus): Các khoang đen xen kẽ các khoang vàng, độ dài các khoang đen và vàng gần bằng nhau. Đường kính thân hình tam giác, đuôi tù.

- Rắn cạp nia Nam (Bungarus candidus): Các khoang đen xen kẽ các khoang trắng, độ dài các khoang đen và trắng tương đối bằng nhau. Đường kính thân hình tròn, đuôi tù.

- Rắn cạp nia Bắc (Bungarus munticitus): Các khoang đen xen kẽ các khoang trắng, các khoang đen dài hơn các khoang trắng. Đường kính thân hình tròn, đuôi tù.

- Ngoài ra còn có: rắn cạp nia sông Hồng (Bungarus slowinskii), rắn cạp nia đầu vàng (Bungarus flaviceps)

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh nhân bị rắn cắn: bắt được rắn và mang rắn hoặc ảnh của rắn tới, hoặc mô tả rõ đặc điểm của rắn cạp nong (khoang đen vàng) hoặc cạp nia (khoang đen trắng)

- Bệnh nhân nghi bị động vật (không nhìn rõ) cắn, sau đó xuất hiện các triệu chứng đặc trưng của rắn cạp nia cắn (vết cắn không sưng, đau họng, khó há miệng, nói khó, sụp mi, yếu chân tay, khó thở, đồng tử giãn to, hạ natri máu,...).

- Trường hợp không nhìn thấy rắn và không biết bị cắn hay không, dựa vào: (1) lâm sàng: bệnh nhân trước đó vẫn khỏe mạnh, đột nhiên xuất hiện các triệu chứng đặc trưng của rắn cạp nia cắn sau khi ngủ dậy (thường ngủ trên nền đất) hoặc sau khi đi làm việc hoặc đi chơi về (thường qua các bờ, bụi cây, ruộng có nước hoặc gần nước, ao, hồ, kênh, mương, máng, sông), vào viện vì các bệnh cảnh khác nhau (VD hôn mê, sụp mi, đau họng, mờ mắt, yếu cơ) và (2): đã loại trừ các nguyên nhân khác, VD tai biến mạch não, ngộ độc thuốc ngủ, an thần.

2.1.1. Lâm sàng

a. Tại chỗ

- Thường không có dấu hiệu gì, đôi khi chỉ nhìn thấy 2 vết móc nhỏ như đầu kim.

- Tại chỗ vết cắn không phù nề, không hoại tử. Không thấy móc độc vì móc độc của rắn cạp nia rất nhỏ.

b. Toàn thân

- Thời gian ủ bệnh: thường trong vòng vài giờ sau khi bị cắn, bệnh nhân bắt đầu bị liệt các cơ, theo thứ tự từ các cơ vùng đầu mặt cổ, cơ liên sườn, cơ hoành và cuối cùng là các chi. Khi hồi phục thường ngọn chi là nơi hồi phục trước.

- Sụp mi: là một trong các dấu hiệu đầu tiên, bệnh nhân biểu hiện giống như buồn ngủ, thường cuối cùng sẽ sụp mi hoàn toàn, không mở được mắt. Tuy nhiên, bệnh nhân cũng không nhắm kín được mắt nên dễ bị khô giác mạc, bến chứng viêm, loét giác mạc nếu

mắt không được vệ sinh và đóng kín hai bờ mi.

- Đồng tử dãn tối đa, tồn tại lâu suốt quá trình nằm viện cũng như đồng tử

không co khi chiếu đèn (mất phản xạ ánh sáng) là một trong dấu hiệu đặc trưng chỉ gặp ở rắn cạp nia cắn. Đồng tử giãn có thể kéo dài đến 6 tháng.

- Liệt vận nhãn: các cơ bị liệt, nhãn cầu hạn chế vận động hoặc bất động.

- Đau họng, nói khó và há miệng hạn chế, khó nuốt dẫn tới ứ đọng đờm rãi

là những dấu hiệu của liệt hầu họng thường xuất hiện chủ yếu ở những bệnh nhân bị rắn cạp nia cắn. Đây là dấu hiệu được các bác sỹ lâm sàng rất chú ý và là yếu tố quyết định cho chỉ định đặt nội khí quản.

- Liệt cơ liên sườn, cơ hoành: thường gặp, gây suy hô hấp. Suy hô hấp là nguyên nhân chính dẫn đến tử vong và thương tổn nặng lên cho bệnh nhân do rắn cạp nia cắn.

- Liệt chi: liệt đối xứng hai bên, ngọn chi là nơi liệt cuối cùng và trong nhiều trường hợp có thể còn vận động nhẹ giúp cho việc giao tiếp giữa bệnh nhân và thầy thuốc, người nhà.

- Tri giác: độc tố rắn cạp nia chỉ gây độc với thần kinh ngoại biên, bệnh nhân bị liệt hoàn toàn các cơ biểu hiện giống hôn mê sâu hoặc mất não nhưng thực tế bệnh nhân vẫn tỉnh táo và nhận thức mọi thứ xung quanh nếu được hỗ trợ hô hấp đầy đủ.

- Tim mạch: thường có nhịp nhanh xoang, tăng huyết áp.

- Tiêu hóa: bệnh nhân có thể có giảm nhu động ruột, dễ bị táo bón.

- Tiết niệu: thường có cầu bàng quang, lượng nước tiểu có thể tăng do lượng natri được đào thải qua nước tiểu tăng.

- Da niêm mạc: có thể có vã mồ hôi, da lạnh.

- Cơ: thường có đau các cơ, đau toàn thân, tăng cảm giác đau. Bệnh nhân bị liệt mềm các cơ và nằm bất động nhưng ít gặp tiêu cơ vân hoặc nếu có thường tiêu cơ vân mức độ nhẹ.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cơ bản như: tổng phân tích tế bào máu, sinh hoá máu (urê, creatinin, AST, ALT, ...).

- Điện giải máu và điện giải niệu: đặc biệt là natri máu và natri niệu, cần chú ý xét nghiệm thường xuyên, tùy theo mức độ có thể xét nghiệm từ 1-3 lần/ngày. Thường gặp hạ natri máu. Hạ natri máu nặng có thể xuất hiện từ ngày thứ nhất, thường rõ từ ngày thứ 2 và nặng nhất vào ngày thứ 3-5.

- Chụp xquang phổi, chụp cắt lớp não khi bệnh nhân liệt toàn thân để phân biệt với hôn mê do bệnh lý não.

- Điện tâm đồ: nhịp nhanh xoang, không có biểu hiện tăng gánh thất trái (phân biệt tăng huyết áp mới xuất hiện do rắn cạp nia cắn với tăng huyết áp có từ trước).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh lý hoặc tổn thương thần kinh trung ương (viêm não, tai biến mạch não, u não,...): hôn mê thật sự và sâu, nếu có mất não thì đái nhạt, tăng natri máu, thường huyết áp tụt (rắn cạp nia cắn: điện não cho thấy bệnh nhân vẫn tỉnh, các dấu hiệu sống ổn định, không có phù não hay bất thường về cấu trúc não, huyết áp thường tăng, natri niệu tăng, áp lực thẩm thấu và tỷ trọng nước tiểu tăng, natri máu hạ).

- Rắn hổ chúa cắn, rắn hổ mang cắn: liệt tương tự nhưng thường nhẹ hơn và chỉ trong vòng vài ngày. Có sưng nề, hoại tử vùng vết cắn.

- Các bệnh lý thần kinh ngoại biên khác: Guillain Barré, porphyria, nhược cơ.

- Các nguyên nhân hôn mê khác: hạ đường máu, ngộ độc thuốc,...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị

- Bệnh nhân bị rắn cắn hoặc nghi ngờ bị rắn cạp nia cắn cần phải đưa ngay đến các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức, đặc biệt là đặt nội khí quản và thở máy. Lưu ý đảm bảo hô hấp trong quá trình vận chuyển.

- Điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ: các biện pháp cấp cứu, hồi sức, đặc biệt đặt nội khí quản, thở máy và điều trị các triệu chứng khác, phòng và điều trị các biến chứng do liệt, hạn chế vận động, thở máy kéo dài.

- Dùng huyết thanh kháng nọc rắn cạp nia: là điều trị tối ưu, rút ngắn thời gian thở máy và thời gian nằm viện, hạn chế được các biến chứng.

3.2. Điều trị cụ thể

a) Sơ cứu ban đầu

➢ Băng ép bất động:

- Vết cắn ở tay chân: Dùng băng (chun, vải, tạo từ khăn, quần áo) bản rộng băng ép trên chỗ cắn 5-10cm. Băng không quá chặt, vẫn sờ thấy mạch phía dưới vị trí băng). Dùng nẹp cứng để cố định tay, chân.

- Vết cắn ở thân mình, đầu, mặt cổ: dùng gạc, vải hoặc giấy gấp tạo thành miếng có kích thước khoảng 5cm2, dày 2-3cm đặt trực tiếp lên vết cắn và ấn giữ liên tục lên vùng bị cắn nhưng không làm hạn chế cử động thành ngực hay hít thở của bệnh nhân.

➢ Trích rạch, nặn máu, rửa vết cắn: sau khi đã băng ép hoặc garo tĩnh mạch, có thể chích, rạch da, nặn máu dưới vòi nước chảy hoặc trong chậu nước sạch, chú ý chỉ rạch dài không quá 1cm và sâu không quá 0,5cm, đường rạch dọc theo trục của chi. Chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không được làm.

➢ Hỗ trợ hô hấp tùy theo điều kiện tại chỗ hoặc khi vận chuyển (thổi ngạt, bóp bóng qua mask hoặc nội khí quản)

➢ Bệnh nhân không tự đi lại, để vùng bị cắn thấp hơn vị trí của tim. Nhanh chóng vận chuyển đến cơ sở y tế gần nhất có điều trị đặt nội khí quản và bóp bòng hoặc thở máy.

b) Điều trị hồi sức

➢ Kiểm soát đường thở, hô hấp, tuần hoàn

➢ Huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR):

- Khi có triệu chứng toàn thân nên dùng sớm ngay.

- Dùng phản ứng dị ứng ở các đối tượng nguy cơ cao:

+ Test dị ứng với HTKNR dương tính. Có tiền sử dị ứng với các động vật

(như ngựa, cừu) được dùng để sản xuất HTKNR hoặc các chế phẩm huyết thanh từ các động vật này (ví dụ huyết thanh giải độc tố uốn ván).

+ Cần phải hội chẩn, cân nhắc giữa mức độ nặng của bệnh nhân đang bị, lợi ích và nguy cơ dị ứng, đặc biệt phản vệ.

- Dùng thuốc dự phòng:

+ Corticoid, dùng một trong 2 thuốc: prednisolone 50mg/lần, (trẻ em 0,5-0,7mg/kg/lần), uống hoặc methylprednisolone 40mg/lần (trẻ em 0,5mg/kg/lần) tiêm tĩnh mạch. Dùng vào các thời điểm: 13 giờ, 07 giờ và 01 giờ trước khi dùng HTKNR.

+ Kháng histamin: diphenhydramine 10-20mg (trẻ em: 1,25mg/kg), tiêm bắp trước khi dùng HTKN.

- Theo dõi sát mạch, huyết áp, da, niêm mạc và các dâu hiệu dị ứng trong và sau khi truyền HTKN.

- Luôn sẵn sàng cạnh giường các dụng cụ và thuốc cấp cứu phản vệ.

- Cách dùng HTKN: Liều ban đầu 10 lọ, có thể thử test bằng cách pha 01 lọ với 100ml NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch, nếu không có biểu hiện dị ứng pha nốt 9 lọ trong 200 ml NaCl 0,9% (5ml/kg cân nặng) truyền trong 60-90 phút, tối đa 30 lọ.

c) Điều trị khác

- Tiêm phòng uốn ván

- Truyền dịch: Hạn chế dịch truyền nếu không có chỉ định bù dịch

- Theo dõi natri máu ít nhất 1 lần/ngày để phát hiện kịp thời hạ natri máu. Điều trị hạ natri máu bằng dung dịch natriclorua 2%, 3%.

- Tăng huyết áp, nhịp nhanh xoang: dùng các thuốc chẹn beta giao cảm, ví dụ bisoprolol, atenolol, propranolol,…

- Phòng và điều trị viêm phổi bệnh viện, xẹp phổi

- Chăm sóc mắt: nếu bệnh nhân thở máy: ngay từ khi vào phải rửa mắt bằng natri clorua 0,9%, băng mắt đảm bảo hai bờ mi khép kín, nhỏ dầu A 3h/lần, tra kháng sinh khi có viêm giác mạc, kết mạc.

- Phòng chống loét: lật trở bệnh nhân thường xuyên 3h/lần, xoa bóp các bị trí tỳ đè, nằm đệm chống loét,…

- Dinh dưỡng: 35-40 Kcalo/kg/ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (2015, Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

3. Le Khac Quyen (2003), Clinical evaluation of snakebites in Vietnam: a study from Cho Ray hospital, Master degree thesis, National University of Singapore.

4. Nguyễn Kim Sơn (2008), 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, ĐHY Hà Nội.

5. Warrell D.A., (2010), Guidelines for the management of snakebites, World Health Organization.

6. White J. (2004), "Overview of venomous snakes of the world", Medical toxicology, 3rd ed., Lippincott William & Wilkins, P. 1543-1558.

XXVI. NGỘ ĐỘC CÁC HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI WARFARIN

1. ĐỊNH NGHĨA

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

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

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

- Chủ yếu đựa vào khai thác bệnh sử bệnh nhân có uống hóa chất diệt chuột, khai thác kỹ: tên thuốc, dạng thuốc (ARS Rat Killer, Rat - K, di-courmarin, courmarin... đóng gói dạng bột hoặc dạng viên), số lượng uống, thời gian, thời gian sau uống đến tuyến cơ sở, xử trí tại tuyến cơ sở.
- Yêu cầu mang thuốc, vỏ thuốc đến.

2.1.1. 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 độc khác nhau: chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới kết mạc mắt, chảy máu não, tụ máu trong cơ.
- Rối loạn đông máu gây chảy máu xuất hiện sớm nhất sau 18- 12 giờ nhưng thông thường sau 2-3 ngày.
- Các triệu chứng khác có thể gặp: ý thức lơ mơ, đau đầu, rối loạn điều hoà vận động, đau bụng, buồn nôn. Nặng hơn có thể gặp tiêu vân cơ, suy hô hấp, co giật, hôn mê.

2.1.2. Cận lâm sàng:

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

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc các loại thuốc diệt chuột khác:

+ Nhóm phosphua kẽm: tổn thương đa cơ quan, ban đầu đau bụng, nôn, tiêu chảy xuất hiện sớm, toan chuyển hóa, rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, tiêu cơ vân - suy thận, viêm gan cấp, xét nghiệm đông máu bình thường.

+ Nhóm fluoroacetate: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp, tăng trương lực cơ, co giật, xét nghiệm đông máu bình thường.

- Bệnh máu, suy gan: không có tiền sử ngộ độc cấp, triệu chứng bệnh lí, toàn thân khác.

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

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu 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.

- Sử dụng antidote là vitamin K1 khi có rối loạn đông máu

3.2. Điều trị cụ thể:

- Cấp cứu thì đầu:

+ Rửa dạ dày thải độc nếu cần thiết và số lượng thuốc uống nhiều, đến sớm.

+ Than hoạt: liều 1g/kg kèm sorbitol có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu BN uống số lượng nhiều, đến sớm.

- Điều trị hồi sức:

+ 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.

Nhẹ có thể uống, nặng hơn cho tiêm tĩnh mạch.

• Theo dõi: xét nghiệm INR mỗi 12 - 24 giờ.

• Không dùng vitamin K1 để điều trị dự phòng khi chưa có rối loạn đông máu

+ Huyết tương tươi đông lạnh: khi có rối loạn đông máu PT < 40%, có chảy máu gây mất máu nặng.

3.3. Điều trị dự phòng:

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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí ngộ độc (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 3610/QĐ-BYT ngày 31/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (2015), Bộ Y tế (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

3. Bệnh viện Bạch Mai. Ngộ độc các hóa chất diệt chuột loại warfarin. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXBYH 2012. Tr: 180-181.

4. Hoffman RS. Anticoagulants. Gold Frank's Toxicologic Emergency. Mc Graw Hill 8 th edition 2008. 703-715.

5. Poisindex Managements. Warafin and relate agents. MICROMEDEX 1.0 (Healthcare Series) 2010, Thomson Reuters.

6. Spiller HA. Dicoumarol Anicoagulants. Medical toxicology, Lippincott William& Wilkins , 3 rd edition 2004.

CHƯƠNG 6: NỘI THẬN TIẾT NIỆU - LỌC MÁU

I. BỆNH THẬN MẠN

1. ĐỊNH NGHĨA

1.1. Định nghĩa bệnh thận mạn theo KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes)

Bệnh thận mạn (chronic kidney disease) là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng thận, kéo dài trên 3 tháng và ảnh hưởng lên sức khỏe người bệnh

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh thận mạn (BTM) : dựa vào 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Triệu chứng tổn thương thận (có biểu hiện 1 hoặc nhiều)
- Có Albumine nước tiểu (tỷ lệ albumin creatinine nước tiểu> 30mg/g hoặc albumin nước tiểu 24 giờ >30mg/24giờ)
- Bất thường nước tiểu
- Bất thường điện giải hoặc các bất thường khác do rối lọan chức năng ống thận
- Bất thường về mô bệnh học thận
- Xét nghiệm hình ảnh học phát hiện thận tiết niệu bất thường
- Ghép thận
- Giảm mức lọc cầu thận (Glomerular filtration rate: GFR) < 60ml/ph/1,73 m2 (xếp lọai G3a-G5)

Với mức lọc cầu thận được đánh giá dựa vào độ thanh lọc créatinine ước tính theo công thức Cockcroft Gault hoặc dựa vào độ loc cầu thận ước tính (estimated GFR, eGFR) dựa vào công thức MDRD.

+ Công thức Cockcroft Gault ước đoán ĐTL creatinin từ creatinin huyết thanh

+ Công thức MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) ước đoán mức lọc cầu thận (estimated GFR, eGFR) từ creatinin huyết thanh

+ Công thức tính mức lọc cầu thận theo creatinin nội sinh

1.2. Phân giai đọan bệnh thận mạn

Năm 2002, NKF- KDOQI (National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives) phân bệnh thận mạn thành 5 giai đoạn dựa vào GFR

Bảng 1. Các giai đoạn của bệnh thận mạn

Giai đoạn	Mô tả	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73 m2da)
1	Tổn thương thận với MLCT bình thường hoặc tăng	≥ 90
2	Tổn thương thận với MLCT giảm nhẹ	60-89
3	Giảm MLCT trung bình	30-59
4	Giảm MLCT nặng	15-29
5	Bệnh thận mạn giai đoạn cuối	<15 hoặc phải điều trị thận nhân tạo.

Năm 2012, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) của Hội Thận học Quốc Tế, giai đoạn 3 được tách thành 3a và 3b, kèm theo bổ sung albumine niệu vào trong bảng phân giai đoạn (hình 1) hỗ trợ cho việc đánh giá tiên lượng và tiến triển của BTM.

Albumine niệu kéo dài (tỷ lệ albumin/creatinine) (mg/g)		
A1	A2	A3
Bình thường đến tăng bình thường	Tăng trung bình	Tăng nhiều

Phân loại theo GFR (ml/ph/1,73/m2)	G1	Bình thường hoạc tăng	≥ 90			
	G2	Giảm nhẹ	60-89			
	G3a	Giảm nhẹ đến trung bình	45-59			
	G3b	Giảm trung bình đến nặng	30-44			
	G4	Giảm nặng	15-49			
	G5	Suy thận	≤ 15			

Màu	Nguy cơ bệnh thận tiến triển	Tần suất khám bệnh mỗi năm
	Nguy cơ thấp	Ít nhất 1 lần/năm
	Nguy cơ trung bình	Ít nhất 2 lần/năm
	Nguy cơ cao	Ít nhất 3 lần/năm
	Nguy cơ rất cao	Ít nhất 4 lần/năm

Cần lưu ý mức lọc cầu thận chỉ phản ảnh chính xác giai đoạn BTM khi chức năng thận ổn định (không thay đổi trong 3 tháng xét nghiệm lặp lại) và sau khi đã loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tạm thời tình trạng suy thận.

2. CHẨN ĐOÁN

2.2. Chẩn đoán xác định

Chẩn đóan bệnh thận mạn dựa vào

2.2.1. Lâm sàng

Có thể có hoặc không có biểu hiện lâm sàng của bệnh thận biểu hiện bệnh thận như phù toàn thân, tiểu máu…

2.2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm định lượng créatinine huyết thanh: Tử créatinine huyết thanh ước đóan độ thanh lọc créatinine theo công thức Cockcroft Gault, hoặc ước đóan mức lọc cầu thận theo công thức của MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

- Xét nghiệm nước tiểu tìm protein hoặc albumine trong nước tiểu : với mẫu nước tiểu bất kỳ, tốt nhất là mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng sau ngủ dậy.

Bảng 2: Kết quả xét nghiệm albumine và protein trong nước tiểu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu	<30mg/g	≥ 30mg/g
(ACR)	<3 mg/mmol	≥ 3mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30mg/24 giờ
Tỷ lệ protein/creatinine niệu	<150mg/g	≥ 150mg/g
(PCR)	< 15 mg/mmol	≥ 15mg/mmol
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	≥ 150mg/24giờ
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đến dương tính

- Xét nghiệm khảo sát cặn lắng nước tiểu (tìm cặn lắng bất thường như hồng cầu, bạch cầu, các trụ niệu), xét nghiệm điện giải đồ, và sinh thiết thận

- Xét nghiệm hình ảnh: siêu âm thận và hệ niệu (tìm sỏi, nang thận, kích thước thận), niệu ký nội tĩnh mạch.

Chẩn đoán xác định bệnh thận mạn, khi các xét nghiệm vẫn bất thường trong những lần xét nghiệm lập lại sau trong vòng 3 tháng.

2.3. Chẩn đoán phân biệt với tổn thương thận cấp

Trước mọi người bệnh có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt bệnh thận mạn với tổn thương thận cấp vì tổn thương thận cấp có khả năng hồi phục chức năng thận nếu được chẩn đóan sớm và can thiệp kịp thời

- Dựa vào creatinin huyết thanh nền trước đây

+ Nếu creatinin huyết thanh nền trong vòng 3 tháng trước đây, nếu ở mức bình thường thì có thể nghĩ đến tổn thương thận cấp.

+ Nếu creatinin huyết thanh nền trước đây đã tăng mạn tính trên 3 tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn.

+ Nếu không biết créatinine huyết thanh nền trước đây, vẫn có thể cả 2 bệnh lý trên kết hợp gây tổn thương thận cấp trên nền bệnh thận mạn. Trong trường hợp này, cần theo dõi creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp chẩn đoán phân biệt.

- Dựa vào siêu âm đo kích thước 2 thận: người bệnh tổn thương thận cấp, hai thận có kích thước bình thường hoặc to.

- Sinh thiết thận : Cần cân nhắc kỹ khi chưa chẩn đoán phân biệt được với tổn thương thận cấp

2.4. Chẩn đoán các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận

- Trước mọi trường hợp tăng đột ngột creatinin ở người bệnh bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp người bệnh có créatinine huyết thanh tăng lúc nhập viện mà không biết créatinine huyết thanh cơ bản, cần tầm soát các yếu tố làm năng thêm hoặc đang thúc đẩy tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, suy tim sung huyết.

- Thay đổi huyết áp như tăng hặc hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).

- Nhiễm trùng.

- Tắc nghẽn đường tiểu.

- Thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản quang

- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động mạch thận, thuyên tắc động mạch thận do cholesterol…

2.5. Chẩn đoán biến chứng của bệnh thận mạn

Khi chức năng thận ổn định, ở mọi người bệnh bệnh thận mạn có mức lọc cầu thận ≤ 60 ml/ph/1,73 m2 da, cần đánh giá các biến chứng của BTM như:

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch

- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L nữ.

- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng, bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (Subjective Global Assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.

- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.

- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, hệ thần kinh thực vật.

- Biến chứng tim mạch.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu điều trị bệnh thận mạn

- Điều trị bệnh thận căn nguyên

- Điều trị nguyên nhân gây giảm GFR cấp tính có thể hồi phục được

- Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn

- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Chuẩn bi điều trị thay thế thận khi thận suy nặng

3.2. Nguyên tắc điều trị bệnh thận mạn

Theo KDOQI 2002, chiến lược chung điều trị bệnh thận mạn được phân theo giai đọan của phân độ bệnh thận mạn

Bảng 3: Chiến lược điều trị bệnh thận mạn theo giai đọan của BTM

Giai đoạn	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73	Việc cần làm (*)
1	≥90	Chẩn đoán và điều trị bệnh căn nguyên, giới hạn yếu tố nguy cơ gây suy thận cấp, làm chậm tiến triển bệnh thận, điều trị yếu tố nguy cơ tim mạch
2	60-89	+ Ước đoán tốc độ tiến triển bệnh thận
3	30-59	+Đánh giá và điều trị biến chứng
4	15-29	+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	≤ 15	Điều trị thay thế thận nếu có hội chứng uré huyết

(*) giai đoạn sau tiếp tục việc của giai đoạn trước

3.3. Điều trị bệnh thận căn nguyên

Giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận. Khi thận đã suy nặng (giai đoạn 4, 5), do việc chẩn đoán bệnh căn nguyên trở nên khó khăn, và việc điều trị trở nên kém hiệu quả, nêncân nhắc giữa lợi ích và tác hại của thuốc điều trị căn nguyên ở nhóm người bệnh này.

3.4. Điều trị làm chậm tiến triển của BTM đến giai đọan cuối (bảng)

Bảng 4: Các biện pháp bảo vệ thận tối ưu

STT	Yếu tố cần can thiệp	Mục tiêu	Biện pháp
1	Giảm protein niệu , tiểu albumin	Protein/creatinine <0,5mg/g Albumine/creatinine niệu nguyên < 30mg/g	- Kiểm sóat huyết áp - Điều trị bệnh căn nguyên -Tiết chế protein trong khẩu phần - Dùng UCMC hoặc UCTT
2	Kiểm sóat huyết áp	- Nếu người bệnh ACR < 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 140/90 mmHg - Nếu ACR ≥ 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 130/80mmHg	Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II: ưu tiên chọn, nhất là ở người bệnh có tiểu albumin
3	Ăn nhạt	Sodium < 2g /ngày (hoặc NaCl < 5g/ngày)	Tự nấu ăn, không ăn thức ăn chế biến sẵn, không chấm thêm
4	Giảm protein trong khẩu phần	Áp dụng ở người bệnh GFR<30ml/ph/1,73, lượng protein nhập 0,8g/Kg/ ngày,	Giảm protein, chọn các loại đạm có giá trị sinh học cao (tư vấn chuyên gia dinh dưỡng)
5	Kiểm soát đường huyết	HbA 1C H 7% HbA 1C > 7%, ở người bệnh có nguy cơ hạ đường huyết cao	Không dùng metformin khi GFR<60 ml/ ph/1,73.
6	Thay đổi lối sống	Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì, bỏ thuốc lá	Tập thể lực tùy theo tình trạng tim mạch và khả năng dung nạp (ít nhất 30 ph/lần/ngày x 5 lần/tuần)

7	Điều trị thiếu máu	Hb 11-12g/dL	Erythropoietin, sắt,acid folic...
8	Kiểm soát rối lọan lipid máu	LDL- cholesterol <100 mg/dL, HDL- cholesterol> 40 mg/dL, triglyceride < 200mg/dL.	Statin, gemfibrozil Fibrate giảm liều khi GFR<60, và không dùng khi GFR<15
9	Dùng thuốc ức chế hoạc ức chế thụ thể angiotensi II	Dùng liều tối ưu để giảm men chuyển protein niệu, và kiểm sóat dõi huyết áp	Phòng ngừa, và theo dõi các tác dụng phụ: suy thận cấp và tăng kali, hay xảy ra ở người bệnh GFR giảm

3.5. Dự phòng

Do bệnh thận mạn thường tiến triển âm thầm, không triệu chứng đến giai đọan cúôi, nên mục tiêu quan trọng là phát hiện bệnh sớm ở 3 đối tượng nguy cơ cao là người bệnh đái tháo đường, tăng huyết áp, và gia đình có người bệnh thận. Các đối tượng này cần được làm xét nghiệm tầm sóat định kỳ hằng năm và tích cực điều trị sớm tránh bệnh thận tiến triển đến giai đoạn cuối

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Gia Tuyển, chẩn đoán và điều trị suy thận mạn,Bệnh học nội khoa, 2020, 398-412

2. Braunward, Fauci et al, 2007. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed.

3. Greenberg A, 2009. Primer on Kidney diseases,

4. K DOQI guideline- Chronic Kidney Disease, 2002. National Kidney Foudation, American Journal of Kidney Disease, 39 (2), Supp 1, p 1-242.

5.KDIGO guidelines 2012. The clinical practice guidelines for evaluation and management of Chronic kidney disease. Kidney International (2012), 3, 1-150.

II. ĐÁI MÁU

1. ĐỊNH NGHĨA

- Đái máu là tình trạng nước tiểu có máu. 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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. 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 hoặc xét nghiệm tế bào niệu.

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Tùy theo nguyên nhân gây đái máu sẽ có triệu chứng lâm sàngtương ứng
- Đái máu đại thể hoặc vi thể,
- Có thể kèm theo tiểu buốt, dắt, khó, ngắt quãng, bí tiểu,
- Có thể có sốt có hoặc không rét run
- Có thể cơn đau quặn thận, đau hố thắt lưng 1 hoặc 2 bên,
- Có thể đau tức, nóng rát vùng bàng quang

2.1.2. 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 24h
+ Soi bàng quang, có thể tiến hành trong giai đoạn đang đái máu.
+ Chụp bể thận ngược dòng
+ Chụp cắt lớp vi tính
+ Chụp mạch
+ Định lượng các Ig
+ Sinh thiết thận: hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nước tiểu đỏ không do đái máu do:
- Một số thức ăn
- Một số thuốc (rifampicine, metronidazole...)

- 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

- Myoglobine niệu khi có tiêu cơ

- Hemoglobine niệu khi có tan máu trong lòng mạch, porphyline niệu (nước tiểu đỏ sẫm không có máu cục). Cần xét nghiệm tế bào học để khẳng định có đái máu.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân đái máu: tùy thuộc vào nguyên nhân

- 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

- Đái máu do nguyên nhân thận:

+ Viêm cầu thận:

+ Viêm cầu thận cấp:

+ Viêm cầu thận mạn:

+ Viêm kẽ thận:

- 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 bể thận ngược dòng, chụp cắt lớp vi tính, chụp mạch: khi có đái máu từ 1 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 2 bên niệu quản ở bệnh nhân trẻ tuổi nghĩ nhiều đến bệnh thận IgA.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

Tùy theo nguyên nhân cụ thể mà có phương pháp điều trị khác nhau

3.2. Điều trị cụ thể

- Điều trị triệu chứng

+ 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, Quinolone, có thể phối hợp với nhóm khác tùy theo diễn biến lâm sang và kết quả cấy vi khuẩn máu và nước tiểu.

• Tùy thuộc vào nguyên nhân gây đái máu cần phối hợp thêm thuốc khác

+ 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 tai bang quang, trước khi giải quyết nguyên nhân.

- Điều trị nguyên nhân: can thiệp ngoại khoa tùy vào nguyên nhân đái máu và tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân.

3.3. Phòng bệnh

Nên khám và kiểm tra định kỳ để phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Giáo trình nội khoa sau đại học bệnh thận tiết niệu, 2014, đái máu, 34-40

2. Hematuria Causes Original Date of Publication: 15 Jun 1998. Reviewed by: Stacy J. Childs, M.D., Stanley J. Swierzewski, III, M.D. Last Reviewed: 10 Jul 2008

3. Diagnosis evaluation and follow-up asymptomatic microhematuria in adult guideline, American Urological Association (AUA) Guideline, 2012

III. HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH

1. 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 lý khác nhau gây nên, đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư

- Phù
- Protein niệu > 3,5 g/24 giờ
- Protein máu giảm dưới 60 g/lít, albumin máu giảm dưới 30 g/lít
- Tăng cholesterol máu ≥ 6,5 mmol/lít
- 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

- Viêm cầu thận màng tăng sinh
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

2.2. Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát

Bệnh lý di truyền , bệnh lý chuyển hóa bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng, thuốc, độc chất…

2.3. 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

2.4. 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 lợi tiểu

- Suy thận mạn tính

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

3.1.1. Điều trị triệu chứng : giảm phù

- Chế độ ăn:

+ Đảm bảo khẩu phần đủ protein ở bệnh nhân (0,8-1g/kg/ngày + lượng protein mất qua nước tiểu).

+ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều .

- Bổ xung các dung dịch làm tăng áp lực keo: nếu bệnh nhân có phù nhiều (áp dụng khi albumin máu dưới 25 g/l), tốt nhất là dùng Albumin 20% hoặc 25% lọ 50ml,100ml. Nếu albumin < 20g/l có thể dùng Albumin 20% loại 100 ml.

- Lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn.Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron nhưspironolactone (verospirone, aldactone) hoặc phối hợp với furosemide. Liều dùng verospirone bắt đầu từ 25 mg/ngày hoặc furosemid bắt đầu từ 20 mg/ngày, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều lợi tiểu. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

3.1.2. 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 (prednisolone, prednisone, methyprednisolone, trong đó 4mgmethyprednisolone tương đương với 5 mg prednisolone)

+ Liều tấn công: prednisolone 5mg dùng liều 1-2 mg /kg /ngày kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều vào 1 lần trước 8h sáng sau ăn no. (Liều tấn công corticoid không được vượt quá 80 mg prednisolone/ ngày).

+ Liều củng cố (bắt đầu khi protein niệu 24h âm tính): prednisolone 5mgdùng liều 0,5 mg/kg/ngày, kéo dài 4-6 tháng

+ Liều duy trì: prednisolone 5-10mg/ngày dùng 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 cushingvv…

- Thuốc ức chế miễn dịch khác

Trong trường hợp đáp ứng kém với corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc cósuy thận kèm theo nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để phối hợp điều trị vớimột trong số các thuốc giảm miễn dịch dưới đây. Nếu bệnh nhân không đáp ứng,hoặc có tác dụng phụ

của thuốc không dự phòng được, nên xét chỉ định sinh thiết thận để hướng dẫn điều trị theo tổn thương bệnh học.

+ Cyclophosphamide (50 mg): dùng liều 2-2,5mg/Kg/ngày,tấn công 4-8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 giga/lit.

+ Chlorambucil 2mg: dùng liều 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau đó duy trì liều 0,1mg/kg/ngày.

+ Azathioprine (50 mg): dùng liều 1-2mg/kg/ngày. Cần theo dõi số lượngbạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporine A (25 mg,50mg,100mg):dùng liều 3-5mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn nữa tùy từng trường hợp .

+ Mycophenolate mofetil (250 mg, 500mg) hoặc Mycophenolate acid (180mg, 360mg,720 mg): dùng liều 1-2 g /ngày (uống chia 2 lần mỗi ngày) trong 6 đến 12 tháng.

+ Các thuốc ức chế 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.

3.1.3. Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết cần giảm liều hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu nhiễmtrùng 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.

3.2. Điều trị hội chứng thận hư thứ phát

Theo nguyên nhân gây bệnh

3.3. Điều trị dụ 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. Hà Phan Hải An : Hội chứng thận hư. Bệnh học Nội Khoa. Nhà xuất bản Y học, 2020, tr 324-330.

2. Hà Hoàng Kiệm,Thận học Lâm sàng, Hội chứng thận hư. Nhà xuất bản Y học, 2008

3. KDIGO, Guideline nephroitis syndrom 2012

4.Charles Kodner:Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults, Am Fam Physician 2016, 479-485

IV. VIÊM BÀNG QUANG CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng thường có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể có tiểu máu, tiểu mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu. Bệnh thường gặp ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1. Chẩn đoán và điều trị phụ thuộc vào các thể lâm sàng: viêm bàng quang cấp thông thường hay viêm bang quang cấp biến chứng.

Nguyên nhân gây bệnh :

1.1. Các loại vi khuẩn thường gặp

Vi khuẩn gram(-) chiếm khoảng 90%, vi khuẩn gram(+) chiếm khoảng 10%.

Thường gặp là:

- Escherichia coli: 70 - 80% người bệnh.
- Proteus mirabilis: 10 - 15% người bệnh.
- Klebsiella: 5 - 10% người bệnh.
- Staphylococus saprophyticus: 5 - 10% người bệnh.
- Pseudomoras aeruginosa: 1 - 2% người bệnh.
- Staphylococus aereus: 1 - 2% người bệnh.

1.2. Nguyên nhân thuận lợi

- Phì đại lành tính hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Hẹp niệu đạo, hẹp bao qui đầu.
- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt sonde dẫn lưu bàng quang hoặc can thiệp bàng quang, niệu đạo…

2. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

2.1. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp thông thường ở phụ nữ

2.1.1. Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

a) Lâm sàng:

- Có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể tiểu máu, tiểu mủ cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ có nóng rát khi đi tiểu hoặc tiểu dắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38oC).

b) Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm nước tiểu:

+ Bạch cầu niệu dương tính từ (++) đến (+++) (≥ 104 bạch cầu/ml). Tuy nhiên khi trên kính hiển vi soi có nhều bạch cầu đa nhân thoái hóa ở mẫu nước tiểu tươi thì không cần đến số lượng ≥ 104 bạch cầu/ml nước tiểu vẫn được chẩn đoán.

+ Nitrit niệu (+)

+ Vi khuẩn niệu ≥ 105/ml nước tiểu cấy. Tuy nhiên chỉ cần cấy nước tiểu khi điều trị thông thường không đáp ứng hoặc tái phát.

+ Không có protein niệu trừ khi có tiểu máu, tiểu mủ đại thể.

- Xét nghiệm máu:

+ Thường không cần xét nghiệm.

+ Bạch cầu máu thường không cao.

- Siêu âm: Có thể thấy thành bàng quang dày hơn bình thường.

2.1.2. Điều trị

Thường điều trị kháng sinh một liệu trình ngắn từ 3- 5 ngày, có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1- 2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nitrofurantoin: viên 100 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Amoxycillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nhóm Fluoroquinolones không phải là lựa chọn đầu tay trừ khi điều trị các kháng sinh khác thất bại hoặc đã tái phát. Thuốc thường được chọn là Norfloxacin 400 mg, uống mỗi lần 1 viên cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

- Uống đủ nước, nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ làmột yếu tố quan trọng giúp điều trị và dự phòng nhiếm khuẩn.

2.2. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai

2.2.1. Chẩn đoán

Viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai triệu chứng lâm sàng, cận lâm sang cũng như viêm bàng quang cấp thông thường. Để tránh viêm thận bể thận cấp dễ gây sảy thai cần điều trị sớm. Nên cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Cần lựa chọn kháng sinh không ảnh hưởng đến thai nhi. Thời gian điều trị cũng nên kéo dài hơn, trung bình là 1 tuần lễ. Khi có vi khuẩn niệu ≥ 105 /ml thì dù không có triệu chứng lâm sàng vẫn cần được điều trị. Vì vậy nên chủ động xét nghiệm nước tiểu và cấy nước tiểu khi khám thai định kỳ, đặc biệt là ở những thai phụ đã có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu để khẳng định có vi khuẩn niệu (+) hay không.

2.2.2. Điều trị

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 7 ngày.

- Amoxycillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12h trong 7 ngày.

- Nếu cấy có vi khuẩn niệu (+), lựa chọn theo kháng sinh đồ.

- Tránh sử dụng nhóm fluoroquinolones và Trimethoprim- Sulfamethoxazol do các thuốc này có nguy cơ gây quái thai và ảnh hưởng đến thai nhi ngay cả ở những tháng cuối của thai kỳ. Cũng không dùng nitrofurantoin ở 3 tháng cuối thai kỳ vì có nguy cơ tan huyết sơ sinh.

- Uống đủ nước và không nhịn tiểu cũng là rất cần thiết.

2.3. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở nam giới:

2.3.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp ở nam giới cũng dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường ở nữ giới. Điều quan trọng là cần tìm nguyên nhân liên quan như viêm tuyến tiền liệt, viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn … để có lựa chọn kháng sinh và thời gian điều trị cho thích hợp. Khi chưa rõ có nguyên nhân liên quan, thời gian dùng thuốc cũng nên kéo dài hơn.

2.3.2. Điều trị

Nên ưu tiên dùng nhóm quinolone vì thuốc có khả năng thâm nhập vào mô tuyến tiền liệt tốt nhất. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim - sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 10 ngày.

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.

- Amoxycillin + Clavulanate: viên 1000 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.

- Norfloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 7-14 ngày.

- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.

- Nếu phát hiện được các nguyên nhân như: viêm tuyến tiền liệt cấp hoặc mạn tính … sẽ có phác đồ điều trị riêng.

2.4. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp biến chứng

2.4.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bang quang cấp thông thường.

- Phát hiện được một trong các nguyên nhân thuận lợi thường gặp: tắc nghẽn đường bài niệu (sỏi, u, nước tiểu tồn dư > 100 ml, bàng quang thần kinh, đặt sonde bàng quang hoặc soi bàng quang, can thiệp niệu đạo (vi khuẩn bệnh viện kháng thuốc), đái tháo đường, suy giảm miễn dịch…)

- Cần cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Khi có triệu chứng lâm sang tiểu buốt, tiểu rắt thì số lượng bạch cầu niệu < 104 bạch cầu/ml và vi khuẩn niệu < 105 vi khuẩn/ml vẫn được chẩn đoán là nhiễm khuẩn tiết niệu, nhất là khi có nguyên nhân thuận lợi hoặc những vi khuẩn ít gặp (tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh…).

- Thời gian dùng kháng sinh cũng cần kéo dài hơn.

2.4.2. Điều trị

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Các thuốc nhóm quinolon, viên 400 mg, 500 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.

- Amoxycilline + Clavulanate viên 1 gram, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.

- Nếu nước tiểu có vi khuẩn niệu (+) sẽ dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ. và Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể loại bỏ được:

- Lấy sỏi, u…

- Rút sonde hoặc thay sonde bàng quang…

- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.

2.5. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát

2.5.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp hay tái phát khi có viêm bàng quang cấp ≥ 4 lần trong năm. Nếu cấy vi khuẩn thì thường gặp cùng một loại vi khuẩn gây bệnh. Khi có viêm bàng quang cấp hay tái phát cũng cần phải tìm kiếm các nguyên nhân thuận lợi đi kèm.

2.5.2. Điều trị

Sau điều trị đợt kháng sinh như viêm bàng quang cấp thông thường, nên xem xét việc tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau quan hệ tình dục. Ví dụ:

+ Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg, uống 1 viên.

+ Noroxin viên 400 mg uống ½ viên

+ Nitrofurantoin viên 100 mg uống 1 viên.

- Dùng kháng sinh liều thấp hàng ngày, vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài 3 tháng hoặc hơn.

+ Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg uống ½ viên.

+ Nitrofurantoin viên 50 mg: uống 1 viên

+ Cephalexin viên 250 mg: uống 1 viên.

+ Norfloxacin viên 400 mg uống ½ viên.

+ Ciprofloxacin viên 250 mg uống ½ viên.

- Uống nhiều nước để nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/ 24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là rất quan trọng.

2.6. Một số tác dụng phụ của thuốc và tương tác thuốc:

- Nhóm fluoroquinolon: Không dùng nhóm quinolon cho phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 15 tuổi, người có tiền sử co giật và có tiền sử dị ứng với thuốc.

Thận trọng dùng Peflacin ở người bệnh có suy gan nặng.

- Nhóm beta-lactam: Thuốc có khả năng gây sốc phản vệ nên chống chỉ định khi có tiền sử dị ứng với penicilin hoặc các thuốc trong nhóm. Giảm liều khi mức lọc cầu thận < 30 ml/1 phút đối với những sản phẩm có acid clavulanic vàsulbactam.

- Nhóm sulfamid: Thuốc ít có tác dụng phụ. Đôi khi có phản ứng dị ứng nặng kiểu hội chứng Steven-Johnson, giảm bạch cầu hạt. Chống chỉ định dùng thuốc khi có suy gan, suy thận nặng, phụ nữ có thai, quá mẫn cảm với thuốc.

2.7. Tiên lượng

- Đối với thể viêm bàng quang cấp thông thường: Có tiên lượng tốt, bệnh thường khỏi hẳn sau một liệu trình kháng sinh ngắn phù hợp. Tuy nhiên vi khuẩn vẫn có khả năng ngược dòng lên niệu quản, bể thận, thận gây viêm thận, bể thận cấp, một tình trạng cấp cứu nội khoa. Bệnh cũng có thể tái phát. Nếu viêm tái phát từ 4 lần trở lên trong 1 năm thì cần có thái độ điều trị dự phòng. Khi viêm kéo dài hoặc hay tái phát để lại nhiều sẹo xơ được chẩn đoán là viêm bàng quang mạn tính.

- Đối với thể viêm bàng quang cấp có nguyên nhân thuận lợi biến chứng thì tiên lượng dè dặt hơn. Bên cạnh việc điều trị kháng sinh chống nhiễm khuẩn, cần điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể điều trị được thì mới có tiên lượng tốt. Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn đòi hỏi dài ngày hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học nội khoa tập 1,2012. Nhà xuất bản Y học.

2. Hướng dẫn điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu ở Việt Nam,2013. Hội thận học Việt Nam.

3. Cheol-In Kang, Dae Won Park, Clinical Practice Guidelines for the Antibiotic Treatment of Community-Acquired Urinary Tract Infections, Infect Chemother. 2018 Mar; 50(1): 67–100.

3. Massry & Glassock's, 2002. Text book of Nephrology. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins.

4. Emily Tarvin Guidelines for Treatment of Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Healthy, Community-Dwelling Women, 2012 The Hospitalist.

5. Therapeutic Guidelines Antibiotic, 2010. Version 14. Therapeutic Guidelines Limited, Melbourne.

6. Grabe M., Bjerklund – Johansen T.E., H Botto et al, 2012. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology.

V. VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

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...

Vi khuẩn gây bệnh:

- Vi khuẩn Gram (-): thường gặp nhất E. Coli, sau đó là Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter...

- Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: Enterococcus, Staphylococcus...

Yếu tố thuận lợi:

- 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...

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 400 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: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu 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 mộtbên, 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 bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

2.1.2. 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 – 40 0C 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 <1g/24h

- Tế bào niệu: có tế bào mủ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu

- Cấy VK niệu (+) ≥ 100.000 VK/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy VK 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.

- 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. 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.

3.2. Điều trị cụ thể

- Đối với VTBT không biến chứng: KS trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.

+ Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h.

+ 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:

+ Norfloxacin 400 mg 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 - 2000 ml/24h.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau, mất nước.....) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

- Kháng sinh đường tiêm: khi nặng

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g 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

+ Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:

+ Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM, hoặc:

+ Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc:

+ Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM

Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống: trong 3 – 7 ngày, có thể

+ Norfloxacin 400 mg 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 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trong với người già, cần giảm ½ liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-): Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+): Ampcillin 1g x 6 lần/ mỗi 4 h tiêm TM.

+ 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, VK niệu tồn tại 48h đến 72h, 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%o hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau: Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêmx 4 lần/ngày ;Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày; Tiemonium metylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày

+ Một số trường hợp không điển hình:

+ Cấy VK không mọc: do tắc nghẽn nước tiểu hòan toàn VK 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 tòan thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

- Một số trường hợp cần lưu ý:

- VTBT cấp ở người có thai:

+ Thường gặp ở 3 tháng cuối.

+ Thận trong khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm Sulfamide, penicilline (amoxicillin).

+ Không chỉ định chụp X quang ,

+ 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.

- 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

- 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.

- Theo dõi sau giai đoạn điều trị:

+ Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy VK sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.

+ Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị cần thiết: X-quang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có.

+ Nếu không có bất thường ở hệ tiêt niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần.

+ Nếu bệnh nhân tái phát với VK cùng loại: tiếp tục điều trị 6 tuần.

3.3. Điều trị dự phòng

- Cần điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới

- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nghiễm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu.

- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Thận – Tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, 2015, 49-55

2. Giáo trình nội khoa sau đại học bệnh thận tiết niệu, viêm thận bể thận cấp, 2014.

3.Clinical Guideline, Acute pyelonephritis, 2020, Chapter 9: Genito-urinary diseases

4.Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM, 2000. Imaging in acute renal infection. Brit J Urol; 86 Suppl. 1:70-9

5. Gupta K, Hooton TM, Infectious Diseases Society of America, European Society for Microbiology and Infectious Diseases. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: Clin Infect Dis. 2011.

CHƯƠNG 7: NỘI TIÊU HOÁ

I. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN (GERD - Gastroesophageal Reflux Disease)

1. ĐỊNH NGHĨA:

Theo Hội nghị đồng thuận Montreal năm 2006, Bệnh trào ngược dạ dày thực quản (BTNDD-TQ) được định nghĩa là khi hiện tượng trào ngược dịch vị từ dạ dày lên thực quản xảy ra thường xuyên hơn và gây ra các triệu chứng khó chịu và/hoặc biến chứng cho bệnh nhân.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng lâm sàng điển hình là ợ nóng và trớ. Nuốt nghẹn cũng là triệu chứng thường gặp trong khoảng 1/3 trường hợp

- Các triệu chứng ít gặp: cảm giác cục nghẹn (globus), ứa nước bọt trong miệng, nuốt đau, buồn nôn, nôn, nấc cụt...

- Các triệu chứng ngoài thực quản: đau ngực không do tim, triệu chứng liên quan hô hấp (ho mạn tính, khò khè, cơn hen phế quản), triệu chứng liên quan bệnh tai mũi họng (khàn giọng, viêm tai giữa, mòn răng, đắng miệng, đau họng, viêm xoang, viêm hầu họng, hôi miệng…)

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Nội soi tiêu hóa trên: nhằm chẩn viêm thực quản, loét, xuất huyết, hẹp thực quản và thực quản Barrett/ ung thư thực quản

Lưu ý: Khoảng > 60% trường hợp bệnh nhân có triệu chứng trào ngược điển hình nhưng không có hình ảnh viêm thực quản trên nội soi, được gọi là bệnh trào ngược không viêm.

Phân loại BTNDD-TQ dựa trên tổn thương viêm thực quản:

1. Bệnh trào ngược có viêm thực quản (erosive reflux disease = ERD)

2. Bệnh trào ngược không viêm thực quản (non-erosive reflux disease=NERD)

3. Thực quản Barrett (Barrett's esophagus): khi có sự dịch chuyển lên trên của phần tiếp giáp biểu mô trụ-lát tầng (squamocolumnar junction) cùng sự hiện diện của hiện tượng chuyển sản ruột (intestinal metaplasia).

Phân loại Los Angeles (LA) đánh giá mức độ nặng của viêm thực quản qua nội soi:

+ Độ A: có một hoặc nhiều vết xước ở niêm mạc thực quản nhưng ≤ 5 mm và không lan rộng qua giữa hai nếp niêm mạc.

+ Độ B: có một hoặc nhiều vết xước niêm mạc dài > 5 mm nhưng không lan rộng qua giữa hai nếp niêm mạc.

+ Độ C: có nhiều vết xước lan rộng qua nhiều nếp niêm mạc nhưng chỉ < 75% chu vi thực quản.

+ Độ D: có nhiều vết xước niêm mạc lan rộng, chiếm ít nhất 75 % chu vi thực quản.

- X Quang thực quản có cản quang chủ yếu được chỉ định khi nghi ngờ các biến chứng teo hẹp, loét thực quản, hoặc thoát vị hoành.

- Đo áp lực cơ thắt dưới thực quản (CTDTQ): để xác định việc đặt chính xác đầu dò đo pH thực quản và đánh giá trước khi phẫu thuật chống trào ngược. và loại trừ các rối loạn vận động thực quản hiếm gặp.

- Đo pH thực quản 24 giờ: được xem là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.

2.1.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Trong đa số trường hợp, chẩn đoán chủ yếu dựa vào hỏi bệnh sử, đặc biệt là triệu chứng điển hình như đau tức ngực, ợ nóng và trớ.

- Nếu nghi ngờ BTNDD-TQ, có thể điều trị thử bằng thuốc ức chế bơm proton liều chuẩn (PPI test) trong 2 tuần để đánh giá đáp ứng điều trị.

- Nội soi tiêu hóa trên không được khuyến cáo thực hiện thường qui khi có triệu chứng trào ngược điển hình.

- Những trường hợp triệu chứng không điển hình, không đáp ứng với điều trị thử hoặc có các dấu hiệu báo động biến chứng hay bệnh ác tính, cần được tiến hành các phương tiện cận lâm sàng khác để xác định chẩn đoán.

* Các dấu hiệu báo động:

- Nuốt nghẹn nặng dần
- Nuốt đau
- Chán ăn, sụt cân (không chủ ý)
- Thiếu máu (mới xuất hiện)
- Ói ra máu/tiêu phân đen
- Sử dụng thuốc kháng viêm không steroid kéo dài
- Tiền sử gia đình bị ung thư dạ dày/ung thư thực quản

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

Triệu chứng của BTNDD-TQ có thể tương tự các bệnh lý tại thực quản và ngoài thực quản như:

- Co thắt tâm vị.
- Túi thừa Zenker.
- Ung thư thực quản
- Rối loạn vận động thực quản
- Viêm thực quản do nguyên nhân khác (nhiễm khuẩn, thuốc, tia xạ)
- Liệt nhẹ dạ dày
- Sỏi mật
- Viêm loét dạ dày
- Khó tiêu chức năng
- Đau thắt ngực.

2.3. Chẩn đoán biến chứng:

Biến chứng thường xảy ra nhất là viêm thực quản do trào ngược với các hệ quả loét, teo hẹp.

Thực quản Barrett là biến chứng quan trọng của BTNDD-TQ, hiện diện ở 8 -15% bệnh nhân.

Loét thực quản có thể gây xuất huyết.

Ngoài ra, có thể có các biến chứng như viêm thanh quản, viêm xoang, viêm mũi họng, viêm phổi do hít do trào ngược, hen phế quản xảy ra vào ban đêm, mòn răng...

3. ĐIỀU TRỊ.

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Thay đổi chế độ sinh hoạt, ăn uống.
- Loại bỏ, giảm bớt các yếu tố nguy cơ.
- Liệu trình điều trị hạ bậc với mục tiêu giảm triệu chứng, tăng chất lượng cuộc sống, ngăn ngừa tái phát và biến chứng.

3.2. Thay đổi chế độ sinh hoạt

- Giảm cân nếu có thừa cân hoặc béo phì.
- Không ăn quá no, tránh ăn tối quá muộn.
- Không sử dụng nhiều đồ uống có gas, chocolate, đồ ăn cay nóng, rượu bia, cafe.
- Nằm đầu cao khi ngủ.
- Tránh các yếu tố nguy cơ của GERD nếu có.

3.3. Điều trị thuốc:

- Thuốc ức chế bơm proton (PPI) là lựa chọn hàng đầu khi điều trị GERD. PPI thường được dùng trước bữa ăn 30 – 60 phút. Cân nhắc điều trị diệt H.Pylori trước điều trị PPI kéo dài ở BN có viêm teo dạ dày, dị sản ruột.
- Thuốc ức chế thụ thể H2 của histamin (H2RA) dùng đơn độc hoặc phối hợp với PPI và antacid, dùng trước khi ngủ nếu có trào ngược về đêm. Lưu ý tác dụng tăng acid hồi ứng sau khi dừng H2RA.
- Thuốc trung hoà acid (antacid, alginate-antacid) thường phối hợp với PPI làm giảm nhanh triệu chứng, hoặc dùng đơn độc với GERD nhẹ.
- Thuốc hỗ trợ vận động (prokinetic): metoclopropramide, domperidone không khuyến cáo do có ít bằng chứng chứng minh hiệu quả, và có tác dụng phụ trên tim mạch.
- Baclofen thường sử dụng khi điều trị PPI thất bại, là một thuốc đối vận GABA có tác dụng ức chế sự giãn đột ngột cơ thắt thực quản dưới (LES) qua đó làm giảm trào ngược sau ăn. Nhiều tác dụng phụ: gây buồn ngủ, chóng mặt, buồn nôn, mệt mỏi.

3.4. Các liệu trình điều trị

3.4.1. Liệu trình điều trị tiêu chuẩn (dài hạn):

- PPI uống 1 lần/ngày trong 8 -12 tuần.
- PPI uống 2 lần/ngày trong 8 -12 tuần nếu triệu chứng không hết hoặc giảm ít.

3.4.2. Liệu trình điều trị ngắn hạn

- PPI uống 1 lần/ngày trong 4 tuần.

- Có thể kết hợp với antacid hoặc H2RA.

3.4.3. Điều trị theo nhu cầu

- Thường dùng trong 1 tuần hoặc ít hơn với mục tiêu giảm triệu chứng với chi phí tối thiểu.

- Kết hợp PPI uống 1lần/ngày với antacid hoặc alginate-antacid.

- Kết hợp PPI uống 1lần buổi sáng với H2RA trước khi ngủ nếu có triệu chứng trào ngược về đêm.

3.5. Điều trị cụ thể

3.5.1. Điều trị triệu chứng

- Áp dụng cho trường hợp trào ngược nhẹ, triệu chứng xuất hiện <2 lần/tuần.

- Antacid hoặc alginate-antacid khi xuất hiện triệu chứng.

- PPI uống 1 lần/ngày trong 1 tuần.

3.5.2. Bệnh trào ngược dạ dày- thực quản không tổn thương

- Điều trị theo nhu cầu (on-demand therapy).

- Nếu không cải thiện, sử dụng điều trị tiêu chuẩn (standard therapy) PPI 1 lần/ngày trong 8 tuần có/không phối hợp với antacid. Đánh giá lại, nếu đỡ chuyển sang phác đồ duy trì PPI 1 lần/ngày trong 4 tuần và/hoặc điều trị theo triệu chứng.

3.5.3. Viêm trào ngược dạ dày- thực quản

- Điều trị tiêu chuẩn (standard therapy) PPI 1 lần/ngày trong 8 tuần có/không phối hợp với antacid. Có thể lặp lại với liều PPI 2 lần/ngày nếu không hiệu quả.

3.5.4. GERD tái phát:

- GERD tái phát được định nghĩa trong trường hợp thất bại khi dùng liều PPI 2 lần/ngày với liệu trình điều trị tiêu chuẩn.

- Cân nhắc phối hợp thêm Baclofen với liều từ 5 – 20mg 3lần/ngày. Lưu ý tác dụng phụ gây buồn ngủ, chóng mặt, mệt mỏi.

3.5.6. Đánh giá đáp ứng điều trị PPI

- Đáp ứng hoàn toàn (complete response): Hết triệu chứng sau 8 tuần điều trị tiêu chuẩn.

- Đáp ứng một phần (partial response): Không hết triệu chứng sau 8 tuần điều trị tiêu chuẩn.

- Điều trị thất bại: Không hết triệu chứng sau 8 tuần điều trị PPI 2 lần/ngày

3.6. Chỉ định phẫu thuật GERD

- Chỉ định phẫu thuật rất hạn hẹp trong điều trị GERD.

- Phẫu thuật được đặt ra trong trường hợp:

+ Thoát vị hoành khe lớn.

+ Thất bại điều trị PPI nhiều lần, dị ứng với các thuốc điều trị GERD.

- Cần chẩn đoán loại trừ tất cả các bệnh lý khác trước khi chỉ định phẫu thuật với GERD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014.

2. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. Jan 2005; 100(1): 190-200.

3. Marco G. Patti MD, Julian Katz MD. Gastroesophageal reflux disease. Mescape. May 2013.

4. Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, Kalloo A, Owyang C, Powell DW (2008). Appoach to the patient with gastroesophageal reflux disease. Principles of Clinical Gastroenterology 1st Edition. Wiley-Blackwell Publishing, Oxford, UK, pg. 83-99.

5. Philip O. Katz MD, Lauren B. Gerson MD. MSc and Marcelo F. Vela MD. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. Feb 2013; 108(1): 308-328.

II. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Loét dạ dày tá tràng là tình trạng niêm mạc bị tổn thương bề mặt vượt quá lớp cơ niêm do tác động của dịch vị dạ dày, tính chất của bệnh là mạn tính và dễ tái phát, chi phí điều trị cao và có thể gây một số biến chứng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

* Dựa vào triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng chủ yếu ở vùng thượng vị là triệu chứng có thể nói là hằng định của bệnh này. Đau có thể từ mức độ khó chịu, âm ỉ đến dữ dội. Tùy thuộc vào vị trí ổ loét, tính chất đau có thể có ít nhiều khác biệt

- Có thể có các triệu chứng: buồn nôn, nôn, chán ăn, cảm giác nóng rát, đầy bụng, sụt cân, ợ chua.

- Khám bụng: thường không thấy gì đặc biệt, đôi khi có thể thấy bụng trướng hoặc co cứng nhẹ.

* Cận lâm sàng

- Chụp dạ dày tá tràng có barite, có thể thấy:

+ Hình ảnh ổ loét: là ổ đọng thuốc hình tròn, hình oval…

+ Sự thay đổi hình dạng vùng quanh ổ loét: biến dạng các các nếp niêm mạc ở thân và phình vị dạ dày, biến đổi về hình ảnh tiền môn vị hoặc tá tràng.

+ Góp phần phân biệt ổ loét lành tính và ổ loét ung thư.

- Nội soi dạ dày tá tràng có test HP: được coi là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán xác định loét. Ngoài ra, nội soi còn cung cấp các thông tin: vị trí, số lượng, kích thước, tính chất ổ loét: cấp hay mạn tính, nông - sâu, bờ đều hoặc không đều, đáy sạch hay có chất hoại tử và các tổn thương kèm theo như viêm, trợt.

- Chụp cắt lớp vi tính: ít dùng do giá thành đắt, thường được chỉ định khi nghi ngờ có biến chứng: loét dò vào ổ bụng, nghi ung thư.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Chứng chậm tiêu giống loét: triệu chứng khá giống với loét dạ dày tá tràng nhưng nội soi không thấy có tổn thương.

- Trào ngược dạ dày thực quản: Trào ngược – tính chất điển hình là cảm giác nóng rát vùng thượng vị, sau xương ức, lan lên ngực, miệng. Nội soi rất có giá trị trong chẩn đoán phân biệt.

- Viêm tụy cấp, viêm tụy mạn: Cần siêu âm ổ bụng, xét nghiệm amylase, chụp CT scanner ổ bụng.

- Cơn đau thắt ngực: Xét nghiệm CK, CK-MB, troponin T, Troponin I, điện tim

- Viêm ruột thừa:Khi BN đến những giờ đầu: Siêu âm ổ bụng và/ hoặc CT scanner

- HC dạ dày trên đối tượng phụ nữ có thai , đặc biệt 3 tháng đầu: Siêu âm tử cung phần phụ, test HGC

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nhiễm trùng: Helicobacter Pylori, Herpes simplex virus – HSV, Cytomegalo virus – CMV, H. heilmannii, Các nhiễm trùng khác: lao, syphilis

- Do thuốc: NSAIDs và Aspirin, Corticosteroids (khi dùng chung với NSAIDs), Bisphosphonates, Clopidogrel, Postassium Chloride, Điều trị hóa chất (ví dụ 5 – Fluouracil)

- Loét do tự miễn

- Loét liên quan đến bệnh mạn tính hoặc suy đa tạng: Loét do stress, Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, Xơ gan, Suy thận, Ghép tạng

- Các nguyên nhân khác: U bài tiết gastrin– (Gastrinoma gây hội chứng Zollinger - Ellison), Tăng hoạt động của tế bào G ở hang vị, Chiếu xạ, Crohn, sarcoidosis

Mặc dù có nhiều nguyên nhân gây loét dạ dày tá tràng nhưng thực tế lâm sàng cho thấy có 3 nguyên nhân chính:

Loét do Helicobacter Pylori: là nguyên nhân chủ yếu gây loét dạ dày tá tràng, viêm dạ dày cấp và mạn, ung thư dạ dày.

Các kháng viêm, giảm đau NSAIDs, AINS và Aspirin: hiện là một trong những nhóm thuốc dùng hết sức phổ biến. Bệnh nhân sử dụng các thuốc này có thể bị ổ loét cấp tính và thường là nhiều ổ.

Loét do stress: thường gặp ở các bệnh nhân nằm cấp cứu như: thở máy, bỏng, chấn thương sọ não, nhiễm trùng huyết, viêm tụy cấp, suy gan, suy thận…với tỷ lệ từ 50 – 100%.

2.4. Chẩn đoán biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa trên: là biến chứng thường gặp nhất.

- Thủng hoặc dò ổ loét: gây viêm phúc mạc toàn bộ hoặc cục bộ: Chụp bụng không chuẩn bị, siêu âm ổ bụng, chống chỉ định nội soi dạ dày

- Ung thư hóa: hay gặp ở các ổ loét bờ cong nhỏ, môn vị hoặc tiền môn vị: Nôi soi dạ dày

- Hẹp môn vị: thường gặp với các ổ loét hành tá tràng: Nội soi dạ dày

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Các thuốc điều trị

- Các thuốc trung hòa acid dịch vị (Antacid).

Có nhiều loại khác nhau, ưu điểm là pH dịch vị được nâng lên nhanh. Do vậy, cũng giảm đau nhanh.

- Thuốc ức chế H2: gồm 4 thuốc thông thường: Cimetidin, Ranitidin, Nizatidin và Famotidin. Hiện thông dụng nhất là Ranitidin.

• Thuốc tranh chấp với Histamin dẫn đến ức chế thụ thể H2 ở tế bào thành dạ dày.

• Thuốc làm giảm cả bài tiết dịch vị cơ bản và dịch vị kích thích:

Giảm 90% bài tiết dịch vị cơ bản, 50 – 70% bài tiết dịch vị 24h.

-> Ưu điểm: tác dụng nhanh, pH tăng rất rõ sau 1 giờ và đạt tác dụng tối đa ngay từ ngày đầu tiên, kiểm soát dịch vị ban đêm rất tốt. Ít tác dụng phụ trên phụ nữ có thai nên được khuyến cáo sử dụng đối với phụ nữ có thai

-> Nhược điểm: Thuốc cần dùng nhiều lần/ ngày; thường có tăng tiết acid hồi lưu sau ngừng thuốc gây triệu chứng trầm trọng hơn

- Thuốc ức chế bơm proton: gồm các thuốc: Omeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol, Rabeprazol, Esomeprazol. Do ức chế enzym K+ / H+ - ATPaza nên chúng tác động vào khâu cuối của quá trình bài tiết acid dịch vị nên được coi là nhóm thuốc có khả năng cao nhất trong kiểm soát bài tiết acid dịch vị.

- Sucralfat: có ái lực với acid nên có tác dụng kháng acid, hấp thu pepsin và dịch mật, tăng bài tiết dịch nhày và cacbonate, tăng tổng hợp Prostaglandin nội sinh, tăng tưới máu niêm mạc dạ dày, giúp hồi phục lớp biểu mô bề mặt.

- Các Anticholinergic: do tác dụng yếu nên ít được dùng.

- Prostaglandin: Misoprostol là một Prostaglandin E1 – hiện nay ít được dùng để điều trị loét.

- Các thuốc kháng sinh diệt HP: có nhiều loại hiện nay hay được dùng:

+ Bismusth: tác dụng trực tiếp lên vi khuẩn làm vi khuẩn bị ly giải nên làm giảm mật độ vi khuẩn trong dạ dày.

+ Các kháng sinh: thường được dùng là: Amoxicillin, Tetraxyclin, Metronidazol, Tinidazol, Clarithromycin, Fluoroquinolone và Rifabutin.

3.2. Thời gian điều trị

- Với các thuốc trung hòa acid khuyến cáo điều trị 1 tuần

- Với thuốc băng ổ loét (sucrafate): Khuyến cáo sử dụng 15-30 ngày tùy kích thước ổ loét và độ nông sâu

- Với PPI: Khuyến cáo điều trị tối thiểu 2 tháng. Với liều khởi đầu trng 15 ngày đầu là 2 lần / ngày; 45 ngày tiếp theo mỗi ngày 1 viên trước ăn sáng 30 phút và trước ngủ tối .

3.3. Điều trị kết hợp:

- Chế độ ăn uống và sinh hoạt

Ở một số bệnh nhân chế độ ăn có liên quan khá rõ đến tình trạng của bệnh. Các thức ăn có lợi với người loét dạ dày tá tràng bao gồm:

+ Những rau quả giàu flavonoid như táo, hành, gừng, trà xanh, trà dây leo; những loại này có tác dụng ức chế sự phát triển của HP.

+ Những đồ ăn giàu các chất chống oxy hóa như rau quả: quả anh đào, khoai tây, rau xanh.

+ Thức ăn giàu vitamin B và calci: quả hạnh nhân, đậu, các loại lá có màu xanh đậm, rong biển.

+ Các loại đồ ăn chứa nhiều cellulo mịn như gạo lứt, bánh mì đen

+ Thịt trắng, cá, đậu nành và các loại protein có nguồn gốc thực vật

+ Có thể bổ sung từng đợt probiotic và vitamin C

+ Các loại thực phẩm có khả năng ức chế bài tiết acid dạ dày như nước bắp cải, chuối. Khác với định kiến của nhiều người chuối là loại quả có lợi với bệnh nhân loét dạ dày tá tràng.

Người loét hành tá tràng nên tránh các loại thực phẩm làm tăng thêm tình trạng bệnh như:

+ Đồ rán: cá, thịt rán, các loại thịt đỏ, thịt mỡ, socola, rượu, đường vì chúng làm giảm trương lực cơ thắt thực quản dưới.

+ Cafe, trà đặc, nước có gas, nước chứa cocain làm tăng bài tiết acid.

Về chế độ sinh hoạt nên tránh các stress, ăn uống và luyện tập đều đặn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Chan FK et al (2001). Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with Helicobacter pylori infection who are taking lowdose aspirin or naproxen. N Engl J Med 344 – 967.

3. Chan FK, Leung WK(2002). Peptic-ulcer disease. Lancet, 360 – 933.

4. Leong RW(2009). Differences in peptic ulcer between the East and the West. Gastroenterol Clin North Am 38 - 363.

5. Napolitanol (2009). Refractory peptic ulcer disease. Gastroenterol Clin North Am 38 – 267.

6. Textbook of Gastroenterology Tadataka Yamada (2009). Peptic ulcer disease, Volume 1. 936 - 982.

III. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm dạ dày (gastritis) là tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, với đặc trưng là sự thấm nhập các tế bào viêm (bạch cầu đa nhân, bạch cầu lympho, tương bào …). Do đó, chẩn đoán viêm dạ dày chỉ được xác định chắc chắn khi có kết quả mô bệnh học dạ dày.

Viêm dạ dày (theo đúng định nghĩa về mặt mô bệnh học) được quan tâm vì trong một số ít trường hợp có thể gây triệu chứng khó chịu cho bệnh nhân, và quan trọng hơn hết là có thể tiến triển thành các tổn thương tiền ung thư dạ dày làm tăng nguy cơ ung thư dạ dày.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định:

- Không có mối liên quan chặc chẽ giữa triệu chứng lâm sàng, hình ảnh nội soi và mô bệnh học của viêm dạ dày.

- Chẩn đoán xác định viêm dạ dày dựa trên mô bệnh học: trên thực tế, hầu hết là bệnh nhân có triệu chứng tiêu hóa trên (đau thượng vị, ợ hơi ợ chua, nóng rát thượng vị, đầy bụng hoặc khó chịu thượng vị sau ăn …).

- Chẩn đoán xác định dựa trên hình ảnh nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng

- Cách lấy mẫu sinh thiết để xác định chẩn đoán: Nghiên cứu trong nước cho thấy sinh thiết 3 mẫu dọc phía bờ cong nhỏ (ở vùng giữa thân vị, giữa hang vị và vùng góc bờ cong nhỏ) có thể đủ giúp xác định được các trường hợp có tổn thương tiền ung thư. Các mẫu này nên được gửi trong hai lọ riêng (1 lọ chứa mẫu sinh thiết vùng thân vị, lọ còn lại chứa mẫu vùng hang vị và vùng góc bờ cong nhỏ).

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Có nhiều nguyên nhân gây viêm dạ dày (bảng 1). Hai nguyên nhân viêm dạ dày phổ biến là H. pylori và viêm dạ dày hóa học (còn được gọi là bệnh dạ dày _ gastropathy do trong trường hợp này hình ảnh mô bệnh học dạ dày thường thấm nhập rất ít các tế bào viêm).

- Viêm dạ dày do H. pylori là dạng quan trọng nhất vì H. pylori là nguyên nhân chính dẫn đến loét dạ dày – tá tràng và các tình trạng và tổn thương tiền ung thư dạ dày

Các tổn thương viêm gợi ý đang nhiễm HP: Viêm xuất tiết niêm mạc dạ dày, viêm phù nề niêm mạc dạ dày, viêm xuất huyết dạng đốm đó

Các tổn thương viêm do HP: Viêm teo niêm mạc dạ dày, viêm trợt lồi, viêm dạ dày thể hạt, viêm dạ dày kèm xanthoma, viêm dạ dày kèm polyp tăng sản tiền môn vị.

- Viêm dạ dày hóa học xảy ra khi có sự tiếp xúc của niêm mạc dạ dày với dịch mật (sau phẫu thuật cắt bán phần dạ dày hoặc trong các hội chứng rối loạn vận động dạ dày); bệnh nhân sử dụng aspirin, thuốc kháng viêm không steroid và rượu bia… Tuy nhiên hầu hết các trường hợp viêm dạ dày hóa học không gây triệu chứng và không gây tình trạng teo niêm mạc dạ dày do đó cơ gây ung thư dạ dày thấp.

Các trường hợp bệnh nhân bị đồng thời hai tác động của nhiễm H. pylori và viêm dạ dày hóa học có nguy cơ bị tổn thương nặng nề hơn. Viêm teo toàn bộ dạ dày là yếu tố nguy cơ chính yếu đưa đến ung thư dạ dày

Bảng 1. Nguyên nhân viêm dạ dày

a) Nhiễm trùng
- Vi trùng: *H. pylori*, lao, các chủng *Mycobacterium* khác
- Siêu vi: CMV, Herpes
- Nấm: *Candida, Histoplasma, Phycomycosis*
- Ký sinh trùng: giun đũa, giun lươn, *Cryptosporidium*
b) Tác nhân hóa học (viêm dạ dày týp C)
- Thuốc: kháng viêm không steroid, aspirin, ticlopidin
- Rượu
- Dịch mật
- Cocaine
c) Tia xạ
d) Qua trung gian miễn dịch: Tự miễn (týp A), *H. pylori,* vô căn
e) Nguyên nhân khác: bệnh Crohn, Sarcoidosis, bệnh u hạt Wegener

2.3. Chẩn đoán mức độ

2.3.1 Viêm dạ dày cấp: các tổn thương xuất huyết và viêm trợt xảy ra ngay sau khi niêm mạc dạ dày tiếp xúc với các độc chất (kháng viêm không steroid, rượu bia, axit mật …) hoặc khi có tình trạng giảm tưới máu ở dạ dày (chấn thương, bỏng, hạ thân nhiệt, nhiễm khuẩn huyết, hóa trị toàn thân hoặc xạ trị ung thư …)

2.3.2 Viêm dạ dày mạn (phân loại Sydney cải tiến)

- Viêm dạ dày không teo niêm mạc (còn gọi là viêm dạ dày týp B): do H. pylori và một số tác nhân khác.

- Viêm teo niêm mạc dạ dày: bao gồm dạng viêm teo dạ dày đa ổ (còn gọi là viêm dạ dày týp B hoặc týp AB do H. pylori), và viêm teo dạ dày tự miễn (còn gọi là viêm dạ dày týp A).

- Các dạng viêm dạ dày đặc biệt: hóa học (dịch mật, kháng viêm không steroid …), viêm dạ dày lympho bào, viêm dạ dày dạng u hạt, viêm dạ dày có tăng bạch cầu ái toan, viêm dạ dày do nhiễm trùng (vi trùng, siêu vi, ký sinh trùng)

2.4. Chẩn đoán tình trạng tổn thương tiền ung thư dạ dày

a) Xác định nguyên nhân: Trên mô bệnh học thường có thể xác định được nhiễm H. pylori, đôi khi có thể xác định được các nguyên nhân không thường gặp như: viêm dạ dày có tăng bạch cầu ái toan, u hạt …

b) Xác định các tổn thương tiền ung thư dạ dày (viêm teo niêm mạc dạ dày, dị sản ruột, loạn sản): Nguy cơ tiến triển thành ung thư dạ dày hàng năm là 0,1% ở bệnh nhân bị viêm teo niêm mạc dạ dày, 0,25% khi có dị sản ruột, 0,6% khi có loạn sản độ thấp và 6% khi có loạn sản độ cao.

c) Đối với viêm teo niêm mạc dạ dày C1, C2: Yêu cầu nội soi kiểm tra mỗi 3 năm 1 lần; đối với viêm teo niêm mạc dạ dày C3,O1: Yêu cầu nội soi kiểm tra mỗi 2 năm một lần; đối với viêm teo niêm mạc O2, O3: Yêu cầu nội soi kiểm tra mỗi 1 năm một lần.

d) Đối với viêm teo niêm mạc dạ dày O1, O2, O3: Yêu cầu nội soi sinh thiết đánh giá mức độ viêm teo theo quy định

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị

- Giống điều trị loét dạ dày- tá tràng; tuy nhiên đối với điều trị viêm dạ dày khuyến cáo không nên sử dụng thuốc băng ổ loét (sucrafate)

- Điều trị nguyên nhân (nếu xác định được)

- Điều trị triệu chứng

3.2 Điều trị cụ thể

a) Điều trị nguyên nhân:

- Điều trị tiệt trừ H. pylori: (xem hướng dẫn chẩn đoán và điều trị nhiễm vi khuẩn HP)

Diệt HP giúp cải thiện tình trạng viêm mạn tính và viêm teo niêm mạc. Tuy nhiên nếu trước khi điều trị đã có dị sản ruột hoặc loạn sản ở dạ dày thì các tổn thương này thường không phục hồi được và vẫn phải theo dõi nguy cơ ung thư dạ dày.

Đối với các trường hợp khó chưa tiệt trừ thành công, việc điều trị bằng Rebamipide (thuốc có tác dụng kháng viêm tại niêm mạc dạ dày và kích thích tạo Prostaglandin nội sinh) cho thấy có kết quả cải thiện và làm chậm tiến trình viêm dạ dày, có thể giúp ích trong khi chờ đợi một phương pháp điều trị tiệt trừ H. pylori hiệu quả hơn.

- Viêm dạ dày do tác nhân hóa học: Ngưng sử dụng các tác nhân hóa học gây viêm dạ dày nếu có thể được (rượu bia, kháng viêm không steroid, aspirin…)

- Viêm dạ dày tăng bạch cầu ái toan được điều trị bằng corticoid.

- Viêm dạ dày do bệnh Crohn hoặc viêm dạ dày tăng lympho bào không phải do H. pylori được điều trị với các thuốc ức chế bơm proton.

b) Điều trị triệu chứng: Tương tự bài điều trị loét dạ dày (xem bài điều trị loét dạ dày)

3.3. Theo dõi điều trị

Việc theo dõi chỉ được theo dõi ở nhóm các bệnh nhân viêm dạ dày có tình trạng hoặc tổn thương tiền ung thư dạ dày nhằm mục đích phát hiện ung thư dạ dày khi còn ở giai đoạn sớm. Hiện chưa có khuyến cáo thống nhất chung. Hướng dẫn của Hội Nội soi Tiêu hóa Châu Âu và Hội Giải phẫu bệnh Châu Âu (2012) đề xuất theo dõi các trường hợp viêm dạ dày do H. pylori sau khi tiệt trừ như sau:

- Viêm dạ dày không có tình trạng và tổn thương tiền ung thư (teo niêm mạc, dị sản ruột, loạn sản ở dạ dày): Không cần theo dõi.

- Viêm dạ dày mạn teo mức độ nhẹ / trung bình; hoặc có dị sản ruột chỉ ở vùng hang vị: Không cần theo dõi

- Viêm dạ dày mạn teo hoặc có dị sản ruột ở cả thân vị và hang vị: Cần theo dõi và đánh giá lại mỗi 3 năm.

- Có loạn sản và quan sát được tổn thương khu trú (có loạn sản) trên nội soi: cắt qua nội soi để đánh giá mô bệnh học chính xác hơn.

- Có loạn sản độ thấp nhưng không thấy tổn thương khu trú trên nội soi: theo dõi và đánh giá lại trong vòng < 12 tháng

- Có loạn sản độ cao nhưng không thấy tổn thương khu trú trên nội soi: theo dõi và đánh giá lại ngay lập tức, và sau đó 6 – 12 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rugge M, Graham D. In Talley N (ed). Practical gastroenterology and Hepatology: Esophagus and stomach. Gastritis. 1st edition. 2010: Wiley – Blackwell. 345 – 52. Singapore.

2 . Washington M, Richard M. Peek Jr. Gastritis and gastropathy. In Yamada T. Textbook of gastroenterology. 2009. Wiley – Blackwell. 5th edition. 1005 – 1025. Singapore.

3 . Lee E, Feldman M. Gastritis and gastropathies. (eds) Feldman M, Friedman L, Brandt L. Sleisenger and Fordtrans's Gastroenterology and liver disease. 9th edition. 2010. 845 – 859. Elsevier.

4 . Dinis-Ribeiro M, Areia M, De Vries A et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy 2012 ; 44(1): 74–94.

IV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ DIỆT HELICOBACTER PYLORI

1. ĐỊNH NGHĨA

Helicobacter pylori là tác nhân gây bệnh trên người, lây truyền từ người sang người, gây ra viêm dạ dày cấp, mãn tính, có thể dẫn đến loét dạ dày, viêm teo dạ dày và ung thư dạ dày. Diệt H.pylori giúp điều trị viêm dạ dày và có thể thay đổi tiến triển các biến chứng hoặc tái phát của bệnh. Chính vì vậy, nhiễm H pylori được coi là một bệnh nhiễm trùng

2. CHẨN ĐOÁN

Cho đến hiện nay, test thở và test nhanh urease trong nội soi là hai phương pháp tốt nhất và phổ biến nhất để chẩn đoán nhiễm H.pylori

2.1. Urease test (clo test)

Là phương pháp xâm nhập, xét nghiệm H.pylori trong quá trình nội soi dạ dày, có độ nhạy (90%), đặc hiệu (95-100%) cao.

- Âm tính giả: XHTH, viêm teo nặng, dị sản ruột
- Sinh thiết 2 vị trí: 1 mảnh hang vị và 1 mảnh thân vị giúp tăng độ nhạy chẩn đoán.

2.2. Test thở

- Test thở 13C là phương pháp không xâm nhập, độ nhạy (95%) và độ đặc hiệu cao (98,1%)
- Test thở 14C ưu điểm giá rẻ, không chỉ định:trẻ em, phụ nữ có thai (do phơi nhiễm phóng xạ

Lưu ý

- Không sử dụng xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán và theo dõi sau điều trị diệt H pylori. Xét nghiệm huyết thanh chỉ có tác dụng trong trường hợp cần chẩn đoán đã từng nhiễm HP, thường sử dụng trong nghiên cứu
- Không dùng thuốc kháng sinh, thành phần Bismuth 4 tuần, PPI 2 tuần trước làm test thở hoặc nội soi sinh thiết chẩn đoán H.pylori. Thuốc ức chế H2 ít ảnh hưởng, thuốc trung hoà acid không ảnh hưởng độ nhạy, độ đặc hiệu của phương pháp chẩn đoán

3. ĐIỀU TRỊ DIỆT HP

3.1. Chỉ định diệt trừ HP

Việt Nam nằm trong nhóm nước có tỷ lệ nhiễm H.pylori cao, tỷ lệ H.pylori kháng thuốc cao, tỷ lệ tái phát sau điều trị cao, trong khi điều trị chưa hợp lý, chiến lược " xét nghiệm chẩn đoán và diệt H.pylori "để sàng lọc rộng rãi chưa được khuyến cáo tại Việt Nam, khi nào bệnh nhân cần chỉ định chẩn đoán diệt trừ H.pylori .

1. Loét dạ dày tá tràng, hoặc tiền sử loét chưa điều trị
2. U Maltoma dạ dày (tổn thương tại chỗ giai đoạn LuganoI/II)
3. Dùng aspirin liều thấp, kéo dài

4. Dùng NSAIDs, Aspirin khi có tiền sử loét dạ dày – tá tràng

5. Chứng khó tiêu: Cân nhắc chỉ định xét nghiệm và diệt H.pylori nếu Hpylori dương tính. Nếu sau diệt HPylori, triệu chứng không cải thiện thì là chứng khó tiêu chức năng

6. Thiếu máu thiếu sắt CRNN, giảm tiểu cầu vô căn: trong trường hợp tiểu cầu giảm <30 G/L không khuyến cáo diệt HPylori)

7. GERD cần điều trị duy trì kéo dài bằng nhóm thuốc ức chế bơm proton

nên cân nhắc diệt HP

8. Tổn thương viêm teo nặng dạ dày ,tiền ung thư dạ dày. Tổn thương tiền ung thư dạ dày (loạn sản, dị sản ruột) cần theo dõi định kỳ qua nội soi.

9. Ung thư dạ dày đã điều trị (phẫu thuật, EMR, ESD)

10. Nhóm đối tượng nguy cơ cao: người có tiền sử gia đình bố mẹ, anh chị em có ung thư dạ dày, đặc biệt trong vùng dịch tễ có ung thư dạ dày cao nếu xét nghiệm có H.pylori dương tính nên điều trị diệt trừ H.pylori vì giúp dự phòng và giảm tỷ lệ ung thư dạ dày

11. Định kỳ hàng năm theo dõi, xét nghiệm Hpylori cho những đối tượng đã có chỉ định diệt HP

3.2. Phác đồ điều trị ban đầu diệt HP

3.2.1. Lựa chọn kháng sinh

Lựa chọn phối hợp kháng sinh đúng phác đồ, sử dụng kháng sinh đủ liều. Không dùng các chế phẩm phối hợp Kyt (PPI + clarithromycin + tinidazole), hoặc kháng sinh không đủ liều

Hiện nay, các nghiên cứu tại Việt Nam đều thấy rằng tỷ lệ kháng clarithromycin rất cao, vì vậy cần lựa chọn phác đồ điều trị dành cho nhóm kháng clarithromycin >15%

Nhóm kháng clarithromycin cao, kháng metronidazole thấp < 15%

- Phác đồ khuyến cáo:

(1) Phác đồ đồng thời Amoxicillin+ Clarithromycin+ Metronidazole + PPI. Thời gian điều trị: 14 ngày

(2) Phác đồ 4 thuốc có bismuth + tetracylin + tinidazole + PPI. Thời gian điều trị 14 ngày

- Khuyến cáo Maastrich V: kháng clarithromycin cao làm giảm hiệu quả phác đồ nối tiếp và phác đồ 3 thuốc

Nhóm kháng kép clarithromycin và metronidazole cao (>15%)

- Phác đồ khuyến cáo duy nhất: 4 thuốc bismuth.

- Thời gian điều trị 14 ngày

Lựa chọn kết hợp thay thế

- Không có Bismuth:

+ Phác đồ levofloxacin, phác đồ kép liều cao (amoxicillin 3g + PPI liều cao)

+ Phác đồ rifabutin : không nên sử dụng vì tình hình vi khuẩn Lao kháng thuốc

- Không có tetracyclin: Phác đồ phối hợp furazolidone + metronidazole,hoặc amoxicillin + metronidazole

- Các phác đồ có levofloxacin như phối hợp 3 thuốc levofloxacin, phác đồ nối tiếp levofloxacin, phác đồ LOAD có hiệu quả nhưng bằng chứng lâm sàng còn ít.

- Trường hợp kháng kép metronidazole và clarithromycin, hiệu quả phác đồ nối tiếp, phác đồ lai, phác đồ đồng thời bị giảm nhiều

3.2.2. Thuốc ức chế bơm proton PPI

Khuyến cáo nên dùng liều cao 2 lần/ngày làm tăng khả năng diệt H.pylori và nên lựa chọn các PPI ít chuyển hoá qua CYP2C19 để tăng hiệu quả diệt H.pylori

Nên sử dụng các thuốc chính hãng: esomeprazole 40 mg (nexium mups), pantoprazole 40mg (pantoloc), rabeprazole 20mg (pariet)

3.3. Phác đồ cứu vãn thất bại điều trị lần 1

Đối với bệnh nhân nhiễm H.pylori thất bại ở lần điều trị đầu tiên, tránh dùng kháng sinh đã sử dụng trước đó.

- Phác đồ 4 thuốc có bismuth thất bại. Khuyến cáo sử dụng:

+ Phác đồ có levofloxacin

+ Phác đồ 4 thuốc

+ Trường hợp kháng quinolon cao, lựa chọn phác đồ phối hợp bismuth với kháng sinh khác

- Phác đồ 4 thuốc không có bismuth thất bại. Khuyến cáo sử dụng:

+ Phác đồ 4 thuốc có bismuth

+ Phác đồ có levofloxacin

- Lựa chọn khác : liều cao kép PPI – amoxicillin hoặc phác đồ rifabutin (chưa được khuyến cáo ở Việt Nam)

3.4. Phác đồ điều trị diệt HP sau 2 lần thất bại điều trị

Khi diệt H.pylori vẫn thất bại với 2 lần điều trị nên nuôi cấy vi khuẩn làm kháng sinh đồ đánh giá sự nhạy cảm của vi khuẩn với kháng sinh. Chủng kháng clarithromycin, levofloxacin, rifabutine làm giảm hiệu quả của phác đồ 3 thuốc.

- Thất bại với phác đồ clarithromycin (lần 1) – phác đồ 4 thuốc bismuth (lần 2).

Khuyến cáo:

+ Phác đồ có levofloxacin

+ Nếu kháng cao levofloxacin sử dụng phối hợp bismuth với kháng sinh khác, cân nhắc phác đồ rifabutin

- Thất bại với phác đồ 4 thuốc không bismuth (lần 1) – phác đồ quinolon (lần 2) Khuyến cáo: phác đồ 4 thuốc có bismuth

- Trường hợp dị ứng penicillin, đã thất bại với phác đồ 3 thuốc clarithromycin, lựa chọn phác đồ 4 thuốc có bismuth hoặc phác đồ bismuth sửa đổi (PPI- bismuth-tetracycline-furazolidone) .Trong trường hợp thất bại, phác đồ có levofloxacin là phác đồ cứu vãn có hiệu quả. Một số nghiên cứu thay thế fluoroquinolone bằng moxifloxacin, sitafloxacin.

3.5. Đánh giá sau điều trị diệt trừ HP

- Test thở được khuyến cáo sử dụng đánh giá hiệu quả diệt H.pylori

- Không khuyến cáo nội soi để đánh giá lại sau điều trị diệt H.pylori
- Xét nghiệm kháng nguyên phân cân nhắc thay thế test thở
- Kiểm tra lại sau 4 tuần điều trị

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. William D. Chey, Grigorios I. Leontiadis, (2017)"ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection

3. Malfertheiner, FMegraud, (2016). "Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report"

4. Malfertheiner, FMegraud, (2012). "Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht IV/Florence Consensus Report"

5. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Helicobacter pylori tại Việt Nam (2013)

6. Kentaro Sugano, Jan Tack (2015), "Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis"

7. Carlo A. Fallone, Naoki Chiba,(2016) "The Toronto Consensus for the Treatment of Helicobacter pylori Infection in Adults"

V. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT ĐẠI TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu (VLĐTTCM) là một bệnh viêm loét đại tràng xếp vào nhóm bệnh tự miễn. Viêm loét đại trực tràng chảy máu trên thực tế không phải lúc nào bệnh VLĐTTCM cũng có dấu hiệu chảy máu. Đặc điểm đặc trưng của bệnh VLĐTTCM là luôn luôn có tổn thương vùng trực tràng, tổn thương có tính chất lan tỏa, phát triển dần lên phần trên của đại tràng, không có xen kẽ các vùng niêm mạc bình thường như bệnh Crohn.

2. CHẨN ĐOÁN BỆNH VIÊM LOÉT ĐẠI TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh VLĐTTCM thường biểu hiện xen kẽ giữa giai đoạn bùng phát và giai đoạn ổn định. Bệnh nhân có thể có một trong các dấu hiệu sau:

- Triệu chứng hệ tiêu hóa như tiêu chảy phân máu, đau quặn bụng từng cơn, buồn đi ngoài liên tục, mót rặn. Một số ít bệnh nhân có triệu chứng tiêu chảy hoặc chảy máu riêng biệt.

- Triệu chứng toàn thân như sốt nhẹ, gầy sút cân gặp khoảng một phần ba số bệnh nhân.

- Khoảng 15-25% bệnh nhân có các tiều chứng ngoài đường ruột như mắt, khớp và da.

- Khám lâm sàng: thể nhẹ có thể không thấy gì đặc biệt hoặc chỉ thấy phản ứng thành bụng nhẹ ở hố chậu trái. Ngược lại, trong thể nặng có thể thấy dấu hiệu giảm thể tích và dấu hiệu nhiễm độc toàn thân trong đó có sốt cao, mạch nhanh, phản ứng thành bụng rõ, sút cân. Trong trường hợp phình đại tràng nhiễm độc (là thể bệnh có nguy cơ gây tử vong, hiếm gặp của VLĐTTCM) có thể có sốt cao, mạch nhanh, bụng chướng, có thể có triệu chứng viêm phúc mạc khu trú, tăng bạch cầu >11 x 109/l, giãn đại tràng >6 cm trên phim chụp bụng không chuẩn bị.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích công tế bào máu:

Thể nhẹ: xét nghiệm có thể bình thường

Thể vừa và nặng: Tổng phân tích máu có thể thấy tăng nhẹ bạch cầu và tiểu cầu. Có thể có thiếu máu.

- Tốc độ máu lắng (ESR) có thể tăng

- Protein phản ứng (CRP) có thể tăng

- Hóa sinh máu: Giảm albumin máu, giảm protein máu, giảm sắt và B12 huyết thanh, rối loạn điện giải nếu rối loạn tiêu hóa nhiều.

- Xét nghiệm phân: Cấy phân có thể thấy vi khuẩn đường ruột, trứng và ký sinh trùng, và âm tính đối với Clostridium difficile.

- Nội soi đại tràng có sinh thiết: là xét nghiệm lựa chọn để kiểm tra tổn thương đại tràng đánh giá mức độ lan rộng và mức độ nặng, sinh thiết làm giải phẫu bệnh lý để chẩn đoán phân biệt giữa các bệnh IBD và một số bệnh nhiễm khuẩn khác, bệnh viêm đại tràng cấp tự hạn chế, và chẩn đoán phân biệt VLĐTTCM với bênh Crohn.

- Chụp khung đại tràng có barit đối quang kép thường chỉ định trong trường hợp bệnh nhẹ cho phép đánh giá tổn thương niêm mạc đại tràng dạng hạt, mất các nếp gấp, ruột ngắn lại, ruột có hình ống, có thể thấy giả polyp. Có thể nghi ngờ ung thư nếu thấy khối bất thường hoặc dấu hiệu tắc ruột.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh VLĐTTCM với hai nhóm bệnh chính là bệnh đại tràng do nhiễm khuẩn và không do nhiễm khuẩn.

Bảng 1: Chẩn đoán phân biệt bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu:

Bệnh nhiễm khuẩn: Phân biệt bằng xét nghiệm soi phân tìm hồng cầu, bạch cầu. Soi phân tìm KST
Nội soi đại trực tràng, thường là có sinh thiết để chẩn đoán nguyên nhân dựa trên giải phẫu bệnh
Viêm đại tràng nhiễm khuẩn cấp (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, E.Coli)
Viêm đại tràng do amip
Viêm đại tràng giả mạc do dùng kháng sinh (Clostridium diffilile)
Bệnh viêm đại tràng virut do giảm miễn dịch (cytomegalovirus, Herpes simplex virus)
Lao đại tràng, lao ruột (cần sinh thiết đào sâu 2 mảnh tại 1 vị trí, mảnh sinh thiết lớn)
Bệnh không nhiễm khuẩn: Thường chẩn đoán bằng nội soi đại trực tràng có sinh thiết, và thường cần đào sâu
Bệnh Crohn
Viêm đại tràng do xạ trị
Viêm đại tràng do thiếu máu
Viêm đại tràng vi thể (viêm đại tràng do hệ thống tạo keo)

Có 2 bệnh cần chẩn đoán phân biệt cẩn thận:

- Crohn:

Bảng 2: Chẩn đoán phân biệt bệnh VLĐTTCM và bệnh Crohn

Lâm sàng và cận lâm sàng	Viêm loét đại trực tràng chảy máu	Bệnh Crohn
Triệu chứng lâm sàng		
Bệnh cạnh hậu môn	Hiếm gặp	Thường gặp (một phần ba)
Đường rò	Hiếm gặp	Thường gặp (40%)
Apxe	Hiếm gặp	20% số bệnh nhân
Hẹp đường ruột	Hiếm gặp	Thường gặp
Kết quả nội soi đại tràng		
Có tổn thương trực tràng	Luôn luôn	Không liên quan
Dạng tổn thương	Liên tục, từ trực tràng lên phần trên	Thương tổn thương cách quãng
Kết quả chụp Xquang		
Có tổn thương hồi tràng	Hiếm gặp	75% số bệnh nhân
Kết quả giải phẫu bệnh		
Độ sâu của viêm nhiễm	Thường giới hạn ở niêm mạc, dưới niêm mạc, trừ trường hợp tối cấp	Thường tổn thương xuyên thành
Tổn thương dạng hạt	Chỉ liên quan đến các khe tuyến trong viêm đại tràng nặng	20% các mẫu sinh thiết

- Bệnh viêm đại tràng vi thể (bệnh hệ thống tạo keo) có hình ảnh nội soi bình thường nhưng có hình ảnh viêm đại tràng mạn tính trên tiêu bản giải phẫu bệnh lý.

2.3. Chẩn đoán một số biến chứng của bệnh VLĐTTCM:

- Phình đại tràng nhiễm độc: Phình đại tràng nhiễm độc là một biến chứng hiếm gặp của bệnh VLĐTTCM, với tỷ lệ < 2%. Biến chứng này kết hợp với thủng ruột sẽ dẫn đến nguy cơ tử vong cao.

Chống chỉ định với nội soi đại trực tràng

- Thủng ruột: Thủng ruột là biến chứng của VLĐTTCM thể nặng, cũng có khi không kết hợp với phình đại tràng nhiễm độc. Trường hợp này chống chỉ định với nội soi đại trực tràng
- Hẹp đường ruột: Hẹp đường ruột là biến chứng hiếm gặp của bệnh VLĐTTCM vì vậy khi xuất hiện hẹp đường ruột thường phải nghi ngờ có ung thư. Điều trị thường là cắt đoạn ruột mặc dù sinh thiết không phát hiện ung thư.
- Chảy máu nhiều: Chảy máu đường ruột nhiều cần can thiệp ngoại khoa cấp cứu là một biến chứng hiếm gặp của bệnh VLĐTTCM.

- Ung thư: Bệnh nhân mắc bệnh VLĐTTCM có nguy cơ ung thư cao. Các nghiên cứu cho thấy nguy cơ ung thư ở bệnh nhân VLĐTTCM là khoảng 13% sau 20 năm mắc bệnh và 34% sau 30 năm. Vì vậy, khuyến cáo bệnh nhân mắc bệnh lâu hơn 7-8 năm cần theo dõi nội soi định kỳ hàng năm và sinh thiết rất nhiều mảnh (>30 mẩu sinh thiết) rải rác toàn bộ đại tràng.

3. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT ĐẠI TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

3.1. Nguyên tắc:

- Đối với trường hợp chưa điều trị. Điều trị khởi đầu 1 loại thuốc. Đánh giá đáp ứng 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 phối hợp thêm 1 loại thuốc khác.

- Trường hợp đã 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 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 duy trì.

3.2. 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 * 8 viên/ ngày chia 4 lần.

- 5- ASA tại chỗ : nang đạn đặt hậu môn: 1g* 1 lần (tối trước đi ngủ) * 3 tuần.

- Có thể kết hợp steroid tại chỗ: nang đạn đặt hoặc dung dịch thụt dạng bột: 100mg *1-2 lần/ ngày.

- Kháng sinh uống: ciprofloxacin 1g/ngày hoặc metronidazole 1g/ngày *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 * 8 viên/ ngày chia 4 lần.

- 5- ASA tại chỗ: dung dịch thụt hoặc bột.

- Dung dịch hydrocortisol 100mg thụt vào buổi sáng 1 lần/ ngày.

- Kháng sinh uống: ciprofloxacin 1g/ngày, chia 2 lần hoặc metronidazole 1g/ngày * 7 ngày.

- Nếu không đáp ứng: kết hợp corticois uống 40-60mg/ngày* 10-14 ngày.

- Nếu vẫn không đáp ứng: methylprednisolon 40-80mg/ngày * 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 * 8 viên/ ngày chia 4 lần.

- Prednisolone uống 40-60mg/ngày * 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, methylprednisolone 16-20mg/8 giờ, hydrocortisol 100mg/8 giờ (TM) . Nếu lâm sàng cải thiện sau 7-10 ngày giảm liều dần mỗi 5mg/ tuần và cắt hẳn. nếu không đáp ứng kết hợp dung thuốc ức chế miễn dịch:

+ Azathioprin (Imuren): liều 2-2.5mg/kg/ngày.

+ Cyclosprorin (Sandymun) : 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 metronidazole 1g/ngày * 7 ngày (uống hoặc truyền TM).

3.3. 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.

3.4.Điều trị phình giãn đại tràng nhiễm độc (hoặc thể tối cấp)

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch

- Corticoid tiêm TM: prednisolone 30mg/12 giờ, methyprednisolon 16-20mg/8 giờ, hydrocortisone 100mg/8 giờ.

- 5- ASA đường uống : pentasa 0.5g * 8 viên/ ngày chia 4 lần.

- Kháng sinh đường tĩnh mạch: ciprofloxacin 1g/ngày hoặc metronidazole 1- 1,5g/ngày.

- Theo dõi các dấu hiệu lâm sàng, bilan viêm và X-quang bụng.

- Nếu không đáp ứng sau 7-10 ngày: dùng thuốc ức chế miễn dịch.

3.5. 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 acd 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 (trimesbutine).

3.6.Điều trị ngoại khoa

Cắt đoạn đại tràng hay cắt toàn bộ đại tràng nối hồi tràng hậu môn.

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. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Textbook of Gastroenterology Tadataka Yamada(2009). Inflammatory bowel disease, Volume 1. 1386 - 1473

3. Harrison Gastroenterology and Hepatology Dan L. Longo, Anthony S Faucy (2010). Inflammatory bowel disease. 174-196

4. Schirbel, A. And Fiocchi, C.J.(2010). Inflammatory bowel disease: established and evolving consideration on its etiopathogenesis and therapy. Digestive Disease, 11, 266-276.

VI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH CROHN

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Crohn là một bệnh viêm ruột tự miễn xếp vào nhóm bệnh IBD – Inflammatory Bowel Disease, có thể tổn thương đến bất kỳ phần nào của ống tiêu hóa. Tuy vậy, bệnh thường hay gặp ở vùng hồi – manh tràng khoảng 40-50%, gặp chỉ ở vùng ruột non (vùng cuối hồi tràng) khoảng 30%, và gặp chỉ ở đại tràng là 20%. Bệnh Crohn gây ra viêm màng đáy của thành ống tiêu hóa có thể dẫn đến đau bụng, tiêu chảy và suy dinh dưỡng trầm trọng.

2. CHẨN ĐOÁN BỆNH CROHN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng:

Bệnh Crohn thường biểu hiện xen kẽ giữa giai đoạn bùng phát và giai đoạn ổn định. Bệnh nhân có thể có một trong các dấu hiệu sau:

- Triệu chứng hệ tiêu hóa như đau quặn bụng từng cơn, tiêu chảy, đôi khi đi ngoài ra máu. Có thể có đầy bụng, mót rặn, đau vùng hậu môn.
- Triệu chứng toàn thân như sốt nhẹ, gầy sút cân. Sốt cao thường gặp khi có biến chứng apxe.
- Triệu chứng ở các hệ thống cơ quan khác: viêm khớp dạng thấp, loãng xương, viêm mống mắt, viêm cột sống dính khớp, rối loạn nội tiết như chậm phát triển hoặc phát triển tình dục ở trẻ em...

2.1.2. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích tế bào máu: Tổng phân tích máu có thể thấy tăng nhẹ bạch cầu và tiểu cầu. Có thể có thiếu máu. Nếu bạch cầu tăng cao cần nghi có apxe.
- Tốc độ máu lắng (ESR) có thể tăng
- Protein phản ứng (CRP) có thể tăng
- Hóa sinh máu: Giảm albumin máu, giảm protein máu, rối loạn điện giải, giảm sắt và B12 huyết thanh.
- Xét nghiệm phân: Có thể có bạch cầu trong phân; Thấy mỡ trong phân nếu có giảm hấp thu; Tìm máu ẩn trong phân (FOBT)
- Chụp transit ruột non có cản quang (barit hoặc enteroclysis): có thể thấy các tổn thương ruột non như hình ảnh lát đá, hình ảnh từng đoạn ruột chít hẹp xen lẫn đoạn ruột bình thường
- Chụp cắt lớp vi tính (CT) ổ bụng và tiểu khung: giúp xác định các biến chứng như áp xe trong ổ bụng, các đường rò ruôt – bàng quang, ruột – niệu quản...
- Nội soi đại tràng: Một số hình ảnh nội soi đặc trưng cho tổn thương đại tràng trong bệnh Crohn là : không có tổn thương trực tràng, hình ảnh các ổ loét nhỏ, nông, có viền đỏ,

có các vùng tổn thương lát đá xen kẽ các vùng niêm mạc bình thường (skip lesions – các tổn thương cách quãng). Sinh thiết vùng có tổn thương và không có tổn thương để làm giải phẫu bệnh lý.

- Chụp khung đại tràng có barit: Chụp đại tràng giúp đánh giá hẹp đại tràng và rò đại tràng.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

Cần chẩn đoán phân biệt bệnh Crohn với hai nhóm bệnh chính là bệnh ruột non vùng hồi manh tràng và các bệnh đại tràng. Tên các bệnh cần chẩn đoán phân biệt đuợc thể hiện ở bảng sau:

Bảng 1: Chẩn đoán phân biệt bệnh Crohn:

Các bệnh ở ruột non, hồi manh tràng:

Bệnh nhiễm khuẩn: Viêm ruột thừa cấp, Viêm túi thừa manh tràng, Các bệnh viêm vùng tiểu khung, Lao hồi manh tràng, Bệnh viêm ruột do Yersinia, Bệnh viêm ruột virut do giảm miễn dịch (cytomegalovirus)

Bệnh không nhiễm khuẩn: Bệnh Celiac, Ung thư manh tràng, Viêm mạch máu (bao gồm bệnh Behcet's), Viêm ruột do xạ trị, U hạch hoặc ung thư hạch, Viêm dạ dày ruột do ái toan

Các bệnh đại tràng

Bệnh nhiễm khuẩn: Viêm đại tràng nhiễm khuẩn cấp (*Salmonella, Shigella, Campylobacter*), Viêm đại tràng do amip, Viêm đại tràng giả mạc do dùng kháng sinh (*Clostridium diffilile*), Lao hồi manh tràng, Bệnh viêm ruột do Yersinia, Bệnh viêm đại tràng virut do giảm miễn dịch (cytomegalovirus)

Bệnh không nhiễm khuẩn: Viêm loét đại trực tràng chảy máu, Viêm đại tràng do xạ trị, Viêm đại tràng do thiếu máu

2.3. Chẩn đoán một số biến chứng của bệnh Crohn:

2.3.1. Bệnh lý liên quan đến thủng ruột

- Tổn thương xuyên thành có thể dẫn đến áp xe hoặc hình thành các đường rò. Thủng ruột tự do vào trong ổ bụng.

- Áp xe có thể gặp trong hoặc ngoài ổ bụng khoảng 20%.

- Đường rò có thể ở trong ổ bụng hoặc ra ngoài da. Đường rò gặp khoảng 40% các bệnh nhân bệnh Crohn.

2.3.2. Hẹp đường ruột

Hẹp đường ruột là một biến chứng thường gặp của bệnh Crohn. Triệu chứng điển hình là dấu hiệu bán tắc ruột và thường có thể điều trị bằng nội khoa.

2.3.3. Bệnh vùng quanh trực tràng

Chủ yếu gặp các áp xe quanh hậu môn, và rò hậu môn trực tràng.

2.3.4. Thiểu dưỡng do ăn uống

Bệnh Crohn có thể dẫn đến Bệnh nhân phải tự hạn chế ăn uống để giảm bớt các triệu

chứng sau khi ăn như đau bụng, nôn hoặc tiêu chảy. Bệnh lan rộng hoặc cắt hồi tràng dẫn đến giảm hấp thu muối mật, giảm vitamin B12, kém hấp thu mỡ, dẫn đến thiếu các vitamin hòa tan trong mỡ.

2.3.5. Các nguyên nhân tiêu chảy khác

Triệu chứng tiêu chảy ở bệnh Crohn không phải chỉ do vấn đề viêm nhiễm cấp tính mà còn là kết quả của việc thay đổi cấu trúc của ống tiêu hóa.

Cắt bỏ đoạn hồi tràng <100 cm thường dẫn đến kém hấp thu axit mật gây tiết nước và điện giải.

Cắt hồi tràng >100cm dẫn đến kém hấp thu axit mật trầm trọng. Hậu quả là mất nước và điện giải.

Bệnh nhân có hẹp ruột và rò đường ruột có nguy cơ phát triển quá mức vi khuẩn đường ruột, cũng là nguyên nhân gây tiêu chảy.

Bệnh nhân có lỗ rò cũng bị tiêu chảy do một lượng lớn khối lượng trong lòng ruột được chuyển tắt qua đường rò.

2.3.6. Ung thư

Nguy cơ ung thư ở bệnh nhân Crohn cao hơn ở người bình thường nhưng với tỷ lệ rất thấp. Tuy nhiên khuyến cáo bệnh nhân Crohn nên kiểm tra nội soi đại tràng định kỳ hàng năm.

3. ĐIỀU TRỊ BỆNH CROHN

3.1. Các điều trị chung

- Mục tiêu điều trị là để phục hồi sức khỏe chung và bệnh nhân trở về nhịp sống như người bình thường.

- Có nhiều loại thuốc có thể sử dụng để điều trị bệnh Crohn và để duy trì giai đoạn ổn định bệnh. Mặc dù các thuốc này có hiệu quả rõ rệt nhưng cũng có nhiều tác dụng phụ.

- Điều trị các biến chứng của bệnh cần kết hợp giữa các bác sỹ tiêu hóa và các phẫu thuật viên đại trực tràng.

- Trong điều trị bệnh cũng cần lưu ý yếu tố tâm thần kinh của bệnh nhân. Kết hợp điều trị nội khoa và liệu pháp tâm thần là yếu tố cần thiết để đạt được hiệu quả cao.

3.2. Các nhóm thuốc sử dụng để điều trị bệnh Crohn

- Các nhóm thuốc, liều lượng và đường dùng của các thuốc này tùy thuộc vào mức độ và giai đoạn bệnh

*Thuốc chống viêm 5-Aminosalicylic acid (5-ASA)

- Sulfasalazine được sử dụng để điều trị bệnh Crohn thể nhẹ. 5-ASA được cho là có hiệu quả điều trị tốt ở thể bệnh đại tràng và hồi-manh tràng. Đối với bệnh Crohn thể ở ruột non, sulfasalazine không có tác dụng... Bệnh nhân dùng lâu dài sulfasalazine cần uống thêm folate 1mg/ngày.

- Mesalamine được dùng để điều trị bệnh Crohn thể ruột non và đại tràng. Mesalamine cũng được sử dụng ở dạng viên đặt hậu môn và thuốc thụt tháo vì vậy có hiệu quả để điều trị thể bệnh ở đoạn thấp đại tràng, trực tràng, gần hậu môn.

*Corticosteroids

- Corticosteroids hiện đang được sử dụng để điều trị bệnh Crohn thể vừa và nặng. Phần lớn bệnh nhân thể vừa có thể điều trị hiệu quả thuyên giảm bệnh với prednizone đường uống. Bệnh nhân thể nặng cần nhập viện và truyền methylprenisolone tĩnh mạch. Sau khi đạt được hiệu quả, bệnh ổn định có thể chuyển sang điều trị bằng đường uống.

- Gần đây, nhóm thuốc Corticosteroids điều trị tác dụng tại chỗ như: tixocortol pivalate, fluticasone propionate, beclomethasone dipropionate và budesonide.

*Thuốc ức chế miễn dịch

- Nhóm thuốc đồng dạng purine như 6-mercaptopurine và azathioprine có vai trò quan trọng trong điều trị bệnh Crohn. Đây là thuốc được lựa chọn để điều trị bệnh Crohn thể kháng trị đối với Corticosteroids hoặc thể phải duy trì điều trị Corticosteroids lâu dài để kiểm soát triệu chứng. Để đạt hiệu quả tối đa có thể phải điều trị kéo dài 6-9 tháng.

- Trong nhóm thuốc ức chế miễn dịch còn có cyclosporine và methotrexate. Cyclosporine có thể hữu ích trong điều trị các đường rò, tuy nhiên tỷ lệ tái phát cao sau ngừng thuốc.

- Điều trị methotrexate tĩnh mạch cho hiệu quả thuyên giảm bệnh về giai đoạn ổn định và có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn điều trị duy trì Corticosteroid.

* Kháng sinh

- Metronidazole được sử dụng rộng rãi để điều trị bệnh Crohn, tuy nhiên hiệu quả còn hạn chế.

- Ciprofloxacin cũng được điều trị có hiệu quả thuyên giảm bệnh ở thể nhẹ và vừa.

- Cũng có thể kết hợp ciprofloxacin và metronidazole.

- Các kháng sinh khác trong đó có clarithromycin cũng được sử dụng trong bệnh Crohn nhưng còn ít nghiên cứu về vấn đề này.

*Các thuốc sinh học

- Các cytokine, TNF- α là các yếu tố quan trọng trong phản ứng viêm ở bệnh Crohn. Vì vậy các thuốc sinh học nhóm kháng TNF- α có vai trò đặc biệt trong điều trị bệnh Crohn thể vừa và nặng.

- Infliximab là một kháng thể đơn dòng kháng TNF- α trực tiếp, cho hiệu quả lâm sàng nhanh chóng ở 70-80% các bệnh nhân phụ thuộc corticosteroid hoặc kháng trị.

3.3. Nuôi dưỡng:

- Chế độ ăn bổ sung hợp lý đóng vai trò quan trọng trong điều trị bệnh Crohn.

- Hạn chế latose bằng cách hạn chế các sản phẩm sữa có hiệu quả với với một số bệnh nhân chứ không phải tất cả bệnh nhân.

- Bệnh nhân có dấu hiệu xơ tắc ruột có thể có lợi khi ăn chế độ ăn ít chất bã.

- Bệnh nhân có tổn thương ruột non cần hạn chế thực phẩm béo như bơ, nước sốt kem, váng sữa, đồ ăn chiên.

- Đối với bệnh nhân thiểu dưỡng, nuôi dưỡng bằng đường miệng tốt hơn bằng đường truyền tĩnh mạch.

- Nuôi dưỡng toàn bộ bằng đường tĩnh mạch chỉ thực hiện khi có rò lớn hoặc có tắc ruột.

3.4. Giáo dục, giúp đỡ theo nhóm, tâm thần liệu pháp

- Bệnh nhân nên tránh các yếu tố stress, tránh căng thẳng thần kinh và thể lực. Nên thường xuyên thư giãn, tập thở và tập thể dục đều đặn.

- Bệnh nhân cần tìm hiểu kỹ về bệnh của mình càng nhiều càng tốt

- Nhóm hỗ trợ có thể cung cấp thêm thông tin về bệnh, các phương pháp điều trị mới đồng thời hỗ trợ về tinh thần, chia sẻ kinh nghiệm đã trải qua.

- Tham vấn ý kiến của các nhà tâm lý hoặc bác sỹ tâm thần có thê giúp giải tỏa một số vấn đề về tình cảm và các triệu chứng trầm cảm có thể gặp ở bệnh nhân mắc bệnh Crohn.

3.5. Điều trị biến chứng

2.5.1. Bệnh lý liên quan đến thủng ruột

- Bệnh nhân có áp xe cần được chọc hút dẫn lưu qua da hoặc phẫu thuật, và dùng kháng sinh phổ rộng.

- Các đường rò có triệu chứng rõ rệt phần lớn phải điều trị bằng phẫu thuật. Những đường rò không gây triệu chứng và các hậu quả về chuyển hóa có thể không cần phải điều trị. Trong một số trường hợp rò ruột – bàng quang, rò ruột ra da, rò ruột-ruột với các triệu chứng mức độ vừa có thể cân nhắc giữa điều trị nội khoa và ngoại khoa.

- Điều trị nội khoa bệnh Crohn thường kéo dài và có hiệu quả tốt chỉ khoảng một phần ba số bệnh nhân, do vậy quyết định điều trị nội khoa hay ngoại khoa phụ thuộc vào triệu chứng lâm sàng và lựa chọn của bệnh nhân.

3.5.2. Hẹp đường ruột

Bệnh nhân có dấu hiệu bán tắc ruột do hẹp đường ruột thường có thể điều trị bằng nội khoa với kết quả tốt trong vòng 2-3 ngày (nhịn ăn, hút dịch qua sonde dạ dày, bù nước, điện giải). Bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa bảo tồn và bệnh nhân tắc ruột hoàn toàn cấp tính phải điều trị bằng phẫu thuật

3.5.3. Bệnh vùng quanh trực tràng

Điều trị các bệnh lý quanh hậu môn trực tràng đòi hỏi sự kết hợp chặt chẽ của bác sỹ chuyên khoa tiêu hóa và các bác sỹ phẫu thuật. Đường rò đã được dẫn lưu có thể được đóng lại với điều trị kết hợp dài ngày bằng metronidazole, azathioprine hoặc 6-mercaptopurine. Bệnh nặng hơn cần phải được điều trị bằng inflicimab truyền tĩnh mạch và kéo dài điều trị ức chế miễn dịch. Các ổ áp xe cạnh trực tràng cần được phẫu thuật dẫn lưu.

3.5.4. Các nguyên nhân tiêu chảy khác

Các bệnh nhân tiêu chảy do phát triển quá mức vi khuẩn chí trong ruột có thể điều trị bằng kháng sinh phổ rộng như metronidazole, augmentin ..

Bệnh nhân bị cắt đoạn ruột có tiêu chảy có thể sử dụng cholestyramine 4g hai hoặc ba lần một ngày.

Bệnh nhân đi ngoài ra mỡ cần có chế độ ăn hạn chế mỡ bổ sung thêm triglyceride chuỗi vừa

3.6. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG BỆNH

- Tiến triển của bệnh Crohn rất đa dạng. Phần lớn bệnh nhân có cuộc sống đạt yêu cầu với từng giai đoạn tiến triển của bệnh. Khoảng 10-20% bệnh nhân có giai đoạn ổn định kéo dài. Trong cả tiến trình của bệnh, khoảng 60-70% bệnh nhân cần phải phẫu thuật.

- Tỷ lệ tử vong của bệnh Crohn đã giảm xuống trong vòng vài chục năm nay vì sử lý tốt hơn các biến chứng.

- Không có thuốc nào được chứng minh có tác dụng phòng ngừa tái phát bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Sands, BE. And Siegel, C.A. (2010). Crohn's disease, in Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease: pathophysiology/ Diagnosis/Management, 9th edn. pp 1941-1973.

3. Schirbel, A. And Fiocchi, C.J. (2010). Inflammatory bowel disease: established and evolving consideration on its etiopathogenesis and therapy. Digestive Disease, 11, 266-276.

4. Textbook of Gastroenterology Tadataka Yamada (2009). Inflammatory bowel disease, Volume 1. 1386 - 1473.

VII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH - (IBS)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng ruột kích thích (HCRKT) là một bệnh lý rối loạn chức năng của hệ tiêu hóa với biểu hiện chính đau bụng đi kèm với các biểu hiện rối loạn thói quen đi ngoài. Không có bất thường về các xét nghiệm sinh hóa cũng như chẩn đoán hình ảnh.

2. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán HCRKT chủ yếu là chẩn đoán loại trừ

2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán: Tiêu chuẩn ROME IV 2016:

- Triệu chứng đau bụng hoặc khó chịu vùng bụng tái phát ít nhất 1 lần/ tuần, trong ít nhất 3 tháng gần đây. Kèm theo ít nhất 2 trong 3 triệu chứng:

+ Đau bụng giảm khi đi đại tiện.

+ Thay đổi số lần đi đại tiện.

+ Thay đổi hình dạng phân.

2.2. Chẩn đoán thể bệnh: Tiêu chuẩn ROME IV

- HCRKT thể tiêu chảy : chiếm khoảng 30% tổng số BN

- HCRKT thể táo bón: chiếm khoảng 40% tổng số BN, không đáp ứng với thuốc nhuận tràng

- HCRKT thể hỗn hợp: chiếm khoảng 20% tổng số BN

- HCRKT thể không táo bón, không tiêu chảy

2.3. Một số triệu chứng kèm theo ngoài tiêu hóa

- Tiết niệu: tiểu khó, tiểu gấp.

- Phụ khoa: rối loạn kinh nguyệt.

- Đau cơ, đau lưng

- Thần kinh - cảm giác: nhức đầu, trầm cảm…

-Tim mạch: mệt mỏi, hồi hộp, đau ngực, nóng bừng mặt, chóng mặt.

- Hô hấp: Hen phế quản.

2.4. Cận lâm sàng:

Chủ yếu là cận lâm sàng loại trừ các bệnh lý khác:

- Xét nghiệm: công thức máu, máu lắng, đường huyết, trường hợp bệnh nhân đi ngoài phân lỏng nhiều xét nghiệm thêm ure, creatin, albumin.

- Xét nghiệm phân (tìm bạch cầu, trứng giun sán trong phân):

- Siêu âm ổ bụng

- Xquang đại tràng.

- Nội soi đại trực tràng thường là có sinh thiết.

- Các dấu ấn ung thư (CEA, CA 72.4).

2.5. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh lý viêm loét đại tràng (viêm loét đại tràng chảy máu và bệnh Crohn): Ỉa lỏng tồn tại trên 2 tuần, đi ngoài ra máu, có biểu hiện viêm, sút cân, tổn thương quanh hậu môn, sốt

- Bệnh Celiac sprue: không có biểu hiện triệu chứng điển hình, có thể biểu hiện HCRKT dạng táo bón hoặc tiêu chảy mạn tính, chậm lớn, mệt mỏi.

- Bệnh kém dung nạp lactose: Triệu chứng đầy bụng, chướng hơi ỉa lỏng liên quan đến ăn các sản phẩm chế biến từ sữa

- Bệnh lý ung thư đại trực tràng: Bệnh nhân lớn tuổi xuất hiện triệu chứng lần đầu tiên đi ngoài phân có máu, sút cân không rõ nguyên nhân, đau kiểu tắc nghẽn nếu tổn thương đại tràng trái, thiếu máu hoặc thiếu sắt nếu tổn thương đại tràng phải

- Ỉa chảy do ký sinh trùng và vi khuẩn như lỵ amíp, do Giardia ruột: Các biểu hiện chính, ỉa chảy mang tính chất cấp tính, xét nghiệm phân hoặc sinh thiết tá tràng

- Bệnh lý viêm túi thừa: Thường đau bên trái, sốt, có cảm giác cứng ở hạ sườn bên trái, chẩn đoán qua siêu âm và nội soi

- Lạc nội mạc tử cung: Đau theo chu kỳ vùng bụng dưới, chẩn đoán qua siêu âm

- Bệnh lý viêm nhiễm vùng khung chậu: Đau vùng bụng dưới không cấp tính, đau bụng kiểu tăng áp lực đẩy lên, thường có sốt

- Ung thư buồng trứng: Chẩn đoán phân biệt qua siêu âm

Lưu ý: Các bệnh lý trên có thể là nguyên nhân gây ra khởi phát hoặc kích thích ống tiêu hóa gây triệu chứng của HCRKT

3. ĐIỀU TRỊ

3. 1. Nguyên tắc điều trị

Mục tiêu của điều trị bệnh nhân có HCRKT là điều trị triệu chứng vì vậy không có nguyên tắc chung, không có một phương pháp đơn nhất nào để điều trị bệnh HCRKT, cần phối hợp tâm lý liệu pháp, điều chỉnh chế độ ăn, chế độ tập luyện và sử dụng các thuốc điều trị triệu chứng và điều trị các yếu tố kích thích

3.2. Tâm lý liệu pháp:

3.3. Chế độ ăn:

- Không cần quá khắt khe trong chế độ ăn

+ Tránh những thức ăn không dung nạp và gây tiêu chày.

+ Nếu táo bón: uống nhiều nước, ăn thêm chất xơ, rau quả tươi.

+ Nên hoạt động thể lực, hạn chế ngồi nhiều 1 chỗ, tránh căng thẳng thần kinh.

3.4. Thuốc:

Chủ yếu điều trị triệu chứng nổi bật:

- Thuốc điều trị tiêu chảy:

+ Thuốc chống tiêu chảy: Imodium, Diarsecd, Questran.

+ Thuốc bảo vệ niêm mạc ruột: Smecta, Actapulgite, Bismuth…

+ Vi khuẩn thay thế: Anti bio, Enterogermina…

-Thuốc điều trị táo bón không nên lạm dụng và dùng kéo dài:

+ Thuốc trị táo bón tạo khối các các thuốc chứa chất xơ, chất sợi từ hạt củ, quả, Igol, Equate, Normacol…

+ Thuốc trị táo bón thẩm thấu: kéo nước vào trong lòng ruột và giữ nước làm mềm phân: Lactulose, magie Sulfat.

- Thuốc chống co thắt điều trị đau bụng và chướng bụng:

+ Thuốc kháng cholinergic: Atropin, buscopan.

+ Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn: Duspastalin, meteospasmyl…

-Nhóm thuốc triển vọng mới: tác dụng trên thụ thể 5-HT:

+ Thuốc đối vận 5 – HT: tác dụng trị tiêu chảy: Alosteron, cilansetron…

+ Thuốc đồng vận 5 – HT: tác dụng trị táo bón: Prucalopide, tegasesod…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014.

2. World Gastroenterology Organisation Global Guideline (2009). Irritable bowel syndrome: a global perspective.

3. Brandt, L.J., Chey, W.D., Foxx-Orenstein, A.E.,et al (2009). An evidence-based systematic review in the management if irritable bowel syndrome. American Journal of Gastroenterology, 104, S1-S35.

4. Drossman DA et al (2002). AGA technical review on irritable bowel syndrome. Gastroenterology 123: 2108.

5. Ford AC et al (2009). Efficacy of 5-HT3 antagonists and 5-HT4 agonists in irritable bowel syndrome: systematic review and metaanalysis. Am J Gastroenterol 104: 1831.

6. Gershon MD, Jack J (2007). The serotonin signaling system: From basic understanding to drug development for functional GI disorders. Gastroenterology 132: 397.

VIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ỈA CHẢY KÉO DÀI

1. ĐỊNH NGHĨA

Ỉa chảy là tình trạng đi tiêu phân lỏng hơn 2 lần/ngày với lượng phân lớn hơn 200g/ngày. Tùy thời gian diễn tiến, ỉa chảy được phân loại như sau:

- < 2 tuần: ỉa chảy cấp
- 2-4 tuần: ỉa chảy dai dẳng
- >4 tuần: ỉa chảy kéo dài (mạn tính)

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tình trạng đi ngoài phân lỏng hơn 2 lần/ngày với lượng phân lớn hơn 200g/ngày, diễn ra > 4 tuần

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

2.2.1. Một số nguyên nhân thường gặp

- Nhiễm trùng: lao, amíp, nhiễm Giardia
- Bệnh viêm ruột mạn: viêm loét đại tràng và bệnh Crohn
- Hội chứng kém hấp thu

+ Bệnh lý của ruột non: bệnh Sprue, amyloidosis, bệnh Whipple, lymphoma, carcinoid, viêm ruột do xạ trị, cắt ruột hoặc nối tắt ruột

+ Suy chức năng tụy: Viêm tụy mạn hoặc bệnh xơ nang

+ Hội chứng Zollinger-Ellison (u tiết gastrin)

+ Sau cắt dạ dày, sau cắt ruột

+ Do vi khuẩn tăng sinh quá mức ở ruột non có thể gặp trong các bệnh như đái tháo đường, xơ cứng bì...

+ Thiếu men disaccharidase, thiếu men lactase

- Bệnh lý nội tiết: cường giáp, đái tháo đường, suy thượng thận, carcinoid, ung thư tuyến giáp dạng tủy, u tăng tiết hormon của tụy, u tiết VIP (vasoactive intestinal polypeptide), gastrinoma
- U bướu: u tuyến nhánh, ung thư đại tràng
- Thuốc và các chất nhuận trường
- Hội chứng ruột kích thích

2.2.2. Triệu chứng lâm sàng gợi ý nguyên nhân

- Hỏi bệnh sử có thể giúp xác định tổn thương gây ỉa chảy:

+ Tuổi khởi phát bệnh:

- Ở tuổi thanh-thiếu niên: thường do các rối loạn chức năng, lao ruột, viêm đại tràng do nhiễm trùng, bệnh viêm loét đại-trực tràng hoặc bệnh Crohn…

- Từ tuổi trung niên trở lên: phải chú ý đến ung thư đại tràng, viêm túi thừa, bệnh lý tụy…

+ Thời điểm xảy ra ỉa chảy trong ngày:

Ban đêm: cần loại trừ các bệnh lý thực thể, cũng có thể gặp ở bệnh nhân đái tháo đường có biến chứng thần kinh, loại trừ hội chứng ruột kích thích

Ban ngày: chủ yếu vào buổi sáng sau bữa ăn, thường do hội chứng ruột kích thích, bệnh Crohn hoặc viêm loét đại-trực tràng

+ Nếu rối loạn là từ ruột non: phân thường nhiều nước, lỏng bỏng hoặc có váng mỡ, có thể kèm đau ở quanh rốn hoặc một phần tư bụng dưới bên phải P hoặc đau quặn bụng từng cơn.

+ Nếu bệnh lý xuất phát ở đại tràng xuống hoặc trực tràng: bệnh nhân thường đi ngoài số lượng phân ít hoặc có chất nhầy; phân thường xốp, nát, thỉnh thoảng có lẫn máu và chất nhầy; thường đi kèm cảm giác mót rặn hoặc ỉa lắt nhắt.

+ Phân có máu gợi ý đến bệnh lý viêm, bệnh lý mạch máu, nhiễm trùng hay u. Khi có viêm nhiễm ruột, thường có hiện diện của bạch cầu trong phân.

+ Ỉa chảy ngừng khi nhịn đói: gợi ý đến ỉa chảy do thẩm thấu, ỉa chảy xuất tiết do acid béo và hội chứng kém hấp thu do muối mật.

- Chế độ ăn: sự tương quan giữa triệu chứng của bệnh nhân với sự tiêu hóa sữa, hay các sản phẩm khác từ sữa, hoặc các sản phẩm thức uống ăn kiêng có chứa sorbitol, hoặc dị ứng thức ăn trong viêm đại tràng tăng bạch cầu ưa acid

2.2.3. Cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân

- Xét nghiệm phân: là xét nghiệm quan trọng nhất trong đánh giá bệnh nhân ỉa chảy kéo dài. Cần soi phân tươi để xem có sự hiện diện của mủ (bạch cầu), máu, vi khuẩn và ký sinh trùng. Giá trị của kết quả đạt được cao nhất nếu xét nghiệm được lặp lại trên 3 mẫu phân tươi vào 3 ngày khác nhau.

+ Sự hiện diện của bạch cầu gợi ý đến viêm ruột có thể do vi khuẩn, ký sinh trùng, và độc chất. Không có bạch cầu trong phân gợi ý đến một quá trình không viêm, không tổn thương xâm nhập niêm mạc thường do nhiễm virus, giardia, hoặc do thuốc). Tuy nhiên, cũng có thể do âm tính giả .

+ Máu ẩn hay máu đại thể trong phân gợi ý đến các tổn thương u đại tràng, thiếu máu mạc treo cấp, viêm ruột do xạ trị, lỵ amíp…

+ Cấy phân giúp xác định tác nhân là vi khuẩn. Một số trường hợp đặc biệt, có thể tìm độc tố A và B của Clostridium difficile trong phân…

- Công thức máu: có thể phát hiện thiếu máu, tăng bạch cầu đa nhân trung tính (nhiễm trùng) hoặc tăng bạch cầu ái toan (u, dị ứng, nhiễm ký sinh trùng…)

- Sinh hóa: đánh giá tình trạng điện giải, giảm albumin máu/giảm protein máu (suy dinh dưỡng, bệnh ruột mạn gây mất protein) hoặc đái tháo đường…

- Nội soi toàn bộ đại tràng được chỉ định tùy theo đánh giá tổn thương ở đoạn nào của đại tràng, có thể giúp phát hiện u, polyp và viêm nhiễm ở ruột.

- X quang đại tràng cản quang: có thể giúp xác định vị trí tổn thương và mức độ bệnh

- Xét nghiệm khác:

+ TSH, FT4: đánh giá chức năng tuyến giáp

+ Các xét nghiệm chuyên biệt khác: định lượng mỡ trong phân trong 72 giờ, đánh giá khả năng dung nạp lactose, định lượng gastrin trong máu, đo thời gian vận chuyển ở ruột non, một số xét nghiệm đánh giá trạng kém hấp thu, sự tăng sinh quá mức của vi khuẩn, bất thường hormon...

2.3. Chẩn đoán phân biệt:

Cần phân biệt ỉa chảy kéo dài với hai tình trạng rối loạn đi cầu thường gặp là giả ỉa chảy và ỉa không tự chủ.

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

2.4. Chẩn đoán biến chứng:

- Rối loạn nước-điện giải: Mất nước, suy thận cấp, rối loạn điện giải như toan chuyển hóa, hạ kali máu
- Suy dinh dưỡng, sụt cân, thiếu máu thiếu sắt, thiếu những vitamin tan trong mỡ như A,D,E, K trong tiêu phân mỡ
- Suy giảm tạm thời chức năng niêm mạc đường tiêu hóa như kém hấp thu lactose thứ phát sau viêm dạ dày ruột cấp.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị ỉa chảy kéo dài cần dựa vào điều trị nguyên nhân và theo cơ chế sinh bệnh. Thỉnh thoảng, khi không thể chẩn đoán được nguyên nhân, người ta có thể điều trị theo kinh nghiệm bao gồm chế độ ăn kiêng (lactose, gluten và acid béo chuỗi dài), cung cấp men tụy cùng với thuốc ức chế histamin, cholestyramin, và kháng sinh. Khi thất bại, có thể sử dụng các dẫn xuất opiate để làm giảm triệu chứng.

3.2. Điều trị cụ thể:

3.2.1. Đánh giá tình trạng thiếu nước, rối loạn điện giải và thiếu vitamin

+ Ỉa chảy nhẹ, không biến chứng thường được bù dịch bằng đường miệng. Trong trường hợp ỉa chảy nặng, truyền dịch bằng đường tĩnh mạch

+ Dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch có thể cần thiết khi bệnh nhân nằm viện hoặc duy trì ở nhà.

+ Thiếu hụt vitamin có thể xảy ra do giảm ăn uống bằng đường miệng hoặc do kém hấp thu.

3.2.2. Điều trị nguyên nhân khi có thể.

+ Nếu nguyên nhân có thể hồi phục được như nhiễm trùng, ỉa chảy kéo dài có thể do có các yếu tố khởi phát như thức ăn, thuốc hoặc u. Khi loại bỏ các yếu tố này có thể làm cho ỉa chảy kết thúc.

+ Ỉa chảy do acid mật: điều trị theo kinh nghiệm bằng cholestyramine có thể giúp chẩn đoán và điều trị. Liều dùng thường là 4g x 3 lần/ngày.

+ Không dung nạp lactose: tránh các sản phẩm sửa vừa giúp chẩn đoán vừa điều trị.

+ Bổ sung men tụy: có thể có hiệu quả ở những trường hợp tiêu phân mỡ.

+ Tăng sinh quá mức vi khuẩn ở ruột non: thường lâm sàng đáp ứng nhanh với kháng sinh tác dụng tại ruột.

3.2.3. Các thuốc chống ỉa chảy dẫn xuất morphin thường an toàn ở những trường hợp ỉa chảy từ nhẹ đến trung bình.

+ Loperamide (Imodium) 2 tới 4mg x 4 lần/ngày hoặc 4mg, sau đó 2 mg mỗi lần tiêu phân lỏng, đến khi đạt liều tối đa là 16mg.

+ Diphenoxylate và atropine: 4mg x 4 lần/ngày.

+ Octreotide có thể được sử dụng trong ỉa chảy tăng tiết để giảm số lượng phân.

- Kháng sinh: có thể xem xét điều trị theo kinh nghiệm trong các trường hợp nghi ngờ nguyên nhân nhiễm trùng, hoặc nếu tần suất ỉa chảy nhiễm trùng trong cộng đồng khá cao. Có thể sử dụng metronidazole hoặc fluoroquinolone.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Quách Trọng Đức, Bùi Hữu Hoàng (2009), Ỉa lỏng và Táo bón, Triệu chứng học nội khoa, Nhà xuất bản Y học, tr. 139-143.

3. Canan Avunduk (2008), Diarrhea, Manual of Gastroenterology, Diagnosis and Therapy, Lippincott Williams Wilkin, pp 182-194.

4. Hongha Susan T. Vu (2012), Diarrhea, Gastroenterology subspecialty Consult, Lippincott Williams Wilkin, pp 20-32.

IX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tụy cấp (VTC) hay hoại tử tuyến tụy cấp là tình trạng viêm đột ngột của tuyến tụy do men tụy hoạt hóa ngay trong ống tụy gây tiêu protein tổ chức tụy và khởi phát quá trình viêm. Biến chứng tử vong chủ yếu do mất nước, rối loạn điện giải

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

*Triệu chứng cơ năng

+ Đau vùng thượng vị dữ dội (đau phần trên của bụng) lan ra sau lưng.

+ Buồn nôn, nôn mữa.

+ Đại tiện phân lỏng.

+ Sốt, ớn lạnh, nhịp tim nhanh, thở nhanh.

*Triệu chứng thực thể:

+ Bụng chướng, điểm đau đuôi tuỵ (điểm Mallet Guy), điểm Mayo-Robson ấn đau, ấn đau vùng đầu tuỵ-ống mật chủ.

+ Dấu hiệu Korte (đau, đề kháng vùng đầu tụy, ở vùng thượng vị, 6-7cm trên rốn).

+ Dấu hiệu Kamenchik (đau khi tạo áp lực trên mỏm mũi).

* Những dấu hiệu ít phổ biến và cho thấy mức độ trầm trọng của bệnh:

+ Dấu hiệu Grey - Turner (mảng xuất huyết ở liên sườn).

+ Dấu hiệu Cullen (mảng bầm máu quanh rốn).

+ Tràn dịch màng phổi

+ Dấu hiệu Grunwald (xuất hiện bầm tím lớn, xung quanh rốn do tổn thương mạch lân cận).

2.2. Cận lâm sàng

* Xét nghiệm máu :

- Công thức máu: làm hàng ngày, chú ý hematocrit nhằm đánh giá mức độ mất nước

- Hóa sinh máu: glucose, ure, creatinin, albumin, AST, ALT, điện giải đồ, Calci máu, LDH, Cholesterol, Triglycerid, LDL-Cholesterol, HDL-Cholesterol, Amylase, Lipase, CRP hs. (Trường hợp nguyên nhân viêm tụy cấp do sỏi mật và do rượu -> làm xét nghiệm thêm Bilirubin toàn phần, Bilirubin trực tiếp, GGT, protein TP).

- Đông máu cơ bản: bộ xét nghiệm đông máu cơ bản trong trường hợp bệnh nhân nặng, hay trường hợp VTC do nguyên nhân sỏi mật, rượu.

- Xét nghiệm tìm trứng giun sán trong phân khi nghi ngờ VTC do giun.

- Khí máu động mạch: Làm hàng ngày, hoặc mỗi 2h nếu bệnh nhân có diện biến nặng cần điều trị ở ICU.

* Hình ảnh:

- Siêu âm: độ nhạy khoảng 70-80%. Có giá trị trong chẩn đoán viêm tụy và đánh giá lượng dịch ổ bụng, đặc biệt phát hiện sỏi mật, soi tụy. Chỉ định thời điểm chẩn đoán và sau 48h

- Chụp cắt lớp vi tính ổ bụng có cản quang: được xem là tiêu chuẩn vàng cho việc chẩn đoán và theo dõi viêm tụy cấp. Chỉ định thời điểm chẩn đoán và sau 48 giờ.

- MRI tụy chỉ khi chẩn đoán không rõ ràng hoặc lâm sàng không cải thiện trong 48-72h sau khi khởi bệnh

2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Tiêu chuẩn chẩn đoán cập nhật và được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay là tiêu chuẩn Atlanta 2012:

Chẩn đoán viêm tụy cấp đòi hỏi 2 trong 3 đặc điểm sau

(1) Đau bụng kéo dài trong viêm tụy cấp (khởi phát cấp tính đau vùng thượng vị dữ dội, dai dẳng thường lan ra sau lưng.

(2) Tăng lipase huyết thanh (hoặc amylase huyết thanh) ít nhất trên 3 lần giới hạn trên bình thường.

(3) Những dấu hiệu tổn thương đặc trưng của viêm tụy cấp trên chụp cắt lớp vi tính có cản quang và ít phổ biến hơn là cộng hưởng từ hay siêu âm bụng.

2.4. Chẩn đoán mức độ

Trong dự đoán tiên lượng, có một số chỉ số điểm đã được sử dụng dự đoán về sự sống còn.

Thang điểm dễ sử dụng nhất và đánh giá nhanh nhất là thang điểm đánh giá đáp ứng viêm hệ thống SIRS

Điểm Ranson

Đặc thù của Ranson là tiên lượng chủ yếu dựa vào lâm sàng để tiên đoán mức độ nặng của viêm tụy cấp do đó cho độ nhạy rất cao, và dễ sử dụng. Mỗi yếu tố được cho 1 điểm

Điểm Balthazar

Là Thang điểm đánh giá mức độ hoại tử của tụy dựa trên hình ảnh học CT scanner

Bảng điểm Ranson

LÚC VÀO VIỆN		**SAU 48 GIỜ**		
Tuổi > 55 Bạch cầu> 16.000 /mm^3 Đường máu > 200 mg/dl LDH máu > 350 u/l AST (GOT) > 250 u/l		Giảm hematocrit > 10%. Tăng ure máu > 50 mg/dl (1,8 mmol/l) Canxi máu < 8 mg/dl (2 mmol/l) PaO_2 < 60 mmHg Giảm Bicarbonat > 4 mmol/l (4mEq/l) Lượng dịch thiếu ước tính > 6 lít		
Mức độ (giá trị tiên lượng)	Điểm	Tỷ lệ áp xe (%)	Điểm <3	Tỷ lệ tử vong % 1
Nhẹ	0-2	12.5	3-4	15
Vừa	3-5	31.8	5-6	40
Nặng	≥ 6	80	>7	100

Điểm Balthazar

ĐỘ	TỔN THƯƠNG	ĐIỂM
A	Tụy bình thường	0
B	Tụy to toàn bộ hoặc khu trú, bờ tụy không đều	1
C	Bất thường nhu mô tụy, thâm nhiễm viêm tổ chức mỡ quanh tụy	2
D	Viêm hoặc Có 1 ổ tụ dịch quanh tụy	3
E	Có ≥ 2 ổ tụ dịch +/ có khí ở trong tụy hoặc sau phúc mạc	4

Tổn thương	Điểm	
Tụy bình thường	0	Điểm mức độ nặng của Balthazar = điểm mức độ viêm + điểm hoại tử. Dưới 6 điểm: VTC thể nhẹ. Trên 6 điểm: VTC thể nặng
Hoại tử < 30% nhu mô tụy	2	
Hoại tử nhu mô từ 30-50%	4	
Hoại tử nhu mô > 50%	6	

Một số yếu tố góp phần chẩn đoán sớm viêm tuy cấp thể nặng

Đặc điểm bệnh nhân	Xét nghiệm
- Tuổi > 55 - Béo phì (BMI > 30 kg/m^2) - Thay đổi ý thức - Bệnh kèm theo	- Ure máu > 20 mg/dl (>7 mmol/l) - Tăng ure máu - Hematocrite > 44 % - Tăng hematocrite - Tăng creatinin
Đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) > 2 tiêu chuẩn	**Chẩn đoán hình ảnh**
- Mạch > 90 lần/phút - Nhịp thở > 20/phút hoặc PaCO2 > 32mm Hg - Nhiệt độ >38°C hoặc < 36°C - Bạch cầu > 12,000 hoặc < 4,000 tế bào/mm3	- Tràn dịch màng phổi - Tổn thương thâm nhiễm phổi - Nhiều ổ tụ dịch ngoài tụy

2.5. Biến chứng:

2.5.1 Biến chứng toàn thân:

- Hội chứng hô hấp cấp nguy kịch (ARDS), viêm phổi, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi, giảm Oxy máu...
- Hội chứng Suy đa phủ tạng
- Đông máu rải rác nội mạch
- Giảm Calci máu
- Tăng đường máu và đái đường lệ thuộc Insulin.

2.5.2 Biến chứng tại chỗ:

- Nang giả tuỵ: thường gặp nhất, chiếm 25% trường hợp.
- Viêm tấy, áp xe tụy
- Giả phình động mạch lách
- Huyết khối các Tĩnh mạch (TM): TM lách, TM mạc treo tràng trên và TM cửa
- Giãn tĩnh mạch phình vị, thứ phát sau huyết khối TM lách
- Xuất huyết dạ dày tá tràng do stress.
- Hẹp tá tràng, hẹp đường mật

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm đau
- Cho tụy nghỉ hoàn toàn: Nhịn ăn, đặt sonde dạ dày, giảm tiết acid dịch vị
- Bù nước điện giải thích hợp
- Bù đủ dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch

3.2. 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 đến khi bệnh nhân đỡ nôn, giảm trướng bụng.

- Chăm sóc theo dõi chặt các chỉ số sống, độ bão hòa oxy, nếu có các dấu hiệu nước tiểu ít, rối loạn huyết động, giảm độ bão hòa oxy máu chuyển đơn vị điều trị tích cực.

- Bù dịch:

+ Bù dịch sớm và tích cực trong 12-24h (200ml-500 ml/giờ hoặc 5-10 ml/kg). Các bệnh nhân có bệnh lý tim mạch, thận hoặc các yếu tố nguy cơ gây quá tải dịch nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

+ Trường hợp thiếu dịch nhiều (triệu chứng mạnh nhanh, hạ huyết áp) cần bù dịch nhanh trong thời gian ngắn

+ Nên bù dịch bằng dung dịch Ringer lactat thay thế dịch muối đẳng trương.

+ Đánh giá lượng dịch bù mỗi 6h sau khi nhập viện và tiếp tục trong 24-48h sau đó và chú ý đề phòng phù phổi cấp.

+ Mục tiêu của bù dịch tích cực:

Nhịp tim < 120l/ph.

Huyết áp trung bình 65-85 mmHg.

Nước tiểu: 0.5 – 1ml/kg/h.

Hematocrit 35-44% trong vòng 48h.

Giảm ure máu.

Khi huyết áp trung bình, nước tiểu đã đạt mục tiêu, bù dịch nhanh nên dừng hoặc giảm và điều chỉnh theo mục tiêu.

- Giảm đau: dùng các thuốc giảm đau theo đường tĩnh mạch sử dụng theo các bậc từ paracetamol tới morphine.

- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch: Mục tiêu bù đủ 1200-1500 kcal/ ngày

+ Viêm tụy nhẹ: nên cho ăn qua đường miệng nếu bệnh nhân không nôn hoặc buồn nôn và đỡ đau bụng hoặc bệnh nhân đói. Thức ăn ban đầu thức ăn đặc ít mỡ hoặc ăn lỏng

+ Viêm tụy thể nặng:

Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch với 3 loại dịch: Glucose, lipid và acid amin. Lưu ý khi bù Glucose cần thêm Insulin nhanh để tiêu thụ lượng đường truyền vào

Nuôi dưỡng đường tiêu hoá sớm nếu có thể dự phòng biến chứng nhiễm khuẩn.

- Kiểm soát các rối loạn chuyển hóa: Calci huyết giảm là một trong yếu tố làm nặng bệnh tuy nhiên phải bù calci từ từ, tăng triglyceride có thể là hậu quả hoặc nguyên nhân của VTC nên định lượng lại và điều chỉnh khi VTC ổn định, trong trường hợp triglyceride tăng quá cao có thể tiến hành lọc huyết tương.

- Kháng sinh chỉ định ở bệnh nhân có nhiễm trùng ngoài tụy như viêm đường mật, nhiễm trùng catheter, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm phổi; hoặc không tìm thấy nguồn gốc nhiễm khuẩn nhưng bệnh nhân có sốt và/ hoặc bạch cầu tăng

Không khuyến cáo sử dụng kháng sinh thường quy điều trị viêm tụy cấp thể nặng hoăc dự phòng nhiễm khuẩn trong viêm tụy hoại tử vô khuẩn.

Cần nghĩ đến viêm tụy hoại tử nhiễm khuẩn ở những bệnh nhân có ổ hoại tử tụy hoặc quanh tụy nhưng lâm sàng không cải thiện hoặc tiến triển khi điều trị sau 7-10 ngày nằm viện. Trong trường hợp này nên:

+ Chọc hút bằng kim nhỏ dưới hướng dẫn CT bụng hoặc siêu âm để nhuộm soi và cấy vi khuẩn để sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ hoặc.

+ Sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm: Viêm tụy hoại tử nhiễm khuẩn hoặc nghi ngờ có nhiễm khuẩn cần chỉ định kháng sinh nhóm carbapenem, cephalosphorin thế hệ III phối hợp metronidazole, quinolon...

- Các thuốc: giảm thiết acid dịch vị: PPI đường tĩnh mạch

3.3. Điều trị viêm tụy cấp nặng , viêm tụy cấp hoại tử nhiễm khuẩn (tại đơn vị điều trị tích cực: ICU)

3.4. 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, l;ấy sỏi, phẫu thuật nếu ERCP thất bại.

- Trường hợp nghị ngờ VTC do giun chui ống mật chủ cho bệnh nhân tẩy giun đũa sớm bằng thuốc Fugacar, Zentel,…

3.5. Điều trị biến chứng tại chỗ

- Viêm tụy cấp hoại tử nhiễm trùng nếu tình trạng lâm sàng xấu đi, dẫn lưu qua da hoặc nội soi nên được tiến hành.

- Thời điểm can thiệp trong viêm tụy cấp hoại tử nhiễm trùng đã xác định hoặc còn nghi ngờ.

+ Can thiệp dẫn lưu qua da, dạ dày, phẫu thuật cắt ổ hoại tử nên trì hoãn nếu có thể ít nhất 4 tuần để ổ hoại tử tạo vách.

+ Can thiệp tối ưu nên bắt đầu các thủ thuật ít xâm lẫn dẫn lưu qua da (sau phúc mạc) hoặc dẫn lưu qua đường tiêu hóa, nếu thất bại mới phẫu thuật cắt ổ hoại tử.

+ Nếu dẫn lưu qua da được tiến hành sớm, phẫu thuật cắt ổ hoại tử vẫn nên trì hoãn cho đến khi ổ tụ dịch tạo vách.

- Nang giả tuỵ khu trú không triệu chứng thường không can thiệp gì và theo dõi.

3.6. Điều trị phẫu thuật

- Bệnh nhân viêm tụy cấp nhẹ do sỏi túi mật cần xem xét phẫu thuật cắt túi mật (dự phòng tái phát).

- Cân nhắc khi áp xe tụy, viêm tụy hoại tử gây chảy máu trong ổ bụng, thủng mà các biện pháp khác không giải quyết được.

- Không can thiệp phẫu thuật: nang giả tuỵ không triệu chứng, hoại tử tuỵ hoặc ngoài tuỵ với bất kỳ kích thước, vị trí và/hoặc lan rộng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Tenner S., Baillie J., DeWitt J. và cộng sự (2013). "American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis". Am J Gastroenterol, 108 (9), 1400-1415; 1416

3. IAP/APA (2013). "Evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis". Pancreatology, 13 (4 Suppl 2), e1-15

4. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. và cộng sự (2013). "Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus". Gut, 62 (1), 102-111

5. Yokoe M., Takada T., Mayumi T. và cộng sự (2015). "Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines". J Hepatobiliary Pancreat Sci, 22 (6), 405-432

6. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005; 54(Suppl III)

7. C D Johnson, M Abu-Hilal (2004). "Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis". Gut; 53:1340–1344

X. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY MẠN

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tụy mạn tính là tình trạng chức năng tụy bị suy giảm kéo dài do tổn thương nhu mô tụy hay ống tụy. Là bệnh có tiên lượng xấu, điều trị rất khó khăn. Hậu quả thường gặp của bệnh là hội chứng kém hấp thu và đái tháo đường, chức năng tụy ngoại tiết bị rối loạn, một số trường hợp có cả rối loạn chức năng tụy nội tiết

2. CHẨN ĐOÁN

Hiện nay chẩn đoán viêm tụy mạn giai đoạn sớm vẫn còn là một thách thức với các bác sỹ lâm sàng

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: Đau từng đợt, về sau đau kéo dài và liên tục cường độ mạnh. Đau kiểu quặn hoặc nặng tức. Bệnh có thể biểu hiện những đợt cấp như trong viêm tụy cấp. Kinh điển là đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn trái lan ra sau lưng, đau sâu và đau thường gia tăng sau khi ăn, đau gia tăng khi uống rượu hoặc ăn nhiều dầu mỡ

- Sút cân: lúc đầu sút cân theo đợt đau hết đau lên cân trở lại, về sau khi kém hấp thu sút cân ngày càng gia tăng và giai đoạn sau là suy kiệt.

- Rối loạn phân: thường là ỉa chảy, đặc biệt là ỉa chảy mỡ làm phân bóng lên có váng mỡ và lổn nhổn không tiêu hết thức ăn như hạt cơm, sợi thịt, lá rau gọi là phân sống

- Vàng da: thường đi kèm với đợt đau, vàng da thường nhẹ và thoáng qua <10 ngày. Nếu vàng da nặng và kéo dài cần nghĩ đến kẹt sỏi hay nang lớn ở đầu tụy chèn ép vào đường mật.

- Đái đường: khoảng 1/3 bệnh nhân viêm tụy có rối loạn dung nạp đường máu, 1/3 bệnh nhân có đái đường thật

- Khám tại chổ thường nghèo nàn không tương xứng với bệnh cảnh toàn thân có thể chỉ có điểm đau vùng tụy hiếm khi khám thấy mảng do nang tụy lớn hoặc có cổ trướng

2.2. Cận lâm sàng

- Amylase máu và lipase máu: thường chỉ cao gấp 2-3 lần bình thường trong đợt tiến triển viêm, ngoài đợt tiến triển có thể bình thường nên không đặt hiệu.

- Bilirubin máu và phosphatase kiềm máu: có thể gia tăng trong trường hợp có nghẽn đường mật.

- Xét nghiệm đường máu bằng nghiệm pháp tăng đường máu hoặc đường máu khi đói. Để đánh giá tuy nội tiết.

- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng dinh dưỡng: protein/albumin/pre-albumin, mỡ máu, calci, sắt, vitamin D, B12, đo mật độ xương...

- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: PTH; ANA, DsDNA, Ig, IgG4

- Nếu bệnh nhân có dịch ổ bụng, dịch màng phổi: chọc dịch xét nghiệm tế bào, sinh hóa (định lượng amylase dịch)

- Xét nghiệm thăm dò kém hấp thu: bằng tìm các thành phần lipide, protide, và glucide trong phân.

- Chụp bụng không chuẩn bị: cần chụp ở tư thế thẳng và chếch 3/4 có thể thấy sỏi trong 65% trường hợp.

- Siêu âm bụng: cho nhiều giá trị >90% trường hợp phát hiện sỏi, ngoài ra còn thấy hình ảnh viêm tụy mạn với tụy teo nhỏ, tăng âm hoặc hỗn hợp, ống tụy dãn hoặc chít hẹp, hình ảnh nang tụy ngoài ra còn thấy các tổn thương đường mật phối hợp và dịch cổ trương

- Siêu âm qua nội soi (EUS): Có giá trị trong chẩn đoán sớm. Chẩn đoán viêm tụy mạn trên EUS dựa theo tiêu chuẩn Rosemont. Ngoài ra còn có thể chẩn đoán bệnh lý nhú valter, bệnh lý tắc hẹp ống tụy, đường mật

- Chụp CT scanner: Dấu hiệu: sỏi tụy, canci hóa nhu mô tụy, giãn ống tụy, tụy teo, nang giả tụy, huyết khối TM lách, giả phình mạch, rò tụy phổi, giãn đường mật...

- Chụp đường mật tụy ngược dòng (ERCP) : Ít dùng để chẩn đoán, chủ yếu là phương pháp điều trị. Đây cũng là tiêu chuẩn xếp loại viêm tuy mạn theo trường phái Cambridge.

2.3. Chẩn đoán xác định

Dựa trên các biểu hiện lâm sàng có đau bụng từng đợt, tái phát, buồn nôn và nôn. Kèm theo rối loạn tiêu hóa :phân lỏng có váng mỡ, lượng nhiều. Thể trạng gầy sụt cân, suy kiệt

Siêu âm , CT scanner: Có hình ảnh kích thước tụy nhỏ, vôi hóa nhu mô tụy, sỏi ống tụy

2.4. Chẩn đoán nguyên nhân

- Do rượu: thường gặp ở châu Âu, châu Mỹ, Trung Phi, một phần châu Á. Chủ yếu gặp ở đàn ông >90% trường hợp, tuổi trung bình là 40.

- Các yếu tố về dinh dưỡng: Ăn quá nhiều protides, ăn quá ít hoặc quá nhiều lipide.

- Thuốc lá cũng làm gia tăng nguy cơ mắt bệnh.

- Thể thiếu niên ở vùng nhiệt đới: xảy ra ở cả hai giới, tuổi trung bình là 12,5 năm. Trẻ suy dưỡng quá nặng và kéo dài

- Cường cận giáp.

- Do di truyền: Bệnh xảy ra có thể do khuyết tật của nhiễm sắc thể mang tính trội.

2.5. Chẩn đoán phân biệt

- Đợt tái phát của viêm tụy cấp: bệnh cảnh lâm sàng gần giống nhau ở đây thường là do sỏi, amylase máu thường cao hơn cần dựa vào siêu âm có hình ảnh sỏi ở bóng Vater và cơ Oddi.

- Ung thư tụy: thường xảy ra ở người già. Chẩn đoán xác định cần dựa vào siêu âm, CT, hoặc chụp đường mật tụy ngược dòng có thể kết hợp với chọc hút, sinh thiết tế bào học.

- Loét dạ dày tá tràng nhất là loét xơ chai ổ loét sâu dính hoặc thủng vào tụy. Ở đây cần hỏi kĩ cơn đau loét và nhất là dựa vào nội soi dạ dày tá tràng.

- Cơn đau thắt bụng do thiếu máu mạc treo: thường gặp ở người già >60 tuổi cũng thường đau sau khi ăn. Ở đây thường kèm theo tăng huyết áp và xơ vữa mạch máu, nếu nặng thường kèm liệt ruột hoặc đi ngoài ra máu. Chẩn đoán cần dựa vào chụp mạch bằng MSCT hoặc DSA

- Hội chứng kém hấp thu do các nguyên nhân khác như: trong bệnh Crohn, lymphoma ruột nguyên phát, bệnh coeliac

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

- Khi có các đợt cấp: điều trị như viêm tụy cấp.
- Chế độ ăn:

+ Ngừng rượu, ăn nhiều bữa, hạn chế mỡ và protein.
+ Khi BN bị đái tháo đường phải 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: 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 Morphin (nên hạn chế chỉ định).

- Điều trị bổ sung men tụy: 1 số chế phẩm: panthicon F 3-6 viên/ngày hoặc Pancrease 25mgx 1-2 viên/ngày hoặc Creon 20: 3 viên/ngày.
- Bổ sung thêm các vitamin tan trong dầu (A,D,K,E).
- Bổ sung thêm các yếu tố vi lượng (sắt, calci)
- Dùng Insulin khi bệnh nhân bị đái tháo đường.
- 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 Actapugite, Smecta có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa.

3.2. Điều trị can thiệp

- Giảm đau: diệt hạch giao cảm qua nội soi.
- Nang giả tụy: chọc hút, dẫn lưu qua da hay 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa. 2014

2. Babak Etemad and David C. Whitcomb, "Chronic pancreatitis: Diagnosis, Classification, and New Genetic Developments", Gastroenterology 2001;120, 682-707

3. C. E. Forsmark, "Management of the chronic pancreatitis", Gastroenterology 2013, Vol 144, No6, P.1282-1291

4. J.M. Dumonceau et al, "Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline", Endoscopy 2012;44: 784-796

5. Ross C. Smith et al (2015), "Australasian guidelines for the management of pancreatic exocrine insufficiency"

XI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN TỰ MIỄN

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm gan tự miễn (VGTM) là tổn thương gan do tự cơ thể sản sinh kháng thể chống lại tổ chức gan, đường mật hay tổ chức liên kết của gan. Tổn thương gan thường dai dẳng kéo dài. Bệnh gặp ở tất cả các chủng tộc. Chẩn đoán ban đầu thường ở lứa tuổi trẻ 10-30 tuổi. Bệnh thường gặp ở nữ nhiều hơn nam: tỷ lệ nữ/nam: 3,6/1

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng khởi đầu có thể biểu hiện những đợt rầm rộ như trong viêm gan cấp (1/3 trường hợp), phần còn lại thường âm thầm làm phần lớn bệnh nhân không nhận biết được, thường chỉ biểu hiện bởi triệu chứng cơ năng chung là mỏi mệt, cảm giác nặng tức vùng hạ sườn phải, nhiều lúc có đau cơ, đau khớp hoặc nhiều lúc chỉ có cảm giác nhức mỏi chung chung.

Trong những đợt tiến triển, các triệu chứng thường phong phú và rầm rộ hơn với sốt, vàng da vàng mắt, nước tiểu vàng hoặc sẫm màu, đau cơ và đau khớp và nhất là đau tức vùng gan và ngứa, hồng ban. Khám thấy gan có thể to, hay teo, ấn đau tức, có thể có lách to ở giai doạn muộn khi đã xơ gan.

Các biểu hiện ngoài gan có thể gặp: hồng ban nút, xạm da, viêm tuyến giáp tự miễn Hashimoto, viêm mao mạch dị ứng, viêm cầu thận, hội chứng Sjogren, viêm đại trực tràng loét chảy máu, thiếu máu, chảy máu do giảm tiểu cầu. Viêm khớp dạng thấp, lupus, tan máu, Sjogren Xơ hóa phế nang Hen, Vitiligo, Lichen, hội chứng tổn thương đa tuyến nội tiết týp 1, Xơ cứng bì, Viêm kết mạc, tiểu đường týp 1, bệnh celiac.

Giai đoạn sau khi đã có biến chứng xơ gan các biểu hiện viêm thường giảm dần thay vào đó là các triệu chứng của xơ gan với cả hai hội chứng: suy tế bào gan và hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu, hồng cầu thường giảm, có thể giảm luôn cả tiểu cầu,
- Tốc độ lắng máu thường tăng cao.
- Hóa sinh máu: Bilirubin tăng cả trực tiếp và gián tiếp. Men transaminase thường tăng gấp > 3-5 lần bình thường. Protein bình thường hoặc tăng nhẹ, albumin giảm; Tỷ lệ A/ G rất thấp

+ Tỉ lệ prothrombin giảm, thời gian APTT kéo dài, yếu tố V giảm.
+ Phosphatase kiềm tăng.

*Miễn dịch

Kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng cơ trơn, kháng thể kháng ti lạp thể, kháng

thể kháng tiểu thể gan thận (LKM), kháng thể kháng ASGPR thường dương tính trong viêm gan tự miễn.

Thường tăng IG dặc biệt là IgG > 16g/l

*Sinh thiết gan

Là một xét nghiệm cần thiết giúp chẩn đoán nguyên nhân và giai đoạn, độ trầm trọng của viêm gan mạn.

*Đo độ đàn hồi mô gan

Là xét nghiệm đánh giá mức độ xơ gan sớm

2.1.3. Chẩn đoán xác định: dựa trên các bằng chứng về sinh thiết thay đổi trên mô bệnh học và các thăm dò về xét nghiệm

Mô học	Viêm gan thể hoạt động vừa hay nặng, có kèm hay không viêm tiểu thùy, hoại tử trung tâm hay hoại tử cầu nối, không có tổn thương đường mật, không có bằng chứng granulome hay các bệnh gan khác
Sinh Hóa	Bình thường hay tăng nhẹ
Ig	IgG tăng gấp 1,5 lần giới hạn cao bình thường
Kháng thể	ANA, SMA, LKM1, tăng> 1/80
virus	Âm tính
Các yếu tố khác	Uống rượu < 25g/ngày, không có bằng chứng viêm gan do thuốc

Ứng dụng bảng điểm giúp xác định chẩn đoán viêm gan tự miễn. Đây là bảng điểm đơn giản có thể ứng dụng dễ dàng trong thực hành lâm sàng

Thông số		Điểm
Tăng IgG	>16g/l	1
	>18g/l	2
Các tự KT: ANA, SMA, LKM1	>1/40	1
	>1/8 hay SLA/LP +	2
Sinh thiết	Hướng đến viêm gan tự miễn	1
	Khẳng định viêm gan tự miễn	2
Marker virus	Âm tính	2

≥6 điểm có thể nghĩ đến viêm gan tự miễn

≥ 7 điểm khẳng định chẩn đoán viêm gan tự miễn

2.2. Chẩn đoán thể

Viêm gan tự miễn Type 1: Viêm gan lupus, gặp ở nữ trẻ. Xet nghiệm các marker miễn dịch thường dương tính: ANA, SMA và các tự kháng thể khác, Tăng gammaglobulin, đáp ứng với ức chế miễn dịch, Gặp ở các đối tượng HLA DR 3, DR4

Viêm gan tự miễn Type 2: có các LKM 1, LKM2, Thường có các tự KT kháng tuyến giáp, KT kháng tế bào thành dạ dày, bệnh khởi phát ở trẻ em, giai đoạn 2 ở lứa tuổi 35-65, nữ chiếm 60%. Lâm sàng nhanh dẫn đến xơ gan, tiên lượng tồi hơn typ 1.

Viêm gan tự miễn Typ 3: gần giống typ 1.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

*Viêm gan siêu virus

Viêm gan siêu vi rus A và E thường tự giới hạn và rất hiếm khi đưa đến viêm gan mạn. Phần lớn viêm gan mạn là do virus B,C và phối hợp D.

Viêm gan B mạn

Ngoài tổn thương mô học, HBsAg dương tính kéo dài trên 6 tháng, còn tìm thấy bằng chứng virus viêm gan B nhân lên: HBeAg và anti HBe, HBV DNA với nồng độ cao.

Viêm gan mạn D (Delta)

Chẩn đoán dựa vào sự hiện diện của HDVAg và anti HDV cả 2 type IgG và IgM.

Viêm gan mạn C

Anti HCV dương tính và trong đó đếm số lượng HCVRNA thường có số lượng cao

*Viêm gan mạn do thuốc

Một số thuốc nhất là khi dùng kéo dài >6 tháng, có thể gây ra VGM, thường gặp nhất là: Clormétacine, acide tiénilique, méthyldopa, Nitrofurantoine, Papaverine, Oxyphénacétine, Isoniaside, Amiodarone, Aspirine, Acétaminophen, Vitamin A, Methotrexate, PTU...

Các tổn thương do thuốc thường là rất nặng và xơ gan thường hiện diện trước khi phát hiện ra bệnh.

Chẩn đoán cần dựa vào các yếu tố sau:

- Tiền sử dùng các thuốc độc cho gan kéo dài.
- Diễn tiến tốt khi ngừng thuốc.
- Không tìm được các nguyên nhân khác.
- Một số xét nghiệm khá đặc hiệu cho từng loại thuốc: Sinh thiết gan có tổn thương hoại tử, có kèm lắng đọng lipide-phospho tế bào gan trong viêm gan mạn do Amiodacrone, kháng thể antimitochondrie gặp ở viêm gan do Isoniaside, Kháng thể LKM3 trong viêm gan do tiénilique, kháng thể LM trong viêm gan do dihydralazine...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chỉ định điều trị bắt buộc

AST tăng cao > 10 lần bình thường

AST tăng cao > gấp 5 lần bình thường và Ig > 2 lần bình thường

Mô học tổn thương cầu nối, hoại tủ khối, xơ gan, viêm gan nặng

3.2. Chỉ định điều trị có thể cân nhắc

Viêm gan tự miễn không có triệu chứng lâm sàng nhưng có các bằng chứng sinh hóa và miễn dịch, có kết quả sinh thiết tổn thương môn bệnh học khắc định chẩn đoán viêm gan.

3.3. Phác đồ điều trị cụ thể:

Hai liệu trình điều trị: đơn trị liệu và điều trị kết hợp

Các chỉ định điều trị phác đồ đơn trị liệu:

Tuần	Đơn trị liệu	Kết hợp	
	Prednisone mg/ngày	Prednison mg/ngày	Azathioprin mg/kg/ngày
1	60	30	1-2
2	40	20	1-2
3	30	15	1-2
4	25	15	1-2
5	20	15	1-2
6	15	10	1-2
Duy trì	<10	<10	1-2

- Phụ nữ trẻ. Giảm các dòng tế bào máu. Giảm thiopurin methyltransferase. Bệnh lý các khối u.

Chỉ định điều trị kết hợp giữa corticoid và thuốc ức chế miễn dịch Azathioprin

- Đái tháo đường phụ thuộc insulin. Tăng huyết áp. Glaucome. Trứng cá. Béo phì

3.4. Theo dõi điều trị

3.5. Điều trị các trường hợp đặc biệt

Xơ gan

	Tiêu chuẩn	Điều trị
Đáp ứng điều trị	Triệu chứng lâm sàng cải thiện, sinh hóa bình thường ALT, GGT, bilirubin Mô học: không có tổn thương gan tiến triển	Corticoid liều thấp kéo dài> 6 tuần Theo dõi AST,ALT, Bili, IgG 3 tuần /lần 3 tháng điều trị ngát quãng immunosupprresor Theo dõi 6 tháng/ lần – 2 năm
Điều trị thất bại	Không đổi hay xấu hơn các dấu hiệu LS, SH Xuất hiện cổ trướng, HC não gan	Prednisone hay 60mg/ngày hay 30mg/ngày kết hợp azathioprin 150mg/ngày 1 tháng(ít nhất) Nếu đỡ giãm dần liều Nếu không ghép gan
Đáp ứng không hoàn toàn	Cải thiện LS và Sh mô học nhưng không trở về bình thường trong vòng 3 năm kể từ khi bắt đầu điều trị	Điều trị liều thấp prednison và azathioprin không xác định thời gian Azathioprin đơn trị liệu 2mg/kg/ngày nếu không dung nạp corticoid
Tái phát sau khi dừng điều trị	Tăng AST, ALT Mô học: viêm gan hoạt động	Tái phát lần đầu áp dụng lại điều trị cơ bản Tái phát> 2 lần điều trị kéo dài liều thấp prednison + azathioprin

Giữ nguyên liều điều trị theo dõi sát

Độc tính điều trị tăng (xơ gan25%, viêm gan 8%)

Người già

Nguy cơ ngộ độc thuốc tăng: loãng xương, gãy xương. Đáp ứng đối với nhóm ức chế miễn dịch tốt

Phụ nữ có thai:

Viêm gan tự miễn không có chống chỉ định mang thai

Immunosupressor dung nạp tốt

Chỉ định dùng Azathioprin nên liều thấp vì chuyển hóa qua rau thai

3.6. Điều trị khác

- Ciclosporin A: 2-6 mg/kg
- Tacrolimus: Calcineurin inhibitor: 2-6 mg/ngày
- Budesonide: 3-3mg/ ngày duy trì 3-6 mg/ngày
- Methotrexate 7,5mg/ tuần uống
- Cyclophospamide 1-1,5 mg/kg duy trì 50 mg/ 2 ngày
- Mycophenolate mofetil 0,5-2g/ngày
- Ursodeoxycholic acid 600-1000mg/ngày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa

2. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý nội khoa

XII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH GAN RƯỢU

1. ĐỊNH NGHĨA

Tổn thương gan rượu là tình trạng tế bào gan bị tổn thương do quá trình thoái hóa hốc và lắng đọng glycogen trong tế bào gan, bệnh thường diễn biến mạn tính âm thầm và là nguyên nhân chính dẫn đến xơ gan.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Dấu hiệu vàng da và suy gan là 2 dấu hiệu thường gặp nhất. Dấu hiệu này thường xảy ra ở bệnh nhân nhân lạm dụng rượu > 100 g alcool / ngày, uống rượu nhiều tuần trước khi xuất hiện triệu chứng.

Tuổi thường gặp 40 – 60 tuổi. Thường gặp nhiều ở nam hơn là bệnh nhân nữ.

Vàng da xuất hiện nhanh tăng dần có thể vàng da đậm.

Các dấu hiệu khác như sốt kéo dài có thể sốt cao sốt cơn, đau mỏi cơ, cổ trướng, gầy sút cân. Trong trường hợp suy gan nặng bệnh nhân có thể có dấu hiệu của hội chứng não gan.

Khám lâm sàng thường phát hiện gan to, mềm, có thể có đau.

Tiền sử: nghiện rượu. Áp dụng bảng điểm Audit để phỏng vấn bệnh nhân giúp xác định tình trạng nghiện rượu (phụ lục 1).

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng

Viêm gan rượu là tổn thương nặng có thể gặp nhiều thay đổi các chỉ số xét nghiệm. Không có xét nghiệm nào là đặc hiệu cho tổn thương gan rượu, cần phải kết hợp nhiều thông số.

Hội chứng hủy hoại tế bào gan: transaminase thường tăng nhất là tăng AST tăng cao gấp 2 lần – 6 lần giới hạn cao bình thường. ALT tăng cao nhưng thường tăng không nhiều như AST. Tỷ lệ AST/ALT thường > 2. Chỉ số AST/ALT > 3 lần là gợi ý tổn thương gan rượu mức độ nặng.

Enzym GGT tăng cao, ALP tăng nhẹ hoặc bình thường

Số lượng bạch cầu, đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

Tỷ lệ prothrombin bình thường hay giảm, INR tăng.

Creatinin huyết thanh tăng, đây là chỉ số đánh giá mức độ nặng của tổn thương gan rượu, là một trong các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng gan thận.

Nhóm xét nghiệm giúp chẩn đoán các nguyên nhân viêm gan khác có thể đồng thời xảy ra trên nền viêm gan rượu. Khi viêm gan rượu kết hợp với các viêm gan khác thường là yếu tố tiên lượng nặng.

Đo độ đàn hồi mô gan: Đánh giá tình trạng, mức độ xơ hóa gan

Mô bệnh học: Cung cấp các bằng chứng giúp khẳng định chẩn đoán viêm gan rượu và đánh giá giai đoạn xơ gan

2.4. Chẩn đoán xác định

Tiền sử lạm dụng rượu, nghiện rượu

Triệu chứng lâm sàng: Mệt mỏi, chán ăn, hội chứng vàng da, có thể có các biểu hiện khác của hội chứng suy tế bào gan

Xét nghiệm: Tăng enzym transferase. AST tăng cao, tỷ lệ AST/ALT > 2, GGT tăng cao, ALP tăng nhẹ hoặc bình thường

Chẩn đoán viêm gan rượu dựa vào bằng chứng sinh thiết gan. Trong trường hợp có rối loạn đông máu hay cổ trướng cần sinh thiết gan theo đường tĩnh mạch cảnh, đó thường là các thể viêm gan rượu nặng. Không có sinh thiết gan nguy cơ chẩn đoán sai có thể lên đến 25%.

2.5. Chẩn đoán phân biệt

Gan thoái hóa mỡ cấp hay mạn tính không do rượu có thể gặp ở bệnh nhân viêm gan virus.

Tổn thương gan do thuốc, bệnh Wilson, bệnh gan tự miễn, thiếu hụt alpha1 antitrypsin, áp xe gan, viêm đường mật.

Chẩn đoán phân biệt khó nhất là với các trường hợp gan thóa hóa mỡ không do rượu gặp ở các bệnh nhân béo phì, tiểu đường.

Các bệnh nhân chẩn đoán viêm gan rượu cần phải thăm dò hệ thống loại trừ tình trạng nhiễm trùng như viêm phổi, viêm phúc mạc tiên phát, nhiễm khuẩn tiết niệu, cấy máu, cấy nước tiểu, nuôi cấy dịch màng bụng . Chụp X quang phổi. Siêu âm gan giúp loại trù các tổn thương như các khối u trong gan, áp xe gan, tắc mật.

2.6. Chẩn đoán mức độ

Thông qua các bảng điểm bác sĩ sẽ đề ra các chiến lược quản lý và theo dõi bệnh nhân viêm gan rượu.

2.6.1. Chỉ số Maddrey

Chỉ số Maddrey có độ nhạy cao nhất và thường ứng dụng trong lâm sàng. Chỉ số Maddrey 32 là ngưỡng xác định viêm gan rượu cấp nặng. Nếu không điều trị 50% số bệnh nhân có điểm Maddrey ≥ 32 sẽ tử vong trong vòng 2 tháng. Chỉ số Maddrey >28 bắt đầu có chỉ định điều trị viêm gan rượu, khi chỉ số > 32 cần áp dụng các phương pháp điều trị triệt để như liệu pháp Corticoid, Pentoxyfilin, hay ghép gan.

2.6.2. Chỉ số MELD

Chỉ số MELD (Model for End-stage Liver Disease). Chỉ số MELD đánh giá mức độ nặng của bệnh viêm gan rượu. Kết hợp giữa 2 thông số Maddrey và Chỉ số MELD cho thấy giá trị tiên lượng viêm gan rượu và xơ gan rượu với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

2.6.3. Bảng điểm Glasgow

Bảng điểm Glasgow Alcoholic Hepatitis (GAHS).

	1	2	3
Tuổi	<50	≥50	-
Số lượng bạch cầu	<15	≥15	-
Ure (mmol/L)	<5	≥5	-
Tỉ lệ prothrombin	<1.5	1.5-2.0	≥2
Bilirubin mg/dl	<7.3	7.3-14.6	>14.6

Tiên lượng tồi nếu điểm trên 8 (thời gian tính điểm khi nhập viện từ ngày 1 đến ngày 7). Bảng điểm Glasgow tính nhiều thông số nhưng mức độ nhạy trong tiên lượng bệnh nhân chỉ ở giai đoạn đầu nhập viện, tiên lượng xa thì kém hơn các chỉ số Maddrey và chỉ số MELD.

2.6.4. Bảng điểm Child-Turcotte-Pugh

Chẩn đoán giai đoạn xơ gan dựa vào Bảng điểm Child-Turcotte-Pugh

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Tỷ lệ Prothrombin %	> 55	45 - 55	< 45
Albumin máu g/l	> 35	28 - 35	< 28
Bilirubin máu mmol/ml	< 35	35 - 50	> 50
Cổ trướng	Không	ít	Nhiều
Hôn mê gan	Không	Tiền hôn mê	Hôn mê

Giai đoạn A = 5 – 6 điểm, B = 7 – 9 điểm, C = 10 – 15 điểm.

Bảng điểm Child-Turcotte-Pugh có nhiều ưu điểm: thường xuyên áp dụng, các thông số dễ tính, hơn nữa là còn tính đến nhiều các chỉ số của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Nhược điểm là thuờng áp dụng đối với các bệnh nhân xơ gan, còn ở giai đoạn viêm gan bảng điểm này ít có giá trị.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Ngừng rượu: Dừng rượu có thể cải thiện triệu chứng 66% số bệnh nhân. Kết quả điều trị khác biệt rất có ý nghĩa khi theo dõi bệnh nhân sau 3 tháng.

3.2. Chế độ dinh dưỡng:

Cần cung cấp chế độ ăn giàu calo, giàu dinh dưỡng, giàu vitamin cho bệnh nhân viêm gan rượu.

Chế độ ăn cung cấp > 2000 Kcal / ngày.

Tất cả các bệnh nhân viêm gan rượu đều có tình trạng suy dinh dưỡng, thiếu hụt nhiều loại vitamin và muối khoáng: cần bổ sung thêm vitamin A, Vitamin D, Vitamin nhóm B, folate, kẽm.

3.3. Liệu pháp Corticoid

Tất cả các bệnh nhân viêm gan rượu có điểm Maddrey <32 không có hội chứng não gan, giảm bilirubin sau 1 tuần điều trị: cần được theo dõi sát, chế độ dinh dưỡng nghiêm ngặt.

Bệnh nhân với trường hợp bệnh nặng là bệnh có chỉ số Maddrey ≥ 32 có hay không kèm bệnh não gan, hay chỉ số MELD >18 có chỉ định điều trị Corticoid.

Liều điều trị corticoid: 40mg/ ngày trong 4 tuần sau đó giảm dần liều trong 2 – 4 tuần kế tiếp hoặc dừng tùy vào tình trạng lâm sàng.

Thực tế điều trị ban đầu viêm gan rượu cấp nặng là dùng Prednison với liều 40mg/ ngày trong 28 ngày. Giảm bilirubin trong vòng ngày thứ 1 đến ngày thứ 7 là dấu hiệu tiên lượng đáp ứng tốt với điều trị.

Khi không đáp ứng với corticoid rõ ràng vào ngày thứ 7 (40% số bệnh nhân điều trị) cần xem xét chỉ định dừng corticoid vì ích lợi tiếp sau đó là rất ít.

3.4. Liệu pháp anticytokin

Bệnh căn của viêm gan rượu là dựa trên cơ chế miễn dịch. Việc điều trị là nhằm cắt đứt những đáp ứng miễn dịch. Cơ chế miễn dịch được nhấn mạnh nhất là đại thực bào giải phóng ra các Chemokin và Cytokin, TNF α, IL1, IL6, IL8.

Pentoxifylline là 1 ức chế tổng hợp TNF. So với Corticoid thì Pentoxifylline cải thiện được tỷ lệ sống nhưng không cải thiện được các kết quả xét nghiệm đánh giá chức năng gan, tuy nhiên làm giảm tỷ lệ xuất hiện hội chứng gan thận. Sự khác nhau cơ bản giữa Pentoxifylline và

Corticoid là đánh giá tác dụng lâu dài.

Liều điều trị Pentoxifyllin 400mg uống 3 lần / ngày trong 4 tuần.

3.5. Điều trị lọc máu (gan nhân tạo)

Các phương pháp điều trị bằng Pentoxifyllin trong vòng 2 tháng nếu triệu chứng không cải thiện cần chỉ định lọc máu với albumin, hoặc các trường hợp viêm gan rượu nặng có tăng bilirubin máu nhiều

3.6. Ghép gan

Tiêu chuẩn chỉ định ghép gan: Chỉ số Maddrey ≥ 32 không đáp ứng điều trị với liệu pháp điều trị corticoid, và có kèm hay không kèm theo chỉ số MELD >18 .

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý tiêu hóa

2. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý nội khoa

Phụ lục 1: Bộ câu hỏi Audit đánh giá mức độ lạm dụng rượu

Câu hỏi	0	1	2	3	4
1. Bạn có thường xuyên uống thức uống có cồn?	Không bao giờ	Hàng tháng hoặc ít hơn	2 đến 4 lần trong 1 tháng	2 đến 3 lần trong 1 tuần	4 lần hoặc nhiều hơn trong một tuần
2. Trung bình khi uống, bạn uống bao nhiêu thức uống có cồn trong 1 ngày?	1 hoặc 2	3 hoặc 4	5 hoặc 6	7 đến 9	10 hoặc nhiều hơn

3. Bạn có thường xuyên uống nhiều hơn 5 ly thức uống có cồn trong 1 ngày?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
4. Trong năm ngoái, bạn có thường xuyên cảm thấy không thể dừng lại được một khi đã bắt đầu uống?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
5. Trong năm ngoái, bao nhiêu lần bạn không thể kiểm soát được hành vi do uống thức uống chứa cồn?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
6. Trong năm ngoái, bạn có thường xuyên phải uống vào buổi sáng để làm cơ thể phấn chấn sau khi bị say vào tối hôm trước?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
7. Trong năm ngoái, bạn có thường xuyên cảm thấy tội lỗi hay hối hận sau khi uống thức uống có cồn?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
8. Trong năm ngoái, bạn có thường xuyên không nhớ được những sự việc xảy ra vào tối hôm trước do bạn uống thức uống có cồn không?	Không bao giờ	Ít hơn hàng tháng	Hàng tháng	Hàng tuần	Hàng ngày hoặc gần như hàng ngày
9. Đã bao giờ bạn bị thương hoặc làm người khác bị thương do say sỉn chưa?	Không	Có, nhưng không phải trong vòng năm ngoái			Có, trong vòng năm ngoái
10. Đã có người thân, bạn bè, bác sĩ hay nhân viên chăm sóc sức khỏe nào lo ngại về hành vi uống thức uống có cồn của bạn và khuyên bạn cắt giảm chưa?	Không	Có, nhưng không phải trong vòng năm ngoái			Có, trong vòng năm ngoái

Tổng có 10 câu hỏi. > 8 đối với bệnh nhân nam và > 4 đối với bệnh nhân nữ được coi là nghiện rượu.

XIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ THẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

- Xuất huyêt tiêu hoá thấp: chảy máu cấp hoặc mạn tính từ đại trực tràng.

- Chảy máu cấp: <3 ngày, là chảy máu đại thể, có thể ảnh hưởng huyết động và/ hoặc phải truyền máu.

- Chảy máu mạn: thời gian dài hơn, chảy máu số lượng ít hoặc ngắt quãng, có thể đại thể hoặc vi thể.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng:

- Chảy máu đại thể: phân máu đỏ tươi hoặc máu nâu sẫm. Rất hiếm gặp phân đen (tổn thương ở manh tràng, đại tràng phải). Đôi khi phân máu có thể do XHTH trên nặng (15%). Thường không nặng bằng XHTH trên. 80 – 85% tự cầm.

- Chảy máu vi thể (ẩn): thiếu máu thiếu sắt không giải thích nguyên nhân, test tìm hồng cầu ẩn trong phân (+).

- Cần lưu ý khai thác tiền sử: thuốc aspirin hoặc NSAIDs, bệnh lý tim - mạch máu , tiền sử XHTH trước đó, xạ trị ung thư tiền liệt tuyến hoặc tiểu khung, mới nội soi đại tràng hoặc cắt polyp, xơ gan, IBD, bệnh lý rối loạn đông máu, điều trị chống đông

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân XHTH thấp:

+ Bất thường giải phẫu: bệnh lý túi thừa (5,2 – 42%)

+ Bệnh lý mạch máu: loạn sản mạch (1,2 – 4%), tổn thương ruột thiếu máu (7 – 18%), tổn thương trực tràng do tia xạ (9 – 13%), bệnh lý ống hậu môn như trĩ, rò (20%), giãn tĩnh mạch trực tràng

+ Viêm: nhiễm khuẩn (2,6%), Crohn, VLDTTCM

+ Bệnh lý ruột do NSAIDs

+ Khối u (2,9 – 19%)

+ Sau can thiệp: cắt polyp, sau phẫu thuật (0 – 12,8%)

+ Nhiễm HIV: giảm tiểu cầu liên quan AIDS, nhiễm cytomegalovirus, herpes simplex, sarcoma Kaposi…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Phân loại xuất huyết tiêu hoá thấp:

Để hướng dẫn xử trí, nên phân loại BN vào 1 trong 4 nhóm sau:

(1)Nhóm 1: 75 – 90%, đặc trưng chảy máu số lượng ít, có thể tự cầm. Phương pháp chẩn đoán thích hợp là nội soi đại tràng toàn bộ.

(2)Nhóm 2: bệnh nhân chảy máu ngắt quãng mạn tính. Bệnh nguyên khó xác định, phương pháp chẩn đoán thích hợp nhất để nội soi đại tràng. Chụp mạch rất hạn chế vì ít giá trị.

(3)Nhóm 3: chảy máu nặng từng đợt, khi chảy có thể de doạ tính mạng nhưng giữa các đợt chảy máu thì huyết động ổn định. Nên nội soi đại tràng cấp cứu nếu được. Nếu không chuẩn bị sạch đại tràng được thì cân nhắc chụp mạch.

(4)Nhóm 4: chảy máu nặng tiến triển liên tục, có thể tụt huyết áp, thích hợp nhất là chụp mạch cấp cứu hoặc phẫu thuật.

3.2.Các yếu tố nguy cơ cao tiên lượng xấu (ACG 2016)

- Tình trạng huyết động không ổn định: mạch nhanh, tụt huyết áp, ngất xỉu hoặc rối loạn ý thức
- Chảy máu tiến triển
- Có bệnh lý toàn thân nặng phối hợp
- Tuổi > 60 tuổi
- Tiền sử viêm túi thừa hoặc loạn sản mạch
- Tăng creatinine máu (> 150 micromol/ml)
- Thiếu máu (hematocrit ban đầu ≤ 35%)

3.3. Hồi sức tuần hoàn

- Bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định hoặc chảy máu tiến triển phải được bù dịch bằng đường tĩnh mạch với mục tiêu đưa huyết áp và nhịp tim về mức bình thường trước khi nội soi chẩn đoán và can thiệp.
- Truyền khối hồng cầu để duy trì Hemoglobin > 70g/l. Bệnh nhân chảy máu nhiều, có bệnh toàn thân nặng (đặc biệt bệnh tim thiếu máu) hoặc chưa có khả năng can thiệp điều trị ngay được nên được duy trì hemoglobin > 90g/l.
- Kiểm soát tình trạng rối loạn đông máu:

+ Nội soi can thiệp có thể tiến hành ở BN có INR từ 1,5 – 2,5 trước khi hoặc đồng thời với việc sử dụng các thuốc, chế phẩm làm giảm INR. Các chất này nên được sử dụng trước khi nội soi ở các BN có INR > 2,5.

+ Truyền tiểu cầu nên cân nhắc để duy trì tiểu cầu > 50G/l ở các BN chảy máu nặng và những người cần nội soi can thiệp.

+ Truyền tiểu cầu và plasma tươi nên cân nhắc ở BN cần truyền khối hồng cầu số lượng lớn (> 10 đơn vị khối hồng cầu trong 24 giờ hoặc ≥ 3 đơn vị trong 1 giờ).

+ Ở BN sử dụng các thuốc chống đông, cần hội chẩn đa chuyên khoa (huyết học, tim mạch, thần kinh …) để quyết định khi nào dừng các thuốc này hoặc khi nào sử dụng các thuốc đối kháng (Idarucizumab cho dabigatran) để cân bằng nguy cơ chảy máu tiến triển với nguy cơ hình thành huyết khối.

- Somatostatin: octreotide đã được báo cáo làm giảm chảy máu từ loạn sản mạch ruột và bệnh lý ruột do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Chỉ định cho các trường hợp chảy máu nặng tiến triển.

3.4. Nội soi tiêu hoá trên

- Chỉ định khi:

+ Bệnh nhân đại tiện phân máu có tình trạng huyết động không ổn định nên được chỉ định nội soi dạ dày để tìm nguyên nhân ở đường tiêu hoá trên trước.

+ Các bệnh nhân có nguy cơ XHTH trên: tiền sử loét dạ dày – hành tá tràng, tiền sử bệnh gan có tăng áp lực tĩnh mạch cửa, có dùng thuốc chống đông hoặc chống ngưng tập tiểu cầu.

+ Bệnh nhân xét nghiệm thấy có tăng tỷ lệ ure:creatine > 30:1

- Nếu không thể nội soi dạ dày, nên đặt sonde dạ dày bơm rửa để đánh giá khả năng XHTH trên. Lưu ý: không thấy máu cũng không thể loại trừ nguyên nhân đường tiêu hoá trên.

3.5. Nội soi đại tràng

3.5.1. Thời điểm nội soi

- Ở BN tình trạng lâm sàng có nguy cơ cao hoặc có dấu hiệu đang chảy máu, nên tiến hành làm sạch ruột nhanh ngay sau khi đã hồi sức tuần hoàn. Nội soi đại tràng cấp (trong vòng 24h) sau khi đã làm sạch đại tràng giúp cải thiện khả năng chẩn đoán và can thiệp.

- Ở bệnh nhân không có nguy cơ cao hoặc không có bệnh lý toàn thân nặng hoặc những người có nguy cơ cao nhưng không có dấu hiệu đang chảy máu, nên nội soi đại tràng có chuẩn bị.

3.5.2. Chuẩn bị làm sạch ruột

- Khi bệnh nhân trong tình trạng huyết động ổn định, nên soi đại tràng sau khi đã chuẩn bị đại tràng sạch bằng uống 4 – 6 lít dung dịch có polyethylene glycol cho đến khi trực tràng sạch phân và máu. Không khuyến cáo nội soi đại tràng hoặc đại tràng sigma mà không chuẩn bị.

- Có thể cân nhắc đặt sonde dạ dày để thuận tiện cho việc uống thuốc làm sạch ruột ở những bệnh nhân nguy cơ cao có chảy máu tiến tiển mà không thể uống thuốc được và có nguy cơ thấp bị trào ngược.

3.5.3.Nội soi đại tràng chẩn đoán

- Cần quan sát kĩ niêm mạc đại tràng cả trong lúc đưa dây vào và rút dây ra, phải bơm rửa kĩ để loại bỏ phân và máu bám để xác định vị trí chảy máu.

- Cần đưa dây vào trong đoạn cuối hồi tràng để loại trừ chảy máu từ nguyên nhân ruột non.

3.5.4.Nội soi đại tràng can thiệp

- Nội soi cầm máu nên được tiến hành cho các BN có dấu hiệu hoặc nguy cơ chảy máu cao: đang chảy máu (phun máu thành tia hoặc đùn máu), lộ mạch máu không chảy hoặc có cục máu đông bám.

- Chảy máu từ túi thừa nên cầm máu bằng clip hơn là cầm máu bằng nhiệt, đặc biệt ở vị trí đại tràng phải.

- Chảy máu do loạn sản mạch, nên cầm máu bằng APC

- Chảy máu sau cắt polyp, nên cầm máu bằng clip hoặc cầm máu bằng nhiệt tiếp xúc, có hoặc không có kết hợp tiêm epinephrine.

- Tiêm epinephrine (tỷ lệ pha loãng 1/10.000 hoặc 1/20.000) có thể sử dụng để đạt được hiệu quả cầm máu đang chảy ban đầu và cải thiện tầm nhìn, nhưng nên kết hợp với một biện pháp cầm máu khác để đạt được hiệu quả cầm máu bền vững.

- Thắt vòng cao su áp dụng cho chảy máu do trĩ, giãn tĩnh mạch trực tràng hoặc các tổn thương chảy máu cục bộ < 2cm đường kính.

3.6. Các can thiệp không nội soi

3.6.1. Can thiệp mạch:

- Được cân nhắc ở các bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng nguy cơ cao và chảy máu tiến trển, những bệnh nhân đã nội soi đường tiêu hoá trên không thấy bất thường HOẶC không đáp ứng hoàn toàn với hồi sức tuần hoàn đủ để có thể chuẩn bị làm sạch ruột cho nội soi đại tràng cấp cứu.

- Nếu cần phải xác định vị trí chảy máu trước khi can thiệp mạch, cân nhắc chụp mạch cắt lớp vi tính trước.

3.6.2. Phẫu thuật

- Hội chẩn ngoại nếu bệnh nhân có bệnh cảnh lâm sàng nguy cơ cao và chảy máu tiến triển. Cần cân nhắc liệu có thể thực hiện lại và khả năng thành công của các phương pháp kiểm soát chảy máu trước đó.

- Chỉ định can thiệp (6% các trường hợp)

+ Huyết động không ổn định mặc dù hồi sức tích cực

+ Các biện pháp can thiệp khác thất bại

+ Xác định được nguyên nhân chảy máu là khối u

- Nếu có thể, cần xác định vị trí chảy máu trước khi phẫu thuật cắt đoạn để tránh bỏ sót tổn thương gây chảy máu tái phát. Các điều trị khác tuỳ thuộc nguyên nhân Sau khi can thiệp cầm máu thành công, các điều trị tiếp theo tuỳ thuộc từng nguyên nhân.

3.6.3. Điều trị thuốc

- Acid transamic được chỉ định khi xuất huyết nghi ngờ từ niêm mạc đại- trực tràng: Transamin 250 mg x 4 ống, pha truyền chậm trong 500 ml dịch muối 0,9 %

- Daflon 500 mg được sử dụng trong trường hợp trĩ chảy máu: Daflon 500 mg x 6 viên/ ngày, chia 3 lần

- Kháng sinh đường tiêu hóa được chỉ định trong trường hợp chảy máu, hoặc nghi ngờ chảy máu từ túi thừa: Kháng sinh thường sử dụng nhóm 5- Imidazol như metronidazol 1 g/ ngày. Có thể phối hợp nhóm quinolon trong trường hợp nghi ngờ chảy máu do viêm nhiễm

3.7. Điều trị dự phòng

Thuốc NSAIDs không phải Aspirin nên tránh sử dụng ở BN có tiền sử XHTH thấp, đặc biệt nếu do viêm túi thừa hoặc loạn sản mạch.

BN nguy cơ tim mạch cao nhưng có tiền sử XHTH thấp, không nên dùng aspirin để dự phòng tiên phát các biến cố tim mạch. Nếu BN được điều trị dự phòng thứ phát biến cố tim mạch thì Aspirin nên tiếp tục dùng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lisa L. Strate and Ian M. Gralnek. ; "ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding", Am J Gastroenterol 2016).

2. Jurgen Barnert and Helmut Messmann, " Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding", Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 6, 637–646 (2009).

3. Alberto Tringali, "Endoscopic Management of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding", Journal of Gastroenterology and Hepatology Research 2015 March 21 4(3): 1486-1500.

4. Andrew J. Moss, Hussein Tuffaha and Arshad Malik, "Lower GI bleeding: a review of current management, controversies and advances", International Journal of Colorectal Disease, Volume 31, Issue 2, pp 175–188 (2016).

5. J.J. Farrell and L.S. Friedman, "Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding", Aliment Pharmacol Ther 2005; 21: 1281–1298.

6. American Society for Gastrointestinal Endoscopy, "The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding", Gastrointestinal endoscopy 2014, vol 79, No 6, p.875-886.

7. Th. M. Mitellas, "The Diagnosis and Treatment of Lower Gastrointestinal Bleeding from the Surgeon's View", Hellenic Journal of Surgery 2010; 82: 1.

8. Tai Raphaeli and Raman Menon, "Current Treatment of Lower Gastrointestinal Hemorrhage", Clin Colon Rectal Surg 2012;25:219–227.

XIV. PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) do loét dạ dày tá tràng là tình trạng chảy máu từ các cấu trúc dạ dày và tá tràng, đây là một cấp cứu nội- ngoại khoa, chiếm khoảng hơn 50% số trường hợp XHTH trên. Tỉ lệ tử vong dao động từ 3 -14%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1.1. Lâm sàng:

- Nôn ra máu và/ hoặc đi ngoài phân đen, hoặc ỉa máu đỏ tươi trong trường hợp chảy máu nhiều.
- Mạch nhanh, huyết áp có thể tụt hoặc có thể có dấu hiệu sốc mất máu khi bệnh nhân XHTH nặng. Da xanh, niêm mạc nhợt. Có thể có các biểu hiện cảu mất máu cấp tính như choáng hoặc ngất.
- Đau vùng thượng vị
- Tiền sử loét dạ dày tá tràng, tiền sử xuất huyết tiêu hóa cao.
- Dùng thuốc giảm đau chống viêm không steroid hoặc aspirin.
- Thăm khám lâm sàng không có biểu hiện triệu chứng bệnh lý gan mật như vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ…

2.1.2. Xét nghiệm cận lâm sàng:

Công thức máu, nhóm máu, RhD.

- ĐMCB.
- Sinh hóa: ure, creatinin, điện giải đổ
- Soi dạ dày- tá tràng xác định chẩn đoán.

2. 2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết và nguy cơ chảy máu tái phát:

- Đánh giá dựa trên các dấu hiệu giảm thể tích máu (xem bài XHTH do TALTMC)
- Đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và tử vong qua nội soi theo phân loại Forrest (xem phần phụ lục).
- Đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và tử vong dựa vào lâm sàng và hình ảnh nội soi thường sử dụng thang điểm Rockall (xem bảng điểm ở phần phụ lục).
- Đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát dựa trên một số chỉ số lâm sàng và xét nghiệm người ta thường sử dụng thang điểm Blatchford (Xem phần phụ lục).

2.3. Chẩn đoán phân biệt: Các XHTH cao khác do:

- XHTH do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: XHTH thường nặng, tiền sử có bệnh lý gan mật, lâm sàng có biểu hiện của xơ gan.
- K dạ dày, Viêm dạ dày xuất huyết.

- Rách tâm vị, chảy máu đường mật
- Dị dạng mạch
- K thực quản, loét thực quản.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc:

Đảm bảo thứ tự ưu tiên : Hồi sức tích cực, điều trị tránh tái xuất huyết liền ổ loét, nội soi cầm máu, và phẫu thuật khi nội soi thất bại

3.2. Điều trị cụ thể:

Ngay khi bệnh nhân vào cần đánh giá tình trạng huyết động:

- Hồi sức tích cực ngay từ đầu
- Dùng thuốc giảm tiết acid
- Nội soi dạ dày- tá tràng để chẩn đoán xác định và cầm máu.
- Điều trị liền ổ loét và chống tái phát.
- Phẫu thuật khi các biện pháp điều trị trên thất bại

3.3. Hồi sức:

3.3.1. Bồi phụ thể tích tình trạng tuần hoàn

-Bước đầu tiên xử trí xuất huyết tiêu hoá là bồi phụ thể tích tuần hoàn. Cần đặt 2 đường truyền ngoại vi lớn (18-16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không đặt được đường truyền mạch ngoại vi

-Dịch truyền bắt đầu bằng dung dịch NaCl 0.9% để phục hồi thể tích tuần hoàn. Nếu tổng lượng dịch NaCl 0.9% quá 50ml/kg cân nặng mà vẫn còn dấu hiệu rối loạn huyết động thì truyền dung dịch keo để duy trì thể tích trong lòng mạch. Nếu không cải thiện, cân nhắc dùng thuốc vận mạch.

-Truyền máu: Mục tiêu : duy trì huyết sắc tố không dưới 70g/l ở người trẻ tuổi, không có bệnh lý tim mạch. Đối với người >60 tuổi, có bệnh lý tim mạch, hô hấp phải duy trì Hgb > 90 g/l.

3.3.2 Kiểm soát đường thở và tình trạng hô hấp

-Thở oxy qua sonde mũi (3-6 lit/phút), mask túi

-Nằm nghiêng, đầu thấp

-Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở được chỉ định khi bệnh nhân suy hô hấp, nguy cơ trào ngược (nôn máu nhiều, rối loạn ý thức (kích động, bệnh não)

-Tất cả bệnh nhân XHTH cần theo dõi dấu hiệu sinh tồn để đánh giá tình trạng huyết động, hô hấp trên monitor.

3.4. Điều trị thuốc

3.4.1. Thuốc ức chế bơm proton (PPI)

-Mục đích: duy trì pH dạ dày trên 6.0 giúp nút cầm máu bền vững trong ổ loét không bị ly giải fibrin

-PPI liều cao được chỉ định cho các ổ loét đang chảy máu (Forrest IA, IB) hoặc nguy cơ chảy máu cao (Forrest IIA, IIB). Hoặc sau can thiệp nội soi

-Đường dùng: tiêm tĩnh mạch bolus 80mg, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 8mg/giờ trong 72 giờ, nếu không chảy máu lại thì chuyển thuốc viên uống 80mg/ngày trong 15

ngày, sau đó là đường uống 40 m/ ngày trong thông thường 45 ngày.

-Đối với các ổ loét đã cầm chảy máu, nguy cơ chảy máu thấp (Forrest IIc, III) thì dùng PPI đường tiêm tĩnh mạch hoặc đường uống. 15 ngày đầu 80 mg/ ngày; 25 ngày tiếp 40 mg/ ngày

-Một số nghiên cứu cho thấy PPI đường uống liều cao cũng hiệu quả như PPI truyền tĩnh mạch đối với các trường hợp xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày – hành tá tràng, tuy nhiên cần nghiên cứu thêm

Lưu ý: Đối với PPI đường tĩnh mạch truyền liên tục thường đạt hiệu lực điều trị sau 3 ngày. PPI đường tiêm tĩnh mạch đạt hiệu lực điều trị sau khoảng 5 ngày. Trong khoảng thời gian chờ tác dụng của PPI đạt đỉnh có thể sử dụng phối hợp các thuốc trung hòa acid dịch vị sau bữa ăn 30- 60 phút

3.4.2 Thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu (ASA)

-Bệnh nhân dùng ASA liều thấp dự phòng bệnh lý tim mạch tiên phát có XHTH cần dừng ASA, đánh giá lại nguy cơ/lợi ích của ASA với chuyên gia tim mạch và chỉ dùng lại khi ổ loét liền và phối hợp PPI

-Bệnh nhân dùng ASA liều thấp dự phòng bệnh lý tim mạch thứ phát có XHTH nên dùng lại ASA sau khi nội soi với nguy cơ chảy máu tái phát thấp (FIIC, FIII). Đối với nhóm nguy cơ chảy máu cao, khuyến dùng lại aspirin sớm trong 1-3 ngày sau nội soi cầm máu, không quá 7 ngày

-Đối với bệnh nhân dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu kép có XHTH khuyên cáo nên dùng ASA liều thấp phối hợp PPI. Thảo luận với chuyên khoa tim mạch về sử dụng lại thuốc chống ngưng tập tiểu cầu thứ 2

3.4.3 Warfarin

-Khuyến cáo bắt đầu dùng lại thuốc chống đông sau XHTH nếu bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc lâu dài.

-Thời gian dùng lại thuốc chống đông tuỳ từng bệnh nhân, khoảng 7-14 ngày sau xuất huyết là an toàn và hiệu quả để dự phòng biến chứng huyết khối đối với hầu hết bệnh nhân.

-Dùng lại sớm hơn trong 7 ngày đầu có thể chỉ định với bệnh nhân nguy cơ huyết khối cao (rung nhĩ mãn tĩnh với ts huyết khối, CHADS2 điểm>=3, van tim cơ học, huyết khối tĩnh mạch sâu gần đây (trong vòng 3 tháng), hoặc nhồi máu phổi và bệnh nhân có tình trạng tăng đông nặng)

3.4.4. Các thuốc liên quan khác

- Không sử dụng tranexamic acid, somatostatin hoặc octreotide cho BN có XHTH do loét DD-TT thông thường

3.5. Nội soi dạ dày- tá tràng cầm máu:

3.5.1. Thời điểm can thiệp

Hiện nay, nội soi can thiệp được khuyến cáo rất sớm (6 - 12h), sớm <24h sau khi nhập viện. Tuy nhiên, khuyến cáo từ Bệnh viện Bạch Mai, nội soi được thực hiện càng sớm càng tốt, sau khi đã hồi sức bệnh nhân ổn định.

Đặc biệt, chỉ định nội soi ngay cho các bệnh nhân có các dấu hiệu sau:

-Nôn máu đỏ tươi hoặc sonde dạ dày ra máu tươi

- Hemoglobin tụt giảm ≥ 10g/l trong 2 h

- Thiếu máu nặng trên lâm sàng: da xanh niêm mạc nhợt nhiều

-Huyết động không ổn định (mạch > 100 lần/ phút), hạ HA tư thế hoặc sốc giảm thể tích tuần hoàn

Chống chỉ định tương đối:

-Bệnh nhân kích thích, suy hô hấp

-Shock mất máu HA tâm thu< 90 mmHg

-Nghi thủng

-Không chỉ định nội soi tiền mê khi Hb <100 g/l

3.5.2. Các phương pháp nội soi cầm máu

- Tiêm cầm máu

+ Tiêm cầm máu bằng adrenalin (1:10.000) là phương pháp phổ biến ở Việt Nam, chi phí thấp, tác dụng gây chèn ép, co mạch tại chỗ, tuy nhiên tác dụng ngắn

+ Phương pháp này thường tạo điều kiện thuận lợi để tiến hành các thủ thuật can thiệp tiếp theo

- Dùng nhiệt: gây phù nề, đông protein bằng đầu dò tiếp xúc trực tiếp (đầu dò đơn cực, đa cực) hoặc không tiếp xúc (argon plasma). Chỉ định chảy máu từ các mạch mạch máu nhỏ (0,25mm)

-Cầm máu cơ học:

+ Kẹp clip, thắt vòng cao su cầm máu trực tiếp tại điểm chảy máu. Phổ biến có 3 loại clip: Quick clip (loại xoay được), triclip (clip 3 cạnh) và resolution clip có thể mở lại khi kẹp chưa đạt. Gần đây, loại clip (OTSC - over the scope clip) được sử dụng để điều trị ổ loét lớn, khó cầm máu, ổ loét biến chứng thủng hoặc rò.

+ Tác dụng tốt trong các trường hợp chảy máu từ mạch máu lớn tuy nhiên các tổn thương mạch máu lớn >2mm cân nhắc phẫu thuật

- Bột xịt cầm máu tại chỗ (hemospray) ít sử dụng, giá thành đắt

+ Ưu điểm: không tiếp xúc, dễ sử dụng, can thiệp các vị trí khó, các tổn thương diện rộng, đặc biệt sử dụng cho XHTH trên nền tổn thương ung thư

- Lưu ý:

Cần phối hợp tiêm cầm máu epinephrine với các phương pháp cầm máu khác đặc biệt khi quan sát thấy mạch máu sẽ giảm tỷ lệ tử vong cũng như khả năng can thiệp phẫu thuật

Các tổn thương loét ở vị trí khó can thiệp: thân vị phía bờ cong nhỏ, mặt sau hành tá tràng, tâm vị

3.5.3. Soi đánh giá lại lần 2

Không khuyến cáo nội soi lẩn 2 thường quy đánh giá ổ loét. Tuy nhiên, cân nhắc nội soi lại khi nghi ngờ chảy máu tái phát:

-Nôn máu đỏ (hoặc sonde dạ dày ra máu) sau khi nội soi > 6 giờ.

-Thiếu máu não:kích thích vật vã

-Huyết động không ổn định: mạch nhanh, tụt huyết áp dù đã bù dịch, máu

-Huyết sắc tố giảm > 20g/ 24h

3.6. Điều trị khác sau nội soi can thiệp thất bại

3.6.1. Phẫu thuật

Hiện nay, phẫu thuật chủ yếu chỉ định trường hợp xuất huyết tiêu hoá do các tổn thương ác tính như K dạ dày (adenocarcinoma), u dưới niêm mạc chảy máu (leiomyoma, U GIST), ít phải phẫu thuật để điều trị XHTH do loét dạ dày tá tràng.

Chỉ định can thiệp phẫu thuật khi:

- Thất bại với điều trị nội khoa: sau 2 lần nội soi can thiệp chuẩn thất bại
- Ổ loét biến chứng: thủng, hẹp tắc ống tiêu hoá
- Mất máu nặng đe doạ tính mạng không cải thiện với hồi sức tích cực

3.6.2. Can thiệp mạch

Trường hợp xuất huyết tiêu hoá nặng (truyền > 4 đơn vị máu/24h), huyết động không ổn định (HA< 100, M >100 hoặc shock), không đáp ứng với điều trị và thất bại với nội soi can thiệp ít nhất 1 lần. Nếu nguy cơ thấp cân nhắc phẫu thuật, nguy cơ cao có thể chụp mạch và can thiệp bít tắc mạch máu chảy.

Trường hợp chảy máu tái phát sau phẫu thuật cân nhắc can thiệp mạch

3.7. Dự phòng chảy máu tái phát:

3.7.1. Phát hiện và điều trị diệt H. pylori

-Tất cả bệnh nhân xuất huyết tiêu hoá do loét dạ dày – hành tá tràng cần xét nghiệm chẩn đoán nhiễm H.pylori. Nếu có nhiễm H. pylori phải điều trị

-Áp dụng phác đồ diệt H. pylori dành cho khu vực có kháng Clarithromycin cao (> 15%)

3.7.2. Phòng loét do NSAIDs

-Đối với trường hợp loét do dùng NSAIDs nên dừng NSAIDs, nếu cần thiết sử dụng NSAIDs nên phối hợp nhóm ức chế chọn lọc COX-2 và PPI, hoặc thay thế bằng corticoid

-Nếu bệnh nhân có yếu tố nguy cơ tim mạch cao phối hợp Naproxel và PPI.

-Cần kiểm tra và diệt HPylori nếu có (trường hợp sử dụng NSAID kéo dài)

3.7.3. Bệnh nhân dùng thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu

-Bệnh nhân dùng ASA liều thấp (phối hợp clopidogrel) cần phối hợp PPI dự phòng vì làm giảm nguy cơ xuất hiện các biến chứng ở đường tiêu hoá. Các bệnh nhân cần dùng thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu kéo dài phải được xét nghiệm tìm H. pylori và diệt nếu dương tính

-Không phối hợp Plavix và omeprazole. Ở những bệnh nhân dùng kháng tiểu cầu kép nên ưu tiên sử dụng Rabeprazole

3.7.4. Bệnh nhân dùng thuốc kháng vitamin K, chống đông mới

-Các thuốc kháng vitamin K hoặc thuốc chống đông đường uống thế hệ mới (Dabigatran, rivaroxaban, apixaban) không gây tổn thương niêm mạc dạ dày ruột. Chỉ định PPI khi bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày ruột, hoặc có dùng phối hợp thuốc chống ngưng tập tiểu cầu, NSAIDs.

-Không có tương tác thuốc giữa thuốc chống đông thế hệ mới với PPI. Với nhóm acenocoumarol (warfarin) không nên phối hợp với PPI (omeprazole, esomeprazole, lansoprazole)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của BYT (2018)

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị của Bệnh viện Bạch mai (2014)

Điểm AIMS65	Điểm GlasgowBlatchford		Điểm Rockall	
Yếu tố nguy cơ	**Yếu tố nguy cơ**	**Điểm**	**Yếu tố nguy cơ**	**Điểm**
	Urê (mmol/l)		**Tuổi**	
Albumin<30g/l	6.5 – 8.0	2	< 60	0
INR >1,5	8.0 – 10	3	60-79	1
Thay đổi ý thức	10.0-25.0	4	>80	2
HATT ≤90 mmHg	> 25	6	**Shock**	
Tuổi >65	**Hemoglobin (g/l) nam**		Không shock	0
	120 – 130	1	Mạch> 100, HATT >100mmHg	1
	100 – 120	3	HA tối đa<100 mmHg	2
	< 100	6	**Bệnh lý khác kèm theo**	
	Hemoglobin (g/l) ở nữ		Không có	0
	100 – 120	1	Suy tim, bệnh tim thiếu máu, bệnh nặng khác	2
	< 100	6	Suy thận, suy gan, K di căn	3
	Huyết áp tâm thu (mmHg)		**Chẩn** đoán	
	100 – 109	1	Mallory- Weiss, ko chảy máu, tổn thương	0
Điểm tối đa 5	90-99	2	Chảy máu khác	1
≥2, nguy cơ cao truyền máu, tử vong	<90	3	Bệnh ác tính đường tiêu hoá	2
	Các yếu tố khác		**Bằng chứng chảy máu**	
	Mạch > 100 l/ ph	1	Cặn máu đáy ổ loét,hoặc không chảy máu	0
	Đại tiện phân đen	1	Máu trong ống tiêu hoá trên, cục máu đông, điểm mạch, phun máu	1
	Ngất xỉu	2		
	Bệnh gan	2		
	Suy tim	2	Điểm tối đa	**11**
	Điểm tối đa	**23**	*Rockall lâm sàng = 0 hoặc Rockall* đầy đủ ≤ *2* điểm *thì nguy cơ chảy máu tái phát và tỷ lệ tử vong thấp.*	
	GBS=0-1nguy cơ thấp nội soi, nhập viện Điểm *càng cao nguy cơ chảy máu tái phát càng lớn.*			

XV. PHÁC ĐỒ HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

1. 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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1.1. Lâm sàng:

- Nôn ra máu: thường xuất hiện đột ngột, nôn ra máu đỏ tươi số lượng nhiều. Đại tiện phân đen hoặc ỉa máu nâu đỏ trong trường hợp cháy 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 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.

2.1.2 Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm
- Xét nghiệm có suy giảm chức năng gan do xơ gan: tỉ lệ PT giảm, thời gian PT kéo dài, albumin máu giảm, tỷ lệ abumin/ protein < 0,5; bilirubin máu tăng, tiêu cầu có thể giảm hoặc không tùy thuộc vào mức độ xơ gan.
- Xét nghiệm các enzym tranferase: GOT, GPT, GGT (khi nghi ngờ gan rượu), và ALP (khi nghi ngờ bệnh gan do tổn thương đường mật)
- Xét nghiệm chức năng thận: Creatinin đánh giá hội chứng gan thận
- Nội soi xác định chẩn đoán vị trí chảy máu.
- HBsAg, HCV-Ab, Siêu âm bụng, NH3 khi có hội chứng não gan, Nội soi thực quản- dạ dày- tá tràng, khi có nghi ngờ xơ gan K hóa có thể làm thêm: αFP, CT bụng 32 dãy, xét nghiệm tìm yếu tố tự miễn khi không tìm thấy nguyên nhân, nếu có bệnh lý kèm theo thì bổ sung thêm các xét nghiệm khác tùy từng bệnh lý.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

2.2.1. Các xuất huyết tiêu hóa cao do nguyên nhân khác:

- Loét dạ dày tá tràng: lâm sàng và các xét nghiệm không có biểu hiện của xơ gan, nội soi giúp chẩn đoán xác định.
- 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.

2.2.2. Ho ra máu: thường ho ra máu có lẫn bọt, có tổn thương phổi

2.2.3. Xuất huyết tiêu hóa thấp: không có biểu hiện nôn ra máu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị XHTH cấp tính:

Nguyên tắc: hồi sức tích cực, điều trị cầm máu và phòng hôn mê gan

3.1.1 Hồi sức

- Tư thế: bệnh nhân đầu thấp, nghiêng mặt.

- Đảm bảo đường thở: đặc biệt đối với BN có tuổi và/hoặc có kèm bệnh lý tim mạch: thở oxy qua xông mũi 3-6 L/phút, đặt nội khí quản: bệnh nhân có nguy cơ trào ngược vào đường hô hấp hoặc có suy hô hấp.

- Bù lại khối lượng tuần hoàn: để ổn định huyết động là ưu tiên hàng đầu.

+ 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: truyền tĩnh mạch đẳng trương 20 ml/kg/giờ. Ở đa số bệnh nhân truyền 1-2 L dịch đẳng trương như glucose 5% (hạn chế NaCl 0,9% vì gây giữ muối và phù to) điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.

+ Nếu sau khi đã truyền dịch đẳng trương tới tổng liều 50 mL/kg mà bệnh nhân vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000 mL) để bảo đảm thể tích trong lòng mạch.

- Chỉ định truyền máu và chế phẩm máu:

+ Truyền khối hồng cầu:

. Duy trì Hb >70 g/l đối với bệnh nhân xuất huyết tiêu hoá ổn định

. Duy trì Hb ≥ 90 g/l ở bệnh nhân > 60 tuổi hoặc có bệnh lý tim mạch có triệu chứng cơn đau thắt ngực.

+ Chế phẩm máu:

. Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi fibrinogen < 1g/l, hoặc INR> 1.5.

. Truyền khối tiểu cầu khi BN đang xuất huyết mà TC < 50G/l.

3.1.2 Điều trị cầm máu

- Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa: (tác dụng làm co mạch tạng à giảm ALTMC), có thể dùng một trong các thuốc ngay khi nhập viện nếu nghĩ đến XHTH do tăng ALTMC:

Dùng thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa 3 – 5 ngày, nếu phân vàng dừng thuốc.

+ Octreotide: 50µg tiêm TM, đồng thời truyền TM liên tục 25-50 µg /h

+ Somatostatin: 250 µg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền TM liên tục 250 µg/h

+ Terlipressin: tiêm tĩnh mạch 1-2 mg cứ 6h/ 1 lần

- Nội soi sớm: trong vòng 12 giờ để tiến hành thắt TMTQ hoặc tiêm histoacryl đối với

vỡ tĩnh mạch tại dạ dày, chú ý bảo vệ đường thở (đặt NKQ nếu cần).

- Phối hợp giữa thuốc làm giảm ALTMC và nội soi cầm máu là biện pháp hữu hiệu đối điều trị XHTH do tăng ALTMC.

- Đặt stent kim loại để cầm máu giãn vỡ TMTQ: chỉ định khi thắt búi giãn thất bại.

- Sonde blakemore: áp dụng trong khi chờ các phương pháp điều trị khác (nội soi cầm máu, TIPs) hoặc khi thắt TMTQ thất bại (do sẹo, xơ thực quản), thời gian lưu sonde không quá 24h và nhiều biến chứng.

- 10-20% điều trị nội soi và nội khoa thất bại khi đó phải tiến hành TIPS, hoặc phẫu thuật nối cửa – chủ.

3.1.3 Điều trị dự phòng biến chứng hôn mê gan

- Kháng sinh: Ceftriaxone tiêm TM 1g/ngày (có thể cephalosporin 3) đối với xơ gan child B, C và nguy cơ kháng quinolon cao hoặc Ciprofloxacin 500mg (2 lần/ngày) hoặc Norfloxacin 400mg (2 lần/ngày) trong 5- 7 ngày với xơ gan child A, nguy cơ kháng quinolon thấp.

- Lactulose đường uống hoặc thụt tháo (chỉnh liều để BN duy trì phân mềm ngày 3-5 lần).

3.2 Điều trị dự phòng chảy máu

3.2.1 BN đã XHTH: phối hợp thuốc và nội soi can thiệp

- Thuốc: dùng ngay khi BN ngừng chảy máu (đi ngoài phân vàng), kết hợp điều trị giảm ALTMC bằng chẹn beta giao cảm không chọn lọc tăng dần mỗi 2-3 ngày cho tới khi nhịp tim giảm 25% (hoặc nhịp tim duy trì 55- 60 lần/phút, huyết áp tối đa ≥ 90mmHg).

+ Propranolol: khởi liều 20 – 40 mg, 2 lần ngày

+ Liều tối đa: 400mg/ ngày (BN không có cổ trướng) và 160mg/ ngày (BN có cổ trướng).

+ Nadolol: bắt đầu liều 20 - 40 mg/ngày, dùng 1 lần ngày.

+ Liều tối đa 160mg/ ngày (BN không có cổ trướng), 80mg/ngày (BN có cổ trướng).

+ Không dùng isosorbid mononitrate đơn thuần vì không có tác dụng, cần phối hợp các thuốc chẹn beta giao cảm không chọn lọc.

+ Carvedilol: Chỉ định khi các thuốc chẹn beta giao cảm không chọn lọc không có hiệu quả, dự phòng XHTH tiên phát. Liều khởi đầu 3,125 mg x 2 lần/ngày .Liều tối đa 6,25mg x 2 lần/ngày, Không cần theo dõi nhịp tim. Đích: huyết áp tối đa ≥ 90mmHg

+ Lưu ý khi dùng chẹn beta giao cảm không chọn lọc

- PPI chỉ sử dụng khi có loét kèm theo.

- Nội soi thắt tĩnh mạch thực quản (TMTQ): sau 4-8 tuần dự phòng nguy cơ chảy máu lại. Tiến hành thắt TMTQ cho tới khi không còn khả năng thắt được. Sau đó 3- 6 tháng nội soi kiểm tra lại.

- Tiêm Histoacryl tĩnh mạch dạ dày giãn: giãn TM GOV1 + GOV2: nội soi tiêm xơ + thuốc làm giảm áp lực TMC, giãn TM GOV1 + IGV1: TIPS và BRTO: được ưu tiên, nội soi tiêm xơ chỉ định trong khi chờ hoặc 2 phương pháp này không khả thi. 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.

3.2.2 . Điều trị dự phòng

- Nội soi thực quản dạ dày: phát hiện búi giãn và thắt triệt tiêu búi giãn TMTQ, tiêm keo tĩnh mạchdạ dày phải được tiến hành cho tất cả BN xơ gan có tiền sử xuất huyết.

- Dự phòng ở BN xơ gan có hay không giãn TMTQ

- Có giãn TM dạ dày: dùng chẹn beta giao cảm không chọn lọc hoặc carvedilol dự phòng chảy máu tiên phát

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của Bộ Y Tế.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của Bệnh viện Bạch Mai (2014)

Phụ lục:

1. Mức độ xuất huyết tiêu hóa:

Dấu hiệu	Nhẹ	Trung bình	Nặng
HA tối đa (mmHg)	100	80-99	<80
Mạch	90-100	100-120	>120
Hồng cầu (T/l)	>3	2-3	<2
Hematocrite (l/l)	0,3-0,4	0,2-0,3	<0,2
Mất máu (% V tuần hoàn)	<20	20-30	>30

2. Phân độ giãn tĩnh mạch thực quản và tĩnh mạch dạ dày

- Phân độ giãn tĩnh mạch thực quản theo Hội Nội soi Nhật Bản:

+ Độ I (nhỏ): Giãn tĩnh mạch có kích thước nhỏ, thẳng, xẹp khi bơm hơi.

+ Độ II (trung bình): Giãn tĩnh mạch ngoằn ngoèo, chiếm < 1/3 lòng thực quản, không xẹp khi bơm hơi.

+ Độ III (lớn): Giãn tĩnh mạch lớn, nhiều dấu đỏ, chiếm > 1/3 lòng thực quản.

- Phân loại, đánh giá giãn tĩnh mạch dạ dày theo vị trí của Sarin S.K:

+ Giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày vị trí bờ cong nhỏ (GOV1).

+ Giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày vị trí phình vị (GOV2).

+ Giãn tĩnh mạch dạ dày đơn độc typ1 (IVG1). + Giãn tĩnh mạch dạ dày đơn độc type (IVG2).

- Phân độ giãn tĩnh mạch dạ dày theo AASLD:

+ Giãn tĩnh mạch dạ dày nhỏ: Đường kính giãn tĩnh mạch < 5 mm.

+ Giãn tĩnh mạch dạ dày trung bình: Đường kính giãn tĩnh mạch 5 – 10 mm

+ Giãn tĩnh mạch lớn: Đường kính giãn tĩnh mạch > 10 mm.

XVI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TÁO BÓN

1. ĐỊNH NGHĨA

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.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng:

Chẩn đoán táo bón dựa theo tiêu chuẩn Rome III như sau:

Có 2 hay hơn 2 tiêu chuẩn sau, tối thiểu 3 tháng (không cần liên tục) trong 6 tháng:

• Rặn > 1/4 số lần đi cầu

• Phân cục lổn nhổn > 1/4 số lần đi cầu

• Cảm giác không hết phân >1/4 số lần đi cầu

• Cảm giác phân bị nghẹt lại ở hậu môn– trực tràng > 1/4 số lần đi cầu

• Phải dùng tay giúp dễ đi cầu > 1/4 số lần đi cầu

• Đi cầu < 3 lần / tuần

• Không tiêu phân lỏng và không đủ tiêu chuẩn hội chứng ruột kích thích

2.2. Xét nghiệm.

Chụp khung đại tràng và nội soi đại tràng loại trừ tắc nghẽn: dãn đại tràng, đại tràng sigma dài.

Test chức năng đại tràng: do 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 nhỏ hơn 90 độ, 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.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cần chuẩn đoán 2 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. Và táo bón không do tổn thương thực thể(hội chứng ruột kích thích chất xơ, chất K,..)Còn gọi là táo bón tiên phát, táo bón chức năng

Theo tác giả Anthony Lembo (10/2003) điều tra 1.000 bệnh nhân táo bón, kết quả:

- Đại tràng co bóp BT : 59% gồm các nguyên nhân như : Tiểu đường, Chấn thương cột sống, Tai biến mạch máu não, Nhược giáp, Cường phó giáp, Xơ cứng bì, Ung thư đại – trực tràng, Ăn ít chất xơ (< 30 gram / ngày), Ít uống nước (< 3 lít ngày), IBS thể táo bón,

Hay do dùng thuốc gây táo bón, Bistmuth, Aluminium, Ức chế kênh calci, Sữa bù calcium, Thuốc điều trị Parkinson, thuốc chống co giật, Thuốc kháng Cholinergics, Thuốc lợi tiểu mất Kali, Thuốc chống trầm cảm, Thuốc ức chế 5 HT3 trong điều trị IBS thể tiêu chảy

- Giảm động đại tràng (Slow Transit) 13% (Hirschsprung, Thiếu Interstitial cells of Cajal (ICC), Không rõ NN). Nguyên nhân thường gặp nhất trong giảm động đại tràng là bệnh Hirschsprung (Megacolon), nguyên nhân thứ hai là do thiếu tế bào trung gian Cajal ở dưới niêm mạc và cơ thành ruột (Interstitial cells of Cajal) (ICC), tuy nhiên đa số hiện nay không tìm rõ được nguyên nhân cụ thể

- HC Tắc nghẽn đường ra (Obstructed defecation) 25%. Các nguyên nhân thường gặp : Sa trực tràng kiểu túi (Rectocele), lồng trực tràng - hậu môn (Intussusception recto-anal), sa ruột non vào túi cùng (Enterocele), sa đại tràng chậu hông vào túi cùng (Sigmoidocele),co thắt cơ mu trực tràng ngịch lý (Anismus), phì đại cơ thắt trong (Achalasia), encopresis (Trẻ em – tuổi học đường), sa sàn chậu.

- HC Tắc nghẽn đường ra + Đờ ĐT 3%.

Để thực hiện chẩn đoán các nguyên nhân gây táo bón do giảm động đại tràng và tắc nghẽn đường ra, cần phải thực hiện các phương tiện chẩn đoán :

1. X quang hoạt động đại tràng (Colonic tran sit Sitzmarks)
2. X quang trực tràng hoạt động (Defecography)
3. Đo áp lực cơ vòng hậu môn (Analmetry)
4. Siêu âm hậu môn (Endo-anal-sonography)
5. Đo điện cơ (EMG)
6. Sinh thiết hậu môn–trực tràng
7. Chụp cộng hưởng từ động học (MRI defecography)

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

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 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 sơ, 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, Colycarbophil, Methylcellulose. Chỉ dùng khi không thể tăng khẩu phần chất sơ trong bữa ăn.

- Nhóm bôi trơn: Dầu.

- Nhuận tràng kích thích: Dùng kéo dài nhóm này không nên vì có nguy cơ ung thư.

+ Tác động trên bề mặt: Ducusat, Acid mật.

+ Dẫn xuất Diphenilmethan: Phenolphtalein, Bisacodyl, Picosulfat muối.

- Ricinoleid acid

+ Anthraquinon sena, cascara sagrada, aloe, rhuband.

- 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, Poliethylen glycol. Tác dụng giữa nước lại theo cơ chế thầm thấu.

- Glycerin đặt hậu môn:

+ Ion magnessi, đồng, calci giúp tăng cường vận động ống tiêu hóa. Panangin 2 viên/ ngày.

*Khuyến cáo dùng thuốc nhuận tràng

- Dùng ngắt quảng không nên dùng kéo dài

- Nhóm thuốc nhuận tràng kích thích nên hạn chế vì nguy cơ gây bệnh đại tràng đen.

- Nên dùng luân phiên các thuốc nhuận tràng.

3.2.Điều trị ngoại khoa

PT đặt mãnh ghép (Mesh Levatorplasty). Phẫu thuật hiện nay được ưa chuộng và cho kết quả tốt là phẫu thuật STARR (Stapled TransAnal Rectal Resection).

Bóc tách từ đường lược , từ 9- 3 giờ , niêm mạc và cơ vòng trong ra khỏi cơ vòng ngoài, lên cao 6 cm. Cắt bỏ một mảnh hình chữ nhật 5 x 1 cm gồm cơ vòng trong và niêm mạc , khoảng từ 7 đến 5 giờ . Khâu lớp toàn thể cơ vòng trong và niêm mạc , điểm mốc là chỗ 6 giờ cao nhất ở trên và 6 giờ ở dưới

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của BYT 2014

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của Bệnh viện Bạch Mai (2018)-

3. Jorge, J. Marcio N. M.D. Clinical applications and techniques of cinedefecography . The American Journal của Surgery Volume 182(1) July 2001 pp 93-101

4. Patricia L. Roberts MD . Clinical and Physiological Assessment. 14th Annual Colorectal Disease Meeting Feb 13-25 Florida USA

XVII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN DO VI KHUẨN

1. ĐỊNH NGHĨA

Áp xe gan do vi khuẩn là tổn thương ổ mủ tại gan gây ra do vi khuẩn. Bệnh thường gặp ở người có bệnh lý đường mật, đặc biệt là ung thư đường mật từ trước hoặc trên bệnh nhân bị bệnh mạn tính như: BN có phẫu thuật hay làm nội soi trước đó trước đó, bệnh Crohn, chấn thương, túi thừa, đái tháo đường, đang dùng các thuốc giảm miễn dịch hoặc bệnh ác tính.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau hạ sườn phải đau âm ỉ, có thể có cơn đau quặn gan trong trường hợp nguyên nhân do sỏi đường mật.
- Sốt cao 39- 40o, có rét run.
- Gan to mềm và đau khi thăm khám. Ấn kẽ sườn dương tính, Rung gan dương tính
- Vàng da khi có bệnh lý gây tắc mật.
- Có thể có ỉa lỏng, mệt mỏi chán ăn.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Biểu hiện viêm nhiễm: bạch cầu tăng đặc biệt bạch cầu đa nhân trung tính, máu lắng tăng, CRP tăng, Pro Calcitonin tăng.

+ Cấy mủ từ ổ áp xe có thể thấy vi khuẩn. Cấy mủ dương tính chiếm 73-100% các trường hợp

+ Cấy máu có thể thấy vi khuẩn trong trường hợp có nhiễm khuẩn huyết. Cấy máu dương tính trong 33-65% các trường hợp

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Siêu âm là tổn thương vùng ít âm hoặc hỗn hợp âm trong trường hợp chưa hóa mủ hoàn toàn. Chụp cắt lớp bụng hoặc cộng hưởng từ có hình ảnh tổn thương giảm tỷ trọng. Ngoài ra có thể phát hiện thấy nguyên nhân gây tắc mật như sỏi mật, giun trong đường mật.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Thường do 1 vi khuẩn gây bệnh có nguồn gốc từ đường mật hay đường ruột. Vi khuẩn (VK) ái khí chiếm tỷ lệ 1/3-1/2 nguyên nhân gây bệnh. Escherichia Coli và , Klebsiella pneumoniae là thường gặp nhất. Bacteroides species, Streptococcus species cũng đang tăng lên. Các vi khuẩn hiếm gặp là Salmonella, Haemophilus
- Tổn thương thường là đa ổ. 60% các trường hợp thường ở gan phải, 20-25% ở cả 2 thùy, 15% ở thùy trái

Bệnh sinh của áp xe gan vi khuẩn

- Bệnh lý đường mật: hay gặp nhất (21-30%), thường do tắc mật

- Đường tĩnh mạch cửa: Từ các viêm nhiễm tại vùng bụng như viêm túi thừa, viêm ruột thừa, viêm mủ bể thận.

- Đường động mạch gan: vi khuẩn từ máu đến do nhiễm khuẩn toàn thân như viêm nội tâm mạc, viêm đường tiết niệu.

- Các con đường khác: khoảng 50% số bệnh nhân không rõ đường vào, thường gặp áp xe gan ở người bị đái tháo đường hoặc có bệnh ác tính.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Kháng sinh

3.1.1.Nguyên tắc:

Tốt nhất là lựa chọn theo kháng sinh đồ.

- Trong khi chờ đợi nên dùng kháng sinh có hoạt phổ rộng, nếu bệnh nhân nặng sử dụng ngay kháng sinh có tác dụng mạnh và có hoạt phổ rộng như carbapenem.

3.1.2.Các thuốc cụ thể

Lựa chọn số 1	
Kháng sinh ức chế penicillin / β-lactamase có hoạt phổ rộng	Ampicillin/sulbactam TM 1,5-3 g/6 giờ Piperacillin/tazobactam TM 4,5 g/6 giờ
Aminoglycosid	Gentamycin TB hoặc pha loãng tiêm tĩnh mạch 80 mg/8 giờ Amikacin TB hoặc TM 5 mg/kg/8 giờ Tobramycin TB hoặc TM 1 mg/kg/8 giờ
Các cephalosporin thế hệ 3,4	Cefoperazon/sulbactam TM 2 g/12 giờ Ceftriaxon TM 2-4 g/1 lần/24 giờ ceftazidim TM 1-2 g/12 giờ Cefepim TM 1-2g/12 giờ
Monobactam	Aztreonam 1-2 g/12 giờ
Nếu có nhiễm khuẩn kỵ khí dùng một trong 4 loại kháng trên + metronidazol TM 500 mg/8 giờ	
Lựa chọn số 2	
Fluoroquinolon	Ciprofloxacin 500mg uống hoặc TM/12 giờ Levofloxacin 500mg uống hoặc TM/24 giờ Moxifloxacin uống hoặc TM 400 mg/24 giờ
Nếu có nhiễm khuẩn kỵ khí dùng một trong 3 loại Fluoroquinolon trên + metronidazol TM 500 mg/8 giờ	
Carbapenem	Meropenem TM 1g/8 giờ Imipenem/Cilastatin TM 1-2 g/12 giờ Doripenem TM 0,5 g/8 giờ

Phác đồ cụ thể

	Lựa chọn đầu tiên	Dị ứng với Lactamines	Thời gian
Áp xe gan do vi khuẩn thông thường Huyết động không ổn định	Ceftriaxone 1-2g/ngày hay Cefotaxime 4-6g/ngày+ Metronidazole 500mg x3/ngày Tương tự +Gentamicine 7-8mg/kg một liều duy nhất trong 48 giờ	Ofloxacine 400mg sau đó 200mg x2 /ngày + Metronidazole 500mg x3/ngày Tương tự	4-6 tuần
Nguy cơ phát tán vi khuẩn cao phối hợp với chăm sóc đặc biệt	Ceftriaxone 1-2g/ngày hay Cefotaxime 4-6g/ngày+ Metronidazole 500mg x3/ngày +Gentamicine 7-8mg/kg một liều duy nhất trong 48 giờ	Ofloxacine 400mg sau đó 200mg x2 /ngày + Metronidazole 500mg x3/ngày	4-6 tuần

3.2. Dẫn lưu ổ áp xe

3.2.1.Chọc hút áp xe và dẫn lưu mủ qua da

- Cần chọc hút và dẫn lưu ổ áp xe để nuôi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ để chọn lựa kháng sinh thích hợp.

- Chỉ định: Kích thước áp xe lớn trên 5 cm, giai đoạn hóa mủ

- Việc chọc hút và dẫn lưu áp xe trong áp xe gan do vi khuẩn cần thực hiện sớm và với kích thước bé hơn so với áp xe gan amip. Số lần chọc tùy thuộc vào ổ áp xe

3.2.3.Nếu chọc hút mủ và dẫn lưu thất bại tiến hành phẫu thuật để dẫn lưu.

Phương pháp này có thể thăm dò toàn bộ gan nhất , là phương pháp dẫn lưu mủ tốt nhất khi siêu âm không thăm dò được hết ổ áp xe, kết hợp dẫn lưu đường mật khi cần thiết, thăm dò được ổ nhiễm khuẩn nguyên phát

3.3. Điều trị hỗ trợ

- Kiểm soát tốt đường huyết nếu có đái tháo đường.

- Điều trị ổ vi khuẩn nguyên phát nếu có.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gyorffy EJ., Frey CF., Silva J Jr et al (1987) Pyogenic liver abcess. Diagnostic and therapeutic strategies. Ann Surg; 206 (6): 699-705

2. Tsai FC., Huyang YT., Chang LY et al(2008) Pyogenic liver abscess as endemic disease, Taiwan. Emerg Infect Dis; 14 (10): 1592-600

3. Pastagia M., Armugam V., et al (2008). Klebsiella pneumoniae liver abscesse in a public hospital in Queen, NewYork. Travel Med Infect Dis; 6(4): 228-33

Cheng HC., Chang WL., Chen WY et al (2008). Long term outcome of pyogenic liver abscess; factors related with abscess recurrence. J Clin Gastroenterol; 42(10): 1110-5

XVIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN AMÍP

1. ĐỊNH NGHĨA

Áp xe gan amip là bệnh có tổn thương hoại tử ổ tại gan do amips- Entamoeba histolytica. Trước đây Áp xe gan mip chiếm 80% các nguyên nhân gây áp xe gan. Ngày nay các nghiên cứu tại Việt nam chỉ ra áp xe gan amip đứng thứ 3 sau áp xe gan vi Khuẩn và áp xe gan do sán

- Amip có 2 loại

+ Entamoeba histolytica: đường kính 20-40µm, thể ăn hồng cầu, gây bệnh

+ Entamoeba dispar-minuta; đường kính 10-20µm, thể ăn hồng cầu, gây bệnh

2. CHẨN ĐOÁN ÁP XE GAN AMIP

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

* Thể điển hình (60-70%).

Bệnh nhân có đầy đủ các triệu chứng của Tam chứng Fontan

- Sốt: sốt có thể nhẹ 37-38 độ, hoặc sốt cao, kèm rét run, sốt triền miên hoặc sốt thành cơn. Sốt thường là triệu chứng đầu tiên, 3-4 ngày sau BN xuất hiện đau hạ sườn phải, gan to, cũng có khi sốt xuất hiện đồng thời với 2 triệu chứng đau hạ sườn phải và gan to

- Đau hạ sườn phải và vùng gan: Mức độ đau khác nhau thường đau tức nặng, xuyên lên vai phải tăng lên khi cử động, ho.

- Gan to đau: gan to mềm vừa phải. Ấn kẽ sườn dương tính

- BN không có vàng mắt vàng da

- Một số triệu chứng khác: ỉa lỏng nhày máu mũi, ăn kém gầy, phù cổ trướng, tràn dịch màng phổi, lách to

* Thể không điển hình

- Thể không sốt (9,3%): BN sốt rất nhẹ

- Thể sốt kéo dài

- Thể có vàng da (3%) dễ nhầm với áp xe đường mật

- Thể không đau (1,9%) do ổ áp xe ở trong sâu

- Thể có suy gan (khi ổ áp xe quá to phá hủy trên 50% gan): BN có phù, cổ trướng, xét nghiệm có rối loạn chức năng gan

- Thể áp xe gan trái (3-5%) chẩn đoán khó, dễ vỡ vào màng tim gây tràn mủ màng tim

- Thể phổi và màng phổi: BN có thể khạc ra mủ sô cô la, hoặc có triệu chứng của tràn dịch màng phổi

- Thể có tràn dịch màng tim: triệu chứng tràn dịch màng tim nổi bật

- Thể giả ung thư gan (15-16%): gan to, triệu chứng như ung thư gan

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.1.2.1. Xét nghiệm máu

- Tế bào máu ngoại vi: BC tăng rất ít gặp tăng BC ưa axit, tốc dộ máu lắng tăng, CRP tăng.

- Chức năng gan: Có thể tăng bilirubin máu, tăng AST (áp xe gan cấp tính), Photphataze kiềm tăng nhẹ. Chức năng gan bình thường trong phần lớn các trường hợp

2.1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- XQ phổi: chiếu tim phổi- cơ hoàn phải bị đẩy lên cao, di động kém, có tràn dịch màng phổi. Chụp tim phổi: tràn dịch màng phổi (80%)

- Siêu âm bụng: rất có giá trị trong chẩn đoán áp xe gan với độ nhạy 75-80%: tổn thương giảm âm hoặc trống âm dạng dịch lỏng,bờ rõ hình tròn hay oval. Siêu âm cho biết số lượng và kích thước ổ áp xe

- Chụp căt lớp ổ bụng hay cộng hưởng từ bụng: có độ nhạy 88-95% tuy nhiên các dấu hiệu trên chụp cắt lớp ổ bụng hay cộng hưởng từ không có tính chất đặc hiệu: tổn thương giảm tỷ trọng với bờ rõ nét mềm, ngấm chất cản quang rõ ở bờ ngoại vi ổ áp xe. Chụp CT có dùng thuốc cản quang giúp cho phân biệt ổ áp xe gan với tổn thương khối u gan hoại tử

- Chọc dò ổ áp xe dưới sự hướng dẫn của siêu âm bụng hay Cắt lớp bụng: mủ sô cô la không mùi

2.1.2.3 Xét nghiệm phân- các triệu chứng gợi ý: hồng cầu trong phân, Bạch cầu đa nhân trung tính ít, Tinh thể Charcot Leyden. Xét nghiệm này có giá trị tại các cơ sở không có điều kiện làm xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán với amip hay kháng nguyên trong phân

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân amip

2.2.1. Xét nghiệm phân

*Tìm amip trong phân

- Ít có giá trị: 30-40% BN có áp xe gan amip có tổn thương amip ở ruột và có 10% người bình thường nhiễm amip ở thể không hoạt động-Entamoeba dispar

- Nếu dương tính-tìm thấy bào nang amip trong phân Xét nghiệm có giá trị chẩn đoán, nếu xét nghiệm âm tính không có giá trị loại trừ chẩn đoán

*Kháng nguyên trong phân

- Cho phép chẩn đoán sớm trước khi xuất hiện kháng thể với amip-7 ngày. Cho phép chẩn đoán phân biệt với nhiễm các thể Entamoeba không gây bệnh

- Sử dụng phương pháp miễn dịch men-EIA(Enzyme immunoassay) có độ nhạy tương đượng với phương pháp PCR (Polymerase chain reaction)

- Gía thành đắt

*Cấy tìm amip trong phân: ít có giá trị

* Chẩn đoán huyết thanh: được sử dụng rộng rãi nhất, ngay cả trường hợp xét nghiệm tìm kháng nguyên trong phân âm tính- nhiễm amíp ngoài ống tiêu hóa

- Kỹ thuật EIA được sử dụng rộng rãi thay thế IHA (Indirect hemagglutination), CIE (Immunoelectrophoresis)

- Phát hiện nhiễm E.histolytica trong 95% trường hợp amíp ngoài ống tiêu hóa, 70% nhiễm amip ống tiêu hóa và 10% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng

- Xét nghiệm còn dương tính sau 6-12 tháng điều trị diệt amip

- Xét nghiệm âm tính trong 10% bệnh nhân nhiễm amip ở gan. Trong trường hợp này nên làm xét nghiệm lại sau 1 tuần

2.3.Chẩn đoán phân biệt áp xe gan amips

2.3.1. Ung thư gan

- BN có hội chứng suy tế bào gan, HC tăng áp lực tĩnh mạch cửa

- Chức năng gan rối loạn: AST, ALT tăng Bilirubin máu tăng, Albumin giảm, Prothrombin giảm

- AFP tăng cao

- Tế bào học, hoặc sinh thiết gan: ung thư biểu mô tế bào gan

2.3.2. Áp xe đường mật do sỏi hoặc giun đũa

- BN có vàng da

- Mủ trắng thối

- Siêu âm bụng: nhiều ổ giảm âm hay trống âm, có thể có khí trong ổ áp xe. Xác định nguyên nhân sỏi mật hoặc giun trong đường mạt

2.3.3. Áp xe gan do vi khuẩn

- Siêu âm bụng: nhiều ổ giảm âm hay trống âm, có thể có khí trong ổ áp xe

- Mủ trắng có mùi thối

- Cấy ra vi khuẩn thường là vi khuẩn Gram âm

- Xạ hình gan với Technetium 99m, Gallium có giá trị phân biệt giữa ổ áp xe gan do amip và áp xe gan do vi khuẩn. Áp xe gan do vi khuẩn có chứa nhiều Bạch cầu-tổn thương lạnh trên xạ hình gan- vùng đỏ hay vùng có hoạt tính phóng xạ tập trung ở trung tâm

2.3.4. Với viêm túi mật

- Đau dữ dội hạ sườn phải, sốt cao. Khám có thể sờ thấy túi mật to, có phản ứng thành bụng vùng hạ sườn phải

- BN có nhiều đợt đau hạ sườn phải, sốt, vàng da-Tam chứng Charcot

- Siêu âm bụng, chụp căt lớp bụng: thành túi mật dày, có thể xuất hiện dịch quanh túi mật

2.3.5. Với viêm phổi, tràn dịch màng phổi

- Hội chứng 3 giảm phổi

- XQ có hình ảnh tràn dịch màng phổi

2.3.6. Với tràn dịch màng ngoài tim

Siêu âm: phát hiện tràn dịch màng ngoài tim

2.4. Chẩn đoán biến chứng

2.4.1. Biến chứng do vỡ ổ áp xe

Vỡ và phổi- ổ áp xe thủng trực tiếp vào nhu mô phổi làm BN khạc ra mủ

- Vỡ vào màng ngoài tim-thường gặp với áp xe phân thùy 7,8 hoặc áp xe gan trái. BN đột ngột khó thổ dữ dội, tím tái khám tim sẽ thấy các dấu hiệu của tràn dịch màng ngoài tim. Cấp cứu khẩn trương nếu không BN sẽ tử vong nhanh chóng

- Vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc toàn thể- biến chứng này rất hay gặp. BN đột ngột đau bụng, sốt tăng lên, bựng cứng đau toàn bụng, khám bụng thấy có phản ứng thành bụng. Chọc dò ổ bụng- có mủ sôcla

- Vỡ vào ổ bụng gây viêm phúc mạc khư trú- ổ áp xe vỡ vào ổ bụng nhưng nay lập tức bị các mạc nối và các tạng bao vây tạo nên ổ mủ khư trú

- Vỡ vào ống tiêu hóa: vào dạ dày và đại tràng- BN nôn hay ỉa ra mủ

- Áp xe dưới cơ hoành: ổ áp xe ở đỉnh gan vỡ ra và được các màng dính vf dây chằng treo gan khư trú lại

- Vỡ vào thành bụng gây áp xe thành bụng

- Rò ra ngoài- ổ áp xe dính vào thành bụng hoặc thành ngực rồi ăn thủng ra ngoài tạo thành một lỗ rò chảy mủ,

2.4.2. Biến chứng do mưng mủ sâu kéo dài: BN suy kiệt

2.4.3. Biến chứng bội nhiễm ổ áp xe: thường là vi khuẩn yếm khí, vi khuẩn gram âm

3. ĐIỀU TRỊ:

Bệnh chủ yếu điều trị nội khoa, chỉ điều trị ngoại khoa khi có biến chứng hoặc điều trị nội khoa thất bại

3.1. Dùng thuốc diệt amips:

*Nguyên tắc chung

- Trong phần lớn các trường hợp apxe gan amip không có biến chứng, dùng thuốc diệt amip có thể điều trị thành công trong phần lớn các trường hợp

- Dùng thuốc diệt amip ở gan, sau đó dùng thuốc diệt amip ở ruột (Việt nam là nước có vùng dịch tễ cao với amip)

- Các thuốc có thể chia thành 3 nhóm chính

- Metronidazole, Tinidazole, Emetine, Dehydroemetine, Chloroquin- Diệt amip ơ gan

- Tetracycline dùng trong trường hợp có phối hợp viêm đại tràng do amip

- Diloxanide furoate, Paromycin, Iodoquinol: có tác dụng diệt amip ở ruột

- Không nên kết hợp hai loại thuốc diệt amip ở gan

*Thuốc dùng cụ thể

+ Nhóm 5 nitro imidazole:

- Metronidazole 1000mg/ngày hoặc 30-50mg/kg/ngày *10-15 ngày (uống hoặc truyền). Nếu dùng uống chia 3 lần trong ngày, nếu truyền Tĩnh mạch dùng liều 500mg/6giờ với người lớn hoặc 7,5mg/kg/ngày mỗi 6 giờ trong 10 ngày với trẻ em

- Tinidazole 2 g/ngày – 1 lần *10 ngày

- Ornidazole 2g/ngày– 1 lần *10 ngày

+ Ipecac syrup: nhiều tác dụng phụ. Không đươc khuyến cáo tại Mỹ

+ Dehydroemetine, Chloroquine hiện nay không được khuyến cáo dùng do tác dụng phụ trên đường tim mạch và tiêu hóa

+ Dùng thuốc diệt bào nang

- Iodoquinol viên 650mg: 650mg*3 lần/ngày *20 ngày

- Diloxanide viên 500mg* 3 lần/ngày*10 ngày
- Hoặc Paromycin 500mg 3 lần/ngày* 10 ngày

3.3. Chọc hút dẫn lưu ổ áp xe dưới sự hướng dẫn của siêu âm hay cắt lớp vi tính bụng

Chỉ định

- Ổ áp xe có nguy cơ vỡ được xác định khi kích thước ổ áp xe>6 cm
- Áp xe gan nhiều ổ
- Không phân biệt được với áp xe gan do vi khuẩn
- Bệnh nhân trên 55 tuổi
- Các triệu chứng không thuyên giảm sau 5-7 ngày
- Ổ áp xe thùy trái: nguy cơ cao vỡ vào màng tim
- Số lần chọc phụ thuộc kích thước ổ áp xe

3.4. Phẫu thuật

Khi điều trị nội khoa thất bại

Khi có biến chứng: vỡ ổ áp xe vào đại tràng, ổ bụng, hay màng tim

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1 . Nguyễn thị Vân Hồng (2012) Áp xe gan amip. Bệnh học nội khoa tập 2

2 . OttoMP., Gesrome P., RappC et al (2013). False negative serologies in amebic liver abscess: Report of two cases. J Travel Med; 20(2):131-3

3 . LeoM., Mannweiler E. (2006). Evaluation of Entamoeba histolytica antigen and antibody point of care tests for the rapid diagnosis of amebiasis. J Clin Micorobiol; 44(12): 4569-71

4 . Khan U., Mirdha BR., Samataray JC., et al (2006). Detection of Entamoeba histolytica using polymerase chain rection in pus samples from amebic liver abscess. Indian J Gastroeneterol; 25(2); 55-7

5. Khan R., Hamid S., Abid S et al (2008). Predictive factors for early aspiration in liver abscess. World J Gastroenterol ; 14 (13): 2089-93

XIX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH XƠ GAN

1.ĐỊNH NGHĨA

Xơ gan được xác định như một quá trình xơ hóa lan tỏa vì sự hình thành các khối tăng sinh (Nodules) với cấu trúc bất thường, không hồi phục

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Dấu hiệu lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan khá đa dạng, phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, giai đoạn bệnh, tiến triển, diễn biến và biến chứng của bệnh. Về lâm sàng chia làm 2 thể :

2.1.1. Xơ gan còn bù :

Triệu chứng lâm sàng không nhiều do người bệnh thường vẫn làm việc được .

- Các triệu chứng cơ năng :
  + Mệt mỏi, giảm cân, chán ăn, đau hạ sườn phải .
  + Có thể có các đợt chảy máu mũi hay các đám bầm tím dưới da.
  + Khả năng làm việc cũng như hoạt động tình dục kém .
- Thực thể :
  + Có thể có vàng da hoặc xạm da
  + Giãn mao mạch dưới da- thường thấy ở cổ , mặt , lưng , ngực dưới dạng tĩnh mạch chân chim hoặc sao mạch .
  + Gan có thể to , mật độ chắc hoặc cứng , bờ sắc , lách mấp mé bờ sườn.

2.1.2. Xơ gan mất bù :

*Hội chứng suy tế bào gan :

- Lâm sàng : Sức khỏe sa sút, ăn kém, xuất huyết dưới da, chảy máu mũi, chảy máu chân răng, có thể có sốt, vàng da từ nhẹ đến nặng, phù 2 chi: Phù mềm , ấn lõm, Cổ trướng có thể có từ mức độ vừa đến rất to, Gan nếu sờ thấy- mật độ cứng. Sao mạc vùng ngực bụng. Có thể có các rối loạn về thần kinh và tâm thần : Run tay , chậm chạp , mất ngủ

*Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

- Lách to : với các mức độ khác nhau-phần lớn giới hạn ở độ I và độ II
- Tuần hoàn bàng hệ cửa chủ
- Dãn tĩnh mạch thực quản với các mức độ khác nhau (thường phát hiện qua nội soi hoặc khi bệnh nhân bị nôn nhiều máu)

2.2 Cận lâm sàng

-ALT và AST : có thể bình thường hoặc cao vừa phải

-GGT : thường cao trong xơ gan, nhất là những trường hợp nghiện rượu hoặc vàng da.

-Albumin thấp, gama glubulin tăng, IgG, IgM tăng

-Tỉ lệ prothrombin giảm

-Công thức máu ; thường có thiếu máu ưu sắc hồng cầu to, tiểu cầu giảm

- Siêu âm

+ Nhu mô không đồng nhất, gan sáng hơn bình thường (trong trường hợp xơ gan rượu), phân thùy đuôi to , bờ mấp mô không đều

+ Trên siêu âm doppler Tĩnh mạch cửa: Tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên bị giãn; dòng chảy mất dạng phổ lượn sóng, phổ 2 pha hoặc phổ đảo ngược; tốc độ dòng chảy giảm

+ Lách tăng kích thước, có thể có cổ trướng

+ Tràn dịch màng phổi

- Chụp cắt lớp vi tính :Vừa có giá trị chẩn đoán vừa giúp phát hiện ung thư gan .

- Cộng hưởng từ : đôi khi cũng được sử dụng , nhất là để phân biêt các khối tăng sinh với ung thư gan sớm

- Đo độ đàn hồi gan (Elastography) : để đánh giá mức độ xơ hóa của gan . Xơ gan tương ứng với F4 . Kĩ thuật này chỉ sử dụng trong các trường hợp còn nghi ngờ có xơ gan hay không .

- Sinh thiết gan : thường được dùng với các trường hợp xơ gan giai đoạn sớm để chẩn đoán xác định hoặc để phân biệt các khối tăng sinh trong xơ gan với ung thư gan

- Soi ổ bụng : hiện ít dùng

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Viêm gan virus B,C,D

- Rượu : Đây là các nguyên nhân chính chiếm trên 90% trường hợp xơ gan.

- Các nguyên nhân khác:

- Nhiễm khuẩn: Sán máng (Schistosomiasis), Giang mai, HIV gây viêm đường mật xơ hóa

- Các bệnh chuyển hóa ,bệnh di truyền:Viêm gan do thoái hóa mô không do rượu, Bệnh Wilson,Haemochromatosis, Thiếu hụt Alpha1- Antitripsin, Bệnh gan ứ đọng glycogen, Bệnh gan xơ hóa dạng nang, Tăng tyrosin, glactose máu, Không dung nạp fructose, Tăng abetalipoprotein máu, Mucopolysaccharidosis, Porphyrin niệu.

- Do bệnh đường mật : tắc mật trong và ngoài gan

- Do bệnh tự miễn : Viêm gan tự miễn, Xơ gan mật tiên phát, Viêm đường mật xơ hóa tiên phát,

- Bệnh mạch máu: Hội chứng Budd-Chiari, Suy tim

- Do thuốc và nhiễm độc: Isoniazid, Methotrexate, Diclofenac, Aflatoxin

- Các nguyên nhân khác: Suy dinh dưỡng, Sarcoidosis, Thiếu máu

2.4. Chẩn đoán xác định :

- Giai đoạn còn bù :

+ Dựa vào các biểu hiện lâm sàng : gan chắc , cứng

+ Dựa vào cận lâm sàng : nội soi , siêu âm , chụp cắt lớp vi tính , đo độ đàn hồi gan

+ Nếu không rõ thì sinh thiết gan.

- Giai đoạn mất bù :

+ Lâm sàng : Hội chứng suy tế bào gan + Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

+ Cận lâm sàng :

Siêu âm : Siêu âm ổ bụng gan mật, siêu âm đàn hồi mô gan đánh giá phân độ xơ gan, siêu âm doppler tĩnh mạch cửa đánh giá thay đổi áp lực tĩnh mạch cửa và phát hiện các vòng tuần hoàn bàng hệ

Chụp cắt lớp vi tính: Khi nghi ngờ có U gan

Nội soi : Đánh giá mức độ giãn tĩnh mạch thực quản , phình vị

2.5. Chẩn đoán phân biệt

- Gan to trong suy tim , viêm dày dính màng ngoài tim
- Viêm gan mạn
- Ung thư gan
- Một số trường hợp cổ trướng : lao màng bụng , hội chứng thận hư

2.6. Chẩn đoán mức độ

- Phân loại dựa vào chức năng gan

Phân loại Child-Tucorcott-Pugh:

Thông số	1	2	3
Bilirubin máu (mmol/l)	<35	35-50	>50
Albumin máu(g/L)	>35	28-35	<28
Cổ trướng	Không	ít	vừa
Bệnh lí não gan (độ)	Không	1 và 2	3 và 4
PT %)	>55	45-55	<45

Mỗi thông số tương ứng từ 1 – 3 điểm:

+ Child A: 0 – 6 điểm
+ Child B: 7 – 9 điểm
+ Child C: 10 – 15 điểm

- Phân loại theo giai đoạn lâm sàng:

+ Giai đoạn 0: không có cổ trướng
không có giãn tĩnh mạch thực quản, phình vị
+ Giai đoạn 1: không có cổ trướng
có giãn tĩnh mạch thực quản, phình vị
+ Giai đoạn 2: có cổ trướng
có hoặc không có giãn tĩnh mạch thực quản, phình vị
+ Giai đoạn 3: giãn vỡ tĩnh mạch thực quản, phình vị
có hoặc không có cổ trướng

Giai đoạn 0 và 1 được coi là xơ gan còn bù.

Giai đoạn 2 và 3 được coi là xơ gan mất bù.

2.7. Chẩn đoán biến chứng:

- Chảy máu do tăng áp lực tĩnh mạch cửa : thường gặp nhất là gian vỡ tĩnh mạch thực quản, tĩnh mạch phình vị đôi khi có thể ở thân, hang vị hoặc tá tràng. Đây là một biến chứng nặng và có tỉ lệ tử vong cao.

- Bệnh lý não gan:
- Cổ trướng
- Hội chứng gan thận
- Hội chứng gan phổi
- Hạ natri máu
- Nhiễm trùng dịch cổ trướng
- Ung thư biểu mô thế bào gan
- Huyết khối tĩnh mạch cửa

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Chế độ ăn uống sinh hoạt:

- Ở giai đoạn còn bù: có thể làm việc và sinh hoạt bình thường nhưng tránh vận động mạnh, kiêng rượu bia.
- Giai đoạn mất bù nên nghỉ ngơi hoàn toàn
- Không nên sử dụng thuốc an thần và paracetamol
- Nên đảm bảo cung cấp đầy đủ năng lượng 35 – 40Kcal và 1,2 – 1,5g protein/ kg cân nặng. Không dùng nhiều thịt màu đỏ, ưu tiên cung cấp acid amin phân nhánh và đạm thực vật.
- Người xơ gan nên có một bữa ăn tối trước khi đi ngủ.

3.2 Điều trị nguyên nhân:

- Xơ gan do virus viêm gan B hoặc C thì phải điều trị thuốc kháng virus (Xem bài điều trị viêm gan B, C).
- Xơ gan rượu: Bệnh nhân dừng rượu và xem xét chir dịnh dùng Corticoid.
- Xơ gan mật tiên phát: dùng acid Ursodeoxycholic.

3.3. Điều trị biến chứng:

- Cổ trướng :chế độ ăn hạn chế muối kết hợp lợi tiểu kháng aldosteron và furosemide
- Bệnh lý não gan: chế độ ăn hạn chế protein, ưu tiên cung cấp acid amin phân nhánh, làm sạch ruột (uống hoặc thụt lactulose), kháng sinh. (xem thêm bài hội chứng não gan).
- XHTH do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản: Xem bài điều trị XHTH do TALTC.
- Nhiễm trùng dịch cổ trướng: Xem bài điều trị nhiễm trùng dịch cổ trướng
- Hội chứng gan thận: Xem bài điều trị hội chứng gan thận.

3.4. Điều trị dự phòng:

- Giãn vỡ tĩnh mạch thực quản: thắt búi giãn qua nội soi và dùng thuốc ức chế giao cảm.
- Bệnh lý não gan: Lactulose.

3.5. Ghép gan: cho những trường hợp có chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ Y Tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của (2014)

2. Bệnh viện Bạch Mai. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tiêu hóa của Bệnh viện bạch Mai (2018).

XX. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XƠ GAN CÓ HỘI CHỨNG NÃO GAN

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh não gan (Hepatic encephalopathy: HE) là một biến chứng tâm thần kinh nghiêm trọng do suy gan cấp và mạn gây ra: là sự bất thường tâm thần kinh xuất hiện ở bệnh nhân có rối loạn chức năng gan sau khi đã loại trừ các bệnh não khác được biết đến.

Trong trường hợp bệnh gan mãn tính, các thuật ngữ bệnh não gan không liên tục (episodic HE) và bệnh não gan dai dẳng (persistent HE) đã được đặt ra và thuật ngữ bệnh não gan tiềm tàng (minimal HE).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Đặc điểm triệu chứng tâm thần kinh: khả năng tập trung giảm, ngủ gà, mất phối hợp vận động tiến triển tới thờ ơ, sững sờ và hôn mê.

- Các triệu chứng tâm thần, đặc biệt là lo lắng và trầm cảm ít thường gặp.

- Trường hợp có suy gan cấp, rối loạn thần kinh có thể tiến triển từ thay đổi tình trạng tâm thần tới hôn mê trong vài ngày, các cơn động kinh có thể xảy ra và tỷ lệ tử vong cao. Ở những bệnh nhân này, tử vong thường là hậu quả thoát vị não do phù não và tăng áp lực nội sọ.

- Nếu tình trạng bệnh não gan xấu đi, phải xác định các yếu tố tiềm tàng thúc đẩy: xuất huyết tiêu hóa, giảm thể tích máu, hạ natri máu, hạ kali máu, giảm oxy máu, hạ đường huyết, nhiễm trùng và sử dụng các thuốc giảm đau, an thần.

2.2. Cận lâm sàng

- Ngoài các rối loạn chung ở xơ gan, có NH3 tăng (giá trị NH3 bình thường <0-60 umol/l (<35 ug/dl), trong bệnh não gan mức NH3 có giá trị khi tăng gấp đôi giá trị bình thường).

- Các test tinh thần:

+ Đánh giá mức độ suy chức năng thần kinh, đặc biệt trong bệnh não gan nhẹ hoặc bệnh não gan tiềm tàng.

+ Các test thường được sử dụng bao gồm test nối số (NCT) và đánh giá thời gian phản ứng tới thị giác và kích thích thính giác. Điểm tinh thần bệnh não gan (PHES) gồm có nhiều test tinh thần NCT-A, NCT-B, test vẽ đường, test ký hiệu số và test chấm vòng.

- Điện não đồ: biểu hiện bắt đầu với sóng chậm, tăng biên độ và mất nhịp α bình thường.

2.3. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh não gan dựa trên lâm sàng và xét nghiệm sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn chức năng thần kinh khác.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt sử dụng CT scanner loại trừ các nguyên nhân khác của bệnh não như tổn thương do chấn thương, các khối u hoặc phù não.

Bảng 1: Chẩn đoán phân biệt của bệnh não gan

- Bệnh não chuyển hóa : Hạ đường máu, mất cân bằng điện giải, giảm oxy máu, ngộ độc CO2, tăng ure máu, toan ceton - Bệnh não ngộ độc: Rượu, thuốc ảnh hưởng đến tâm thần, Salycilates, Kim loại nặng - Tổn thương nội sọ: Nhồi máu não, xuất huyết não; U não; Áp xe não; Viêm màng não; Viêm não; Động kinh hoặc bệnh não gây động kinh - Rối loạn tâm thần kinh *Theo Riordan và Williams cho phép của Massachusetts Medical Soiciety*

2.5. Chẩn đoán phân loại

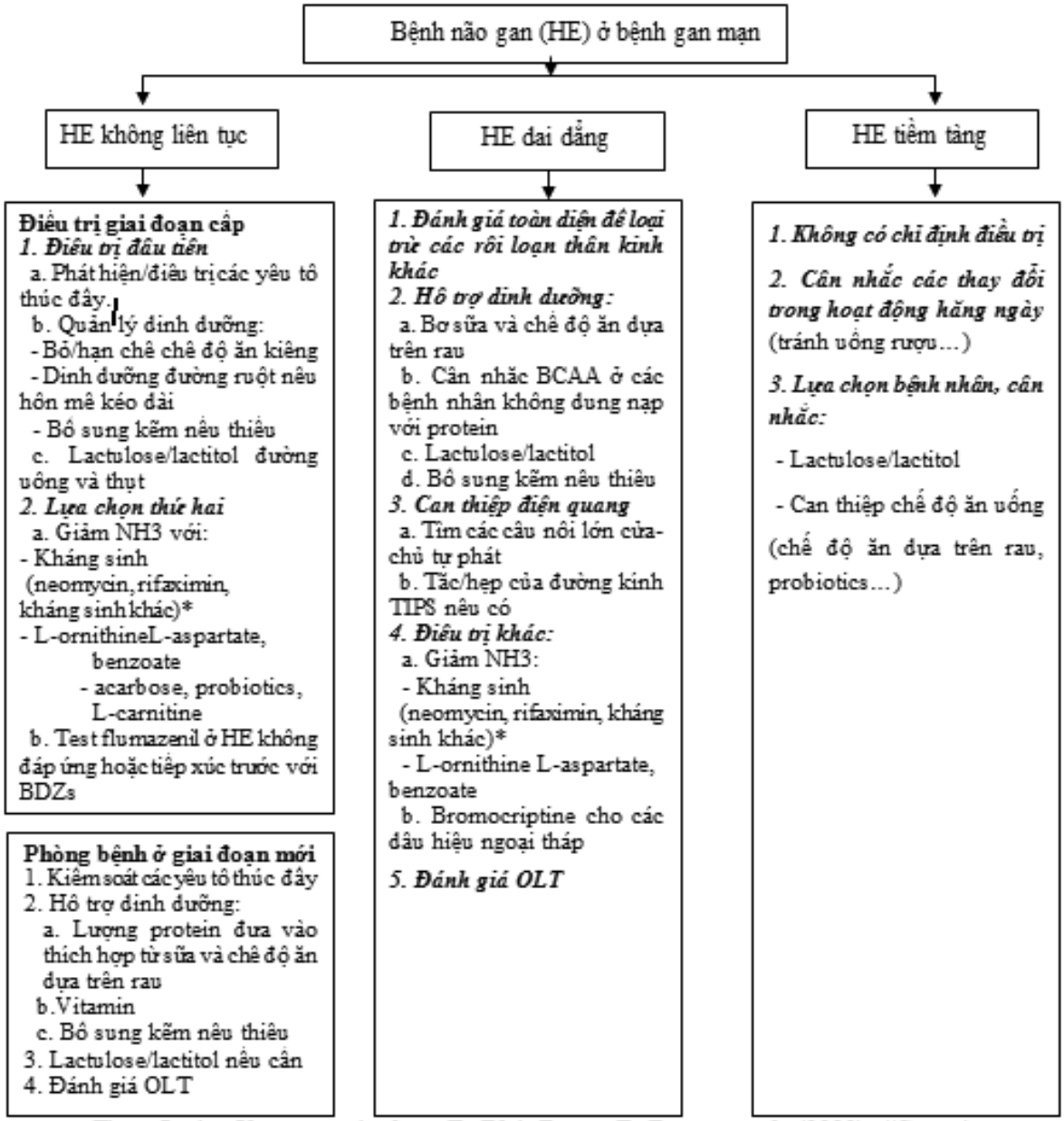
Phân loại bệnh não gan trong thực hành lâm sàng thường sử dụng tiêu chuẩn West Haven. Các bệnh nhân ở giai đoạn IV của phân loại West Haven dùng thang điểm hôn mê Glasgow đánh giá tốt hơn.

Bảng 2: Tiêu chuẩn West Haven cho phân loại lâm sàng của hội chứng não gan

Giai đoạn 0:	Không nhận ra bất thường
Giai đoạn I:	Thay đổi nhận thức không đáng kể, hưng phấn hoặc lo lắng
	Khả năng tập trung giảm
	Khả năng cộng hoặc trừ giảm
Gia đoạn II:	Thờ ơ
	Mất phương hướng về thời gian
	Thay đổi tính cách một cách rõ ràng
	Hành vi không thích hợp
Giai đoạn III:	Ngủ gà đến tiền hôn mê nhưng vẫn đáp ứng với kích thích
	Lú lẫn
	Mất phương hướng nhiều
	Có hành vi kỳ quặc
Giai đoạn IV:	Hôn mê
	Các test về tình trạng tâm thần không đáp ứng

3. ĐIỀU TRỊ

Sơ đồ đánh giá và tiếp cận điều trị bệnh lý não gan



Theo **Javier Vaquero, Andres T. Blei, Roger F. Butterworth (2009):** "Central nervous system and pulmonary complications of end-stage liver disease", *Textbook of Gastroenterology, Fifth Edition* Edited by Tadataka Yamada

3.1. Hỗ trợ dinh dưỡng

- Lượng protein đưa vào trong phạm vi 1-2 g/kg/ngày.

- Hỗ trợ uống acid amin phân nhánh cải thiện có ý nghĩa các bệnh nhân xơ gan có bệnh não gan không dung nạp protein.

3.2. Chiến lược hạ amoniac

3.2.1. Lactulose:

- Là các disaccharides không hấp thu, làm giảm amoniac do tăng đào thải nitơ qua phân bằng cách kết hợp amoniac vào vi khuẩn.

- Liều lactulose (45-90 g/ngày), nhằm tạo được phân mềm 2-3 lần/ngày.

- Tác dụng phụ: đau quặn bụng, đầy bụng và ỉa chảy.

- Khoảng 70 – 80% bệnh nhân bệnh não gan cải thiện với điều trị lactulose.

- Thụt lactulose đại tràng là một phương pháp nhanh và hiệu quả để loại bỏ amoniac với thuốc tẩy hoặc thụt tháo.

3.2.2. Kháng sinh uống:

- Neomycin được sử dụng trước đây nhưng do tác dụng phụ (độc với thần kinh và thận) nên ít được sử dụng.

- Các kháng sinh khác: metronidazole, vancomycin và rifaximin có hiệu quả và dung nạp tốt hơn neomycin.

3.2.3. Probiotics:

- Uống probiotic góp phần hỗ trợ giảm amoniac. Probiotic là tăng tỷ lệ ruột của vi khuẩn ure âm tính bằng cách đó làm giảm sản xuất amoniac ở ruột.

3.2.4. Ornithine-aspartate:

- Tác dụng kích thích ngưng kết amoniac, trong suy gan cấp hiệu quả giảm amoniac của L-ornithine L-aspartate do kích thích tổng hợp glutamine cơ.

- Liều lượng: truyền tĩnh mạch 10-20g.

3.3. Phương pháp hỗ trợ gan

- Trong bệnh suy gan mạn, vai trò chỉ thích hợp với một số ít bệnh nhân, được sử dụng phần lớn ở bệnh nhân có đợt cấp của suy gan mạn.

3.4. Ghép gan

Xuất hiện hôn mê gan ở bệnh nhân xơ gan là yếu tố tố tiên lượng xấu và cần nhanh chóng đánh giá bệnh nhân cho ghép gan. Lựa chọn ghép gan không nên thực hiện trong giai đoạn cấp của hôn mê gan, chờ cho đến khi yếu tố thúc đẩy được điều chỉnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Javier Vaquero, Andres T. Blei, Roger F. Butterworth (2009): "Central nervous system and pulmonary complications of end-stage liver disease"; chapter 91, page 2327 – 2335; Textbook of Gastroenterology, Fifth Edition Edited by Tadataka Yamada. ISBN: 978-1-405-16911-0

2. Andres T. Blei, Juan Co´rdoba (2001): "Hepatic Encephalopathy" ACG guidelines for HE, the American Journal of gastroenterology Vol. 96, No. 7.

3. Peter Ferenci, MD (2008) "Treatment of hepatic encephalopathy", Official reprint from UpToDate, www.uptodate.com.

4. Kircheis G, Nilius R, Held C, et al (1997): "Therapeutic efficacy of Lornithine-L-aspartate infusions in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy: results of a placebo-controlled, double-blind study". Hepatology; 25:1351.

5. Cordoba J, Lopez-Hellin J, Planas M, et al (2004): " Normal protein diet for episodic hepatic encephalopathy: results of a randomized study". J Hepatol 2004; 41:38

XXI. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CỔ TRƯỚNG Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

1. ĐỊNH NGHĨA

Cổ trướng là một trong những biến chứng phổ biến nhất của xơ gan. Nó thường là dấu hiệu đầu tiên của xơ gan mất bù với tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Tỷ lệ sống sót sau 1 năm và 2 năm của bệnh nhân xơ gan mất bù có biến chứng cổ trướng lần lượt là 60% và 45%

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Bệnh nhân có các biểu hiện của xơ gan (xem bài xơ gan)
- Nhìn: Bụng chướng bè, da căng mọng, rốn phẳng
- Gõ: Gõ bụng có đục vùng thấp, có thể đục khắp bụng do cổ trướng lớn
- Có thể có hoặc không có phù kèm theo

2.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm chẩn đoán xơ gan (xem bài xơ gan)
- Siêu âm ổ bụng: Có các biểu hiện xơ gan và dịch ổ bụng
- X quang ổ bụng không chuẩn bị: Mờ vùng thấp
- Có thể chọc dịch ổ bụng làm xét nghiệm hóa sinh, tế bào, nuôi cấy…khi nghi ngờ có nhiễm khuẩn ổ bụng
- Điện giải niệu

2.3. Chẩn đoán mức độ

Phân loại cổ trướng	Định nghĩa	Điều trị
Độ 1(ít)	Cổ trướng chỉ xác định được bằng siêu âm	Hạn chế muối hoặc dùng spironolactone đơn độc
Độ 2 (trung bình)	Cổ trướng gây trướng bụng vừa phải	Lợi tiểu kết hợp (furosemid + spironolactone)
Độ 3 (Lớn)	Cổ trướng gây trướng bụng rõ	Chọc tháo kết hợp với lợi tiểu

2.4. Chẩn đoán phân biệt nguyên nhân

- Cổ trướng do lao: Chọc dịch ổ bụng thường dịch có màu vàng chanh hoặc màu hồng nhạt, rivalta (+), protein dịch ≥ 30 g/l, lấy dịch ổ bụng nuôi cấy lao, PCR lao
- Cổ trướng do ung thư: Chọc dịch ổ bụng thường dịch có màu vàng chanh hoặc màu hồng nhạt, rivalta (+), protein dịch ≥ 30 g/l, nhuộm soi tế bào có tế bào ung thư; trường hợp cần thiết có thể ly tâm 200ml dịch làm cell block nhuộm soi tìm tế bào ung thư
- Cổ trướng do giảm albumin: Thường đi kèm với phù toàn thân, thậm chí phù lớn

2.5. Chẩn đoán tình trạng đáp ứng điều trị

Cổ trướng kháng lợi tiểu: là cổ trướng không thể khởi động lợi tiểu hoặc tái phát sớm do đáp ứng kém với lợi tiểu và chế độ ăn giảm muối

Cổ trướng khó chữa: Là cổ trướng không thể khởi động lợi tiểu hoặc tái phát sớm do xuất hiện biến chứng liên quan tới lợi tiểu

Tiêu chuẩn chẩn đoán

Cổ trướng kháng trị: BN được điều trị lợi tiểu liều tối đa 400mg verospirone/ 160mg furosemid (8 viên/ 4 viên), và chế độ ăn giảm muối kéo dài ít nhất 1 tuần

Đáp ứng kém lợi tiểu: giảm < 0,8 kg/ 4 ngày và Na24 < 78 mmol, hoặc natri / kali nước tiểu ngẫu nhiên < 1

Tái phát sớm: Tái phát cổ trướng độ II hoặc độ III trong vòng 4 tuần điều trị

2.6. Chẩn đoán biến chứng do điều trị lợi tiểu:

+ HC não gan
+ Suy thận
+ Natri máu < 125 mmol/l
+ Tăng và hạ kali
+ Chuột rút

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chế độ ăn giảm muối, hạn chế natri

Chế độ ăn ít muối được coi là hiệu quả để kiểm soát cổ trướng và rút ngắn thời gian nằm viện. Lượng muối ăn vào ít hơn 5 g / ngày (natri: 2 g / ngày, 88 mmol / ngày) được khuyến khích.

Những bệnh nhân không tuân theo chế độ ăn ít muối có thể kiểm soát cổ trướng bằng cách tăng liều thuốc lợi tiểu.

Hạn chế dịch thường không cần thiết đối với bệnh nhân xơ gan và cổ trướng do nước trong cơ thể được thải ra một cách thụ động bằng cách bài tiết natri qua thận

3.2. Điều trị nguyên nhân

Xơ gan do rượu là nguyên nhân chính gây ra cổ trướng. Bỏ rượu, ăn nhạt và điều trị giảm áp tĩnh mạch cửa có hiệu quả trong việc kiểm soát cổ trướng. Việc ăn nhạt có thể dẫn đến đào thải dịch cổ trướng, tăng đáp ứng với thuốc lợi tiểu và cuối cùng là khả năng sống sót của bệnh nhân xơ gan do rượu có cổ trướng

Ở những bệnh nhân bị xơ gan do vi rút viêm gan B, các thuốc kháng vi rút đường uống đã cải thiện chức năng gan và giảm các biến chứng của xơ gan, bao gồm cả cổ trướng.

Trong một nghiên cứu xơ gan do viêm gan C, bệnh nhân bị cổ trướng trước khi điều trị đã kiểm soát được cổ trướng sau khi điều trị sofosbuvir và ribavirin trong 24 tuần .

3.3. Điều trị lợi tiểu

Thuốc lợi tiểu được sử dụng trong trường hợp cổ trướng độ 2 hoặc độ 3

Điều trị tiêu chuẩn là sử dụng đường uống với tất cả các loại lợi tiểu, không nên dùng đường tĩnh mạch vì có thể gây tổn thương thận do cơ thể mất nước đột ngột

Đơn trị liệu với thuốc lợi tiểu quai không được khuyến khích.

Thuốc đối kháng Aldosterone (verospirone) là cơ sở chính của điều trị lợi tiểu. Thuốc lợi tiểu quai có thể được sử dụng như một liệu pháp phối hợp với thuốc đối kháng aldosterone. Không sử dụng nhóm lợi tiểu thiazide do biến chứng gây giảm natri máu nhanh

Để sử dụng tuần tự, có thể bắt đầu đơn trị liệu với verospirone, chú ý kiểm soát nồng độ kali trong vòng 1 tuần với mỗi 2 ngày

Kết hợp thêm furosemide trong trường hợp không đáp ứng đủ với đơn trị liệu verospirone, hoặc trong trường hợp tăng kali huyết liên quan đến đơn trị liệu verospirone.

Đối với cổ trướng tái phát, cổ trướng tiên lượng sử dụng lợi tiểu kéo dài nên sử dụng liệu pháp kết hợp lợi tiểu nhằm ổn định kali máu

Điều trị kết hợp ban đầu giữa thuốc đối kháng aldosterone và thuốc lợi tiểu quai cũng có thể được xem xét, sử dụng tỷ lệ 100: 40 của spironolactone và furosemide.

Sau 3 – 5 ngày nếu không đáp ứng (cân nặng < 0.2 kg/ngày và natri niệu < 78 mmol/l). Liều có thể tăng lên lần lượt thêm 100 mg và 40 mg mỗi lần. Tối đa 400 mg spironolactone và 160 mg furosemide mỗi ngày. Ở bệnh nhân có bệnh thận nhu mô để dự phòng tăng kali máu dùng tỉ lệ spironolactone/furosemide có thể thấp hơn tỉ lệ 100/40 (ví dụ 100/80 hoặc 100/120)

3.4. Chọc tháo dịch ổ bụng

Nếu bệnh nhân cổ trướng căng hoặc cần giảm áp nhanh ổ bụng có thể chọc tháo 3 - 5 lít.

Lấy ít hơn 5 lít dịch không ảnh hưởng đến huyết động và sau chọc hút truyền dịch là không cần thiết.

Khi chọc hút dịch số lượng lớn, truyền albumin 6 – 8 g/l cho mỗi lít dịch chứng minh làm tăng tỉ lệ sống.

3.5. Theo dõi điều trị

Kiểm soát cân nặng: Khuyến cáo giảm cân tối đa ~ 0,5 Kg/ Ngày đối với BN không có phù chân và ~ 1 kg/ ngày ở bệnh nhân có kèm phù chân.

Nếu BN không giảm cân theo khuyến cáo cần xét nghiệm nồng độ natri niệu

Theo dõi nông độ natri và kali niệu

+ Natri niệu 24h: bình thường Na24 ≥ 78 mmol.

Nếu Na24 < 78 mmol có thể cân nhắc tăng liều thuốc lợi tiểu.

+ Tỷ lệ natri / kali nước tiểu ngẫu nhiên: Tỷ lệ Na / K > 1 tương đương natri niệu > 78 mmol / ngày, với độ tin cậy 90-95%. Khi Na/K < 1 cân nhắc tăng liều lợi tiểu

Tiêu chuẩn đánh giá điều trị (Theo câu lạc bộ cổ trướng quốc tế)
Đáp ứng với điều trị: ▪ Không có phù: tỷ lệ giảm cân nặng cơ thể < 0,5 kg/ngày. ▪ Phù ngoại vi: tỷ lệ giảm cân nặng cơ thể < 1 kg/ngày. Đáp ứng kém với điều trị: ▪ Trong 4 ngày cân nặng trung bình giảm < 200 g/ngày. ▪ Lượng natri niệu đào thải nhỏ hơn lượng natri đưa vào. (Natri niệu 24h <78 mmol/l, Na/K < 1). Đáp ứng quá mức: ▪ Không có phù: tỷ lệ giảm cân nặng cơ thể > 0,5 kg/ngày trong vài ngày. ▪ Phù ngoại vi: tỷ lệ giảm cân nặng cơ thể > 1 kg/ngày trong vài ngày.

Trong trường hợp bệnh não gan, hạ natri máu dưới 120 mmol / L (mặc dù hạn chế nước), chấn thương thận cấp tính (AKI), hoặc không đáp ứng về cân nặng với chế độ ăn ít muối (<5 g / ngày), nên ngừng thuốc lợi tiểu đánh giá lại tình trạng bệnh nhân

Nếu nồng độ natri huyết thanh giảm xuống dưới 125 mmol / L, có thể giảm hoặc ngưng thuốc lợi tiểu một cách cẩn thận và có thể xem xét hạn chế dịch.

Nên giảm hoặc ngừng thuốc lợi tiểu quai trong trường hợp hạ kali máu. Thuốc đối kháng Aldosterone nên giảm hoặc ngừng trong trường hợp tăng kali máu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ginés P, Quintero E, Arroyo V, Terés J, Bruguera M, Rimola A, et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology 1987;7:122-128.

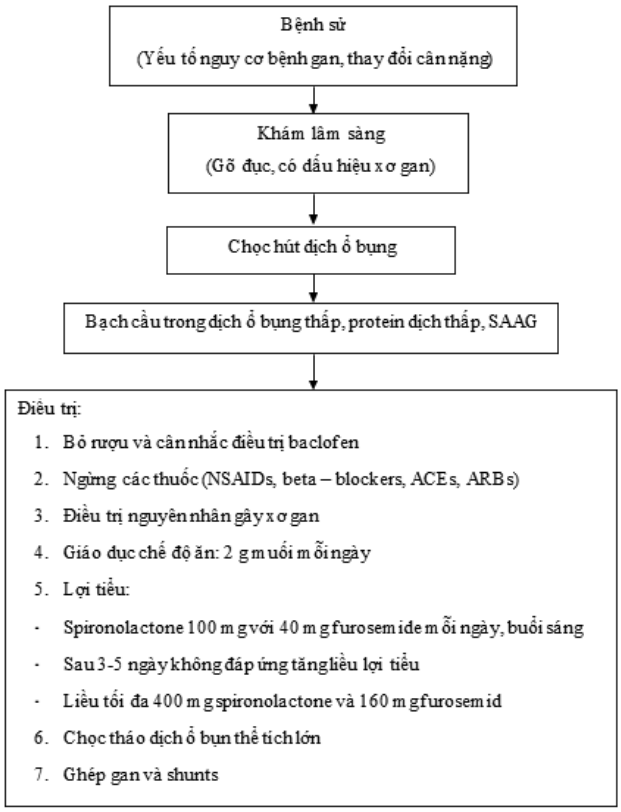
2. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol 2006;44:217-23

3. Runyon BA, AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology 2009; 49:2087.

4. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol 2010; 53:397.

5. Runyon BA, AASLD. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Practice Guideline management of adult patients with ascites due to cirrhosis 2012. Hepatology 2013; 57:1651.

Sơ đồ: Đánh giá và điều trị cổ trướng ở bệnh nhân xơ gan



XXII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG GAN THẬN

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng gan thận là tình trạng suy chức năng thận đến sau và do tình trạng xơ gan gây ra. Bệnh nhân có hội chứng gan thận với các tổn thương thận do hậu quả co mạch thận đáng kể, ngược lại tuần hoàn ngoài thận lại có các biểu hiện giãn mạch đáng kể, kết quả dẫn đến làm giảm sức cản thành mạch trên toàn bộ hệ thống và hạ huyết áp động mạch.

Tỷ lệ tử vong tới gần 50% bệnh nhân tử vong trong vòng 2 tuần khi chẩn đoán bệnh.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng gan thận

- Xơ gan có cổ chướng
- Creatinin máu > 133 µmol/l (1,5 mg/dL)
- Không cải thiện được mức tăng creatinin máu sau 2 ngày dừng lợi tiểu, và truyền albumin (liều albumin khuyến cáo dùng 1g/kg/ngày tối đa 100g/ngày).
- Loại trừ bệnh nhân có sốc.
- Hiện tại hoặc thời điểm gần đây không có dùng các thuốc gây độc với thận.
- Không có bệnh lý tổn thương nhu mô thận (protein niệu > 500mg/ngày; hồng cầu niệu < 50/vi trường, không có tổn thương nhu mô thận trên siêu âm.
- Sinh phẩm mới góp phần chẩn đoán hội chứng gan thận: bạch cầu niệu gelatinase-associated lipocalin 105 ng/ml. Giúp phân biệt với các nguyên nhân khác gây tăng azotemia máu.

2.1.2. Tiêu chuẩn phụ

- Thể tích nước tiểu < 500 ml/ngày
- Natri nước tiểu < 10 meq/L
- Áp lực thẩm thấu trong nước tiểu > áp lực thẩm thấu trong plasma
- Hồng cầu trong nước tiểu < 50/hpf
- Natri trong huyết thanh < 130 meq/L

Các bệnh lý khác có thể gây tổn thương thận ở bệnh nhân xơ gan

- Hoại tử ống thận cấp
- Giảm thể tích
- Các thuốc gây ngộ độc với thận
- Tắc nghẽn

2.2. Phân loại hội chứng gan thận

Được chia hai loại

- Type 1: Bệnh nhân có xơ gan tiến triển suy thận cấp nhanh, tiên lượng xấu, thời gian sống giảm. nồng độ creatinin trong huyết tương tăng trên 221 µmol/l (2,5 mg/dl) trong thời gian dưới 2 tuần, hoặc giảm 50% mức độ thanh thải creatinin dưới 20 ml/ phút trong thời gian dưới 2 tuần.

- Type 2: Bệnh nhân xơ gan tiến triển suy thận cấp từ từ (bán cấp), tiên lượng tốt hơn type 1, chức năng thận giảm từ từ creatinine > 2,5 mg/dl.

2.3.Chẩn đoán nguyên nhân và cơ chế bệnh sinh

2.3.1. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi

Bệnh nhân bị xơ gan có cổ chướng và có các yếu tố sau

- Viêm phúc mạc tiên phát do vi khuẩn
- Nhiễm trùng
- Chọc tháo dịch cổ chướng nhiều
- Xuất huyết tiêu hóa
- Bệnh nhân có viêm gan cấp do rượu
- Các bệnh nhân suy gan cấp

2.3.2. Cơ chế bệnh sinh

Do tiến triển của bệnh gan gây ra các thay đổi trong hệ thống tuần hoàn.

- Giãn mạch tạng do đó làm giảm thể tích hiệu ứng động mạch, và giảm huyết áp trung bình động mạch.
- Co mạch thận do hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ thống renin–angiotensin–aldosterone là nguyên nhân gây co mạch thận.
- Suy chức năng tim vì ảnh hưởng của xơ gan gây phì đại cơ tim làm tăng hậu gánh thứ phát sau giãn mạch.
- Tăng tổng hợp các chất hoạt mạch trung gian ảnh hưởng lên dòng máu đến thận hoặc huyết động của vi tuần hoàn cầu thận như, cysteinyl leukotrienes, thromboxane A2, F2-isoprostanes và endothelin-1.
- Vai trò các chất gây giãn mạch: Glucagon; Vasoactive intestinal peptide; Prostaglandins; Substance P; Yếu tố hoạt hóa tiểu cầu; NO: Là một chất gây giãn mạch, tăng trong máu ngoại vi của bệnh nhân xơ gan. Mất cân bằng giữa NO và các yếu tố gây co mạch như endothelin-1 ở tuần hoàn tiểu cầu thận được xem là cơ chế dẫn đến suy chức năng thận ở bệnh nhân xơ gan; Vai trò của hệ vi khuẩn gây phản ứng sản xuất nhiều cytokines gây giãn mạch

-Vai trò các chất gây co mạch thận: Vasopressin; Renin; Norepinephrine; Các chất ở trên gây co mạch thận qua trung gian RAAS; Tăng hoạt động SNS; Mất cân bằng eicosanoids trong thận: giữa các chất gây giãn mạch prostaglandins và các chất co mạch thromboxanes; Tăng endothelin

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Biện pháp chung

- Dừng tất cả các thuốc lợi tiểu
- Xem xét các thuốc gây độc với thận
- Xét nghiệm nước tiểu về thành phần bạch cầu
- Siêu âm thận
- Truyền dịch 1500 ml
- Điều trị nhiễm khuẩn
- TIPS có hiệu quả trong điều trị hội chứng gan thận type 1.
- Ghép gan.

3.2. Điều trị thuốc

Dùng các chất có tác dụng vận mạch

- Terlipressin : Là một chuỗi peptide 12 aminoacid tổng hợp

Liều dùng khởi đầu Terlipressin với liều khởi đầu 0,5 mg truyền tĩnh mạch cứ 4-6 giờ. Nếu không đáp ứng có thể tăng liều gấp đôi.

Điều trị Terlipressin sau 14 ngày tỷ lệ khỏi khoảng 25% và tăng tỷ lệ đảo ngược hội chứng gan thận so với giả dược ở một số nghiên cứu.

- Kết hợp truyền albumin, Octreotide 200 µgrams tiêm dưới da x 3 lần/ngày và midodrine dùng liều tối đa 12,5 mg x 3 lần/ngày cho thấy hiệu quả điều trị cao hơn so với dùng kết hợp albumin và dopamine (nếu dùng đơn độc octreotide không cho thấy có hiệu quả trong điều trị) và phác đồ này ưu tiên cho hội chứng gan thận type 1.

- Các nghiên cứu đa trung tâm cho thấy Terlipressin/ octreotide kết hợp midodrine/ Norepinephrin kết hợp với albumin có hiệu quả điều trị hơn so với nhóm bệnh nhân không hoặc có dùng albumin đơn độc.

3.3. Điều trị dự phòng

- Sử dụng phối hợp truyền albumin và kháng sinh cefotaxime ở bệnh nhân nhiễm trùng dịch cổ chướng.

- Pentoxifylline có giá trị điều trị dự phòng hội chứng gan thận so với nhóm dùng giả dược.

- Kháng sinh dự phòng ở bệnh nhân có xuất huyết đường tiêu hóa

- Điều trị dự phòng rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân xơ gan

+ Điều trị bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa duy trì tốt huyết áp

+ Điều trị kháng sinh sớm ở bệnh nhân xơ gan có nhiễm trùng và có nhiễm trùng dịch màng bụng tiên phát

+ Truyền Albumin ở bệnh nhân có nhiễm trùng màng bụng tiên phát, và bệnh nhân có chọc tháo dịch màng bụng số lượng lớn

+ Tránh dùng các thuốc gây ngộ độc với thận như nhóm thuốc kháng sinh aminoglycosid va NSAIDs

+ Khuyến cáo khi dùng các thuốc cản quang

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Arroyo V, Gine' P, et al (1996). Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 23: 164-176.

2. Bruce A. Runyon (2004). AASLD practice guideline. Management of Adult Patients With Ascites Due to Cirrhosis. Hepatology, March, 9-10.

3. Clinical Practice Guidelines (2010). EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. European Association for the Study of the Liver. Journal of Hepatology vol. 53, 397–417.

4. Ginès P, Schrier RW (2009). Renal Failure in Cirrhosis. New England Journal of Medicine; 361: 1279-1290.

5. Munoz S (2008). The hepatorenal syndrome. Medical Clinics of North America July, volume 92 issue 4, pages 813-837.

XXIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XƠ GAN CÓ NHIỄM KHUẨN DỊCH MÀNG BỤNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng dịch màng bụng hay viêm phúc mạc tiên phát (Spontaneous Bacterial Peritonitis: SPB) là nhiễm khuẩn của dịch màng bụng khi vắng mặt các nguồn nhiễm khuẩn trong ổ bụng có thể gây nên viêm phúc mạc như viêm ruột thừa, viêm túi mật...là biến chứng thường gặp ở bệnh nhân xơ gan tiến triển. Nguy cơ xuất hiện biến chứng này khoảng 30% ở bệnh nhân xơ gan cổ trướng, tỷ lệ tử vong 20% đến 50%, là điều kiện thuận lợi dẫn đến hội chứng gan thận và hội chứng não gan hai nguyên nhân trực tiếp gây tử vong lớn nhất ở bệnh nhân xơ gan.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đặc điểm lâm sàng rất đa dạng, bệnh nhân có triệu chứng điển hình của nhiễm khuẩn dịch màng bụng rất thấp, 10% trường hợp nhiễm trùng dịch màng bụng không có triệu chứng.

- Ngoài những triệu chứng chung của xơ gan cổ trướng có các triệu chứng gợi ý:

+ Triệu chứng điển hình: đau bụng, giảm nhu động của ruột có thể có tắc ruột, sốt, đại tiện phân lỏng.

+ Những triệu chứng có thể liên quan nhiễm trùng dịch màng bụng: buồn nôn và nôn, đau khớp, những cơn ớn lạnh, cổ trướng không đáp ứng điều trị lợi tiểu, xuất hiện hội chứng gan thận, hạ thân nhiệt.

+ Hiếm hơn nhiễm khuẩn biểu hiện bằng: hội chứng não gan, chức năng gan hay chức năng thận tiến triển xấu đi, shock nhiễm khuẩn.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm bilan viêm: bạch cầu tăng (chủ yếu trung tính), CRP và máu lắng tăng...

- Xét nghiệm dịch màng bụng: bạch cầu đa nhân trung tính (BCĐNTT) trong dịch màng bụng ≥ 250 tế bào/µl, nếu dịch màng bụng có xuất huyết hay chấn thương khi chọc dò lượng BCĐNTT được điều chỉnh lại trung bình một BCĐNTT tương ứng với 250 tế bào hồng cầu.

- Cấy dịch màng bụng:

+ Lấy 10ml dịch màng bụng vào chai cấy máu cho độ nhạy cao hơn.

+ Vi khuẩn trong dịch màng bụng chủ yếu vi khuẩn Gram âm (Escherichia coli đứng đầu, tiếp đến Klebsiella pneumoniae…), vi khuẩn Gram dương rất ít, hiếm gặp vi khuẩn kỵ khí, gần đây xu hướng dùng kháng sinh dự phòng viêm phúc mạc tiên phát nên tỷ lệ vi khuẩn Gram dương tăng lên.

- Xét nghiệm khác khi nghi ngờ nhiễm khuẩn dịch màng bụng: định lượng protein dịch màng bụng; định lượng bổ thể C3; LDH và đường, lactat có trong dịch.

2.1.3. Chẩn đoán xác định

- Dịch màng bụng có ≥ 250 BCĐNTT/µl (0,025G/l) hoặc cấy dịch màng bụng phát hiện có vi khuẩn.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phúc mạc thứ phát: thủng tạng rỗng, viêm ruột thừa, vết thương thành bụng, áp xe thành bụng…

Đặc điểm	Viêm phúc mạc tiên phát	Viêm phúc mạc thứ phát
Protein dịch	< 10 g/l	> 10 g/l
Glucose dịch	> 50 mg/dl	< 50 mg/dl
LDH dịch	< 225 UI/l	> 225 UI/l
Cấy dịch	Một loại vi khuẩn	Nhiều loại vi khuẩn

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Cơ chế bệnh sinh của nhiễm khuẩn dịch màng bụng chưa được hiểu biết cặn kẽ, theo những hiểu biết gần đây nhất về cơ chế bệnh sinh có liên quan đến sáu yếu tố sau: quá phát của vi khuẩn đường tiêu hoá, tăng tính thấm của ruột, sự lan truyền vi khuẩn, biến đổi hệ thống miễn dịch ở bệnh nhân xơ gan, hoạt động thực bào của hệ thống liên võng nội mô và cơ chế bảo vệ của dịch màng bụng.

Nhiễm khuẩn dịch màng bụng thường xuất hiện sau các yếu tố nguy cơ như: xơ gan mức độ nặng (Child – Pugh C), protein dịch cổ trướng < 1 g/dl và/hoặc C3 huyết thanh < 13mg/dl, billirubin toàn phần > 2,5 mg/dl, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm khuẩn tiết niệu, quá phát vi khuẩn đường tiêu hóa, đặt sonde tiểu hay đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, tiền sử nhiễm trùng dịch cổ trướng.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ có nhiễm trùng dịch cổ trướng.
- Dự phòng các biến chứng: hội chứng gan thận, hôn mê gan.

3.2. Điều trị cụ thể:

3.2.1. Kháng sinh:

- Cephalosporin thế hệ 3:

+ Cefotaxim: 2 gr mỗi 8h trong 5 ngày (có thể dùng đến 10 ngày), tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Ceftiaxone: 2 gr mỗi 12h trong 5 ngày (có thể dùng đến 10 ngày), tiêm tĩnh mạch chậm.

- Các kháng sinh khác có thể dùng thay thế cephalosporin thế hệ 3:

+ Amoxicillin/clavulanic, ciproploxacin 200mg tĩnh mạch mỗi 12h trong 2 ngày sau đó 500mg uống mỗi 12h trong 5 ngày.

- Trường hợp không có nôn, không có sốc, không có bệnh não gan và creatinine < 265 µmol/l (<3mg/dl) có thể dùng đường uống ofloxacin 400mg x2 lần /ngày thời gian trung bình 8 ngày.

- Nếu bệnh nhân không đáp ứng có thể điều trị theo kháng sinh đồ nếu có hoặc phối hợp thuốc.

3.2.2. Abumin

Nếu có điều kiện dùng albumine 1,5g/kg trong 6 giờ đầu và 1g/kg vào ngày thứ 3 có tác dụng làm giảm tỉ lệ bệnh nhân suy thận, tỷ lệ tử vong.

3.2.3. Chọc tháo dịch màng bụng

Chọc tháo nên làm khi đã điều trị kháng sinh sau 24 đến 48 giờ mà bạch cầu trong dịch cổ trướng vẫn trên 1000 tế bào/µl hay triệu chứng giảm ít.

3.2.4. Các điều trị khác

- Chế độ ăn sinh hoạt:

+ Hạn chế muối đảm bảo cân bằng natri âm.

+ Tránh sử dụng những thuốc độc với thận.

+ Không cần hạn chế nước trừ khi natri máu < 125 mmol/l (giảm natri máu do pha loãng).

+ Không cần hạn chế protid trong khẩu phần ăn trừ khi có hội chứng não gan.

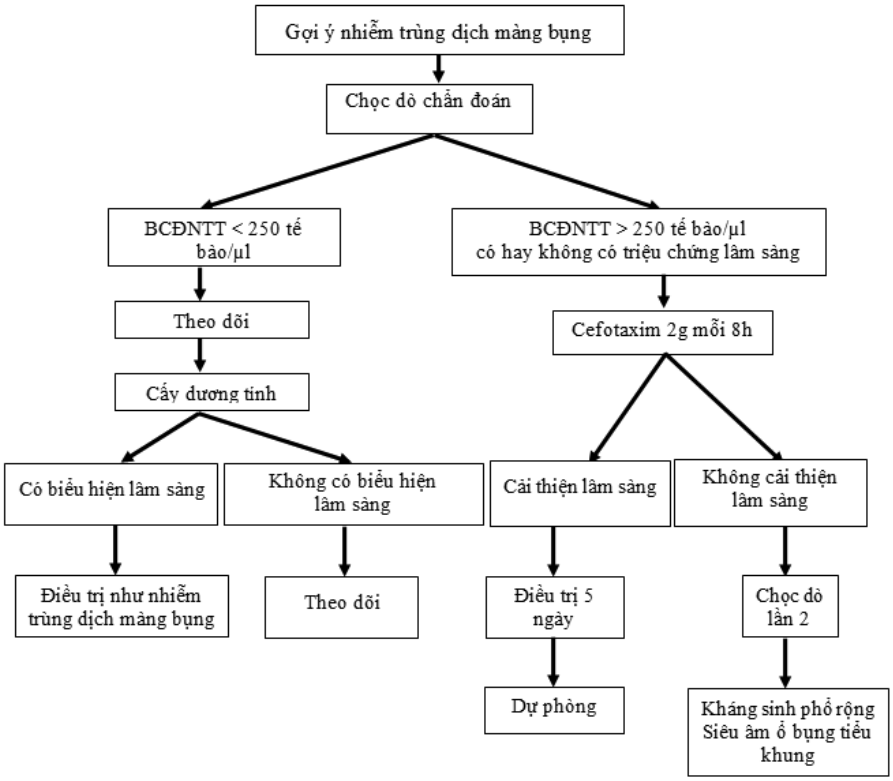
3.3. Điều trị dự phòng

- Bệnh nhân đã có tiền sử nhiễm trùng dịch màng bụng: norfloxacin 400mg mỗi ngày kéo dài trong 6 tháng.

- Bệnh nhân xơ gan cổ trướng có xuất huyết tiêu hóa: norfloxacin 400mg hai lần mỗi ngày trong 7 ngày.

- Bệnh nhân có lượng protein trong dịch < 1g/dl: norfloxacin 400 mg mỗi ngày trong suốt thời gian nằm viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:



Phác đồ điều trị nhiễm trùng dịch màng bụng

1. Javier Fernández and Miguel Navasa (2007): "Bacterial infections in portal hypertension". Textbook of Hepatology 3rd, 761 – 770.

2. Bruce A. Runyon (2009): "Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis" AASLD pratice guideline: An Update. Hepatology, Vol. 49, No. 6, 2087 – 2107.

3. Guadalupe Garcia-Tsao (2009): "Ascites and its complications". chapter 90, page 2315 – 2317; Textbook of Gastroenterology, Fifth Edition Edited by Tadataka Yamada. ISBN: 978-1-405-16911-0.

4. Rimola A, Salmeron JM, Clemente G, et al (1995): "Two different dosages of cefotaxime in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: results of a prospective, randomized, multicenter study". Hepatology; 21: 674.

5. Llovet JM, Rodriguez-Iglesias P, Moitinho E, et al (1997): "Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis undergoing selective intestinal econtamination. A retrospective study of 229 spontaneous bacterial peritonitis episodes". J Hepatol; 26: 88.

XXIV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG ĐƯỜNG MẬT

1. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng đường mật (biliary infection) là tình trạng viêm đường mật do vi khuẩn, thường gặp ở người có tắc nghẽn đường mật do các nguyên nhân như: sỏi đường mật, ung thư đường mật, u đầu tụy, …; sau nối mật ruột. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao đặc biệt ở người cao tuổi khi có các bệnh phối hợp khác. 20- 80% những người có nhiễm trùng đường mật có nhiễm khuẩn huyết kèm theo.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng:

Biểu hiện chính là các triệu chứng: đau, sốt và vàng da

- Tiền sử: có bệnh lý gây tắc nghẽn đường mật như: sỏi mật, giun chui ống mật..
- Sốt cao 39 - 400C, có những cơn rét run.
- Vàng da tăng dần từ từ nhưng cũng có thể vàng da tăng rất nhanh trong trường hợp tắc mật cấp như kẹt sỏi ở bóng Vater. Có thể không có vàng da khi không có tắc mật
- Đau âm ỉ vùng hạ sườn phải, có thể có cơn đau quặn mật.
- Gan to, mềm, đau tức khi khám
- Rối loạn tiêu hóa: chán ăn, rối loạn phân
- Có thể có túi mật to
- Trường hợp nặng có sốc, tinh thần chậm chạm, bệnh nhân có thể biểu hiện lú lẫn.

2.2.Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:

+ Biểu hiện viêm nhiễm: bạch cầu tăng, chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính; máu lắng tăng, CRP tăng, Pro Calcitonin tăng.

+ Ứ mật: tăng bilirubin, chủ yếu là bilirubin trực tiếp.

+ Có thể biểu hiện suy gan, suy thận trong trường hợp nhiễm trùng nặng.

+ Cấy máu có thể thấy vi khuẩn do nhiễm trùng huyết.

- Chẩn đoán hình ảnh giúp thăm dò hình thái cũng như nguyên nhân gây tắc mật: siêu âm, C.T, MRI, nội soi siêu âm và nội soi chụp mật tụy ngược dòng (Endoscopic Retrograde Cholagio Pancreatography - ERCP) cho thấy có giãn đường mật trong và ngoài gan, có thể thấy khí trong đường mật, nguyên nhân gây tắc mật. Ngày nay, nội soi chụp mật tụy ngược dòng ít dùng để chẩn đoán, mà chủ yếu dùng để điều trị nguyên nhân gây tắc mật.

2.3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng: đau hạ sườn phải, sốt có thể có vàng da nếu có tắc mật. Xét nghiệm cho thấy có biểu hiện viêm. Chẩn đoán hình ảnh cho thấy nguyên nhân gây tắc mật.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Áp xe gan do a míp: đau hạ sườn phải, sốt gan to, thường không có vàng da. Xét nghiệm ELISA dương tính với a míp.

- Áp xe gan do sán lá gan lớn: đau hạ sườn phải, sốt, tăng bạch cầu ưa xít, xét nghiệm ELISA dương tính với sán lá gan lớn

2.5. Mức độ nặng

Mức độ nặng của nhiễm trùng đường mật (Tokyo-2007)

	Mức độ		
	Nhẹ (I)	Trung bình (II)	Nặng (III)
Biểu hiện suy tạng	Không	Không	Có
Đáp ứng điều trị ban đầu	Có	Không	Không

Điều trị ban đầu bao gồm: kháng sinh và điều trị hỗ trợ

Suy tạng:

- Tim mạch: huyết áp tụt phải dùng thuốc vận mạch
- Thần kinh: rối loạn ý thức
- Hô hấp: PaO2/FiO2 < 300
- Gan: chỉ số INR > 1.5
- Thận: creatinine > 2.0 mg/dl (>152 µmol/l)
- Máu: tiểu cầu <100.000 G/l

2.6. Chẩn đoán nguyên nhân

- Hay gặp là các vi khuẩn Gram âm từ đường ruột như: Escherichia coli , Klebsiella, Enterococcus, Enterobacter. Các vi khuẩn Gram âm khác như: Streptococcus, Pseudomonas, và Proteus ít gặp hơn.

- Các vi khuẩn kỵ khí: Clostridium và Bacteroides, thường gặp vi khuẩn kỵ khí khi nhiễm trùng đường mật nặng. Trong trường hợp nhiễm trùng đường mật nặng thường nhiễm nhiều loại vi khuẩn trong đó có vi khuẩn kỵ khí.

Nhiễm trùng đường mật tại cộng đồng hay gặp là do E.coli, Klebsiella,và Enterococcus. Nhiễm trùng đường mật tại bệnh viện thường là do Staphylococcus aureus kháng Methicillin, Enterococcus kháng vancomycin, và Pseudomonas.

*Các yếu tố thuận lợi

Bao gồm các yếu tố gây tắc nghẽn đường mật:

- Các nguyên nhân lành tính: Sỏi mật, giun chui ống mật, sán lá gan lớn.
- Các nguyên nhân ác tính: Ung thư đường mật, u bóng vater, u đầu tụy.
- Sau nối mật ruột

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

- Chọn kháng sinh bài tiết tốt vào đường mật.
- Phối hợp với kháng sinh điều trị vi khuẩn kỵ khí khi có nhiễm trùng đường mật nặng.
- Nếu có tắc nghẽn đường mật phải đảm bảo lưu thông đường mật. Nếu tắc mật nặng

sẽ làm cho kháng sinh không bài tiết vào được đường mật ngay cả đối với những loại kháng sinh được bài tiết tốt vào đường mật.

3.2. Những việc cần làm trong 6 giờ đầu

- Đo Lactate máu
- Cấy máu trước khi dùng kháng sinh
- Sử dụng kháng sinh phổ rộng
- Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm đo CVP
- Truyền dịch 30ml/kg khi tụt HA hoặc sốc

3.3. Điềutrị kháng sinh

* Nguyên tắc sử dụng kháng sinh

- Sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch trong giờ đầu khi chẩn đoán nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn.
- Đánh giá liệu pháp kháng sinh mỗi ngày để xem xét khả năng đáp ứng kháng sinh.
- Dùng theo kháng sinh đồ khi có kết quả kháng sinh đồ.

Dừng kháng sinh ở những bệnh nhân không còn bằng chứng nhiễm trùng.

* Điều trị kháng sinh cụ thể theo kinh nghiệm.

- Kháng sinh cephalosporin thế hệ ba và aminoglycoside
- Kháng sinh metronidazole có tác dụng tốt với vi khuẩn kỵ khí.
- Thể nhẹ: điều trị 5-7 ngày

+ Hay dùng loại Ampicillin/sulbactam: tiêm tĩnh mạch (TM) 1,5- 3g/6h

+ Có thể dùng các cephalosporin thế hệ 1: Cefazoline hoặc thế hệ 2: Cefmetazole, cefotiam, oxacephem, flomoxef và thế hệ 3.

- Thể trung bình và nặng: điều trị 7-14 ngày, có thể điều trị dài hơn tùy thuộc vào đáp ứng trên lâm sàng.

3.4. Điều trị lưu thông đường mật

Mức độ nhẹ sau 24 giờ. Mức độ vừa và nặng cần lưu thông đường mật cấp. Gồm có 3 phương pháp :

- ERCP
- Dẫn lưu đường mật qua da
- Phẫu thuật lưu thông đường mật.

3.5. Điều trị hỗ trợ

- Truyền dịch: dùng dịch tinh thể NaCl 0.9 % truyền tối thiểu 30ml/kg. Test truyền dịch : bù dịch nhanh 200ml trong 10 phút đo CVP mỗi 10 phút nếu:

+ CVP tăng thêm < 3 cmH_2O : tiếp tục truyền

+ CVP tử 3-7 cmH_2O: ngừng truyền và đánh giá lại sau 10 phút + CVP > 7 cmH_2O: ngưng truyền

- Dùng thuốc vận mạch: khi đã đủ dịch lòng mạch mà HA vẫn tụt. Mục tiêu đưa HA TB lên ≥ 65 mmHg.

+ Noradrenalin liều: 0.01 – 3 µg/kg/phút

+ Nếu không đáp ứng dùng adrenalin: 0.01 – 0.1 µg/kg/phút

- Truyền máu: Hb< 70g/l, mục tiêu: 70-90 g/l

- Truyền TC:

+ Khi < 10 G/l (không có yếu tố nguy cơ chảy máu trên LS)

+ Khi < 20 G/l (có nguy cơ chảy máu).

+ Mục tiêu nâng TC: ≥ 50 G/l khi có chảy máu hay làm thủ thuật. ≥ 100 G/l khi phẫu thuật

- Kiểm soát đường huyết mục tiêu : 8-10 mmol/l

- Suy thận lọc máu nếu có chỉ định: ure ≥ 30 mmol/l, K ≥ 6.5 mmol/l, PH ≤ 7.2, phù phổi cấp, vô niệu ...

- Dùng thuốc chống đông phòng ngừa huyết khối TM sâu: Heparin TLPT thấp tiêm dưới da mỗi ngày(Lovenox 0.2 ml/ ngày)

- Thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày PPI phòng loét do stress: 40 mg/ ngày

Dinh dưỡng: Tham khảo ý kiến bác sĩ dinh dưỡng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Joseph S. Solomkin, John E. Mazuski, Ellen J. Baron. Guidelines for the Selection of Anti-infective Agents for Complicated Intra-abdominal Infections. CID 2003: 37 (15 October).

2. Atsushi Tanaka, Tadahiro Takada, Yoshifumi Kawarada,. Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:59–67.

3. Massimo Sartelli. A focus on intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery 2010, 5: 9.

CHƯƠNG 8: NỘI TIẾT
I. TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐỊNH NGHĨA

- Tiền đái tháo đường (ĐTĐ) là tình trạng bệnh lý khi nồng độ glucose máu cao hơn bình thường nhưng chưa đạt tiêu chí chẩn đoán ĐTĐ, bao gồm những người rối loạn glucose máu lúc đói, hoặc rối loạn dung nạp glucose (RLDNG), hoặc tăng HbA1c. Tiền ĐTĐ là giai đoạn trung gian giữa người bình thường và ĐTĐ típ 2. Khoảng 5- 10% người tiền ĐTĐ sẽ trở thành ĐTĐ hàng năm và tổng cộng 70% người tiền ĐTĐ sẽ thành ĐTĐ thực sự.

- Tiền ĐTĐ liên quan với các yếu tố nguy cơ giống như bệnh ĐTĐ: thừa cân, béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, ít hoạt động thể lực...

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định tiền ĐTĐ

Khi có một trong các rối loạn sau đây:

- Rối loạn glucose máu lúc đói (impaired fasting glucose: IFG): Glucose huyết tương lúc đói từ 5,6 - 6,9 mmol/L (glucose máu lúc đói là xét nghiệm sau bữa ăn uống cuối cùng ít nhất 8 giờ), hoặc

- Rối loạn dung nạp glucose (impaired glucose tolerance: IGT): Glucose huyết tương sau 2 giờ từ 7,8 – 11,0 mmol/L khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose (NPDNG) bằng đường uống với 75 g glucose, hoặc

- HbA1c: 5,7 – 6,4%

Bảng 1. Tiêu chí chẩn đoán tiền ĐTĐ

Tiêu chí	Tiền ĐTĐ
Glucose huyết tương khi đói	5,6 – 6,9 mmol/L
Glucose huyết tương sau 2 giờ khi làm NPDNG 75g	7,8 – 11,0 mmol/L
HbA1c (theo phương pháp chuẩn)	5,7 – 6,4%

Lưu ý: HbA1c không có giá trị để chẩn đoán và theo dõi nếu có một trong các tình huống sau: Bệnh tế bào hình liềm; Thai kỳ (3 tháng giữa và 3 tháng cuối thai kỳ và giai đoạn hậu sản); Thiếu glucose- 6- phospate dehydrogenase; Nhiễm HIV; Lọc máu; Mới bị mất máu hoặc truyền máu; Đang điều trị với erythropoietin.

2.2. Khám và sàng lọc tiền đái tháo đường

2.2.1. Khuyến cáo làm xét nghiệm để tầm soát, phát hiện ĐTĐ hoặc tiền ĐTĐ ở người lớn không có triệu chứng, biểu hiện lâm sàng

- Người trưởng thành ở bất kỳ tuổi nào có thừa cân hoặc béo phì (BMI ≥ 23 kg/m2) và có kèm một trong số các yếu tố nguy cơ sau:

- Có người thân đời thứ nhất (bố mẹ, anh chị em ruột, con đẻ) bị ĐTĐ

- Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch

- Tăng huyết áp (HA ≥ 140/90 mmHg, hoặc đang điều trị THA)

- HDL cholesterol < 0,9mmol/l và/hoặc triglyceride >2,8mmol/l.

- Phụ nữ bị hội chứng buồng trứng đa nang

- Ít hoạt động thể lực

- Các tình trạng lâm sàng khác liên quan với kháng insulin (như béo phì nặng, chứng gai đen.

- Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ cần theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm

- Tất cả mọi người từ tuổi 45 trở lên.

- Nếu các kết quả bình thường, xét nghiệm sẽ được làm lại trong vòng 1- 3 năm sau hoặc ngắn hơn tùy theo kết quả ban đầu và các yếu tố nguy cơ.

2.2.2. Các xét nghiệm thường quy cho người tiền ĐTĐ

- Công thức máu

- Glucose máu khi đói;

- HbA1c mỗi 3 tháng

- Bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, LDL- C, HDL- C, triglycerides;

- Axit uric, creatinine máu và mức lọc cầu thận ước tính;

- Xét nghiệm GOT/GPT;

- Micro albumin niệu, Tổng phân tích nước tiểu

- Điện tâm đồ 12 chuyển đạo.

2.2.3. Chỉ định làm nghiệm pháp dung nạp glucose

- Glucose máu lúc đói < 5,6 mmol/L hoặc,

- HbA1c <5,7% ở người có kèm theo các nguy cơ tiền ĐTĐ, ĐTĐ được liệt kê trong mục 3.1 (do NPDNG chẩn đoán tiền ĐTĐ và ĐTĐ nhạy hơn).

3. ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐTĐ

3.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị

- Đưa glucose huyết trở về bình thường; ngăn chặn hoặc làm chậm sự tiến tiến thành ĐTĐ; ngăn chặn và làm giảm các biến chứng do tăng glucose huyết.

- Giảm nguy cơ bệnh tim mạch thông qua phát hiện và điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm.

- Mục tiêu HbA1c: <5,7%

- Giảm được ít nhất 3- 7% cân nặng ở người thừa cân/béo phì và duy trì ở mức đó.

- Vòng eo < 80cm với nữ giới, < 90cm với nam giới

- Đạt được hoạt động thể lực cường độ trung bình tối thiểu 30 phút/ngày, ít nhất 5 ngày mỗi tuần

- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch (nếu có) bao gồm tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và bỏ hút thuốc lá

3.2. Các phương pháp điều trị

3.2.1. Thay đổi lối sống:

- Can thiệp dinh dưỡng

+ Tư vấn bởi chuyên gia dinh dưỡng. Can thiệp giảm cân bằng dinh dưỡng và hoạt động thể lực xuyên suốt quá trình điều trị cho người có nguy cơ là cốt lõi nhằm ngăn ngừa diễn tiến đến ĐTĐ đối với người thừa cân, béo phì.

+ Khuyến cáo áp dụng chế độ ăn giảm năng lượng, giảm chất béo, với mức giảm cân dần dần cho người thừa cân, béo phì.

+ Khuyến cáo lựa chọn thực phẩm có chỉ số đường huyết thấp, nguyên hạt, giàu chất xơ, rau, hoa quả, không gia công chế biến công nghiệp, chất béo không no (dầu thực vật, cá).

+ Bên cạnh chế độ ăn giảm tổng năng lượng, một số thực phẩm được chứng minh có thể giảm nguy cơ tiền ĐTĐ, ĐTĐ như các loại hạt, dâu, sữa chua, cà phê, trà được khuyến khích sử dụng. Ngược lại các thực phẩm cần hạn chế như thịt đỏ, đồ ngọt, nhiều đường, các thức ăn chứa mỡ bão hòa (động vật).

+ Với người không thừa cân, béo phì: không cần giảm cân, chỉ thay đổi sự lựa chọn thực phẩm như trên.

- Tăng hoạt động thể lực

+ Người tiền ĐTĐ cần duy trì tập luyện và hoạt động thể lực nhằm đích tiêu hao khoảng 700kcalo/tuần tương đương với mức độ tập luyện cường độ trung bình 150 phút/ tuần như đi bộ nhanh. Tối thiểu 30 phút mỗi ngày, ít nhất 5 ngày trong tuần. Mỗi lần không dưới 10 phút. Giảm thời gian ngồi tĩnh tại.

+ Tăng cường hoạt động trong ngày, kết hợp các loại hình tập luyện: aerobic, đi bộ, thể dục dụng cụ ... Lựa chọn bài tập và mức độ tuỳ từng cá thể.

+ Tập luyện giúp tăng độ nhạy insulin, cải thiện lipid máu, giảm huyết áp, cải thiện kiểm soát glucose máu, giảm nguy cơ tim mạch, giảm cân, tăng lượng cơ, tăng sức bền thể lực, ngăn ngừa/làm chậm diễn tiến đến ĐTĐ típ 2.

+ Tập luyện có tác dụng tốt cho mọi đối tượng, mọi lứa tuổi.

+ Lưu ý với người có bệnh tim mạch (cần được bác sỹ đánh giá bệnh tim mạch trước luyện tập).

3.2.2. Điều trị bằng thuốc

3.2.2.1. Metformin: là nhóm thuốc chính được chỉ định điều trị tiền ĐTĐ

- Chỉ định:

+ Sau 3 tháng áp dụng chế độ ăn và luyện tập không kiểm soát được HbA1c <5,7%

+ Những lần theo dõi sau ghi nhận glucose máu tăng dần

+ Chỉ định Metformin ngay từ khi phát hiện tiền ĐTĐ nếu kèm theo 1 trong các tiêu chí sau: BMI ≥ 25kg/m2; < 60 tuổi; Phụ nữ có tiền sử ĐTĐ thai kỳ; Có cả rối loạn glucose máu lúc đói và rối loạn dung nạp glucose; Có các nguy cơ khác: 1 trong các yếu tố (HbA1c >6%, THA, HDL thấp (<0,9 mmol/L), triglyceride cao (>2,52 mmol/L), tiền sử gia đình đời thứ nhất ĐTĐ).

- Liều thuốc: khởi điểm 500mg/24 giờ, tăng dần liều, tối đa 2000mg/24 giờ

- Theo dõi: Chú ý tình trạng thiếu Vitamin B12 ở người dùng Metformin kéo dài

- Giảm liều hoặc dừng thuốc nếu:

+ BMI < 23 (ở những người trước đó thừa cân, béo phì) và HbA1c <5,7%

+ Có tác dụng phụ nhiều như đầy bụng, tiêu chảy

3.2.2.2. Các thuốc khác

- Cân nhắc sử dụng thuốc thay thế nếu người bệnh không dung nạp với Metformin: nhóm ức chế alpha- glucosidase, GLP- 1 receptor agonists, TZD.

3.2.3. Phẫu thuật

- Phẫu thuật giảm béo, giảm cân giúp kiểm soát glucose máu. Cần hội chẩn và thực hiện theo chỉ định của các BS chuyên khoa.

- Chỉ định: béo phì nặng (BMI >35kg/m2)

- Theo dõi: cần kết hợp điều trị nội khoa chặt chẽ sau phẫu thuật

3.2.4. Phát hiện và kiểm soát yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp

- Rối loạn lipid máu

- Hút thuốc lá: làm tăng nguy cơ bị ĐTĐ típ 2 và biến cố tim mạch, vì vậy việc đánh giá mức độ hút thuốc và khuyên ngừng hút thuốc là một phần trong chăm sóc thường quy đối với những người có nguy cơ cao mắc bệnh ĐTĐ.

3.3. Theo dõi và phòng bệnh

- Tần suất khám mỗi tháng 1 lần, xét nghiệm glucose máu đói (HbA1c được thực hiện mỗi 3 tháng 1 lần)

- Cần thời gian điều trị lâu dài

- Đối với những người có nguy cơ cao mắc tiền ĐTĐ, ĐTĐ nhưng kết quả xét nghiệm glucose máu bình thường: xét nghiệm lại glucose máu hàng năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thái Hồng Quang. (2012) Thực hành lâm sàng bệnh ĐTĐ. Nhà xuất bản Y học. Dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh ĐTĐ týp 2. 454 – 469.

2. Hội Nội tiết – ĐTĐ Việt Nam.(2019) Khuyến cáo về bệnh nội tiết và chuyển hóa. Nhà xuất bản Y học. Tiền ĐTĐ, đề phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh ĐTĐ. 259-282.

3. Bộ Y tế (2020). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tiền đái tháo đường; Ban hành kèm theo Quyết định Số: 3087/QĐ-BYT ngày 16 tháng 7 năm 2020.

4. American Diabetes Association (2020) Diabetes care Clinical Practice Recommendations

5. National survey on the risk factors of non-communicable diseases. STEPS Vietnam 2015

6. Prediabetes diagnosis and treatment (2015): A review. World J Diabetes. 2015 Mar 15; 6(2): 296–303.

7. CDC - National diabetes statistics report 2017

8. American Diabetes Association (2019). Prevention or Delay of Típ 2 Diabetes: Standards of Medical. Diabetes Care; 42(Suppl.1): S13–S33

9. IDF (2019) Diabetes Atlas Ninth edition 2019

II. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2 (ICD- 10: E11)

1. ĐỊNH NGHĨA

Đái tháo đường "Là một rối loạn mạn tính, có những thuộc tính sau: (1) tăng glucose máu, (2) kết hợp với những bất thường về chuyển hóa carbohydrat, lipid và protein, (3) bệnh luôn gắn liền với xu hướng phát triển các bệnh lý về thận, đáy mắt, thần kinh và các bệnh tim mạch do hậu quả của xơ vữa động mạch".

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Khát nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, tiểu nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1.Tiêu chuẩn để làm xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường ở người trưởng thành không có triệu chứng đái tháo đường

- Tuổi ≥45 tuổi
- Có triệu chứng ĐTĐ: khát nhiều, tiểu nhiều, sụt cân
- Người lớn có BMI ≥2 kg/m2, hoặc cân nặng lớn hơn 120% cân nặng lý tưởng và có một hoặc nhiều hơn một trong các yếu tố nguy cơ sau:

+ Ít vận động thể lực

+ Gia đình có người bị đái tháo đường ở thế hệ cận kề (bố, mẹ, anh chị em ruột)

+ Tăng huyết áp (HA tâm thu ≥140 mmHg và/hoặc HA tâm trương ≥90 mmHg hay đang điều trị thuốc hạ HA)

+ Nồng độ HDL cholesterol <0,9 mmol/l và/hoặc nồng độ triglycerid> 2.82 mmol/l

+ Vòng bụng to: ở nam ≥90 cm, ở nữ ≥80 cm

+ Phụ nữ bị buồng trứng đa nang

+ Phụ nữ đã mắc đái tháo đường thai kì

+ HbA1C ≥ 5.7%, rối loạn glucose huyết đói hay rối loạn dung nạp glucose ở lần xét nghiệm trước đó

+ Có các dấu hiệu đề kháng insulin trên lâm sàng (như béo phì, gai đen...)

+ Tiền sử có bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch

2.2.2. Xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường

- Glucose huyết tương lúc đói (bệnh nhân nhịn ăn tối thiểu 8 giờ)
- Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống 75 g
- Glucose huyết tương ở thời điểm bất kì
- HbA1C

2.2.3. Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường

- Dựa vào 1 trong 4 tiêu chuẩn sau đây

+ Glucose huyết tương lúc đói ≥7,0 mmol/l. Bệnh nhân phải nhịn ăn (không uống

nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8- 14 giờ) hoặc

+ Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp Glucose đường uống 75 g ≥ 11,1 mmol/L hoặc

+ HbA1C ≥6,5% (xét nghiệm được thực hiện ở phòng thí nghiệm chuẩn hóa quốc tế)

+ Bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc mức glucose huyết tương thời điểm bất kì ≥ 11,1 mmol/l

- Nghiệm pháp dung nạp glucose phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: bệnh nhân nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng glucose tương đương 75g glucose, hòa tan trong 250- 300 ml nước, uống trong 5 phút, trong 3 ngày trước đó bệnh nhân ăn khẩu phần ăn khoảng 150- 200 gam cacbonhydrat mỗi ngày

- Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (bao gồm tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân), xét nghiệm a, b, d ở trên cần được thực hiện 2 lần để xác định chẩn đoán. Thời gian thực hiện lần 2 sau lần thứ nhất có thể từ 1 đến 7 ngày

2.2.4. Mục tiêu điều trị

- HbA1C < 7%

- Glucose huyết tương mao mạch lúc đói, trước bữa ăn: 4,4- 7,2 mmol/l

- Đỉnh glucose huyết tương sau ăn 1- 2 giờ <10 mmol/l

- Tâm thu <140 mmHg, Tâm trương <90 mmHg. Nếu đã có biến chứng thận: Huyết áp <130/85- 80 mmHg

- LDL cholesterol < 2,6 mmol/l nếu chưa có biến chứng tim mạch

- LDL cholesterol < 1,8 mmol/l nếu đã có biến chứng tim mạch

- Triglycerid < 1,7 mmol/l

- HDL cholesterol > 1,0 mmol/l ở nam và > 1,3 mmol/l ở nữ

2.2.5. Cận lâm sàng đánh giá toàn diện tình trạng bệnh, phát hiện biến chứng Đái tháo đường

- Theo dõi kiểm soát đường huyết: Glucose huyết tương lúc đói; Đường máu mao mạch; HbA1C xét nghiệm 3 tháng 1 lần.

- Theo dõi biến chứng thận: ure,creatinin huyết tương, tổng phân tích nước tiểu, micro albumin niệu, albumin niệu, protein niệu, siêu âm thận.

- Theo dõi biến chứng tim mạch:

+ Bộ Lipid máu (cholesterol TP, Trilycerid, HDL- C, LDL- C)

+ Điện tâm đồ

+ Holter điện tâm đồ 24 giờ

+ Siêu âm doppler tim

+ Xquang tim phổi

- Theo dõi biến chứng mạch máu, biến chứng bàn chân:

+ Siêu âm Doppler động mạch cảnh, siêu âm Doppler động mạch tĩnh mạch chi dưới

+ Chụp CLVT mach máu chi dưới khi có biểu hiện thiếu máu chi dưới: tắc mạch chi dưới, biến chứng bàn chân, đau cách hồi, bất thường siêu âm Doppler động mạch

+ Chụp CLVT động mạch vành: khi có biểu hiện thiếu máu cơ tim, xơ vữa hẹp động mạch vành

+ Chụp CLVT động mạch não- não: khi có biểu hiện thiếu máu não (đau đầu...)

- Theo dõi biến chứng thần kinh ngoại biên: điện cơ, đo tốc độ dẫn truyền thần kinh vận động, cảm giác chi trên, chi dưới...

- Theo dõi biến chứng bệnh võng mạc do ĐTĐ:

+ Soi đáy mắt, đo thị lực

+ Chụp mạch đáy mắt

- TSH ở bệnh nhân Đái tháo đường týp 1

- Đánh giá tình trạng đề kháng Insulin, chẩn đoán phân biệt Đái tháo đường týp 1 và týp 2: Insulin, Peptid- C

- Công thức máu

- GOT/GPT

- Điện giải đồ

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

- Duy trì glucose máu khi đói, glucose máu sau ăn gần như mức độ sinh lý, đạt được mức HbA1c lý tưởng, nhằm giảm các biến chứng có liên quan, giảm tỷ lệ tử vong do đái tháo đường.

- Giảm cân nặng (với người béo) hoặc không tăng cân (với người không béo).

- Thuốc phải kết hợp với chế độ ăn và luyện tập. Đây là bộ ba điều trị bệnh đái tháo đường.

- Phải phối hợp điều trị hạ glucose máu, điều chỉnh các rối loạn lipid, duy trì số đo huyết áp hợp lý, phòng, chống các rối loạn đông máu...

- Khi cần phải dùng insulin (ví dụ trong các đợt cấp của bệnh mạn tính, bệnh nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, ung thư, phẫu thuật...).

3.2. CÁC THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU ĐƯỜNG UỐNG

3.2.1. Metformin

- Tác dụng: ức chế sản xuất glucose từ gan nhưng cũng làm tăng tính nhạy của insulin ở mô đích ngoại vi.

- Chỉ định: ĐTĐ Týp 2, nhất là bệnh nhân có thừa cân, béo phì

- Chống chỉ định: suy tim nặng, nhồi máu cơ tim cấp, ĐTĐ típ 1, toan ceton đái tháo đường, suy gan (kể cả nghiện rượu), suy giảm chức năng thận (creatinin máu > 160 umol/l), người có tiền sử nhiễm toan lactic, do làm tăng nguy cơ nhiễm acid lactic. Metformin cũng chống chỉ định ở những trường hợp có thiếu oxy mô cấp như người đang có nhồi máu cơ tim, nhiễm trùng nặng, sốc nhiễm trùng ...

- Liều dùng: Liều 500 mg - 2500 mg, với liều thấp nhất có tác dụng.

- Tác dụng phụ: các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa như chán ăn, buồn nôn, nôn, đầy bụng, tiêu chảy

- Một số chế phẩm: Panfor 500mg, Panfor 1000mg, Glucophage 500mg, 750mg, 850 mg, 1000 mg ...

3.2.2. Các Sulfonylurea

- Cơ chế tác dụng: làm tăng tiết insulin từ các tế bào β tụy

- Chỉ định: ĐTĐ týp 2

- Chống chỉ định: đái tháo đường týp 1, nhiễm toan ceton, suy gan, suy thận nặng, người bệnh có thai, dị ứng với sulfonylureas

- Liều thông thường của nhóm Sulfonylurea:

+ Glipizid 2,5mg- 40mg/ ngày: Glucotrol 5/10mg ...

+ Gliclazid 30 – 320mg/ngày: Diamicron 80mg; Diamicron MR30 mg; Diamicron MR60 mg, Predian 80mg ...

+ Glimepirid 1,0 – 6,0 mg/ngày, có thể tới 8,0 mg/ngày: Amaryl viên 1mg, 2mg, 4mg ...

+ Glibenclamid 1,25 – 15,0 mg/ ngày: Hemidaonil 2,5mg; Daonil 5mg; Glibenhexal 3,5mg; ...

- Các thuốc sulfonylurea được sử dụng rộng rãi dưới dạng đơn trị liệu hoặc phối hợp với các thuốc nhóm Biguanid, Glitazon, thuốc ức chế men Alpha- glucosidase, ức chế men DPP- 4, insulin.

- Tác dụng phụ: hạ đường huyết, rối loạn tiêu hóa, dị ứng, tăng men gan, thay đổi công thức máu (giảm bạch cầu và tiểu cầu)

3.2.3. Thuốc ức chế enzym Alpha- glucosidase

- Cơ chế tác dụng: Enzym Alpha- glucosidase có tác dụng phá vỡ đường đôi (disaccharide) thành đường đơn (monosaccharide). Thuốc ức chế Alpha- glucosidase, vì thế có tác dụng làm chậm hấp thu monosaccharide, do vậy hạ thấp lượng glucose máu sau bữa ăn.

- Chỉ định: ĐTĐ týp 2 với tăng đường huyết sau ăn

- Liều dùng: Acarbose: Glucobay (50mg và 100mg).

+ Liều thuốc có thể tăng từ 25mg đến 50mg hoặc 100mg/mỗi bữa ăn.

+ Thuốc cần sử dụng phối hợp với một loại hạ glucose máu khác.Thuốc uống ngay trong khi ăn, tốt nhất là ngay sau miếng cơm đầu tiên. Trong bữa ăn phải có carbohydrat để thuốc tác dụng

- Tác dụng phụ: đầy bụng, buồn nôn, ỉa chảy

3.2.4. Thuốc ức chế DPP- 4

- Tác dụng Gliptin là nhóm thuốc ức chế enzym DPP- 4 (Dipeptidylpeptidase- 4) để làm tăng nồng độ GLP1 nội sinh, GLP1 có tác dụng kích thích bài tiết insulin, và ức chế sự tiết glucagon khi có tăng glucose máu sau khi ăn.

- Chỉ định: ĐTĐ týp 2, tăng đường huyết sau ăn

- Liều lượng và cách dùng:

+ Sitagliptin liều 50- 100 mg/ngày: Januvia viên 25mg, 50mg, 100mg

+ Vildagliptin liều 2×50 mg/ngày: Galvus 50mg

+ Saxagliptin liều 2,5 – 5 mg/ ngày: Ongliza 5mg

+ Linagliptin liều 5 mg/ngày: Tradjenta 5mg

- Tác dụng phụ: buồn nôn, đau đầu, đau họng

3.2.5. Các thuốc đồng vận GLP- 1

- Tác dụng: kích thích tiết insulin khi nồng độ đường máu tăng lên sau ăn, GLP- 1 cũng làm giảm tiết glucagon, làm chậm trống dạ dày, và giảm cảm giác ngon miệng giúp làm giảm đường máu sau ăn

- Chỉ định: ĐTĐ típ 2, tăng đường máu sau ăn

- Liều lượng: Liraglutide (bút Victoza 6mg/ml liều 0,6 - 1,8mg/ngày) ...

- Tác dụng phụ: buồn nôn gặp ở 15- 30 % bệnh nhân (thường tự hết), hạ đường huyết có thể xảy ra khi dung cùng thuốc kích thích tiết insulin

3.2.6. Thuốc ức chế kênh SGLT2

- Tác dụng: Là nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri- glucose 2. Glucose được lọc qua cầu thận sau đó được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần dưới tác dụng của kênh đồng vận chuyển Natri- glucose (SGLT). SGLT2 giúp tái hấp thu khoảng 90% glucose lọc qua cầu thận, do đó ức chế tác dụng kênh này ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2 sẽ làm tăng thải glucose qua đường tiểu và giúp giảm glucose huyết.

- Các loại thuốc hiện có: Canagliflozin: Invokana ... ; Dapagliflozin: Forxiga ... ; Empagliflozin: Jardiance ...

3.2.7. Phối hợp các thuốc viên hạ glucose máu

- Một số dạng thuốc phối hợp hiện tại trên thị trường Việt Nam

+ Metformin + Gliclazid: Dianorm M ... ;

+ Metformin + Glibenclamid: Glucovance, Metovance ... ;

+ Metformin+ Glimepirid: CoAmaryl, Perglim M- 2 ... ;

+ Metformin + Vildagliptin: Galvusmet ... ;

+ Metformin + Sitagliptin: Janumet ... ;

+ Metformin+ Saxagliptin: Komboglyze ... ;

+ Metformin + Linagliptin: Trajenta duo ...

3.3. INSULIN

- Chỉ định: ĐTĐ týp 1, ĐTĐ týp 2, ĐTĐ thai kỳ, đái tháo đường khác

- Liều lượng, tác dụng:

+ Insulin tác dụng nhanh, ngắn: Aspart, lispro, glulisine, regular insulin (Apidra, Novorapid, Actrapid...)

+ Insulin tác dụng trung bình: NPH (Insulatard, ...)

+ Insulin tác dụng kéo dài (nền): Detemir, Glargine, Glargine u 300, Degludec (Lantus, Levemir...)

+ Insulin hỗn hợp: Mixtard, Novomix, Humalog, Humulin, Scilin...

- Chống chỉ định: dị ứng với Insulin

- Tác dụng phụ: hạ đường huyết, loạn dưỡng mỡ

- Cách sử dụng Insulin:

+ Insulin là thuốc có tác dụng hạ glucose huyết mạnh nhất. Không có giới hạn trong việc giảm HbA1c.

+ Không có giới hạn liều insulin.

+ Insulin chỉ được tiêm dưới da (ngoại trừ trường hợp cấp cứu), vị trí tiêm là ở bụng, phần trên cánh tay, đùi. Insulin được hấp thu thay đổi tùy tình trạng bệnh nhân, vị trí tiêm.

+ Trường hợp cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, lúc phẫu thuật, Regular insulin (Insulin thường) được sử dụng để truyền tĩnh mạch.

+ Dùng phối hợp với thuốc viên: liều khởi đầu của insulin nền (dùng insulin tác dụng trung bình hay tác dụng dài) là 0,1 – 0,2 đơn vị/kg cân nặng, tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ hoặc vào một giờ nhất định trong ngày.

+ Điều trị chỉ bằng insulin (ĐTĐ típ1+ ĐTĐ típ2) có biểu hiện thiếu hụt insulin nặng: liều khởi đầu insulin là: 0,25 – 0,5 đơn vị/kg cân nặng/ngày. Tổng liều Insulin chia thành 1/2 - 1/3 dùng cho insulin nền (Glargine, Detemir hoặc NPH), phần còn lại chia tiêm trước 3 bữa ăn sáng, trưa, chiều (Regular insulin hoặc Aspart, Lispro, Glulisine).

+ Có thể dùng insulin trộn sẵn, thường insulin trộn sẵn tiêm 2 lần/ngày trước khi ăn sáng và chiều. Insulin trộn sẵn loại analog có thể tiêm 3 lần/ngày.

+ Điều chỉnh liều insulin mỗi 3- 4 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 4068/QĐ- BYT ngày 29/07/2016 của BYT, Ban hành hướng dẫn biên soạn quy trình chuyên môn khám, chữa bệnh.

2. Quyết định số 3798/QĐ- BYT ngày 21/08/2017 của BYT, ban hành quy trình lâm sàng chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2.

3. Quyết định số 3319/QĐ- BYT ngày 19/07/2017 của BYT, ban hành hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2

4. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng (2013). Nhà xuất bản Y học.

5. American Diabetes Association (2020): Standards of medical care in diabetes.

6. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)/American College of Endocrinology (ACE) (2018). Consensus statement on insulin pumps and continuous glucose monitoring in patients with diabetes mellitus.

7. American College of Physicians (ACP) (2018). A guidance statement on hemoglobin A1c targets for glycemic control with pharmacologic therapy for nonpregnant adults with típ 2 diabetes mellitus.

8. International Diabetes Federation (2019). Clinical practice recommendations for managing diabetic macular edema (DME).

III. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ (ICD- 10: O24)

(Gestational Diabetes mellitus)

1. ĐỊNH NHĨA

Đái tháo đường thai kỳ là tình trạng rối loạn dung nạp glucose và/hoặc tăng đường huyết được phát hiện lần đầu tiên trong thai kỳ. Định nghĩa này không loại trừ trường hợp người bệnh có ĐTĐ từ trước mà không biết. Định nghĩa này cũng không phân biệt sau khi sinh, người bệnh còn tăng đường huyết hay không.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Khuyến cáo phát hiện và tầm soát đái tháo đường trong thai kỳ

Ngay khi thai phụ đến khám thai lần đầu, nên đánh giá các yếu tố nguy cơ. Nếu thai phụ có yếu tố nguy cơ sẽ phải thử glucose huyết lúc đói ngay. Nếu glucose huyết lúc đói ≥ 126 mg/dL hoặc glucose huyết bất kỳ ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L), thử lại glucose huyết vào ngày sau để chẩn đoán. Nếu glucose huyết bình thường sẽ thực hiện tầm soát vào tuần lễ thứ 24- 28 của thai kỳ.

2.1.1. Các yếu tố nguy cơ của ĐTĐ thai kỳ

- Tuổi thai phụ > 37 tuổi.
- Thuộc sắc tộc có nguy cơ (Ấn Độ, Đông Nam Á, Ả Rập/ Địa Trung Hải, châu Phi/ Vùng biển Caribê).
- Béo phì.
- Tiền sử gia đình bị đái tháo đường (cha mẹ, anh chị em ruột).
- Tiền sử sinh con to (cân nặng lúc sinh > 4000gam), đa ối.
- Tiền sử thai chết lưu không có nguyên nhân.
- Hội chứng buồng trứng đa nang.

2.1.2. Tầm soát đái tháo đường thai kỳ

Tầm soát một bước theo khuyến cáo của Hội sản phụ khoa Mỹ. Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose 75 gam, đo glucose huyết đói, sau 1 giờ và 2 giờ.

- Đối tượng phụ nữ có thai vào tuần lễ 24- 28, chưa được chẩn đoán đái tháo đường trước khi có thai.
- Nghiệm pháp thực hiện vào buổi sáng, thai phụ nhịn đói 8 giờ qua đêm, uống 75 gam glucose trong 200- 250 ml nước. Lấy máu tĩnh mạch đo glucose huyết tương lúc đói, 1 giờ và 2 giờ sau khi uống glucose.
- Chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ khi có một trong các kết quả glucose lớn hơn hoặc bằng trị số sau đây:

+ Glucose huyết đói ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L),

+ Sau 1giờ ≥ 180 mg/dL (10,0mmol/L),

+ Sau 2 giờ ≥ 153mg/dL (8,5 mmol/L).

- Nếu có đái tháo đường thai kỳ, sản phụ sẽ được tầm soát bệnh đái tháo đường sau khi sinh khoảng 6- 12 tuần và tiếp tục theo dõi sau đó ít nhất 3 năm một lần để kịp phát hiện đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường.

2.1.3. Các xét nghiệm theo dõi biến chứng sớm ở bệnh nhân ĐTĐ thai kỳ

- Soi đáy mắt lần đầu phát hiện bệnh

- Microalbumin niệu

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

- Glucose máu toàn phần lúc đói từ < 5,3mmol/L, glucose máu toàn phần 1 giờ sau ăn < 7,8mmol/L và 2 giờ sau ăn < 6,7mmo/L. Cũng không nên để mức glucose huyết lúc đói thấp hơn 3,3 mmol/L. Ceton trong máu và trong nước tiểu phải âm tính nếu người bệnh ăn uống đúng cách.

- Nếu dùng glucose huyết tương tĩnh mạch, thì glucose huyết tương mục tiêu lúc đói là < 5,6 mmol/L, và glucose huyết tương sau ăn 7,2mmol/L. Không để glucose huyết < 3,3mmol/L

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Kiểm soát đường máu

- Hiện nay khuyến cáo kiểm soát chặt chẽ glucose huyết, mục tiêu cũng giống như thai phụ đã có ĐTĐ từ trước.

- Dinh dưỡng hợp lý là nền tảng của điều trị. Thai phụ cũng được khuyến cáo nên luyện tập từ mức độ nhẹ đến trung bình.

- Sau 2 tuần điều chỉnh chế độ ăn dành cho bệnh nhân đái tháo đường thai kỳ và luyện tập không đạt mục tiêu, insulin là lựa chọn hàng đầu.

- Theo dõi glucose máu liên tục để chỉnh liều insulin phù hợp.

3.2.2. Dinh dưỡng điều trị

- Tổng số năng lượng mỗi ngày dành cho người bệnh đái tháo đường thai kỳ được tính dựa trên cân nặng lý tưởng.

- Tổng số năng lượng được chia đều cho ba bữa ăn chính và ba bữa ăn lỡ. + Phụ nữ có thai đặc biệt nhạy cảm với tác dụng của glucocorticoid vào buổi sáng, do đó không nên ăn nhiều carbohydrat vào buổi sáng.

3.2.3. Điều trị bằng thuốc

- Nếu người bệnh không thể ổn định glucose huyết bằng tiết chế đơn thuần (sau 2 tuần thay đổi chế độ ăn có > 30% giá trị Glucose máu đói > 5,8 mmol/L, hoặc Glucose máu sau ăn 2 giờ > 7,2 mmol/L) sẽ phải dùng đến Insulin để điều trị.

- Loại Insulin được sử dụng thường nhất là Insulin thường tác dụng nhanh (Regular Insulin- Insulin Actrapid (Apidra, Actrapid) và Insulin bán chậm NPH. Có thể dùng dưới dạng pha sẵn 30/70 gồm 1/3 là Insulin Regular và 2/3 là Insulin bán chậm (NPH). Liều lúc khởi đầu là 2 đơn vị trước mỗi bữa ăn hoặc tiêm trước khi đi ngủ. Liều trong ngày có thể chia tiêm ba lần hoặc hai lần mỗi ngày, trước bữa ăn.

- Một số người bệnh ĐTĐ típ 1 cần tiêm liều insulin NPH nhỏ trước ba bữa ăn để tạo mức insulin nền và dùng insulin tác dụng ngắn (analog: Novorapid) trước các bữa ăn.

- Đối với người bệnh ĐTĐ típ 2, có thể dùng insulin thường hoặc insulin analog tác dụng ngắn trước mỗi bữa ăn và một liều insulin nền NPH trước khi đi ngủ.

- Các loại insulin analog tác dụng ngắn như insulin aspart, lispro, phải tiêm ngay trước khi ăn.

- Các loại Insulin nền như insulin glargine (Lantus), insulin detemir (Levemir) chỉ cần tiêm một lần trong ngày. Tuy nhiên hiện chưa có khuyến cáo sử dụng.

3.3. Theo dõi điều trị

- Theo dõi đường máu nhiều thời điểm trong ngày

- Siêu âm thai

- Chú ý tìm thể ceton trong máu hoặc trong nước tiểu khi glucose huyết không ổn định, hoặc khi thai phụ ói mửa nhiều.

- Theo dõi huyết áp, đạm niệu, phù, tiền sản giật hoặc sản giật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết – chuyển hóa (2014). ban hành kèm Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014.

2. Khuyến cáo về bệnh đái tháo đường, Hội Nội tiết – Đái tháo Đường Việt Nam, nhà xuất bản y học 2019.

3. American Diabetes Association (2020). Standards of Medical Care for Gestational Diabetes Mellitus: A Critical Appraisal.

4. Uptodate (2020), Diabetes mellitus in pregnancy: Screening and diagnosis.

5. Uptodate (2020), Gestational diabetes mellitus: Glycemic control and maternal prognosis, Version 118.0

IV. TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT (ICD- 10: E13)

1. ĐỊNH NGHĨA

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

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

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

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

2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện: công thức máu, glycemie, HbA1C, BUN, creatinin, khí máu động mạch (KMĐM), ion đồ, tính khoảng trống anion, ceton máu và niệu, tính áp lực thẩm thấu (ALTT) máu. Có thể làm thêm các XN khác phù hợp với các nguyên nhân nghi ngờ gây HHS: cấy máu và/hoặc nước tiểu, amylase và lipase máu, điện tâm đồ, X quang phổi, ...
- Đường huyết tăng > 600mg/dL (33.3 mmol/L), thường gặp >1000 mg/dL (55.6 mmol/L).
- HbA1C thường tăng cao.
- Áp lực thẩm thấu (ALTT) >320 mOsmol/L.
- Khoảng trống anion < 12.
- Tổng lượng kali thường giảm 300- 600 mmol/L nhưng nồng độ kali máu thường bình thường, thậm chí tăng.

+ Na+ máu có thể giảm nhẹ, bình thường hoặc tăng.Chú ý natri máu có thể thấp giả trong trường hợp triglyceride máu tăng cao.

- BUN, creatinin tăng. Creatinin tăng ban đầu ngoài nguyên nhân do giảm độ lọc cầu thận còn do acetoacetate làm tăng giả tạo bởi kỹ thuật XN so màu tiêu chuẩn. Khi acetoacetate giảm do dùng insulin, XN creatinin sẽ cho kết quả đúng giá trị thực của nó.

- Khí máu động mạch (KMĐM): pH > 7.3; HCO3- > 15 mmol/L.

- Ceton máu và niệu(-) hoặc dạng vết.

- BC thường tăng không phải do nhiễm khuẩn.

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

Thông số	**DKA**	**HHS**
Nước toàn bộ (L)	6	9
Nước (mL/kg trọng lượng cơ thể)	100	100 - 200
Na^+ (mmol/kg)	7 - 10	5 - 13
Cl^- (mmol/kg)	3 - 5	5 - 15
K^+ (mmol/kg)	3 - 5	4 - 6
PO_4 (mmol/kg)	5 - 7	3 - 7
Mg^{++} (mmol/kg)	1 - 2	1 - 2
Ca^{++} (mmol/kg)	1 - 2	1 - 2

2.1.3. Chẩn đoán xác định

- Glucose máu > 600 mg/dL (33.3 mmol/L).

- ALTT máu > 320 mOsmol/L.

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

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm toan ceton do ĐTĐ (xem bảng 2).

- Tăng áp lực thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu: glucose máu bình thường, khoảng trống thẩm thấu tăng.

- Tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân thẩm phân phúc mạc bằng dung dịch đường quá ưu trương.

- Hôn mê hạ đường huyết ở bệnh nhân ĐTĐ.

- Hôn mê nhiễm toan acid lactic ở bệnh nhân ĐTĐ.

- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

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

	DKA			**HHS**
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH máu động mạch	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0	> 7.30
Bicarbonate (mmol/L)	15 – 18	10 – 15	< 10	> 18

Ceton niệu	+	+	+	Ít
Ceton máu	+	+	+	Ít
ALTT (mOsmol/L)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Trạng thái ý thức	Tỉnh	Tỉnh/lơ mơ	Sững sờ/Hôn mê	Sững sờ/Hôn mê

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của HHS

- Đái tháo đường mới phát hiện.

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm đường tiết niệu. Chú ý: BN bị nhiễm khuẩn mà có thể không có sốt.

- BN không được dùng đủ nướcở BN cao tuổi có rối loạn tâm thần (lú lẫn ...) hoặc tai biến mạch máu não.

- Không tuân thủ chế độ điều trị.

- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh ĐTĐ.

- Chấn thương, phẫu thuật.

- Dùng thuốc lợi tiểu nhóm thiazid quá nhiều.

2.4. Chẩn đoán biến chứng

- Hạ đường huyết.

- Hạ kali máu.

- Tăng đường huyết, tăng ceton máu bật ngược do ngưng đột ngột insulin.

- Phù não:

+ Thường gặp ở BN DKA hơn HHS và thường gặp ở BN < 20 tuổi. Tỷ lệ tử vong lên tới 20 – 40%.

+ Các triệu chứng thường gặp sau 12 – 24 giờ kể từ lúc bắt đầu điều trị. Nhức đầu là biểu hiện sớm nhất, tiếp theo là rối loạn ý thức (ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê). Các triệu chứng thần kinh có thể tiến triển nhanh chóng với co giật, tiểu không tự chủ, thay đổi đồng tử, nhịp tim chậm và ngừng hô hấp. Những triệu chứng sẽ tiến triển nặng nếu thoát vị não xảy ra và tốc độ tiến triển nhanh chóng, ngay cả khi chưa thấy có phù gai thị.

- Phù phổi không phải do tim: giảm oxy máu và hiếm hơn là phù phổi không do tim là biến chứng có thể gặp (thường ở DKA hơn là HHS). Nguyên nhân là do giảm áp lực keo trong máu nên nước dịch chuyển ra khỏi mạch máu phế nang. Chênh lệch áp lực oxy trong phế nang và máu tăng cao và xuất hiện ran bệnh lý ở phổi chỉ ra nguy co phù phổi không do tim.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Đánh giá nhanh ban đầu: đường thở, hô hấp và tuần hoàn; tình trạng ý thức; tình trạng thiếu hụt thể tích; các yếu tố thúc đẩy.

- Đảm bảo A (airway) – B (breathing) – C (circulation) – D (defibrillation).

- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.

- Điều chỉnh thiếu hụt thể tích bằng bù dịch tích cực.

- Giảm đường máu và ALTT bằng insulin và bù dịch (bù dịch đầy đủ có thể làm giảm glucose huyết thanh 35- 70 mg/dL mỗi giờ do pha loãng máu và tăng bài tiết qua nước tiểu khi tưới máu thận được tăng cường).

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, ...).

3.2. Bù dịch trong 24 giờ đầu

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

- Bù dịch dựa trên tuổi, cân nặng, huyết động, bệnh lý đi kèm. Thận trọng trong trường hợp suy tim, suy thận.

- Lượng dịch mất trung bình khoảng 8 – 10 lít, kèm theo mất 70mmol Na+ và K+ /1L dịch mất. Bù lại lượng dịch mất ước lượng này nên tính toán hoàn thành trong vòng 24 giờ đầu.

- Tốc độ bù dịch ban đầu phụ thuộc tình trạng lâm sàng:

- Nếu có tụt huyết áp, không có suy tim: dùng NaCl 0.9% truyền 1L trong 30 – 60 phút. Truyền thêm 1 – 2L trong 30 – 60 phút cho đến khi huyết động ổn định và thể tích nước tiểu tăng lên. Hoặc truyền 15 – 20mL/kg trong vài giờ đầu (tối đa <50mL/kg trong 4 giờ đầu tiên).

- Nếu nghi ngờ có suy tim thì phải truyền theo kỹ thuật Fluid challenge cho đến khi CVP = 10 – 15cmH2O thì dùng thêm vận mạch nếu cần.

- Sau khi truyền NaCl 0.9% ban đầu như trên, tùy thuộc vào huyết động, tình trạng mất nước, nồng độ natri máu, cung lượng nước tiểu mà quyết định dùng NaCl 0.9% hay NaCl 0.45%.

- Nếu huyết động không ổn định hoặc natri máu đã hiệu chỉnhthấp hoặc có nguy cơ phù não thì tiếp tục NaCl 0.9% 150 - 500 mL/giờ.

- Nếu huyết động ổn định và natri máu đã hiệu chỉnh bình thường hoặc tăngthì có thể chuyển sang NaCl 0.45% 150 - 500 mL/giờ nếu không lo ngại nguy cơ phù não.

Na+ hiệu chỉnh = Na+ đo được [mmol/L] + (1.6 x đường huyết [mg/dL] - 100/100

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

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

3.3. Bù kali

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

- Nếu nồng độ kali ban đầu < 3.5 mmol/L,tốc độ truyền kali khoảng 20 – 30 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3,5 mmol/L thì giảm tốc độ truyền sao cho giữ kali trong khoảng 4 – 5 mmol/L.

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3.5 – 5.3 mmol/L, truyền dịch pha kali 20 mmol/L để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 – 5 mmol/L, tốt nhất là pha vào NaCl 0.45% để làm cho dịch truyền có ALTT không cao quá.

- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5.3 mmol/L, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ và theo dõi điện tâm đồ liên tục.

- Khi BN hồi phục nên cho ăn thức ăn chứa nhiều kali như cà chua, chuối, ...

- Bù phosphate ít khi cần, tuy nhiên nên bù khi phosphate máu < 1 mg/dL. Cẩn thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ canxi máu, xuất hiện cơn tetani.

3.4. Insulin

- Dùng insulin loại tác dụng nhanh (regular insulin).

- Chỉ dùng sau khi đã bù ít nhất 1L NaCl 0.9%. Tuy nhiên, nếu K+ máu < 3.3 mmol/L thì tạm chưa dùng insulin, chờ cho đến khi bù kali > 3.5 mới dùng.

- Bolus 0.1 – 0.15 đơn vị/kg (mục đích làm nhanh chóng kích hoạt các thụ thể insulin) sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 đơn vị/kg/giờ. Hoặc có thể không cần bolus nếu khởi truyền liên tục ngay với liều 0.14UI/kg/giờ.

- Trong trường hợp glucose máu không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.

- Giảm ½ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm > 100 mg/dL/giờ (vì giảm đường máu > 100 mg/dL/giờ có thể gây phù não). Tăng ½ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm < 50 mg/dL/giờ. Theo dõi và điều chỉnh cho đến liều insulin truyền tĩnh mạch làm giảm glucose máu ổn địnhtrong khoảng 50 – 70 mg/dL/giờ.

- Khi đường máu giảm đến 250 – 300 mg/dL, phải truyền thêm glucose 5% để duy trì đường máu từ 250 – 300mg/dL. Insulin truyền TM lúc này có thể giảm xuống còn

0.02 – 0.05UI/giờ.

- Chuyển sang dùng insulin tiêm dưới da khi: BN tỉnh táo, đường máu < 250 – 300mg/dL, ALTT < 315 mOsmol/L, BN có thể tự ăn được.

- Cách chuyển tiếp insulin TM sang tiêm dưới da: trước khi ngưng truyền TM, tiêm dưới da loại insulin tác dụng nhanh với liều gấp đôi liều đang truyền TM hàng giờ, ví dụ: đang truyền TM 5 đơn vị/giờ thì tiêm dưới da 10 đơn vị. Sau đó dùng insulin 0.5 – 0.8 đơn vị/kg/ngày (kết hợp giữa tiêm insulin tác dụng nhanh và kéo dài) chia làm nhiều lần/ngày. Ví dụ: Insulin Mixtard tiêm dưới da sáng chiều theo tỷ lệ sáng:chiều là 2:1. Hoặc có thể dùng insulin theo chế độ trước đó của BN. Điều chỉnh liều tùy đáp ứng của BN. Nên tiếp tục truyền insulin trong 1 – 2 giờ sau khi đã tiêm dưới da rồi mới ngưng, vì BN có thể bị HHS trở lại. Nếu BN không ăn được thì nên tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch.

3.5. Điều trị nguyên nhân mất bù

- Kháng sinh phù hợp nếu co nhiễm khuẩn.

- Điều trị nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não ...

3.6. Điều trị hỗ trợ

- BN hôn mê cần tư thế đầu cao 300 (nếu huyết áp ổn định), hút đờm.

- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi Glassgow < 9 điểm.

- Đặt ống sonde dạ dày, dẫn lưu trong trường hợp BN hôn mê, nôn ói nhiều để dự phòng biến chứng.

- Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.

- Dùng thuốc chống đông chống thuyên tắc thuyết khối tĩnh mạch.

3.7. Xử trí biến chứng phù não

- Phù não cần điều trị ngay sau khi chẩn đoán lâm sàng. Mannitol 0,5 – 1g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút.Lặp lại sau 30 phút – 1 giờ nếu không cải thiện lâm sàng.

- Giảm 1/3 lượng dịch truyền.

- NaCl 3% 5 – 10 mL/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, có thể thay thế mannitol khi không đáp ứng.

- Nâng đầu giường cao lên.

- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, phòng ngừa suy hô hấp. Tránh tăng tần số thở duy trì PCO2< 22 mmHg vì không có lợi.

- Sau khi điều trị ban đầu, chụp CT scan não không cản quang loại trừ nguyên nhân xuất huyết não và nhồi máu não

3.8. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, ý thức, lượng nước tiểu mỗi giờ cho đến khi ổn định.

- Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi giờ (đích giảm đường huyết mỗi giờ là 50- 75 mg/dL/giờ) cho đến khi 3 lần đo liên tiếp thấy đường máu giảm mỗi giờ đúng theo đích như trên thì chuyển theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định thì theo dõi mỗi 6 giờ. Chuyển lại theo dõi đường huyết mỗi giờ mỗi khi thay đổi tốc độ truyền insulin. Mục tiêu đường máu 250 – 300 mg/dL.

- Xét nghiệm BUN, creatinin, ion đồ, anion gap, ALTT máu mỗi 2 – 4 giờ/lần cho đến khi ổn định.

3.9. Phòng bệnh

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

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

- Nên xét nghiệm ceton niệu khi đường máu > 16.5 mmol/L (300 mg/dL).

- Hướng dẫn, tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. 2: 119- 120

2. Powers AC (2019). Diabetes Mellitus. In: Longo DL. Harrison's Principle of internal medicine. The McGraw- Hill Companies, Inc, 20th; Part 16: 2968- 3002

3. Rometo DA, Kollef MH, Tobin GS (2016). Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 29:207- 211

4. Kitabchi AE (2020). Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in aldut. UpToDate, Inc.

5. Washington Manual of medical theurapeutics 35th edition.

V. TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG (ICD- 10: E10.10, E11.1)

(Diabetic Ketoacidosis)

1. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường (Diabetic ketoacidosis – DKA) là biến chứng đe dọa tính mạng của bệnh nhân (BN) đái tháo đường (ĐTĐ). DKA là hậu quả của tình trạng thiếu nghiêm trọng insulin. Biến chứng này thường gặp ở BNĐTĐ típ 1, nhưng cũng có thể gặp ở BN ĐTĐ típ 2 (có thể chiếm tỷ lệ 1/3 trong tổng số trường hợp DKA). Nguyên nhân thường gặp là do BN giảm liều hay ngừng insulin đang dùng, nhiễm khuẩn ...

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- DKA thường phát triển nhanh trong vòng 24 giờ.
- Nôn, buồn nôn.
- Đau bụng, triệu chứng đau bụng đôi khi nổi bật khiến có thể lầm với cơn đau bụng cấp do các nguyên nhân khác như viêm tuỵ cấp, viêm ruột thừa.
- Thở nhanh và sâu kiểu Kussmaul, có mùi ceton trong hơi thở.
- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau, từ vật vã kích thích đến hôn mê sâu. Hôn mê sâu chiếm khoảng 10%.
- Các dấu hiệu mất nước: da khô, giảm độ chun giãn da, khô các màng niêm mạc, nước tiểu ít, huyết áp tụt hay tình trạng sốc.
- Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố thúc đẩy: nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim ...

2.1.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cần làm khi mới nhập viện: công thức máu, glycemie, HbA1C, BUN, creatinin, khí máu động mạch (KMĐM), ion đồ, tính khoảng trống anion, ceton máu và niệu, tính áp lực thẩm thấu (ALTT) máu. Có thể làm thêm các XN khác phù hợp với các nguyên nhân nghi ngờ gây DKA: cấy máu và/hoặc nước tiểu, amylase và lipase máu, điện tâm đồ, X quang phổi, ...
- Tăng đường máu: thường gặp trong khoảng 13.9 – 44.4 mmol/L. Tuy nhiên, đường máu có thể > 50 mmol/L ở BN hôn mê. Đường máu tăng ít có thể gặp ở BN nhịn đói, có thai hoặc dùng insulin trước khi tới bệnh viện.
- Khí máu động mạch: toan chuyển hoá (pH < 7.3, BE < 15 mmol/L), PaCO2< 40 mmHg, có tăng khoảng trống anion.
- Ceton máu, ceton niệu dương tính. Thể ceton bao gồm acetoacetate, acetone và - hydroxybutyrate nhưng xét nghiệm hiện nay sử dụng nitroprusside chỉ phát hiện được acetoacetate và acetone. Và xét nghiệm nitroprusside để phát hiện ceton niệu có thể cho kết quả (+) giả khi BN sử dụng thuốc như captopril, penicillin.

- Natri máu thường giảm nhẹ, nhưng có thể bình thường hoặc tăng. Chú ý natri máu có thể thấp giả trong trường hợp triglyceride máu tăng cao.

- Kali máu: tổng lượng kali cơ thể thiếu hụt khoảng 300 – 600 mmol do mất qua nước tiểu và đường tiêu hoá. Tuy nhiên, nồng độ kali máu thường bình thường hoặc trong 1/3 trường hợp lại tăng do tăng ALTT máu và thiếu hụt insulin, toan máu cũng làm tăng kali máu nhưng không phải là yếu tố quan trọng trong nhiễm toan ceton và a.lactic.

- Phosphate máu tăng 6 – 7 mg/dL.

- ALTT máu thường dưới 320 mOsmol/L.

- BUN và Creatinin máu có thể tăng do giảm lượng máu đến thận.

- Amylase và lipase có thể tăng trong 15 – 25% DKA mà không phải do viêm tuỵ cấp, để chẩn đoán viêm tụy cấp chủ yếu dựa vào lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh.

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

	DKA	**HHS**
Nước toàn bộ (L)	6	9
Nước (mL/kg trọng lượng cơ thể)	100	100 - 200
Na^+ (mmol/kg)	7 - 10	5 - 13
Cl^- (mmol/kg)	3 - 5	5 - 15
K^+ (mmol/kg)	3 - 5	4 - 6
PO_4 (mmol/kg)	5 - 7	3 - 7
Mg^{++} (mmol/kg)	1 - 2	1 - 2
Ca^{++} (mmol/kg)	1 - 2	1 - 2

2.1.3. Chẩn đoán xác định

- Nhiễm toan: pH <7.3, tăng khoảng trống anion (thường > 20mmol/L).

- Đường máu > 250mg/dL.

- Ceton máu và niệu (+).

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

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Tăng áp lực thẩm thấu do tăng đường huyết (xem bảng 2).

- Nhiễm toan ceton ở người nghiện rượu (thường glycemie không tăng, HbA1C bình thường) hoặc toan ceton ở người nhịn đói lâu ngày (ceton tăng không nhiều, nồng độ bicarbonat > 14mmol/L).

- Nhiễm toan có tăng khoảng trống anion: nhiễm toan acid lactic (có thể được gây ra bởi metformin, đặc biệt là ở những bệnh nhân suy thận); ngộ độc aspirin, methanol, và ethylene glycol; bệnh thận mạn tính tiến triển.

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

	DKA			HHS
	Nhẹ	**Trung bình**	**Nặng**	
Đường huyết (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	>600
pH máu động mạch	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0	> 7.30
Bicarbonate (mmol/L)	15 – 18	10 – 15	< 10	> 18
Ceton niệu	+	+	+	Ít
Ceton máu	+	+	+	Ít
ALTTmOsmol/L)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Trạng thái ý thức	Tỉnh	Tỉnh/lơ mơ	Sững sờ/Hôn mê	Sững sờ/Hôn mê

ALTT ước tính = 2x [Na+] + glucose (mmol/L) + BUN (mg/dL)/2.8

Khoảng trống anion = Na+ - (Cl- + HCO3-)

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của toan ceton do ĐTĐ

- Bệnh nặng cấp tính như nhiễm khuẩn, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, hoặc viêm tụy.

- Mới khởi phát ĐTĐ típ 1.

- Dùng thuốc ảnh hưởng đến sự trao đổi chất carbohydrate, bao gồm glucocorticoid, lợi tiểu thiazide liều cao, thuốc cường giao cảm (ví dụ như dobutamine và terbutaline), và thuốc chống loạn thần thế hệ thứ.

- Sử dụng cocaine.

- Vấn đề tâm lý dẫn đến ngưng dùng insulin có mục đích (sợ tăng cân, sợ hạ đường huyết ...) đặc biệt là ở những BN tuổi mắc ĐTĐ típ 1.

- Kém tuân thủ phác đồ dùng insulin.

- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh ĐTĐ.

- Căng thẳng kéo dài.

2.4. Chẩn đoán biến chứng

- Hạ đường huyết.

- Hạ kali máu.

- Tăng đường huyết, tăng ceton máu bật ngược do ngưng đột ngột insulin.

- Phù não:

+ Thường gặp ở BN DKA hơn HHS và thường gặp ở BN < 20 tuổi. Tỷ lệ tử vong 20 – 40%.

+ Các triệu chứng thường gặp sau 12 – 24 giờ kể từ lúc bắt đầu điều trị. Nhức đầu là biểu hiện sớm nhất, tiếp theo là rối loạn ý thức (ngủ lịm, lơ mơ, hôn mê). Các triệu chứng thần kinh có thể tiến triển nhanh chóng với co giật, tiểu không tự chủ, thay đổi đồng tử, nhịp tim chậm và ngừng hô hấp. Những triệu chứng sẽ tiến triển nặng nếu thoát vị não xảy ra và tốc độ tiến triển nhanh chóng, ngay cả khi chưa thấy có phù gai thị.

- Phù phổi không phải do tim: giảm oxy máu và hiếm hơn là phù phổi không do tim là biến chứng có thể gặp (thường ở DKA hơn là HHS). Nguyên nhân là do giảm áp lực keo trong máu nên nước dịch chuyển ra khỏi mạch máu phế nang. Chênh lệch áp lực oxy trong phế nang và máu tăng cao và xuất hiện ran bệnh lý ở phổi chỉ ra nguy co phù phổi không do tim.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Đánh giá nhanh ban đầu: đường thở, hô hấp và tuần hoàn; tình trạng ý thức; tình trạng thiếu hụt thể tích; các yếu tố thúc đẩy.

- Đảm bảo A (airway) – B (breathing) – C (circulation) – D (defibrillation).

- Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali.

- Điều chỉnh thiếu hụt thể tích bằng bù dịch tích cực.

- Giảm ceton máu và đường máu bằnginsulin và một phần là do bù dịch (bù dịch đầy đủ có thể làm giảm glucose huyết thanh 35- 70 mg/dL mỗi giờ do pha loãng máu và tăng bài tiết qua nước tiểu khi tưới máu thận được tăng cường).

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy (nhiễm trùng, tai biến mạch máu não, ...).

3.2. Bù dịch trong 24 giờ đầu

- Bù dịch dựa trên tuổi, cân nặng, huyết động, bệnh lý đi kèm. Thận trọng trong trường hợp suy tim, suy thận.

- Lượng dịch mất trung bình khoảng 3 – 6 lít, kèm theo mất 70mmol Na+ và K+ /1L dịch mất. Bù lại lượng dịch mất ước lượng này nên tính toán hoàn thành trong vòng 24 giờ đầu.

- Tốc độ bù dịch phụ thuộc tình trạng lâm sàng:

+ Nếu có tụt huyết áp, không có suy tim: dùng NaCl 0.9% truyền 1L trong 30 – 60 phút. Truyền thêm 1 – 2L trong 30 – 60 phút cho đến khi huyết động ổn định và thể tích nước tiểu tăng lên. Hoặc truyền 15 – 20mL/kg trong vài giờ đầu (tối đa < 50mL/kg trong 4 giờ đầu tiên).

+ Nếu nghi ngờ có suy tim thì phải truyền theo kỹ thuật Fluid challenge cho đến khi CVP = 10 – 15cmH2O thì dùng thêm vận mạch nếu cần.

+ Sau khi truyền NaCl 0.9% ban đầu như trên, tùy thuộc vào huyết động, tình trạng mất nước, nồng độ natri máu, cung lượng nước tiểu mà quyết định dùng NaCl 0.9% hay NaCl 0.45%.

+ Nếu huyết động không ổn định hoặc natri máu đã hiệu chỉnh thấp hoặc có nguy cơ phù não thì tiếp tục NaCl 0.9% 150 - 500 mL/giờ.

+ Nếu huyết động ổn định và natri máu đã hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng thì có thể chuyển sang NaCl 0.45% 150 - 500 mL/giờ nếu không lo ngại nguy cơ phù não.

Na+ hiệu chỉnh = Na+ đo được [mmol/L] + (1.6 x đường huyết [mg/dL] - 100/100

+ Khi glucose máu xuống khoảng 200 mg/dLthì phải thêm glucose 5% để duy trì mức đường máu trong giới hạn 150 – 200 mg/dL. Tốcđộ dịch lúc này giảm xuống 100 – 200mL/giờ.

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

3.3. Bù kali

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

- Nếu nồng độ kali ban đầu < 3.5 mmol/L,tốc độ truyền kali khoảng 20 – 30 mmol/giờ cho đến khi nồng độ kali > 3,5 mmol/L thì giảm tốc độ truyền sao cho giữ kali trong khoảng 4 – 5 mmol/L.

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3.5 – 5.3 mmol/L, truyền dịch pha kali 20 mmol/L để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 – 5 mmol/L, tốt nhất là pha vào NaCl 0.45% để làm cho dịch truyền có ALTT không cao quá.

- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5.3 mmol/L, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ và theo dõi điện tâm đồ liên tục.

- Khi bệnh nhân hồi phục nên cho ăn thức ăn chứa kali như cà chua, chuối, ...

- Bù phosphate ít khi cần, tuy nhiên nên bù khi phosphate máu < 1 mg/dL (20 – 30 mmol/L potassium phosphate vào dịch bù). Cẩn thận khi bù nhanh phosphate có thể gây hạ canxi máu, xuất hiện cơn tetani.

3.4. Insulin

- Insulin làm giảm nồng độ glucose huyết thanh (chủ yếu giảm sản xuất glucose ở gan chứ không phải là tăng cường sử dụng ở các mô), làm giảm sản xuất ceton (giảm cả phân giải lipid và tiết glucagon), và có thể làm tăng sử dụng ceton. Để ức chế phân giải lipid cần liều insulin thấp hơn nhiều so với liều để giảm nồng độ glucose huyết thanh. Vì vậy, bất kỳ liều insulin nào mà điều chỉnh được tăng đường huyết cũng sẽ bình thường hóa được sự chuyển hoá ceton.

- Dùng insulin loại tác dụng nhanh (regular insulin). Dùng ngay sau khi đã bù 1 lượng dịch ban đầu bằng NaCl 0.9% để làm tăng đáp ứng với insulin (do ALTT giảm sau khi bù dịch). Chỉ có 1 trường hợp duy nhất tạm chưa sử dụng insulin là kali máu < 3.3 mmol/L.

- Bolus 0.1 – 0.15 đơn vị/kg (mục đích làm nhanh chóng kích hoạt các thụ thể insulin) sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.1 đơn vị/kg/giờ. Hoặc có thể không cần bolus nếu khởi truyền liên tục ngay với liều 0.14UI/kg/giờ.

- Trong trường hợp glucose máu không giảm tối thiểu 10% trong giờ đầu tiên, lặp lại liều tiêm tĩnh mạch.

- Giảm ½ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm > 100 mg/dL/giờ (vì giảm đường máu > 100 mg/dL/giờ có thể gây phù não). Tăng ½ liều insulin mỗi giờ nếu đường máu giảm < 50 mg/dL/giờ.Theo dõi và điều chỉnh cho đến liều insulin truyền tĩnh mạch làm giảm glucose máu ổn địnhtrong khoảng 50 – 70 mg/dL/giờ.

- Khi đường máu giảm đến 200 mg/dL, phải truyền thêm glucose 5% để duy trì đường máu từ 150 – 200mg/dL (tránh phù não). Insulin truyền TM lúc này có thể giảm xuống còn 0.02 – 0.05UI/giờ.

- Chuyển sang dùng insulin tiêm dưới da khi: khoảng trống anion < 12, nồng độ bicarbonate > 15 mmo/L (hoặc > 18 mmol/L),đường máu < 200mg/dL, pH TM > 7.3, BN có thể tự ăn được.

- Cách chuyển tiếp insulin TM sang tiêm dưới da: trước khi ngưng truyền TM, tiêm dưới da loại insulin tác dụng nhanh với liều gấp đôi liều đang truyền TM hàng giờ, ví dụ: đang truyền TM 5 đơn vị/giờ thì tiêm dưới da 10 đơn vị. Sau đó dùng insulin 0.5 – 0.8 đơn vị/kg/ngày (kết hợp giữa insulin tác dụng nhanh và kéo dài) chia làm nhiều lần/ngày. Ví dụ: Insulin Mixtard tiêm dưới da sáng chiều theo tỷ lệ sáng:chiều là 2:1. Hoặc có thể dùng insulin theo chế độ trước đó của BN. Điều chỉnh liều tùy đáp ứng của BN. Nên tiếp tục truyền insulin trong 1 – 2 giờ sau khi đã tiêm dưới da rồi mới ngưng, vì BN có thể bị DKA trở lại. Nếu BN không ăn được thì nên tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch.

3.5. Natri bicarbonat

- Chỉ định

+ pH < 7.0. Ngưng ngay khi pH > 7.1

+ Khả năng đệm của cơ thể mất khi HCO3- < 5 – 10mmol/L.

+ Tăng kali máu nặng.

- Cách bù

+ Bù 1mmol/kg cân nặng hoặc bù 100mmol trong 2 giờ.

+ Theo dõi KMĐM mỗi 2 giờ, nếu còn < 7.0 thì dùng tiếp như trên cho đến khi pH > 7.1

+ Chú ý bù thêm kali (ví dụ 20mmol) khi dùng HCO3- nếu kali máu < 5.3 mmol/L.

3.6. Điều trị nguyên nhân mất bù

- Kháng sinh phù hợp nếu co nhiễm khuẩn.

- Điều trị nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não ...

3.7. Điều trị hỗ trợ

- BN hôn mê cần tư thế đầu cao 300 (nếu huyết áp ổn định), hút đàm nhớt.

- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở khi Glassgow < 9 điểm.

- Đặt ống sonde dạ dày, dẫn lưu trong trường hợp BN hôn mê, nôn ói nhiều để dự phòng biến chứng.

- Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.

- Dùng thuốc chống đông chống thuyên tắc thuyết khối tĩnh mạch.

3.8. Xử trí biến chứng phù não

- Phù não cần điều trị ngay sau khi chẩn đoán lâm sàng.Mannitol 0,5 – 1g/kg truyền tĩnh mạch trong 20 phút.Lặp lại sau 30 phút – 1 giờ nếu không cải thiện lâm sàng.

- Giảm 1/3 lượng dịch truyền.

- NaCl 3% 5 – 10 mL/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, có thể thay thế mannitol khi không đáp ứng.

- Nâng đầu giường cao lên.

- Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở, phòng ngừa suy hô hấp. Tránh tăng tần số thở duy trì PCO2 < 22 mmHg vì không có lợi.

- Sau khi điều trị ban đầu, chụp CT scan não không cản quang loại trừ nguyên nhân xuất huyết não và nhồi máu não

3.9. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, ý thức, lượng nước tiểu mỗi giờ cho đến khi ổn định.

- Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi giờ (đích giảm đường huyết mỗi giờ là 50- 75 mg/dL/giờ) cho đến khi 3 lần đo liên tiếp thấy đường máu giảm mỗi giờ đúng theo đích như trên thì chuyển theo dõi đường huyết mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định. Chuyển lại theo dõi đường huyết mỗi giờ mỗi khi thay đổi tốc độ truyền insulin. Mục tiêu đường máu 150 – 200 mg/dL cho đến khi anion gap bình thường.

- Xét nghiệm BUN, creatinin, ion đồ, anion gap, ALTT máu, pH máu tĩnh mạch mỗi 2 – 4 giờ/lần cho đến khi ổn định. Không cần làm KMĐM vì pH TM chỉ < 0.03 đơn vị so với pH động mạch.

3.10. Phòng bệnh

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

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

- Nên xét nghiệm ceton niệu khi đường máu > 16.5 mmol/L (300 mg/dL)

- Hướng dẫn, tư vấn BN không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. 2: 119- 120

2. Powers AC (2019). Diabetes Mellitus.In: Longo DL. Harrison's Principle of internal medicine. The McGraw- Hill Companies, Inc, 20th; Part 16: 2968- 3002

3. Rometo DA, Kollef MH, Tobin GS (2016). Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. In: Kollef MH, Isakow W. The Washington Manual of Critical Care. The, 3rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 29:207- 211

4. Kitabchi AE (2020). Treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in aldut. UpToDate, Inc.

5. Annabel Sidwell, Luisa Dillner et al (2020). Diabetic ketoacidosis. BMJ Best Practice,https://bestpractice.bmj.com/topics/en- gb/3000097

VI. KIỂM SOÁT ĐƯỜNG HUYẾT CHU PHẪU Ở BN ĐTĐ TÍP 2

1. TỔNG QUAN

- Phẫu thuật và gây mê toàn thân gây ra phản ứng stress thần kinh nội tiết với việc giải phóng các hormone chống điều hòa, chẳng hạn như epinephrine, glucagon, cortisol và hormone tăng trưởng, và các cytokine viêm, chẳng hạn như interleukin- 6 và yếu tố hoại tử khối u- alpha. Những thay đổi này dẫn đến những bất thường về chuyển hóa bao gồm kháng insulin, giảm sử dụng glucose ngoại vi, suy giảm bài tiết insulin, tăng phân giải lipid và dị hóa protein, dẫn đến tăng đường huyết và thậm chí nhiễm ceton trong một số trường hợp.

- Mức độ giải phóng hormone chống điều hòa khác nhau ở từng BN và bị ảnh hưởng bởi loại gây mê (gây mê toàn thân có liên quan đến bất thường chuyển hóa lớn hơn so với gây tê ngoài màng cứng), mức độ phẫu thuật (phẫu thuật bắc cầu tim mạch dẫn đến mức độ kháng insulin cao hơn đáng kể), và các yếu tố bổ sung sau phẫu thuật như nhiễm trùng, nuôi dưỡng tĩnh mạch và sử dụng glucocorticoid. Đáp ứng tăng đường huyết đối với các yếu tố này có thể bị suy giảm do thiếu calo trong và ngay sau khi phẫu thuật, làm cho sự cân bằng đường huyết cuối cùng khó dự đoán.

2. ĐÁNH GIÁ TRƯỚC PHẪU THUẬT

2.1. Đánh giá lâm sàng

- Đánh giá toàn trạng, nguy cơ tim mạch, hô hấp và hoặc các bệnh đồng mắc đái tháo đường

- Đánh giá tình trạng hạ đường huyết, bao gồm tần suất, thời gian, nhận thức và mức độ nghiêm trọng.

- Đặc điểm của phẫu thuật, bao gồm thời điểm bệnh nhân phải ngừng ăn trước khi phẫu thuật, loại phẫu thuật (lớn hay nhỏ), thời gian phẫu thuật và thời gian kéo dài của quy trình.

- Loại thuốc gây mê, bao gồm gây tê ngoài màng cứng hoặc vùng so với gây mê toàn thân (gây tê ngoài màng cứng hoặc vùng có ảnh hưởng tối thiểu đến chuyển hóa glucose và kháng insulin).

2.2. Đánh giá cận lâm sàng

- Xét nghiệm tiền phẫu

- Xét nghiệm cơ bản nên làm: điện tâm đồ ban đầu (ECG), đánh giá chức năng thận (creatinin huyết thanh), HbA1C nếu chưa làm trước đó, và đường huyết.

- Nồng độ đường huyết trước phẫu thuật tăng cao (> 11 mmol/L) có liên quan đến nhiễm trùng vết thương

2.3. Mục tiêu của kiểm soát đường huyết chu phẫu

2.3.1. Mục tiêu chung

- Tránh hạ đường huyết: Hạ đường huyết nghiêm trọng (glucose huyết thanh < 2,2 mmol/L

- Phòng ngừa nhiễm toan ceton/tăng nồng độ ceton máu

- Duy trì cân bằng dịch và điện giải

- Tránh tăng đường huyết quá mức

2.3.2. Mục tiêu đường huyết

- Mục tiêu Glucose máu nên để ở mức 6,1 đến 10 mmol/L cho những bệnh nhân nội trú không nằm ICU.

- Mục đường máu ít nghiêm ngặt hơn <11 mmol/L nếu có nguy cơ hạ đường huyết

- Hội đái tháo đường Hoa Kỳ khuyến cáo mục tiêu đường huyết chu phẫu 4,4 đến 10 mmol/L.

3. PHÁC ĐỒ KIỂM SOÁT ĐƯỜNG HUYẾT CHU PHẪU

3.1. GIAI ĐOẠN TRƯỚC- TRONG PHẪU THUẬT

Tốt nhất, tất cả các bệnh nhân đái tháo đường nên phẫu thuật càng sớm càng tốt vào buổi sáng để giảm thiểu sự gián đoạn trong thói quen dùng thuốc của họ khi phải nhịn ăn.

3.1.1. Bệnh ĐTĐ típ 2 được điều trị bằng chế độ ăn kiêng đơn thuần

- Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 được quản lý bằng chế độ ăn kiêng đơn thuần không cần bất kỳ liệu pháp chu phẫu nào. Insulin tác dụng ngắn (ví dụ, Insulin Regular) hoặc tác dụng nhanh (ví dụ, Insulin lispro, aspart, hoặc glulisine) (Bảng 1) có thể được sử dụng như insulin hiệu chỉnh ở những bệnh nhân có mức đường huyết tăng quá mục tiêu mong muốn. Trong bối cảnh này, nó thường được dùng sau mỗi 6 giờ.

Bảng 1. Thang trượt Insulin tiêm dưới da sử dụng insulin tác dụng ngắn

	Nhạy Insulin		**Bình thường**		**Kháng Insulin**	
Giá trị G máu (mmol/L)	Trước ăn	Giờ ngủ	Trước ăn	Giờ ngủ	Trước ăn	Giờ đi ngủ
< 8.3	0	0	0	0	0	0
8.4 - 11.1	0	0	2	0	4	2
11.2 - 13.9	2	0	4	0	8	4
13.9 - 16.6	3	1	6	2	12	6
16.7 - 19.4	4	2	8	4	16	8
19.5 - 22.2	5	3	10	6	20	10

- Mức đường huyết nên được kiểm tra trước khi phẫu thuật và ngay sau khi phẫu thuật. Đối với các ca phẫu thuật kéo dài (hơn 2 giờ) hoặc các ca phẫu thuật liên quan đến mức đường huyết dự kiến cao (ví dụ, ghép nối động mạch vành, cấy ghép nội tạng có sử dụng steroid) xét nghiệm đường huyết trong phẫu thuật cứ sau 1- 2 giờ nên được thực hiện bằng đường máu mao mạch hoặc tĩnh mạch.

- Nồng độ glucose mao mạch ít đáng tin cậy hơn ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, đang điều trị bằng thuốc vận mạch, hoặc hạ huyết áp, và xét nghiệm máu tĩnh mạch hoặc động mạch nên được sử dụng trong những trường hợp này.

- Không cần truyền tĩnh mạch dextrose nếu không tiêm insulin.

3.1.2. Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 được điều trị bằng thuốc uống hạ đường huyết hoặc thuốc tiêm không phải insulin

- Thuốc tiêm không phải Insulin như các chất tương tự glucagon- 1 [GLP- 1] exenatide, liraglutide, albiglutide, dulaglutide, lixisenatide được khuyên nên tiếp tục dùng thuốc trị tiểu đường thông thường cho đến sáng ngày phẫu thuật. Vào buổi sáng ngày phẫu thuật, họ nên tiếp tục sử dụng thuốc hạ đường huyết uống và thuốc tiêm không phải insulin.

- Sulfonylureas làm tăng nguy cơ hạ đường huyết.

- Chống chỉ định dùng metformin trong những tình trạng làm tăng nguy cơ giảm tưới máu ở thận, tích tụ lactat và thiếu oxy mô.

- Thiazolidinediones có thể làm trầm trọng thêm tình trạng giữ nước và phù ngoại vi và có thể dẫn đến suy tim sung huyết.

- Các chất ức chế SGLT2 làm tăng nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Cũng có báo cáo về tổn thương thận cấp và nhiễm toan ceton do đái tháo đường với mức đường huyết bình thường ở bệnh nhân ĐTĐ týp 2 dùng thuốc ức chế SGLT2.

- Các thuốc khác như thuốc ức chế DPP- 4 và các chất tương tự GLP- 1 có thể làm thay đổi nhu động đường tiêu hóa và làm tình trạng hậu phẫu xấu đi.

- Hầu hết các bệnh nhân có kiểm soát đường huyết tốt (HbA1C <7,0%) với thuốc uống hoặc thuốc tiêm không phải insulin sẽ không cần insulin trong các phẫu thuật ngắn. Bệnh nhân phát triển tăng đường huyết, insulin bổ sung tác dụng ngắn hoặc tác dụng nhanh có thể được tiêm dưới da (thường là mỗi 6 giờ), dựa trên mức đường huyết đo thường xuyên (cứ sau 1- 2 giờ) (thường qua test đường mao mạch) (Bảng 2). Ở những bệnh nhân nặng, đang sử dụng thuốc vận mạch, hoặc tụt huyết áp, nên lấy máu tĩnh mạch hoặc động mạch thay cho test đường mao mạch.

- Insulin hiệu chỉnh được sử dụng cho đến khi bệnh nhân ăn và có thể tiếp tục thuốc uống hoặc bắt đầu chế độ insulin nền- bolus. Hầu hết các thuốc điều trị đái tháo đường có thể được bắt đầu lại sau phẫu thuật khi bệnh nhân ăn uống bình thường trở lại, ngoại trừ metformin, nên ngừng dùng thuốc này ở bệnh nhân nghi ngờ giảm tưới máu thận cho đến khi kết quả xét nghiệm chức năng thận.

Bảng 2. Dược động học của các chế phẩm insulin được sử dụng phổ biến nhất

Loại insulin	**Khởi phát**	**Đỉnh tác dụng**	**Kéo dài ***
Lispro, aspart, glulisine	3-15 phút	45 -75 phút	2 -4 giờ
Regular	30 phút	2 -4 giờ	5 -8 giờ
NPH	2 giờ	4 -12 giờ	8 -18 giờ, trung bình 12 giờ
Glargine	2 giờ	Không có đỉnh	20 đến >24 giờ
Detemir	2 giờ	3 -9 giờ	6 -24 giờ¶
NPL	2 giờ	6 giờ	15 giờ
Degludec	2 giờ	Không có đỉnh	>40 giờ

Chú thích:

NPH: Hagedorn protamine trung tính; NPL: lispro protamine trung tính.

* Tác dụng hạ đường huyết có thể khác nhau đáng kể ở những người khác nhau hoặc trong cùng một cá nhân.

Thời gian tác dụng phụ thuộc vào liều lượng. Ở liều cao hơn (≥0,8 đơn vị/kg), thời gian tác dụng trung bình dài hơn và ít thay đổi hơn (22 đến 23 giờ).

3.1.3. Bệnh nhân ĐTĐ típ 1 hoặc Típ 2 được điều trị bằng Insulin

3.1.3.1. Với phẫu thuật ngắn

- Bệnh nhân sử dụng insulin có thể tiếp tục tiêm insulin dưới da theo chu kỳ phẫu thuật (thay vì truyền insulin) đối với các phẫu thuật ngắn (dưới 2 giờ) và phức tạp.

- Đối với các thủ thuật nhỏ, buổi sáng sớm mà bữa sáng có thể chỉ bị trì hoãn, bệnh nhân có thể trì hoãn việc tiêm insulin buổi sáng (insulin tác dụng ngắn hoặc tác dụng nhanh) cho đến sau khi phẫu thuật và trước khi ăn. Tuy nhiên, những bệnh nhân sử dụng insulin nền 1 lần/ngày, tác dụng kéo dài (ví dụ: glargine, degludec) hoặc những người sử dụng truyền insulin liên tục (bơm insulin) có thể tiếp tục insulin nền mà không cần thay đổi chế độ thông thường, miễn là liều lượng insulin nền đã được tính toán chính xác.

- Ở những bệnh nhân có tiền sử đo đường huyết thấp khi điều trị ngoại trú, nên giảm liều từ 10- 25% để tránh nguy cơ hạ đường huyết trước phẫu thuật.

- Đối với những bệnh nhân phẫu thuật buổi sáng, bữa sáng và bữa trưa có thể bị bỏ lỡ hoặc cho những ca phẫu thuật diễn ra sau đó trong ngày:

+ Bỏ qua bất kỳ loại insulin tác dụng ngắn (Regular) hoặc tác dụng nhanh (ví dụ: lispro, aspart, glulisine) vào buổi sáng ngày phẫu thuật.

+ Đối với những bệnh nhân chỉ dùng hai loại insulin (trung gian/dài và tác dụng nhanh hoặc ngắn) vào buổi sáng, hãy cho từ 1/2 đến 2/3 tổng liều insulin buổi sáng thông thường của họ (cả hai loại insulin) dưới dạng trung gian hoặc insulin tác dụng kéo dài để cung cấp insulin nền trong quá trình phẫu thuật và ngăn ngừa nhiễm ceton.

+ Đối với những bệnh nhân dùng insulin (trung gian hoặc dài và tác dụng nhanh hoặc ngắn) ≥ 2 lần mỗi ngày, cho từ 1/3 đến 1/2 tổng liều buổi sáng (cả hai loại insulin) là insulin tác dụng trung gian hoặc dài.

+ Bệnh nhân đang truyền insulin liên tục (bơm insulin) có thể tiếp tục với tốc độ thông thường, giả sử rằng ống thông và máy bơm có thể giữ nguyên vị trí an toàn trong suốt phẫu thuật.

+ Truyền dung dịch có chứa dextrose (D5 với nước hoặc với dung dịch muối nửa đẳng trương) với tốc độ 75- 125 cc/giờ để cung cấp 3,75- 6,25 gram glucose/giờ nhằm tránh những thay đổi chuyển hóa khi đói.

+ Kiểm tra đường huyết mao mạch hoặc tĩnh mạch mỗi giờ và thường xuyên hơn nếu đường huyết <5,5 mmol/L hoặc nếu tốc độ giảm nhanh. Đường mao mạch ít đáng tin cậy hơn ở những bệnh nhân nặng, đang điều trị thuốc vận mạch, hoặc tụt huyết áp, và nên sử dụng xét nghiệm máu tĩnh mạch hoặc động mạch trong những trường hợp này.

+ Đối với những bệnh nhân tăng đường huyết, insulin bổ sung tác dụng ngắn hoặc tác dụng nhanh có thể được tiêm dưới da, dựa trên mức đường huyết đo được thường xuyên (qua test đường mao mạch).

- Một số bác sĩ chuyển bệnh nhân của họ đang dùng insulin tác dụng kéo dài (ví dụ: glargine) sang insulin tác dụng trung gian (ví dụ: NPH) từ 1- 2 ngày trước khi phẫu thuật vì nhận thấy nguy cơ hạ đường huyết tiềm ẩn tăng lên với phác đồ trước và do tác dụng của thay đổi liều lượng có thể được nhìn thấy nhanh hơn với phác đồ sau. Không có dữ liệu sẵn có để hỗ trợ cách tiếp cận này hơn cách khác.

- Ở bệnh nhân ĐTĐ típ 1 (Típ 2 ít gặp hơn) bị hạ đường huyết thường xuyên hoặc mức đường huyết lúc đói thấp hơn mức bình thường, có thể thận trọng giảm liều tiêm ban đêm của insulin tác dụng trung gian/kéo dài từ 10 – 20% vào đêm trước khi phẫu thuật để ngăn ngừa hạ đường huyết.

- Nhu cầu trao đổi chất cơ bản sử dụng khoảng 50% tổng lượng insulin của người bệnh ngay cả khi không có ăn uống qua đường miệng; do đó, bệnh nhân nên tiếp tục với insulin ngay cả khi không ăn. Đây là điều bắt buộc trong bệnh ĐTĐ típ 1 để ngăn ngừa nhiễm toan ceton.

3.1.3.2. Với các phẫu thuật dài và phức tạp

3.1.3.2.1. Insulin truyền tĩnh mạch

- Insulin truyền tĩnh mạch (IV) thường cần thiết cho các phẫu thuật dài và phức tạp (ví dụ, phẫu thuật động mạch vành, ghép thận, hoặc phẫu thuật thần kinh kéo dài). Có rất nhiều thuật toán truyền insulin IV được công bố, với các dung dịch insulin và glucose được truyền riêng rẽ hoặc dưới dạng dung dịch Glucose- Kali- Insulin (GIK) kết hợp. Nên bắt đầu truyền insulin vào sáng sớm trước khi phẫu thuật để có thời gian kiểm soát đường huyết.

- Tính an toàn của truyền insulin IV ở những cơ sở được giám sát chặt chẽ đã được nhiều nghiên cứu chứng minh. Ngoài ra, truyền insulin được chuẩn độ dễ dàng hơn vì thời gian bán hủy của insulin IV ngắn (5- 10 phút), cho phép kiểm soát glucose chính xác hơn.

- Chế độ insulin IV yêu cầu:

+ Theo dõi chặt chẽ đường máu - Tối thiểu phải kiểm tra đường huyết sau 1- 2 giờ (có thể phải thực hiện các khoảng thời gian ngắn hơn nếu mức đường huyết 5,5 mmol/L hoặc nếu tốc độ giảm nhanh, cho thấy hạ đường huyết có thể xảy ra nhanh.

+ Xét nghiệm đường trong phẫu thuật được thực hiện qua lấy máu tĩnh mạch hoặc mao mạch.

+ Theo dõi điện giải: kali và bicarbonate.

+ Các phác đồ truyền insulin nếu có thể.

+ Giám sát kết quả theo dõi đường huyết và phác đồ truyền Insulin IV cần được thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa được đào tạo.

- Một lưu ý quan trọng là không được ngừng truyền insulin hoàn toàn, ngay cả khi bị hạ đường huyết, cần bổ sung insulin nền cho bệnh nhân ĐTĐ týp 1 để ngăn ngừa nhiễm ceton.

- Trong trường hợp hạ đường huyết, có thể giảm truyền insulin và tăng truyền glucose để duy trì mục tiêu glucose.

3.1.3.2.2. Tiêm insulin và truyền tĩnh mạch glucose riêng biệt

- Với phác đồ này, dextrose được sử dụng với tốc độ truyền 5- 10 g glucose/giờ, và truyền insulin riêng biệt sử dụng insulin tác dụng ngắn.

- Hầu hết bệnh nhân ĐTĐ típ 1 cần truyền với tốc độ 1- 2 đơn vị/giờ, trong khi bệnh nhân ĐTĐ típ 2 kháng insulin nhiều hơn nên có thể yêu cầu tỷ lệ insulin cao hơn.

- Một thuật toán thường được áp dụng tính toán tốc độ ban đầu bằng cách chia mức đường huyết (tính bằng mg/dL) cho 100 và sau đó làm tròn kết quả theo đơn vị/giờ (ví dụ: glucose máu là 210 mg/dL, lấy 210 chia cho 100 = 2,1 đơn vị/giờ). Dựa trên nồng độ glucose mao mạch, lượng insulin truyền vào sẽ được điều chỉnh (ví dụ: glucose 120 đến 160 mg/dL thì tăng 0,5 đơn vị/giờ, từ 160 đến 200 mg/dL thì tăng 1,0 đơn vị/giờ,> 200 mg/dL tăng 2,0 đơn vị/giờ). Trong trường hợp hạ đường huyết, có thể giảm truyền insulin xuống 0,5 đơn vị/giờ và tăng tốc độ truyền glucose để duy trì mục tiêu glucose.

- Tốc độ truyền insulin có thể được điều chỉnh tùy thuộc vào quy trình và mức độ kháng insulin. Đối với các phẫu thuật bắc cầu động mạch vành, nhu cầu insulin có thể tăng lên đến 10 lần, đặc biệt là sau khi phục hồi sau giai đoạn hạ thân nhiệt, đòi hỏi phải tăng tỷ lệ insulin ban đầu từ 3- 5 lần.

- Chế độ điều trị này linh hoạt và không yêu cầu thay đổi toàn bộ túi dung dịch như truyền GIK (Glucose- Insulin- Kali).

3.1.3.2.3. Truyền kali- insulin- glucose (GIK) nhỏ giọt

- GIK là dịch truyền hỗn hợp bao gồm 500 mL dextrose 10%, 10 mmol kali clorua, và 15 đơn vị insulin tác dụng ngắn. Dung dịch được truyền với tốc độ ban đầu là 100 mL/ giờ. Dung dịch có thể được thay đổi tùy thuộc vào đường máu bằng cách thêm hoặc bớt 5 đơn vị insulin. Kali được bổ sung để ngăn ngừa hạ kali máu và được theo dõi mỗi 6 giờ.

- Chế độ này an toàn vì insulin và glucose được tiêm cùng nhau, nhưng nó cồng kềnh hơn và có thể phải thay đổi dung dịch tiêm tĩnh mạch thường xuyên.

3.2. GIAI ĐOẠN SAU PHẪU THUẬT

- Chế độ điều trị tiểu đường trước phẫu thuật (thuốc uống, thuốc uống kết hợp với insulin, hoặc insulin nền- bolus) có thể được phục hồi sau khi bệnh nhân ăn uống tốt. Tuy nhiên, có một số lưu ý đối với một số thuốc hạ đường huyết dạng uống.

+ Không nên dùng lại metformin ở bệnh nhân suy thận, suy gan nặng, hoặc suy tim sung huyết.

+ Sulfonylureas kích thích tiết insulin và có thể gây hạ đường huyết; chúng chỉ nên được bắt đầu sau khi bệnh nhân ăn uống tốt. Phương pháp tiếp cận từng bước có thể được áp dụng cho bệnh nhân dùng sulfonylurea liều cao, bắt đầu với liều thấp và điều chỉnh cho đến khi đạt được liều thông thường.

+ Không nên sử dụng thiazolidinediones nếu bệnh nhân bị suy tim sung huyết hoặc có vấn đề về giữ nước, hoặc nếu có bất kỳ bất thường nào về chức năng gan.

+ Nếu insulin tĩnh mạch đã được sử dụng, nó nên được tiếp tục ở những bệnh nhân không tiếp tục ăn uống sau phẫu thuật. Khi BN có thể bắt đầu ăn thức ăn đặc, có thể chuyển

sang tiêm insulin dưới da, và sau đó có thể ngừng truyền insulin. Do thời gian bán hủy của insulin Regular tĩnh mạch (IV) ngắn, nên phải tiêm liều insulin dưới da đầu tiên trước khi ngừng truyền insulin tĩnh mạch. Nếu sử dụng insulin tác dụng trung gian hoặc kéo dài, nên tiêm từ 2- 3 giờ trước khi ngừng truyền, trong khi insulin tác dụng ngắn hoặc tác dụng nhanh nên được tiêm từ 1- 2 giờ trước khi ngừng truyền tĩnh mạch Insulin.

- Những bệnh nhân đang dùng insulin dưới da trong giai đoạn đầu sau phẫu thuật, trước khi BN bắt đầu ăn trở lại, nên tiếp tục điều trị này cùng với dextrose IV (5- 10 g glucose/giờ = 100 đến 200 mL/giờ dextrose trong nước hoặc dung dịch muối nửa đẳng trương) để ngăn ngừa hạ đường huyết. Một khi bệnh nhân có thể dung nạp thức ăn, các chế độ điều trị ngoại trú hoặc insulin khác có thể được điều chỉnh trở lại.

3.3. PHẪU THUẬT CẤP CỨU

- Khi cần phẫu thuật cấp cứu ở bệnh nhân ĐTĐ có đường huyết cao (ví dụ: > 13,9 mmol/L) hoặc đủ thấp để đe dọa hạ đường huyết (<5,5 mmol/L), cần theo dõi đường máu mao mạch hoặc tĩnh mạch ít nhất mỗi 1 giờ và thường xuyên hơn đối với mức đường huyết 3,9 mmol/L.

- Nhiều bệnh nhân mắc bệnh ĐTĐ típ 1 và có đường huyết rất cao có thể được quản lý thuận tiện nhất bằng cách truyền insulin tĩnh mạch.

- Đối với bệnh nhân ĐTĐ týp 2 và đường huyết tăng cao (> 13,9 mmol/L) cần phẫu thuật cấp cứu, có thể truyền insulin IV hoặc insulin tiêm dưới da.

- Đối với các phẫu thuật kéo dài, insulin truyền tĩnh mạch được ưu tiên. Nếu bệnh nhân đã sử dụng insulin tác dụng kéo dài (ví dụ, glargine, degludec) 1 lần/ngày hoặc truyền liên tục insulin tác dụng ngắn hoặc nhanh (bơm insulin) thì nên tiếp tục phác đồ nói trên đi cùng với truyền insulin IV hoặc bổ sung insulin hiệu chỉnh tiêm dưới da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Center for Disease Control and Prevention: National diabetes statistics report, 2017 https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national- diabetes- statistics-report.pdf (Accessed on February 06, 2018).

2. Jacober SJ, Sowers JR (1999). An update on perioperative management of diabetes. Arch Intern Med 1999; 159:2405.

3. Peters A, Kerner W. Perioperative management of the diabetic patient. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1995; 103:213.

4. Marks JB. Perioperative management of diabetes. Am Fam Physician 2003; 67:93.

5. Smiley DD, Umpierrez GE. Perioperative glucose control in the diabetic or nondiabetic patient. South Med J 2006; 99:580.

6. Hoogwerf BJ. Perioperative management of diabetes mellitus: how should we act on the limited evidence? Cleve Clin J Med 2006; 73 Suppl 1:S95.

VII. HẠ GLUCOSE MÁU (ICD- 10: E16)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hạ đường huyết được định nghĩa khi glucose máu < 3,9 mmol/l. Triệu chứng hạ glucose máu thường xảy ra khi glucose huyết tương còn khoảng 2,7- 3,3 mmol/l.

Tuỳ theo mức glucose máu sẽ có những biểu hiện lâm sàng tương ứng.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định phải dựa vào xét nghiệm sinh hóa

- Glucose máu <3,9mmol/l được xem là có hạ glucose máu (hạ glucose máu sinh hóa).
- Glucose máu < 2,8mmol/l là hạ glucose máu nặng.

2.2. Chẩn đoán mức độ

Có nhiều mức độ:

2.2.1. Mức độ nhẹ

- Lâm sàng: vã mồ hôi, run chân tay và đói. Đây là triệu chứng của hệ thần kinh tự chủ. Các triệu chứng này sẽ mất đi khoảng 10 - 15 phút sau khi ăn, uống 10 – 15 gram carbohydrate.
- Ở mức độ này người bệnh có khả năng tự điều trị được.

2.2.2. Mức độ trung bình

- Lâm sàng: đau đầu, thay đổi hành vi, dễ bị kích thích, giảm khả năng chú ý, ngủ gà. Do đáp ứng của hệ thống thần kinh tự chủ và của hệ thần kinh trung ương với giảm lượng glucose ở mô.
- Thời gian phục hồi sẽ lâu hơn.
- Nếu không can thiệp kịp thời, người bệnh cũng mau chóng chuyển sang mức nặng.

2.2.3. Mức độ nặng

- Lâm sàng: hôn mê, mất cảm giác hoặc co giật.
- Cấp cứu lúc này cần truyền glucose tĩnh mạch và/hoặc glucagon (tiêm bắp hoặc tiêm dưới da).

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

2.3.1. Những nguyên nhân có liên quan đến sử dụng thuốc điều trị đái tháo đường (insulin, thuốc uống).

– Do quá liều.

– Thời gian uống,tiêm không phù hợp với bữa ăn hoặc loại thuốc uống, insulin dùng không phù hợp.

– Liệu pháp điều trị tăng cường bằng insulin.

– Thất thường hấp thu của insulin tại nơi tiêm.

+ Hấp thu nhanh hơn nếu tiêm ở vùng hay vận động.

+ Vị trí tiêm có vấn đề: teo lớp mỡ dưới da hoặc loạn dưỡng vùng tiêm ...

– Sử dụng nhiều insulin tinh khiết hoặc đổi từ dạng tổng hợp sang các dạng insulin trộn hoặc insulin người làm thay đổi tốc độ hấp thu.

2.3.2. Chế độ dinh dưỡng

– Ăn ít. Bữa ăn không đủ lượng carbohydrate so với liều insulin.

– Thời gian giữa các bữa ăn chưa phù hợp.

2.3.3. Luyện tập

- Không có kế hoạch, hoặc mức độ và thời gian luyện tập không phù hợp.

2.3.4. Uống rượu và sử dụng phối hợp với một số thuốc

– Khả năng tân tạo đường tại gan bị suy giảm khi uống rượu.

2.3.5. Các nguyên nhân khác

- Một số bệnh lý ít gặp: u thần kinh tụy (insulinoma), cắt đoạn dạ dày, hội chứng ruột ngắn, ăn ít...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Với thể nhẹ

Chỉ cần 10- 15g carbohydrate uống (uống đường, nước đường), không dùng socola và kem để điều trị hạ glucose máu cấp.

3.2. Thể trung bình

Có thể dùng đường uống để can thiệp, nhưng liều dùng lớn hơn để glucose máu trở lại bình thường. Có thể dùng glucagon tiêm bắp hoặc dưới da kết hợp với uống carbohydrat (đường, nước đường).

3.3. Hạ glucose máu nặng

- Tiêm bắp hoặc tiêm dưới da glucagon và tiêm tĩnh mạch glucose ưu trương và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch glucose cho đến khi bình thường lại.

3.3.1. Glucagon

- Liều Glucagon cần cho điều trị hạ glucose máu thể trung bình hoặc nặng:

+ Với trẻ <5 tuổi: liều dùng 0,25 - 0,4mg.

+ Tuổi từ 5 - 10 tuổi: liều dùng 0,5 - 1,0mg.

+ Trên 10 tuổi: liều dùng là 1,0mg.

- Đường dùng: Có thể tiêm dưới da, tiêm bắp. Glucagon không dùng đường tiêm tĩnh mạch.

- Glucagon chỉ có hiệu quả nếu người bệnh còn dự trữ glycogen trong gan.

3.3.2. Glucose qua đường tĩnh mạch

Trong trường hợp hạ glucose máu nặng:

- 10 - 25g (trong dung dịch Dextrose 50%, hoặc glucose 50%).
- 50 - 100ml dung dịch glucose 30%. Có thể thay thế bằng Glucose 20%, 10%.

- Thời gian để tiến hành cấp cứu ban đầu từ 1- 3 phút. Cấp cứu ban đầu tiêm glucose vào đường tĩnh mạch sau đó sẽ tiếp tục duy trì đường truyền tĩnh mạch.

- Liều cấp cứu tiếp theo phụ thuộc đáp ứng của người bệnh. Thông thường, người ta cho glucose đường tĩnh mạch với liều 5–10 g/giờ. Glucose sẽ được tiếp tục truyền cho đến khi người bệnh hồi phục hoàn toàn và có khả năng tự ăn, uống được.

3.4. Dự phòng hạ glucose máu

3.4.1. Giáo dục, hướng dẫn người bệnh tự theo dõi, điều chỉnh chế độ điều trị

Việc tự theo dõi glucose máu phải được giáo dục cho tất cả người bệnh đái tháo đường, kể cả người chưa có điều kiện sử dụng máy theo dõi đường huyết. Sử dụng thuốc theo hướng dẫn của nhân viên y tế. Đúng liều lượng.

3.4.2. Giấc ngủ

Để đảm bảo an toàn, người ta thường tiêm insulin bán chậm (hoặc insulin nền) vào buổi tối. Cũng có thể người bệnh vẫn sử dụng thuốc đúng liều lượng, nhưng được đánh thức dậy đúng giờ, làm test kiểm tra glucose máu, ăn sáng, tiêm mũi insulin buổi sáng rồi lại ngủ tiếp.

3.4.3. Chế độ luyện tập

Chế độ luyện tập phù hợp, không gắng sức và phát hiện cơn hạ glucose máu lúc luyện tập.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết – chuyển hóa. Ban hành kèm Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30/09/2014.

2. Khuyến cáo về bệnh nội tiết và chuyển hóa, Hội Nội tiết – Đái tháo Đường Việt Nam, nhà xuất bản y học 2019.

3. Endocrine Society (2016). Clinical practice guideline on diabetes technology – Continuous subcutaneous insulin infusion therapy and continuous glucose monitoring in adults (2016).

4. American Diabetes Association (ADA) and Endocrine Society (2016). Consensus statement on hypoglycemia and diabetes

5. Endocrine Society (2009). Clinical practice guideline for evaluation and management of adult hypoglycemic disorders (2009)

6. American Diabetes Association (2020). Standards of medical care in diabetes

VIII. BỆNH VÕNG MẠC ĐÁI THÁO ĐƯỜNG (ICD- 10: E11.3, E10.3)

(Diabetic retinopathy)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Các biểu hiện của bệnh võng mạc tiểu đường gồm vi phình mạch, xuất huyết trong võng mạc, xuất tiết cứng, phù hoàng điểm, thiếu máu hoàng điểm, tân mạch, xuất huyết dịch kính và bong võng mạc co kéo.

- Bệnh có thể không biểu hiện triệu chứng cho tới giai đoạn cuối.

- Chẩn đoán dựa vào soi đấy mắt; các thông tin chi tiết sẽ được làm sáng tỏ thêm ở chụp ảnh màu đáy mắt, chụp mạch huỳnh quang và chụp cắt lớp quang học.

- Điều trị bao gồm kiểm soát đường huyết và huyết áp. Các phương pháp điều trị tại mắt bao gồm laze quang đông võng mạc, tiêm nội nhãn các thuốc ức chế yếu tố tăng trưởng nội mạc mạch máu (ví dụ, aflibercept, ranibizumab, bevacizumab), corticoid tiêm nội nhãn, phẫu thuật cắt dịch kính, hoặc kết hợp.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Bệnh võng mạc không tăng sinh

- Phù và thiếu máu hoàng điểm gây ra các triệu chứng thị giác Tuy nhiên, bệnh nhân cũng có thể không bị mất thị lực ngay cả khi bệnh võng mạc tiến triển. Dấu hiệu đầu tiên của bệnh võng mạc không tăng sinh là:

+ Vi phình mạch

+ Xuất huyết võng mạc dạng chấm và dạng vệt

+ Xuất tiết cứng

+ Xuất tiết bông (xuất tiết mềm)

+ Xuất tiết cứng là các nốt rời rạc màu vàng trong võng mạc Khi xuất hiện, xuất tiết cứng gợi ý tình trạng phù mạn tính. Xuất tiết bông là những vùng vi nhồi máu của lớp sợi thần kinh võng mạc tạo thành các vùng trắng trên võng mạc có bờ rõ ràng và che lấp mạch máu ở dưới.

- Dấu hiệu trong giai đoạn sau là

+ Phù hoàng điểm (phát hiện trên khám sinh hiển vi như một vùng gồ lên và mờ đi của các lớp võng mạc)

+ Tĩnh mạch giãn và bất thường vi mạch trong võng mạc.

2.1.2. Bệnh võng mạc tăng sinh

- Triệu chứng có thể bao gồm nhìn mờ, vẩn đục dịch kính (đốm đen) hoặc nhìn thấy chớp sáng, và mất thị lực đột ngột, nặng, không đau. Những triệu chứng này thường do xuất huyết dịch kính hoặc bong võng mạc co kéo.

- Bệnh võng mạc tăng sinh, không như bệnh võng mạc không tăng sinh, tạo thành màng tân mạch trước võng mạc và trước gai thị. Phù hoàng điểm hoặc xuất huyết võng mạc có thể khám được trên soi đáy mắt.

2.2. Cận lâm sàng

- Soi đáy mắt
- Ảnh chụp đáy mắt
- Chụp mạch huỳnh quang
- Chụp cắt lớp quang học
- Chẩn đoán dựa vào soi đáy mắt
- Chụp ảnh màu đáy mắt giúp phân loại mức độ nặng của bệnh võng mạc.
- Chụp mạch huỳnh quang được sử dụng để xác định mức lan rộng của bệnh võng mạc để xây dựng kế hoạch điều trị và theo dõi kết quả điều trị.
- Chụp cắt lớp quang học có hiệu quả trong đánh giá mức độ phù hoàng điểm và đáp ứng điều trị.

2.3. Sàng lọc bệnh võng mạc đái tháo đường

- Vì chẩn đoán sớm có vai trò quan trọng nên các bệnh nhân đái tháo đường cần được khám mắt có nhỏ giãn đồng tử hàng năm.
- Bệnh nhân mang thai có bệnh tiểu đường nên được kiểm tra mỗi ba tháng.
- Các triệu chứng thị giác (ví dụ, mờ mắt) là chỉ định chuyển chuyên khoa mắt.

3. ĐIỀU TRỊ

- Kiểm soát đường huyết và huyết áp
- Với phù hoàng điểm, có thể tiêm nội nhãn thuốc ức chế VEGF, tiêm nội nhãn que cấy corticoid , laze khu trú và/hoặc cắt dịch kính
- Đối với bệnh võng mạc tăng sinh có nguy cơ cao hoặc phức tạp, có thể laze quang đông toàn võng mạc và đôi lúc phải cắt dịch kính
- Kiểm soát đường huyết và huyết áp là rất quan trọng; kiểm soát glucose máu làm chậm sự tiến triển của bệnh võng mạc.
- Phù hoàng điểm do đái tháo đường có ý nghĩa lâm sàng được điều trị bằng tiêm nội nhãn thuốc ức chế VEGF (ví dụ ranibizumab, bevacizumab, aflibercept) và/hoặc laze quang đông võng mạc khu trú.
- Que cấy nội nhãn dexamethasone và triamcinolone có thể điều trị các trường hợp phù hoàng điểm dai dẳng.
- Cắt dịch kính có thể giúp điều trị phù hoàng điểm dai dẳng.
- Trong một số trường hợp bệnh võng mạc không tăng sinh, laze quang đông toàn võng mạc có thể được sử dụng, tuy nhiên thường laze có thể được trì hoãn tới khi bệnh võng mạc tiến triển thành thể tăng sinh.
- Bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh với nguy cơ cao xuất huyết dịch kính, tân mạch trước võng mạc lan rộng hoặc tân mạch tiền phòng/glôcôm tân mạch cần được điều trị bằng laze quang đông toàn võng mạc. Các nghiên cứu gần đây cũng ủng hộ việc sử dụng các thuốc ức chế VEGF trong điều trị bệnh võng mạc đái tháo đường tăng sinh. Can thiệp này làm giảm đáng kể nguy cơ bị mất thị lực trầm trọng.
- Cắt dịch kính có thể giúp bảo vệ và thường phục hồi thị lực bị mất ở bệnh nhân:

+ Xuất huyết dịch kính dai dẳng
+ Màng trước võng mạc lan rộng
+ Bong võng mạc co kéo
+ Phù hoàng điểm do đái tháo đường dai dẳng.

- Các biện pháp phòng bệnh: Kiểm soát đường huyết và huyết áp; Kiểm soát tích cực đường huyết giúp làm chậm tiến triển của bệnh võng mạc đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl JM372(13):1193- 1203, 2015. doi: 10.1056 / NEJMoa1414264.

2. Beaulieu WT, Bressler NM, Melia M, et al: Panretinal photocoagulation versus ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: Patient- centered outcomes from a randomized clinical trial. Am J Ophthalmol170:206- 213, 2016. doi: 10.1016 / j.ajo.2016.08.008.

3. Diabetic retinopathy: Classification and clinical features, Uptodate Inc 2020

4. Diabetic retinopathy: Prevention and treatment, Uptodate Inc 2020

5. Diabetic retinopathy: Pathogenesis, Uptodate Inc 2020

6. Diabetic retinopathy: Screening, Uptodate Inc 2020

IX. BỆNH LÝ BÀN CHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG (ICD- 10: E08.621, E09.621, E10.621, E11.621, E13.621)

(Diabetic Foot Complications)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bàn chân đái tháo đường theo định nghĩa của WHO và sự thống nhất của nhóm chuyên gia quốc tế về bàn chân đái tháo đường là nhiễm trùng, loét và phá hủy các mô sâu có kết hợp với những bất thường về thần kinh và các mức độ khác nhau về của bệnh mạch máu ngoại biên ở chi dưới.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Bảng 1. Các triệu chứng và dấu hiệu cảnh báo các vấn đề bàn chân đái tháo đường

Triệu chứng	Dấu hiệu khi khám	
Mạch máu	Chân lạnh Đau cách hồi ở bắp chân hoặc bàn chân Đau khi nghỉ, đặc biệt về đêm.	Mất mạch mu chân, mạch khoeo hoặc mạch đùi. Âm thổi vùng đùi Lòng bàn chân nhợt khi nâng bàn chân lên và đỏ khi để thõng hai chân xuống. Tăng thời gian đổ đầy mao mạch (> 3-4 giây). Da chân lạnh.
Thần kinh	Cảm giác: nóng rát, châm chích, đau, dị cảm, lạnh chân. Triệu chứng ở bàn tay Vận động: yếu cơ (bàn chân rơi) Tự động: giảm tiết mồ hôi	Cảm giác: khiếm khuyết cảm giác rung, sờ nông – sâu, đau và nhiệt độ, tăng cảm giác. Hội chứng ống cổ tay: dị cảm, mất cảm giác vùng do thần kinh giữa chi phối. Vận động: giảm hoặc mất cảm giác phản xạ gân sâu (gân gót Achilles, chày), yếu cơ, teo cơ. Tự động: giảm hoặc không tiết mồ hôi. Nóng và phù do tăng shunt động – tĩnh mạch.
Cơ xương	Thay đổi hình dáng bàn chân cấp tính hoặc mạn tính, kèm phù và không có tiền sử chấn thương. Yếu các cơ bàn tay	Vòm chân cao với ngón chân co quắp. Bàn chân rơi. Bàn chân bẹt (Rocker-bottom) Bàn chân Charcot Teo cơ

Da	Vết thương rất đau hoặc không đau. Vết thương không lành hoặc lành chậm, hoại tử. Thay đổi màu sắc da (xanh tím, đỏ) Chân bong vảy, ngứa hoặc khô Nhiễm trùng nhiều lần	Da: khô bất thường. Nhiễm nấm móng mạn tính. Tổn thương tạo sừng có thể kèm theo xuất huyết. Loét thiểu dưỡng. Lông: giảm hoặc mất. Móng: thiểu dưỡng, Nấm móng, Móng quặp

Đánh giá bàn chân bao gồm:

- Hỏi tiền căn: Người bệnh có bị các vấn đề bàn chân hoặc triệu chứng đau cách hồi hay không

- Khám toàn diện cả hai chân

- Tìm kiếm các dấu hiệu và triệu chứng báo hiệu có vấn đề bàn chân bao gồm: biến dạng, vết chai, vết loét. Quan sát thấy mất lông mu bàn chân và ngón chân. Da bóng, cơ bị teo. Có thể thấy các tổn thương thực thể như vết loét, nốt phỏng, cục chai chân, tình trạng móng hay biến dạng ngón chân, bàn chân.

- Khám kiểm tra mạch máu (mu chân, chày sau, đùi)

- Khám phản xạ và cảm giác ngón chân, bàn chân:

+ Khám thần kinh sử dụng monofilament Semmes- Weinstein 5.07 (áp lực đè là 10- g) và rung âm thoa 128- Hz.

+ Môi trường khám bệnh cần yên tĩnh và người bệnh ngồi thoải mái.

+ Yêu cần người bệnh nhắm mắt.

+ Đầu tiên sử dụng monofilament trên tay người bệnh để giúp họ nhận biết cảm giác. Người bệnh vẫn phải nhắm mắt

+ Ba vị trí cần thực hiện: ngón cái, đầu đốt bàn ngón 1 và ngón 5

+ Đặt monofilament vuông góc với bề mặt da với lực đủ để filament gập góc 45 độ; Khám trong khoảng 2 giây

+ Hỏi người bệnh có/không và vị trí cảm giác

+ Khám lặp lại hai lần ở một vị trí mỗi chân

+ Ghi lại kết quả dưới dạng tỷ lệ, ví dụ như 4/6 nghĩa là người bệnh cảm nhận đúng 4 lần trong 6 lần khám.

+ Trong quá trình khám, cần thử người bệnh. Nếu người bệnh trả lời có cho dù người khám không dùng filament, thì phải hủy kết quả khám, giải thích lại tầm quan trọng và khám lại toàn bộ.

+ Khám cảm giác về nhiệt.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Chụp X- quang bàn chân: Mọi tổn thương loét của bàn chân người đái tháo đường đều chụp X- quang để đánh giá tình trạng tổn thương của tủy xương, của xương.

- Siêu âm doppler mạch máu chi dưới, siêu âm phần mềm bàn chân

- Có thể chụp cắt lớp vi tính hoặc MRI khi cần thiết

- Đánh giá độ loãng xương: đo mật độ xương

- Đánh giá sự phân bố lực lên bàn chân

- Ghi điện cơ đo tốc độ dẫn truyền thần kinh chi dưới: đánh giá chức năng thần kinh chi dưới

- Đánh giá tổn thương bàn chân đái tháo đường: Bao gồm vị trí tổn thương, hình thái tổn thương (độ sâu, rộng), sinh thiết, thăm dò

mạch máu.

Bảng 3. Phân loại Wagner

Phân độ	Mức độ tổn thương
Độ 0	Không có tổn thương, nhưng có các yếu tố nguy cơ như nốt chai
Độ 1	Loét trên bề mặt.
Độ 2	Loét sâu tới gân, dây chằng, cân cơ, xương hoặc khớp.
Độ 3	Viêm tủy xương hoặc áp xe sâu
Độ 4	Hoại tử khu trú: ngón, phần trước của bàn chân hoặc gót chân.
Độ 5	Hoại tử nặng (lan rộng và sâu)

3. ĐIỀU TRỊ LOÉT BÀN CHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị tổng quát và điều trị tại chỗ (vết loét).

- Kiểm soát tình trạng chuyển hóa tốt, đặc biệt là kiểm soát đường huyết chặt chẽ.

- Đảm bảo tình trạng dinh dưỡng thích hợp.

- Tránh thiếu máu.

- Đảm bảo tưới máu tốt.

- Kiểm soát nhiễm trùng.

- Điều trị các bệnh phối hợp nếu có

- Bổ sung vitamin và khoáng chất

- Nâng cao thể trạng, truyền đạm, nếu có thiếu máu nặng truyền khối hồng cầu hoặc các thành phần khác của máu tùy thuộc vào từng người bệnh.

3.2. Điều trị tại chỗ

- Nguyên tắc: Bảo tồn tối đa. Nếu phải cắt cụt chi thì cắt ở mức thấp nhất có thể. Cắt lọc triệt để mô hoại tử.

- Không có loét nhưng có các tổn thương nốt chai thì cần được loại bỏ.

- Loét nông: loại bỏ tổn thương nốt chai để lộ loét nông. Chụp X- quang để xác định tình trạng tổn thương xương (nếu có nhiễm trùng xương là sang độ 3). Những tổn thương nhỏ không nhiễm trùng có thể điều trị bằng dung dịch rửa vết thương kháng khuẩn, thay băng mỗi ngày và cho bàn chân nghỉ ngơi. Điều trị tại chỗ nhiễm trùng nếu có.

- Những vấn đề nghiêm trọng hơn như biến dạng bàn chân, nhiễm trùng, viêm xương cần đến khám bác sĩ chuyên khoa.

- Nhiễm trùng bàn chân thường phải điều trị với kháng sinh đường tĩnh mạch, nằm nghỉ tại giường, kê cao chân và cắt lọc mô hoại tử. Giảm áp lực tì đè mặt lòng bàn chân bằng sử dụng nẹp bột hoặc những giày chuyên biệt giúp làm mau lành vết thương.

- Vết loét bàn chân đái tháo đường rất khó lành. Cần sử dụng các tiến bộ trong kỹ thuật chăm sóc để làm mau lành vết thương. Sử dụng các băng gạc giữ ẩm vết thương, gạc có chứa Ag phóng thích chậm, Dermagraft - Vicryl phủ Fibroblast, Regranex - Gel tại chỗ với lượng nhỏ growth factors. Tương lai là các sản phẩm phát triển từ tế bào gốc, nuôi cấy da nhân tạo.

- Tùy theo mức độ vết thương có thể sử dụng các chế phẩm như yếu tố tăng trưởng thượng bì dạng xịt (Easyef) hay dạng tiêm trong và xung quanh vết loét (Heberprot –P) giúp nhanh lên mô hạt làm đầy vết loét nhanh.

- Các yếu tố cản trở quá trình lành vết thương bao gồm: mạch máu bị vữa xơ, tăng độ nhớt máu; Thần kinh: mất cảm giác bàn chân, biến dạng bàn chân; Nhiễm trùng: cắt lọc mô hoại tử chưa đầy đủ, khả năng tưới máu giảm, tắc vi mạch, nhiễm nhiều vi khuẩn, viêm tủy xương ... Hoặc các yếu tố cơ học như phù, chỗ loét bị tì đè khi đứng hoặc tình trạng dinh dưỡng kém.

- Các yếu tố báo hiệu tiên lượng xấu như vết loét tăng tiết dịch, đỏ tăng lên, đỏ tấy tăng dần, vết loét có mùi hôi, viêm bạch huyết, hoại tử, nhiệt độ tại chỗ/ nhiệt độ toàn thân tăng.

3.3. PHÒNG BỆNH

- Phòng ngừa bao gồm chăm sóc chân đúng cách, cũng như phát hiện sớm và điều trị kịp thời những tổn thương.

- Người bệnh hoặc người thân có vai trò chính trong phòng ngừa các vấn đề về bàn chân.

- Cắt ngang móng chân và quan sát chân mỗi ngày để phát hiện vết trầy sước, bóng nước.

- Rửa chân thường xuyên và lau khô sau đó.

- Sử dụng các chất làm ẩm như lanolin

- Tránh ngâm chân quá lâu, tránh dùng các hóa chất mạnh như muối epsom hoặc iodine

- Sử dụng giày dép phù hợp

- Tránh: nóng, lạnh, đi xa với giày mới, tất chân(vớ) quá chật và đi chân đất, đặc biệt là ở người bệnh có biến chứng thần kinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/9/2014 ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết chuyển hóa.

2. American Diabetes Association (2020). Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes- 2020. Diabetes Care 2020; 43:S135.

3. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA (2017). Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. N Engl J Med 2017; 376:2367.

4. Walsh JW, Hoffstad OJ, Sullivan MO, Margolis DJ (2016). Association of diabetic foot ulcer and death in a population- based cohort from the United Kingdom. Diabet Med 2016; 33:1493.

5. Monteiro- Soares M, Russell D, Boyko EJ, et al (2019). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). Diabetes Metab Res Rev 2020; 36 Suppl 1:e3273.

6. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, et al (2007). Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. Clin Infect Dis 2007; 44:562.

7. Lavery LA, Ryan EC, Ahn J, et al (2020). The Infected Diabetic Foot: Re- evaluating the Infectious Diseases Society of America Diabetic Foot Infection Classification. Clin Infect Dis 2020; 70:1573.

X. BASEDOW (ICD- 10: E05)

1. ĐỊNH NGHĨA

Basedow là do không ức chế được việc sản xuất hormon tuyến giáp. Basedow là căn nguyên thường gặp nhất gây cường giáp, nữ mắc nhiều hơn nam, thường ở độ tuổi từ 20- 50, là bệnh tự miễn có tính chất gia đình.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. 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

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu:

+ Hormon tuyến giáp FT3, FT4 tăng, TSH giảm.

+ Xét nghiệm kháng thể kháng receptor của TSH (TRAb) tăng.

+ các xét nghiệm kháng giáp trạng khác: Anti TG, Anti TPO

- 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 (123l, 131l, " mTc) 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.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- 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.

+ lod máu, iod niệu tăng.

- 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.

- 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.

- Cường giáp do u tuyến yên tiết TSH

+ Rất hiếm gặp.

+ TSH và FT4 đều tăng.

+ Chụp MRI: phát hiện u tuyến yên.

- Nguyên nhân khác

+ Cường giáp do mãn kinh.

+ Cường giáp cận ung thư.

2.4. Chẩn đoán biến chứng

2.4.1. 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.

2.4.2. 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 I131 cho các bệnh nhân Basedow có biểu hiện mắt nặng.

+ Bệnh nhân lồi mắt nhiều: điều trị corticoíd.

+ 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.

2.4.3. 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.

2.4.4. Suy kiệt nặng

- Do không dùng thuốc hoặc bỏ thuốc.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1.Kháng giáp trạng tổng hợp

- Chỉ định: lựa chọn hàng đầu cho bệnh nhân trẻ < 50 tuổi, điều trị lần đầu, bướu lan tòa.

- 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.

3.1.2.Điều trị thuốc chẹn beta giao cảm nhằm làm giảm triệu chứng cường giáp

- Metoprolol (Betaloc, Betaloc zok,...) viên 25 và 50mg, liều 25 - 100mg/ngày.

- Atenolol (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.

3.1.3.Điều trị hỗ trợ

- Thuốc an thần

- Nghỉ ngơi, hạn chế lao động gắng sức.

3.2. 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.

3.3. 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. Cthể cho thuốc chẹn beta giao cảm để kiểm soát triệu chứng. Phải đo độ tập trung 131I.

- Liều iod phóng xạ bằng 80- 120mCi Xkhối 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 131I 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.

3.4. Điều trị một số thể đặc biệt

- Basedow ở phụ nữ có thai:Mục tiêu điều trị FT4 ở giới hạn trên bình thường so với người mang thai không bị Basedow, hoặc 1,5 lần so với giới hạn trên của người bình thường. TSH ở mức 0,2- 0,5µUI/ml.

- Lựa chọn thuốc: 3 tháng đầu thai kỳ lựa chọn PTU liều thấp 50mg x 2 lần/ngày, 6 tháng sau Methimazol 5mg 2- 3 lần/ngày. Thay đổi liều theo đáp ứng của bệnh nhân, 3 tháng cuối có thể ngừng thuốc nếu đạt mục tiêu.

- Basedow ở người cao tuổi hoặc người có bệnh lí tim mạch.

- Basedow có biến chứng mắt.

3.5. Theo dõi và phòng bệnh

3.5.1. Các bệnh nhân điều trị nội khoa

- Khám lâm sàng và xét nghiệm hormon T3,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.

- Glucose máu phát hiện rối loạn dung nạp glucose, đái tháo đường kèm theo.

- Sau khi ngừng điều trị: khảm 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%.

3.5.2. 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.

3.5.3. 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. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết – chuyển hóa. ban hành kèm Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng (2013). Nhà xuất bản y học.

3. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng (2012). Nhà xuất bản y học, Tr 80 - 92

4. Khuyến cáo về bệnh nội tiết và chuyển hóa. Hội Nội tiết – Đái tháo Đường Việt Nam, Nhà xuất bản y học 2016.

5. Hyperthyrodism during Pregnancy: Clinical manifestations, diagnosis, and causes, Uptodate Inc.

6. Graves Disease in Adults: Overview and Recommendations. Uptodate 2020.

XI. ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP Ở PHỤ NỮ MANG THAI

(Hyperthyroidism during pregnancy - Treatment)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Việc điều trị cho phụ nữ có thai bị cường giáp về cơ bản cũng giống với phụ nữ không mang thai, tuy nhiên cũng có những vấn đề riêng.

- Điều trị cường giáp ở phụ nữ có thai cần hiểu về các chỉ định điều trị, các lựa chọn điều trị và mục tiêu của liệu pháp điều trị bằng thuốc kháng giáp trạng (ATD).

- Các khuyến nghị điều trị chủ yếu dựa trên các nghiên cứu quan sát và kinh nghiệm lâm sàng.

2. ĐIỀU TRỊ

2.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

- Mục tiêu của điều trị là duy trì tình trạng cường giáp nhẹ kéo dài ở người mẹ nhằm ngăn ngừa suy giáp thai nhi do tuyến giáp của thai nhi nhạy cảm hơn với tác dụng của thuốc kháng giáp.

- Điều trị quá mức bệnh cường giáp ở người mẹ bằng thuốc kháng giáp thionamide (ATDs) có thể gây bướu cổ thai nhi và suy giáp nguyên phát. Suy giáp trung ương thoáng qua có thể gặp ở những trẻ có mẹ bị cường giáp kiểm soát kém trong thai kỳ, có thể do trục tuyến yên- tuyến giáp của thai nhi bị ức chế.

- Để đạt được mục tiêu cường giáp nhẹ, nồng độ FT4 trong huyết thanh của người mẹ nên được duy trì ≥ giới hạn bình thường của tam cá nguyệt của thai kỳ hoặc T4 và T3 toàn phần nên được duy trì ở mức > 1,5 lần so với giá trị ở phụ nữ không mang thai. Nồng độ TSH huyết thanh phải dưới ngưỡng tham chiếu cho thai kỳ (ví dụ, TSH mục tiêu khoảng 0,1 đến 0,3 mU/L), sử dụng liều thuốc thấp nhất có thể.

- Để đạt được những mục tiêu này đòi hỏi phải đánh giá chức năng tuyến giáp thường xuyên (mỗi 4 tuần) và điều chỉnh thuốc thích hợp.

2.2. Chỉ định điều trị

- Phụ nữ bị cường giáp có triệu chứng vừa đến nặng, cường giáp do bệnh Basedow, u độc tuyến giáp, bướu giáp đa nhân độc, hoặc bệnh nguyên bào nuôi thai kỳ cần điều trị cường giáp. Những bệnh nhân này gần như luôn có giá trị TSH dưới 0,05 mU/L và nồng độ FT4 đặc hiệu trong tam cá nguyệt và/hoặc nồng độ T4 và T3 toàn phần > 1,5 lần giới hạn trên của bình thường đối với bệnh nhân không mang thai.

- Mặc dù cường giáp do bệnh nguyên bào nuôi thai kỳ thường thoái lui nếu điều trị bệnh nền nguyên bào nuôi thai kỳ và bình thường hóa nồng độ hCG sau đó, phụ nữ có triệu chứng cần điều trị trước khi phẫu thuật.

- Không phải tất cả bệnh nhân cường giáp sinh hóa, cường giáp rõ rệt đều cần điều trị nếu là cường giáp nhẹ, vì mục tiêu điều trị là duy trì cường giáp nhẹ ở người mẹ.

- Điều trị cường giáp không cần thiết với các trường hợp sau:

+ Cường giáp thoáng qua, dưới lâm sàng (T4 và T3 toàn phần/tự do trong huyết thanh bình thường đối với thai kỳ trong khi TSH dưới mức bình thường) trong ba tháng đầu của thai kỳ, vì đây được coi là một biến đổi sinh lý bình thường và do đó không cần điều trị.

+ Cường giáp rõ rệt do hCG (còn gọi là nhiễm độc giáp thoáng qua khi mang thai), vì nó thường thoáng qua và nhẹ.

+ Cường giáp liên quan đến nghén nặng, vì nó thường nhẹ và giảm dần khi sản xuất hCG giảm (thường khi thai được 16- 18 tuần). Tuy nhiên, nếu nôn nhiều, thai phụ cần được điều trị mất nước bằng truyền dịch tĩnh mạch.

+ Cường giáp dưới lâm sàng và nhẹ, không triệu chứng, cường giáp rõ rệt do bệnh Basedow, u độc tuyến giáp, hoặc bướu giáp đa nhân độc.

+ Cường giáp dưới lâm sàng (TSH dưới mức bình thường và FT4 trong giới hạn bình thường của tam cá nguyệt hoặc T4 và T3 toàn phần <1,5 lần trên giới hạn trên của mức bình thường đối với bệnh nhân không mang thai) không bao giờ cần điều trị trong thời kỳ mang thai.

+ Cường giáp rõ rệt (TSH dưới mức bình thường và FT4 trên giới hạn bình thường của tam cá nguyệt hoặc T4 và T3 toàn phần > 1,5 lần trên giới hạn trên của mức bình thường đối với bệnh nhân không mang thai) có thể không cần điều trị nếu nhẹ và không có triệu chứng (hoặc có triệu chứng tối thiểu), vì mục tiêu điều trị là duy trì tình trạng cường giáp nhẹ ở mẹ.

+ Ở những phụ nữ đang được theo dõi mà không cần điều trị, cần xét nghiệm TSH, FT4 (nếu có giá trị tham chiếu đặc hiệu cho tam cá nguyệt) và/hoặc T4 hoặc T3 toàn phần mỗi 4- 6 tuần.

2.3. Các lựa chọn điều trị

- Các lựa chọn điều trị cho phụ nữ mang thai cường giáp thường hạn chế vì các tác dụng phụ có thể xảy ra với thai nhi của các phương pháp điều trị hiện có.

- Hầu hết bệnh nhân được điều trị bằng thionamide.

- Cắt tuyến giáp trong 3 tháng giữa thai kỳ là một lựa chọn cho những thai phụ không thể dùng thionamides.

2.3.1. Thionamides

- Thionamides là lựa chọn điều trị chính của cường giáp do bệnh basedow, u độc tuyến giáp, hoặc bướu giáp đa nhân độc hại trong thai kỳ.

- Các thionamide được vận chuyển tích cực vào tuyến giáp, nơi chúng ngăn chặn quá trình tạo thành các phức hợp hữu cơ của i- ốt thông qua ức chế một số enzyme tham gia vào quá trình tổng hợp hormone tuyến giáp như peroxidase, các enzyme oxy hoá i- ốt.

2.3.2. Thuốc chẹn beta

- Thuốc chẹn beta, như metoprolol hoặc propranolol (trừ atenolol), có thể được sử dụng để điều trị nhịp tim nhanh và run. Đây là phương pháp điều trị chính cho những bệnh nhân chửa trứng (hydatidiform mole) hoặc ung thư nguyên bào nuôi trong thai kỳ, những người thường không thể đợi 3- 6 tuần để kiểm soát cường giáp với thionamide trước khi phẫu thuật.

- Nên tránh điều trị lâu dài bằng thuốc chẹn beta (từ 2- 6 tuần) ở phụ nữ có thai vì có lo ngại về sự chậm phát triển của thai nhi và hạ đường huyết, đặc biệt là với atenolol.

2.3.3. Cắt tuyến giáp

Cắt tuyến giáp trong thai kỳ hiếm khi cần thiết nhưng là một lựa chọn cho những phụ nữ không thể dung nạp các thionamide vì dị ứng hoặc giảm bạch cầu hạt.

2.3.4. Lọc huyết tương (Plasmapheresis)

Được sử dụng để kiểm soát nhanh chóng tình trạng cường giáp ở phụ nữ mắc bệnh nguyên bào nuôi và cường giáp nặng.

2.4. Điều trị cụ thể

2.4.1. Kiểm soát các triệu chứng

- Ở phụ nữ mang thai bị cường giáp có triệu chứng vừa đến nặng, thuốc chẹn beta có thể được dùng để cải thiện các triệu chứng. Thường bắt đầu với metoprolol 25- 50 mg mỗi ngày. Propranolol 20 mg mỗi 6- 8 giờ là một lựa chọn thay thế. Có thể tăng liều khi cần thiết để kiểm soát các triệu chứng.

- Nên dừng chẹn beta ngay sau khi kiểm soát được cường giáp bằng thionamide vì các trường hợp hạn chế tăng trưởng ở trẻ sơ sinh, hạ đường huyết, ức chế hô hấp và nhịp tim chậm đã được báo cáo sau khi dùng cho mẹ.

2.4.2. Giảm tổng hợp hormone tuyến giáp

- Đối với phụ nữ mang thai bị cường giáp từ trung bình đến nặng do bệnh Basedow, u tuyến độc hoặc bướu giáp đa nhân độc, thionamide là lựa chọn điều trị đầu tiên để giảm tổng hợp hormone tuyến giáp.

- Cả methimazole và propylthiouracil (PTU) có thể đi qua nhau thai với dược động học tương đương và có tác dụng tương tự trên tuyến giáp của thai nhi.

2.4.2.1. Đánh giá trước điều trị

Trước khi bắt đầu sử dụng thionamide, cần làm các xét nghiệm máu cơ bản, bao gồm công thức máu toàn phần và chức năng gan (bilirubin và các men gan). Không nên sử dụng thionamide ở những bệnh nhân có số lượng bạch cầu trung tính tuyệt đối ban đầu <1000 tế bào/microL hoặc tăng men gan (>5 lần giới hạn trên của mức bình thường) ngoại trừ những bệnh nhân được chọn sau khi đánh giá cẩn thận các lựa chọn thay thế và nguy cơ.

2.4.2.2. Lựa chọn các thionamide

- Các loại thuốc thionamide có sẵn là PTU, methimazole và carbimazole.

- Carbimazole được chuyển hóa hoàn toàn thành methimazole, mặc dù liều carbimazole cần thiết để tạo ra một liều methimazole tương đương cao hơn khoảng 40%.

- Việc lựa chọn thionamide phụ thuộc vào việc bắt đầu sử dụng thuốc ở tam cá nguyệt nào.

- Methimazole được ưu tiên dùng so với PTU ngoại trừ trong 3 tháng đầu của thai kỳ.

2.4.2.3. Cường giáp được chẩn đoán trước khi mang thai

- Phụ nữ được chẩn đoán mắc bệnh Basedow trước khi mang thai đang dùng methimazole có thể:

+ Chọn điều trị dứt điểm bằng phẫu thuật hoặc dùng I- ốt phóng xạ trước khi mang thai. Sau đó, bệnh nhân nên trì hoãn mang thai cho đến khi trở nên bình giáp sau khi điều trị dứt điểm và điều trị thay thế. Lựa chọn này được khuyến nghị cho những phụ nữ đang cần methimazole liều cao để duy trì trạng thái tuyến giáp.

+ Chuyển sang PTU trước khi cố gắng thụ thai. Lựa chọn này là hợp lý nhất ở những phụ nữ trẻ có kinh nguyệt bình thường, những người dự kiến sẽ thụ thai trong vòng 1- 3 tháng.

+ Chuyển sang PTU ngay sau khi xác nhận có thai. Lựa chọn này hợp lý hơn đối với phụ nữ lớn tuổi và phụ nữ khó thụ thai. Khuyến cáo nên thử thai hàng tuần.

+ Ngừng methimazole khi theo dõi cẩn thận các xét nghiệm chức năng tuyến giáp (hàng tuần trong suốt 3 tháng đầu, sau đó hàng tháng). Lựa chọn này áp dụng tốt nhất cho những phụ nữ đã được điều trị bằng methimazole từ 12- 18 tháng, TSH bình thường khi điều trị liều thấp và TRAb âm tính. Nếu cường giáp tái phát sau khi ngưng thuốc, bệnh nhân cần được điều trị bằng PTU (nếu tái phát trong 3 tháng đầu) hoặc methimazole (nếu tái phát sau 3 tháng đầu).

- Bệnh nhân dùng PTU trong 3 tháng đầu có thể tiếp tục dùng trong thời gian còn lại của thai kỳ hoặc chuyển trở lại dùng methimazole khi bắt đầu 3 tháng thứ hai.

2.4.2.4. Cường giáp được chẩn đoán trong 3 tháng đầu thai kỳ

- Phụ nữ được chẩn đoán cường giáp có triệu chứng trung bình đến nặng trong 3 tháng đầu của thai kỳ nên dùng PTU. Bệnh nhân có thể tiếp tục PTU trong thời gian còn lại của thai kỳ hoặc chuyển trở lại methimazole khi thai được 16 tuần.

- Quyết định lâm sàng nên được đưa ra sau khi thảo luận về các lựa chọn với bệnh nhân và cân nhắc các giá trị và sở thích của họ.

- Vì methimazole có tác dụng mạnh hơn PTU nên việc chuyển đổi thuốc có thể làm tăng nguy cơ suy giáp ở mẹ hoặc thai nhi.

2.4.2.5. Cường giáp được chẩn đoán sau 3 tháng đầu thai kỳ

Phụ nữ được chẩn đoán cường giáp có triệu chứng trung bình đến nặng sau tam cá nguyệt đầu tiên nên dùng methimazole.

2.4.2.6. Liều ban đầu

- Để giảm thiểu nguy cơ suy giáp ở thai nhi, nên sử dụng liều thionamide thấp nhất cần thiết để kiểm soát chức năng tuyến giáp:

+ PTU 50 mg 2- 3 lần/ngày

+ Methimazole 5- 10 mg/ngày, hoặc

+ Carbimazole 5- 15 mg/ngày

- Những bệnh nhân bị cường giáp nặng, có thể cần dùng liều đầy đủ ban đầu PTU (100 mg 3 lần/ngày) hoặc methimazole (10- 30 mg/ngày) để kiểm soát cường giáp.

- Đối với những bệnh nhân chuyển đổi giữa PTU và methimazole, nên ước lượng liều gần nhất. Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy methimazole có hiệu lực gấp 20 đến 30 lần trên cơ sở mg/mg. Do đó, 300 mg PTU sẽ gần tương đương với 10 hoặc 15 mg methimazole.

2.4.2.7. Theo dõi và điều chỉnh liều

- Bệnh Basedow thường cải thiện trong 3 tháng cuối thai kỳ. Bất cứ khi nào có thể, dựa trên các xét nghiệm chức năng tuyến giáp và TRAb, nên giảm dần liều thionamides và có khả năng ngừng sử dụng trong 3 tháng cuối thai kỳ.

- U tuyến độc và bướu giáp đa nhân độc không có khả năng thuyên giảm trong thời kỳ mang thai, và do đó, phụ nữ bị cường giáp do những rối loạn này nên tiếp tục dùng thionamide trong suốt thai kỳ.

3. THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

- Xét nghiệm chức năng tuyến giáp (TSH và FT4) nên được thực hiện 4 tuần/lần trong suốt thai kỳ. Nếu ngừng sử dụng thionamide trong giai đoạn đầu thai kỳ, các xét nghiệm tuyến giáp nên được kiểm tra hàng tuần trong suốt 3 tháng đầu, sau đó hàng tháng.

- Cần thận trọng hơn sau khi chuyển đổi thionamide. Các xét nghiệm tuyến giáp nên được thực hiện sau 2 tuần chuyển đổi để đảm bảo rằng trạng thái tuyến giáp đã được duy trì và tránh điều trị quá mức cho mẹ và suy giáp thai nhi.

- Liều thionamide nên được điều chỉnh dựa trên kết quả của các XN chức năng tuyến giáp để duy trì nồng độ FT4 trong huyết thanh bằng hoặc ngay trên giới hạn trên của mức bình thường, sử dụng giá trị tham chiếu cụ thể cho tam cá nguyệt hoặc T4 và T3 toàn phần (nếu không có sẵn giá trị FT4 tham chiếu cho thai kỳ) nên được duy trì ở mức xấp xỉ 1,5 lần giới hạn trên của mức bình thường đối với người lớn không mang thai. Nồng độ TSH huyết thanh nên được duy trì dưới ngưỡng tham chiếu cho thai kỳ.

- Liều thấp PTU hoặc methimazole (ví dụ: 50 mg x 2 lần/ngày hoặc ít hơn đối với PTU; 2,5- 5 mg/ngày đối với methimazole) có thể là đủ.

- Có thể ngừng thionamide trong 3 tháng cuối thai kỳ ở ít nhất 1/3 bệnh nhân. Các xét nghiệm tuyến giáp nên được thực hiện sau khi ngừng thuốc 2 tuần và sau đó hàng tháng. Sự cải thiện của cường giáp khi thai kỳ tiến triển là do nồng độ TRAb trong huyết thanh giảm hoặc đôi khi do sự gia tăng các kháng thể ngăn chặn thụ thể TSH. Tuy nhiên, bệnh cường giáp Basedow thường trầm trọng hơn sau khi sinh.

- Theo dõi các xét nghiệm chức năng tuyến giáp trong suốt thai kỳ là rất quan trọng vì cường giáp của mẹ trong 3 tháng giữa thai kỳ có thể làm tăng nguy cơ sinh con nhẹ cân.

- Xét nghiệm TRAb:

+ Đối với những BN được chẩn đoán cường giáp trong thời kỳ mang thai sẽ dùng thionamide, nên xét nghiệm TRAb huyết thanh khi chẩn đoán và nếu tăng cao, cần xét nghiệm lại khi thai 18- 22 tuần và 30- 34 tuần.

+ Sự biến mất của TRAb cho thấy khả năng thuyên giảm của bệnh basedow, và liều lượng thionamide có thể được giảm và ngừng sử dụng.

+ TRAb cao vào cuối thai kỳ có liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc bệnh cường giáp ở thai nhi và trẻ sơ sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97:2543.

2. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid 2016; 26:1343.

3. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid 2017; 27:315.

4. Momotani N, Noh J, Oyanagi H, et al. Antithyroid drug therapy for Graves' disease during pregnancy. Optimal regimen for fetal thyroid status. N Engl J Med 1986; 315:24.

5. Andersen SL, Lönn S, Vestergaard P, Törring O. Birth defects after use of antithyroid drugs in early pregnancy: a Swedish nationwide study. Eur J Endocrinol 2017; 177:369.

6. Seo GH, Kim TH, Chung JH. Antithyroid Drugs and Congenital Malformations: A Nationwide Korean Cohort Study. Ann Intern Med 2018; 168:405.

XII. SUY GIÁP (ICD- 10: E03.9)

1. ĐỊNH NGHĨA

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

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. 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 thê 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.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu: T3, T4 hoặc FT3, FT4 giảm, TSH tăng hoặc có thể bình thường.
- Công thức máu: thường có thiếu máu, hồng cầu bình thường hoặc to.
- Sinh hoá máu: Glucose máu giảm, CK, CKMB tăng; cholesterol, triglicerid tăng, LDH tăng
- Điện giải đồ: natri giảm
- Xét nghiệm miễn dịch: Anti- TPO
- Xạ hình tuyến giáp
- MRI hoặc CT tuyến yên để loại trừ nguyên nhân tại tuyến yên.
- Cortisol máu có thể giảm trong suy giáp thứ phát do suy tuyến yên.
- 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

2.1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Người bệnh cao tuổi hoặc già: thường có một số triệu chứng dễ nhầm với suy giáp như béo, chậm chạp, da khô, móng tay dễ gãy, thiếu máu... song nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

- Người bệnh hội chứng thận hư có biểu hiện phù, tràn dịch các khoang thanh mạc, da xanh, niêm mạc nhợt, chậm chạp... nhưng nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

- Suy dinh dưỡng: thường có biểu hiện thiếu máu, phù, da khô, móng tay dễ gãy nhưng nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường.

- Người bệnh tâm thần: thường có biểu hiện sắc thái, nét mặt, ý thức giống người bệnh suy giáp, song xét nghiệm nồng độ TSH và hormon tuyến giáp bình thường

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu, nguyên tắc điều trị

3.1.1. Mục tiêu

- Đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.
- Duy trì tình trạng bình giáp thường xuyên, lâu dài.
- Dự phòng và điều trị các biến chứng do suy giáp.

3.1.2. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân gây suy giáp.
- Bồi phụ hormon tuyến giáp.
- Liều lượng và loại hormon bồi phụ tùy thuộc vào mức độ suy giáp và đặc điểm của người bệnh (tuổi, bệnh kèm theo...).
- Hormon tuyến giáp thay thế thường bắt đầu với liều nhỏ sau đó tăng dần tới liều tối đa.

3.2. Biện pháp điều trị

Chỉ một số ít trường hợp suy giáp do tai biến dùng thuốc kháng giáp tổng hợp hoặc suy giáp thoáng qua do viêm tuyến giáp có thể tự hồi phục, còn lại đa số các trường hợp suy giáp phải điều trị thay thế bằng hormon giáp. Hiện nay tại Việt Nam chủ yếu điều trị bằng hormon thay thế: Levothyroxin (L- T4).

- Levothyroxin (L- T4).

+ Là hormon tuyến giáp được ưa dùng nhất để điều trị suy giáp tiên phát. Một số biệt dược thường dùng như: Levothyrox, Tamidan, Berthyrox,...

+ Dạng thuốc thường dùng là viên nén, cũng có thể dạng tiêm hoặc thuốc nước uống.

+ Hàm lượng một giọt =5µg, viên nén có hàm lượng: 25 - 50 - 75 - 100 - 300µg; thuốc tiêm: 200- 500µg (100µg/ ml).

+ Levothyroxin có thời gian bán thải dài (7 ngày) cho nên chỉ cần uống một lần trong ngày.

+ Liều khởi đầu trung bình 1,6 - 1,8µg/ kg/ ngày. Tổng liều dao động 25- 300µg/ ngày. Người bệnh nữ trung bình 75 - 112µg/ ngày. Người bệnh nam trung bình 125- 200µg/ ngày.

+ Sau khi dùng levothyroxin từ 5- 6 tuần, nồng độ T4 huyết thanh sẽ tăng lên. Nếu có teo tuyến giáp gặp ở người bệnh Hashimoto hoặc người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ có thể bắt đầu với liều tăng dần 25- 50µg/ ngày.

+ Khi đạt được bình giáp (TSH và hormon tuyến giáp về bình thường) thì giảm liều, sử dụng liều duy trì trung bình 25 – 50 - 100µg/ ngày tùy theo từng người bệnh.

- Một số chú ý khi dùng thuốc có hormon giáp

+ Thường bắt đầu bằng liều nhỏ trong một tuần sau đó tăng dần tới liều tối đa. Nếu người bệnh trẻ không có bệnh tim mạch kèm theo, có thể bắt đầu ngay với liều cao (100µg L- T4/ngày).

+ Người bệnh cao tuổi nên bắt đầu bằng liều thấp (1µg/ kg/ ngày). Trong quá trình điều trị cần theo dõi các biểu hiện tim mạch, điện tâm đồ. Nếu có cơn đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ thì cần giảm liều.

+ Theo dõi khi dùng thuốc: cân nặng, tần số tim, táo bón, cholesterol máu, T4, FT4 và TSH xét nghiệm lại cứ mỗi 6- 8 tuần/lần.

+ Các trường hợp cần tăng liều levothyroxin:

* Người bệnh có thai.

* Suy giáp ở người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ.

* Suy giáp sau viêm tuyến giáp Hashimoto.

* Giảm hấp thu levothyroxin do dùng cholestyramin, colestipol, sulphat sắt, hydroxide nhôm hoặc hội chứng ruột ngắn.

* Tăng chuyển hóa levothyroxin do dùng phenytoin, rifampicin, carbamazepin.

* Các trường hợp cần giảm liều levothyroxin:

* Sự hồi phục toàn bộ của bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto do hết các tự kháng thể kháng TPO (TPOAb).

* Có dấu hiệu tái phát bệnh Basedow.

* Tình trạng cấp tính của các bướu nhân tự chủ.

* Người bệnh suy giáp cao tuổi.

* Dùng các loại thức ăn hoặc thuốc có chứa hoặc có tác dụng tương tự levothyroxin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa. Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014. Tr 81 – 96.

2. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng (2013). Nhà xuất bản Y học.

3. Mai Thế Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2008). Nội tiết học đại cương.

4. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng (2012). Nhà xuất bản Y học, Tr 92 – 101.

5. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH ét al. Subclinical thyroid disease. Scientific review and guidelines for dignosis and management, JAMA 2004;291:228-238

XIII. VIÊM TUYẾN GIÁP BÁN CẤP (ICD- 10: E06.1)

(Subacute thyroiditis)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm tuyến giáp bán cấp còn được coi là viêm giáp do virus (viêm giáp tế bào khổng lồ). Thường xảy ra sau nhiễm virus vài tuần.

- Tổn thương tuyến giáp cũng giống tổn thương viêm gan do virus.

- Viêm tuyến giáp phá huỷ các tế bào tuyến giáp, giải phóng FT3, FT4, TSH hạ thấp - gây ra hội chứng nhiễm độc giáp. Hấp thu Iod và tổng hợp hormon giảm dần do tế bào tuyến giáp bị phá huỷ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Thường gặp ở nữ, tuổi 40 - 50.

- Triệu chứng chung: Xuất hiện hội chứng cúm, mệt, đau đầu, đau mỏi cơ, đau khớp, đau họng; Gầy sút cân. Sốt nhẹ 37,5 – 38 oC.

- Đau vùng cổ: Xuất hiện từ từ hoặc đột ngột, đau tăng khi nuốt. Tuyến giáp sưng to gấp 2- 3 lần bình thường. Đau một bên hoặc hai bên lan lên tai, đau khắp cổ, hàm hoặc vùng thái dương. (Có thể đau hết thùy phải vài tuần rồi lại xuất hiện đau sang thùy trái). Không có triệu chứng đau vùng cổ cũng không loại trừ chẩn đoán viêm tuyến giáp bán cấp.

- Bướu cổ: Bướu chắc cứng, to đều cả hai thùy, có thể to không đều; Đau khi thăm khám.

- Dấu hiệu nhiễm độc giáp: Nhịp tim nhanh, run tay, vã mồ hôi. Các dấu hiệu cường giáp khác có thể gặp (sút cân, mệt...). Giai đoạn nhiễm độc giáp có thể kéo dài từ một đến hai tháng. Hết giai đoạn nhiễm độc giáp là giai đoạn bình giáp, 1/3 đến 2/3 sẽ là giai đoạn suy giáp thoáng qua.

2.2. Cận lâm sàng

- Hội chứng viêm: Số lượng bạch cầu tăng, tỷ lệ tế bào lympho bình thường; máu lắng cao; Điện di protein: tăng σ và globulin.

- Xét nghiệm chức năng tuyến giáp:

+ Giai đoạn cấp: TSH giảm, FT3 và FT4 tăng;

+ Giai đoạn sau, FT3 và FT4 về bình thường.

- Kháng thể kháng tuyến giáp (kháng microsome, kháng peroxydase, anti thyroglobuline và anti recepteur TSH) thường (-).

- Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp không bắt I131.

- Siêu âm tuyến giáp nhu mô tuyến giáp không đều có hình ảnh giảm âm.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân đau vùng trước cổ.

- Xuất huyết trong nang tuyến hay trong tuyến gây đau khu trú.

- Viêm giáp Hashimoto khi có biểu hiện cấp cũng đau.

- Viêm giáp do vi trùng sinh mủ có phản ứng viêm mạnh hơn, bạch cầu tăng cao, có phản ứng sốt.

- Trong thể bệnh không đau, viêm giáp u hạt bán cấp ở giai đoạn toàn phát có thể bị chẩn đoán nhầm là bệnh Basedow. Tuy nhiên bệnh Basedow không đau vùng tuyến giáp và độ tập trung I131 thường là cao.

- Người bệnh có tuyến giáp lớn và đau đột ngột cần phải loại trừ ung thư di căn, cần phải chọc tế bào bằng kim nhỏ để chẩn đoán phân biệt.

2.4. Tiên lượng

- Chức năng tuyến giáp thường bình thường sau 6 tuần.

- Đau thường giảm sau 15 ngày.

- Máu lắng trở về bình thường nhưng chậm.

- Tỷ lệ khoảng 1- 5% biểu hiện suy giáp vĩnh viễn. Có một số trường hợp khỏi hoàn toàn.

- Bệnh có thể dẫn đến viêm giáp tự miễn mạn tính.

3. ĐIỀU TRỊ

Bệnh đôi khi tự khỏi nên chủ yếu là điều trị triệu chứng.

- Nhẹ: Giảm đau:

+ Aspirin (Aspegic): 1 - 3g/ngày

+ Chống viêm nonsteroid: Voltaren 50mg 3lần/ngày hoặc Paracetamol.

- Nặng: Prednisolon 20 - 40mg/ngày uống trong 2 - 3 tuần, giảm dần liều trong 3 tuần, sau 6 tuần có thể ngừng.

- Đáp ứng tốt với điều trị Prednisolon là một gợi ý chẩn đoán. Một số trường hợp người bệnh có triệu chứng trở lại khi ngừng prednisolon.

- Trường hợp có biểu hiện cường giáp, điều trị chẹn giao cảm Arlocardyl 1 - 2 viên/ ngày chia nhiều lần

- Suy giáp kéo dài có thể điều trị bằng Levothyrox.

- Không có chỉ định điều trị bằng thuốc kháng giáp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội tiết – Chuyển hoá ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. Kenneth D Burman, MD (2020) Subacute thyroiditis, available at https://www.uptodate.com/contents/subacute- thyroiditis, accessed 3 September 2020

3. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism

4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai, NXB Y học 2012

5. Washington Cẩm nang điều trị nội khoa, NXB Y học 2015

XIV. BƯỚU NHÂN TUYẾN GIÁP (ICD- 10: E04.1, E04.2)

1. ĐỊNH NGHĨA

Có ba thể bướu giáp đơn thuần: Thể lan tỏa, thể nhiều nốt, thể một nốt. Thể nhiều nốt thường gặp ở tuổi cao hơn thể lan tỏa, triệu chứng thường không rõ, đa số không cần điều trị, cần sinh thiết xét nghiệm tế bào học để loại trừ ung thư. Thể một nốt thường lành tính, tuy nhiên có khoảng 5% là ung thư biểu mô, cần sinh thiết bằng kim nhỏ để làm rõ chẩn đoán, với thể một nốt lành tính cần tái khám định kỳ, bệnh thường không đáp ứng giảm thể tích với điều trị thyroxine.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1.Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Tiền sử gia đình: nhân giáp lành tính hoặc ung thư tuyến giáp. Một số trường hợp đáng lưu ý: ung thư tuyến giáp thể tủy, đa u tuyến nội tiết típ 2 (MEN 2), u tuyến giáp thể nhú, đa polyp có tính chất gia đình, bệnh Cowden, hội chứng Gardner.

- Bệnh nhân thường không có hoặc có rất ít triệu chứng. Nhân tuyến giáp thường được phát hiện một cách tình cơ qua thăm khám hoặc siêu âm

- Nhân giáp to dần lên trong vài tuần hoặc vài tháng là dấu hiệu gợi ý có thể ác tính.

- Đau đột ngột tại tuyến giáp chủ yếu do chảy máu trong nang. Tuy nhiên, những trường hợp có nhân tiến triển nhanh hoặc đau thì cần lưu ý khả năng ung thư tuyến giáp thoái triển hoặc u lympo của tuyến giáp.

- Một số triệu chứng khác ít gặp như cảm giác nghẹn, đau vùng cổ, khó nuốt hoặc khàn tiếng.

- Một số dấu hiệu chèn ép các tổ chức vùng cổ hoặc vùng ngực trên nếu nhân giáp kèm theo phì đại tuyến giáp. Dấu hiệu đè ép khí quản (ho và nói khó) gợi ý ác tính. Tuy nhiên, các ung thư tuyến giáp khi được phát hiện thường hiếm khi chèn ép đường thở, liệt dây thanh hoặc các triệu chứng chèn ép tại chỗ thì cũng không loại trừ được khả năng ác tính.

- Các nhân ung thư nhỏ thường không có triệu chứng cảnh báo khi thăm khám, tuy nhiên nếu thấy có 1 nhân đơn độc hoặc 1 nhân lớn nổi trội so với các nhân giáp khác, cứng chắc và có ranh giới rõ ràng so với phần còn lại của tuyến giáp thì gợi ý khả năng ác tính.

- Các nhân tuyến giáp phát hiện tình cờ trên CT. scanner hoặc MRI cùng cổ vì lý do khác cũng không chắc chắn có nguy cơ ác tính, nên đánh giá lại bằng siêu âm tuyến giáp trước khi chọc tế bào.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Siêu âm tuyến giáp
- Siêu âm đàn hồi mô tuyến giáp
- Chọc hút tế bào tuyến giáp kim nhỏ (FNA)
- MRI và CT: đánh giá kích cỡ, dấu hiệu chèn ép đường thở hoặc xâm lấn trung thất, u tuyến giáp lạc chỗ.

- Xét nghiệm máu:

+ TSH, T3 (FT3), FT4 (T4).

+ anti TPO, Anti TG, TrAb.

+ Xét nghiệm anti- Tg ở những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng và siêu âm gợi ý viêm tuyến giáp mạn tính xâm nhập lympo bào. Ở những bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật ung thư tuyến giáp, định lượng thyroglobulin có giá trị chẩn đoán những trường hợp có khả năng âm tính giả.

+ Calcitonin: Định lượng calcitonin nền có giá trị đánh giá bước đầu của nhân tuyến giáp. Chỉ định bắt buộc định lượng calcitonin ở những người có tiền sử gia đình hoặc lâm sàng nghi ngờ ung thư tuyến giáp thể tủy hoặc MEN 2. Nếu nồng độ calcitonin tăng nên làm lại xét nghiệm lần 2, và làm test kích thích pentagastrin hoặc calci để làm tăng độ chính xác của chẩn đoán.

+ Các xét nghiệm máu khác: định lượng calci huyết thanh, PTH nếu nghi ngờ u cận giáp nằm trong tuyến giáp trên siêu âm.

- Xạ hình tuyến giáp, đo độ tập trung I- ốt.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Bướu giáp đơn cần phân biệt với bệnh Basedow hoặc bệnh Hashimoto.

Với bệnh Basedow trong giai đoạn nhiễm độc giáp không nặng và thiếu triệu chứng thương tổn mắt, thường khó phân biệt với bướu giáp đơn, những trường hợp này cần định lượng kháng thể đặc hiệu của Basedow để phân biệt.

Với bệnh Hashimoto, nhiều khi khó để chẩn đoán phân biệt, mặc dù với bệnh Hashimoto khi sờ thường thấy tuyến giáp có mật độ chắc hơn và không đều. Cần xét nghiệm kháng thể đặc hiệu, nếu có chuẩn độ cao cần hướng về bệnh cảnh tự miễn của bệnh Hashimoto.

Phân biệt với ung thư tuyến giáp, nhất là với thể bướu giáp nhiều nốt. Cần khám lâm sàng, xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng tìm những triệu chứng gợi ý. Xác định chẩn đoán ung thư tuyến giáp với xét nghiệm tế bào học.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Bướu giáp nhân

- Điều trị nội khoa: Levothyroxine: không khuyến cáo điều trị thường quy, cân nhắc ở những bệnh nhân trẻ tuổi có nhân nhỏ không phải nhân độc tuyến giáp.

- Điều trị ngoại khoa:

+ Không chỉ định phẫu thuật với mục đích ngăn ngừa tái phát ở những bệnh nhân đã cắt thùy tuyến giáp.

+ Phẫu thuật trong trường hợp biểu hiện chèn ép tại chỗ, tiền sử chiếu xạ vùng cổ, nhân tiến triển về kích thước, dấu hiệu nghi ngờ ác tính trên siêu âm hoặc vấn đề thẩm mỹ.

- Tiêm cồn tuyệt đối: hiệu quả trong điều trị nang giáp hoặc nhân hỗn hợp lành tính có thành phần dịch chiếm ưu thế.

- Cắt bỏ dưới hướng dẫn của thăm dò hình ảnh:

+ Cắt bỏ bằng laser trong trường hợp nhân gây chèn ép hoặc có vấn đề thẩm mỹ mà bệnh nhân từ chối phẫu thuật hoặc có nguy cơ nếu phẫu thuật.

+ Cắt bỏ bằng sóng cao tần (RF).

- Điều trị I- ốt phóng xạ:

+ Chỉ định với nhân độc hoặc có triệu chứng chèn ép nhưng bệnh nhân đã được phẫu thuật tuyến giáp trước đó hoặc có nguy cơ cao nếu phẫu thuật.

+ Chống chỉ định ở phụ nữ mang thai và cho con bú.

+ Sau điều trị phóng xạ, bắt buộc phải theo dõi chức năng tuyến giáp, cân nhắc điều trị lặp lại trong trường hợp cường giáp dai dẳng hoặc tái phát hoặc kích thước tuyến giáp giảm ít.

3.2. Nhân tuyến giáp có kết quả chọc tế bào là tổn thương dạng nang

- Theo dõi: không khuyến cáo chọc lại tế bào, không cần sinh thiết. Các chỉ số về hóa mô miễn dịch và phân tử không cần thiết trong hầu hết các trường hợp.

- Điều trị: phẫu thuật và cắt lạnh sinh thiết trong mổ được khuyến cáo trong hầu hết trường hợp. Theo dõi lâm sàng, siêu âm, tế bào học và hóa mô miễn dịch.

3.3. Nhân tuyến giáp có kết quả chọc tế bào là nghi ngờ

Khuyến cáo phẫu thuật và áp lạnh trong mổ

3.4. Nhân giáp có kết quả chọc tế bào là ác tính

- Khuyến cáo phẫu thuật

- Đối với ung thư thoái triển, tổn thương di căn, u lympho cần làm thêm các thăm dò chẩn đoán khác trước phẫu thuật.

- Đánh giá trước mổ: Xem xét kết quả siêu âm và tế bào học, cân nhắc lựa chọn điều trị và hội chẩn với phẫu thuật viên có kinh nghiệm. Siêu âm vùng cổ, chọc tế bào dưới hướng dẫn siêu âm các nhân hoặc hạch nghi ngờ. Trong trường hợp nghi ngờ trên siêu âm, cần xác định khả năng di căn hạch bằng định lượng thyroglobulin hoặc calcitonin, CT scan toàn thân ít áp dụng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2020). Quyết định 1514/QĐ-BYT 2020 Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh ung bướu.

2. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng (2012). Nhà xuất bản y học, Tr: 72-79

3. Các xét nghiệm hóa sinh thường gặp trong thực hành lâm sàng (2013). Nhà xuất bản y học.

4. Lewis E. Braverman MD, Robert D. Utige MD et al. Nontoxic diffuse and multinodular goiter. Wernee and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text, 9th edition.

5. Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN. Management of simple nodular goiter: current status and future perpectives. Endocr Rev 2003; 24:102

6. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules, Uptodate Inc, 2020

XV. U TUYẾN YÊN TIẾT PROLACTIN (ICD- 10: E22.1)

1. ĐỊNH NGHĨA

U tăng tiết prolactin (prolactinoma) là adenome của tuyến yên tiết quá mức prolactin. Đây là loại u tiết hay gặp nhất trong các loại u tuyến yên, chiếm 40- 50% u tuyến yên. U thường gặp ở nữ 20- 50 tuổi, trong số các u nhỏ tỷ lệ nữ/nam khoảng 20/1, nhưng tỷ lệ tương tự nhau giữa 2 giới trong các trường hợp u to. Sau 50 tuổi, tỷ lệ gặp ở nam nữ tương đương nhau.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng do hiệu ứng choán chỗ: tùy theo kích thước, mức độ xâm lấn, có thể gặp như đau đầu, nhìn mờ, buồn nôn, nôn, liệt vận nhãn, động kinh ... .

- Triệu chứng do tăng tiết hormon:

+ Nữ: mất kinh nguyệt, tiết sữa bất thường, giảm ham muốn, khô âm đạo,,.

+ Nam: giảm libido, rối loạn cương dương, vú to, tinh hoàn nhỏ...

- Các triệu chứng do rối loạn các hormon khác kèm theo (GH, ACTH, TSH)

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Các xét nghiệm để sàng lọc u tuyến yên

- Tùy thuộc vào triệu chứng lâm sàng mà chỉ định định lượng các hormon tương ứng để xác định chẩn đoán và theo dõi kết quả điều trị,

- Polactin máu: bình thường từ 10- 25 ng/ml. trong u tiết prolactin thường tăng trên 100 ng/ml. Thường có tương quan giữa nồng độ prolactin với kích thước khối u, trong macroadenome, prolactin thường trên 200 ng/ml.

- Khám mắt: soi đáy mắt, đo thị lực, thị trường nhằm đánh giá khối u có gây tăng áp lực nội sọ, hay gây chèn ép giao thoa thị giác hay chưa.

- Ngoài ra có thể chỉ định thêm các xét nghiệm khác để phát hiện các rối loạn nội tiết khác kèm theo.

- Cortisol, ACTH, điện giải đồ máu.

- FSH, LH, estrogen (estradiol), testosterol.

- T3, FT4, TSH; ADH; GH.

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- Khối u tuyến yên được chẩn đoán tốt nhất bằng MRI hoặc chụp cắt lớp vi tính tập trung vào tuyến yên.

- Chụp mạch bằng cộng hưởng từ hoặc chụp CLVT mạch máu để khảo sát các bất thường do phình mạch.

- Chụp CLVT 64 dãy, hoặc MRI để phát hiện các di căn thứ phát.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

- Là các lựa chọn đầu tiên với tất cả trường hợp cường prolactin máu. Thuốc chủ yếu là các chất đồng vận dopamin/ kháng thụ thể dopamin như:

+ Bromocriptine: (Parlodel viên 2,5 và 5mg), liều dùng 1,25mg- 10mg/ ngày.
+ Cabergoline: (Dostinex viên 0,5mg), liều 0,125mg- 1mg, 2 lần/ tuần.
+ Pergolide.
+ Quinagolide.

3.2. Điều trị ngoại khoa

Thường áp dụng sau khi điều trị nội khoa thất bại, kỹ thuật phẫu thuật là qua xương bướm (trans- sphenoidal surgery). Với các microadenoma tỷ lệ thành công khá cao đến 80%, nhưng với các macroadenome thành công thấp chỉ 30- 40 %.

3.3. Xạ trị

Hiện nay ít sử dụng, chỉ dùng cho các trường hợp đặc biệt khi cả thuốc nội khoa lẫn phẫu thuật cắt bỏ u tuyến thất bại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. Sách " Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng" nhà XB Y Học 2013.

3. Giáo trình bệnh học nội khoa (Đh Y hà nội- NXB Y học 2018).

4. Sách "Nội tiết học trong thực hành lâm sàng"

5. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai.

6. Nội tiết nâng cao (Bv Bạch Mai- Bộ y tế 2012)

7. Endocrine Society (ES): Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia (2011)

XVI. HỘI CHỨNG CONN (ICD- 10: E26.01)

(CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Cường Aldosteron tiên phát là hội chứng phối hợp tăng huyết áp của aldosteron là hormon corticoid chuyển hóa muối tác dụng rõ nhất được tiết ra ở tuyến thượng thận.

- Nguyên nhân: có hai dạng kinh điển. Một là khối u lành tính vỏ thượng thận sản xuất aldosteron hoạt động tự chủ, chiếm 2/3 số ca cường aldosteron tiên phát. Hai là cường aldosteron tiên phát do phì đại thượng thận hai bên vô căn, chiếm gần 1/3 số ca.

- Ngoài ra, một số nguyên nhân hiếm gặp hơn gây cường aldosteron tiên phát: phì đại thượng thận một bên, khối u lành tính tiết aldosteron nhạy cảm với angiotensin II, cường aldosteron tiên phát đáp ứng với dexamethason, một vài dạng có tính gia đình.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định cường aldosteron tiên phát

- Tăng huyết áp: thường là tăng huyết áp kháng trị với điều trị thông thường
- Hạ kali máu
- Kiềm chuyển hóa
- Kali niệu > 30 nmol/24h (khi không dùng lợi tiểu) kèm theo hạ kali máu gợi ý cường Aldosteron
- ARR: Tỉ lệ Aldosteron/renin cao. ARR > 20 với aldosteron máu > 15ng/dl cho phép nghĩ đến chẩn đoán cường aldosteron tiên phát.
- Cường aldosteron tiên phát rõ khi aldosteron tăng trên 180 pg/ml khi nằm và aldosteron niệu > 22mg/24 giờ kèm với renin huyết tương thấp.

2.2. Các test chẩn đoán khác

- Aldosteron niệu < 10 mcg/24h sau thực hiện ăn mặn, loại trừ chẩn đoán cường aldosteron tiên phát (Trừ trường hợp cường aldosteron tiên phát nhạy với corticoid).
- Aldosteron máu < 5ng/dl sau test truyền tĩnh mạch trong 4 giờ 2 lít NaCl 0,9%
- loại trừ chẩn đoán tất cả các dạng cường aldosteron tiên phát.
- Aldosteron máu > 10ng/dl sau test truyền tĩnh mạch trong 4 giờ 2 lít NaCl 0,9% – gợi ý chẩn đoán cường aldosteron tiên phát.
- Kết hợp Renin máu thấp với chế độ ăn nhạt muối <40g/ngày, gợi ý chẩn đoán cường aldosteron tiên phát.
- Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây cường aldosteron nguyên phát

+ Phì đại thượng thận hai bên: Test tư thế: Nếu aldosteron tư thế đứng không tăng quá 1/3 lần mức cơ bản khi nằm (ngủ dậy) gợi ý adenoma Conn.

+ Cường Aldosteron tiên phát dạng bị ức chế bởi corticoid: dùng test ức chế bằng dexamethasone.

+ Test captopril: Phân biệt adenoma với phì đại tuyến thượng thận.

+ Chẩn đoán gen trong một số trường hợp.

- Chẩn đoán hình ảnh

+ MRI hoặc CT scanner thượng thận để tìm u thượng thận.

+ Lấy mẫu máu ven thượng thận nhờ chẩn đoán hình ảnh can thiệp đưa catheter vào ven thượng thận hai bên: tiêu chuẩn vàng để xác định tăng sản xuất hormon một bên hay hai bên.

+ Xạ hình iodocholesterol thượng thận: Bắt xạ một bên chỉ ra adenoma cùng bên.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu điều trị

- Đảo ngược các tác dụng phụ lên tim mạch của cường aldosteron
- Bình thường hóa kali huyết thanh ở bệnh nhân hạ kali máu
- Bình thường huyết áp, thường có thể tồn tại sau khi điều chỉnh cường aldosteron

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Ngoại khoa

- Phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận bên có khối u là phương pháp điều trị được lựa chọn hàng đầu
- Kiểm soát huyết áp trước phẫu thuật
- Hạ kali máu nên được điều chỉnh bằng bổ sung kali hoặc thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid (spironolactone hoặc eplerenone)

3.2.2. Nội khoa

- Ưu tiên điều trị bằng kháng thụ thể mineralocorticoid cho trường hợp tăng sản tuyến thượng thận hai bên.
- Trong các thuốc kháng thụ thể mineralocorticoid thì spironolacton được lựa chọn đầu tay. Liều khởi đầu 12.5- 25 mg/ngày, tăng liều mỗi 2 tuần tới khi đạt mục tiêu kali máu 4.5mmol/L. Liều tối da 100- 400 mg/ngày.
- Eplerenone thay thế khi các tác dụng phụ còn hạn chế. Liều 25mg x 2 lần/ ngày.
- Amilorid: Chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp tốt với thuốc ức chế mineralocorticoid. Liều dùng khởi đầu 5- 10mg/ ngày, liều tối đa 20 mg/ ngày bằng đường uống.
- Cường aldosteron tính chất gia đình típ 1 hay cường aldosteron đáp ứng với glucocorticoid (GRA) thường được kiểm soát bằng glucocorticoid liều thấp (0,125- 0,5mg dexamethasone hoặc 2,5- 5mg prednisolon một ngày). Spironolacton và Amilorid điều trị xen kẽ.
- Điều trị các bệnh phối hợp nếu có.
- Bổ sung vitamin và khoáng chất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BHYT ngày 30/09/2014

2. Sách " các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng" nhà xuất bản Y học 2013

3. Giáo trình bệnh học nội khoa đại học Y Hà Nội –nhà xuất bản y học 2018

4. Sách "Nội tiết học trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học

5. Phác đồ điều trị bệnh học nội khoa bệnh viện Bạch Mai, NXB Y học 2012

6. Endocrine Society (ES): Clinical practice guideline for the management of primary aldosteronism – Case detection, diagnosis, and treatment (2016)

7. An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subTÍPing of primary aldosteronism

8. Japan Endocrine Society (JES): Guidelines for the diagnosis and treatment of primary aldosteronism, 2009

XVII. HỘI CHỨNG SHEEHAN (ICD- 10: E23.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng Sheehan là tình trạng suy thùy trước tuyến yên do mất máu cấp tính hậu sản nặng có tụt huyết áp, hoặc là sốc mất máu gây hoại tử thùy trước tuyến yên.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Nữ có tiền sử đẻ khó hoặc tai biến trong và sau đẻ gây mất máu nhiều (băng huyết). Sau đẻ không có sữa, không có kinh trở lại.

- Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng sinh dục: mất kinh, giảm tình dục, vô sinh, bộ phận sinh dục , vú teo nhỏ.

- Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng giáp: chậm chạp, nói khàn, rụng lông nách lông mu; da khô, mịn, nhợt nhạt, sợ lạnh; nhịp tim chậm, huyết áp tụt; táo bón, phù niêm, thiếu máu ...

- Triệu chứng thiếu hụt hormon hướng thượng thận (suy thượng thận): Mệt, chán ăn, yếu cơ; huyết áp thấp, hạ huyết áp tư thế; rối loạn tiêu hóa (đau bụng buồn nôn, ỉa chảy)

2.2. Cận lâm sàng

- Natri máu giảm, đường huyết giảm, thiếu máu.
- T3, FT3, FT4 giảm. TSH giảm hoặc bình thường.
- Điện tim: nhịp chậm, điện thế thấp, rối loạn tái cực, ST chênh xuống, T âm.
- Siêu âm tim: có thể có tràn dịch mang ngoài tim.
- - Cortisol giảm, ACTH giảm.
- GH huyết tương thấp, IGF- 1 giảm.
- FSH, LH, estradiol, progesterol giảm, prolactin giảm.
- MRI có thể thấy hình ảnh hố yên trống/ rỗng.

2.3. Chẩn đoán biến chứng

2.3.1. Hôn mê do suy tuyến yên

- Yếu tố thuận lợi: nhiễm trùng, chấn thương, ngoại khoa, stress, do thuốc gây rối loạn nước điện giải.

- Triệu chứng lâm sàng:

+ Hạ thân nhiệt.
+ Thần kinh: mềm nhũn hoặc co cứng kiểu bó tháp.
+ Mất phản xạ gân xương.
+ Babinsky có thể dương tính.
+ Nặng: hôn mê yên lặng giống hôn mê suy giáp.
+ Hạ đường huyết.
+ Rối loạn nước điện giải: Na, K, Cl giảm.

2.3.2. Cơn suy thượng thận cấp

- Mạch nhanh, huyết áp tụt.
- Nôn, ỉa chảy, đau bụng.
- Xét nghiệm: natri giảm, kali bình thường hoặc tăng, cortisol máu rất thấp.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị bằng hóc môn thay thế, chế độ ăn đủ muối và đường, giáo dục bệnh nhân khi có triệu chứng mất bù cấp hoặc yếu tố thuận lợi khác cần đến viện ngay, hoặc tăng liều hydrocortisol.

3.2. Điều trị thiếu hụt hormon tuyến thượng thận

- Phải dùng glucocorticoid. Liều thuốc tùy từng bệnh nhân, thường dùng là huydrocortisol 10- 20mg/ ngày hoặc prednisolon 5- 7,5mg/ngày, chia hai lần, trong đó 2/3 vào buổi sáng, và 1/3 buổi chiều. Bệnh nhân nên được sử dụng thuố bằng liều nhỏ có hiểu quả để tránh cường corticoid do thuốc. tăng liều 2- 3 lần so với bình thường khi bị ốm, có stress, nhiễm khuẩn, chấn thương, hay phẫu thuật, sau đó giảm liều dần khi hết stress.
- Bệnh nhân bị thiếu hụt ACTH một phần chỉ cần bổ sung glucocorticoid khi có stress.
- Khi bệnh nhân bị nôn, chưa đến được trung tâm cấp cứu, tiêm tĩnh mạch 100 mg hydrocortisol- succinat, sau đó vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu.
- Khi bệnh nhân phải phẫu thuật hoặc có stress kéo dài, điều trị glucocorticoid như suy thượng thận tiên phát. Tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch 100mg hydrocortisol- succinat trước phẫu thuật. Sau đó duy trì liều từ 50- 100 mg đường tĩnh mạch mỗi 6h, trong 24h. Liều giảm một nửa vào các ngày tiếp theo cho tới khi bệnh nhân uống được thì chuyển sang đường uống kèm theo bù đầy đủ dịch muối và đường đẳng trương.
- Bênh nhân suy thượng thân thứ phát trong trường hợp này không cần dùng mineralocorticoid như trong suy thượng thận tiên phát.
- Bệnh nhân nên được theo dõi cortisol máu 8h và cortisol tự do trong nước tiểu/24h để tránh gây điều trị glucocorticoid quá mức, đồng thời cũng theo dõi huyết áp, điện giải đồ và các dấu hiệu lâm sàng khác.

3.3. Điều trị thiếu hormon tuyến giáp

- Điều trị suy tuyến giáp thứ phát phải dựa vào biểu hiện lâm sàng và nồng độ T3, T4 trong máu. Liều khác nhau từng cá thể, thường dùng levothyroxin liều 100- 150 mcg/ ngày. Đáp ứng dựa vào theo dõi lâm sàng và nồng độ hormon.
- Bệnh nhân < 60t nên khởi đầu từ 50- 75 mcg/ngày, tăng dần 25 mcg sau 6- 8 tuần cho tới khi FT4 về bình thường.
- Bệnh nhân > 60t, suy tuyến giáp trong thời gian dài, không rõ có bệnh lý mạch vành hay không, liều khởi đầu nên 25mcg/ngày để tránh làm nặng thêm các biểu hiện tim mạch. Nên tăng 25mcg sau 4 tuần điều trị nếu như không có các triệu chứng bất thường, sau đó tăng thêm 25mcg sau 6- 8 tuần để đưa FT4 về giá trị binhg thường.
- Bệnh nhân được theo dõi liên tục mỗi tháng một lần để duy trì nồng độ FT4 bình thường.

- Lưu ý phải điều trị suy thượng thận trước khi điều trị hormon giáp thay thế.

3.4. Điều trị thiếu hormon sinh dục

- Là điều trị thay thế các steroid sinh dục và hồi phục lại khả năng sinh đẻ cho người < 50t. điều trị bằng estrogen và progesterol.

- Điều trị thay thế bằng estrogen rất quan trọng. điều trị đầy đủ estrogen có tác dụng duy trì các đặc tính sinh dục thứ phát như bôi trơn âm hộ, âm đạo ... ,phòng ngừa loãng xương, giảm các triệu chứng giãn mạch do đó giảm triệu chứng bốc hỏa, cải thiện cuộc sống.

- Các dang estrogen thường dùng:

+ dạng uống hằng ngày: estradiol 1- 2 mg/ngày.

+ dạng estrogen kết hợp: 0,3- 1,25 mg/ngày.

+ dạng estradiol qua da: 0,05- 0,1 mg/ngày.

+ estrogen có thể kết hợp với progestin 5- 10 mg, uống hằng ngày kết hợp với 10 ngày estrogen cuối tháng cho mỗi tháng.

- Dùng thuốc kích thích rụng trứng: thuốc có thể làm phục hồi chức năng sinh sản vùng dưới đồi- tuyến yên ở phụ nữ. Bệnh nhân được dùng kết hợp giữa LH và FSH. Tuy nhiên liệu pháp này tốn kém và nguy cơ đa thai.

- Điều trị bằng androgen: do thiếu hụt androgen của vỏ thượng thận và suy sinh dục, làm cho người bệnh cảm thấy mệt mỏi, giảm cảm giác, giảm tình dục, giảm chất lượng cuộc sống. Những trường hợp này phải điều chỉnh bằng liều rất nhỏ adrogen. Thường dùng là testerol enanthat liều trung bình 20- 30 mg hằng ngày trong 4- 8 tuần, liều nhỏ này không gây tác dụng rậm lông

3.5. Điều trị thay thế hormmon khác

- Dùng GH có tác dụng cải thiện tinh thần cho bệnh nhân, cải thiện khối lượng xương và một số hoạt động chức năng. GH có thể được tiêm dưới da 2- 5 mcg ngày, liều điều chỉnh có thể tới 10mcg/ ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. Sách " Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng" nhà XB Y Học 2013.

3. Giáo trình bệnh học nội khoa (ĐH Y Hà Nội- NXB Y học 2018).

4. Sách "Nội tiết học trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học

5. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai.

6. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO): Consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders (2018)

7. World Health Organization (WHO): Updated recommendation on tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage (2017)

XVIII. SUY THƯỢNG THẬN CẤP (ICD- 10: E27.2)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Suy thượng thận cấp (STTC) là một cấp cứu nội khoa do thiếu hụt corticoid cấp tính, ít nhiều đi kèm với thiếu corticoid khoáng.

- Bệnh có thể gây tử vong nếu không được điều trị kịp thời.

- Suy thượng thận cấp thường gặp trong bối cảnh thứ phát của bệnh Addison không được chẩn đoán hoặc điều trị không đầy đủ. Bệnh cũng có thể gặp sau một đợt điều trị corticoid kéo dài.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng:

- Rối loạn tiêu hóa: đau thượng vị, sau đó lan toàn bụng, nhưng khám bụng vẫn mềm, có khi kèm buồn nôn, nôn. Các biểu hiện trên có thể nhầm với một bệnh lý bụng ngoại khoa.

- Rối loạn tâm thần với mệt lả đến hôn mê, hoặc ngược lại kích thích, nói sảng, lẫn lộn.

- Trụy tim mạch, huyết áp hạ nhanh chóng, tay chân lạnh, mạch nhỏ, nhanh.

- Dấu hiệu mất nước ngoại bào biểu hiện với sút cân, đau cơ, có khi sốt dù không có dấu hiệu nhiễm trùng. Ngoài ra có thể phối hợp với các cơn đau lan rộng như đau cơ, đau khớp, đau đầu.

- Có thể hạ glucose máu.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm thông thường:

- Xét nghiệm sinh hóa giúp xác định chẩn đoán.

+ Rối loạn điện giải đồ máu: thường gặp Natri giảm , Clo giảm, Kali tăng.

+ Kali máu tăng làm thay đổi sóng điện tim với T cao nhọn đối xứng, có khi đi kèm với QRS giãn rộng, bloc nhĩ thất.

+ Protein máu tăng, Hct tăng.

+ Hạ glucose huyết, đôi khi rất thấp gây nên các triệu chứng tâm thần kinh.

+ Có thể gặp: Tăng bạch cầu ái toan, tăng calci máu, nhiễm toan máu, thiếu máu.

- Trong bối cảnh suy thượng thận thứ phát, các biểu hiện thường gặp là:

+ Hạ đường máu

+ Hạ Natri máu

+ Tăng bạch cầu ái toan

+ Thiếu máu

+ Khí máu: có thể toan máu nhẹ.

+ Ure, creatinin máu tăng do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng.

+ Điện tim: điện thế thấp.

+ XQ tim phổi: tim nhỏ hình giọt nước,có thể phát hiện lao phổi, u hay ung thư di căn.

+ XQ bụng: Hình calci hoá vùng thượng thận (lao) có thể gặp

+ Siêu âm ổ bụng: có thể phát hiện hình ảnh bất thường vùng tuyến thượng thận

- Các xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân:

+ Suy thượng thận nguyên phát (tại tuyến thượng thận): CLVT/ MRI ổ bụng khảo sát tuyến thượng thận .

+ Suy thượng thận thứ phát (Tổn thương trung ương): CLVT/ MRI khảo sát vùng dưới đồi- tuyến yên.

2.2.2. Định lượng hormon

- Cortisol huyết tương (8 giờ sáng) giảm. Bình thường 80- 540 nmol/l (3- 20 µg/dl).

- 17OH corticosteroid niệu thấp < 3mg/24h (bình thường: 2 – 20mg/24h).

- 17 cetosteroid niệu thấp: < 5 mg/24h với nam (bình thường: 7 – 25 mg/ 24h). < 3 mg/24h với nữ (bình thường 4 – 15 mg/24h)

- Aldosteron giảm (bình thường: 140 – 690 nmol/24h).

- Định lượng ACTH (bình thường: < 11 pmol/l).

+ ACTH ↑ (> 55,5 pmol/l) → suy thượng thận nguyên phát.

+ ACTH ↓ (< 4,4 pmol/l) → suy thượng thận thứ phát.

2.2.3. Các nghiệm pháp động

- Test Synacthene Ordinaire (thường, nhanh): ACTH tổng hợp (β1–21 corticotropin, tetracosactide).

- Test Synacthen retard (chậm, β1 – 24 corticotropin retard): Kích thích tuyến thượng thận nhưng thời gian kéo dài hơn.

- Nghiệm pháp ROBINSON (gây đái nhiều).

- Các test khác (ít dùng vì nguy hiểm):

+ Test Metyrapone (ức chế tiết cortisol).

+ Test giảm đường máu bằng Insulin.

2.3. Nguyên nhân suy thượng thận cấp

2.3.1.Trên tuyến thượng thận tổn thương

Suy thượng thận cấp có thể là biểu hiện khởi phát của một bệnh suy thượng thận tiên phát dù bất kỳ nguyên nhân nào. Các yếu tố khởi phát làm xuất hiện suy thượng thận cấp như:

– Nhiễm trùng, phẫu thuật, nôn mửa.

– Dùng thuốc nhuận tràng, ỉa chảy hoặc lợi tiểu.

– Đổ mồ hôi nhiều, ăn nhạt nhiều và kéo dài.

– Bỏ điều trị hormon thay thế.

2.3.2. Xuất huyết tuyến thượng thận hai bên

- Xuất huyết thượng thận không do chấn thương thường do rối loạn đông máu. Có thể do đông máu rải rác trong lòng mạch hoặc các bệnh gây đông máu (ung thư, các bệnh máu), nhưng hay gặp nhất là do điều trị bằng thuốc chống đông.

- Xuất huyết thượng thận hai bên cũng có thể xảy ra do điều trị kháng thượng thận bằng OP'DDD [2,2 bis- (2- chlorophenyl, 4- chlorophenyl)- 1,1- dichloroethane].

- Ở trẻ em trong hội chứng Waterhouse- Friderichsen, xuất huyết thượng thận hai bên chu sinh gây suy thượng thận cấp thường do trụy mạch liên tiếp do mất máu.

2.3.3. Rối loạn tổng hợp hormon thượng thận bẩm sinh hoặc do can thiệp

- Rất hiếm, chỉ thấy ở nhi khoa, đó là bệnh cảnh của sự mất muối ở nhũ nhi có sự chẹn men 21- hydroxylase. Bệnh xuất hiện sau sinh vài ngày đến vài tuần với chán ăn, không tăng cân, nôn, mất nước và trụy tim mạch. Tử vong trong bệnh cảnh suy thượng thận cấp nếu không điều trị đúng và kịp thời. Ở trẻ nữ thường kèm bất thường cơ quan sinh dục ngoài.

- Các loại men khác hiếm hơn nhiều, cũng gây hội chứng mất muối, ví dụ thiếu 11- hydroxylase, 3.(- ol- deshydrogenase hoặc hiếm hơn: 20- 22 desmolase.

– Một số trường hợp suy thượng thận cấp do điều trị bằng Ketoconazol liều cao liên tục.

– Rifampicin là một chất cảm ứng men gan, làm tăng oxy hóa cortisol thành 6- bhydroxycortisol.

– Một số thuốc cảm ứng men khác như Gardenal, Dihydan (phenitoin).

– Một số nguyên nhân khác hiếm hơn như tắc mạch do cholesterol, huyết khối một động mạch hoặc một tĩnh mạch thượng thận, nhiễm nấm (cryptococcose).

– Phẫu thuật cắt thượng thận toàn phần, cần được điều trị hormon thay thế.

2.3.4. Nguyên nhân dưới đồi- tuyến yên

– Phẫu thuật u tuyến thùy trước tuyến yên.

– Hội chứng Sheehan.

– Chấn thương.

– Viêm màng não.

– Vỡ phình mạch một động mạch cảnh trong.

– Tràn máu tuyến yên (xuất huyết u tuyến yên).

– Test Métyrapone có thể dẫn đến suy thượng thận cấp, nhất là vào lúc cuối của test.

– Phẫu thuật cắt một tuyến thượng thận do u.

– Xảy ra do ngừng điều trị đột ngột sau một liệu trình Corticoid kéo dài.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Mệt do nguyên nhân khác (mệt do tâm thần).
- Da đen hoặc xạm (do bệnh lý nội tiết, chuyển hoá, miễn dịch, thuốc)
- Rối loạn sinh hoá: giảm Natri trong suy thận.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị suy thượng thận cấp

3.1.1. Dùng glucocorticoid thay thế

- Hydrocortisone sodium phosphat hoặc sodium succinat: liều 100mg tiêm tĩnh mạch 6 giờ/ lần trong 24 giờ cho tới khi bệnh ổn định.

- Khi bệnh ổn định thì giảm liều 50 mg/6 giờ/lần/24 giờ, duy trì 4 – 5 ngày và có thể cho Mineralocortisone nếu thấy cần.

- Tăng liều Hydrocortisone lên 200- 400mg/24giờ nếu người bệnh có biến chứng.

- Trong trường hợp không có sẵn Hydrocortisone dạng tiêm, có thể thay thế bằng các loại glucocorticoids khác, như Dexametasone, Methylprednisolon, prednisolon, triamciclon, betametason, ...

3.1.2. Bù nước, điện giải

- Mỗi 4- 6 giờ truyền 1 lít dịch muối đẳng trương. Trung bình 4 lít/24 giờ.

- Truyền dịch cần căn cứ vào tình trạng bệnh nhân và các bệnh kèm theo để điều chỉnh.

- Nếu có trụy mạch: truyền dung dịch trọng lượng phân tử lớn hoặc máu toàn phần với sự kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung ương.

3.1.3.Theo dõi:

- Lâm sàng: Tri giác, huyết áp, mạch, nhiệt, tình trạng mất nước, đường huyết, natri huyết, bù nước, điện giải, điều trị yếu tố nguy cơ.

- Về cận lâm sàng, làm xét nghiệm mỗi 4- 6 giờ: Điện giải đồ máu, niệu; đường huyết, creatinin máu, protein máu toàn phần, huyết đồ, khí máu, cortisol.

- Tùy tình trạng bệnh nhân, có thể làm thêm các xét nghiệm khác: cấy máu, X quang phổi, bụng tại giường. ECG nhiều lần. Đồng thời tìm và điều trị nguyên nhân khởi phát (kháng sinh...)

3.2. Điều trị duy trì

- Các ngày tiếp theo:

- Giảm dần liều Hydrocortiosone hemisuccinat, tiêm liều nhỏ và cách quãng.

- Thông thường sau 4- 6 ngày Hydrocortisone có thể được chuyển thành loại uống, rồi trở lại liều duy trì khoảng 30mg/ngày.

- Hydrocortisone 15 – 20 mg uống buổi sáng và 10 mg vào 4 – 5 giờ chiều.

- Fludrocortisone: liều 0,05 – 0,1 mg uống lúc 8 giờ.

- Theo dõi: cân nặng, huyết áp, điện giải, người bệnh được tư vấn bệnh, có thẻ bệnh.

- Tăng liều lượng thuốc Hydrocortisone khi bị stress, nhiễm trùng ...

3.3. Điều trị các bệnh phối hợp

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn

- Kiểm soát glucose máu, nâng cao thể trạng, bổ sung vitamin thiết yếu.

3.4. Chế độ ăn, sinh hoạt

- Khuyên người bệnh ăn đủ đường, muối. Tăng liều Hydrocortison trong trường hợp cần thiết. Luôn có thuốc đường tiêm dự trữ

- Lưu ý các yếu tố có thể gây mất bù của suy thượng thận: Ngừng điều trị. Chế độ ăn ít muối, gắng sức, nôn, đi ngoài, ra nhiều mồ hôi dẫn tới mất muối, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật; Dùng thuốc lợi tiểu, an thần, cản quang, có thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa. Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014.

2. Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng (2013), Nhà xuất bản y học.

3. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng (2012). Nhà xuất bản y học, Tr 111 – 122.

4. Findling MD. Blake Tyrrell MD. Adrenal insufficiency. Basic and clinical endocrinilogy 9th ed. 2011.

5. Allolio B. Adrenal insufficiency. N Eng J Med. 2011. 390:2328.

XIX. SUY THƯỢNG THẬN MẠN (ICD- 10: E27.1, E27.3, E27.40)

1. ĐỊNH NHĨA

- Suy thượng thận là tình trạng giảm glucocorticoid hoặc mineralcorticoid hoặc cả hai, do nhiều nguyên nhân:

+ Sự phá huỷ vỏ thượng thận dẫn đến suy thượng thận nguyên phát (bệnh Addison).

+ Giảm sản xuất ACTH làm giảm Cortisol dẫn đến suy thượng thận thứ phát. Bệnh chủ yếu gặp ở nữ, với tỷ lệ nữ/nam = 2,6/1; thường gặp ở tuổi 30- 40. Ngày nay, suy thượng thận mạn tính còn gặp do một số nguyên nhân khác như hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS), suy gan mạn tính...

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Triệu chứng thường gặp: mệt mỏi, gầy sút, rối loạn tiêu hóa, xạm da niêm mạc, hạ huyết áp, rối loạn tâm thần kinh, hạ đường huyết.

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Xét nghiệm thông thường

- Công thức máu: thiếu máu giảm sắc, giảm bạch cầu đa nhân trung tính. Tăng bạch cầu đa nhân ái toan.
- Đường máu: thấp, có thể hạ đường máu.
- Điện giải đồ: ↓ Na+ máu, ↑ K+ máu, Calci máu tăng.
- Khí máu:có thể toan máu nhẹ.
- Ure, creatinin máu tăng do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng.
- Điện tim: điện thế thấp.
- XQ tim phổi: tim nhỏ hình giọt nước,có thể phát hiện lao phổi, u hay ung thư di căn.
- XQ bụng: Hình calci hoá vùng thượng thận (lao) có thể gặp
- Siêu âm ổ bụng: có thể phát hiện hình ảnh bất thường vùng tuyến thượng thận.

2.2.2. Định lượng hormon

- Cortisol huyết tương (8 giờ sáng) giảm. Bình thường 80- 540 nmol/l (3- 20 µg/dl).
- 17OH corticosteroid niệu thấp < 3mg/24h (bình thường: 2 – 20mg/24h).
- 17 cetosteroid niệu thấp: < 5 mg / 24h với nam (bình thường: 7 – 25 mg/ 24h). < 3 mg / 24h với nữ (bình thường 4 – 15 mg/24h)
- Aldosteron giảm (bình thường: 140 – 690 nmol/24h).
- Định lượng ACTH (bình thường: < 11 pmol/l).
- ACTH ↑ (> 55,5 pmol/l) → suy thượng thận nguyên phát.
- ACTH ↓ (< 4,4 pmol/l) → suy thượng thận thứ phát.

2.2.3. Các nghiệm pháp động

- Test Synacthene Ordinaire (thường, nhanh): ACTH tổng hợp (β1–21 corticotropin, tetracosactide).

- Test Synacthen retard (chậm, β1 – 24 corticotropin retard): Kích thích tuyến thượng thận nhưng thời gian kéo dài hơn.

- Nghiệm pháp ROBINSON (gây đái nhiều).

- Các test khác (ít dùng vì nguy hiểm):

- Test Metyrapone (ức chế tiết cortisol).

- Test giảm đường máu bằng Insulin.

2.2.4. Chẩn đoán nguyên nhân

- Suy thượng thận nguyên phát (tại tuyến thượng thận): CLVT/ MRI ổ bụng khảo sát tuyến thượng thận.

- Suy thượng thận thứ phát (Tổn thương trung ương): CLVT/ MRI khảo sát vùng dưới đồi- tuyến yên.

2.2.5. Chẩn đoán phân biệt

- Mệt do nguyên nhân khác (mệt do tâm thần).

- Da đen hoặc xạm (do bệnh lý nội tiết, chuyển hoá, miễn dịch, thuốc)

- Rối loạn sinh hoá: giảm Natri trong suy thận.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị hormon thay thế trong suy thượng thận thể vừa

3.1.1. Glucocorticoide

- Hydrocortison viên 10 mg: Liều 0,5–1 mg/kg/ngày tuỳ theo mức độ thiếu hụt, giới, cân nặng, sáng 2/3 tổng liều, chiều 1/3 tổng liều. hoặc liều tương đương (prednisolon 5-7,7mg/ ngày hoặc dexamethason 0,72- 1,25 mg/ ngày đường uống).

- Khi có nhiễm trùng, chấn thương, khi cần phẫu thuật, phải tăng liều Hydrocortison gấp 2 hoặc 3 lần. Nếu không uống được có thể dùng đường tiêm.

3.1.2. Mineralocorticoid

- 9 alpha fluorohydrocortison (Florinef) viên 50µg, 1- 2 viên/ngày, uống buổi sáng.

- Liều cao có thể gây phù, tăng huyết áp, suy tim sung huyết.

- Khoảng 10- 20% trường hợp chỉ cần dùng Glucocorticoid và ăn đủ muối.

3.2. Điều trị suy thượng thận cấp

3.2.1. Dùng Glucocortisol thay thế

- Hydrocortisol sodium phosphat hoặc sodium succinat: liều 100mg tiêm tĩnh mạch 6 giờ/ lần trong 24 giờ cho tới khi bệnh ổn định.

- Khi bệnh ổn định thì giảm liều 50 mg / 6 giờ / lần / 24 giờ, duy trì 4 – 5 ngày và có thể cho Mineralocortisol nếu thấy cần.

- Tăng liều Hydrocortisol lên 200- 400mg/24giờ nếu người bệnh có biến chứng.

3.2.2. Bù nước, điện giải

Mỗi 4- 6 giờ truyền 1 lít dịch muối đẳng trương. Trung bình 4 lít/24 giờ. Nếu có

trụy mạch: truyền dung dịch trọng lượng phân tử lớn hoặc máu toàn phần với sự kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung ương.

3.2.3. Theo dõi

- Tri giác, huyết áp, mạch, nhiệt, tình trạng mất nước, đường huyết, natri huyết, bù nước, điện giải, điều trị yếu tố nguy cơ.

- Về cận lâm sàng, làm xét nghiệm mỗi 4- 6 giờ: Điện giải đồ máu, niệu; đường huyết, creatinin máu, protein máu toàn phần, huyết đồ. Tùy tình hình, có thể làm thêm: cấy máu, X quang phổi, bụng tại giường. ECG nhiều lần. Đồng thời tìm và điều trị nguyên nhân khởi phát (kháng sinh...)

3.2.3. Điều trị duy trì

- Các ngày tiếp theo:

+ Giảm dần liều Hydrocortioson hemisuccinat, tiêm liều nhỏ và cách quãng.

+ Sau 4- 6 ngày Hydrocortison được chuyển thành loại uống, rồi trở lại liều duy trì khoảng 30mg/ngày.

- Hydrocortisol 15 – 20 mg uống buổi sáng và 10 mg vào 4 – 5 giờ chiều.

- Fludrocortison: liều 0,05 – 0,1 mg uống lúc 8 giờ.

- Theo dõi: cân nặng, huyết áp, điện giải, người bệnh được tư vấn bệnh, có thẻ bệnh.

- Tăng liều lượng thuốc Hydrocortisol khi bị stress, nhiễm trùng ...

3.2.4. Điều trị các bệnh phối hợp + Nâng cao thể trạng, bổ sung vitamin thiết yếu.

3.3. Chế độ ăn, sinh hoạt

- Ăn đủ đường, muối.

- Tăng liều Hydrocortison trong trường hợp cần thiết.

- Luôn có thuốc đường tiêm dự trữ.

- Lưu ý các yếu tố có thể gây mất bù của suy thượng thận: Ngừng điều trị. Chế độ ăn ít muối, gắng sức, nôn, đi ngoài, ra nhiều mồ hôi dẫn tới mất muối, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật; Dùng thuốc lợi tiểu, an thần, cản quang, có thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. Sách "Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng", NXB Y Học 2013.

3. Giáo trình bệnh học nội khoa (Đh Y hà nội- nxb y học 2018).

4. Sách "Nội tiết học trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học

5. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai, NXB Y học 2012

6. Endocrine Society (ES): Clinical practice guideline on hypothalamic- pituitary and growth disorders in survivors of childhood cancer (2018)

XX. SUY TUYẾN YÊN (ICD- 10: E23.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Suy tuyến yên là sự giảm tiết các hormon tuyến yên có thể do bệnh của tuyến yên hoặc do bệnh ở vùng dưới đồi giảm tiết các hormon giải phóng, do đó sẽ làm giảm tiết các hormon tuyến yên tương ứng, ảnh hưởng tới chức năng tuyến đích.

- Triệu chứng lâm sàng suy tuyến yên phụ thuộc vào nguyên nhân cũng như loại và mức độ thiếu hụt hormon.

- Người bệnh có thể không có triệu chứng, có triệu chứng do thiếu hụt hormon, do chèn ép của khối u, hoặc những triệu chứng không đặc hiệu (như mệt mỏi v v..).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng suy chức năng tuyến thượng thận vì giảm tiết ACTH.
- Triệu chứng suy chức năng tuyến giáp do giảm tiết TRS.
- Triệu chứng do giảm tiết hormon tăng trưởng (GH).
- Triệu chứng suy chức năng sinh dục do giảm tiết gonadotropin.
- Triệu chứng của thiếu prolactin.

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm về máu: có thể có thiếu máu, sinh hóa máu.
- Đánh giá suy giảm tiết Corticotropin
- Cortisol huyết tương.
- Đánh giá dự trữ ACTH: Nghiệm pháp metyrapone, Nghiệm pháp hạ đường huyết do insulin, Nghiệm pháp kích thích bằng ACTH (Cosyntropin (ACTH) stimulation test),
- Đánh giá suy giảm tiết Thyrotropin: T4, FT4, T3, TSH.
- Đánh giá suy giảm tiết gonadotropins: LH, FSH, testosterol, estradiol.
- Đánh giá suy giảm tiết hormon tăng trưởng (Growth hormone): GH, IGF- 1.
- Đánh giá suy giảm tiết prolactin.
- Chẩn đoán hình ảnh: MRI hố yên, hoặc CLVT tập trung hố yên để tìm nguyên nhân suy tuyến yên.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị thiếu hụt ACTH

- Hydrocortisone hoặc glucocorticoid khác thay thế.
- Thuốc và liều lượng thay đổi tùy mức độ nặng nhẹ, tình trạng stress nếu có. Điều trị thay thế bằng Mineralocorticoid ít cần thiết hơn ở người bệnh suy tuyến yên.

3.2. Điều trị thiếu hụt TSH

- Thiếu hụt TSH do vậy thiếu Thyroxin sẽ được điều trị thay thế bằng L- Thyroxin, nhưng sẽ không được chỉ định khi chức năng thượng thận, kể cả dự trữ ACTH được đánh giá chưa bình thường, vì vậy cần bù hormon tuyến thượng thận trước.

3.3. Điều trị thiếu hụt LH và FSH

Phụ thuộc vào giới và người bệnh có muốn sinh con hay không.

- Đối với nam giới:

+ Điều trị thay thế bằng Testosteron là đủ cho người bệnh nam bị suy sinh dục và họ không quan tâm đến sinh sản.

+ Người bệnh nam bị suy sinh dục thứ phát có nhu cầu sinh con có thể điều trị bằng Gonadotropins nếu người bệnh bị bệnh tuyến yên, hoặc Gonadotropins hoặc Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) nếu người bệnh bị bệnh vùng dưới đồi.

- Đối với phụ nữ:

+ Phụ nữ bị suy chức năng tuyến sinh dục như thiếu hụt Estradiol và Progesteron, không có nhu cầu sinh đẻ sẽ điều trị thay thế bằng Estrogen- Progestin. Một phác đồ điều trị cho Estradiol từ ngày 1 đến ngày thứ 25 của một tháng và Progesterone từ ngày 16 đến ngày 25. Mục đích là để đạt được cả nồng độ Estradiol huyết thanh của Follicul giai đoạn muộn bình thường và kinh nguyệt người bệnh được tái lập xem như bình thường. Phác đồ này cũng tương tự như phác đồ được áp dụng để điều trị suy buồng trứng sớm. Phác đồ đơn giản hơn cho Estradiol qua da liên tục suốt cả tháng và cho Progesterone từ ngày 1 đến ngày 10 lịch hàng tháng, một số người bệnh cho rằng phác đồ này dễ nhớ.

+ Đối với phụ nữ suy sinh dục thứ phát có nhu cầu sinh đẻ, thích hợp là kích thích phóng noãn (ovulation induction). Người bệnh nữ bị thiếu hụt GnRH, cho điều trị Gonadotropin hoặc Pulsatile GnRH, thiếu hụt Gonadotropin do bệnh tuyến yên chỉ điều trị bằng Gonadotropin.

3.4. Điều trị thiếu hụt GH

Một số thuốc đang được thịnh hành trên thị trường như: Humatrope, Nutropin, Serostim, và Genotropin để điều trị thiếu hụt GH ở người lớn. Tuy nhiên không nên chỉ định điều trị GH như là điều trị thường quy đối với tất cả người bệnh xuất hiện thiếu hụt GH ở người lớn.

3.5. Điều trị thiếu hụt prolactin

Chỉ có những biểu hiện thiếu hụt prolactin là mất khả năng tiết sữa sau sinh, hiện nay không điều trị.

3.6. Điều trị các bệnh phối hợp nếu có. Bổ sung vitamin và nâng cao thể trạng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 3879/QĐ- BYT ngày 30/09/2014 của Bộ Y tế.

2. "Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng", NXB Y Học 2013.

3. Sách "Nội tiết học trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học

4. Phác đồ điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai, NXB Y học 2012

5. Thái Hồng Quang (2008). Bệnh Nội tiết. Nhà xuất bản Y học.

XXI. RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA LIPID MÁU (ICD- 10: E78)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Rối loạn lipid máu (RLLPM) là tình trạng bệnh lý khi có một hoặc nhiều thông số lipid bị rối loạn (tăng cholesterol hoặc tăng triglicerid, hoặc tăng LDL- C, hoặc giảm HDL- C, hoặc rối loạn các thành phần lipoprotien, ...).

- RLLPM thường được phát hiện cùng lúc với một số bệnh lý tim mạch- nội tiết- chuyển hóa. Đồng thời RLLPM cũng là yếu tố nguy cơ của bệnh lý này.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Một số dấu chứng đặc hiệu ở ngoại biên của tăng lipid máu

- Củng giác mạc màu trắng nhạt, hình vòng tròn hoặc không hoàn toàn, định vị quanh mống mắt, chỉ điểm tăng TC (típ 2a hoặc 2b), thường có giá trị đối với người dưới 50 tuổi.

- Ban vàng: Định vị ở mí mắt trên hoặc dưới, khu trú hoặc lan tỏa, gặp ở típ 2a hoặc 2b.

- U vàng gân: Định vị ở gân duỗi của các ngón và gân Achille và vị trí các khớp đốt bàn ngón tay, đặc hiệu của típ 2a.

- U vàng dưới màng xương: Tìm thấy ở củ chày trước, trên đầu xương của mỏm khuỷu, ít gặp hơn u vàng gân.

- U vàng da hoặc củ: Định vị ở khuỷu và đầu gối.

- Dạng ban vàng lòng bàn tay: Định vị ở các nếp gấp ngón tay và lòng bàn tay.

2.1.2. Một số dấu chứng nội tạng của tăng lipid máu

- Nhiễm lipid võng mạc: Soi đáy mắt phát hiện nhiễm lipid võng mạc trong trường hợp Triglycerides máu cao.

- Gan nhiễm mỡ: Từng vùng hoặc toàn bộ gan, phát hiện qua siêu âm hoặc chụp cắt lớp, thường kèm tăng TG máu.

- Viêm tụy cấp: Thường gặp khi TG trên 10 mmol/L, dạng viêm cấp, bán cấp phù nề, amylase máu không hoặc tăng vừa phải.

- Xơ vữa động mạch

2.2. Cận lâm sàng

- Định lượng bilan lipid: Các thông số lipid tăng lên sau ăn, nên để chẩn đoán chính xác RLLPM, cần phải lấy máu vào buổi sáng khi chưa ăn (khi đói). Các thông số thường được khảo sát: Cholesterol (TC) máu, Triglycerid (TG), LDL- Cholesterol (LDL- C), HDL- Cholesterol (HDL- C).

- Chẩn đoán RLLPM được gợi ý khi có một số dấu chứng của RLLPM trên lâm sàng như thể trạng béo phì, ban vàng, các biến chứng ở một số cơ quan như TBMMN, bệnh mạch vành ...

- Chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm các thông số lipid khi có một hoặc nhiều rối loạn như sau:

- Cholesterol máu > 5,2 mmol/L (200mg/dL)
- Triglycerid > 1,7 mmol/L (150mg/dL)
- LDL- cholesterol > 2,58 mmol/L (100mg/dL)
- HDL- cholesterol < 1,03 mmol/L (40 mmol/L)
- Siêu âm bụng, siêu âm gan.
- Siêu âm doppler động, tĩnh mạch
- Chụp CT mạch máu 64 dãy trở lên
- Chụp mạch DSA

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

Điều trị RLLPM phải kết hợp thay đổi chế độ ăn, tập luyện và dùng thuốc.

3.2. Thuốc giảm lipid máu

Thay đổi lối sống sau 2- 3 tháng mà không đem lại hiệu quả như mong muốn thì chỉ định điều trị với các loại thuốc hạ lipid máu:

3.2.1. Nhóm statin

- Atorvastatin: 10- 20mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- Rosuvastatin: 10- 20mg/ngày, liều tối đa 40 mg/ngày.
- Simvastatin: 10- 20 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- Lovastatin: 20- 40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- Fluvastatin: 20- 40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- Pravastatin: 20- 40 mg/ngày, liều tối đa 80 mg/ngày.
- Tác dụng không mong muốn có thể gặp: tăng men gan, tăng men cơ khi dùng liều cao, hoặc cơ địa người già, hoặc đang dùng nhiều loại thuốc như kháng sinh nhóm macrolide.
- Thận trọng đối với người bệnh có bệnh lý gan.

3.2.2. Nhóm fibrate

- Gemfibrozil: liều thường áp dụng trên lâm sàng: 600 mg/ngày.
- Clofibrat: 1000 mg/ngày.
- Fenofibrat: 145 mg/ngày.
- Tác dụng không mong muốn:

+ Các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như đầy hơi, trướng bụng, buồn nôn, giảm nhẹ chức năng gan, tăng men gan, sỏi mật, tăng men cơ, phát ban. Tác dụng phụ thường xẩy ra khi dùng liều cao, hoặc cơ địa người già, hoặc có bệnh lý thận, gan trước.

+ Làm tăng tác dụng thuốc chống đông, nhất là nhóm kháng vitamin K.

- Chống chỉ định: Không dùng cho phụ nữ có thai hoặc cho con bú, người bệnh suy gan, suy thận.

3.2.3. Nhóm acid Nicotinic (Niacin, vitamin PP)

- Liều lượng và các biệt dược (Niacor, Niaspan, Slo- niacin):
- Loại phóng thích nhanh: 100 mg/dL, liều tối đa 1000 mg/ngày.
- Loại phóng thích nhanh: 250 mg/dL, liều tối đa 1500 mg/ngày.

- Loại phóng thích nhanh: 500 mg/dL, liều tối đa 2000 mg/ngày.

- Tác dụng không mong muốn: đỏ phừng mặt, ngứa, các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như đầy hơi, trướng bụng, buồn nôn, giảm nhẹ chức năng gan, tăng men gan, sỏi mật, tăng men cơ, phát ban, tăng đề kháng insulin. Tác dụng phụ thường xẩy ra khi dùng liều cao, hoặc cơ địa tuổi người già, hoặc có bệnh lý thận, gan trước.

- Chỉ định: tăng LDL- C, giảm HDL- C, tăng TG.

3.2.4. Nhóm Resin (Bile acid sequestrants)

- Cholestyramin: 4 - 8 g/ngày, liều tối đa 32 mg/ngày.

- Colestipol liều: 5 - 10 g/ngày, liều tối đa 40 mg/ngày.

- Colesevelam: 3750 g/ngày, liều tối đa 4375 mg/ngày.

- Chỉ định trong trường hợp tăng LDL- C.

- Tác dụng không mong muốn: các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như đầy hơi, trướng bụng, buồn nôn, táo bón.

3.2.5. Ezetimibe

- Liều lượng: 10mg/ngày

- Tác dụng phụ: thuốc rất ít tác dụng phụ, có thể gặp tăng men gan.

- Chỉ định: tăng LDL- C, tăng Cholesterol,...

3.2.6. Omega 3 (dầu cá)

- Liều thường áp dụng trên lâm sàng: 3g/ngày, liều tối đa 6g/ngày.

- Tác dụng không mong muốn: các triệu chứng rối loạn tiêu hóa như đầy hơi, trướng bụng, tiêu chảy.

- Chỉ định trong trường hợp tăng TG.

3.2.7. Theo dõi

Các thuốc điều trị rối loạn lipid máu đều chuyển hóa qua gan. Do vậy trong thời gian sử dụng thuốc hạ lipid máu, cần theo dõi xét nghiệm chức năng gan.

3.3. Phòng bệnh

- Chế độ ăn hợp lý.

- Tăng cường vận động- tập luyện thể lực.

- Xét nghiệm lipid máu định kỳ, nhất là đối với người có yếu tố nguy cơ như đái tháo đường, béo phì ...

- Khi đã phát hiện có rối loạn lipid máu nên điều trị sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nội tiết học trong thực hành lâm sàng (2012). Nhà xuất bản Y học, Tr 424 – 445.

2. Thực Hành bệnh tim mạch (2014). Nhà xuất bản Y học, Tr 368 – 378.

3. Bộ Y tế (2014). Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết – chuyển hóa. ban hành kèm Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30/09/2014.

4. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị rối loạn Lipid 2015. Hội tim mạch học Việt Nam.

5. Rối loạn lipid máu trong thực hành lâm sàng (2018). Nhà xuất bản y học.

6. Catapano AL, Graham I, Backer GD et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European.

7. Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J (2016) 37, 2999–3058.

8. National Cholesterol Education Program. Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).

XXII. HẠ KALI MÁU (ICD- 10: E87.6)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hạ kali máu là một bất thường về điện giải phổ biến được xác định là kali huyết thanh <3,5 mmol/L (3,5 mmol/L), có thể đe dọa tính mạng nếu nồng độ kali huyết thanh giảm xuống dưới 2,5 mmol/L.

2. CHẨN ĐOÁN HẠ KALI MÁU

2.1. Chẩn đoán xác định:

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

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

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

2.1.2. Cận lâm sàng

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

- Xét nghiệm: kali máu < 3.5 mmol/L.

2.2. Chẩn đoán mức độ:

− Mức độ nhẹ: 3 mmol/L < kali < 3.5 mmol/L. Không có triệu chứng.

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

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

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Mất ngoài thận: hút dịch dạ dày, nôn, tiêu chảy

- Mất qua thận:

+ Cường Aldosteron: Hội chứng Conn (U vỏ thượng thận), hẹp động mạch thận ...

+ Tác dụng giống Aldosteron: Hội chứng Cushing (U tuyến yên, u tiết ACTH, ...), tăng sản thượng thận bẩm sinh

+ Tăng Aldosteron thứ phát

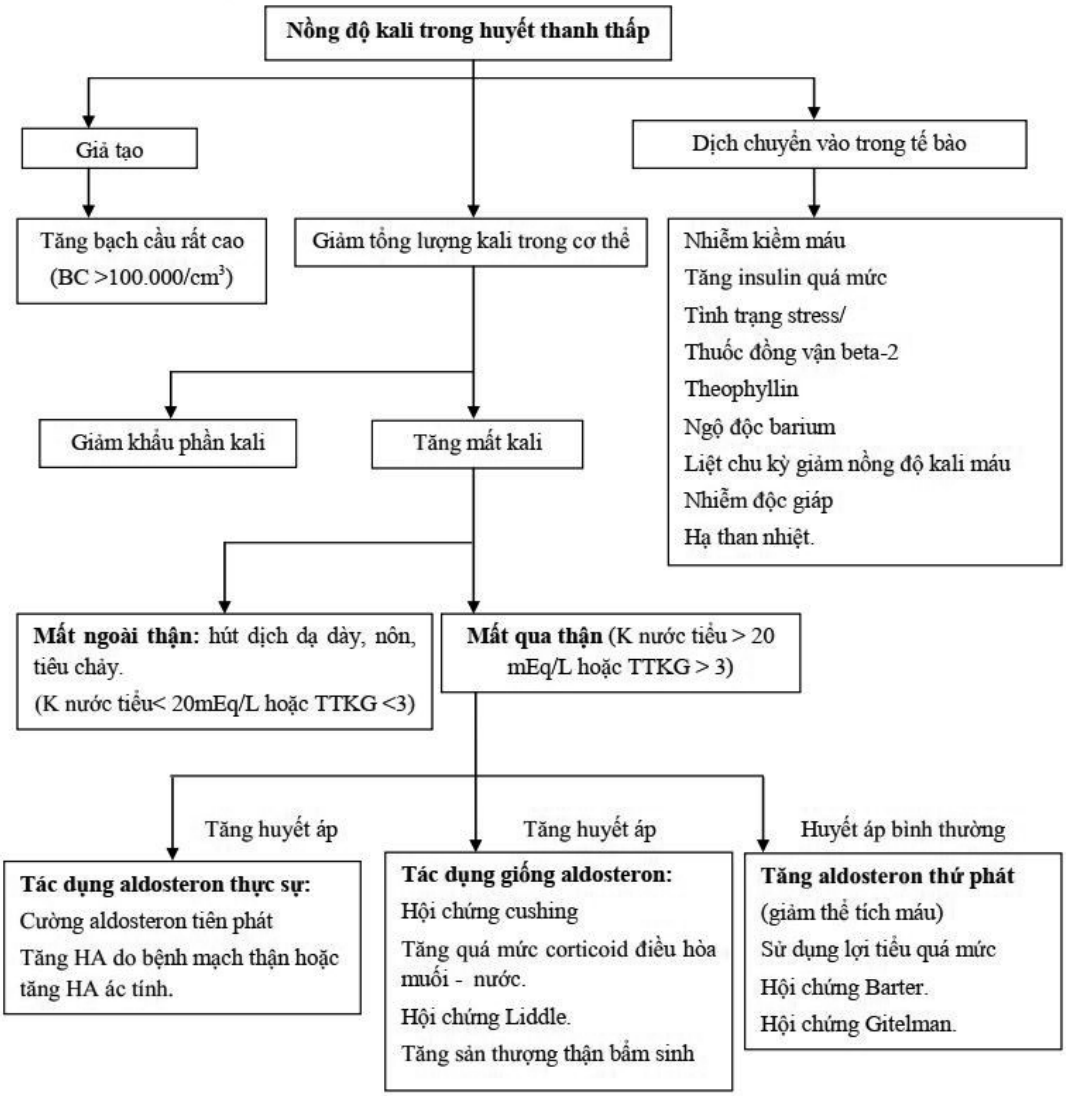
3. ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU

3.1. Mục tiêu điều trị

- Phòng ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng: rối loạn nhịp tim...

- Điều chỉnh hạ kali máu.

- Giảm thiểu mất kali đang diễn ra.



Hình 1. Sơ đồ đánh giá nguyên nhân hạ kali máu

- Xử trí nguyên nhân.

3.2. Bù kali bằng đường uống

- Áp dụng cho những bệnh nhân hạ kali máu nhẹ và có khả năng uống được.
- Liều uống 40 mmol thường được dung nạp tốt và có thể lặp lại mỗi 4 giờ.
- Giảm 1 mmol kali huyết thanh cho biết cơ thể đang thiếu khoảng 200 – 400 mmol.
- Kali clorua thường là thuốc được lựa chọn. Giúp điều chỉnh nhanh chóng hạ kali máu và kiềm chuyển hóa. Kali bicarbonate và kali citrate được sử dụng trong các trường hợp hạ kali kèm tiêu chảy kéo dài hoặc toan hóa ống thận.
- Nồng độ kali huyết thanh cần được theo dõi thường xuyên cho đến khi kali máu trở về bình thường.

3.3. Bù kali bằng đường truyền tĩnh mạch

- Áp dụng trên những bệnh nhân hạ kali máu vừa và nặng hoặc những bệnh nhân không thể dùng đường uống.
- Nồng độ kali tối đa không quá 40 mmol/L đối với đường truyền ngoại vi và 100 mmol/L đối với đường truyền trung tâm.

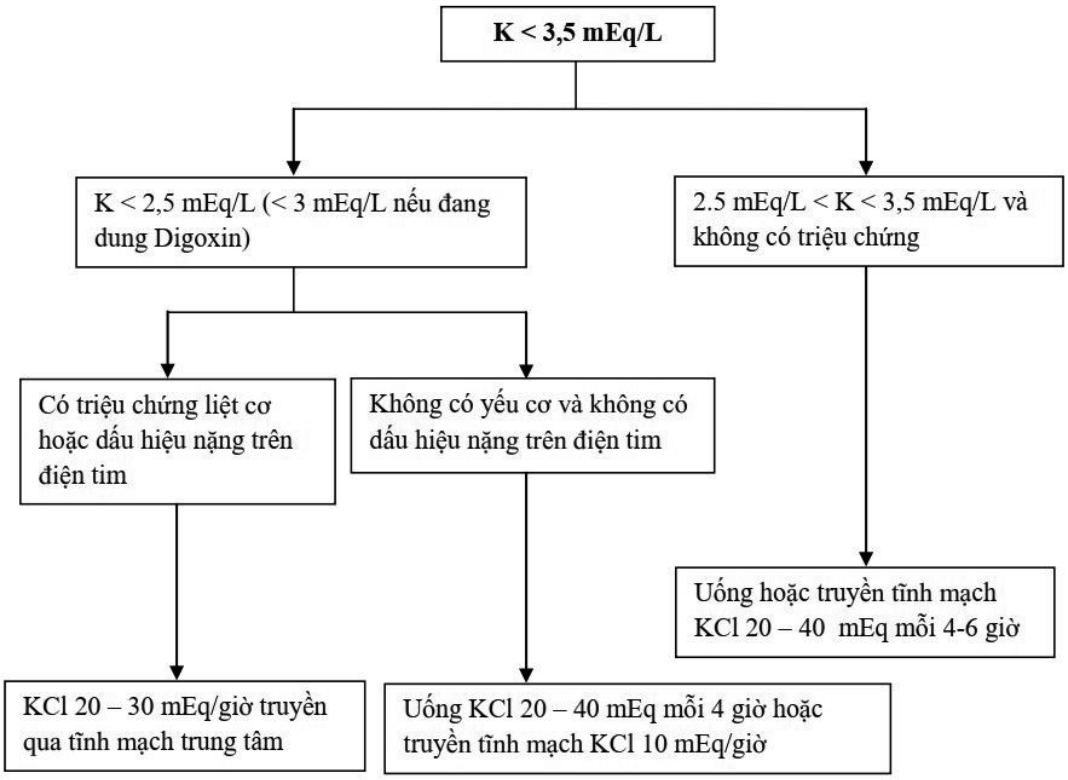
- Tốc độ truyền thường không nên quá 20 mmol/ giờ. Trong trường hợp nặng cũng không quá 30 mmol/giờ.

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

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

3.4. Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu

3.5. Lưu đồ xử trí hạ kali máu



Hình 2. Lưu đồ xử trí hạ kali máu

3.6. Phòng bệnh

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

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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Hạ kali máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học.

2. Mount DB (2020). Diagnosis, treatment and prevention of hypokalemia in adults. UpToDate Inc.

3. David B.M (2020). Causes and evaluation of hypokalemia in adults. Uptodate Inc.

4. John W. F (2020). Hypokalemia - Approach to the Patient. Dynamed.com.

5. Judy L.J, Steven C (2015). Hạ Kali máu. Cẩm nang điều trị nội khoa Washington Phiên bản 34, Tiếng Việt, Nhà xuất bản Đại học Huế.

XXIII. HẠ NATRI MÁU (ICD- 10: E87.1)

1. ĐỊNH NGHĨA

Hạ natri máu được định nghĩa khi natri máu giảm dưới 135 mmol/L.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu.

- Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 2 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

- Người bệnh 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), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.

- Khi giảm nồng độ natri mạn với thời gian hình thành kéo dài, các triệu chứng biểu hiện có thể không có hoặc nhẹ.

- Ngoài ra, sự xuất hiện các triệu chứng của rối loạn nước kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân: tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo, ...).

2.2. Cận lâm sàng

- Natri máu < 135 mmol/lít

- Hạ natri máu nặng khi Natri máu < 125 mmol/lít.

2.3. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm

– Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l.

– Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Hạ natri máu "giả" có thể gặp trong các trường hợp: tăng lipid máu, tăng protein máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

- Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

- Na hiệu chỉnh = Na đo được + [0,16 x O(protein + lipid)(g/l)]

- Na hiệu chỉnh = Na đo được + {[đường máu (mmol/l) – 5,6]/5,6} x 1,6

- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290 mOsmol/l: tăng đường máu, truyền mannitol.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương 280 – 290 mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipid máu).

2.5. Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, protein máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).

- Điện giải đồ niệu: Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận).

- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

- Hạ natri máu trên bệnh nhân có ECF bình thường thường do rối loạn bài tiết nước tự do. Nguyên nhân thường gặp nhất là hội chứng tiết ADH không thích hợp (SIADH). Các nguyên nhân gây tiết ADH khi không có tình trạng tăng áp suất thẩm thấu và giảm thể tích gồm: bệnh thần kinh, ung thư, thuốc, phẫu thuật, lao phổi, COPD...

- Suy thượng thận và suy giáp cũng gây hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào bình thường và các nguyên nhân này cần phải loại trừ trước khi chẩn đoán xác định SIADH.

2.6. Chẩn đoán mức độ

- Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và/hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

+ Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

+ Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Mục đích điều trị: (1) tăng [Na+] máu lên khoảng 125 mmol/L, (2) điều trị bệnh nguyên nhân.

- Natri ưu trương chỉ nên dùng cho bệnh nhân có triệu chứng nặng (hôn mê, co giật).

- Chỉ được nâng natri máu từ từ vì natri máu tăng quá nhanh có thể gây ra biến chứng thần kinh nghiêm trọng.

- Dựa theo công thức [Na+] = TB Na+ :TBW, muốn tăng [Na+] có thể bằng hai cách:

+ Tăng tử số: bù natri.

+ Giảm mẫu số: tiết chế nước, tăng bài tiết nước tự do (bằng thuốc lợi tiểu). Một cách lý tưởng thì lựa chọn biện pháp điều trị nào sẽ tùy theo cơ chế gây bệnh.

3.2. Hạ natri máu kèm giảm ECF

- Bệnh nhân hạ natri máu nhẹ kèm giảm ECF thường chỉ cần bù natri đẳng trương 0,9%.

- Natri đẳng trương nâng natri máu của bệnh nhân qua hai cơ chế: (1) [Na+] trong NaCl 0,9% là 154 mmol/L cao hơn [Na+] máu bệnh nhân, (2) việc khôi phục ECF sẽ giảm bài tiết ADH dẫn tới tăng bài tiết nước tự do.

3.3. Hạ natri máu kèm phù

- Biện pháp cơ bản là tiết chế nước. Lượng nước uống hàng ngày phải thấp hơn lượng nước tiểu. Ngoài ra hạn chế nước cũng rất hiệu quả trong hạ natri máu do bệnh uống nhiều, suy thận, SIADH.

- Hạn chế natri nhập cũng là một biện pháp hiệu quả. Cần lưu ý là luôn phải duy trì một lượng natri nhập tối thiểu để giúp bài tiết nước tự do. Có thể kết hợp dùng lợi tiểu để tăng hiệu quả thải nước:thải natri.

3.4. Bù natri

Tính lượng natri cần bù.

- Tính lượng nước toàn cơ thể (TBW) = trọng lượng cơ thể 50% ở phụ nữ và 60% ở đàn ông. Lưu ý: khi tính lượng natri cần bù phải tính TBW chứ không chỉ riêng ECF vì nước khuyếch tán tự do và áp suất thẩm thấu nội ngoại bào luôn bằng nhau.

- Na+ cần bù = (Na+ mong muốn – Na+ bệnh nhân) TBW

Tốc độ bù natri.

- Nói chung không được nâng natri máu lên quá 0,5- 1 mmol/L/giờ (< 8- 12 mmol/L trong 24 giờ đầu tiên).

- Những trường hợp hạ natri máu nặng có hôn mê, co giật nâng natri máu lên nhanh hơn (1- 2 mmol/L mỗi giờ) trong vài giờ đầu. Khi triệu chứng đã cải thiện thì phải giảm tốc độ bù natri lại.

- Trong những giờ đầu tiên, nên đo ion đồ mỗi 2- 4 giờ/lần để đảm bảo [Na+] máu không tăng lên quá nhanh.

Ví dụ ca lâm sàng:

- Bệnh nhân nam 60kg, có [Na+] máu 105 mmol/L. Muốn nâng [Na+] máu bệnh nhân lên 115 mmol/L thì lượng natri cần bù = (115- 105) 60 0.6 = 360 mmol.

- Natri ưu trương 3% có 513 mmol/L. Lượng natri 3% cần dùng là 701 ml. lượng natri này sẽ được chia ra đều trong 24 giờ. Hoặc nếu bệnh nhân có triệu chứng nặng thì trong 3- 4 giờ đầu có thể truyền 200- 250ml.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer GG, Brenner BM (2008). Fuild and electrolyte disturbances. In: Principles of internal medicine (17th edition, 2008). Chap 46, 274-285.

2. Androgué HJ, Madias NE (2000). Hyponatremia. New England Journal of Medicine 2000; 342 (21): 1581-1589.

3. Giles H, Vijayan A (2004). Fluid and electrolyte management. In: Manual of medical therapeutics (31st edition, 2004). Chap 3, 39-71.

4. Verbalis JG, Stern RH (2007). Hyponatremia treatment guidelines: expert panel recommendations. The American Journal of Medicine 2007; 120 (11A): S1-S21.

5. Sterne R.H. (2013): Hyponatremia. Uptodate.

6. Tod S.R. (2011). Disorders of water balance. Texbook of Critical Care. Elsevier Saunders, 6th edition.

XXIV. TĂNG NATRI MÁU (ICD- 10: E87.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tăng natri máu được định nghĩa khi Natri máu > 145 mmol/L.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Mức độ các biểu hiện lâm sàng của tăng natri máu phụ thuộc mức độ tăng natri máu và tốc độ tăng natri máu. Triệu chứng chủ yếu là các biểu hiện của rối loạn thần kinh trung ương. Triệu chứng nặng thường xảy ra trong trường hợp natri máu tăng nhanh trên 158 mmol/l.
- Khát nước nếu bệnh nhân còn tỉnh
- Mệt mỏi, yếu cơ, sốt
- Kích thích, ngủ gà, lẫn lộn
- Hôn mê, co giật
- Có thể có xuất huyết não- màng não.

2.2. Cận lâm sàng

- Natri máu tăng >145 mmol/l.
- ALTT máu tăng.
- ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu
- Na niệu: thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

+ Công thức máu, protein máu.
+ Điện giải đồ niệu: Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.
+ Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.
+ Glucose máu, Điện giải đồ máu.

- Xquang tim phổi
- CT sọ não, MRI sọ não.

2.4. Chẩn đoán mức độ: tăng natri máu cấp hay mạn

- Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi Natri máu trên 158 mmol/L, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.
- Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170- 180 mmol/L nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

Điều trị bao gồm điều chỉnh natri máu kết hợp điều trị nguyên nhân. Định hướng điều trị dựa vào nguyên nhân, thể tích dịch ngoại bào, mức độ và triệu chứng lâm sàng của tăng natri máu.

- Mục tiêu điều trị: đưa Natri máu xuống đến khoảng 145 mmol/l

- Điều chỉnh natri máu giảm xuống không quá 0,5 mmol/l/ giờ và không nên quá 10 mmol/l/24h (điều chỉnh natri máu xuống quá nhanh có thể gây phù não)

- Trong trường hợp tăng natri máu xuất hiện nhanh trong vòng vài giờ hoặc có triệu chứng lâm sàng:

+ Điều chỉnh natri máu xuống 1 mmol/l/giờ trong vài giờ đầu

+ Sau đó sẽ điều chỉnh natri máu xuống từ từ không quá 0,5 mmol/l/giờ và không nên quá 10 mmol/l/24h

3.2. Lựa chọn phương pháp điều trị

- Mất nước đơn thuần : bù lại nước bằng đường uống, sonde dạ dày hoặc truyền glucose 5%

- Mất nước và mất muối :

+ Huyết động ổn định : truyền dung dịch muối nhược trương (NaCl 0,45% đơn thuần hoặc kết hợp với glucose 5%)

+ Sốc giảm thể tích : truyền NaCl đẳng trương (NaCl 0,9% hoặc Ringerlactat) 1- 2 lít trong vài giờ đầu để đảm bảo thể tích lòng mạch, ổn định huyết động

Thừa thể tích và natri : thuốc lợi tiểu, kết hợp truyền dịch nhược trương, và lọc máu

3.3. Cách tính toán dịch trong trường hợp cần truyền nước và natri

- Tính lượng nước thiếu:

+ Nam : nước thiếu = 0,5x cân nặng(kg) x (Natri máu bệnh nhân/ 140- 1)

+ Nữ : nước thiếu = 0,4 x cân nặng(kg) x (Natri máu bệnh nhân/ 140 – 1)

- Lựa chọn loại dịch tùy theo lượng dịch thiếu , bệnh cảnh và nguyên nhân. Các dung dịch thường dùng : nước lọc uống, Glucose 5%, NaCl 0,45%, NaCl 0,2 %. Nên ưu tiên bù dịch qua đường uống hoặc sonde dạ dày nếu có thể

- Tính toán tốc độ bù dịch và tốc độ tăng Natri máu:

Thay đổi Natri máu khi truyền 1 lít = (Natri dịch truyền – Natri máu bệnh nhân)/(nước cơ thể + 1)

Nước cơ thể = 0,6x cân nặng(kg) : bệnh nhân nam

Nước cơ thể = 0,5 x cân nặng (kg) : bệnh nhân nữ

Theo dõi: Cần xét nghiệm điện giải thường xuyên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS (2011), "Tăng natri máu", Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai.

2. Kerry C., Fukagawa M., Kurokawa K (2009).Hypernatremia: Current medical diagnosis and Treatment. Pp. 771-2.

3. Kruse J.A. (2003). Hypernatremia. Saunder manual of critical care. Pp 124-128

4. Mcllwaine J.K., Corwin H.L (2011). Hypernatremia. Textbook of Critical Care. Pp. 53-4.

5. Usman A., Goldberg S (2012). Electrolyte abnormalities: The washington Manual of critical care. Lippincott William & Wilkins. Pp. 184-7.

6. Hypernatremia – Approach to the patient: Overview and Recommendations. Uptodate 2020.

XXV. TĂNG KALI MÁU (ICD- 10: E87.5)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tăng kali máu là một rối loạn điện giải được xác định khi kali huyết thanh ≥ 5,0 mmol/L (5,0 mmol/L), thường thấy ở những bệnh nhân bị bệnh thận mãn tính, tiểu đường hoặc bệnh tim mạch có thể dẫn đến loạn nhịp tim đe dọa tính mạng, thậm chí tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1.Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng:

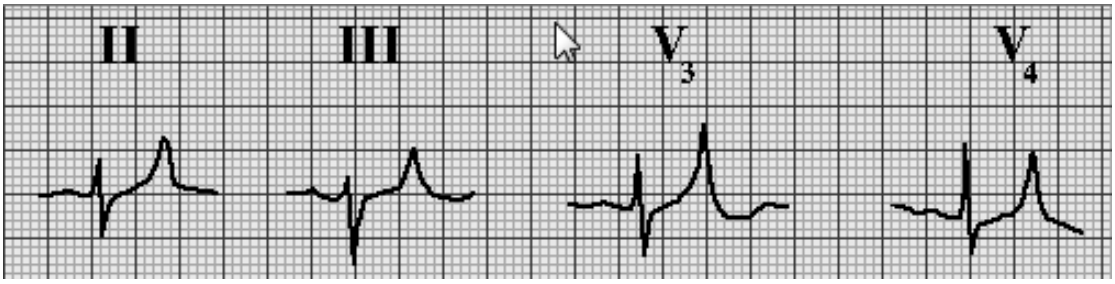
- Biểu hiện nghiêm trọng nhất của tăng kali máu là yếu cơ hoặc liệt, các biểu hiện trên tim (bất thường ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp tim). Các biểu hiện này thường xảy ra khi K+ máu > 7 mmol/L trong tăng kali mạn và có thể thấp hơn trong tăng kali cấp. Ngoài ra còn các biểu hiện của bệnh lý gây tăng kali máu.

- Yếu cơ và liệt: có thể gây yếu cơ tăng dần bắt đầu với hai chân và tiến triển lên thân và cánh tay, sau đó có thể tiến triển đến liệt mềm, giống hội chứng Guillain- Barré. Trương lực cơ vòng và chức năng dây thần kinh sọ thường còn nguyên vẹn và yếu cơ hô hấp là rất hiếm. Những biểu hiện này được giải quyết với sự điều chỉnh tăng kali máu.

- Biểu hiện trên tim: thay đổi trên ECG, rối loạn dẫn truyền, loạn nhịp.

- ECG: sóng T cao nhọn với khoảng QT ngắn. Bất thường dẫn truyền: block nhánh phải, block nhánh trái, block 2 nhánh và block nhĩ thất cao độ.

- Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm xoang, ngưng xoang, nhịp tự thất chậm, nhịp nhanh thất, rung thất, và vô tâm thu.



Hình 1: sóng T cao nhọn, đối xứng do tăng kali máu.

- Toan chuyển hóa:do kali máu tăng gây giảm bài tiết acid qua nước tiểu.

2.1.2. Xét nghiệm

- Khí máu động mạch khi có rối loạn cân bằng toan kiềm, điện giải đồ: Kali máu > 5 mmol/L.

- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: đánh giá chức năng thận (Ure, Creatinin), CK; Cortisol máu, siêu âm ổ bụng, siêu âm thận tiết niệu; Xét nghiệm nguyên nhân do ngộ độc (nếu nghi ngờ), định lượng Insulin máu.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần chẩn đoán phân biệt với tăng kali máu giả do:

- Kỹ thuật lấy máu XN.

- Tăng bạch cầu (> 50.000 /µl).

- Tăng tiểu cầu (TC): TC tăng mỗi 100.000/µl thì K+ tăng 0.15 mmol/L. Nói chung, TC tăng > 500.000/µl là có nguy cơ tăng kali máu.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

2.3.1. Tăng kali máu do tăng đưa kali vào cơ thể:

- Truyền máu;
- Truyền hoặc uống kali;
- Chế độ ăn nhiều cam quýt, nước cam ép, chuối, nho khô, bưởi, cà chua, các loại hạt, khoai tây, đậu lima, rau bina...

2.3.2. Tăng kali máu do tăng chuyển kali từ trong tế bào ra ngoài tế bào

- Tăng kali giả: do kali ra ngoài tế bào trong hoặc sau khi lấy máu xét nghiệm do kỹ thuật lấy máu (do garo làm thiếu máu cục bộ vùng lấy máu, tổn thương do đâm kim, nắm tay chặt lặp đi lặp lại...) hoặc do tăng tiểu cầu, tăng bạch cầu...

- Toan chuyển hóa do giữ lại acid vô cơ. Nhiễm toan do tăng acid lactic hoặc tăng ceton không phải là nguyên nhân gây tăng kali máu.

- Toan hô hấp: không thường gặp gây tăng kali, tuy nhiên trong toan hô hấp cấp nặng, kéo dài có thể làm tăng kali máu.

- Giảm nồng độ insulin máu (tiểu đường, nhịn đói, dùng somatostatin...), tăng áp lực thẩm thấu máu (tăng đường huyết, tăng natri máu, dùng manitol...).

- Do phá hủy tế bào (tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, dùng thuốc gây độc tế bào, xạ trị, giảm thân nhiệt do tai nạn, hội chứng ly giải khối u...).

- Liệt chu kỳ tăng kali máu.

- Khác: quá liều digitalis cấp tính, thuốc ức chế beta không chọn lọc, succinylcholine, vận động thể lực quá mức (ít khi gây tăng kali nguy kịch)...

2.3.3. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

- Giảm bài tiết aldosterone:

+ Do bệnh lý: suy thượng thận...

+ Do thuốc: thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể angiotensin II, kháng viêm non- steroid và heparin.

- Giảm đáp ứng với aldosterone: thuốc lợi tiểu giữ kali (spironolactone, eplerenone, amiloride, triamterene), thuốc cyclosporin A, toan hóa ống thận típ 4.

- Giảm nồng độ natri và nước đến ống lượn xa: thường do giảm thể tích máu lưu hành hiệu quả như mất nước (nôn ói, tiêu chảy..), suy tim, xơ gan.

- Bệnh thận cấp và mãn: suy thận...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Trung hòa tác dụng trên màng tế bào của tăng kali bằng canxi: tác dụng ngay lập tức, nhưng thời gian tác dụng ngắn.

- Dịch chuyển kali vào nội bào: tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn.

- Loại bỏ kali ra khỏi cơ thể: tác dụng chậm, nhưng là điều trị cơ bản, lâu dài.

3.2. Làm giảm kali máu nhanh

3.2.1. Chỉ định

- Có biểu hiện trên ECG và/hoặc có biểu hiện trên lâm sàng.

- K+ máu > 6.5 – 7 mmol/L (K+ > 7mmol/L nếu không có biểu hiện lâm sàng và/ hoặc ECG).

- K+ máu < 6.5 – 6 mmol/L nhưng tốc độ gia tăng nhanh, đặc biệt tăng kali do phá hủy tế bào (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u..).

3.2.2. Biện pháp

- Trung hòa tác dụng trên màng tế bào bằng canxi

+ Không làm giảm kali máu. Tác dụng nhanh trong vòng vài phút nhưng thời gian tác dụng ngắn trong 30 – 60 phút.

+ CaCl2 ống 10mL 10% (1g CaCl = 13.6 mmol Ca+ +) x 0.5 – 1g(1/2 – 1 ống) hoặc calciumgluconate 10%, 1 ống có 1g/10mL (4.6mmol) x 1g (1 ống) tiêm tĩnh mạch trong 2- 3 phút. Vừa tiêm vừa theo dõi ECG trên monitor, nếu không thấy sóng T thay đổi hoặc sóng T cao nhọn trở lại thì có thể lặp lại liều sau 5 phút.

+ Tăng kali/BN dùng digitalis: dùng liều như trên nhưng pha loãng và truyên chậm. Ví dụ: pha 1 ống calcium gluconate trong 100mL glucose 5%, truyền trong 20 – 30 phút.

+ Nên dùng canxi qua tĩnh mạch trung tâm để tránh biến chứng hoại tử da.

- Dịch chuyển kali vào trong tế bào

+ Insulin

* Tác dụng bắt đầu trong 10 – 20 phút, đạt đỉnh sau 30 – 60 phút, và kéo dài từ 4- 6 giờ. Hầu hết BN nồng độ kali huyết thanh giảm 0.5- 1.2 mmol/L.

* Thường kết hợp insulin và glucose, nhưng nếu đường huyết > 14 mmol/L thì có thể dùng insulin đơn độc.

* Cách dùng thông thường: pha 10 đơn vị insulin tác dụng nhanh trong 500mL glucose 10% (50g) truyền trong 60 phút. Đo đường sau 1 giờ.

* Cách dùng khác: bolus 10 đơn vị insulin và ngay sau đó tiêm 50mL glucose 50% (25g), chế độ này làm giảm lali nhanh hơn, nhưng dễ gây hạ đường huyết (tới 75% BN), vì vậy sau bolus insulin và đường thì nên truyền liên tục glucose 10% với tốc độ 50 – 75mL/giờ.

* Phải theo dõi tăng hoặc hạ đường huyết (mỗi giờ trong vài giờ), tăng đường có thể làm mất tác dụng hạ kali của insulin.

+ Kích thích beta- 2 adrenergic

* Tác dụng giảm 0,5 đến 1,5 mmol K+ /L. Tác dụng tối đa trong vòng 30 phút với truyền tĩnh mạch và 90 phút với khí dung.

* Albuterol: 10 – 20 mg pha trong 4 mL nước muối, khí dung > 10 phút (liều này gấp 4 – 8 lần liều giãn phế quản). Ngoài ra, có thể truyền tĩnh mạch albuterol (pha 0.5 mg trong 100mL glucose 5% truyền trong 15 phút).

* Nếu BN không chịu albuterol khí dung và truyền tĩnh mạch, có thể dùng thay thế bằng terbutaline tiêm dưới da.

* Albuterol kết hợp insulin (glucose) có tác dụng cộng hưởng, làm giảm kali máu khoảng 1.2 – 1.5 mmol/L. Vì vậy nên kết hợp insulin và albuterol.

* Tác dụng phụ: nhịp tim nhanh nhẹ và có thể có cơn đau thắt ngực ở BN nhạy cảm.

+ Natri bicarbonate

* Không dùng thường qui và không dùng đơn độc vì không có hiệu quả trừ khi có toan chuyển hóa do nhiễm acid vô cơ đồng thời. Bắt đầu tác dụng sau 4 giờ, kéo dài tác dụng > 6 giờ. Có thể giảm 0.5- 0.75 mmol/L.

* + Nhỏ giọt tĩnh mạch 2–4 mmol/phút cho đến khi bình thường hóa nồng độ bicarbonat huyết thanh hoặc pha 150 mmolNaHCO3- với 1 lít glucose 5%, truyền tĩnh mạch trong 2 - 4 giờ nếu BN chịu được. Dùng dung dịch NaHCO3- ưu trương (50mmol trong 50mL) có thể gây tăng áp lực thẩm thấu.

+ Theo dõi sát tình trạng quá tải thể tích và điện giải (có thể gây tăng natri máu hoặc giảm canxi máu).

3.3. Tìm và điều trị nguyên nhân tăng kali máu

- Tìm và ngưng các thuốc gây tăng kali máu.
- Tìm và ngưng nguyên nhân tăng kali do chế độ ăn như trái cây, các loại hạt, khoai tây.

3.4. Tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể

Biện pháp dùng canxi không làm giảm kali máu, biện pháp chuyển kali vào tế bào chỉ là tạm thời, thoáng qua, điều trị nguyên nhân cũng chậm và không giảm đủ nồng độ kali tăng cao. Vì vậy, phải dùng các biện pháp tăng loại bỏ kali khỏi cơ thể.

3.4.1. Dùng lợi tiểu quai hoặc nhóm thiazide

- Bắt đầu có tác dụng sau 30 – 60 phút, thời gian tác dụng 4 - 6 giờ.
- Liều thay đổi rộng tùy vào tốc độ lọc cầu thận.
- Tránh dùng cho BN giảm thể tích cho đến khi thể tích được khôi phục.

3.4.2. Nhựa trao đổi cation (Kayexalate)

- Theo dõi để phát hiện tình trạng tăng gánh thể tích nặng lên hoặc tăng natri do trao đổi với ion Na+ .
- Thuốc nhuận tràng có thể dùng ngăn ngừa hoặc điều trị táo bón và tăng thải kali qua đường tiêu hóa, nhưng không dùng sorbitol, không dùng các chế phẩm chứa kali, hoặc cation như magiê hay canxi (có thể cạnh tranh với kali để liên kết với nhựa). BN suy thận, thuốc nhuận tràng cũng không nên có phospho.
- Có thể dùng lactulose và một số chế phẩm bằng polyethylene glycol (không có kali).

3.4.3. Lọc máu: thận nhân tạo, lọc máu liên tục, lọc màng bụng.

Thích hợp trên những BN suy thận nặng, tăng kali máu nặng, tăng kali máu nhanh (hội chứng vùi lấp, hội chứng ly giải khối u), tăng kali không đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc BN có quá tải dịch.

3.5. Phòng bệnh

- Thay đổi chế độ ăn ở những BN có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Những BN chạy thận nhân tạo định kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Bạch Mai (2012). Tăng kali máu. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. NXB Y học.2:145-146.

2. Mount D.B (2020). Diagnosis, treatment and prevention of hyperkalemia in adults. UpToDate Inc.

3. David B.M (2020). Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. Uptodate Inc.

4. John W. F (2020). Hyperkalemia - Approach to the Patient. Dynamed.com.

5. Judy L.J, Steven C (2015), Tăng Kali máu. Cẩm nang điều trị nội khoa Washington Phiên bản 34, Tiếng Việt, Nhà xuất bản Đại học Huế.

XXVI. U TÂN SINH ĐA TUYẾN NỘI TIẾT (ICD- 10: E31.20)

1. KHÁI NIỆM

- Hội chứng u tân sinh đa tuyến nội tiết (MEN) bao gồm 3 bệnh rối loạn di truyền có tính chất gia đình khác nhau bao gồm: tăng sản các tuyến và khối u ác tính ở một số tuyến nội tiết.

- MEN 1 chủ yếu liên quan đến sự tăng sản hoặc đôi khi là u tuyến của tuyến cận giáp nguyên phát (gây cường cận giáp) và các khối u tế bào đảo tụy và/hoặc tuyến yên.

- MEN 2A bao gồm ung thư biểu mô tuyến giáp thể tủy nguyên phát, u tủy thượng thận, tăng sản hoặc đôi khi là u tuyến tuyến cận giáp (với chứng cường cận giáp), và thỉnh thoảng là chứng amyloidosis lichen của da.

- MEN 2B bao gồm ung thư biểu mô tuyến giáp thể tủy, u tủy thượng thận, u thần kinh niêm mạc và u thần kinh ruột, và kiểu hình hội chứng marfan.

- Đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào các tuyến bị ảnh hưởng.

2. U TÂN SINH ĐA TUYẾN NỘI TIẾT LOẠI 1 (MEN 1)

2.1. Chẩn đoán

2.1.1. Lâm sàng

- Khoảng 40% MEN 1 trường hợp liên quan đến khối u của cả 3 tuyến bị ảnh hưởng:

+ Tuyến cận giáp: Cường cận giáp biểu hiện ở ≥ 95% bệnh nhân. Tăng calci máu không triệu chứng là biểu hiện phổ biến nhất, nhưng khoảng 25% bệnh nhân có sỏi thận hay bệnh canxi hóa thận.

+ Tuyến tụy: U tế bào tiểu đảo tụy xuất hiện ở 30 đến 90% bệnh nhân. U tụy - ruột chức năng thường gặp nhất trong MEN 1 là u tiết gastrin. Có đến trên 80% bệnh nhân MEN 1 có loét dạ dày đa ổ do kích thích tiết gastrin làm tăng tiết dịch vị dạ dày hoặc tăng gastrin không triệu chứng

+ Tuyến yên: U tuyến yên xảy ra ở 15 đến 42% bệnh nhân MEN 1. Khoảng 25 đến 90% là u tiết prolactin. Khoảng 25% khối u tuyến yên tiết ra hormone tăng trưởng hoặc cả hormon tăng trưởng và prolactin. Khoảng 3% khối u tiết ACTH, gây ra Bệnh Cushing. Phần lớn các u còn lại là không có chức năng. Khối u xâm lấn tại chỗ có thể gây rối loạn thị giác, nhức đầu, và suy tuyến yên.

- Các biểu hiện khác: Các ung thư biểu mô, đặc biệt là những u có nguồn gốc từ lá phôi trước (tuyến ức, phổi, dạ dày) xảy ra ở 5 đến 15% bệnh nhân MEN 1. U tuyến tuyến thượng thận xuất hiện ở 10 đến 20% bệnh nhân và có thể cả hai bên. Tăng sản tuyến giáp dạng u nhú đôi khi xảy ra ở bệnh nhân MEN 1.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm di truyền

- Đánh giá lâm sàng các khối u khác

- Nồng độ canxi huyết thanh, hormon tuyến cận giáp (PTH), gastrin và prolactin

- Xác định vị trí khối u trên MRI, CT, hoặc siêu âm

- Hội chứng Men 1 nên cân nhắc ở những bệnh nhân có khối u cận giáp, tụy, tuyến yên, đặc biệt là những người có tiền sử gia đình mắc bệnh nội tiết. Việc sàng lọc cũng nên được xem xét ở những bệnh nhân được chẩn đoán cường cận giáp tiên phát trước tuổi 30 (1).

- Các cá nhân có yếu tố nguy cơ nên được làm xét nghiệm di truyền trình tự ADN trực tiếp của gen MEN 1 và sàng lọc lâm sàng cho các khối u khác của MEN 1, bao gồm đo nồng độ canxi huyết thanh, hormon cận giáp, gastrin, và prolactin, Insulin; Siêu âm nội soi.

- Phải làm thêm các xét nghiệm hoặc chẩn đoán hình ảnh nếu các xét nghiệm này cho thấy một bất thường nội tiết liên quan đến MEN 1.

- U tế bào không beta của tụy hoặc tá tràng được chẩn đoán dựa vào tăng nồng độ gastric trong huyết tương, đáp ứng gastrin quá mức với canxi truyền, và sự gia tăng nghịch lý mức gastrin sau khi truyền secretin. Một khối u tế bào beta tiết insulin của tụy được chẩn đoán bằng cách phát hiện có hạ đường huyết lúc đói với nồng độ insulin tăng cao. Tăng nồng độ các polypeptide tụy hoặc gastrin hoặc phản ứng tăng quá mức của các hormon này đối với một bữa ăn tiêu chuẩn có thể là dấu hiệu sớm nhất của sự liên quan đến tụy.

- Siêu âm hoặc CT có thể giúp xác định vị trí khối u. Bởi vì những khối u này thường nhỏ và khó xác định vị trí, nên cần phải có các xét nghiệm hình ảnh khác (ví dụ như CT xoắn ốc, chụp mạch, siêu âm nội soi, siêu âm trong phẫu thuật).

- Acromegaly được chẩn đoán bởi sự tăng nồng độ hormon tăng trưởng không bị ức chế bởi sử dụng glucose và nồng độ cao huyết thanh yếu tố tăng trưởng 1 giống insulin (somatomedin C).

2.2. Điều trị

- Phẫu thuật cắt bỏ khi có thể

- Điều trị thuốc khi quá thừa hormon

- Điều trị cường cận giáp thì phẫu thuật chủ yếu, với cắt cận giáp gần hoàn toàn; tuy nhiên, tình trạng cường cận giáp thường tái phát. Octreotide và cinacalcet có thể giúp kiểm soát tăng canxi máu tái phát hoặc tăng canxi máu kéo dài sau phẫu thuật.

- U tiết prolactin thường được điều trị bằng thuốc kháng dopamine; các khối u tuyến yên khác được điều trị bằng phẫu thuật.

- Các khối u tế bào đảo tụy khó điều trị vì các tổn thương thường nhỏ và khó xác định vị trí, thường gặp đa tổn thương và phẫu thuật thường không điều trị được dứt điểm.

- u tế bào không beta tiết gastrin- thường phức tạp. Ức chế bơm proton sử dụng thường xuyên giúp kiểm soát lâu dài bệnh loét dạ dày có triệu chứng nếu không thể xác định được vị trí.

- Diazoxide hoặc một chất tương tự somatostatin (octreotide, lanreotide) có thể giúp điều trị hạ đường huyết. Streptozocin và các thuốc gây độc tế bào khác có thể làm giảm các triệu chứng bằng cách giảm thể tích khối u.

- Các chất tương tự somatostatin cũng có thể ngăn chặn sự bài tiết hormon từ các khối u tụy tiết các hormon không phải gastrin và dung nạp tốt.

- Các phương pháp điều trị giảm nhẹ cho các khối u tụy di căn bao gồm phẫu thuật cắt gan và dùng hóa chất làm tắc động mạch gan.

- Streptozocin, doxorubicin và các thuốc gây độc tế bào khác có thể làm giảm các triệu chứng bằng cách giảm thể tích khối u.

3. U TÂN SINH ĐA TUYẾN NỘI TIẾT, LOẠI 2

3.1. U tân sinh đa tuyến nội tiết loại 2A (MEN 2A)

3.1.1. Định nghĩa

- U tân sinh đa tuyến nội tiết, típ 2A (MEN 2A) là một hội chứng di truyền đặc trưng bởi ung thư biểu mô tuyến giáp thể tủy, u tủy thượng thận, tăng sản hoặc u tuyến cận giáp (gây ra chứng cường cận giáp) và thỉnh thoảng mắc bệnh thoái hóa lichen dạng tinh bột dưới da. Các đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào các tuyến bị ảnh hưởng. Ung thư biểu mô giáp thể tủy gia đình là một biến thể riêng biệt của MEN 2A. Chẩn đoán bao gồm xét nghiệm di truyền. Các xét nghiệm hormon và hình ảnh giúp xác định vị trí các khối u, được loại bỏ bằng phẫu thuật khi có thể.

- Các đột biến trong tiền gen ung thư RET trên nhiễm sắc thể số 10 đã được xác định ở MEN 2A, MEN 2B và ung thư tuyến giáp thể tủy có tính chất gia đình. Protein RET là một receptor enzym tyrosine kinase; các đột biến trong MEN2 và ung thư biểu mô tuyến giáp thể tủy tính chất gia đình gây kích hoạt một số con đường nội bào.

3.1.2. Chẩn đoán

3.1.2.1. Lâm sàng

Các đặc điểm lâm sàng phụ thuộc vào loại u biểu hiện.

- Tuyến giáp: Hầu như tất cả các bệnh nhân đều có ung thư biểu mô tuyến giáp thể tủy (MTC). Khối u thường phát triển trong thời thơ ấu và bắt đầu với sự tăng sản tế bào C cạnh nang tuyến giáp.

- Tuyến thượng thận: U tủy thượng thận thường xuất phát từ các tuyến thượng thận. U tủy thượng thận xảy ra ở 40 đến 50% bệnh nhân MEN 2A, và trong một số thể u tủy thượng thận chiếm 30% số bệnh nhân tử vong. U tủy thượng thận hầu hết là lành tính, nhưng một số có xu hướng tái phát tại chỗ. U tủy thượng thận xảy ra với MEN 2A (và MEN 2B) thường sản xuất epinephrine không tương xứng với norepinephrine, trái ngược với các trường hợp lẻ tẻ.

- Cơn tăng huyết áp thứ phát do u tủy thượng thận là một biểu hiện thường gặp. Tăng huyết áp ở bệnh nhân MEN 2A có u tủy thượng thận thường xảy ra từng cơn hơn là liên tục, trái ngược với các bệnh tăng huyết áp thường gặp. Bệnh nhân có u tủy thượng thận có thể có biểu hiện trống ngực từng cơn, lo lắng, nhức đầu, hoặc vã mồ hôi; nhiều bệnh nhân không biểu hiện triệu chứng.

- Tuyến cận giáp: Khoảng 10 đến 20% bệnh nhân có biểu hiện cường cận giáp (có thể đã tồn tại lâu dài), với tăng calci huyết, sỏi thận, và suy thận. Cường cận giáp thường

do tăng sản nhiều tuyến cận giáp lan tỏa hoặc u nhiều tuyến cận giáp, và bất thường nhẹ ở chức năng tuyến cận giáp cũng có thể xảy ra ở MEN 2A.

- Các biểu hiện khác: Thoái hóa lichen dạng bột, tổn thương có thể sờ thấy, dạng vảy, ngứa vùng bả vai 2 bên hoặc mặt duỗi của cơ có thể xảy ra ở một số loại men MEN 2A. Bệnh Hirschsprung ở 2 đến 5% bệnh nhân MEN 2A.

3.1.2.2. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng nghi ngờ

- Xét nghiệm di truyền

- Canxi huyết thanh và PTH, metanephrines tự do huyết thanh, và nồng độ catecholamin niệu.

- Xác định vị trí u tủy thượng thận bằng MRI hoặc CT

- Vì u tủy thượng thận có thể không có triệu chứng, việc loại trừ bệnh có thể rất khó khăn. Các xét nghiệm nhạy cảm nhất là đo metanephrines tự do trong huyết tương và catecholamine phân đoạn trong nước tiểu (đặc biệt epinephrine).

- CT hay MRI giúp việc định vị trí u tủy thượng thận hoặc xem xét tổn thương thượng thận 2 bên.

- Cường cận giáp được chẩn đoán bằng tăng canxi, giảm phosphat trong máu và tăng nồng độ hormon cận giáp.

3.1.3. Điều trị

- Phẫu thuật cắt bỏ các khối u đã được xác định

- Phẫu thuật cắt tuyến giáp dự phòng

- Ở những bệnh nhân có biểu hiện u tủy thượng thận và cả MTC hoặc cường cận giáp, u tủy thượng thận nên được loại bỏ trước, ngay cả khi không có triệu chứng bởi vì nó làm tăng nguy cơ trong các cuộc phẫu thuật khác.

3.2. U TÂN SINH ĐA TUYẾN NỘI TIẾT, LOẠI 2B (MEN 2B)

3.2.1. Khái niệm

- Đa u các tuyến nội tiết, típ 2B (MEN 2B) là một hội chứng đột biến trội nhiễm sắc thể thường đặc trưng bởi ung thư tuyến giáp thể tuỷ, u tuỷ thượng thận, đa u thần kinh niêm mạc và các u hạch thần kinh đường ruột và thường có kiểu hình marfan và các bất thường xương khác.

- Triệu chứng phụ thuộc vào các tuyến bị biểu hiện

- Chẩn đoán và điều trị giống như ở MEN 2A.

- 95% các trường hợp MEN2B là kết quả của việc thay thế một amino acid trong protein RET. Như trong MEN 2A và ung thư tuyến giáp thể tuỷ có tính chất gia đình, đột biến này dẫn đến việc kích hoạt quá trình tế bào qua trung gian gen tiền ung thư RET . Hơn 50% là đột biến mới và do đó có thể lẻ tẻ hơn là tính chất gia đình.

3.2.2. Chẩn đoán

3.2.2.1. Lâm sàng

- Các triệu chứng và dấu hiệu phản ánh các bất thường của các tuyến biểu hiện.

- Khoảng 50% bệnh nhân có u thần kinh niêm mạc, u tuỷ thượng thận, và ung thư tuyến giáp tủy (MTC). Ít hơn 10% có u thần kinh và u tuỷ thượng thận đơn độc, trong khi những bệnh nhân còn lại có u thần kinh và ung thư tuyến giáp thể tuỷ mà không có u tuỷ thượng thận.

- Thông thường, u thần kinh niêm mạc là dấu hiệu sớm nhất, và chúng xuất hiện ở hầu hết hoặc tất cả các bệnh nhân. Mí mắt, kết mạc, và giác mạc cũng thường phát triển các u thần kinh; trẻ sơ sinh thường không có nước mắt. Mí mắt dày và bị lộn ra ngoài, phì đại môi lan tỏa là đặc trưng.

- Các bất thường về đường tiêu hóa liên quan thay đổi nhu động (táo bón, tiêu chảy, và thỉnh thoảng chứng đại tràng phình to) là những triệu chứng phổ biến và được cho là kết quả của các u thần kinh đường tiêu hóa lan tỏa.

- Bệnh nhân hầu như luôn luôn có kiểu hình marfan. Những bất thường về hệ xương là thường gặp, bao gồm dị tật cột sống (tật ưỡn lưng, gù, vẹo cột sống), trật các sụn phát triển đầu trên xương đùi, xương sọ dài (sọ hình con tàu, còn gọi là sọ hình thuyền), bàn chân lõm, và bàn chân vẹo trong.

- MTC và u tủy thượng thận tương tự như các rối loạn tương ứng trong hội chứng MEN 2A; cả hai đều có xu hướng hai bên và nhiều vị trí. MTC có xu hướng đặc biệt tiến triển ở MEN 2B và có thể có biểu hiện ở trẻ nhỏ.

- Mặc dù các u thần kinh, các đặc điểm trên khuôn mặt và rối loạn tiêu hóa có mặt ở tuổi nhỏ, hội chứng này có thể không được nhận biết cho đến khi MTC hoặc u tủy thượng thận biểu hiện ở giai đoạn muộn.

3.2.3. Chẩn đoán xác định

- Nghi ngờ lâm sàng
- Xét nghiệm di truyền
- Metanephrines tự do trong huyết tương và nồng độ catecholamine trong nước tiểu
- Xác định u tủy thượng thận bằng MRI hoặc CT
- Nên nghĩ đến MEN 2B ở những bệnh nhân có tiền sử gia đình có MEN 2B, u tủy thượng thận, đa u thần kinh niêm mạc hoặc MTC. Xét nghiệm di truyền với độ chính xác cao và được thực hiện để xác nhận loại rối loạn. Xét nghiệm di truyền cũng được thực hiện để sàng lọc các thân nhân bậc 1 và bất kỳ thành viên có triệu chứng trong gia đình bệnh nhân có MEN 2B như ở MEN 2A.
- U tủy thượng thận có thể được nghi ngờ bằng lâm sàng và được xác nhận bằng cách đo metanephrines tự do huyết thanh và catecholamine nước tiểu.
- Các xét nghiệm cho MTC có thể được thực hiện.
- MRI hoặc CT được sử dụng để tìm u tủy thượng thận và MTC.

3.2.4. Điều trị

- Phẫu thuật cắt bỏ các khối u đã được xác định
- Cắt tuyến giáp dự phòng

- Những bệnh nhân bị ảnh hưởng phải được cắt bỏ tuyến giáp toàn bộ ngay khi được chẩn đoán. U tủy thượng thận, nếu có, cần phải cắt bỏ trước khi cắt bỏ tuyến giáp.

- Những người mang gen nên tiến hành phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp trước 1 tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cornelis J Lips, MD, PhDDouglas W Ball, MD, Approach to therapy in multiple endocrine neoplasia típ 2, Uptodate inc, 2020, Topic 7866 Version 10.0

2. Wells SA Jr, Asa SL, Dralle H, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma. Thyroid 2015; 25:567.

3. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab 2014; 99:3561.

4. Learoyd DL, Gosnell J, Elston MS, et al. Experience of prophylactic thyroidectomy in multiple endocrine neoplasia típ 2A kindreds with RET codon 804 mutations. Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63:636.

5. Machens A, Niccoli- Sire P, Hoegel J, et al. Early malignant progression of hereditary medullary thyroid cancer. N Engl J Med 2003; 349:1517.

CHƯƠNG 9: BỆNH TRUYỀN NHIỄM

I. VIÊM MÀNG NÃO NHIỄM KHUẨN (ICD: G00)

1. ĐỊNH NGHĨA:

Viêm màng não nhiễm khuẩn là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính của màng não do một số loại vi khuẩn gây nên. Trên lâm sàng biểu hiện bằng hội chứng nhiễm khuẩn và hội chứng màng não, đôi khi có biểu hiện của ổ nhiễm trùng khởi điểm gợi ý đường vào. Việc chẩn đoán xác định bệnh cần dựa vào kết quả soi, nuôi cấy tìm vi khuẩn gây bệnh hoặc tìm được kháng nguyên đặc hiệu của vi khuẩn trong dịch não tủy.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng: bệnh diễn biến cấp tính từ vài giờ đến vài ngày với các triệu chứng, hội chứng sau:

- Hội chứng nhiễm khuẩn cấp tính: người bệnh thường sốt cao 38 – 39 độ, có khi sốt rất cao kèm theo tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc như ly bì, môi khô lưỡi bẩn, đôi khi có bệnh cảnh của sốc nhiễm khuẩn hay nhiễm khuẩn huyết

- Hội chứng màng não:

+ Cơ năng: 3 triệu chứng thường gặp: đau đầu, buồn nôn và nôn, táo bón (đôi khi tiêu chảy)

+ Thực thể: có 1 hoặc nhiều dấu hiệu như gáy cứng, vạch màng não, Kernig (+), sợ ánh sáng, tăng cảm giác, rối loạn ý thức.

- Toàn thân có thể có một số biểu hiện khác gợi ý đến tác nhân gây bệnh: ban xuất huyết hoại tử do não mô cầu, liên cầu lợn.

- Trong trường hợp nặng có thể vật vã, co giật, lơ mơ và hôn mê.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Dịch não tủy: là xét nghiệm vừa chẩn đoán xác định vừa chẩn đoán nguyên nhân

+ Màu sắc: nhiều mức độ từ màu ám khói (giai đoạn sớm) hoặc lờ đục như nước dừa hay nước vo gạo.

+ Đếm số lượng tế bào: tế bào thường tăng 100 đến hàng nghìn tế bào/ mm3, chủ yếu đa nhân trung tính.

+ Sinh hóa dịch não tủy: Protein thường tăng. Glucose thường giảm (Glucose DNT/ máu thường < 0,5), đôi khi còn vết. Clo bằng Clo trong máu.

+ Nhuộm soi tươi Gram có thể phát hiện vi khuẩn trong dịch não tủy, nuôi cấy phân lập vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ.

+ PCR dịch não tủy để chẩn đoán xác định.

Chọc lại dịch não tủy sau 48 – 72 giờ đánh giá lại sinh hóa, tế bào

- Các xét nghiệm khác:

+ Công thức máu: Bạch cầu thường tăng cao, tăng tỷ lệ đa nhân trung tính, tiểu cầu có thể giảm trong trường hợp nặng.

+ Sinh hóa máu: creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, ure nếu nghi ngờ có suy thận.

+ Procalcitonin chỉ định khi nghi ngờ có ổ nhiễm trùng và có 2 trong 3 tiêu chuẩn: nhịp thở > 22 lần/ phút, HA tâm thu < 100 mm Hg, Glassgow < 13 điểm (qSOFA).

- Xét nghiệm khí máu, Lactat máu khi bệnh nhân diễn biến nặng.

- XQ ngực thẳng khi có tổn thương phổi trên lâm sàng.

- Cấy máu nếu nghi ngờ kèm theo nhiễm khuẩn huyết; Cấy mủ, dịch ở các ổ nhiễm trùng như mủ tai, nhọt ngoài da, dịch tử ban.

- Chụp CT sọ não, MRI sọ não chỉ định góp phần xác định bệnh lý liên quan đến viêm màng não, cũng như phân biệt áp xe não, đột quỵ não, khối choán chỗ nội sọ.

- Xét nghiệm đông máu cơ bản trong trường hợp nhiễm khuẩn nặng cũng như trước khi làm các thủ thuật.

- Tùy thuộc vào cơ địa người bệnh và các bệnh lý kèm theo để làm các xét nghiệm cận lâm sàng khác.

2.1.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm màng não do vi khuẩn không sinh mủ: lao, giang mai, leptospira.

- Viêm màng não do virus, viêm màng não do nấm, viêm màng não do ký sinh trùng.

- Áp xe não, viêm tắc tĩnh mạch não, đột quỵ não.

- Các bệnh nhiễm trùng nặng: như thương hàn, nhiễm khuẩn huyết. Tuy nhiên khó phân biệt khi nhiễm khuẩn huyết có kèm theo viêm màng não và ngược lại. Chẩn đoán dựa vào phân lập được vi khuẩn trong máu.

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị:

- Viêm màng não là một cấp cứu nội khoa, cần được điều trị sớm và tích cực. Kháng sinh đóng vai trò quan trọng trong điều trị viêm màng não nhiễm khuẩn.

- Điều trị kháng sinh càng sớm càng tốt, sử dụng kháng sinh ngay sau khi có chẩn đoán nghi ngờ viêm màng não nhiễm khuẩn, sau khi chọc dò dịch não tủy làm xét nghiệm.

- Lựa chọn kháng sinh ban đầu hợp lý dựa vào kinh nghiệm dự đoán vi khuẩn gây bệnh, theo lứa tuổi yếu tố thuận lợi, tiền sử bệnh lý nền như sau chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh sọ não.

- Kháng sinh phải qua được hàng rào máu não, lựa chọn kháng sinh khi phân lập dược vi khuẩn gây bệnh và có kháng sinh đồ.

- Phải dùng đường tĩnh mạch.

- Thời gian điều trị kháng sinh tùy theo đáp ứng lâm sàng và biến đổi dịch não tủy, trung bình 10 – 14 ngày, các trực khuẩn và vi khuẩn kị khí Gram âm, liên cầu, tụ cầu là 21 ngày. Ngừng kháng sinh khi hết sốt 3 ngày và Protein dịch não tủy < 0,5 g/ l. Tiêu chuẩn khỏi bệnh: khỏi khi protein dịch não tủy < 0,4 g và tế bào 10 – 20/ mm3.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Viêm màng não ở cộng đồng không có yếu tố bệnh lý nền: Ceftriaxon 4 g/ ngày + Ampicilin 12 g/ ngày hoặc Meropenem 6 g/ ngày.

- Viêm màng não nghi ngờ do phế cầu: Ceftriaxon 4 g/ ngày hoặc Meropenem 6 g/ ngày + Vancomycin 2 g/ ngày.

- Viêm màng não tiền sử có vỡ nền sọ, sau chấn thương sọ não, sau phẫu thuật thần kinh sọ não: Meropenem 6 g/ ngày + Vancomycin 2 g/ ngày hoặc/và Ceftazidim 6 g/ ngày.

- Các điều trị hỗ trợ: hạ sốt; bù nước điện giải; chống co giật bằng Diazepam/ Midazolam. Corticoid dùng trong những trường hợp nặng làm giảm nhanh các triệu chứng cơ năng và thực thể, hạn chế di chứng điếc do liên cầu lợn: Dexamethazon 0,4 mg/kg/ ngày chia 4 lần x 4 – 5 ngày hoặc Methyl prednisolon. Chống phù nào bằng Manitol.

- Đặt ống thông dạ dày nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức, theo dõi và xử trí nếu có suy hô hấp, nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn kèm theo: thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy….

3.3. Điều trị dự phòng:

- Chỉ điều trị dự phòng trong trường hợp những người tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân đã được chẩn đoán nhiễm não mô cầu. Các kháng sinh có thể dùng: Ceftriaxon, Azithromycin, Ciprofloxacin, Rifampicin.

- Hội chẩn can thiệp ngoại khoa nếu có áp xe não, rò dịch não tủy, viêm tai xương chũm…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị một số bệnh Truyền nhiễm".

2. Tài liệu "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020, Chương 10, Bệnh Truyền nhiễm.

3. Bài giảng " Bệnh Truyền nhiễm", Bộ môn Truyền nhiễm- Nhà xuất bản Y học năm 2019, trang 100.

4. Sách " Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

5. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

6. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

7. Mintegi, S., García, S., Martín, M. J., Durán, I., Arana-Arri, E., Fernandez, C. L., ... & Hernández-Bou, S. (2020). Clinical Prediction Rule for Distinguishing Bacterial From Aseptic Meningitis. Pediatrics.

8. Shah, P. M., Brodt, R., Wichelhaus, T. A., & Nau, R. (2020). Calculated parenteral initial therapy of bacterial infections: Bacterial meningitis. GMS Infectious Diseases.

9. Sharew, A., Bodilsen, J., Hansen, B. R., Nielsen, H., & Brandt, C. T. (2020). The cause of death in bacterial meningitis. BMC Infectious Diseases.

II. BỆNH TAY CHÂN MIỆNG
(ICD10: B08.4)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do vi rút đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là Coxsackie virus A16 và Enterovirus 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.

Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo, đến các nơi trẻ chơi tập trung là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định.

2.1.1. Lâm sàng:

- Sốt nhẹ, nôn, nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.
- Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng tiết nước bọt.
- Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó có thể để lại vết thâm, có thể loét hay bội nhiễm.
- Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

Các thể lâm sàng:

- Thể tối cấp: bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.
- Thể cấp tính: bệnh diễn biến nhanh và nặng. Có thể có các biến chứng thần kinh, tim mạch và hô hấp.
- Thể không điển hình: dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

Phân độ lâm sàng:

Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

Độ 2: gồm độ 2a và 2b.

Độ 2a: có một trong các dấu hiệu sau:

+ Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám

+ Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 390C, nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.

Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2

* Nhóm1: Có một trong các biểu hiện sau:

- Giật mình ghi nhận lúc khám.

- Bệnh sử có giật mình ≥ 2 lần /30 phút.

- Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:

+ Ngủ gà.

+ Mạch nhanh > 130 lần /phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

* Nhóm 2: Có một trong các biểu hiện sau:

- Sốt cao ≥ 39,5oC (đo nhiệt độ hậu môn) không đáp ứng với thuốc hạ sốt.

- Mạch nhanh > 150 lần /phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

- Thất điều: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng.

- Rung giật nhãn cầu, lác mắt.

- Yếu chi hoặc liệt chi.

- Liệt thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói…

Độ 3: có các dấu hiệu sau:

- Mạch nhanh > 170 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

- Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng).

- Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú.

- HA tâm thu tăng:

+ Trẻ dưới 12 tháng HA > 100 mmHg.

+ Trẻ từ 12 tháng đến dưới 24 tháng HA > 110 mmHg.

+ Trẻ từ trên 24 tháng HA > 115 mmHg.

- Thở nhanh, thở bất thường: Cơn ngưng thở, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thì hít vào.

- Rối loạn tri giác (Glasgow < 10 điểm).

- Tăng trương lực cơ.

Độ 4: có một trong các dấu hiệu sau:

- Sốc.

- Phù phổi cấp.

- Tím tái, SpO2 < 92%.

- Ngừng thở, thở nấc.

2.1.2. Cận lâm sàng:

2.1.2.1 Các xét nghiệm cơ bản:

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc tăng. Bạch cầu tăng trên 16.000/ mm3 hoặc đường huyết tăng trên 8,9 mmol/L thường liên quan đến biến chứng.

- Protein C phản ứng (CRP) và Pro-calcitonin có thể bình thường hoặc tăng.

- Đường huyết, AST, ALT, Creatinin, điện giải đồ, X quang phổi đối với các trường hợp nghi ngờ có biến chứng.

2.1.2.2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

- Khí máu khi có suy hô hấp.

- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/ phút, nghi ngờ có viêm cơ tim hoặc sốc.

- Dịch não tủy:

+ Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc nghi ngờ có viêm màng não.

+ Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân hay bạch cầu đa nhân ưu thế.

2.1.2. 3 Xét nghiệm phát hiện vi rút: Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tuỷ để thực hiện xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập vi rút chẩn đoán xác định nguyên nhân.

2.1.2.4 Chụp CLVT/ MRI sọ não: khi cần chẩn đoán phân biệt viêm não.

2.2. Chẩn đoán phân biệt.

2.2.1. Các bệnh có biểu hiện loét miệng:

Viêm loét miệng (áp-tơ): Vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

2.2.2. Các bệnh có phát ban da:

- Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.

- Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.

- Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.

- Thuỷ đậu: Phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.

- Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.

- Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

2.2.3. Viêm não-màng não:

- Viêm màng não do vi khuẩn.

- Viêm não-màng não do vi rút khác.

2.2.4. Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi.

3.ĐIỀU TRỊ.

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ.

- Theo dõi sát, phát hiện sớm, phân độ đúng và điều trị phù hợp. Kháng sinh khi nghi ngờ có bội nhiễm.

- Đối với trường hợp nặng phải đảm bảo xử trí theo nguyên tắc hồi sức cấp cứu (ABC...)

- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.

- Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) hoặc 15 mg/kg/lần (toạ dược) mỗi 6 giờ.

- Vệ sinh răng miệng.

- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.

- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt ít nhất 48 giờ.

- Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu từ độ 2a trở lên như:

+ Sốt cao ≥ 39oC.

+ Thở nhanh, khó thở.

+ Giật mình, lừ đừ, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ, nôn nhiều.

+ Đi loạng choạng.

+ Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh.

+ Co giật, hôn mê.

3.2.2. Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện

3.2.2.1 Độ 2a:

- Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với paracetamol có thể phối hợp với ibuprofen 5-10 mg/kg/lần lặp lại mỗi 6-8 giờ nếu cần (dùng xen kẽ với các lần sử dụng paracetamol, không dùng thuốc hạ sốt nhóm aspirin). Tổng liều tối đa của ibuprofen là 40 mg/kg/ngày.

- Thuốc: Phenobarbital 5 - 7 mg/kg/ngày, uống.

- Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

3.2.2.2 Độ 2b: Điều trị tại phòng cấp cứu hoặc hồi sức

- Nằm đầu cao 30°.

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút.

- Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt.

- Thuốc:

+ Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.

+ Immunoglobulin.

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi mỗi 1- 3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.

- Đo độ bão hòa oxy SpO2 và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy).

3.2.3. Độ 3: Điều trị tại đơn vị hồi sức tích cực

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút, sau 30 – 60 phút nếu đáp ứng kém nên đặt nội khí quản giúp thở sớm.

- Chống phù não: nằm đầu cao 30 , hạn chế dịch (tổng dịch bằng 1/2-3/4 nhu cầu bình thường), thở máy tăng thông khí giữ PaCO2 từ 30-35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90-100 mmHg.

- Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần. Liều tối đa: 30 mg/kg/24 giờ.

- Immunoglobulin (Gammaglobulin): 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ, dùng trong 2 ngày liên tục.

- Dobutamin được chỉ định khi suy tim mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 20µg/kg/phút (không dùng Dopamin).

- Milrinone truyền tĩnh mạch 0,4 – 0,75 µg/kg/phút chỉ dùng khi HA cao, trong 24-72 giờ. Nếu huyết áp ổn định trong 12-24 giờ, giảm dần liều milrinone 0,1 µg/kg/phút mỗi 30-60 phút cho đến liều tối thiểu 0,25 µg/kg/phút. Nếu huyết áp ổn định ở liều tối thiểu này trong ít nhất 6 giờ thì xem xét ngưng milrinone.

- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm, điều trị hạ đường huyết.

- Hạ sốt tích cực.

- Điều trị co giật nếu có: Midazolam 0,15 mg/kg/lần hoặc Diazepam 0,2-0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm, lập lại sau 10 phút nếu còn co giật (tối đa 3 lần).

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO2, mỗi 1- 2 giờ. Nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

3.2.4. Độ 4: Điều trị tại các đơn vị hồi sức tích cực

- Đặt Nội khí quản thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO2 từ 30-35 mmHg và duy trì PaO2 từ 90-100 mmHg.

- Chống sốc: Sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.

+ Nếu không có dấu hiệu lâm sàng của phù phổi hoặc suy tim: Truyền dịch Natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.

+ Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương.

+ Dobutamin liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 2- 3µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.

- Phù phổi cấp:

+ Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch.

+ Dùng Dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút.

+ Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch.

- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải, hạ đường huyết và chống phù não:

- Lọc máu liên tục hay ECMO (nếu có điều kiện).

- Immunoglobulin: Chỉ định khi HA trung bình ≥ 50mmHg

- Kháng sinh: Chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác

- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO2, nước tiểu mỗi 30 phút trong 6 giờ đầu, sau đó điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng;

Áp lực tĩnh mạch trung tâm mỗi giờ, nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

3.3. Điều trị dự phòng:

3.3.1. Nguyên tắc phòng bệnh:

- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu.

- Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

3.3.2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:

- Cách ly theo nhóm bệnh.

- Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.

- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.

- Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

3.3.3. Phòng bệnh ở cộng đồng:

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).

- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.

- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.

- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10 – 14 ngày đầu của bệnh./.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị một số bệnh Truyền nhiễm".

2. Tài liệu " Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

3. WPRO (2014). Hand, Foot and Mouth disease situation update. 29 December 2014. Page 6.

4. Bài giảng " Bệnh Truyền nhiễm", Bộ môn Truyền nhiễm- Nhà xuất bản Y học năm 2019.

5. International Journal of Infectious Diseases, 2019.

6. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

III. BỆNH DO LIÊN CẦU LỢN
(ICD-10: B95)

1.ĐỊNH NGHĨA

Bệnh do liên cầu lợn là một bệnh truyền nhiễm cấp tính nguy hiểm do Streptococcus suis gây ra ở lợn, nhưng có thể truyền sang người.

Thông thường người bị nhiễm vi khuẩn do tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm, lợn chết hoặc ăn tiết canh, thịt lợn ốm, thịt lợn chết chưa nấu chín.

Ở người, vi khuẩn gây hai bệnh cảnh chính là viêm màng não và nhiễm khuẩn huyết, có thể gây sốc nhiễm khuẩn. Nếu không được phát hiện bệnh sớm và điều trị kịp thời thì người bệnh có thể tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định: Dựa vào yếu tố dịch tễ học, lâm sàng và cận lâm sàng

2.1.1 Dịch tễ: Có phơi nhiễm trong vòng 10 ngày trước khi bệnh khởi phát:

Tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm, lợn chết hoặc lợn không rõ nguồn gốc trong quá trình chăn nuôi, vận chuyển buôn bán, giết mổ, chế biến thịt sống.

Ăn thịt lợn ốm, lợn chết hoặc thịt lợn không rõ nguồn gốc chưa được nấu chín như thịt thủ luộc tái, lòng lợn và nội tạng trần, tiết canh, nem chạo, nem chua, ...

2.1.2. Lâm sàng:

Hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc:

- Sốt cao có thể kèm theo rét run. Mệt, đau mỏi người. Đau đầu, buồn nôn và nôn. Đau bụng, tiêu chảy. Có thể mê sảng, ngủ gà, hôn mê.

Thể viêm màng não mủ:

+ Hội chứng màng não: Đau đầu, nôn, cứng gáy, dấu hiệu Kernig dương tính.

+ Chậm chạp, lú lẫn, hôn mê hoặc kích động, co giật.

Thể nhiễm khuẩn huyết:

+ Có thể xuất huyết dưới da, ban xuất huyết hoại tử lan rộng ở mặt, ngực, chân, tay, hoại tử đầu chi.

+ Nhịp tim nhanh trên 100 lần/phút, mạch nhỏ, khó bắt.

+ Thiểu niệu hoặc vô niệu.

+ Các biểu hiện khác có thể gặp: xuất huyết dưới da, niêm mạc, nội tạng; Suy thận cấp; Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS); Vàng da, gan to; Viêm mô tế bào, tắc mạch đầu chi.

2.1.3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu thường tăng, tiểu cầu có thể hạ trong những trường hợp nặng.

- Xét nghiệm đông máu: có thể có rối loạn dông máu.

- Sinh hoá máu: có thể tăng urê, tăng creatinin, men gan (AST, ALT), CK, bilirubin; Giảm albumin; Rối loạn điện giải đồ; Tăng lactat; Tăng Pro-Calcitonin.

- Khí máu: toan chuyển hoá (pH giảm, HCO3- giảm).

- Dịch não tuỷ:

+ Sinh hoá: Protein tăng, thường trên 1g/lít, glucose giảm, phản ứng Pandy dương tính.

+ Tế bào: Tăng cao, thường trên 500 tế bào/mm3, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Nhuộm soi tìm vi khuẩn liên cầu.

+ Nuôi cấy tìm vi khuẩn.

- Nuôi cấy, phân lập và làm kháng sinh đồ dịch cơ thể (máu, dịch não tuỷ,...).

- Kỹ thuật PCR tìm các yếu tố độc lực đặc hiệu (cps2A, mrp, gapdh, sly, ef...) dương tính.

- CLVT, MRI sọ não khi nghi ngờ có viêm não màng não.

- Xquang phổi khi nghi ngờ bội nhiễm viêm phổi. Siêu âm ổ bụng.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh do não mô cầu: Cần dựa vào đặc điểm dịch tễ và đặc điểm ban xuất huyết.

- Viêm màng não mủ do các căn nguyên khác: Phế cầu, tụ cầu, các liên cầu khác rất khó phâ biệt. Xét nghiệm nhuộm Gram và nuôi cấy tìm vi khuẩn từ dịch não tủy có thể giúp ích chẩn đoán phân biệt các trường hợp này.

- Đối với thể nhiễm khuẩn huyết

+ Cần phân biệt căn nguyên vi khuẩn gây Sock nhiễm khuẩn có rối loạn đông máu như: E.coli, K.Pneumonia.

+ Sốt mò có biến chứng nặng gây suy tuần hoàn và hô hấp.

- Sốt xuất huyết Dengue.

- Các bệnh máu ác tính: Leucemia cấp, xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn,…

- Đột quỵ não.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Kết hợp chặt chẽ giữa điều trị bằng kháng sinh và điều trị hỗ trợ.

- Phát hiện sớm các biểu hiện nặng như sốc, rối loạn đông máu, suy đa phủ tạng để xử trí kịp thời.

3.2. Điều trị cụ thể

- Kháng sinh: Meropenem, Cephalosporin thế hệ III/IV, Ampicillin.

Kháng sinh có thể dùng ban đầu là:

+ Ampicillin 12 g/ 24h

+ Ceftriaxon 4 g/ 24h

+ Meropenem 6 g/24h

Sau 24h – 72h nên chọc dò dịch não tuỷ lại để đánh giá đáp ứng điều trị. Điều chỉnh kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ và đáp ứng lâm sàng.

Dùng kháng sinh đủ 3 tuần hoặc cho đến khi xét nghiệm dịch não tuỷ trở về bình thường và lâm sàng ổn định.

- Điều trị hỗ trợ:

+ Hỗ trợ hô hấp: Những trường hợp hôn mê nên đặt ống nội khí quản sớm để bảo vệ đường thở và để thở máy khi cần.

+ Chống phù não: Mannitol 20% 0,5-1 g/kg truyền tĩnh mạch trong 20-30 phút, nhắc lại sau 6 giờ và cần theo dõi sát các triệu chứng lâm sàng.

+ Chống co giật.

+ Chống viêm: Có thể dùng Methylprednisolone hoặc Dexamethasone dùng trong 3 – 5 ngày và nên dùng ngay trước khi dùng kháng sinh.

+ Đảm bảo khối lượng tuần hoàn bằng truyền dịch: Các dịch tinh thể (NaCl 0,9% ; ...) và/hoặc dịch keo (Haesteril 6% ; ...), đảm bảo albumin máu trên 35 g/lít.

+ Điều chỉnh điện giải và thăng bằng kiềm toan.

+ Suy thận: Dùng thuốc lợi niệu như furosemid khi duy trì được huyết áp tối đa > 90 mmHg, chạy thận nhân tạo nếu có chỉ định.

+ Ổn định đường huyết 6-7 mmol/l.

+ Dự phòng loét stress: Dùng thuốc giảm tiết acid dịch vị kết hợp thuốc băng niêm mạc dạ dày.

+ Truyền plasma tươi và khối tiểu cầu khi cần thiết. Duy trì tỷ lệ prothrombin > 50% và số lượng tiểu cầu > 60.000/mm3.

+ Khi có xuất huyết mức độ nặng, hemoglobin < 70 g/l cần truyền khối hồng cầu.

3.3. Điều trị dự phòng

- Phối hợp với ngành thú y kiểm soát bệnh trên lợn, kiểm soát chăn nuôi và giết mổ lợn.

- Người có vết thương ở chân, tay không được tham gia giết mổ lợn.

- Sau khi tham gia giết mổ lợn phải rửa sạch tay bằng các loại dung dịch sát khuẩn.

- Không tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm hoặc lợn chết.

+ Khi xử lý lợn ốm, lợn chết phải sử dụng trang bị phòng hộ: găng tay, ủng, khẩu trang,

+ Không chế biến để ăn thịt lợn ốm, thịt lợn chết và thịt lợn không rõ nguồn gốc.

- Không ăn thịt lợn chưa được nấu chín như thịt thủ luộc tái, lòng lợn và nội tạng trần, tiết canh, nem chua, nem chạo, ...

- Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh cho người. Không có chỉ định dùng kháng sinh dự phòng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sách "Bài giảng bệnh truyền nhiễm" Nhà xuất bản y học - Đại học Y Hà Nội 2016.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm của Bộ Y Tế 31/12/2015.

3. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh do liên cầu lợn (Streptococcus suis) ở người của Bộ Y Tế 16/08/2007.

4. Tài liệu "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020, Chương 10, Bệnh Truyền nhiễm.

5. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

6. RAYANAKORN, Ajaree, et al. Risk factors for Streptococcus suis infection: A systematic review and meta-analysis. Scientific reports, 2018.

IV. BỆNH SỞI - (MÃ ICD-10: B05)

1.ĐỊNH NGHĨA

Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm gây dịch lây qua đường hô hấp do vi rút sởi gây nên. Bệnh có biểu hiện đặc trưng là sốt, viêm long đường hô hấp, viêm kết mạc và phát ban, có thể dẫn đến nhiều biến chứng như viêm phổi, viêm não, viêm tai giữa, viêm loét giác mạc, tiêu chảy.... có thể gây tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: Dựa vào 3 yếu tố dịch tễ, lâm sàng và cận lâm sàng.

2.1.1. Dịch tễ:

Bệnh thường xảy ra vào mùa đông xuân. Có tiền sử tiếp xúc với nguồn bệnh.

2.1.2. Lâm sàng:

Biểu hiện: sốt, viêm long và phát ban.

+ Sốt cao 39 – 400C, ít khi sốt nhẹ.

+ Viêm long đường hô hấp trên (ho, hắt hơi, chảy nước mũi) và viêm kết mạc, đôi khi có viêm thanh quản cấp,

+ Khám miệng họng có thể thấy hạt Koplik là các hạt nhỏ có kích thước 0,5-1 mm màu trắng có 5 – 20 chấm trắng (phía trong miệng, ở quanh lỗ tuyến Stenon), thường xuất hiện vào ngày thứ 2 của sốt và tồn tại khoảng 12 – 14 giờ. Đây là dấu hiệu đặc hiệu để chẩn đoán sởi trong thời kỳ khởi phát.

+ Phát ban: xuất hiện trình tự, ban hồng dát sẩn,sờ mịn như nhung, không ngứa khi căng da thì ban biến mất, xuất hiện từ sau tai, sau gáy, trán, mặt, cổ dần lan đến thân mình và tứ chi, cả ở lòng bàn tay và gan bàn chân. Ban nhạt màu dần rồi sang màu xám, bong vảy phấn sẫm màu, để lại vết thâm vằn da hổ và biến mất theo thứ tự như khi xuất hiện. Có thể có ho kéo dài 1-2 tuần sau khi hết ban.

+ Có thể có biểu hiện: viêm ruột, viêm phổi, viêm não màng não, viêm cơ tim.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: thường giảm bạch cầu, có thể giảm tiểu cầu.
- Sinh hóa máu: có thể có rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ.
- Xquang phổi có thể thấy viêm phổi kẽ. Có thể tổn thương nhu mô phổi khi có bội nhiễm.
- Xét nghiệm huyết thanh học
- Realtime PCR, phân lập vi rút từ máu, dịch mũi họng giai đoạn sớm.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh nhiễm khuẩn hô hấp như viêm mũi họng, viêm thanh quản, phế quản phế viêm,…
- Rubella, nhiễm enterovirus, bệnh Kawasaki, phát ban do các vi rút khác.

- Phát ban do vi khuẩn và ký sinh trùng: Liên cầu, xoắn trùng, Toxoplasma, Ricketsia,..

- Ban dị ứng do thuốc.

2.3 Biến chứng.

Bệnh sởi nặng hoặc các biến chứng của sởi có thể gây ra do vi rút sởi, do bội nhiễm sau sởi thường xảy ra ở: trẻ suy dinh dưỡng, đặc biệt trẻ thiếu vitamin A, trẻ bị suy giảm miễn dịch do HIV hoặc các bệnh khác, phụ nữ có thai. Hầu hết trẻ bị sởi tử vong do các biến chứng.

- Do vi rút sởi: viêm phổi kẽ thâm nhiễm tế bào khổng lồ, viêm thanh khí phế quản, viêm cơ tim, viêm não, màng não cấp tính.

- Do bội nhiễm: Viêm phổi, viêm tai giữa, viêm dạ dày ruột...

- Do điều kiện dinh dưỡng và chăm sóc kém: viêm loét hoại tử hàm mặt (cam tẩu mã), viêm loét giác mạc gây mù lòa, suy dinh dưỡng...

- Viêm cơ tim (siêu âm tim và các xét nghiệm men tim), viêm đài bể thận (Siêu âm hệ tiết niệu, tổng phân tích nước tiểu,..), xuất huyết giảm tiểu cầu sau nhiễm khuẩn (Huyết tủy đồ,…).

Các biến chứng khác:

- Lao tiến triển.

- Tiêu chảy.

- Phụ nữ mang thai: bị sởi có thể bị sảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc trẻ bị nhẹ cân, hoặc thai nhiễm sởi tiên phát.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ.

- Người bệnh mắc sởi cần được cách ly.

- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng.

- Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sởi.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng: không sử dụng các chế phẩm có corticoid.

- Tăng cường dinh dưỡng. Hạ sốt. Bồi phụ nước, điện giải. Bổ sung vitamin A.

* Chú ý với các trường hợp sởi có biến chứng nặng thường có giảm protein và albumin máu nặng cần cho xét nghiệm để bù albumin kịp thời.

- Điều trị kháng sinh khi nghi ngờ có bội nhiễm.

- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp.

- Chống co giật.

- Chống phù não

- Có thể dùng Dexamethasone 0,5 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 4-6 lần trong 3-5 ngày. Nên dùng thuốc sớm ngay sau khi người bệnh có rối loạn ý thức.

- Chỉ định IVIG (Intravenous Immunoglobulin) khi có tình trạng nhiễm trùng nặng

hoặc tình trạng suy hô hấp tiến triển nhanh, viêm não. Chế phẩm: lọ 2,5 gam/50 ml. Liều dùng: 5 ml/kg/ ngày x 3 ngày liên tiếp. Truyền tĩnh mạch chậm trong 8-10 giờ.

3.4. Điều trị dự phòng

- Tiêm vắc xin.
- Cách ly người bệnh.
- Tăng cường vệ sinh cá nhân, sát trùng mũi họng, giữ ấm cơ thể, nâng cao thể trạng để tăng sức đề kháng.
- Sử dụng Immune Globulin (IG) sớm trong vòng 3 - 6 ngày kể từ khi phơi nhiễm với sởi cho các bệnh nhân đang điều trị tại bệnh viện vì những lý do khác. Không dùng cho trẻ đã được điều trị IVIG trong vòng 1 tháng hoặc đã tiêm phòng đủ 2 mũi vắc xin sởi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sách Bài giảng bệnh truyền nhiễm Nhà xuất bản y Học - Đại học Y Hà Nội 2016.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm của Bộ Y Tế 31/12/2015.

3. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh Sởi của Bộ Y Tế ban hành ngày 18/04/2014.

4. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

5. Sách "Bệnh truyền nhiễm " - Y dược Tp Hồ Chí Minh 2015.

6. Bài giảng " Bệnh Truyền nhiễm", Bộ môn Truyền nhiễm- Nhà xuất bản Y học năm 2019.

V. BỆNH QUAI BỊ - (Mã ICD-10: B26)

1. ĐỊNH NGHĨA

Quai bị là bệnh truyền nhiễm cấp tính, gây dịch, do virus quai bị gây nên. Đặc trưng của bệnh là sưng đau tuyến nước bọt mang tai không hóa mủ, các tuyến khác như tinh hoàn, buồng trứng, tụy và hệ thần kinh trung uơng cũng có thể bị tổn thương. Bệnh thường lành tính, tự khỏi và gây miễn dịch bền vững.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Dịch tễ:

Bệnh thường xảy ra vào mùa thu đông. Có tiền sử tiếp xúc với nguồn bệnh.

2.1.2 Lâm sàng:

- Sốt từ 38 đến 39°C hoặc cao hơn, đau đầu, đau mỏi mình mẩy, chán ăn.
- Viêm tuyến mang tai: thường gặp nhất (70%), sưng đau vùng mang tai một bên hoặc hai bên, miệng ống Stenon đỏ, đôi khi viêm họng đỏ, nổi hạch góc hàm. Có thể bị cả viêm tuyến dưới hàm và dưới lưỡi.
- Viêm các tuyến khác: có thể xuất hiện trước, cùng lúc hoặc sau khi viêm tuyến mang tai, có thể không kèm viêm tuyến nước bọt như: viêm tinh hoàn (15-20%), viêm tụy cấp, viêm buồng trứng, viêm tuyến giáp.
- Viêm hệ thần kinh: viêm màng não Lympho bào cấp: thường gặp (16%), 3-5 ngày sau viêm tuyến mang tai; Viêm não, viêm thần kinh sọ.

2.1.3 Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu máu bình thường hoặc giảm.
- Sinh hóa máu: đường, amylase thường tăng; rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ; Lipase tăng trong viêm tụy.
- Nước tiểu: đường, amylase tăng.
- Dịch não tủy: biến loạn.
- SA doppler: có tăng sinh mạch, tăng tưới máu khi có tình trạng viêm các tuyến như tinh hoàn, mang tai, tuyến giáp.
- Phân lập virus (trong nước bọt, dịch não- tủy, nước tiểu).
- PCR virus trong bệnh phẩm.
- Huyết thanh chẩn đoán tìm IgM/IgG.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm tuyến mang tai do vi khuẩn, viêm hạch góc hàm
- Sỏi, u ống tuyến mang tai...
- Sưng mộng răng, mọc răng khôn, nhọt ống tai ngoài.
- U lympho Hodgkin, Leucemie.
- Viêm tinh hoàn do nguyên nhân khác. Ung thư tinh hoàn.
- Viêm não màng não do nguyên nhân khác.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị triệu chứng: nghỉ ngơi, nằm yên, hạn chế đi lại, vệ sinh răng miệng. Hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Dùng thuốc điều trị triệu chứng.

- Thuốc hạ sốt, giảm đau (kháng viêm nếu mức độ viêm nhiều): Acetaminophen 10 -15mg/kg × 3-4 lần/ngày khi sốt trên 38,5^{o}C hoặc đau.

- Dùng Corticoid khi có triệu chứng viêm tinh hoàn; viêm não, màng não (Methyl Prednisolon trong 5 -10 ngày).

3.3. Điều trị dự phòng:

3.3.1. Phòng bệnh không đặc hiệu

- Truyền thông giáo dục sức khỏe.

- Cách ly người bị quai bị ít nhất 14 ngày.

3.3.2. Tạo miễn dịch chủ động

- Vaccine virus quai bị sống giảm độc lực (Vắc-xin 3 trong 1- sởi, quai bị, Rubella): an toàn, không gây sốt, tạo kháng thể cao, bảo vệ hơn 95% trường hợp tiêm vaccin, miễn dịch kéo dài (ít nhất 17 năm)

-Chỉ định: trẻ >12 tháng, có thể tiêm ở bất kỳ thời điểm nào.

-Chống chỉ định: cơ địa đang bị suy giảm miễn dịch.

3.3.3. Tạo miễn dịch thụ động:

Globuline miễn dịch chống quai bị

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đại học Y Hà Nội (2019), Bài giảng Truyền nhiễm, Nhà xuất bản y học.

2. Harrison'S Principles of Internal Medicine, 18th Edison Textbook

3. Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ Y tế về "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm".

4. Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh (2018), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Nhà xuất bản Y học.

5. Phác đồ điều trị bệnh quai bị - Bệnh Viện Nhi Đồng Thành Phố https://bvndtp.org.vn/phac-do-dieu-tri-benh-quai-bi/

6. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020

VI. BỆNH THỦY ĐẬU - (ICD-10: B01)

1.ĐỊNH NGHĨA

Thủy đậu là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus Herpes zoster gây nên, lây từ người sang người qua đường hô hấp hoặc tiếp xúc gần. Bệnh biểu hiện bằng sốt và phát ban dạng nốt phỏng, thường diễn biến lành tính. Bệnh có thể tiến triển nặng dẫn đến các biến chứng như viêm phổi, viêm cơ tim, viêm não và có thể dẫn tới tử vong.

2.CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng

- Mệt mỏi, sốt từ 37,8°-39,4°C, đau đầu, đau mình mẩy.

- Ban trên da xuất hiện đầu tiên trên mặt và thân, nhanh chóng lan ra tất cả các vùng khác trên cơ thể.

+ Ban lúc đầu có dạng dát sẩn, tiến triển đến phỏng nước trong vòng vài giờ đến một vài ngày; phần lớn các nốt phỏng có kích thước nhỏ 5-10 mm, có vùng viền đỏ xung quanh. Các tổn thương da có dạng tròn hoặc bầu dục; vùng giữa vết phỏng dần trở nên lõm khi quá trình thoái triển của tổn thương bắt đầu.

+ Các nốt phỏng ban đầu có dịch trong, dạng giọt sương, sau đó dịch trở nên đục; nốt phỏng bị vỡ hoặc thoái triển, đóng vảy; vảy rụng sau 1 đến 2 tuần, để lại một sẹo lõm nông.
+ Ban xuất hiện từng đợt liên tiếp trong 2-4 ngày; trên mỗi vùng da có thể có mặt tất cả các giai đoạn của ban - dát sẩn, phỏng nước và vảy.

+ Tổn thương thủy đậu có thể gặp cả ở niêm mạc hầu họng và/hoặc âm đạo.

2.1.2. Cận lâm sàng

Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm như trong các bệnh nhiễm virus khác hoặc tăng khi có bội nhiễm viêm da, viêm phổi do vi khuẩn.

Sinh hóa máu: có thể có tăng men gan, suy thận cấp, rối loạn điện giải, men tim tăng trong viêm cơ tim.

Dịch não tủy: biến loạn trong trường hợp có viêm não màng não.

Xquang phổi khi nghi ngờ bội nhiễm viêm phổi.

Xét nghiệm dịch nốt phỏng: Lam Tzanck tìm tế bào khổng lồ đa nhân, PCR xác định ADN của Herpes zoster.

Xét nghiệm huyết thanh học: xác định chuyển đảo huyết thanh hoặc tăng hiệu giá kháng thể với Herpes zoster, v.v...

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh tay chân miệng liên quan tới Enterovirus.
- Dị ứng.
- Bệnh do Herpes simplex.
- Viêm da mủ và một số bệnh khác.

3.ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị

- Chủ yếu là điều trị hỗ trợ, bao gồm hạ nhiệt và chăm sóc tổn thương da.

- Điều trị kháng virus Herpes có tác dụng giảm mức độ nặng và thời gian bị bệnh, đặc biệt có chỉ định đối với những trường hợp suy giảm miễn dịch.

- Kháng sinh khi có bội nhiễm.

3.2. Điều trị cụ thể

- Acyclovir uống 800 mg 5 lần/ngày trong 5 - 7 ngày; trẻ dưới 12 tuổi có thể dùng liều 20 mg/kg 6 giờ một lần. Điều trị có tác dụng tốt nhất khi bắt đầu sớm, trong vòng 24 giờ đầu sau khi phát ban

- Người bệnh suy giảm miễn dịch nặng, thủy đậu biến chứng viêm não: ưu tiên acyclovir tĩnh mạch, ít nhất trong giai đoạn đầu, liều 10-12,5 mg/kg, 8 giờ một lần, để làm giảm các biến chứng nội tạng. Thời gian điều trị là 7 ngày. Đối với người bệnh suy giảm miễn dịch nguy cơ thấp có thể chỉ cần điều trị bằng thuốc kháng virus uống.

- Điều trị hạ nhiệt bằng paracetamol; tránh dùng aspirin để ngăn ngừa hội chứng Reye. - Điều trị kháng histamin nếu người bệnh ngứa tại nơi tổn thương da.

- Chăm sóc các tổn thương da: làm ẩm tổn thương trên da hàng ngày, bôi thuốc chống ngứa tại chỗ, ngăn ngừa bội nhiễm vi khuẩn bằng thuốc sát khuẩn tại chỗ (như các thuốc chứa muối nhôm acetat).

- Điều trị hỗ trợ hô hấp tích cực khi người bệnh bị viêm phổi do thủy đậu.

- Điều trị kháng sinh khi có biến chứng bội nhiễm vi khuẩn.

3.3 Điều trị dự phòng

- Tiêm phòng vaccin: Vaccin thủy đậu là vaccin sống giảm độc lực, được chỉ định cho tất cả trẻ em trên 1 tuổi (cho tới 12 tuổi) chưa mắc thủy đậu và người lớn chưa có kháng thể với Herpes zoster. Không tiêm vaccin thủy đậu cho trẻ suy giảm miễn dịch nặng (trẻ nhiễm HIV có triệu chứng).

- Huyết thanh kháng thủy đậu (varicella-zoster immune globulin - VZIG) được chỉ định cho những người có nguy cơ bị biến chứng nặng do thủy đậu trong vòng 72 giờ sau khi tiếp xúc với nguồn bệnh.

- Tránh tiếp xúc người bệnh bị thủy đậu hoặc zona.

- Vệ sinh cá nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

2. Albrecht M.A. Clinical features of varicella-zoster virus infection: Chickenpox. UpToDate.

3. Albrecht M.A. Treatment of varicella-zoster virus infection: Chickenpox. UpToDate.

4. Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ Y tế về "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm".

5. Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh (2018), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Nhà xuất bản Y học.

6. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

VII. BỆNH UỐN VÁN - (ICD-10 A35)

1. ĐỊNH NGHĨA.

Uốn ván là một bệnh truyền nhiễm cấp tính nặng, có khả năng gây tử vong do độc tố của vi khuẩn uốn ván (Clostridium tetani) gây ra đặc trưng bởi các cơn co giật trên nền tăng trương lực cơ.

2. CHẨN ĐOÁN.

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Lâm sàng:

- Có vết thương, đường vào trước khi xuất hiện triệu chứng (30% không rõ vết thương, đường vào). Người bệnh không tiêm phòng hoặc tiêm phòng không đầy đủ đối với bệnh uốn ván.

- Khít hàm: tăng dần và tăng lên khi kích thích, là dấu hiệu sớm nhất và thường gặp ở hầu hết các người bệnh. Khó nhai nuốt, uống dễ sặc.

- Co cứng cơ toàn thân, liên tục, đau: 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. Người bệnh có "bộ mặt uốn ván".

- Cơn co giật toàn thân: xuất hiện trên nền co cứng cơ. Cơn giật tăng lên khi kích thích, trong cơn giật người bệnh vẫn tỉnh.

- Có thể có cơn co thắt hầu họng - thanh quản, co cứng cơ hô hấp dẫn đến giảm thông khí, thiếu ô xy, tím tái, ngừng thở và có thể tử vong.

2.2.2 Cận lâm sàng:

- Cấy tìm vi khuẩn uốn ván tại vết thương. Có thể thấy các bất thường liên quan đến tình trạng nhiễm trùng vết thương.

- Công thức máu: đánh giá nhiễm trùng, theo dõi chảy máu tiêu hóa do Stress.

- Đông máu cơ bản: đánh giá rối loạn đông máu.

- Sinh hóa máu: Ck, CK-MB đánh giá mức độ tiêu cơ và tổn thương cơ tim do co giật. AST/ALT theo dõi tác dụng độc trên gan của thuốc an thần, giãn cơ. Protein TP/Albumin máu: đánh giá tình trạng dinh dưỡng. Điện giải đồ máu (Na+, K+, Cl-, Mg++): đánh giá rối loạn cân bằng nước và điện giải, rối loạn thần kinh thực vật. Rối loạn chức năng thận (Creatinine có thể tăng). Lactat máu có thể tăng do giảm oxy máu. Glucose.

- Khí máu động mạch: rối loạn chức năng hô hấp, thăng bằng toan kiềm.

- Pro-calcitonin máu: khi nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết bội nhiễm.

- Siêu âm ổ bụng: khi có bất thường đường tiêu hóa.

- Xquang phổi: nghi ngờ viêm phổi bội nhiễm.

- Tổng phân tích nước tiểu: nếu bệnh nhân có đặt Sonde tiểu.

- Điện tâm đồ: nếu nghi ngờ rối loạn thần kinh thực vật.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Nếu chỉ có cứng hàm, cần phân biệt với:
- Răng khôn mọc lệch hay không mọc: chỉ cứng hàm một bên.
- Áp xe quanh amygdal hay áp xe thành sau họng.
- U hàm mặt.
- Viêm dây TK V hoặc liệt dây TK VII: không cứng hàm , cứng cổ, khó nuốt.
- Ngộ độc strychnine: bệnh cảnh giống UV toàn thể nhưng không cứng hàm và không cứng bụng.
- Rối loạn cứng cơ do dùng thuốc ức chế dopamine(haloperidol, metoclopramide): chỉ có cứng cổ, giảm nhanh với benzotropin 1 – 2 mg hoặc diphenhydramine 50 mg.
- Viêm não - màng não.
- Động kinh.
- Hạ canxi huyết: chỉ giật ở đầu chi, kích thích mặt -> chu mỏ.
- Dại: có tăng kích thích, sợ nuốt, nuốt khó, khó thở nhưng không cứng hàm và cứng cơ.

3. ĐIỀU TRỊ.

3.1. Nguyên tắc điều trị: người bệnh uốn ván nên được điều trị tại đơn nguyên/khoa hồi sức tích cực thuộc Khoa/TT Bệnh nhiệt đới.

- Ngăn chặn sản xuất độc tố
- Trung hòa độc tố
- Kiểm soát co giật và co cứng cơ
- Điều chỉnh rối loạn thần kinh thực vật
- Điều trị hồi sức tích cực và các biện pháp hỗ trợ khác

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1 Ngăn chặn tạo độc tố uốn ván

- Xử lý vết thương: mở rộng vết thương, cắt bỏ triệt để tổ chức hoại tử tại vết thương để loại bỏ nha bào uốn ván.
- Kháng sinh diệt vi khuẩn uốn ván: Metronidazol 500 mg, uống/truyền TM cách 6 - 8 giờ/lần; thời gian điều trị 7 - 14 ngày. Kháng sinh thay thế: Erythromycin, doxycycline, vancomycin, clindamycin.

3.2.2 Trung hòa độc tố uốn ván

Huyết thanh kháng độc tố uốn ván từ ngựa (SAT) 1.500 đơn vị/01 ống, liều 400 - 500 đơn vị/kg cân nặng, liều duy nhất (người lớn thường dùng 14 ống) tiêm bắp. Dùng SAT phải thử phản ứng trước tiêm, test SAT với 75 đơn vị.

3.2.3 Kiểm soát co giật và co cứng cơ

Nguyên tắc:

- Để người bệnh nơi yên tĩnh, kiểm soát ánh sáng, tiếng ồn và tránh kích thích gây co giật là các biện pháp quan trọng trong chăm sóc người bệnh uốn ván.
- Dùng liều lượng thuốc ít nhất mà khống chế được cơn giật, không ức chế hô hấp và tuần hoàn.

- Ưu tiên dùng loại thuốc ít độc, ít gây nghiện, thải trừ nhanh, dung nạp tốt khi tiêm hay truyền tĩnh mạch.

- Điều chỉnh hàng ngày, hàng giờ cho phù hợp. Chia rải đều liều thuốc cho trong cả ngày theo giờ để làm nền và chỉ định tiêm thêm nếu cần thiết.

Điều trị cụ thể:

- Diazepam: liều thường dùng từ 2-7 mg/kg/24h, chia đều mỗi 1 giờ, 2 giờ hoặc 4 giờ. Dùng đường uống qua sonde dạ dày hoặc tiêm tĩnh mạch, mỗi lần 1-2 ống (10-20 mg), hoặc kết hợp cả uống và cả tiêm. Không nên dùng quá 240 mg diazepam/ngày, điều chỉnh liều thuốc theo tình trạng lâm sàng. Khi dùng liều cao phải hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân. Diazepam đường tiêm có thể gây toan lactic máu.

- Midazolam thường được ưa dùng do không gây toan lactic. Midazolam truyền TM liên tục, bơm tiêm điện, liều 0,05-0,3 mg/kg/giờ (khoảng 5 mg - 15 mg/giờ). Có thể kết hợp Fentanyl.

- Hỗn hợp cocktailytique: 1 ống aminazin 25 mg + 1 ống pipolphen 50 mg (hoặc dimedrol 10 mg) + 1 ống dolargan 100 mg. Trộn lẫn, tiêm bắp, mỗi lần tiêm từ nửa liều đến cả liều. Không quá 3 liều/ngày và không dùng kéo dài quá 1 tuần. Không dùng cho trẻ em và phụ nữ có thai.

- Truyền propofol TM có thể kiểm soát được co giật và co cứng cơ. Liều propofol có thể đến 6,4 mg/kg/giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng. Dùng kéo dài có nguy cơ nhiễm toan lactic, tăng triglyceride máu và rối loạn chức năng tụy.

- Thuốc ức chế thần kinh cơ: chỉ định khi dùng thuốc an thần không đủ để kiểm soát co giật, co cứng cơ. Pipercuronium 0,02 - 0,08 mg/kg/giờ truyền TM (giãn cơ mạnh, tác dụng kéo dài từ 1,5 - 3 giờ, ổn định về tim mạch). Chỉ dùng khi bệnh nhân có chỉ định thở máy.

3.2.4. Điều chỉnh rối loạn thần kinh thực vật

- Magnesium sulfate: liều khởi đầu 40 mg/kg trong 30 phút rồi duy trì 20 - 80 mg/kg/giờ truyền TM, duy trì nồng độ Mg trong máu từ 2 - 4 mmol/L.

- Pyridoxin (vitamin B6): có tác dụng làm tăng tiết GABA, đối kháng gián tiếp với độc tố uốn ván (làm giảm tiết GABA), dùng 10 mg/kg/ngày uống 10 - 14 ngày, sơ sinh dùng 100 mg/ngày.

- Thuốc ức chế beta giao cảm: Labetalol liều 0,25 - 1,0 mg/phút thường được dùng, không nên dùng propranolol do nguy cơ đột tử.

- Morphine sulfate được dùng để giảm đau và kiểm soát rối loạn thần kinh thực vật, truyền TM liên tục liều có thể đến 0,5 - 1,0 mg/kg/giờ trong trường hợp để kiểm soát rối loạn thần kinh thực vật.

- Gây mê sâu: phối hợp liều cao midazolam, thiopental, propofol và fentanyl (truyền TM liên tục liều 0,7 - 10 µg/kg/giờ) hoặc sufentanil (thuộc họ morphin) có tác dụng giảm đau gấp 10 - 50 lần fentanyl, truyền TM liên tục liều 0,9 - 1,6 µg/kg/giờ).

3.2.5. Điều trị hồi sức tích cực và các biện pháp hỗ trợ khác

Kháng sinh: khi nghi ngờ hoặc xác định có bội nhiễm vi khuẩn. Cho kháng sinh theo kinh nghiệm hoặc theo kháng sinh đồ khi có kết quả nuôi cây vi khuẩn.

Hồi sức hô hấp: Đảm bảo thông thoáng đường thở.

- Hút đờm dãi, đặt Sonde dạ dày, không ăn uống đường miệng để tránh sặc và co thắt thanh môn.

- Mở khí quản: bảo vệ đường thở, hút đờm dãi và thông khí nhân tạo. Chỉ định:

+ Những trường hợp có tiên lượng nặng nên chỉ định mở khí quản sớm.

+ Khi người bệnh có dấu hiệu chẹn ngực, ho khạc kém, co giật toàn thân khó kiểm soát với thuốc chống co giật, co thắt hầu họng - thanh quản.

+ Ứ đọng đờm rãi. Có cơn ngừng thở. Có chỉ định dùng thuốc dãn cơ.

- Thở oxy: khi SpO2 < 92%.

- Thở máy, chỉ định:

+ Giảm oxy máu với SpO2 < 92% mặc dù đã thở oxy.

+ Người bệnh thở yếu không đảm bảo thông khí.

+ Người bệnh đang dùng liều cao các thuốc an thần, gây mê, giãn cơ hoặc ở người cao tuổi nên theo dõi sát để cho thở máy kịp thời.

+ Cần theo dõi khí máu động mạch. Chỉ số sinh tồn.

Hồi sức tuần hoàn: đảm bảo thể tích tuần hoàn bằng truyền dịch, dùng thuốc vận mạch và gây mê khi có rối loạn thần kinh thực vật gây huyết áp dao động.

Các điều trị khác: đảm bảo cân bằng nước và điện giải, dinh dưỡng nhu cầu năng lượng cao 70 kcal/kg/ngày, tránh táo bón (thuốc nhuận tràng). Người bệnh bí đái nên đặt thông tiểu sớm. Vệ sinh cơ thể và các hốc tự nhiên, thay đổi tư thế chống loét. Rửa, nhỏ thuốc tra mắt thường xuyên. Phòng huyết khối tĩnh mạch. Vật lý trị liệu bắt đầu sớm sau khi hết co giật. Dùng thêm thuốc làm mềm cơ.

Dự phòng loét do sang chấn tâm lý (stress): bằng thuốc giảm tiết acid dịch vị nhóm PPI Omeprazone 40mg/ ngày, Esomeprazone 40mg/ ngày hoặc Pantoprazone.

3.3. Điều trị dự phòng

3.3.1. Dự phòng chủ động sau khi bị uốn ván

Miễn dịch sau khi mắc bệnh uốn ván không bền vững nên phải tiêm vaccin uốn ván (Anatoxin tetanus - AT): tiêm 3 mũi, mũi thứ hai cách mũi thứ nhất 01 tháng, mũi thứ ba cách mũi thứ hai từ 6 tháng đến 1 năm. Sau đó cách 5 - 10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.

3.3.2. Dự phòng thụ động sau khi bị thương

Cắt lọc sạch vết thương, rửa oxy già và thuốc sát trùng, dùng kháng sinh Doxyciline hay Erythromycin, nếu chưa được tiêm phòng hoặc tiêm phòng không đầy đủ đối với bệnh uốn ván nên tiêm SAT 1500 đơn vị (1 - 2 ống tiêm bắp), tiêm vắc xin uốn ván để có miễn dịch chủ động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm (Ban hành kèm theo Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Đại học Y Hà Nội - Bộ môn Truyền nhiễm (2015). Bài giảng bệnh Truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

3. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

4. Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh (2018), "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Nhà xuất bản Y học.

5. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

6. Wanlapakorn, N., Maertens, K., Vongpunsawad, S., Puenpa, J., Tran, T. M. P., Hens, N., ... & Poovorawan, Y. (2020). Quantity and quality of antibodies after acellular versus whole-cell Pertussis vaccines in infants born to mothers who received tetanus, diphtheria, and Acellular pertussis vaccine during pregnancy: a randomized trial. Clinical Infectious Diseases.

VIII. BỆNH DẠI - (ICD-10: A82)

1. ĐỊNH NGHĨA.

Bệnh dại là bệnh truyền nhiễm cấp tính do vi rút dại gây ra, lây truyền từ động vật sang người chủ yếu qua vết cắn của động vật mắc bệnh. Các biểu hiện lâm sàng của bệnh dại trên người là sợ nước, sợ gió, co giật, liệt và dẫn đến tử vong. Khi đã lên cơn dại, tỷ lệ tử vong gần như 100% (đối với cả người và động vật). Tuy vậy, bệnh dại trên người có thể phòng và điều trị dự phòng bằng vắc xin và huyết thanh kháng dại.

Bệnh dại thuộc bệnh truyền nhiễm nhóm B trong Luật Phòng chống bệnh truyền nhiễm ở Việt Nam.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định.

2.1.1. Dịch tễ.

- Có tiền sử bị súc vật (thường là chó, mèo, chồn, và các động vật có vú khác) cắn, cào, liếm hoặc tiếp xúc với các bệnh phẩm nghi bị dại.
- Không được tiêm phòng vắc xin dại hoặc tiêm không đầy đủ.

2.1.2. Các triệu chứng lâm sàng.

- Dị cảm nơi vết cắn: tê bì, nhức, co cứng cơ..
- Có thể có mệt mỏi, chán ăn, sốt, đau mỏi cơ bắp, buồn nôn, đau bụng.
- Tình trạng kích thích tâm thần, vận động: sợ nước (uống sặc, không dám uống nước dù khát), sợ gió, sợ ánh sáng, co giật, liệt.
- Tăng nhạy cảm các giác quan: mắt long lanh, tai rất thính.
- Rối loạn thần kinh thực vật: sốt, huyết áp dao động, vã mồ hôi..
- Liệt theo kiểu hướng thượng.

2.1.3. Cận lâm sàng.

- Xác định, phân lập virus dại từ các bệnh phẩm não, nước bọt, dịch não tủy.
- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc tăng.
- Sinh hóa máu: rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ.
- Biến loạn dịch não tủy.
- Xquang phổi: viêm đường hô hấp trên do sặc.
- CTLV, MRI sọ não có hình ảnh viêm não tủy.

2.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Biểu hiện sợ nước, sợ gió có thể gặp trong nhiều bệnh ngoài như sốt phát ban do Rickettsia, sốt rét ác tính.
- Bệnh uốn ván.
- Các rối loạn tâm thần.
- Loạn thần, sảng do rượu.
- Hoang tưởng bị dại (Giả dại lên cơn).

- Thể bại liệt cần phân biệt với hội chứng Guillain - Barré và các căn nguyên gây liệt khác, trong đó có viêm tuỷ và ép tuỷ. Cũng không loại trừ được khả năng tai biến liệt do vaccin.

3. ĐIỀU TRỊ.

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu để có thể cứu sống bệnh nhân khi đã lên cơn dại. Điều trị dự phòng bằng vắc xin và huyết thanh kháng dại.
- Điều trị triệu chứng: an thần, để ở nơi yên tĩnh, riêng biệt.
- Điều trị biến chứng khác.

3.2.Điều trị dự phòng sau phơi nhiễm.

Điều trị dự phòng nên được tiến hành càng sớm càng tốt sau khi bị phơi nhiễm, bao gồm: rửa vết thương, tiêm vắc xin phòng dại và sử dụng huyết thanh kháng dại nếu có chỉ định.

Xử lý vết thương.

- Xối rửa kỹ tất cả các vết cắn/cào trong 15 phút với nước và xà phòng, hoặc nước sạch, sau đó sát khuẩn bằng cồn 450-700 hoặc cồn i ốt để làm giảm thiểu lượng vi rút dại tại vết cắn. Có thể sử dụng các chất khử trùng thông thường như rượu, cồn, xà phòng các loại, dầu gội, dầu tắm để rửa vết thương ngay sau khi bị cắn.
- Không làm dập nát thêm vết thương hoặc làm tổn thương rộng hơn, tránh khâu kín ngay vết thương.
- Tùy trường hợp cụ thể có thể sử dụng kháng sinh và tiêm phòng uốn ván.

Nguyên tắc điều trị dự phòng

Chỉ định dùng vắc xin và huyết thanh kháng dại trong điều trị dự phòng bệnh dại tùy theo tình trạng động vật, hoàn cảnh bị cắn hoặc tiếp xúc với nguồn bệnh, vị trí bị cắn, số lượng, tình trạng vết cắn và tình hình bệnh dại trong vùng.

Phác đồ điều trị dự phòng sau phơi nhiễm cho người chưa tiêm phòng dại.

Tiêm vắc xin phòng dại.

- Nguyên tắc: Áp dụng 1 trong 2 phác đồ tiêm vắc xin phòng dại bằng phác đồ tiêm bắp hoặc phác đồ tiêm trong da; mũi đầu tiên tiêm càng sớm càng tốt ngay sau khi bị phơi nhiễm.

Tiêm huyết thanh kháng dại

- Nguyên tắc: Tiêm huyết thanh kháng dại càng sớm càng tốt ngay sau khi bị phơi nhiễm và chỉ dùng 1 lần trong điều trị.
- Tiêm phong bế tại vùng vết thương bị động vật cắn để huyết thanh kháng dại thấm sâu vào bên trong và xung quanh vết thương tới mức tối đa. Phần huyết thanh còn lại tiêm bắp sâu ở vị trí cách xa vị trí tiêm vắc xin dại.
- Thời gian chỉ định tiêm huyết thanh: Tiêm càng sớm càng tốt ngay sau khi bệnh nhân bị động vật nghi dại cắn và chưa có dấu hiệu lên cơn dại. Không sử dụng huyết thanh kháng dại sau 7 ngày kể từ mũi tiêm vắc xin đầu tiên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn giám sát, phòng chống bệnh dại trên người ban hành kèm theo Quyết định số 1622/QĐ-BYT ngày 08/05/2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

2. Đại học Y Hà Nội - Bộ môn Truyền nhiễm (2015). Bài giảng bệnh Truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

3. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

4. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

IX. BỆNH SỐT MÒ - (ICD-10: A75)

1. ĐỊNH NGHĨA:

Sốt mò là bệnh truyền nhiễm, lây bệnh qua vết đốt của ấu trùng mò. Bệnh khởi phát cấp tính, biểu hiện đa dạng bao gồm sốt, vết loét ngoài da, phát ban, sưng hạch, tổn thương nhiều cơ quan nội tạng, có thể diễn biến nặng dẫn tới tử vong nhưng tiến triển tốt và hồi phục nhanh nếu được điều trị thích hợp và kịp thời.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

- Sốt cao đột ngột, sốt liên tục có thể kèm theo rét run, đau đầu, đau mỏi người
- Da xung huyết, có thể phù nhẹ dưới da vùng mặt, có thể gặp phát ban ngoài da dạng dát sẩn, màu đỏ nhạt, không đau, không ngứa.
- Vết loét ngoài da: là dấu hiệu đặc hiệu của sốt mò, hình bầu dục, kích thước 0.5 -2 cm, có vảy đen hoặc đã bong vảy, thường không đau, khu trú ở vùng da mềm như nách, ngực, cổ, bẹn, bụng, sinh dục.
- Sưng hạch: sưng hạch tại chỗ vết loét, hạch toàn thân, kích thước 1,5 -2 cm, mềm, không đau, di động.
- Có thể gặp gan lách to, một số trường hợp vàng da.
- Tổn thương phổi: viêm phế quản, viêm phổi kẽ, một số bệnh nhân có tràn dịch màng phổi, trường hợp nặng có khó thở, suy hô hấp dẫn tới tử vong.
- Tổn thương tim mạch: có thể gặp viêm cơ tim, huyết áp tụt, loạn nhịp tim.
- Viêm não – màng não: bệnh nhân rối loạn ý thức, đau đầu, nôn, hội chứng màng não (+).
- Tổn thương thận: bệnh nhân phù, đái ít, suy thận.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu thường bình thường hoặc tăng, tiểu cầu có thể giảm.
- Sinh hóa máu: rối loạn chức năng gan thận, điện giải đồ, giảm albumin, tăng Bilirubin, tăng Lactat máu.
- Rối loạn đông máu.
- Nước tiểu 10 thông số: có protein và hồng cầu.
- Chọc dò dịch não tủy khi nghi ngờ có viêm màng não: sinh hóa, tế bào, soi, cấy.
- Troponin T/I, Pro BNP, điện tim, siêu âm tim khi nghi ngờ có viêm cơ tim, tràn dịch màng ngoài tim.
- XQ phổi: viêm phổi kẽ, có thể gặp tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm ổ bụng, màng phổi: có thể gan lách to, tràn dịch đa màng.
- Huyết thanh chẩn đoán: phản ứng Weil -Felix.
- Realtime PCR.

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Nhiễm khuẩn huyết.
- Sốt xuất huyết Dengue, sốt rét, nhiễm trùng vết đốt do côn trùng cắn, sốt do các loài Riskettsia khác.
- Leptospira
- Thương hàn
- Các bệnh nhiễm Arbovirus

3. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Nguyên tắc/ mục tiêu điều trị:

- Điều trị kháng sinh đặc hiệu càng sớm càng tốt khi nghi ngờ chẩn đoán sốt mò.
- Điều trị triệu chứng, phát hiện các biến chứng để xử trí kịp thời.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Kháng sinh:

Doxycilin 100 mg x 2 viên/ ngày x 7 - 14 ngày. Azithromycin 0.5 g x 1 viên/ ngày x 5 ngày dùng cho phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 8 tuổi.

- Các điều trị hỗ trợ: hạ sốt; bù nước điện giải; chống co giật bằng Diazepam/ Midazolam.
- Đặt ống thông dạ dày nếu bệnh nhân có rối loạn ý thức, theo dõi và xử trí nếu có suy hô hấp, suy tuần hoàn, viêm màng não, viêm cơ tim: thở oxy, đặt nội khí quản, đặt catheter, dủng thuốc vận mạch, thở máy….
- Phối hợp thêm kháng sinh khi nghi ngờ bội nhiễm vi khuẩn khác.

3.3. Điều trị dự phòng:

- Chống ấu trùng mò bằng cách mặc quần áo kín, quần áo có ngâm tẩm hóa chất chống côn trùng khi hoạt động trong rừng, trong các bụi rậm.
- Diệt chuột, sử dụng, hóa chất diệt côn trùng, diệt cỏ hoặc đốt cỏ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn " Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị một số bệnh Truyền nhiễm ".

2. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

3. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

4. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

5. Sách " Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

6. NIERI-BASTOS, Fernanda A., et al. Phylogenetic evidence for the existence of multiple strains of Rickettsia parkeri in the New World. Applied and Environmental Microbiology, 2018.

X. NHIỄM KHUẨN HUYẾT - (ICD 10: A40, A41)

1. ĐỊNH NGHĨA

- Nhiễm trùng huyết được định nghĩa là suy phủ tạng đe dọa tính mạng do rối loạn điều hòa đáp ứng của vật chủ với nhiễm trùng.

+ Suy phủ tạng có thể được xác định là một thay đổi cấp tính với tổng số điểm SOFA ≥ 2 điểm hậu quả của nhiễm trùng.

+ Điểm SOFA nền có thể được giả định là 0 ở những bệnh nhân không có suy phủ tạng sẵn có trước đó.

+ Nhiễm khuẩn huyết = Bằng chứng nhiễm khuẩn + Thay đổi SOFA nền ≥ 2 (giả thiết điểm nền = 0)

- Nói theo ngôn ngữ thông thường thì nhiễm trùng huyết là một tình trạng đe dọa tính mạng xuất hiện khi những đáp ứng của cơ thể đối với nhiễm trùng làm tổn thương chính các mô và cơ quan của cơ thể.

- Bệnh nhân nghi ngờ nhiễm trùng có khả năng kéo dài thời gian nằm ở ICU hoặc tử vong tại bệnh viện có thể được nhận biết nhanh chóng tại giường bệnh bằng thang điểm qSOFA (quick SOFA-SOFA nhanh) gồm: thay đổi tri giác Glasgow ≤ 14, huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg hoặc nhịp thở ≥ 22 lần/phút.

+ Sốc nhiễm trùng được xem là một phân nhóm của nhiễm trùng huyết trong đó có những bất thường về tuần hoàn và chuyển hóa tế bào đủ nặng để làm tăng tỉ lệ tử vong một cách đáng kể.

+ Bệnh nhân sốc nhiễm trùng có thể được chẩn đoán dựa vào những tiêu chí chẩn đoán nhiễm trùng huyết kèm với hạ huyết áp dai dẳng cần phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình ≥ 65 mmHg và có lactate huyết thanh > 2mmol/l (18mg/dl) dù đã được bồi hoàn thể tích đầy đủ. Với tiêu chí chẩn đoán này thì tỉ lệ tử vong nội viện vượt quá 40%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1 Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Lâm sàng

- Sốt và các triệu chứng toàn thân:

+ Sốt là triệu chứng rất thường gặp, có thể kèm theo rét run hoặc không. Trong những trường hợp nặng, người bệnh có thể hạ thân nhiệt. Nhịp tim nhanh, thở nhanh, có thể thay đổi tình trạng ý thức. Phù, gan lách to.

- Vị trí ổ nhiễm trùng khởi điểm:

+ Nhiễm trùng tiêu hóa: áp xe gan, viêm túi mật, viêm ruột, viêm đại tràng, thủng ruột hay các ổ áp xe khác.

+ Nhiễm trùng sinh dục tiết niệu: viêm đài bể thận, áp xe thận, sỏi thận có biến chứng, áp xe tuyến tiền liệt.

+ Nhiễm trùng vùng tiểu khung: viêm phúc mạc vùng tiểu khung, áp xe buồng trứng - vòi trứng.

+ Nhiễm trùng hô hấp dưới: viêm phổi, viêm mủ màng phổi, áp xe phổi…

+ Nhiễm trùng mạch máu do các đường truyền tĩnh mạch, các catheter mạch máu, thiết bị nhân tạo nhiễm trùng.

+ Nhiễm trùng tim mạch: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, áp xe cơ tim, áp xe cạnh van tim.

+ Các nhiễm trùng da và niêm mạc.

- Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan: suy gan, suy thận….

- Biến chứng:

+ Sốc nhiễm khuẩn: huyết áp tâm thu < 90 mmHg, hoặc huyết áp tâm thu giảm > 40 mmHg so với huyết áp nền, hoặc huyết áp trung bình < 70 mmHg.

+ Suy đa tạng: thường biểu hiện bằng một hay nhiều biểu hiện sau:

* Giảm oxy máu động mạch (PaO2 /FiO2 < 300).

* Thiểu niệu cấp (nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ ít nhất trong 2 giờ , mặc dù được bù đủ dịch).

* Tăng Creatinin > 0,5 mg/dl hoặc 44,2 µmol/l.

* Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây).

* Giảm tiểu cầu (số lượng < 100.000/µl).

* Bụng chướng (không nghe thấy tiếng nhu động ruột).

* Tăng Bilirubin máu (bilirubin toàn phần > 4 mg/dl hoặc 70 µmol/l).

2.1.2 Cận lâm sàng

- Xét nghiệm huyết học: số lượng bạch cầu máu ngoại vi > 12 G/l hoặc <4 G/l hoặc tỷ lệ bạch cầu non > 10%, giảm tiểu cầu (< 100 G/L), Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây), D-Dimer tăng.

- Xét nghiệm sinh hóa: Khí máu: giảm oxy máu động mạch PaO2/FIO2 < 300; creatinin tăng, tăng bilirubin máu, tăng men gan, protein phản ứng C (CRP) thường > 150 mg/l, tăng procalcitonin > 1,5 ng/ml, Lactat máu > 2.

- Cấy máu (ít nhất 02 mẫu), cấy mủ, cấy dịch cơ thể dương tính với vi khuẩn.

- Các xét nghiệm khác đánh giá tổn thương cơ quan theo vị trí nhiễm trùng khởi điểm như xét nghiệm dịch não tủy, xét nghiệm nước tiểu, xét nghiệm phân, X quang ngực, siêu âm, chụp CLVT...

- Thăm dò huyết động: PICCO hoặc Uscom.

2.1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Sốt rét: Test sốt rét dương tính + Bệnh nhân sống, làm việc hoặc đi về từ vùng dịch tễ.

- Sốt xuất huyết Dengue: Test NS1 Dengue dương tính, IgM/IgG Dengue dương tính + Bệnh nhân sống, làm việc hoặc đi về từ vùng dịch tễ.

- Bệnh tự miễn, Ung thư, Bệnh về máu, Lao.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị ngay khi nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết sau khi đã cấy máu.

- Sử dụng kháng sinh liều cao theo kinh nghiệm, đủ thời gian và phải phối hợp kháng sinh phổ rộng.

- Ưu tiên sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

- Điều chỉnh kháng sinh xuống thang theo kết quả kháng sinh đồ.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm

* Chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn trước đó trên lâm sàng và không có nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Nếu có đáp ứng miễn dịch bình thường: tùy thuộc vào thông tin vi khuẩn và nhạy cảm kháng sinh, tùy từng cơ sở điều trị và tùy tình trạng người bệnh có thể cân nhắc lựa chọn kháng sinh sau đây:

+ Sử dụng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch sớm ngay trong giờ đầu: phối hợp một kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng (piperacillin /tazobactam) hoặc cephalosporin thế hệ ba (ceftriaxon, cefotaxim, ceftazidim, cefoperazol...) hoặc thế hệ bốn (cefepim, cefpirom) phối hợp với kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacine, neltimicin...).

+ Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S. aureus (tụ cầu vàng), cân nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu như oxacilin, cloxacillin, cefazolin (Tụ cầu vàng nhạy methicillin: MSSA) hoặc vancomycin, teicoplanin, linezolid hoặc daptomycin (Tụ cầu kháng methicillin: MRSA).

+ Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là vi khuẩn kỵ khí, phối hợp thêm tinidazol, metronidazol, clindamycin.

- Nếu người bệnh có giảm bạch cầu hạt, suy giảm miễn dịch:

+ Phối hợp một kháng sinh nhóm carbapenem hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng (piperacillin + tazobactam) với kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, neltimicin).

+ Tùy theo điều kiện của cơ sở điều trị, có thể sử dụng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm.

+ Nếu bệnh nhân vẫn sốt kéo dài tới 72 giờ khi đã dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu, cần tìm kiếm các nguyên nhân nhiễm trùng bệnh viện (Cấy máu lại), bổ sung thuốc kháng nấm phù hợp và tìm kiếm các nguyên nhân khác.

* Chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn khởi điểm nhưng có yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện.

Cần dựa vào thông tin vi khuẩn học và nhạy cảm kháng sinh của từng bệnh viện để lựa chọn kháng sinh kinh nghiệm cho phù hợp:

- Có thể phối hợp nhiều kháng sinh có tác dụng chống P.aeruginosa nhóm carbapenem (imipenem + cilastatin, doripenem, meropenem, ertamenem) hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng như piperacillin + tazobactam với kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, neltimicin) hoặc với fosfomycin. Chú ý cần chỉnh liều các kháng sinh theo độ thanh thải creatinin.

- Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S. aureus (tụ cầu vàng) kháng methicillin (MRSA), cần cân nhắc sử dụng thêm vancomycin, linezolid, teicoplanin hoặc daptomycin.

- Nếu nghi ngờ tác nhân vi khuẩn gram âm đa kháng (kháng carbapenem): phối hợp kháng sinh nhóm carbapenem có tác dụng chống P. aeruginosa và/hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng + các chất ức chế betalactamase (piperacillin + tazobactam hoặc ampicillin + sulbactam) với colimycin để tăng tác dụng hiệp đồng.

* Khi xác định có ổ nhiễm khuẩn khởi điểm:

Khi chưa xác định được căn nguyên gây bệnh, cần sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm. Chuyển dùng kháng sinh phổ hẹp nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh khi có kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ. Cần chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin ở người bệnh có suy thận, suy gan.

- Nhiễm khuẩn đường mật hay tiêu hóa:

+ Nhiễm trùng gan mật: K. pneumonia là vi khuẩn chính gây nhiễm khuẩn huyết và áp xe gan ở Việt Nam. Sử dụng kháng sinh nhóm cepalosporin thế hệ 3 hoặc 4, hoặc carbapenem (nếu người bệnh có nguy cơ nhiễm vi khuẩn sinh betalactamase phổ rộng - ESBL), phải phối hợp với kháng sinh nhóm aminoglycoside (amikacin, neltimicin) hoặc metronidazol/tinidazol (khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí).

+ Nhiễm trùng ống tiêu hóa: sử dụng kháng sinh nhóm cepalosporin thế hệ 3 hoặc 4, hoặc nhóm carbapenem hoặc nhóm quinolon phối hợp với metronidazol/tinidazol (khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí).

- Nhiễm khuẩn đường hô hấp: tham khảo hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm phổi mắc phải tại cộng đồng và viêm phổi bệnh viện.

+ Ưu tiên sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch.

- Nhiễm khuẩn tim mạch: nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S. aureus (tụ cầu vàng), cân nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu như oxacilin, cloxacillin, cefazolin (đối với tụ cầu vàng nhạy methicillin, MSSA) hoặc vancomycin, linezolid, teicoplanin, daptomycin (đối với trường hợp tụ cầu kháng methicillin, MRSA) đường tĩnh mạch.

- Nhiễm khuẩn liên quan đến các dụng cụ mạch máu: xem thêm phần nhiễm trùng có yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện. Nếu nghi ngờ do tụ cầu vàng kháng methicillin (MRSA), cần dùng vancomycin, linezolid, teicoplanin hoặc daptomycin.

- Nhiễm khuẩn sinh dục ở nữ giới: dùng ceftriaxon tĩnh mạch 2 gam hàng ngày phối hợp với azithromycin 500 mg hàng ngày và metronidazol 1,5 g/ngày. Nếu nghi ngờ có liên quan đến nhiễm khuẩn bệnh viện dùng kháng sinh nhóm carbapenem (imipenem + cilastatin,

meropenem, ertapenem) hoặc piperacillin + tazobactam phối hợp với azithromycin và metronidazol, nếu nghi ngờ do vi khuẩn đa kháng thuốc phối hợp colistin.

- Nhiễm khuẩn da: Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là S. aureus (tụ cầu vàng), cân nhắc sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống tụ cầu như oxacilin, cloxacillin, cefazolin (đối với tụ cầu vàng nhạy methicillin, MSSA) hoặc vancomycin, linezolid, teicoplanin hoặc daptomycin (đối với trường hợp tụ cầu kháng methicillin, MRSA). Đối những người bệnh tổn thương da (ví dụ do bỏng), cần cân nhắc nguy cơ nhiễm trùng bệnh viện và sử dụng các kháng sinh có tác dụng chống P. aeruginosa.

Vi khuẩn	Vị trí/nguy cơ nhiễm khuẩn thường gặp	Kháng sinh đề nghị	Kháng sinh thay thế
Vi khuẩn gram âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (không sinh ESBL)	Nhiễm trùng khởi điểm tại đường tiêu hóa, tiết niệu.	+ Ciprofloxacin x 400-800 mg/ngày. + Ceftriaxon 2 g/ngày.	Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và 4 khác. Các kháng sinh nhóm fluoroquinolon.
Vi khuẩn gram âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (sinh ESBL)	Nhiễm trùng khởi điểm tại đường tiêu hóa, tiết niệu ở những người bệnh có nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc tại bệnh viện.	Ertapenem 1 g/ngày.	Imipenem+cisplatin 500 mg, truyền tĩnh mạch 6 giờ/lần. Meropenem 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần. Doripenem 500 mg, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần.
Pseudomonas aeruginosa	Những người bệnh có tổn thương da (như bỏng), bệnh lý hô hấp mạn tính.	Ceftazidime 3-6 g/ngày, chia tiêm tĩnh mạch chậm cách mỗi 8 giờ/lần. Cefepime 4 g/ngày, chia tiêm tĩnh mạch chậm 12 giờ/lần. Piperacillin/tazobactam 3,375 g, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần.	Ciprofloxacin x 400 - 1200 mg/ngày. Imipenem+cisplatin 500 mg, truyền tĩnh mạch 6 giờ/lần. Meropenem 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần.

Burkholderia pseudomallei	Người bệnh làm ruộng, tiếp xúc với môi trường đất.	Ceftazidim 2 g/ lần, tiêm tĩnh mạch chậm 8 giờ/lần. Imipenem+cisplatin 1g truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần.	Meropenem 500 mg/ lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ /lần.
Streptococcus pneumoniae	Người bệnh cắt lách, phẫu thuật hàm mặt, viêm phổi.	Ceftriaxon 2g tiêm tĩnh mạch chậm cách 12 giờ/lần. Cefotaxim 2g tiêm tĩnh mạch cách 6 giờ/lần.	Levofloxacin 500-750 mg/ngày. Vancomycin 1 g truyền tĩnh mạch cách 12 giờ.
Staphylococcus aureus (nhạy Methicillin)	Người bệnh tiêm chích, vết thương ở da, nhiễm khuẩn sau cúm.	Oxacillin 100-200 mg/kg/ngày chia tiêm tĩnh mạch chậm cách 6 giờ/lần.	Vancomycin 1 g truyền tĩnh mạch cách 12 giờ.
Staphylococcus aureus (kháng Methicillin)	Người bệnh tiêm chích, vết thương ở da, nhiễm khuẩn sau cúm.	Vancomycin 1 g truyền tĩnh mạch cách 12 giờ.	Daptomycin 4-6 mg/ kg/ngày.
Streptococcus suis	Người bệnh tiếp xúc với thực phẩm từ lợn không nấu chín.	Ampicillin: 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch 6 giờ/lần. Trẻ em 200-250 mg/kg/ngày.	Ceftriaxon: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch 12 giờ/ lần. Trẻ em 100 mg/ kg/ngày.
Vi khuẩn kỵ khí	Vết thương sâu, áp xe tại vị khí kín không được dẫn lưu.	Penicillin 3-4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch cách 4 giờ/lần. Metronidazol truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg không quá 4 ngày, sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg cách mỗi 6 giờ/lần.	Clindamycin truyền tĩnh mạch 1,2-2,7 g/ ngày chia liều cách 6-12 giờ/lần.

3.2.2. Xử trí ổ nhiễm trùng khởi điểm

- Dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu màng phổi, màng tim, dẫn lưu túi mật, lấy sỏi đường mật khi có tắc mật…

- Rút các dụng cụ/thiết bị y khoa là đường vào của nhiễm trùng nếu có chỉ định.

3.2.3. Điều trị hỗ trợ và hồi sức

- Đề phòng và điều trị sốc nhiễm khuẩn.

- Đảm bảo hô hấp: đảm bảo thông khí, thở oxy, đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần thiết, theo dõi xét nghiệm khí máu.

- Theo dõi và điều chỉnh cân bằng nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan.

- Điều trị suy thận: truyền đủ dịch, lợi tiểu.

- Lọc máu liên tục khi có chỉ định.

- Điều trị xuất huyết và đông máu rải rác trong lòng mạch.

- Hạ sốt, dinh dưỡng nâng cao thể trạng.

- Chăm sóc vệ sinh, chống loét.

3.3. Điều trị dự phòng

- Tiêm vắc xin dự phòng.

- Kiểm soát và điều trị các bệnh lý mạn tính.

- Thực hiện quy trình chống nhiễm khuẩn bệnh viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 'Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm" theo quyết định số 5642/QĐ-BYT ban hành ngày 31/12/2015.

2. Tài liệu "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

3. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

4. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

5. Levy, M. M., Evans, L. E., & Rhodes, A. (2018). The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. Intensive care medicine.

6. Coopersmith, C. M., De Backer, D., Deutschman, C. S., Ferrer, R., Lat, I., Machado, F. R., ... & Evans, L. E. (2018). Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. Intensive care medicine.

XI. BỆNH THƯƠNG HÀN - (Mã ICD-10: A01.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh thương hàn là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây dịch, lây truyền theo đường tiêu hóa do các trực khuẩn Salmonella typhi và Salmonella paratyphi A,B,C gây nên. Đặc điểm lâm sàng là sốt kéo dài và gây nhiều biến chứng, đặc biệt là xuất huyết tiêu hóa và thủng ruột, có thể dẫn đến tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng

Dịch tễ: sống ở vùng dịch lưu hành, tiếp xúc với bệnh nhân thương hàn.

Lâm sàng:

- Sốt cao liên tục 39-40 độ, sốt hình cao nguyên.
- Tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân: li bì, môi khô, lưỡi bẩn, rêu lưỡi trắng dày, rìa lưỡi đỏ (hình ảnh lưỡi quay). Trường hợp nặng li bì, thờ ơ với ngoại cảnh, có thể mê sảng, hôn mê.
- Đào ban: ban màu hồng nhạt, đường kính 2-4 mm, ở bụng,phần dưới ngực, hông, hết sau vài ngày, thường gặp vào cuối tuần thứ nhất, đầu tuần thứ 2.
- Rối loạn tiêu hóa: đi ngoài phân lỏng sệt, màu vàng nâu rất khẳm, 5-6 lần/ ngày.
- Bụng chướng, dấu hiệu ùng ục 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.
- Loét họng Duguet: loét hình bầu dục ở nếp Amidan trước, dài 6-8 mm, rộng 4-6 mm, thường chỉ ở 1 bên.

Biến chứng: xuất huyết tiêu hóa, thủng ruột, viêm gan, viêm túi mật, viêm cơ tim, trụy tim mạch, viêm tắc động mạch, tĩnh mạch, viêm màng ngoài tim, viêm tiểu cầu thận, suy thận cấp, viêm đài bể thận, viêm màng não mủ…

2.1.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm, hồng cầu và tiểu cầu bình thường.
- Sinh hóa máu: rối loạn chức năng gan, thận, rối loạn điện giải. Lactat, Pro-calcitonin máu thường tăng. CK-MB, Troponin I/T tăng khi có biến chứng tim mạch. ProBNP khi có suy tim.
- Nước tiểu: có bạch cầu niệu, protein niệu.
- Xquang phổi: hình ảnh tổn thương phổi.
- Siêu âm bụng: có thể thấy hình ảnh gan lách to, viêm ruột, viêm gan, viêm túi mật.
- Điện tâm đồ, siêu âm tim khi nghi ngờ biến chứng viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim.

- Cấy máu, cấy tủy xương, cấy phân, cấy nước tiểu, cấy dịch mật. Nên cấy trước khi sử dụng kháng sinh.

- Phản ứng huyết thanh, phản ứng Widal.

- Các xét nghiệm khác như ELISA, IFA.

2.1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh sốt rét, sốt mò, sốt phát ban, sốt xuất huyết Dengue, nhiễm khuẩn huyết.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn (Osler): siêu âm tim có sùi van tim

- Bệnh nung mủ sâu: áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành... Dựa vào siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính ổ bụng thấy ổ áp xe.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Kháng sinh theo kinh nghiệm. Điều chỉnh kháng sinh khi có kết quả kháng sinh đồ.

- Điều trị triệu chứng.

- Chế độ dinh dưỡng tốt, ăn thức ăn mềm, lỏng.

- Phòng ngừa và phát hiện sớm, xử trí kịp thời các biến chứng.

3.2. Điều trị cụ thể:

Kháng sinh:

- Với trẻ em dưới 12 tuổi và phụ nữ có thai:

Ceftriaxone:80-100mg/kg/24h hoặc Cefotaxim 50-100mg/kg/24h x 10-14 ngày.

- Với người lớn:

+ Ciprofloxacin: viên 500mg ngày uống 02 viên x 7-10 ngày hoặc

+ Pefloxacin: 400mg x 2 lần/ngày,uống hay truyền tĩnh mạch trong 7-10 ngày hoặc

+ Norfloxacin 400mh/ngày x 7-10 ngày hoặc

+ Ceftriaxone: 80-100mg/kg/24h hoặc cefotaxim 50-100mg/kg/24h 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 hoặc/và Co-trimoxazol 60mg/kg/24h x 7-14 ngày. Sử dụng kháng sinh nhóm Carbapenem trong trường hợp nặng.

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 mềm lỏng,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 có tác dụng.

Điều trị biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa:

+ Sử dụng các thuốc co 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.

3.3. Điều trị dự phòng

- Cách li 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. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm (Quyết định số 5642/ QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa (Bệnh viện Bạch Mai - 2018). Bài giảng bệnh truyền nhiễm (Đại học Y Hà Nội - 2019).

3. Hussain, A., Satti, L., Hanif, F. et al. Typhoidal Salmonella strains in Pakistan: an impending threat of extensively drug-resistant Salmonella Typhi. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 38, 2145–2149 (2019).

4. Lima, N.C.B., Tanmoy, A.M., Westeel, E. et al. Analysis of isolates from Bangladesh highlights multiple ways to carry resistance genes in Salmonella Typhi. BMC Genomics 20, 530 (2019).

5. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

6. Sách " Các xét nghiệm hóa sinh thường quy sử dụng trong thực hành lâm sàng", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

7. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

XII. BỆNH LỴ TRỰC KHUẨN - (ICD-10 A03: Shigelossis)

1. ĐỊNH NGHĨA.

Bệnh lỵ trực khuẩn là tình trạng viêm nhiễm cấp tính ở đường tiêu hóa do trực khuẩn Shigella gây nên với hội chứng lỵ điển hình là đau quặn bụng, mót rặn và đi ngoài phân lỏng như nước rửa thịt, nặng là phân nhầy máu.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh lỵ trực khuẩn có thể thay đổi từ thể tiêu chảy nhẹ phân lỏng nước cho đến các thể nặng với đau bụng quặn, mót rặn, đi ngoài phân nhầy máu, sốt và dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định.

2.1.1. Dịch tễ học

Nhiều người mắc trong cùng gia đình tập thể và trong cùng 1 thời gian.

2.1.2. Lâm sàng

- Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao 39 - 40°C, thường kèm theo ớn lạnh, đau nhức cơ toàn thân, mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn hoặc nôn, trẻ nhỏ có thể bị co giật do sốt cao.

- Hội chứng lỵ: Đau bụng quặn từng cơn; Mót rặn, đau vùng trực tràng; Đi ngoài phân nhầy máu mũi, nhiều lần. Điển hình phân như nước rửa thịt.

- Khám bụng: đau, chướng; nhất là phần dưới bên trái, vùng đại tràng sigma, có thể đau toàn bộ khung đại tràng.

2.1.3. Cận lâm sàng

- Công thức máu

Bạch cầu thường tăng, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng.

Hồng cầu bình thường hoặc giảm nhẹ.

- Sinh hóa máu

Rối loạn chức năng gan thận, điện giải đồ; Pro-calcitonin tăng.

- Cấy máu: 2 vị trí khi nghi ngờ nhiễm khuẩn huyết.

- Xét nghiệm phân

+ Soi tươi: có hồng cầu, bạch cầu đa nhân thoái hóa.

+ Cấy phân: phân lập trực khuẩn Shigella.

- Siêu âm ổ bụng: có thể có hình ảnh bất thường (dày thành đại tràng).

- Soi trực tràng

Hình ảnh viêm lan tỏa cấp tính niêm mạc, có nhiều vết loét nông đường kính 3-7 mm, có thể xuất huyết chỗ loét.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lỵ amíp.

- Nhiễm trùng nhiễm độc ăn uống.

- Ỉa chảy nhiễm khuẩn do E coli.

- Viêm đại tràng mạn tính.

- Loạn khuẩn ruột.

- Bệnh khác có biểu hiện tiêu hóa: urê huyết cao, nhiễm độc chì, ung thư trực tràng, áp xe tuyến tiền liệt..

3. ĐIỀU TRỊ.

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Dùng kháng sinh sớm và thích hợp.

- Bồi phụ nước và điện giải sớm và kịp thời.

- Điều trị các triệu chứng khác.

- Đảm bảo phòng chống lây nhiễm và thông báo dịch theo quy định.

3.2. Điều trị cụ thể

- Bồi phụ nước điện giải: Cần đánh giá mức độ mất nước, điện giải của người bệnh để bù dịch phù hợp và kịp thời.

- Kháng sinh

Các thuốc được khuyến cáo sử dụng điều trị trực khuẩn lỵ Shigella hiện nay là:

+ Ciprofloxacin 500 mg x 2 lần/ngày hoặc

+ Ofloxacin 200 mg x 2 lần/ngày hoặc

+ Levofloxacin 750 mg x 1 lần/ngày

+ Azithromycin 500mg x 1 viên/ ngày

+ Ceftriaxon 1g x 2 - 4g/ ngày.

Thời gian điều trị: 7 - 14 ngày.

- Điều trị triệu chứng

+ Sốt cao: sử dụng thuốc hạ nhiệt paracetamol 60 mg/kg/ngày,

+ Giảm đau:

Atropin 1/4 mg x 2 ống/1 lần (tiêm dưới da hoặc tiêm bắp)

Buscopan 20 – 40mg/lần.

Điều hòa nhu động ruột, chống nôn:

+ Primperan 10 mg (ống hoặc viên): tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm, hoặc cho uống 10 - 20 mg/1 lần, 2 - 3 lần/ngày.

3.3. Điều trị dự phòng.

- Sử dụng vaccin phòng bệnh.

- Vệ sinh thực phẩm, ăn uống, nguồn nước;

- Vệ sinh cá nhân.

- Phát hiện cách ly sớm người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm (Ban hành kèm theo Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Đại học Y Hà Nội - Bộ môn Truyền nhiễm (2019). Bài giảng bệnh Truyền nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

3. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

4. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

5. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

XIII. VIÊM GAN VIRUS - (ICD-10: B15, B16, B17, B18, B19)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh viêm gan virus (VGVR) là bệnh truyền nhiễm do nhiều loại virus có ái tính với tế bào gan gây nên, biểu hiện chủ yếu là tình trạng hoại tử và viêm nhiễm ở gan. Trong số đó đặc biệt lưu ý đến 2 tác nhân là virus viêm gan B (HBV) và virus viêm gan C (HCV). Bệnh có thể tiến triển từ cấp tính thành mạn tính và hậu quả có thể là xơ gan, ung thư gan.

Dựa vào biểu hiện lâm sàng và biến đổi xét nghiệm, VGVR được chia làm hai loại:

VGVR cấp: triệu chứng lâm sàng và bất thường về xét nghiệm chức năng gan kéo dài không quá 6 tháng.

VGVR mạn: triệu chứng lâm sàng và bất thường về xét nghiệm chức năng gan kéo dài trên 6 tháng.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Chẩn đoán viêm gan vi rút B

2.1.1. Viêm gan vi rút B thể cấp tính.

2.1.1.1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

- Có tiền sử truyền máu hay các chế phẩm của máu, tiêm chích, quan hệ tình dục không an toàn trong khoảng từ 4 tuần đến 6 tháng.
- Lâm sàng: có thể có các triệu chứng sốt nhẹ, chán ăn, mệt mỏi, vàng da, tiểu ít sẫm màu, đau tức vùng gan, nôn, buồn nôn, phân bạc màu, ngứa...

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc giảm, tiểu cầu thường giảm.
- Sinh hóa máu: AST, ALT, GGT tăng. Bilirubin tăng, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp. Rối loạn điện giải đồ. Glucose thường giảm. Albumin có thể giảm. ALP, Phosphatase kiềm tăng. Có trường hợp suy chức nặng thận. Alpha FP thường tăng trong giai đoạn cấp.
- Đông máu: có thể có rối loạn đông máu.
- Nước tiểu: Urobilinogen thường tăng. Có thể có Protein niệu.
- HBsAg (+) (âm tính trong giai đoạn cửa sổ) hoặc (-) và anti-HBc IgM (+).
- Siêu âm bụng.

2.1.1.1. Chẩn đoán phân biệt

- Các loại viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do virut khác (viêm gan vi rút A, E, C), viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu…
- Đợt bùng phát viêm gan siêu vi B mạn.
- Ung thư gan, áp xe gan.
- Các nguyên nhân gây vàng da khác:

+ Vàng da ở một số bệnh nhiễm khuẩn: Leptospirosis, sốt rét, sốt xuất huyết...

+ Vàng da do tắc mật cơ học: u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật,…

2.1.2. Viêm gan vi rút B mạn tính.

2.1.2.1. Chẩn đoán xác định

Lâm sàng: đa dạng

- Tiền sử nhiễm HBsAg trên 6 tháng. Tiền sử gia đình có người bị nhiễm HBsAg.
- Chán ăn, mệt mỏi, đau hạ sườn phải hoặc không có triệu chứng.
- Có thể có vàng da. Gan to, ấn đau tức hạ sườn phải.

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm, tiểu cầu thường giảm
- Sinh hóa máu: AST, ALT, GGT thường tăng từng đợt. Bilirubin tăng, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp. Rối loạn điện giải đồ. Glucose thường giảm. Albumin có thể giảm. ALP, Phosphatase kiềm tăng. Có thể suy chức nặng thận. Alpha FP tăng khi có biểu hiện Ung thư hóa.
- Đông máu: tỷ lệ đông máu có thể giảm, giảm nhiều khi đã xơ gan.
- HBsAg (+) >6 tháng hoặc HBsAg (+) và Anti HBc IgG (+) hoặc anti HBc IgM (-).
- HBeAg, định lượng HBsAg, HBV DNA mỗi 3 – 6 tháng để đánh giá tình trạng viêm gan B mạn. Xác định Genotype vi rút viêm gan B. Xác định đột biến gen trong trường hợp nghi ngờ kháng thuốc.
- Có bằng chứng tổn thương mô bệnh học tiến triển, viêm gan mạn, xơ gan được xác định bằng sinh thiết gan, siêu âm, siêu âm độ đàn hồi mô, Fibroscan, Fibrotest, CLVT bụng.

2.1.2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan C, A, E cấp.
- Viêm gan C mạn. Viêm gan mạn do các nguyên nhân khác: rượu, bia, ngộ độc thuốc,…
- Ung thư gan, áp xe gan, sán lá gan.
- Các nguyên nhân gây vàng da khác:

+ Vàng da ở một số bệnh nhiễm khuẩn: Leptospirosis, sốt rét, sốt xuất huyết...

+ Vàng da do tắc mật cơ học: u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật,…

2.2. Viêm gan vi rút C

2.2.1. Viêm gan vi rút C cấp

2.2.1.1 Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

- Thời gian nhiễm HCV dưới 6 tháng. Có tiền sử phơi nhiễm với nguồn bệnh.
- Phần lớn không có triệu chứng lâm sàng cho đến khi có biểu hiện của viêm gan mạn/ xơ gan hoặc có thể có biểu hiện của viêm gan cấp: mệt, vàng mắt, vàng da, chán ăn, đau hạ sườn phải...

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc giảm, tiểu cầu thường giảm.
- Sinh hóa máu: AST, ALT, GGT tăng cao (thường tăng trên 5 lần so với giá trị bình thường). Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp. Rối loạn điện giải đồ. Glucose

thường giảm. Albumin có thể giảm. ALP, Phosphatase kiềm tăng. Có trường hợp suy chức nặng thận. Alpha FP thường tăng trong giai đoạn cấp.

- Đông máu: có thể có rối loạn đông máu
- Nước tiểu: Urobilinogen thường tăng. Có thể có Protein niệu.
- HCV RNA: dương tính sau 2 tuần phơi nhiễm.
- Siêu âm bụng.
- Anti-HCV: có thể âm tính trong vài tuần đầu hoặc dương tính sau 8 - 12 tuần phơi nhiễm. Tất cả người có anti-HCV dương tính cần được làm xét nghiệm HCV RNA.

* Chẩn đoán nhiễm HCV cấp khi (1) có chuyển đảo anti-HCV từ âm tính sang dương tính hay (2) anti-HCV âm tính nhưng HCV RNA dương tính.

2.2.1.2 Chẩn đoán phân biệt

- Các loại viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do virut khác (viêm gan vi rút A, E, C), viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu…
- Đợt bùng phát viêm gan siêu vi B mạn.
- Các nguyên nhân gây vàng da khác:

+ Vàng da ở một số bệnh nhiễm khuẩn: Leptospirosis, sốt rét, sốt xuất huyết...

+ Vàng da do tắc mật cơ học: u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật,…

2.2.2. Viêm gan vi rút C mạn

2.2.2.1 Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

- Thời gian nhiễm HCV > 6 tháng.
- Có hoặc không có biểu hiện lâm sàng. Có thể biểu hiện mệt mỏi, chán ăn, đầy bụng, đau nhẹ hạ sườn phải, rối loạn tiêu hóa, đau cơ, vàng da nhẹ, kín đáo, các biểu hiện ngoài gan như: đau khớp, viêm khớp, tóc dễ gãy rụng, Cryoglobulinemia (globulin lạnh trong máu), đau cơ, bệnh cơ tim, viêm cầu thận tăng sinh màng,…

Cận lâm sàng:

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc giảm, tiểu cầu thường giảm.
- Sinh hóa máu: AST, ALT, GGT tăng cao (thường tăng trên 5 lần so với giá trị bình thường). Bilirubin tăng cao, chủ yếu là Bilirubin trực tiếp. Rối loạn điện giải đồ. Glucose thường giảm. Albumin có thể giảm. ALP, Phosphatase kiềm tăng. Có trường hợp suy chức nặng thận. Alpha FP thường tăng trong giai đoạn cấp.
- Đông máu: có thể có rối loạn đông máu
- Nước tiểu: Urobilinogen thường tăng. Có thể có Protein niệu.
- Anti-HCV dương tính và HCV RNA dương tính. Xác định genotype vi rút.
- Có bằng chứng tổn thương mô bệnh học tiến triển, viêm gan mạn, xơ gan được xác định bằng sinh thiết gan, siêu âm, siêu âm độ đàn hồi mô, Fibroscan, Fibrotest, CLVT bụng.

Lưu ý: Người bệnh viêm gan vi rút C cần được xét nghiệm kiểm tra tình trạng đồng nhiễm vi rút viêm gan B, D, E, A, viêm gan tự miễn, viêm gan do rượu, viêm gan nhiễm mỡ không do rượu, nhiễm HIV, đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp...

3. ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN VI RÚT

3.1 Nguyên tắc:

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời kỳ có triệu chứng lâm sàng.
- Hạn chế ăn chất béo, kiêng rượu bia, tránh sử dụng các thuốc chuyển hóa qua gan.
- Xem xét nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch nếu cần thiết.
- Có thể sử dụng các thuốc bổ trợ gan.
- Đối với thể viêm gan tối cấp: Cần điều trị hồi sức nội khoa tích cực. Có thể cân nhắc sử dụng thuốc kháng vi rút đường uống.

3.1. Điều trị viêm gan vi rút B

3.1.1. Điều trị viêm gan vi rút B thể cấp tính:

- Điều trị triệu chứng: Bù nước, điện giải, hỗ trợ tế bào gan, giảm vàng da, nhuận tràng, dinh dưỡng, lợi mật và điều trị các triệu chứng khác nếu có.
- Đối với thể viêm gan tối cấp: Cần điều trị hồi sức tích cực. Có thể cân nhắc sử dụng thuốc kháng vi rút đường uống.

3.1.2. Điều trị viêm gan vi rút B mạn tính:

3.1.2.1. Chỉ định điều trị khi: có ít nhất một trong những yếu tố sau.

- Men gan tăng trên 2 lần giá trị bình thường và HBV DNA ≥ 105 copies/ml (20.000 IU/ml) nếu HBeAg (+) hoặc HBV DNA ≥ 104 copies/ml (2.000 IU/ml) nếu HBeAg (-).
- Có bằng chứng xác nhận có xơ hóa gan tiến triển/xơ gan bất kể men gan và HBV DNA ở mức nào.
- Xem xét điều trị khi: gia đình có người bị ung thư gan, bệnh nhân có bệnh nền mạn tính khác, sử dụng thuốc/ hóa chất điều trị ung thư, thuốc ức chế miễn dịch kéo dài, dự phòng lây truyền mẹ con.

3.1.2.2. Điều trị cụ thể:

- Thuốc điều trị:

+ Tenofovir DF (300mg/ ngày)/ entecavir (0,5mg/ ngày)/ Tenofovir AF (25mg/ ngày). Thay đổi liều theo mức lọc cầu thận. Kết hợp với Lamivudine (100mg/ngày) sử dụng cho người bệnh xơ gan mất bù, phụ nữ mang thai, trường hợp nặng, kháng thuốc.

+ Adefovir dùng phối hợp với lamivudine khi có kháng thuốc.

+ Phác đồ thay thế Tenofovir DF + Emtricabine; Tenofovir + Lamivudine;

- Xem xét ngừng thuốc ức chế sao chép HBV uống khi :

+ Trường hợp HBeAg (+): sau 6-12 tháng có chuyển đổi huyết thanh HBeAg và HBV-DNA dưới ngưỡng phát hiện, HBsAg định lượng dưới 20 IU/ ml và chưa có bằng chứng xơ hóa gan.

+ Trường hợp HBeAg (-): HBV-DNA dưới ngưỡng phát hiện trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp cách nhau mỗi 6 tháng, HBsAg định lượng dưới 20 IU/ ml và chưa có bằng chứng xơ hóa gan.

+ Mất HBsAg (định lượng HBsAg dưới 0,05 IU/mL).

Chú ý: Cần theo dõi sát 3 tháng/ 1 lần để kiểm tra tái phát sau khi ngừng thuốc để điều trị lại.

3.1.2.3. Theo dõi điều trị:

- Tháng đầu tiên sau khi bắt đầu điều trị: công thức máu, AST, ALT, creatinine máu, đông máu.

- Sau mỗi 3-6 tháng trong quá trình điều trị: công thức máu, đông máu, AST, ALT, Bilirubin TP/TT, creatinine máu, HBeAg, Anti-HBe, HBV-DNA, định lượng HBsAg, Alpha FP. Siêu âm, siêu âm đàn hồi mô gan, Fibroscan, Fibrotest. CLVT khi nghi ngờ ung thư gan.

- Sau khi ngưng điều trị:

+ Theo dõi các triệu chứng lâm sàng.

+ Xét nghiệm sau mỗi 3 - 6 tháng: công thức máu, đông máu, AST, ALT, Bilirubin TP/TT, Alpha FP, siêu âm, siêu âm đàn hồi mô, Fibroscan, Fibrotest, định lượng HBsAg, HBeAg, anti-HBe, HBV DNA để đánh giá tái phát.

3.2. Điều trị viêm gan vi rút C

3.2.1. Điều trị viêm gan vi rút C cấp:

Khoảng 15-45% người bệnh nhiễm HCV cấp có thể tự khỏi

- Điều trị hỗ trợ: nghỉ ngơi và điều trị triệu chứng (bù nước, điện giải, nhuân tràng, hỗ trợ tế bào gan, lợi mật, giảm vàng da, dinh dưỡng).

- Điều trị đặc hiệu: Không khuyến cáo điều trị người bệnh nhiễm HCV cấp.

3.2.2. Điều trị viêm gan vi rút C mạn tính

3.2.2.1. Mục tiêu điều trị

- Loại trừ HCV ra khỏi cơ thể người bệnh.
- Phòng ngừa các biến chứng về gan và các bệnh ngoài gan liên quan đến HCV.
- Dự phòng lây nhiễm HCV trong cộng đồng.

3.2.2.2. Chuẩn bị điều trị

- Người bệnh cần được khám lâm sàng toàn diện và làm đầy đủ các xét nghiệm. Đối với phụ nữ trong tuổi sinh sản hoặc nghi ngờ có thai cần xét nghiệm thử thai định tính.

- Tư vấn cho người bệnh:

+ Về đường lây nhiễm HCV để phòng lây nhiễm cho cộng đồng và dự phòng tái nhiễm. Về lợi ích của tuân thủ điều trị.

+ Về các biến chứng của bệnh viêm gan vi rút C và khả năng tái nhiễm mới. Về tác hại và nên tránh các thức uống có cồn (rượu bia)

+ Về các phác đồ điều trị: hiệu quả, các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị

+ Về khả năng sinh quái thai của các thuốc điều trị và hướng dẫn sử dụng các biện pháp tránh thai trong quá trình điều trị và 6 tháng sau điều trị đối với cả người bệnh và bạn tình.

3.2.2.3. Chỉ định điều trị:

- Khi người bệnh có đủ các điều kiện: HCV RNA dương tính và anti-HCV dương

tính: Dựa vào xét nghiệm kiểu gen, các chống chỉ định, tương tác thuốc và bệnh đi kèm để lựa chọn các phác đồ theo bảng 2 (cho người bệnh không xơ gan) và bảng 3 (cho người bệnh xơ gan còn bù) và bảng 4 (cho người bệnh xơ gan mất bù).

- Lựa chọn ban đầu là các phác đồ sử dụng các thuốc kháng vi rút trực tiếp (DAAs). Các phác đồ có Peg-IFN nên là lựa chọn thay thế.

- Trường hợp không xác định được kiểu gen thì sử dụng phác đồ điều trị được cho kiểu gen 6.

- Các phác đồ sử dụng DAAs thế hệ mới, chưa đề cập trong hướng dẫn này, có thể được xem xét, bổ sung dựa theo các hướng dẫn chuyên môn của tổ chức y tế thế giới và các hiệp hội Gan mật Châu Á Thái Bình Dương, Châu Âu, Châu Mỹ và theo các quy định liên quan đến sử dụng thuốc tại Việt Nam.

3.2.2.4. Các thuốc điều trị.

Bảng 1. Các thuốc điều trị viêm gan vi rút C

Tên thuốc	Dạng bào chế	Liều dùng
Ribavirin (RBV)	Viên nang 200, viên nén 400 và 500mg	1000 mg cho người dưới 75kg; 1200mg cho người trên 75kg; uống hàng ngày trong 12, 24 tuần tùy phác đồ (giảm liều nếu có tác dụng bất lợi)
Sofosbuvir (SOF)	Viên nén 400mg	1 viên/ngày, uống, buổi sáng (không sử dụng cho người bệnh có mức lọc cầu thận <30ml/ phút/1,73m^2).
Daclatasvir (DCV)	Viên nén 30mg, 60mg	1 viên/ngày, uống, buổi sáng
Sofosbuvir/ Ledipasvir (LDV)	Viên nén chứa 400mg SOF /90mg LDV	1 viên/ngày, uống, buổi sáng, tránh các thuốc kháng a xít
Sofosbuvir/ Velpatasvir (VEL)	Viên nén chứa 400mg SOF /100mg VEL	1 viên/ngày, uống, buổi sáng
Paritaprevir (PTV)/ Ombitasvir (OBV)/ Ritonavir	Viên nén chứa: 75mg PTV/12,5mgOBV/ 50mg ritonavir	2 viên/ngày, uống, buổi sáng, uống trong bữa ăn
Dasabuvir (DSV)	Viên nén 250mg	2 viên/ngày, uống, 1 viên buổi sáng, 1 viên buổi chiều, uống trong bữa ăn.
Simeprevir (SMV)	Viên nang 150 mg	1 viên/ngày, uống trong bữa ăn
Grazoprevir (GZR)/elbasvir (EBR)	Viên nén chứa Grazoprevir 100mg /elbasvir 50mg	1 viên/ngày

Bảng 2. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh không xơ gan

Kiểu gen	SOF/ LDV	SOF + DCV	SOF +RBV	GZR/ EBR	SOF/ VEL	SMV + SOF	PTV/ OBV /r + DSV	PTV/ OBV/ r	PegIFN + RB-V+SOF
1a	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
1b	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần
2	Không	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
3	Không	12 tuần	24 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
4	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần	12 tuần	12 tuần	Không	12 tuần (+RBV)	12 tuần
5,6	12 tuần	12 tuần	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần

Bảng 3. Phác đồ điều trị viêm gan vi rút C mạn trên người bệnh xơ gan còn bù (Child Pugh A)

Kiểu gen	SOF/ LDV	SOF + DCV	SOF +RBV	GZR/ EBR	SOF/ VEL	SMV + SOF	PTV/ OBV /r + DSV	PTV/ OBV/ r	PegIFN + RBV +SOF
1a	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
1b	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần
2	Không	12 tuần	16 - 20 tuần	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
3	Không	24 tuần ± RBV	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần
4	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	12 tuần	12 tuần	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	24 tuần (+RBV)	12 tuần
5,6	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)	Không	Không	12 tuần	Không	Không	Không	12 tuần

Bảng 4. Phác đồ điều trị viêm gan virus C mạn cho người bệnh có xơ gan mất bù (bao gồm suy gan vừa và nặng, Child Pugh B hoặc C)

<table>
<tr><td></td><td>SOF+RBV</td><td>SOF/LDV</td><td>SOF/DCV</td><td>SOF/VEL</td></tr>
<tr><td>Kiểu gen 1,4,5,6</td><td></td><td>24 tuần
Hoặc 12 tuần (+RBV)</td><td>24 tuần
hoặc 12 tuần (+RBV)</td><td rowspan="3">24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)</td></tr>
<tr><td>Kiểu gen 2</td><td>16-20 tuần</td><td>Không</td><td>24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)</td></tr>
<tr><td>Kiểu gen 3</td><td></td><td>Không</td><td>24 tuần hoặc 12 tuần (+RBV)</td></tr>
</table>

3.2.2.5. Theo dõi điều trị

- Theo dõi tác dụng không mong muốn: Theo dõi chặt chẽ các tác dụng không mong muốn của thuốc điều trị viêm gan C, ribavirin, điều trị các bệnh kèm theo. Các thuốc DAAs có một số tác dụng phụ nhẹ, thường tự khỏi.

+ Công thức máu: có thể giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu, thiếu máu.

+ Trầm cảm.

+ Người bệnh có rối loạn chức năng tuyến giáp: Theo dõi FT4, TSH và hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa nội tiết.

3.2.2.6. Theo dõi đáp ứng điều trị viêm gan C mạn tính

Theo dõi đáp ứng điều trị thông qua các xét nghiệm.

3.2.2.6.1 Điều trị khỏi:

- Điều trị khỏi bệnh viêm gan vi rút C là khi người bệnh đạt đáp ứng vi rút bền vững sau 12 tuần kết thúc điều trị (đạt SVR 12). Cần theo dõi sau khi ngưng điều trị 12 tuần bằng xét nghiệm định lượng HCV RNA để bảo đảm người bệnh không bị tái phát.

- Theo dõi người bệnh sau khi điều trị khỏi:

+ Theo dõi biến chứng HCC (kể cả người bệnh chưa điều trị), đặc biệt ở người bệnh có độ xơ hóa gan từ F3 trở lên: bằng siêu âm bụng và AFP mỗi 3-6 tháng. Có thể xem xét sử dụng các xét nghiệm: AFP-L3, PIVKA-II để phát hiện sớm HCC.

+ Người bệnh có nguy cơ tái nhiễm HCV (tiêm chích ma túy) hoặc có tăng men gan trở lại: cần kiểm tra lại xét nghiệm định lượng HCV RNA để phát hiện bệnh tái phát hoặc nhiễm HCV mới.

3.2.2.6.2. Điều trị lại đối với người bệnh thất bại điều trị

Trường hợp thất bại điều trị là khi không đạt được đáp ứng vi rút bền vững ở tuần thứ 12 sau kết thúc điều trị (Bảng 4). Đối với các trường hợp thất bại điều trị, nên hội chẩn xin ý kiến chuyên gia để chọn lựa phác đồ thích hợp cho từng cá thể.

3.2.2.6.3. Ngừng điều trị

- Ngừng điều trị khi người bệnh có các tác dụng không mong muốn nặng, đe dọa tính mạng (đặc biệt đối với phác đồ có Peg IFN).

- Trường hợp kết quả định lượng HCV RNA trên ngưỡng tại tuần thứ 4 của quá trình

điều trị thì cần xét nghiệm định lượng HCV RNA tại tuần thứ 8. Nếu HCV RNA tăng >10 lần (> 1 log10 IU/ml) ngừng điều trị với phác đồ đang sử dụng (chuyển đổi phác đồ điều trị khác hiệu quả hơn).

3.3. Phòng bệnh viêm gan vi rút.

3.1. Phòng chủ động.

- Tiêm vắc xin viêm gan B cho tất cả trẻ em trong vòng 24h sau sinh và các mũi tiếp theo lúc 2, 3 và 4 tháng tuổi theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Tiêm vắc xin viêm gan B cho các đối tượng chưa bị nhiễm HBV. Cần xét nghiệm HBsAg và anti-HBs trước khi tiêm phòng vắc xin.

- Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B cho nhân viên y tế.

3.2. Phòng lây từ mẹ sang con:

- Nếu mẹ mang thai có HBsAg (+): Tiêm vắc xin viêm gan vi rút B liều sau sinh cho trẻ theo chương trình tiêm chủng mở rộng và phối hợp với tiêm kháng thể kháng HBV cho trẻ. Nên tiêm cùng thời điểm nhưng ở hai vị trí khác nhau. Sau đó tiêm đầy đủ các liều vắc xin viêm gan vi rút B cho trẻ theo quy định của chương trình tiêm chủng mở rộng.

- Nếu mẹ mang thai có HBV-DNA > 106 copies/ml (200.000 IU/mL): Dùng thuốc kháng vi rút (lamivudine hoặc tenofovir) từ 3 tháng cuối của thai kỳ. Xét nghiệm lại HBV DNA sau sinh 3 tháng để quyết định ngừng thuốc hoặc tiếp tục điều trị nếu mẹ đủ tiêu chuẩn điều trị. Theo dõi sát người mẹ để phát hiện viêm gan bùng phát.

3.3. Phòng bệnh không đặc hiệu:

- Sàng lọc máu và chế phẩm máu.
- Không dùng chung kim tiêm và các dụng cụ xuyên chích qua da khác.
- Tình dục an toàn.
- Tránh tiếp xúc với máu và các dịch tiết của bệnh nhân nhiễm HBV, HCV.
- Thực hiện phòng ngừa chuẩn giống các bệnh lây truyền qua đường máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định 3310/QĐ-BYT ngày 29/07/2019 về việc ban hànhh "Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút B".

2. Quyết định số 5012/QĐ-BYT ngày 20/09/2016 về việc ban hành "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan vi rút C".

3. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol (2017).

4. AASLD and IDSA (2018). Recommendation for testing, managing and treating hepatitis C.

5. European Association for the Study of the Liver., EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2019. J Hepatol, 2019.

6. WHO (2018). Guidelines for the screening, care and treatment of persons with hepatitis C infection.

XIV. BỆNH BẠCH HẦU - (ICD-10 A36)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm trùng - nhiễm độc, lây theo đường hô hấp và có khả năng gây dịch, do trực khuẩn Corynebacterium diphtheriae gây nên. Vi khuẩn thường khu trú và làm thương tổn đường hô hấp trên (mũi, họng, thanh quản) tạo giả mạc dai dính, khó bóc tách và sinh ra ngoại độc tố gây nhiễm độc toàn thân (tim, thận, thần kinh), nguy cơ tử vong cao do tắc đường thở và viêm cơ tim.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1 Lâm sàng:

Dịch tễ học: Người bệnh có đi và đến từ vùng đang có dịch bạch hầu hoặc ở vùng từng có ổ dịch bạch hầu trong 5 năm gần đây. Chưa tiêm hoặc tiêm không đủ liều vắc xin.

Hay gặp nhất là bạch hầu họng (70%), bạch hầu thanh quản (20-30%), bạch hầu mũi (4%), bạch hầu mắt (3-8%), bạch hầu da...

- Bạch hầu họng:

Người bệnh thường sốt 37,5o - 38oC, đau họng, khó chịu, mệt, ăn kém, da hơi xanh, sổ mũi một bên hoặc 2 bên có thể lẫn máu, hạch góc hàm sưng đau. Trường hợp nặng có thể có mạch nhanh, huyết áp hạ.

Khám họng: Họng hơi đỏ, amydan có giả mạc lan tràn ở một bên hoặc 2 bên amydan; trường hợp nặng giả mạc lan trùm lưỡi gà và màn hầu. Giả mạc lúc đầu trắng ngà, sau ngả màu hơi vàng nhạt, dính chặt vào niêm mạc, bóc tách gây chảy máu, nếu bóc tách thì vài giờ sau mọc lại rất nhanh; giả mạc dai, không tan trong nước, niêm mạc quanh giả mạc bình thường.

- Bạch hầu ác tính: gồm các triệu chứng như Bạch hầu họng, kèm theo

Bệnh cảnh nhiễm trùng nhiễm độc nặng sốt cao 39-40oC, giả mạc lan rộng, khắp hầu họng và môi. Hạch cổ sưng to biến dạng dẫn đến hình cổ bạnh, có nhiều biến chứng sớm viêm cơ tim, suy thận và tổn thương thần kinh.

- Bạch hầu thanh quản:

Ít gặp bạch hầu thanh quản đơn thuần. Bệnh cảnh lâm sàng bao gồm: viêm thanh quản cấp (ho ông ổng, khàn tiếng, khó thở chậm thì hít vào, có tiếng rít thanh quản) giai đoạn muộn sẽ dẫn đến ngạt thở.

2.1.2 Cận lâm sàng.

- Công thức máu: Bạch cầu bình thường hoặc tăng.

- Sinh hóa máu: có thể rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ. Glucose giảm. Lactat thường tăng. Pro-calcitonin tăng trong nhiễm trùng nhiễm độc. CK-MB tăng khi có biến chứng viêm cơ tim.

- Khí máu: Rối loạn thăng bằng toan kiềm.

- Nhuộm soi dịch hầu họng ở vùng rìa xung quanh giả mạc tìm vi khuẩn hình thái bạch hầu: Trực khuẩn gram (+), hình chuỳ.

- Nuôi cấy tìm vi khuẩn bạch hầu, xác định độc tố bạch hầu.

- Dùng kĩ thuật PCR xác định gen độc tố bạch hầu.

- Điện tâm đồ, siêu âm tim, Troponin I/T, ProBNP khi nghi ngờ viêm cơ tim, suy tim.

- Xquang ngực thẳng khi nghi ngờ biến chứng viêm phổi.

- Nước tiểu khi nghi ngờ biến chứng viêm cầu thận.

2.2 Chẩn đoán phân biệt

- Viêm Amydan hốc mủ, giả mạc mủ do nguyên nhân khác.

- Các viêm thanh quản do nguyên nhân khác.

- Biến chứng bạch hầu với các nguyên nhân khác gây viêm cơ tim, viêm thận, liệt thần kinh.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Phát hiện sớm, cách ly khi phát hiện ca bệnh.

- Sử dụng kháng độc tố bạch hầu (SAD) và kháng sinh ngay để ngăn chặn các biến chứng để giảm tử vong.

- Theo dõi, phát hiện sớm và xử lý kịp thời các biến chứng.

- Chăm sóc toàn diện cho người bệnh.

3.2. Điều trị cụ thể

Huyết thanh kháng độc tố bạch hầu (SAD)

Sử dụng ngay khi nghi ngờ mắc bệnh. Liều lượng phụ thuộc vào mức độ nặng của bệnh, không phụ thuộc vào lứa tuổi và cân nặng. Cần test trước khi tiêm, nếu dương tính thì áp dụng phương pháp giải mẫn cảm (Besredka)

- Bạch hầu hầu họng hoặc thanh quản trong 2 ngày đầu: 20.000 - 40.000 UI

- Bạch hầu mũi họng: 40.000 - 60.000 UI

- Bạch hầu ác tính: 80.000 - 100.000 UI

Trong thể nặng, có thể xem xét truyền tĩnh mạch SAD (cần theo dõi sát các dấu hiệu phản vệ và chuẩn bị sẵn sàng để cấp cứu phản vệ nếu xảy ra). Cách thức truyền: Pha toàn bộ SAD trong 250 - 500ml muối 0,9% truyền tĩnh mạch chậm 2-4 giờ.

- Phương pháp Besredka

+ Tiêm 0,1 ml huyết thanh bạch hầu và đợi 15 phút. Nếu không có phản ứng thì tiêm thêm 0,25 ml huyết thanh bạch hầu. Nếu không có phản ứng sau 15 phút thì tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch phần còn lại.

+ Nếu người bệnh có biểu hiện sự nhạy cảm khi thử phản ứng, thì không nên dùng toàn bộ liều. Tiến hành giải mẫn cảm theo hướng dẫn của Bộ Y tế.

Kháng sinh

- Penicillin G: 50.000 - 100.000 đơn vị/kg/ngày chia 2 lần, tiêm bắp 14 ngày cho đến khi hết giả mạc.

- Hoặc Erythromycin uống: trẻ em 30-50mg/kg/ngày; người lớn 500mg x 4 lần/ngày dùng 14 ngày cho đến khi hết giả mạc.

- Hoặc Azithromycin: trẻ em: 10-12mg/kg/ngày, người lớn: 500mg/ngày x 14 ngày.

Các điều trị khác

- Hỗ trợ hô hấp: Thông thoáng đường thở (nếu khó thở thanh quản độ II cần chỉ định mở khí quản giúp thông thoáng đường thở). Sử dụng Oxy liệu pháp sớm nếu có suy hô hấp, nếu không đáp ứng với Oxy có thể thở máy không xâm nhập/xâm nhập tùy mức độ với trường hợp có suy hô hấp.

- Hỗ trợ tuần hoàn: đảm bảo cung cấp đầy đủ nước điện giải theo nhu cầu có tính đến bù trừ nếu sốt cao, khó thở, nôn… Trong những trường hợp có sốc (da lạnh, dấu hiệu làm đầy mao mạch ≥ 3 giây, HA tâm thu < 90 mmHg ở người lớn, nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ) sau bù dịch đủ (áp lực tĩnh mạch trung tâm 12-14 cm H2O, hoặc đo đường kính tĩnh mạch chủ dưới,....không hiệu quả) nên sử dụng thuốc vận mạch để đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65mmHg và Lactat máu < 2 mmol/l. Chú ý đánh giá quá tải dịch.

- Cân bằng nước điện giải.

- Nếu bệnh nhân có rối loạn nhịp tim (block nhĩ thất cấp 2 Mobitz II có thể dùng máy tạo nhịp tạm thời Pacemaker ngoài da hoặc qua tĩnh mạch cảnh.

- Với trường hợp viêm cơ tim điều trị theo phác đồ viêm cơ tim, nếu viêm cơ tim nặng hoặc có sốc tim không đáp ứng với trợ tim có thể dùng ECMO V-A cho bệnh nhân.

- Bệnh nhân có suy đa tạng, suy thận có thể lọc máu liên tục (CVVH) nếu có chỉ định.

- Có thể sử dụng corticoid trong trường hợp bạch hầu ác tính, và bạch hầu thanh quản có phù nề nhiều.

- Đảm bảo dinh dưỡng: tĩnh mạch hoàn toàn hay kết hợp qua đường tiêu hóa tùy thuộc tình trạng người bệnh.

3.3. Điều trị dự phòng

- Tất cả người bệnh nghi bạch hầu phải được vào viện để cách ly cho đến khi có kết quả xét nghiệm vi khuẩn hai lần âm tính. Mỗi mẫu bệnh phẩm được lấy cách nhau 24 giờ và không quá 24 giờ sau khi điều trị kháng sinh.Nếu không có điều kiện làm xét nghiệm thì phải cách ly bệnh nhân sau 14 ngày điều trị kháng sinh.

- Phòng bệnh bằng vắc-xin bạch hầu: trong chương trình tiêm chủng mở rộng quốc gia, dùng vắc-xin đa giá: bạch hầu - ho gà - uốn ván cho trẻ. Bắt đầu tiêm từ 2-3 tháng tuổi, tiêm 2 lần, mỗi lần 1ml cách nhau 1 tháng. Một năm sau nhắc lại mỗi một năm 1 lần cho đến 5 tuổi.

- Với người tiếp xúc: Xét nghiệm vi khuẩn và theo dõi trong vòng 7 ngày.

+ Tiêm 1 liều đơn Benzathine penicillin (trẻ ≤ 5 tuổi 600.000 đơn vị; trẻ > 5 tuổi 1.200.000 đơn vị).

+ Hoặc uống Erythromycin (trẻ em 40mg/kg/ngày, 10mg/lần cách 6 giờ) trong 7 ngày. Người lớn 1g/ngày, 250mg/lần mỗi 6 giờ.

+ Hoặc Azithromycin: trẻ em 10-12mg/kg 1 lần/ngày, tối đa 500mg/ngày. Điều trị trong 7 ngày. Người lớn: 500mg/ngày, trong 7 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Bệnh viện Bạch Mai", Nhà xuất bản Y học năm 2020.

2. Quyết định 5642/QĐ-BYT ngày 26/06/2015 về việc ban hành "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm"

3. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

4. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp" – Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP Hồ Chí Minh 2018.

5. Quyết định 2957/QĐ-BYT ngày 10/7/2020 về việc "Ban hành hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Bạch hầu".

XV. BỆNH CÚM MÙA
(ICD-10: J10)

1.ĐỊNH NGHĨA:

Cúm mùa là một bệnh nhiễm trùng hô hấp cấp tính do virus cúm gây nên. Bệnh xảy ra hàng năm, thường vào mùa đông xuân. Bệnh lây nhiễm trực tiếp từ người bệnh sang người lành thông qua các giọt bắn nhỏ khi nói chuyện, khi ho, hắt hơi. Tại Việt Nam các virus gây bệnh cúm mùa thường gặp là cúm A/H3N2, A/H1N1 và cúm B.

Bệnh cúm mùa tiến triển thường lành tính, nhưng cũng có thể biến chứng nặng và nguy hiểm hơn ở những người có bệnh lý mạn tính về tim mạch và hô hấp, người bị suy giảm miễn dịch, người già (> 65 tuổi), trẻ em (< 5 tuổi) và phụ nữ có thai.

Bệnh có thể gây viêm phổi nặng, suy đa phủ tạng dẫn đến tử vong .

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1. Lâm sàng:

- Thường đột ngột, bệnh nhân sốt cao 39-40 độ C, rét run, nhức đầu, buồn nôn, đau mỏi toàn thân, đau họng, hắt hơi, ngạt mũi, chảy nước mũi, ho, khó thở.

- Đôi khi kèm theo khó chịu và chán ăn. Bệnh nhân rất mệt.

- Triệu chứng hô hấp: tiếp sau triệu chứng toàn thân

- Biểu hiện hô hấp xuất hiện sớm và hay gặp nhất là viêm họng rồi từ đó dần tới cơ quan hô hấp sâu. Trong nhiều trường hợp kèm theo viêm kết mạc. Mặc dù bệnh nhân rất đau rát họng nhưng khám họng không thấy gì đặc biệt hoặc chỉ có sung huyết mà không xuất tiết. Có thể sờ thấy hạch cổ nhỏ và đau.

- Dấu hiệu đầu tiên của viêm phế quản phổi là ho, lúc đầu ho khan từng cơn kèm đau ngực. Cuối thời kỳ bệnh ho có đờm.

- Hay thấy chảy mũi trong, có thể kèm theo ngạt mũi.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: trường hợp cúm điển hình bạch cầu bình thường hoặc giảm. Tuy nhiên bạch cầu máu tăng khi có bội nhiễm vi khuẩn. Những trường hợp cúm nặng có giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu.

- Sinh hóa máu: AST, ALT có thể tăng; Có rối loạn điện giải đồ; Khí máu thay đổi khi có tổn thương phổi.

- Chẩn đoán hình ảnh: X quang phổi đa dạng, tổn thương có thể gặp từ thâm nhiễm khu trú đến lan toả, một phổi hoặc hai phổi, tiến triển nhanh hoặc không tiến triển.

- Phát hiện vi rút:

+ Bệnh phẩm đường hô hấp của bệnh nhân như ngoáy mũi, ngoáy họng: Nuôi cấy vi rút; Xét nghiệm Realtime PCR.

+ Xét nghiệm phát hiện kháng nguyên: test nhanh cúm A, cúm B.

Chẩn đoán mức độ bệnh

- Cúm chưa có biến chứng (cúm nhẹ)

Lâm sàng có biểu hiện hội chứng cúm đơn thuần, cận lâm sàng chưa có nhiều thay đổi.

- Cúm có biến chứng (cúm nặng)

Là ca bệnh có biểu hiện lâm sàng như trên hoặc ca bệnh đã được chẩn đoán xác định kèm theo một trong các biểu hiện sau:

+ Có tổn thương ở phổi với biểu hiện suy hô hấp trên lâm sàng (thở nhanh, khó thở, SpO2 giảm, PaO2 giảm) và/hoặc:

• Có các biến chứng thứ phát như viêm xoang, viêm phổi do bội nhiễm vi khuẩn, sốc nhiễm khuẩn, suy đa phủ tạng.

• Có các dấu hiệu nặng lên của các bệnh lý mạn tính kèm theo (bệnh phổi, bệnh gan, suy thận, tiểu đường, bệnh tim mạch, bệnh về máu).

Các đối tượng nguy cơ dễ mắc cúm biến chứng bao gồm:

+ Trẻ dưới 5 tuổi.

+ Người già trên 65 tuổi.

+ Phụ nữ có thai.

+ Người lớn mắc các bệnh mạn tính.

+ Suy giảm miễn dịch (người bệnh đang điều trị thuốc chống ung thư, HIV/AIDS…).

2.2 Chẩn đoán phân biệt:

- Cần phân biệt với các vi rút cũng gây hội chứng cúm như vi rút hợp bào hô hấp, vi rút Á cúm typ I, II, III, IV, Corona vi rút, Rhino vi rút và Adeno vi rút, sốt xuất huyết Dengue, Sởi, Rubella.

- Viêm phổi do các vi khuẩn không điển hình như Legionella sp, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae.

- Sốt Q do Coxiella burnetti và các bệnh do Rickettsia khác.

- Bệnh do Leptospira.

- Sốt rét tiên phát.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Bệnh nhân nghi ngờ nhiễm cúm hoặc đã xác định nhiễm cúm phải được cách ly y tế và thông báo kịp thời cho cơ quan y tế dự phòng.

- Nhanh chóng đánh giá tình trạng bệnh nhân và phân loại mức độ bệnh. Các trường hợp bệnh nặng hoặc có biến chứng nặng cần kết hợp các biện pháp hồi sức tích cực và điều trị căn nguyên.

- Thuốc kháng vi rút được dùng càng sớm càng tốt khi có chỉ định.

- Ưu tiên điều trị tại chỗ, nếu điều kiện cơ sở điều trị cho phép nên hạn chế chuyển tuyến.

3.2. Điều trị cụ thể

Chỉ định: Các trường hợp nhiễm cúm (nghi ngờ hoặc xác định) có biến chứng hoặc có yếu tố nguy cơ.

Thuốc được sử dụng hiện nay là Oseltamivir (Tamiflu) hoặc Zanamivir. Có tác dụng trên cả vi rút cúm A và B, đặc biệt có tác dụng với vi rút cúm A (H5N1).

Liều lượng Oseltamivir được tính theo lứa tuổi và cân nặng. Thời gian điều trị là 5 ngày.

- Người lớn và trẻ em > 13 tuổi: 75 mg x 2 lần/ngày.

+ Trẻ em ≥ 12 tháng đến ≤ 13 tuổi:

+ Cân nặng ≤ 15 kg: 30 mg x 2 lần/ngày.

+ Cân nặng > 15 kg đến 23 kg: 45 mg x 2 lần/ngày.

+ Cân nặng > 23 kg đến 40 kg: 60 mg x 2 lần/ngày.

+ Cân nặng > 40 kg: 75 mg x 2 lần/ngày.

- Trẻ em < 12 tháng tuổi:

+ 0-1 tháng 2 mg/kg x 2 lần/ngày.

+ > 1-3 tháng 2,5mg/kg x 2 lần/ngày.

+ > 3-12 tháng 3mg/kg x 2 lần/ngày.

Zanamivir: Dạng hít định liều, sử dụng trong các trường hợp không có Oseltamivir hoặc kháng với Oseltamivir. Liều lượng Zanamivir được tính như sau:

Người lớn và trẻ em > 7 tuổi: 10 mg (2 lần hít 5-mg) x 2 lần/ngày

Trẻ em từ 5 - 7 tuổi: 10 mg (2 lần hít 5-mg) x 1 lần/ngày

Điều trị cúm biến chứng

- Hỗ trợ hô hấp khi có suy hô hấp: thở oxy, thở CPAP hoặc thông khí nhân tạo tùy từng trường hợp.

- Phát hiện và điều trị kháng sinh sớm các trường hợp nghi ngờ bội nhiễm vi khuẩn.

- Phát hiện và điều trị suy đa phủ tạng.

Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt: Chỉ dùng Paracetamol khi sốt trên 38,50 C, không dùng thuốc nhóm salicylate như aspirin để hạ sốt.

- Đảm bảo cân bằng nước điện giải

- Đảm bảo chế độ dinh dưỡng hợp lý

3.3. Điều trị dự phòng

3.3.1 Các biện pháp phòng bệnh chung

- Phải đeo khẩu trang khi tiếp xúc với người bệnh nghi nhiễm cúm

- Tăng cường rửa tay

- Vệ sinh hô hấp khi ho khạc.

- Tránh tập trung đông người khi có dịch xảy ra.

3.3.2 Phòng lây nhiễm từ người bệnh

- Cách ly người bệnh ở buồng riêng

- Người bệnh phải đeo khẩu trang trong thời gian điều trị

- Thường xuyên làm sạch và khử khuẩn buồng bệnh và quần áo, dụng cụ của người bệnh

3.3.3 Phòng cho nhân viên y tế

- Rửa tay thường quy trước và sau khi thăm khám người bệnh bằng xà phòng hoặc dung dịch sát khuẩn nhanh.

- Phương tiện phòng hộ gồm khẩu trang, găng tay, mũ, bao giầy hoặc ủng, mặt nạ che mặt...phải luôn có sẵn ở khu vực cách ly, được sử dụng đúng cách và khi cần thiết. Sau khi dùng được xử lý theo quy định của Bộ Y tế.

- Giám sát: Lập danh sách nhân viên y tế trực tiếp chăm sóc, điều trị cho người bệnh, nhân viên làm việc tại khoa có người bệnh và nhân viên phòng xét nghiệm xử lý bệnh phẩm. Những nhân viên này cần được theo dõi thân nhiệt và các biểu hiện lâm sàng hàng ngày.

- Nhân viên mang thai, mắc bệnh tim phổi mạn tính nên tránh tiếp xúc với người bệnh.

3.3.4 Tiêm phòng vắc xin cúm

- Nên tiêm phòng vắc xin cúm hàng năm.

- Các nhóm có nguy cơ lây nhiễm cúm nên được tiêm phòng cúm là:

+ Nhân viên y tế.

+ Trẻ từ 6 tháng đến 8 tuổi;

+ Người có bệnh mạn tính (bệnh phổi mạn tính, bệnh tim bẩm sinh, suy tim, tiểu đường, suy giảm miễn dịch…)

+ Người trên 65 tuổi.

3.3.5 Dự phòng bằng thuốc

Có thể điều trị dự phòng bằng thuốc kháng vi rút Oseltamivir (Tamiflu) cho những người thuộc nhóm nguy cơ cao mắc cúm biến chứng có tiếp xúc với người bệnh được chẩn đoán xác định cúm.

Thời gian điều trị dự phòng là 10 ngày

Liều lượng như sau:

- Người lớn và trẻ em > 13 tuổi: 75mg x 1 lần/ngày

- Trẻ em ≥ 12 tháng đến ≤ 13 tuổi:

- Người lớn và trẻ em > 13 tuổi: 75 mg x 1 lần/ngày.

- Trẻ em ≥ 12 tháng đến ≤ 13 tuổi:

- Cân nặng ≤ 15 kg: 30 mg x 1 lần/ngày.

- Cân nặng > 15 kg đến 23 kg: 45 mg x 1 lần/ngày.

- Cân nặng > 23 kg đến 40 kg 60 mg x 1 lần/ngày.

- Cân nặng > 40 kg 75 mg x 1 lần/ngày.

- Trẻ em < 12 tháng

- < 3 tháng Không khuyến cáo trừ trường hợp được cân nhắc kỹ.

- 3-5 tháng 20 mg x 1 lần/ngày.

- 6-11 tháng 25 mg x 1 lần/ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm", quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 của Bộ trưởng bộ y tế.

2. Bộ Y tế (2008). Hướng dẫn chẩn đoán, xử trí và phòng lây nhiễm cúm A (H5N1) ở người. Ban hành kèm theo Quyết định số: 30/2008/QĐ-BYT ngày 19 tháng 8 năm 2008 của Bộ trưởng Bộ Y tế 2008.

3. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

4. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

5. Fu, X., Zhou, Y., Wu, J., Liu, X., Ding, C., Huang, C., ... & Yang, S. (2019). Clinical characteristics and outcomes during a severe influenza season in China during 2017–2018. BMC infectious diseases.

6. Omoto, Shinya, et al. "Characterization of influenza virus variants induced by treatment with the endonuclease inhibitor baloxavir marboxil." Scientific reports 8.1 (2018).

7. Committee on Infectious Diseases. (2017). Recommendations for prevention and control of influenza in children, 2017–2018. Pediatrics.

XVI. HIV/AIDS
(ICD-10: B20)

1. ĐỊNH NGHĨA

HIV/AIDS là hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải ở người gây ra bởi vi rút HIV. Khi hệ thống miễn dịch bị tổn thương làm cho cơ thể không còn khả năng chống lại các tác nhân gây bệnh dẫn đến chết người.

Nhiễm trùng cơ hội là những nhiễm trùng xảy ra trên cơ thể bị suy giảm miễn dịch do bị nhiễm HIV.

AIDS là giai đoạn cuối cùng của quá trình nhiễm HIV được thể hiện bởi các bệnh nhiễm trùng cơ hội, ung thư và các bệnh liên quan đến rối loạn miễn dịch dẫn đến tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán nhiễm HIV - Mẫu huyết thanh của một người được xác định dương tính với HIV khi mẫu đó dương tính với cả ba lần xét nghiệm tìm kháng thể kháng HIV bằng ba loại sinh phẩm với nguyên lý xét nghiệm và kháng nguyên khác nhau.

Xét nghiệm PCR – HIV dương tính

2.1.1 Lâm sàng: Biểu hiện lâm sàng trên bệnh nhân HIV phụ thuộc vào tình trạng miễn dịch của bệnh nhân, biểu hiện qua các giai đoạn lâm sàng:

Phân loại giai đoạn lâm sàng nhiễm HIV ở người lớn theo WHO và Bộ Y tế Việt Nam 2019

Giai đoạn I

- Không có triệu chứng.
- Bệnh lý hạch lympho toàn thân dai dẳng.

Giai đoạn II

- Sút cân vừa không rõ nguyên nhân (dưới 10% trọng lượng cơ thể).
- Nhiễm trùng đường hô hấp trên (viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa, viêm hầu họng).
- Zona (Herpes zoster).
- Viêm khóe miệng
- Loét miệng tái diễn
- Ban dát sẩn ngứa
- Viêm da bã nhờn
- Nhiễm nấm miệng

Giai đoạn III

- Sút cân nặng không rõ nguyên nhân (trên 10% trọng lượng cơ thể).
- Tiêu chảy không rõ nguyên nhân trên 1 tháng.
- Sốt kéo dài trên 1 tháng không rõ nguyên nhân (từng đợt hoặc liên tục).
- Nhiễm nấm Candida miệng tái diễn.

- Bạch sản dạng lông ở miệng

- Lao phổi

- Nhiễm trùng nặng do vi khuẩn (viêm phổi, viêm mũi, nhiễm khuẩn huyết, viêm màng não).

- Viêm loét miệng hoại tử cấp, viêm lợi hoặc viêm quanh răng

- Thiếu máu, giảm bach cầu trung tính, và hoặc giảm tiểu cầu mạn tính.

Giai đoạn IV

- Hội chứng suy mòn do HIV (sụt trên 10% trọng lượng cơ thể, kèm theo sốt kéo dài trên 1 tháng hoặc tiêu chảy kéo dài nguyên nhân trên 1 tháng, không rõ nguyên nhân).

- Viêm phổi do Pneumocystis jiroveci(P. carinii-PCP).

- Bệnh do Toxoplasma ở hệ thần kinh trung ương.

- Tiêu chảy mạn tính do Cryptosporidia.

- Tiêu chảy mạn tính do Isospora

- Nhiễm nấm Cryptococcus ngoài phổi bao gồm viêm màng não.

- Bệnh do Cytomegalovirus (CMV) ở võng mạc hoặc cơ quan khác(gan, lách, hạch).

- Nhiễm Herpes simplex mạn tính (môi miệng, cơ quan sinh dục, quanh hậu môn kéo dài trên 1 tháng hoặc ở nội tạng).

- Bệnh lý não chất trắng đa ổ tiến triển (Progessive multifocal leukoencephalopathy-pml).

- Bệnh do nấm lan tỏa (nhiễm nấm Histoplasma, Penicillium).

- Bệnh nấm Candida thực quản (hoặc ở khí quản, phế quản hoặc phổi).

- Bệnh do Mycobacteriaavium complex (MAC) lan toả.

- Nhiễm khuẩn huyết tái diễn (bao gồm nhiễm Salmonella không phải thương hàn).

- Lao ngoài phổi.

- Bệnh do Leishmania lan tỏa không điển hình

- U lympho ở não hoặc u lympho non-Hodgkin tế bào b.

- Sarcoma kaposi, ung thư cổ tử cung xâm nhập (ung thư biểu mô)

- Bệnh lý não, thận, cơ tim do HIV

Các loại nhiễm trùng cơ hội thường gặp:

+ Nấm candida hoặc các loại nhiễm nấm trong miệng, cổ họng hoặc âm đạo

+ Cryptococcus neoformans, một loại nấm có thể dẫn đến viêm màng não, viêm não

+ Cryptosporidiosis và Microsporidiosis, nhiễm trùng động vật nguyên sinh gây rối loạn chức năng tiêu hóa đường ruột

+ Cytomegalovirus, một loại virus gây bệnh mắt và có thể dẫn đến mù lòa hay cũng có thể gây ra tiêu chảy và loét niêm mạc đường tiêu hóa với mức độ nghiêm trọng.

+ Herpes simplex, một nhóm siêu vi gây ra các vết loét dai dẳng quanh miệng, niêm mạc má, lưỡi, nướu răng và trên bộ phận sinh dục ngoài

+ Mycobacterium avium, một loại vi khuẩn gây sốt, rối loạn tiêu hóa, làm giảm hấp thu và gây giảm cân nghiêm trọng

+ Pneumocystis pneumonia, một loại nấm gây nhiễm trùng phổi, suy hô hấp nguy kịch tính mạng

+ Bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển, do một loại virus làm tổn thương trong nhu mô não

+ Toxoplasmosis, do ký sinh trùng có thể dẫn đến viêm não và tổn thương mắt

+ Lao, một bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn tấn công chủ yếu tại phổi và cũng có thể xâm lấn các cơ quan khác như não, xương, ruột, hạch...

+ Nhiễm trùng do Salmonella dai dẳng, một loại vi khuẩn thường xâm nhập vào cơ thể thông qua ăn thức ăn hoặc nước bị ô nhiễm, gây buồn nôn, nôn và tiêu chảy

+ Kaposi sarcoma, một loại ung thư gây ra bởi virus có tên Kaposi, làm tổn thương các mạch máu nhỏ, tạo thành các đốm hồng hoặc tím cứng trên da. Bệnh có thể đe dọa tính mạng khi nó ảnh hưởng đến các cơ quan bên trong cơ thể, như phổi, hạch bạch huyết hoặc ruột.

+ Ung thư cổ tử cung, một loại ung thư bắt đầu từ cổ tử cung nhưng sau đó có thể lan rộng đến các bộ phận khác của cơ thể

+ Ung thư hạch, với nhiều loại u lympho khác nhau như ung thư hạch không Hodgkin và ung thư hạch Hodgkin, có liên quan đến nhiễm HIV

+ Hội chứng suy mòn do HIV, là khi mất hơn 10% trọng lượng cơ thể khi bị tiêu chảy, suy nhược và sốt trong hơn 30 ngày.

2.2.2 Cận lâm sàng: Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng để có chỉ định cận lâm sàng phù hợp.

- Công thức máu: có thể giảm 3 dòng, nhất là dòng lympho.

- Sinh hóa máu: có thể rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ; Lactat máu. Khi điều trị ARV bậc 2 xét nghiệm thêm Cholesterol, Triglycerid, LDL, Glucose máu.

- Khí máu khi nghi ngờ rối loạn thăng bằng toan kiềm, suy hô hấp.

- Xét nghiệm thường quy mỗi 6 tháng với CD4, 12 tháng với định lượng virus HIV.

- Xét nghiệm AFB 3 lần liên tiếp, PCR lao, Gene - Xpert khi nghi ngờ lao.

- Soi, cấy các bệnh phẩm như máu, dịch não tuỷ, dịch màng phổi, màng bụng, đờm, dịch rửa phế quản, phân,…

- Xét nghiệm sinh thiết: hạch, tổn thương da.

- Xét nghiệm kháng nguyên Cryptococcus (CrAg) là xét nghiệm chẩn đoán nấm trong dịch não tủy, trong máu có ý nghĩa chẩn đoán sớm.

- Siêu âm ổ bụng, CT Scan bụng khi có nghi ngờ tổn thương gan, lách, hạch ở bụng.

- Xquang, CT Scan phổi, nội soi phế quản khi nghi ngờ tổn thương phổi do lao, nấm, PCP.

- Chụp CLVT, MRI sọ não khi nghi ngờ tổn thương hệ thần kinh trung ương

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị

- Điều trị kháng Retrovirus (kháng HIV).

- Điều trị nhiễm trùng cơ hội.

- Chăm sóc, dinh dưỡng, nâng cao thể trạng.

3.2. Điều trị cụ thể

Điều trị kháng vi rút:

Chỉ định điều trị kháng Virus cho tất cả các bệnh nhân có kết quả xét nghiệm khẳng định dương tính với HIV. Lựa chọn phác đồ:

Phác đồ ưu tiên: EFV+TDF+3TC

Phác đồ thay thế khi có chống chỉ định với 1 trong các thành phần trên.

TDF/ AZT/ ABC + 3TC/ FTC + DTG1/ EFV

ABC/ TDF/ AZT/ TAF + 3TC/ FTC + DTG2/ LPV/r hoặc RAL)

Điều trị cụ thể các nhiễm trùng cơ hội:

Mỗi bệnh nhân nhiễm HIV có nguy cơ mắc một hoặc đồng thời nhiều nhiễm trùng cơ hội khác nhau. Dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, các chẩn đoán nhiễm trùng cơ hội để có điều trị phù hợp. Các nhiễm trùng cơ hội thường gặp:

- Viêm phổi PCP: Cotrimoxazol liều cao tấn công trong 8 tuần, duy trì đến khi CD4> 200TB/ml sau 2 lần liên tiếp, Corticoid khi cần.

- Lao: Các phác đồ lao tương ứng theo chương trình chống lao quốc gia.

- Viêm não Toxoplasma: Cotrimoxazol liều cao tấn công trong 8 tuần, duy trì đến khi CD4> 200TB/ml sau 2 lần liên tiếp.

- Viêm màng não do nấm Cryptococcus neoformans: Amphotericin B tấn công 2 tuần đầu (nếu có), Fluconazol liều cao tấn công trong 8 tuần tiếp theo, giảm liều dần và duy trì đến khi CD4> 200TB/ml sau 2 lần liên tiếp.

- Viêm não do Cytomegalovirus (CMV): Tiêm nội nhãn Gancyclovir.

- Viêm não chất trắng đa ổ tiến triển: Điều trị ARV, dự phòng nhiễm trùng cơ hội bằng Cotrimoxazol.

- Bệnh do nấm Penicillium marnerffei: Amphotericin B tấn công 2 tuần đầu (nếu có), Itraconazol liều cao tấn công trong 8 tuần tiếp theo, giảm liều dần và duy trì đến khi CD4> 200TB/ml sau 2 lần liên tiếp.

- Nấm Candida họng, miệng, thực quản: Fluconazol, Itraconazol, Ketoconazzol từ 1-2 tuần.

Điều trị triệu chứng, hỗ trợ chức năng gan thận, tăng cường miễn dịch, dinh dưỡng…

3.3. Điều trị dự phòng

- Dự phòng nhiễm HIV

- Dự phòng bằng hạn chế tiếp xúc với nguồn lây.

- Uống thuốc dự phòng phơi nhiễm sau khi tiếp xúc với nguồn lây.

- Điều trị ARV cho người nhiễm, kiểm soát nguồn lây.

- Dự phòng cho người thường xuyên có nguy cơ tiếp xúc nguồn lây (cặp bạn tình trái dấu, người hành nghề mại dâm).

- Dự phòng nhiễm trùng cơ hội

- Cotrimoxazol/Dapsone khi CD4 < 350 Tb/ mm3.

- Isoniasid dự phòng Lao cho tất cả bệnh nhân không có chống chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Quyết định số 3047/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 07 năm 2015 về việc ban hành "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS"

2. QĐ- BYT "Quyết định 5456/QĐ-BYT về việc ban hành Hướng dẫn điều trị và chăm sóc HIV/AIDS" ban hành ngày 20/11/2019

3. Bài giảng "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh truyền nhiễm", Nhà xuất bản Y học năm 2019

4. Bài giảng " Chẩn đoán và điều trị bệnh nhiễm trùng cơ hội trên bệnh nhân HIV" của Tổ chức HAIVN năm 2015.

5. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

6. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

7. Collins, L. F., Sheth, A. N., Mehta, C. C., Naggie, S., Golub, E. T., Anastos, K., ... & Adimora, A. A. (2020). The prevalence and burden of non-AIDS comorbidities among women living with or at risk for human immunodeficiency virus infection in the United States. Clinical Infectious Diseases.

8. Jones, J. M., Kracalik, I., Levi, M. E., Bowman III, J. S., Berger, J. J., Bixler, D., ... & Basavaraju, S. V. (2020). Assessing solid organ donors and monitoring transplant recipients for human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and hepatitis C virus infection—US Public Health Service Guideline, 2020. MMWR Recommendations and Reports.

XVII. SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE
(ICD-10: A91)

1. ĐỊNH NGHĨA:

Sốt xuất huyết Dengue (SXHD) là bệnh truyền nhiễm gây dịch do vi rút Dengue gây nên. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết và thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn đông máu, suy đa tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

2. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định:

2.1.1 Lâm sàng:

2.1.1.1 Sốt xuất huyết Dengue không có dấu hiệu cảnh báo

- Sốt cao đột ngột, liên tục. Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết, phát ban.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu mũi.

2.1.1.2 Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo: bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu cảnh báo sau.

- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Vật vã, lừ đừ, li bì, nôn nhiều.
- Gan to > 2cm dưới bờ sườn, có thể đau.
- Xuất huyết niêm mạc, chảy máu chân răng, nôn ra máu, tiêu phân đen hoặc có máu, xuất huyết âm đạo hoặc tiêu máu.
- Tiểu ít.
- Tràn dịch màng phổi, màng bụng.

2.1.1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng: bao gồm các triệu chứng của sốt xuất huyết Dengue cảnh báo kèm theo ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau.

- Thoát huyết tương nặng dẫn tới:

+ Sốc SXHD, sốc SXHD nặng.

+ Ứ dịch, biểu hiện suy hô hấp.

- Xuất huyết nặng: chảy máu mũi nặng (cần nhét bấc hoặc gạc cầm máu), xuất huyết âm đạo nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng (phổi, não, gan, lách, thận), thường kèm theo tình trạng sốc, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng. Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày-tá tràng, viêm gan mạn.

- Suy các tạng:

+ Rối loạn tri giác (sốt xuất huyết Dengue thể não).

+ Suy thận cấp. Suy gan.

+ Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

2.1.2. Cận lâm sàng:

- Tìm kháng nguyên NS1 Dengue, kháng thể IgM/IgG Dengue.

- PCR phân lập virus: lấy máu trong giai đoạn sốt.

- Công thức máu: bạch cầu thường giảm, tiểu cầu giảm, giảm nhanh trong trường hợp nặng, hematocrit bình thường hoặc tăng. Theo dõi công thức máu mỗi 4 – 6h.

- Sinh hóa máu: rối loạn chức năng gan, thận, điện giải đồ. Albumin để đánh giá tình trạng thoát huyết tương. Lactat máu thường tăng. Ck-MB, Troponin I/T, ProBNP khi nghi ngờ viêm cơ tim hoặc suy tim.

- SXHD có dấu hiệu cảnh báo có thể rối loạn đông máu.

- Thăm dò huyết động trong trường hợp nặng có sốc.

- Siêu âm hoặc X quang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

- Điện tâm đồ, siêu âm tim khi SXHD có biến chứng.

2.1.3 Chẩn đoán phân biệt:

- Sốt phát ban do vi rút, tay chân miệng, sốt mò, sốt rét.

- Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...

- Sốc nhiễm khuẩn.

- Các bệnh máu.

- Bệnh lý ổ bụng cấp,...

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc điều trị:

Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Chủ yếu theo dõi sát, chặt chẽ, phát hiện sớm để xử trí kịp thời các biến chứng.

3.2. Điều trị cụ thể:

3.2.1. Điều trị triệu chứng

- Nếu sốt cao ≥ 38,5°C, cho thuốc hạ nhiệt, nới lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.

- Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10-15mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.

- Chú ý:

+ Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24 giờ.

+ Không dùng aspirin (acetylsalicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

- Bù dịch sớm bằng đường uống: Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

- Không ăn uống những thực phẩm có màu nâu hoặc đỏ như xá xị, sô cô la,...

- Lượng dịch khuyến cáo: uống theo nhu cầu cơ bản, khuyến khích uống nhiều.

3.2.2 Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

- Điều trị triệu chứng.

- Bù dịch sớm bằng đường uống nếu bệnh nhân còn khả năng uống được.

- Theo dõi mạch, HA, những dấu hiệu cảnh báo, lượng dịch đưa vào, nước tiểu và công thức máu mỗi 4-6 giờ.

- Chỉ định truyền dịch: xem xét truyền dịch khi người bệnh nôn nhiều, không uống được và Hct cao hoặc có dấu mất nước.

- Phương thức truyền dịch: Truyền Ringer lactate, Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 6ml/kg/giờ trong 1-2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 2-4 giờ. Theo dõi lâm sàng, Hct mỗi 2-4 giờ. Trong quá trình theo dõi:

+ Nếu mạch, HA ổn định, Hct giảm, nước tiểu ≥ 0,5-1ml/kg/giờ, giảm tốc độ truyền Ringer lactate, Ringer acetate hoặc NaCl 0,9% 1,5ml/kg/giờ trong 6-18 giờ. Nếu lâm sàng tiếp tục cải thiện, có thể ngưng dịch sau 12-24 giờ.

+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện sốc (mạch nhanh, nhẹ, khó bắt, huyết áp kẹt, tụt, khó đo và Hct tăng): truyền dịch chống sốc như phác đồ điều trị sốc SXHD ở người lớn với liều chống sốc đầu tiên là cao phân tử 10-15ml/kg/giờ. Chú ý điều trị toan hóa máu, xuất huyết, hạ đường huyết, hạ calci huyết nếu có.

3.2.3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng:

3.2.3.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue, sốc sốt xuất huyết Dengue nặng

- Thở oxy qua gọng mũi 1-6 lít/phút khi SpO2 < 95%.

- Bù dịch nhanh theo phác đồ.

Trong 1 giờ đầu, phải thay thế nhanh chóng lượng huyết tương mất đi bằng Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 15ml/kg/giờ sau đó đánh giá lại lâm sàng, Hct.

* Nếu cải thiện lâm sàng (mạch giảm, HA bình thường, hết kẹt)

- Tiếp tục truyền Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ x 2 giờ. Nếu người bệnh cải thiện lâm sàng và hematocrit giảm, giảm tốc độ Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% 6ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 5-7 giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ trong 12 giờ. Ngưng dịch truyền nếu lâm sàng ổn định.

* Nếu không cải thiện lâm sàng (mạch nhanh, nhẹ, HA còn tụt, kẹt hiệu áp < 20mmHg)

- Nếu hematocrit giảm > 20% hematocrit lúc vào sốc, hoặc hematocrit < 35%: xử trí như xuất huyết nặng

- Nếu hematocrit tăng, không đổi, hoặc giảm < 20% hematocrit lúc vào sốc: chuyển sang truyền cao phân tử (CPT) 10-15ml/kg/giờ trong 1 giờ:

+ Nếu cải thiện lâm sàng: tiếp tục Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 6ml/kg/giờ trong 2 giờ, sau đó 3ml/kg/giờ trong 5-7 giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ trong 12 giờ. Đánh giá lâm sàng, Hematocrit sau mỗi lần chuyển tốc độ truyền. Xem xét ngưng dịch truyền sau 24-48 giờ nếu lâm sàng ổn định.

+ Nếu không cải thiện lâm sàng: đánh giá lại Hematocrit như trên, chú ý liều CPT lặp lại lần 2 là 10ml/kg/giờ. Nếu vẫn không cải thiện lâm sàng: xử trí như sốc SXHD không đáp ứng dịch truyền.

Lưu ý:

- Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit mỗi 1 hoặc 2 giờ một lần và CVP hoặc các chỉ số đánh giá huyết động học khác (nếu có).

- Hematocrit nền ở nam 15-40 tuổi là 43%, ở nữ 15-40 tuổi là 38%.

- Trong trường hợp tổn thương gan, chống chỉ định sử dụng LR chỉ có tính tương đối.

- Trường hợp tái sốc (tình trạng sốc trở lại sau khi huyết động ổn định hơn 6 giờ) cần được đánh giá hematocrit như trên để xử lý truyền dịch. Tuy nhiên thời gian truyền dịch có thể ngắn hơn tùy vào thời điểm tái sốc, lâm sàng và diễn tiến hematocrit.

3.2.3.2. Điều trị tái sốc

Sử dụng cao phân tử để chống sốc, liều từ 10-15ml/kg/giờ, sau đó: nếu huyết động cải thiện, chuyển sang Ringer lactate hoặc NaCl 0,9% tốc độ 10ml/kg/giờ x 1 giờ, sau đó giảm liều còn 6ml/kg/giờ, sau đó 3ml/kg/giờ, sau đó 1,5ml/kg/giờ. Lưu ý thời gian duy trì các liều trên có thể giảm tùy thuộc vào lâm sàng, diễn tiến Hct và giai đoạn sốc.

3.2.3.3. Điều trị xuất huyết nặng

- Các biểu hiện hoặc gợi ý xuất huyết nặng trên bệnh nhân SXHD:

+ Hiện diện chảy máu tiến triển, chảy máu nhiều kèm huyết động không ổn định.

+ Huyết động không ổn đi kèm hematocrit giảm nhanh (>20%) khi truyền dịch chống sốc.

+ Sốc không cải thiện sau khi truyền dịch nhanh 40-60ml/kg.

+ Hematocrit thấp khi vào sốc.

+ Toan chuyển hóa kéo dài hoặc tiến triển xấu mặc dù huyết áp tâm thu bình thường, đặc biệt khi có đau bụng, chướng bụng.

- Chỉ định truyền máu, chế phẩm máu:

+ Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

+ Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần:

Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

- Xuất huyết nặng:

+ Truyền tiểu cầu

. Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới 50.000/mm3 kèm theo xuất huyết nặng.

. Nếu số lượng tiểu cầu dưới 5.000/mm3 mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

+ Truyền plasma tươi, tủa lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

3.2.3.4. Điều trị suy tạng nặng:

3.2.3.4.1 Tổn thương gan nặng, suy gan cấp

- Tránh dùng các thuốc gây tổn thương gan.
- Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải nếu có.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu theo chỉ định
- Kháng sinh khi nghi ngờ nhiễm khuẩn.
- Điều trị bệnh lý não gan: Lactulose, thụt tháo, kháng sinh: metronidazol hoặc rifaximin.

3.2.3.4.2 Tổn thương thận cấp

- Chẩn đoán tổn thương thận cấp theo tiêu chuẩn KDIGO 2012: khi có 01 trong các tiêu chuẩn sau:

+ Creatinine máu tăng ≥ 0,3 mg% (26,5 umol/L) trong 48 giờ.

+ Creatinine máu tăng ≥ 1,5 lần giá trị nền hoặc trong 07 ngày trước đó.

+ Nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ trong 06 giờ.

- Điều trị:

+ Chống sốc nếu có.

+ Cân bằng dịch xuất - nhập.

+ Tránh thuốc gây tổn thương thận.

+ Xem xét chỉ định điều trị thay thế thận trong các trường hợp:

• Quá tải tuần hoàn mức độ nặng không đáp ứng với điều trị nội khoa.

• Toan chuyển hoá máu mất bù kèm theo rối loạn huyết động.

• Tăng Kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa.

• Cần truyền máu và các chế phẩm máu nhưng bệnh nhân có nguy cơ phù phổi cao.

3.2.3.4.3 Sốt xuất huyết Dengue thể não

- Chẩn đoán: rối loạn tri giác, co giật hoặc có dấu thần kinh khu trú, loại trừ các nguyên nhân khác: hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan, giảm oxy máu nặng, xuất huyết não, màng não, viêm não, màng não do nguyên nhân khác.

- Điều trị:

+ Đầu cao 30°.

+ Thở oxy nếu có giảm oxy máu.

+ Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở các trường hợp mê sâu.

+ Chống co giật (nếu có).

+ Điều trị hạ đường huyết, rối loạn điện giải, kiềm toan (nếu có).

+ Hạ sốt (nếu có).

3.2.3.4.4 Viêm cơ tim, suy tim

- Chẩn đoán: đau ngực, khó thở, tim nhanh, sốc, tăng men tim, thay đổi điện tâm đồ, hình ảnh học (siêu âm, xquang).

- Điều trị:

+ Đo CVP hoặc các biện pháp đánh giá huyết động khác để hỗ trợ điều chỉnh huyết động nếu có rối loạn.

+ Sử dụng vận mạch noradrenalin, dobutamin, dopamine, adrenalin.

+ Xem xét chỉ định ECMO.

Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện

- Hết sốt ít nhất 2 ngày.
- Tỉnh táo.
- Ăn uống được.
- Mạch, huyết áp bình thường.
- Không khó thở hoặc suy hô hấp do tràn dịch màng bụng hay màng phổi.
- Không xuất huyết tiến triển.
- AST, ALT <400 U/L.
- Hct trở về bình thường và số lượng tiểu cầu khuynh hướng hồi phục > 50.000/mm3.

3.3. Điều trị dự phòng

- Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.
- Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Quyết định số 5642/QĐ-BYT ngày 31/12/2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn "Hướng dẫn, chẩn đoán và điều trị một số bệnh Truyền nhiễm".

2. Bộ Y tế (2017), Quyết định số 3711/QĐ-BYT ngày 19/9/ 2017 về hướng dẫn giám sát và phòng chống bệnh sốt xuất huyết Dengue, Bộ Y tế.

3. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh nhiễm trùng thường gặp", Bệnh viện Bệnh nhiệt đới TP. Hồ Chí Minh năm 2018.

4. Bộ môn Nhiễm - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2018), Giáo trình Bệnh Truyền Nhiễm, Nhà xuất bản Y học.

5. World Health Organization. (2020). Dengue and severe dengue (No. WHO-EM/MAC/032/E). World Health Organization. Regional Office for the Eastern Mediterranean.

6. Sun, B., Zhang, X., Zhang, H., Liu, H., Sun, L., Tan, Q., ... & Liu, D. (2020). Genomic epidemiological characteristics of dengue fever in Guangdong province, China from 2013 to 2017. PLoS Neglected Tropical Diseases.

CHƯƠNG 10: THẦN KINH

I. ĐỘNG KINH (ICD-10: G40)

1. ĐỊNH NGHĨA

Một cơn động kinh là sự thể hiện của phóng lực quá mức và đồng thì của một nhóm tế bào thần kinh ở não bị kích thích cao độ. Cơn động kinh được biểu lộ bằng các triệu chứng đột ngột, nhất thời về mặt vận động, cảm giác, giác quan, thực vật và/hoặc tâm thần tùy thuộc vào vị trí các Neuron thần kinh có liên quan. Hội chứng động kinh là một rối loạn động kinh được đặc trưng bằng một loạt các dấu hiệu và triệu chứng cùng xuất hiện.

Bệnh động kinh là một rối loạn của não có đặc điểm là sự tái diễn của các cơn động kinh, bệnh có thể do bất kỳ nguyên nhân nào gây nên. Chẩn đoán tuân theo trình tự ba bước: (1) Xác định các cơn bệnh này là động kinh; (2) Dựa vào phân loại quốc tế để phân loại cơn; (3) Xác định nguyên nhân nếu có thể được.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

2.1.1.1. Cơn động kinh

Là hiện tượng cấp tính xẩy ra nhất thời, thoáng qua với một hoặc nhiều các dấu hiệu sau:

- Vận động: Co giật, co cứng, giảm trương lực, tăng trương lực …
- Cảm giác: Tê bì, kiến bò, đau buốt, giảm cảm giác,….
- Giác quan: Gửi thấy mùi lạ, thấy chớp sáng, thấy lóe sáng, nghe âm thanh lạ
- Thực vật: Cơn vả mồi hôi, cơn đánh trống ngực, cơn đau bụng …
- Tâm thần: Hoang tưởng, ảo thanh, ảo thính …
- Dấu hiệu tự đông: Cơn chạy về phía trước, cơn măn mê khuy áo,...
- Các dấu hiệu trên có thể kèm theo rối loạn ý thức hoặc không có rối loạn ý thức

Có nhiều cách phân loại cơn động kinh, theo phân loại cơn động kinh năm 1981 có các loại cơn sau:

- Các cơn động kinh toàn bộ:

+ Các cơn vắng ý thức

+ Các cơn giật cơ

+ Các cơn co giật

+ Các cơn tăng trương lực

+ Các cơn mất trương lực

+ Các cơn tăng trương lực co giật

- Các cơn động kinh cục bộ:

+ Các cơn động kinh cục bộ đơn thuần

+ Các cơn động kinh cục bộ phức tạp

+ Các cơn động kinh cục bộ toàn thể hóa thứ phát

- Các cơn không xếp loại được

2.1.1.2. Bệnh động kinh

Là bệnh mạn tính có đặc điểm: các cơn động kinh xuất hiện có tính chu kỳ, tái diễn, ít nhất 2 cơn cách nhau 24h không nằm trong bệnh cảnh cấp tính (Hội chứng cai, rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng, chấn thương, tai biến mạch não…).

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Điện não

- Ghi điện não đồ tìm hoạt động kịnh phát: Làm nhiều lần để nâng cao cơ hội bắt được sóng động kinh và theo dõi kết quả điều trị.

- Ghi điện não đồ giấc ngủ (khi nghi ngờ động kinh liên quan giấc ngủ)

- Ghi điện não đồ video (nên được làm rộng rãi nếu có trang thiết bị)

2.1.2.2. Các cận lâm sàng để tìm nguyên nhân

- CTscanner não – mạch não, MRI não – mạch não: giúp chẩn đoán nguyên nhân.

- Chọc dò DNT và làm xét nghiệm (sinh hóa, tế bào, vi sinh, nuôi cấy định danh vi khuẩn) giúp chẩn đoán nguyên nhân.

2.1.2.3. Các xét nghiệm khác

- Cần làm để chẩn đoán phân biệt (điện tim, Ck, đường máu, ĐGĐ)

- Xét nghiệm theo dõi quá trình điều trị như: CTM, GOT, GPT, Creatin

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Cơn ngất

- Lâm sàng: Thường xẩy ra khi đứng, có thể tụt huyết áp.

- Cận lâm sàng: Điện não đồ bình thường.

2.2.2. Cơn loạn nhịp tim chậm

- Lâm sàng: Tím, ngất, mạch chậm, nghe tim nhịp chậm

- Cận lâm sàng: Siêu âm tim, điện tim, holter điện tim, điện não đồ bình thường.

2.2.3. Hạ đường huyết

- Lâm sàng: Vã mồ hôi, run tay chân, rối loạn ý thức, thường xẩy ra lúc đói.

- Cận lâm sàng: Đường máu giảm, điện não đồ bình thường.

2.2.4. Cơn Migrain

- Lâm sàng: Đau đầu cơn, tê nửa người

- Cận lâm sàng: Điện não đồ bình thường

2.2.5. Rối loạn dạng cơ thể

- Lâm sàng: Cơn không có tính định hình, do căn nguyên tâm lý, ám thị (+)

- Cận lâm sàng: Điện não đồ bình thường.

2.2.6. Rối loạn điện giải đồ (K+ , Na+, Cl); Canxi

- Lâm sàng: Co giật, rối loạn ý thức

- Cận lâm sàng: Xét nghiệm điện giải đồ, canxi máu tăng hoặc giảm; điện não đồ bình thường.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

- Trong điều trị động kinh về cơ bản là cắt hết hoặc giảm được số cơn động kinh cho người bệnh mà phải giảm tối thiểu tác dụng phụ của thuốc.

- Phát hiện điều trị sớm nhằm giảm những hậu quả xấu do bệnh gây ra.

- Cố gắng khám xét kỹ phát hiện và điều trị những nguyên nhân gây động kinh.

- Lựa chọn thuốc và liều lượng thuốc theo thể bệnh, loại cơn lâm sàng, thể trạng bệnh nhân.

- Nên lựa chọn đơn trị liệu, liều thấp tăng dần cho đến khi cắt được cơn (an toàn, ít tác dụng phụ hơn và không gây sự tương tác giữa thuốc này với thuốc khác).

- Giảm thiểu những tác dụng phụ của thuốc kháng động kinh.

- Thay đổi thuốc và kết hợp thuốc:

+ Khi sử dụng một loại thuốc kháng động kinh mà thất bại do không có hiệu quả hoặc có phản ứng phụ thì cần phải thay bằng thuốc khác. Khi quyết định thay thuốc nên xem xét lại chẩn đoán, liều lượng thuốc dùng và khả năng dung nạp.

+ Nếu phải thay thuốc trong quá trình điều trị thì việc thay thuốc phải thực hiện từ từ trong 7 ngày trong quá trình điều trị, không được chuyển thuốc đột ngột.

+ Nếu dùng liều cao mà không có tác dụng thì nên thay bằng thuốc khác trước khi phải điều trị phối hợp với thuốc kháng động kinh thứ hai.

+ Hạn chế việc dùng hai hay nhiều thuốc động kinh một lúc. Không được kết hợp hai thứ thuốc cùng loại với nhau (ví dụ Phenobarbital với Primidon, Seduxen với Mogadon, v.v...).

- Kiểm tra định kỳ: công thức máu, chức năng gan, chức năng thận của bệnh nhân.

- Ngừng điều trị thuốc:

+ Không được dừng thuốc đột ngột vì dễ xảy ra trạng thái động kinh liên tục.

+ Bệnh động kinh cần thời gian điều trị lâu dài, sau điều trị nội trú, phải được theo dõi điều trị tại cộng đồng. Thời gian điều trị duy trì tối thiểu 02 năm sau cơn cuối cùng và không còn sóng động kinh trên bản ghi điện não đồ. Trước khi ngừng điều trị phải giảm liều từ từ trong 3 - 6 tháng và theo dõi cơn động kinh và điện não đồ. Nếu đang giảm liều mà xuất hiện cơn động kinh hoặc có sóng động kinh trên điện não đồ thì phải điều trị lại theo liệu trình như trước khi giảm liều.

- Các cơn co giật do cai rượu, rối loạn chuyển hoá hoặc do nhiễm độc thần kinh thì không cần thiết phải điều trị với thuốc kháng động kinh lâu dài.

- Cần theo làm xét nghiệm (máu, chức năng gan, chức năng thận, điện giải đồ) trước khi điều trị thuốc, nhằm phát hiện các yếu tố nguy cơ đặc biệt ảnh hưởng đến lựa chọn thuốc và làm cơ sở cho lần theo dõi sau về huyết học, sinh hoá và chức năng gan, chức năng thận

- Theo dõi nồng độ thuốc trong máu:

+ Theo dõi nồng độ thuốc trong huyết tương nhằm hai mục đích là đánh giá sự tuân thủ của bệnh nhân khi dùng thuốc và đánh giá sự ngộ độc thuốc.

+ Theo dõi nồng độ thuốc còn đánh giá mức độ tương tác của thuốc kháng động kinh với các thuốc khác. Carbamazepine, phenytoin và barbiturate là thuốc ức chế men gan. Sự thay đổi liều lượng một thuốc có thể làm thay đổi nồng độ trong huyết tương một số thuốc khác.

- Tuỳ theo từng trường hợp, ngoài thuốc bệnh nhân phải có chế độ ăn uống, sinh hoạt, lao động, nghỉ ngơi, giải trí thích hợp.

3.2. Điều trị cụ thể

- Carbamazepin

Chỉ định: các cơn động kinh cục bộ hoặc phức tạp

Liều lượng:

+ Trẻ em: 25mg/kg/ ngày

+ Người lớn: 20 mg/kg/ngày

- Phenobarbital

Chỉ định: động kinh toàn thể và động kinh cục bộ.

Liều lượng:

+ Trẻ em: 4 mg/kg/ ngày

+ Người lớn: 3 mg/kg/ngày

- Phenytoin

Chỉ định: động kinh cục bộ, động kinh toàn thể.

Liều lượng:

+ Trẻ em: 5 - 7 mg/kg/ ngày

+ Người lớn : 3 - 5 mg/kg/ngày

- Valproat

Chỉ định: động kinh cục bộ, động kinh toàn thể.

Liều lượng:

+ Trẻ em: 30 mg/kg/ ngày

+ Người lớn: 20 mg/kg/ngày

- Gabapentin

Chỉ định: động kinh cục bộ, động kinh toàn thể.

Liều lượng:

+ Người lớn: 900 - 3600 mg/kg/ngày, chia 2 lần

- Lamotrigin

Chỉ định: động kinh cục bộ, động kinh toàn thể

Liều lượng:

+ Trẻ em: 2 - 15 mg/kg/ ngày

+ Người lớn: 100 - 200 mg/ngày, chia 2 lần

- Levitiracetam

Chỉ định: tất cả các thể động kinh

Liều lượng: 1000 - 3000 mg/ngày

- Oxcarbazepin

Chỉ định: Không dung nạp với carbamazepin

Động kinh cục bộ, động kinh toàn thể.

Liều lượng:

+ Trẻ em: 10 - 30 mg/kg/ ngày

+ Người lớn: 600 - 2400 mg/ngày, chia 2 lần

- Tiagabin

Chỉ định: ĐK kháng thuốc, động kinh cục bộ, động kinh toàn thể.

Liều lượng: 15 - 50mg/kg, chia 3 lần.

- Topiramat

Chỉ định: động kinh cục bộ, động kinh toàn thể, ĐK kháng thuốc.

Liều lượng:

+ Trẻ em: 6 mg/kg/ ngày

+ Người lớn: bắt đầu 25 - 50 mg/ngày, sau tăng lên 200 - 400 mg/ngày

3.3. Điều trị dự phòng

- Tuân thủ phác đồ điều trị phòng cơn.
- Chế độ sinh hoạt, lao động để tránh xẩy ra tai nạn.
- Ăn ngủ điều độ để tạo thói quen cho bộ não.
- Không dùng các chất kích thích: Rượu, bia ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Charles Warlow., et al (2015) "The Lancet handbook of Treatment in Neurology".

2. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

3. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

4. Hoàng Khánh, Lê Đức Hinh, Lê Quang Cường và cs (2008). Thần kinh học. Nxb Đại học Y Huế.

5. Nguyễn Văn Đăng (2007), Thực hành thần kinh: Các bệnh và hội chứng thường gặp, NXb Y học.

II. NHƯỢC CƠ (ICD-10: G70.0)

1. ĐỊNH NGHĨA

Nhược cơ là một bệnh lý thần kinh – cơ, đặc tính là yếu và mỏi các cơ vân, có sự giảm số lượng các thụ thể acetylcholine (acetylcholine receptors) ở chỗ nối thần kinh cơ do một kháng thể trung gian tự miễn phá hủy gọi là kháng thể chống thụ thể acetylcholine.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Nét đặt trưng của bệnh nhược cơ là yếu cơ. Yếu một nhóm cơ tăng lên sau khi vận động và hồi phục (hoàn toàn hoặc một phần) khi nghỉ ngơi, dao động trong ngày (nặng hơn về cuối ngày).

- Vị trí cơ tổn thương: Biểu hiện đầu tiên thường ở các cơ ổ mắt, cơ ở mặt, cơ nhai, cơ cổ, cơ họng. Hiếm khi biểu hiện đầu tiên ở cơ tứ chi. Giai đoạn cuối, tổn thương cơ ra toàn thân.

- Phân bố của yếu cơ không theo định khu thần kinh.

- Tổn thương các cơ vận nhãn: (gặp ở khoảng 85% số bệnh nhân)

- Các cơ ở mặt, các cơ tham gia nhai, nuốt và nói cũng thường bị tổn thương (5-10% tổng số bệnh nhân ở giai đoạn sớm và 80% ở giai đoạn toàn phát).

- Khi bệnh đã phát triển, tất cả các cơ đều có thể bị yếu, bao gồm cả các cơ hô hấp như cơ hoành, cơ liên sườn, cơ thành bụng. Thậm chí khi bệnh nặng, có thể các cơ vòng của bàng quang và trực tràng cũng bị ảnh hưởng.

- Các nghiệm pháp lâm sàng và dược lý sử dụng trong chẩn đoán:

+ Nghiệm pháp sụp mi:

•Cho người bệnh nhìn ngón tay của thầy thuốc mi mắt sẽ sụp trước khi người thầy thuốc thấy mỏi tay.

•Thử nghiệp nước đá khi sụp mi: Đặt một cục đá qua một băng ở mi mắt trong 4 phút, thử nghiệm dương tính khi sụp mi biến mất tạm thời.

+ Nghiệp pháp yếu cơ lực: Cho bệnh nhân làm đi làm lại một động tác nhiều lần (2’ – 4’) như: Đứng lên ngồi xuống liên tục, nhắm mở mắt, nắm thả tay liên tiếp. Sẽ xuất hiện mỏi cơ và không làm được.

+ Nghiệm pháp Mary Walker: Đặt một garo ở tay, bơm áp lực đến 200 mmHg sau đó làm một gắng sức bằng nắm tay. Khi tháo garo sẽ thấy sụp mi hay nhìn đôi. Thử nghiệm này đặc hiệu nhưng ít thấy.

+ Thử nghiệm dược lý (có tính quyết định chẩn đoán, tuy nhiên kết quả âm tính cũng không chắc chắn loại trừ).

•Test Prostigmine: Tiêm dưới da 0,5mg Atropin (để tránh tác dụng phụ) sau 15 phút tiêm bắp 1mg Neostingmin, kết quả thấy trong 15 phút và kéo dài 30 – 40 phút.

•Test Tensilon: Tiêm dưới da 0,5mg Atropin sau 15 phút tiêm tĩnh mạch chậm 1 ống Tensilon 10ml, hiệu quả thấy dưới 1 phút, hết hiệu lực sau vài phút.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đặc hiệu

+ Điện cơ thường quy, điện cơ sợi đơn độc (SF-EMG), test nhược cơ bằng ghi điện sinh lý.

+ Xét nghiệm tìm kháng thể chống thụ cảm thể acetylcholine (acetylcholine receptor antibody- ARA và kháng thể kháng MuSK (muscle-specific tyrosine kinase).

+ Sinh thiết cơ

- Xét nghiệm tìm nguyên nhân

+ XQ ngực, chụp CTscanner/ MRI ngực đánh giá tuyến ức.

+ Kháng thể kháng nhân ANA/ anti dsDNA

- Xét nghiệm khí máu động mạch, đo chức năng hô hấp trong trường hợp các suy hô hấp

- Các xét nghiệm cần làm để chẩn phân biệt: điện giải đồ (Natri, Kali, Cl), chức năng tuyến giáp.

và cần làm các xét nghiệm liên quan đến theo dõi quá trình điều trị (gan: GOT,GPT, thận: Creatinin),

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Hội chứng Lambert Eaton

- Lâm sàng:

+ Thường gặp người trên 40 tuổi (hiếm khi gặp trẻ em)

+ 80% là U phổi tế bào nhỏ

+ Yếu cơ thân mình, đai vai, cơ gốc chi do phong bế kênh canxi; liệt cải thiện khi vận động

- Cận lâm sàng: CT hoặc MRI lồng ngực phát hiện u tế bào nhỏ ở phổi

2.2.2. Ngộ độc thịt (Ngộ độc Botulium)

- Lâm sàng:

+ Triệu chứng thường xuất hiện trong vòng 12 – 36h (tối thiểu 4h, tối đa 8 ngày) do ăn thực phẩm nhiễm Clostridium botulinum type A, B và E.

+ Liệt đối xứng hai bên kiểu lan xuống: khởi đầu đau họng, khó nói, khó nuốt, sụp mi, song thị, nhìn mờ, ho khạc kém, liệt hai tay sau đó lan xuống hai chân, liệt cơ hoành, cơ liên sườn; liệt có thể từ nhẹ đến liệt hoàn toàn các cơ.

+ Không rối loạn cảm giác

+ Tieu hóa: Thường giảm như động ruột, táo bón

- Cận lâm sàng:

+ Điện cơ có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán

+ Nuôi cấy mẫu bệnh phẩm nghi ngờ, mẫu phân, chất nôn để tìm các chủng vi khuẩn Clostridium

2.2.3. Liệt chu kỳ do hạ Kali hay bệnh Westphan

- Lâm sàng:

+ Bệnh có tính di truyền, có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thời khởi đầu ở tuổi 20.

+ Cơn mệt mỏi bắt đầu bằng cảm giác nặng nề hoặc đau ở chi, lưng, cảm giác này tăng dần và kèm yếu thân và chi

+ Phản xạ riêng cơ bao giờ cũng mất

- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm Kali máu giảm

+ ECG có thể thấy nhịp chậm, khoảng PR hoặc QT kéo dài, sóng T dẹt phối hợp với sóng U cao

2.2.4. Liệt các dây thần kinh sọ

- Lâm sàng: Nuốt khó, nói khó, sụp mi

- Cận lâm sàng:

+ MRI não – mạch não: Giúp tìm phình mạch, tổn thương thân não

+ Dịch não tủy: Xác định các nguyên nhân viêm nhiễm

2.2.5. Nguyên nhân khác

- Hội chứng Guillain – Barre

- Bệnh Addison

- Viêm đa dây thần kinh

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Nguyên tác chung của điều trị nhược cơ là cùng một lúc vừa điều trị triệu chứng cải thiện sự dẫn truyền thần kinh – cơ, vừa điều trị nguyên nhân chống lại các yếu tố miễn dịch của bệnh.

Bao gồm:

- Hồi sức hô hấp (nếu có suy hô hấp)

- Điều trị triệu chứng

- Điều trị tự miễn

- Phẩu thuật tuyến ức

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Hồi sức hô hấp (khi có biểu hiện suy hô hấp)

Các biện pháp hồi sức hô hấp phải được thực hiện:

- Ngừng cho bệnh nhân ăn đường miệng

- Đặt ống thông dạ dày

- Đặt nội khí quản hay mở khí quản

- Oxy liệu pháp 5 – 12 L/p qua ống thông mũi, ống nội khí quản

- Thở máy khi thấy một trong các dấu hiệu sau:

+ $SaO_2 < 60\%$, $PaCO_2$ trên 55mmHg

+ Rối loạn ý thức

+ Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

3.2.2. Điều trị triệu chứng

- Thuốc kháng Cholinesterase. Dùng một trong các thuốc sau:

+ Pyridostigmine: Viên 60mg liều khởi đầu 30mg x 03 lần/ ngày. Tối đa 120mg mỗi 03 giờ

+ Neostigmine (Prostigmine viên 15 mg): 7.5-15 mg (u) mỗi 3-4 giờ.

+ Neostigmine: 0.5 mg (TB, TM hoặc TDD) mỗi 2-3 giờ

+ Ambenonium: 30 – 100 mg/ngày, chia 4 lần/ngày.

- Điều chỉnh nước và điện giải

Bệnh nhân nhược cơ nặng dễ bị mất nước vì tăng tiết nên phải bù dịch và điện giải, lưu ý tình trạng Kali cơ thể làm nặng thêm bệnh nhược cơ.

3.2.3. Điều trị tự miễn

- Corticosteroids

+ Liều tính theo prednisone: Thường dùng đường uống, khởi đầu 10-15 mg/ngày, tăng dần liều cho tới là 1-2 mg/kg cân nặng dựa vào triệu chứng lâm sàng.

+ Hoặc dùng đường tiêm tĩnh mạch: methylprednisolone liều tĩnh mạch 40-60 mg/lần và 3-4 lần/ngày (trẻ em 1-2 mg/kg cân nặng x 3-4 (lần/ngày).

+ Lưu ý bổ sung kali, calci và cho thuốc bảo vệ niêm mạch dạ dày (nên dùng nhóm ức chế bơm proton) để tránh loét dạ dày.

- Các thuốc ức chế miễn dịch

Chỉ định: phối hợp với corticosteroids, hoặc dùng đơn độc khi bệnh nhân không dung nạp với corticosteroids. Cần theo dõi chức năng gan, thận và số lượng bạch cầu.

+ Azathioprine: Khởi đầu 1 viên/ngày x vài ngày. Nếu dung nạp tốt thì tăng dần liều, cho tới 2-4 viên/ngày (2-3 mg/kg cân nặng/ngày). Đáp ứng với thuốc có thể sau vài tháng hoặc 1 năm.

+ Cyclosporine: liều 6 mg/kg cân nặng/ngày, chia làm hai lần. Tác dụng không mong muốn: tăng huyết áp, suy thận, chảy máu bàng quang...

+ Mycophenolate mofetyl: hiệu quả tương đương azathioprine, song dung nạp tốt hơn.

- Thay huyết tương (plasma exchange)

+ Nhằm mục đích lọc các kháng thể.

+ Chỉ định: Bệnh nhược cơ nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị đã nêu trên, hoặc đang trong cơn nhược cơ nặng (myasthenic crisis) hoặc trước và sau mổ cắt bỏ tuyến ức, hoặc khi bắt đầu dùng thuốc ức chế miễn dịch.

- Globulin miễn dịch

+ Truyền imunoglobulin tĩnh mạch (intravenous immunoglobulin – IVIG) là một phương pháp điều trị tốt nhưng rất tốn kém.

+ Liều lượng mỗi đợt là 2g/kg cân nặng chia đều trong 5 ngày hoặc trong 2 ngày. Mỗi tháng lặp lại 01 liều nếu cần.

+ Chỉ định: Bệnh nhược cơ nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị đã nêu trên.

3.2.4. Phẩu thuật tuyến ức (thymectomy)

Nếu có u nên phẫu thuật cắt bỏ tất cả các u tuyến ức. Sau mổ nên chiếu xạ tại chỗ để diệt phần còn sót và có thể dùng hóa trị liệu (với cisplatin) để điều trị các xâm lấn hạch bạch huyết. Trong trường hợp không lấy được hoàn toàn tuyến ức có thể cần phối hợp điều trị xạ tại chỗ hoặc hóa chất.

3.3. Điều trị dự phòng:

- Tuân thủ phác đồ điều trị

- Tránh dùng các thuốc làm nặng cơn: Kháng sinh nhóm aminoglycoside, clindamycin; các thuốc chống loạn nhịp như Lidocain, quinidin ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Shawn j Bird. Treatment of myasthenia gravis. UptoDate jun 15, 2017.

2. Donald B. sander, Gil I. Wolfe, Michael Benatar, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis Executive summary. Neurology 2016.

3. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

4. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

5. Seneviratne J, Mandrekar J, Wijdicks FM, Rabinstein AA. Noninvavise Ventilation in Myasthenic Crisis. Arch Neurol. 2008.

6. Hoàng Khánh, Lê Đức Hinh, Lê Quang Cường và cs (2008). Thần kinh học. Nxb Đại học Y Huế.

7. Nguyễn Văn Đăng (2007), Thực hành thần kinh: Các bệnh và hội chứng thường gặp, NXb Y học.

III. BỆNH PARKINSON (ICD-10: G20)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Parkinson (PD) là một dạng bệnh do tổn thương của hệ thần kinh ngoại tháp. Đặc trưng chủ yếu của bệnh là tăng trương lực cơ, run và giảm vận động. Hiện nay chưa tìm được nguyên nhân gây bệnh rõ ràng, nếu tìm được nguyên nhân gây bệnh thì gọi là hội chứng Parkinson.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Chẩn đoán xác định dựa vào các nhóm triệu chứng sau:

- Các đặc tính chủ yếu:

+ Run khi nghỉ ngơi

+ Vận động chậm chạp

+ Trạng thái căng cứng

+ Tư thế bất an

- Các đặc điểm khác gồm:

+ Chữ viết nhỏ dần

+ Vẻ mặt không diễn cảm

+ Hoạt động chậm dần trong đời sống hàng ngày

+ Khi đi ít ve vẩy tay

+ Dáng đi kéo lê chân, gấp thân cúi người

- Các triệu chứng phụ khác

+ Khi ngồi khó đứng dậy

+ Khi nằm khó trở mình

+ Khi nói phát âm yếu

+ Chảy nhiều nước dãi

+ Mất khứu giác

+ Mất trương lực bàn chân

Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa vào hai trong số ba triệu chứng, nhất là rung khi nghỉ và vận động chậm. Không thấy do nguyên nhân khác như do thuốc an thần, do rối loạn chuyển hóa.

Chẩn đoán khẳng định cuối cùng phải dựa vào xét nghiệm vi thể: Mất sắc tố ở liềm đen/ mất tế bào thần kinh/ có thể vùi Lewy ở liềm đen.

Có thể sử dụng các bước theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Ngân hàng não của Hội bệnh Parkinson Vương Quốc Anh (UK PDS Brain Bank Criteria) như sau:

Bước 1. Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

- Đơ cứng cơ
- Run khi nghỉ (4-6Hz)
- Mất ổn định tư thế không lien quan rối loạn chức năng thị giác, tiểu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

Bước 2. Chuẩn đoán loại trừ bệnh Parkinson.

Bệnh nhân không có tiền sử của các chứng bệnh sau:
- Đột quỵ tái diễn với diễn tiến kiểu bậc thang
- Chấn thương đầu tái diễn
- Dùng thuốc làm giảm dopamine hay thuốc chống loạn thần
- Viêm não và/hay các cơn oculogyric mà không do dung thuốc
- Có hơn 1 người thân trong gia đình mắc bệnh tương tự
- Thoái lui kéo dài
- Không đáp ứng với liều cao levodopa (đã loại trừ do kém hấp thu)
- Triệu chứng chỉ ở 1 bên sau khởi phát bệnh 3 năm
- Các triệu chứng thần kinh khác: liệt vận nhãn trên nhân, dấu hiệu tiểu não, rối loạn thần kinh tự trị nặng sớm, dấu hiệu Babinski, sa sút trí tuệ nặng sớm kèm rối loạn ngôn ngữ, trí nhớ hay thực hành động tác.
- Tiếp xúc chất gây độc thần kinh
- Hiện diện u não hay não úng thủy thông thương trên khảo sát hình ảnh thần kinh

Bước 3. Chẩn đoán quyết định bệnh Parkinson.

Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:
- Khởi phát 1 bên
- Run khi nghỉ
- Tiến triển từ từ
- Triệu chứng bất đối xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
- Đáp ứng tốt với levodopa
- Múa giật nặng do levodopa
- Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
- Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm.

2.1.2. Cận lâm sàng

Hiện chưa có xét nghiệm nào đặc hiệu để chẩn đoán xác định Parkinson, việc chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng sau khi làm các xét nghiệm để chẩn đoán phân biệt hội chứng Parkinson (Chụp MRI sọ não, nếu có chống chỉ định MRI chụp CTscanner, chức năng tuyến giáp; xét nghiệm đồng; xét nghiệm độc chất; thuốc…), ngoài ra cũng cần làm các xét nghiệm liên quan đến theo dõi điều trị: gan (GOT, GPT), thận (Creatinin), ĐGĐ (Na, Kali, Cl).

2.2. Chẩn đoán phân biệt (Hội chứng Parkinson thứ phát)

Mỗi nguyên nhân đều có các đặc điểm lâm sàng riêng và cần làm thêm các cận lâm sàng để giúp chẩn đoán. Thường gặp các nguyên nhân gây hội chứng Parkinson như sau:

- Nhồi máu não nhiều ổ:

+ Lâm sàng: có thể có dấu thần kinh khu trú, rối loạn ý thức …

+ Cận lâm sàng: CTscanner, MRI sọ não (ưu tiên MRI) giúp chẩn đoán xác định.

- Suy giáp:

+ Lâm sàng: Mệt mỏi, ăn ngủ kém, da khô …

+ Cận lâm sàng: Xét nghiệm chức năng tuyến giáp, xét nghệm chức năng tuyến yên.

- U não:

+ Lâm sàng: Hội chứng tăng áp lực nội sọ, đau đầu tăng hơn nửa đêm về sáng, đau đầu không đáp ứng thuốc giảm đau thông thường, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú …

+ Cận lâm sàng: Chụp CTscanner, MRI sọ não

- Não úng thuỷ áp lực bình thường

+ Lâm sàng: Đau đầu, nôn, buồn nôn, sa sút trí tuệ

+ Cận lâm sàng: Chụp CTscanner, MRI sọ não giúp chẩn đoán xác định.

- Liệt trên nhân tiến triển:

+ Lâm sàng: Cứng đờ và bất động gặp ở tuổi não suy (khởi phát sau 40 tuổi), rối loạn đi đứng hay bị vấp ngã, rối loạn thị giác, liệt vận nhãn…

+ Cận lâm sàng: MRI sọ não

- Nhiễm nhiểm khuẩn: sau viên não, suy giảm miễn dịch mắc phải, viêm não xơ cứng bán cấp.

- Hội chứng Parkinson do dùng thuốc (thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine…): cần khai thác tiền sử dùng thuốc, có thể xét nghiệm máu, xét nghệm dịch, xét nghiệm nước tiểu.

- Độc chất (MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol…): biểu hiện lâm sàng phụ thuộc chất cụ thể, cần làm xét nghiệm để tìm độc chất.

- Chấn thương đầu (võ sĩ quyền anh): Cần khai thác tiền sử chấn thương đầu liên tục, bệnh nghề nghiệp (võ sĩ).

- Bệnh Wilson: Da, mắt màu đồng, hội chứng Parkinson

- Bệnh Huntington: Múa giật, sa sút trí tuệ kiểu dưới vỏ, rối loạn tâm thần, Parkinson

- Bệnh Alzheimer: Giảm trí nhớ, vong ngôn, vong hành, giảm tập trung chú ý …

- Hội chứng Parkinson plus

+ Teo đa hệ thống: Thoái hóa thể vân chất đen, teo trám cầu tiểu não, hội chứng Shy-Drager, huyết áp thấp tư thế, nuốt khó, tiểu không kiểm soát, hội chứng sa sút trí tuệ, hội chứng Parkinson.

+ Thoái hoá vỏ não-hạch nền: Teo không đối xứng võ não trán đỉnh, thoái hóa chất đen, mất vận động hữu ý không đối xứng, rối loạn vận nhãn, loạn vận ngôn, rối loạn nuốt, hội chứng sa sút trí tuệ, hội chứng Parkinson.

+ Liệt trên nhân tiến triển: Giới hạn của cử động liếc nhìn dọc đứng, rối loạn sớm tư thế và thăng bằng, đơ cứng trục thân mình nhiều hơn đơ cứng tay chân, hội chứng sa sút trí tuệ, hội chứng Parkinson.

+ Bệnh thể Lewy lan tỏa: Sa sút tâm thần, ảo giác, sảng dao động, tái phát, hội chứng sa sút trí tuệ, hội chứng Parkinson.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

- Đây là bệnh điều trị cả đời.

- Chỉ điều trị khi các triệu chứng gây rối loạn chức năng rõ rệt gây ảnh hưởng đến sinh hoạt hàng ngày.

- Chỉ điều trị người bệnh để có thể đảm bảo cuộc sống hàng ngày chứ không nên điều trị hết hoàn toàn triệu chứng.

- Dùng thuốc tăng dần liều để bệnh nhân có thể thích nghi.

- Cần cân nhắc giữa việc cải thiện triệu chứng và tác dụng ngoại ý.

- Sử dụng Dopamine càng sớm thì nguy cơ gây các rối loạn vận động ở người cao tuổi càng cao.

- Hiện chưa có thuốc bảo vệ thần kinh thực sự hiệu quả trong bệnh lý này.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

- Thuốc thay thế Dopamin:

+ Thường dùng kết hợp Levodopa với decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Modopar, Syndopar…)

+ Chia nhỏ liều trong ngày

+ Cho liều thấp nhất có thể để kiểm soát được triệu chứng

- Các thuốc đồng vận tác dụng kiểu Dopamin, dùng một trong các thuốc sau:

+ Bromocriptine 7.5-40 mg/ngày,

+ Pergolide 0.75-4 mg/ngày

+ Pramipexole 1.5-4.5 mg/ngày

+ Ropinirole 4-24 mg/ngày

+ Piribedil 150-250mg/ngày

- Thuốc kháng Cholinergic:

Trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5-2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

- Thuốc ức chế quá trình dị hóa Dopamin (Thuốc ức chế MAO B và COMT) Entacarpone, Tolcapone thường kết hợp trong viên Levodopa/Decarboxylase.

- Amantadin: 200 – 400mg/ngày.

3.2.2. Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật định vị: phương pháp phá hủy cầu nhạt hoặc nhân VOA hoặc nhân VIM của đồi thị.

- Kích thích điện vùng liềm đen-thể vân: cấy điện cực vào vùng nhân VIM và xung kích thích được điều khiển bằng máy tạo nhịp.

- Ghép mô thần kinh: Phương pháp này hiện chưa được ứng dụng rộng rãi. Một số

trường hợp liệt trên nhân tiến triển và hội chứng teo đa hệ được sử dụng phương pháp này nhưng thất bại.

3.3. Điều trị dự phòng

- Tăng cường các hoạt động trí não.
- Tăng cường các hoạt động thể dục, thể thao nâng cao sức khỏe.
- Bảo đảm chế độ ăn đầy đủ các thành phần dinh dưỡng, vitamin.
- Dùng thuốc theo đúng giai đoạn bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

2. Bộ môn Thần kinh Đại học Y Dược TP HCM, Sổ tay lâm sàng thần kinh sau Đại học, Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2013.

3. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

4. Hoàng Khánh, Lê Đức Hinh, Lê Quang Cường và cs (2008). Thần kinh học. Nxb Đại học Y Huế.

5. Lê Quang Cường (2002), Bệnh và Hội chứng Parkinson, Nhà xuất bản Y học.

IV. ĐAU NỬA ĐẦU MIGRAINE (ICD-10: G43)

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau nửa đầu Migraine là một rối loạn thần kinh tự phát có tính gia đình với đặc điểm là các cơn đau đầu tự phát hoặc khi bị kích hoạt kết hợp ở mức độ thay đổi với: Rối loạn thần kinh tự động (buồn nôn, xanh xao); tăng nhạy cảm với các kích thích bên ngoài (ánh sáng, tiếng ồn, mùi lạ); các triệu chứng thần kinh (ám điểm, dị cảm, choáng váng) và các dấu hiệu thực thể ít gặp hơn (yếu nửa người, thất ngôn); biến đổi khí sắc (lo âu, trầm cảm).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Tiêu chuẩn chẩn đoán: Chẩn đoán đau đầu Migraine được gợi ý khi có các cơn đau đầu tái phát ở người khỏe mạnh. Có các biểu hiện thường gặp: đau đầu theo mạch đập, kéo dài 4 - 72h, đau một bên đầu, buồn nôn và mất khả năng làm việc trong cơn đau.

2.1.1.1. Migraine không aura:

A. Có ít nhất 5 cơn đủ tiêu chuẩn từ B đến D

B. Cơn kéo dài 4 - 72h.

C. Có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:

- Đau nửa đầu (Có thể lần lượt đổi bên)
- Đau có tính chất mạch đập
- Vừa hay dữ dội
- Tăng lên khi gắng sức hoặc làm hạn chế các hoạt động hàng ngày.

D. Cơn đau kèm theo ít nhất một trong các biểu hiện:

- Buồn nôn và/ hoặc nôn.
- Sợ ánh sáng và / hoặc sợ tiếng động.

E. Loại trừ các nguyên nhân khác

2.1.1.2. Migraine có aura: có ít nhất 2 cơn thỏa mãn các tiêu chẩn từ A - D kèm các biểu hiện của Aura

- Rối loạn chức năng khu trú của vỏ não hoặc thân não có hồi phục.
- Aura phát triển dần > 4 phút hoặc liên tiếp ≥ 2 triệu chứng.
- Mỗi aura < 60 phút.
- Đau đầu xảy ra sau aura < 60 phút.

2.1.1.3. Migraine mạn tính chuyển dạng

- Đau đầu gần như hàng ngày hoặc >15 cơn/tháng trong 3 tháng
- Khoảng thời gian đau đầu trung bình > 4 giờ/ngày (không điều trị)
- Ít nhất có 1 trong các biểu hiện sau:

+ Có bệnh sử đau đầu Migraine.

+ Bệnh sử đau đầu tăng về tần số cùng với giảm về độ nặng trong ít nhất 3 tháng.

+ Các cơn đau đầu chồng lên vẫn thỏa mãn tiêu chuẩn Migraine ngoại trừ khoảng thời gian.

2.1.2. Cận lâm sàng

Chẩn đoán đau đầu Migrain cơ bản là chẩn đoán lâm sàng, tuy nhiên để đi đến chẩn đoán xác định cần một bước rất quan trọng đó là chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác (tiêu chẩn E), nên bệnh nhân cần được làm các cận lâm sàng như CTscanner sọ não, MRI não – Mạch não, xét nghiệm dịch não tủy, các xét nghiệm liên quan đến yếu tố viêm (Công thức máu, CRP, máu lắng…) giúp chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác (tiêu chuẩn E) và cần làm các xét nghiệm liên quan đến theo dõi quá trình điều trị (gan: GOT,GPT, thận: Creatinin).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Đau đầu do dị dạng mạch não, hẹp mạch cảnh, hẹp mạch não, TIA …

- Lâm sàng: Đau đầu, chóng mặt, có thể co giật, ù tai, buồn nôn, nôn, dấu hiệu tiểu não

- Cận lâm sàng: Siêu âm mạch cảnh, Siêu âm xuyên sọ, Chụp mạch não bằng CTA, DSA, MRI giúp chẩn đoán.

2.2.2. Chảy máu não, chảy máu màng não

- Lâm sàng: Đau đầu, buồn nôn, nôn, dấu hiệu màng não, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú

- Cận lâm sàng: CTscanner não-mạch não, MRI não-mạch não giúp chẩn đoán xác định cũng như tìm dị dạng mạch não; những trường hợp MRI, CTscanner não – mạch não không thấy chảy máu não, màng não nên chọc dò dịch não tủy giúp chẩn đoán chảy máu màng não nhưng không phát hiện được trên phim chụp.

2.2.3. Đau đầu do nguyên nhân viêm (viêm màng não, viêm não do: vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm, lao …)

- Lâm sàng: Đau đầu, thường có dấu hiệu nhiễm trùng, có dấu hiệu màng não

- Cận lâm sàng: Công thức máu; các yếu tố chứng minh có viêm (CRP/ CRPhs/ Procalcitonin); Chọc dò dịch não tủy để đánh giá áp lực, màu sắc cũng như làm xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

2.2.4. Đau đầu do khối choán chỗ nội sọ (U não, áp xe não, củ lao, tụ máu dưới màng cứng)

- Lâm sàng: Đau nhiều nửa đêm về sáng, không đáp ứng thuốc giảm đau, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú.

- Cận lâm sàng: Chụp CTscanner, MRI sọ não giúp chẩn đoán

2.2.5. Đau đầu do các bệnh lý tai mũi họng

- Lâm sàng: Đau đầu kèm theo các biểu hiện tai mũi họng như đau tai, khạc đờm, ấn vùng xoang co biểu hiện viên đau nhiều.

- Cận lâm sàng: Nội soi TMH, Xq xoang (blondeau, hirtz) Chụp CT hoặc MRI xoang

2.2.6. Đau đầu do các bệnh lý nội khoa (đau đầu/suy tim, suy thận, suy giáp…)

- Lâm sàng: Khám tổng thể để loại trừ các bệnh lý nội khoa

- Cận lâm sàng: Làm các xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh lý liên quan

2.2.7. Đau đầu do căn nguyên tâm lý

- Lâm sàng: Đau kiểu ép trên đầu, đau hai bên, không đau tăng khi thực hiện các hoạt động thông thường, không nôn và buồn nôn.

- Cận lâm sàng: Làm các test tâm thần kinh giúp chẩn đoán

2.2.8. Động kinh

- Lâm sàng: cơn đau nửa đầu, chóng mặt, tê nửa đầu …

- Cận lâm sàng: Điện não đồ phát hiện hoạt động kịch phát

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục tiêu điều trị

Điều trị Migraine bao gồm điều trị cắt cơn và điều trị dự phòng, nhằm 4 mục đích:

- Làm giảm tần số cơn đau.
- Làm giảm cường độ cơn đau.
- Làm giảm thời gian kéo dài của cơn
- Làm giảm các triệu chứng kèm theo cơn đau.

3.2. Điều trị cơn Migraine

3.2.1. Điều trị chung

Nghỉ ngơi trong buồng tối yên tĩnh, ở những trường hợp nặng cần cho thở oxy và theo dõi chặt chẽ.

3.2.2. Dùng thuốc

Thuốc dùng điều trị cơn được chia thành 3 nhóm:

- Nhóm thuốc đặc hiệu gồm có: nhóm triptan và ergotamin.

+ Nhóm triptan: đồng vận chọn lọc serotonin 1B/D/F, được chọn lựa hàng đầu để điều trị cắt cơn Migraine (Almotriptan, Eletriptan, Sumatriptan, Frovatriptan, Naratriptan, Zolmitriptan). Triptans không được khuyến cáo dùng trong giai đoạn có tiền triệu (aura), cũng như thuốc không được dùng cho bệnh nhân có tiền triệu phức tạp (cảm giác, vận động, ngôn ngữ) và nên sử dụng lúc khởi phát đau đầu. Nếu migraine tái phát sau điều trị thành công, liều thứ 2 có thể sử dụng. Kết hợp Triptans và NSAIDS có thể giảm khuynh hướng tái phát.

+ Nhóm Ergot: đồng vận serotonin không chọn lọc, là thuốc gây co mạch có hiệu quả trong điều trị cắt cơn migraine, đặc biệt là khi sử dụng ngay ở thời kỳ tiền triệu. Xem xét sử dụng nếu tái phát lặp đi lặp lại khi dùng triptans. Độc tính cao hơn triptans, không nên dùng quá 6mg/ngày và không quá 10 ngày/tháng.

- Các nhóm thuốc giảm đau không đặc hiệu gồm có:

+ Giảm đau Paracetamol đơn thuần hoặc phối hợp Tramadol, nhóm giảm đau chống viêm acetysalisylic acid, nhóm giảm đau chống viêm non-steroid (NSAIDS): Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen…

+ Các thuốc điều tiết vận mạch khác (flunarizin…).

- Các thuốc khác: bao gồm các thuốc chống nôn (metoclopramid, domperidon), an thần,…

3.2.3. Điều trị bằng phẫu thuật

Các phương pháp phẫu thuật hay được sử dụng cho tới nay là: áp lạnh động mạch thái dương nông và thắt động mạch thái dương nông. Các phương pháp này có thể được chỉ định điều trị cắt cơn (tiến hành trong cơn Migraine) hoặc chỉ định điều trị dự phòng. Liệu trình điều trị là một lần phẫu thuật duy nhất.

3.3. Điều trị phòng ngừa

3.3.1.. Chỉ định điều trị ngừa cơn

- Điều trị ngừa cơn phải phối hợp với điều trị cấp tính
- Bệnh migraine ảnh hưởng đáng kể tới đời sống bệnh nhân mặc dù đã được điều trị cắt cơn
- Cơn đau đầu xảy ra thường xuyên (>1 cơn mỗi tuần).
- Một số thể migraine đặc biệt: migraine liệt nửa người, migraine động mạch sống nền…
- Ý muốn của bệnh nhân.

3.3.2. Các thuốc dự phòng

- Các thuốc chọn lựa đầu tiên để điều trị dự phòng migraine.

Thuốc	Liều, mg	Mức chứng cứ khuyến cáo
Chống động kinh		
Topiramate	25- 100	A
Valproate acid	500- 1800	A
Carbamazepine	400 – 1200	C
Ức chế kênh Calcium		
Flunarizine	5- 10	A
Chẹn beta		
Metoprolol	50- 200	A
Propranolol	40- 240	A
Timolol		A
Triptans		
Frovatriptan	Giúp dự phòng ngắn migraine kinh nguyệt	A

- Các thuốc được chọn lựa thứ 2 trong dự phòng migraine

Thuốc	Liều, mg	Khuyến cáo
Amitryptiline	50- 150	B
Vanlafaxine	75- 150	B
Atenolol, Nadolol		
Triptans:Naratriptan, Nomitriptan	Giúp dự phòng ngắn migraine kinh nguyệt	B
Naproxen	250- 500	B

3.3.3. Phòng ngừa không dùng thuốc

- Dinh dưỡng:

+ Một số thức ăn có Tyramine có thể là yếu tố khởi phát cơn migraine trên một số bệnh nhân

+ Fromage, rượu chát đỏ...

+ Tránh các chất phụ gia thực phẩm

+ Không phải loại nào cũng có chứng cớ làm nặng thêm bệnh nhưng bệnh nhân có thể kiêng ăn nếu muốn

+ Ăn chay có thể làm thiếu Vitamin B12 và các chất khác và làm migraine nặng hơn

- Châm cứu, vật lý trị liệu: Chưa có bằng chứng về hiệu quả nhưng hay được sử dụng

- Tâm lý trị liệu

+ Có thể hiệu quả trên bệnh nhân có vấn đề tâm lý : Thư giãn, Yoga, giảm căng thẳng.

+ Tập vận động: thể dục, Aerobic

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị bệnh lý thần kinh Bệnh viện Chợ Rẫy năm 2018.

2. Charles Warlow., et al (2015) "The Lancet handbook of Treatment in Neurology".

3. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

4. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

5. Hoàng Khánh, Lê Đức Hinh, Lê Quang Cường và cs (2008). Thần kinh học. Nxb Đại học Y Huế.

V. ĐAU ĐẦU DO CĂNG THẲNG (ICD-10: G44.2)

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau đầu do căng thẳng được định nghĩa là các cơn đau đầu tái phát với cường độ từ nhẹ đến vừa, kéo dài từ 30 phút đến 1 tuần nếu không được điều trị. Các đau đầu này thường ở cả hai bên và điển hình được mô tả như một tình trạng ép nhẹ hoặc cảm giác khó chịu như bị siết vào đầu. Đau không theo mạch đập, ở một bên hoặc tăng mạnh thêm khi hoạt động thể lực bình thường và không đi kèm với tình trạng sợ ánh sáng, sợ tiếng động hoặc buồn nôn.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

2.1.1.1. Đau đầu căng thẳng không thường xuyên

A. Ít nhất 10 cơn; < 1 ngày/tháng hay < 12 ngày/năm và thoả mãn tiêu chuẩn B đến D

B. Đau đầu kéo dài từ 30 phút đến 7 ngày

C. Đau đầu có ít nhất 2 đặc điểm sau:

- Đau 2 bên
- Đau kiểu thắt chặt (không kiểu mạch đập)
- Cường độ nhẹ đến trung bình
- Không nặng thêm bởi hoạt động thể lực thông thường như đi bộ hay leo cầu thang

D. Có cả 2 đặc điểm sau:

- Không buồn nôn hay nôn (có thể có chán ăn)
- Không sợ ánh sáng và tiếng động hoặc chỉ bị một

E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

2.1.1.2. Đau đầu căng thẳng thường xuyên

Có ít nhất 10 cơn, bị >1 ngày nhưng < 15 ngày/1 tháng; >12 ngày nhưng <180 ngày/năm và thỏa mãn tất cả các tiêu chuẩn từ B - E như trên.

2.1.1.3. Đau đầu căng thẳng mạn tính

A. Đau đầu ≥ 15 ngày/tháng, thời gian > 3 tháng (≥ 180 ngày/năm) và thỏa mãn tiêu chuẩn từ B đến E

B. Đau đầu kéo dài nhiều giờ hoặc liên tục

C. Đau đầu có ít nhất 2 trong các đặc điểm:

- Đau hai bên
- Đau kiểu ép chặt/ siết chặt (không theo mạch đập)
- Mức độ nhẹ đến trung bình
- Không nặng thêm khi hoạt động thể lực như đi bộ hoặc leo cầu thang

D. Có cả 2 đặc điểm sau:

- Không sợ âm thanh và sợ ánh sáng hoặc chỉ bị một

- Không có buồn nôn hoặc nôn

E. Không quy kết được cho các rối loạn khác

2.1.2. Cận lâm sàng

Chẩn đoán đau đầu kiểu căng thẳng cơ bản là chẩn đoán lâm sàng, tuy nhiên để đi đến chẩn đoán xác định cần một bước rất quan trọng đó là chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác (tiêu chẩn E), nên bệnh nhân cần được làm các cận lâm sàng như CTscanner sọ não, MRI não – Mạch não, xét nghiệm dịch não tủy, các xét nghiệm liên quan đến yếu tố viên (Công thức máu, CRP…) giúp chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác (tiêu chuẩn E) và cần làm các xét nghiệm liên quan đến theo dõi quá trình điều trị (gan: GOT, GPT; thận: Creatinin).

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Đau đầu do dị dạng mạch não, hẹp mạch cảnh, hẹp mạch não

- Lâm sàng: Đau đầu, chóng mặt, có thể co giật, ù tai, buồn nôn, nôn, dấu hiệu tiểu não

- Cận lâm sàng: Siêu âm Dopplex mạch cảnh, Siêu âm Doppler xuyên sọ, Chụp mạch não bằng CTA, DSA, MRI giúp chẩn đoán.

2.2.2. Đau đầu do nguyên nhân viêm (viêm màng não, viêm não do: ký sinh trùng, nấm, lao …)

- Lâm sàng: Đau đầu, thường có dấu hiệu nhiễm trùng, có dấu hiệu màng não

- Cận lâm sàng: Công thức máu; các yếu tố chứng minh có viêm (CRP/ CRPhs/ Procalcitonin); Chọc dò dịch não tủy để đánh giá áp lực, màu sắc cũng như làm xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh.

2.2.3. Đau đầu do khối choán chỗ nội sọ (U não, áp xe não, củ lao, tụ máu dưới màng cứng)

- Lâm sàng: Đau nhiều nửa đêm về sáng, không đáp ứng thuốc giảm đau, có thể có dấu hiệu thần kinh khu trú

- Cận lâm sàng: Chụp CTscanner, MRI não giúp chẩn đoán

2.2.4. Đau đầu do các bệnh lý tai mũi họng

- Lâm sàng: Đau đầu kèm theo các biểu hiện tai mũi họng như đau tai, khạc đờm, ấn vùng xoang co biểu hiện viên đau nhiều

- Cận lâm sàng: Nội soi TMH, Xq xoang (Blondeau, Hirtz) Chụp CT hoặc MRI xoang

2.2.5. Đau đầu do các bệnh lý nội khoa (đau đầu/suy tim, suy thận, suy giáp…)

- Lâm sàng: Khám tổng thể để loại trừ các bệnh lý nội khoa

- Cận lâm sàng: Làm các xét nghiệm để chẩn đoán các bệnh lý liên quan

2.2.6. Đau đầu Migraine

- Lâm sàng: đau từng cơn ½ đầu, đau có tính chất mạch đập, đau tăng khi hoạt động thông thường, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, nôn hoặc buồn nôn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Mục tiêu giảm tần số, mức độ cơn, nâng cao chất lượng cuộc sống.
- Điều trị gồm: Điều trị cắt cơn và điều trị dự phòng
- Điều trị dự phòng là điều trị căn bản, thời gian từ 3 – 6 tháng
- Nguyên tắc kết hợp điều trị dùng thuốc và không dùng thuốc.

3.2. Điều trị cắt cơn

Thuốc giảm đau đơn thuần và NSAIDs : Aspirin, Ibuprofen 200 - 400mg/ ngày, Naproxen 550mg/ngày, Celecoxib 100-200 mg/ngày hoặc các NSAIDs khác như ketoralac, diclofenac và indomethacin…

3.3. Điều trị phòng ngừa

- Điều trị phòng ngừa là điều trị căn bản.
- Các thuốc phòng ngừa trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính:

+ Amitriptyline: 25 đến 100mg/ngày.
+ Nortriptyline: tối đa 75mg/ngày.
+ Protriptyline: 20mg mỗi sáng.
+ Mirtazapine: 15 -30mg/ngày.
+ Topiramate: liều 25-100mg/ngày
+ Sodium valproate: 500mg hai lần/ngày
+ Gabapentin 300 - 1200mg/ngày
+ Các thuốc dãn cơ: Tolperison (mydocalm) Epireson (myonal), baclofen.
+ Botulinum toxin tiêm vào cơ quanh sọ có tác dụng đối với bệnh nhân đau đầu căng cơ.

- Tập luyện thể lực.
- Liệu pháp thư giãn.
- Liệu pháp nhận thức (cognitive therapy).
- Phản hồi sinh học (biofeedback).
- Vật lý trị liệu (đắp tấm nóng/lạnh, xoa bóp).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị bệnh lý thần kinh của bệnh viện Chợ Rẫy năm 2018.

2. Charles Warlow., et al (2015) "The Lancet handbook of Treatment in Neurology".

3. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

4. Hoàng Khánh, Lê Đức Hinh, Lê Quang Cường và cs (2008). Thần kinh học. Nxb Đại học Y Huế.

5. Pahwa R, Lyons KE (2007), Handbook of Parkinson's Disease, Informa Healthcare, 4th edition.

VI. CHÓNG MẶT KỊCH PHÁT LÀNH TÍNH (ICD-10: H81.1)

1. ĐỊNH NGHĨA

Chóng mặt kịch phát tư thế lành tính (Benign Paroxysmal Positional Vertigo – BPPV) là dạng chóng mặt tư thế thường gặp nhất, chiếm trên ½ trường hợp chóng mặt ngoại biên. Cơ chế là do sự hình thành các sỏi tai di chuyển tự do trong hệ thống bán khuyên (Canalithiasis) hoặc sỏi bám vào đài bóng (Cupulolithiasis).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Cảm giác chóng mặt:

+ Xuất hiện đột ngột, từng cơn, cường độ nặng

+ Mỗi cơn kéo dài vài giây đến vài phút

+ Kích hoạt bởi chuyển động đầu

+ Thường đi kèm buồn nôn, nôn

- Không có tổn thương thần kinh khu trú đi kèm.

- Rung giật nhãn cầu: Rung giật nhãn cầu ngang hoặc xoay

- Rối loạn thăng bằng:

+ Rối loạn thăng bằng tĩnh trạng: Dấu Romberg tiền đình, nghiệm pháp giơ thẳng hai tay

+ Rối loạn thăng bằng động trạng: Nghiệm pháp bước đi hình sao, nghiệm pháp Past pointing (+)

Chẩn đoán xác định: Triệu chứng chóng mặt kèm rung giật nhãn cầu đặc trưng khi làm nghiệm pháp Dix – Hallpike.

- Nghiệm pháp Dix - Hallpike (+): Bệnh nhân ngồi, mở mắt nhìn cố định vào người khám => người khám quay đầu bệnh nhân 450 => người khám chuyển bệnh nhân từ tư thế ngồi sang tư thế nằm ngửa, đầu thấp so với mặt phẳng ngang khoảng 200 (mắt vẫn mở trong thời gian này) => sau khoãng 1 - 10 giây động mắt xuất hiện. Nếu không xuất hiện, trả bệnh nhân về tư thế cũ, cho nghỉ 30 giây và làm lại bên kia.

- Kiểu rung giật nhãn cầu đặc trưng của BPPV:

+ Rung giật nhãn cầu xoay và hướng về phía tai thấp

+ Có một giai đoạn tiềm tàng khởi phát 1 – 10 giây

+ Thời gian rung giật nhãn cầu ngắn (dưới 1 phút)

+ Triệu chứng chóng mặt luôn luôn kèm theo.

+ Rung giật nhãn cầu và chóng mặt giảm dần rồi biến mất khi thực hành thao tác lặp lại 2 – 3 lần

+ Rung giật nhãn cầu ngược hướng khi trả đầu lại tư thế ngồi thẳng

2.1.2. Cận lâm sàng

Không có cận lâm sàng đặc hiệu, tuy nhiên để chẩn đoán xác định cần làm các cận lâm sàng sau để loại trừ các nguyên nhân gây chóng mặt khác (cả do tiền đình và không phải tiền đình):

- Công thức máu, đường máu, xét nghiệm dịch não tủy: chóng mặt do thiếu máu, hạ đường máu, tăng đường máu, viêm màng não.

- CT hoặc MRI sọ não, chụp mạch máu não giúp loại trừ một số nguyên nhân tiền đình trung ương: u não, đột quỵ não, dị dạng mạch não…

- Điện não đồ; điện tâm đồ; siêu âm mạch cảnh, sống nền

- Nội soi tai, đo chức năng tai khi có triệu chứng về tai: các bệnh lý về tai gây chóng mặt

- Các xét nghiệm liên quan đến theo dõi ảnh hưởng quá trình điều trị: gan (GOT/ GPT), thận

(creatinin), điện giải đồ.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Các chóng mặt do nguyên nhân tiền đình ngoại biên khác:

+ Bệnh Méniere: Chóng mặt hồi quy, ù tai một bên, điếc một bên

+ Viêm thần kinh tiền đình / viêm mê đạo: Đột ngột chóng mặt, thường bị một bên, hiếm khi hai bên (thường sau nhiễm virus, vi khuẩn)

+ Vỡ xương đá sau tai nạn

+ Tắc động mạch tai giữa

- Các chóng mặt do nguyên nhân tiền đình trung ương:

+ Tổn thương não hố sau (đột quỵ não, u não, dị dạng động – tĩnh mạch).

+ Bệnh thần kinh sọ số VIII cục bộ hoặc được gặp trong bệnh hệ thống.

+ Migraine tiền đình.

+ Xơ cứng rải rác.

+ Động kinh.

+ Thoái hóa tiểu não

+ Thiểu năng tuần hoàn não sống nền.

- Các chóng mặt do nguyên nhân khác: thiếu máu, hạ huyết áp tư thế, đái tháo đường, bệnh lý thần kinh ngoại biên, rối loạn nhịp tim, chóng mặt do nguyên nhân tâm thần…

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tác điều trị

- Nghiệm pháp tái lập vị trí sỏi tai trong ống bán khuyên

- Phục hồi chức năng tiền đình: bằng các bài tập vận động

- Điều trị thuốc có thể làm giảm triệu chứng.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Tiến trình thực hiện tái định vị sỏi tai

- Nghiệm pháp Epley: Bệnh nhân ngồi, quay đầu 450, giữ tư thế đó, cho bệnh nhân nằm xuống (động tác nhanh) 30’. Sau đó quay đầu 900, nằm 30’. Quay người 900 , nằm 30’. Sau đó ngồi dậy. Kết thúc động tác.

- Nghiệm pháp Semont: Người bệnh ngồi, quay mặt sang bên 450 nằm nghiêng sang hai bên 30' (úp mặt và ngửa mặt).

3.2.2. Phục hồi chức năng tiền đình - bài tập Brand- Daroff

- Các bước thực hiện:

+ Khởi đầu ngồi thẳng.

+ Nghiêng đầu về một bên một góc 45 độ, sau đó thay đổi vào tư thế nằm nghiêng về bên đối diện với mũi hướng lên trên, giữ nguyên tư thế trong 30 giây hoặc hơn cho đến khi hết chóng mặt.

+ Ngồi dậy trong 30 giây.

+ Lặp lại tương tự phía đối diện.

- Thường dùng khi tái định vị sỏi tai thất bại.

- Bài tập thực hiện 3 – 5 lần cho mỗi phiên thực hiện, mỗi ngày 3 phiên trong tối đa 2 tuần hoặc cho đến khi cơn chóng mặt biến mất trong 2 ngày.

3.2.3. Điều trị thuốc

- Ức chế tiền đình:

+ Benzodiazepines: Diazepam; Clonazepam

+ Kháng histamine: Meclizine; Diphenhydramin; Promethazine.

- Kích thích tiền đình:

+ Betahistine

+ Acetyl leucin

- Các nhóm thuốc khác: Chống nôn, cân bằng nước điện giải.

3.2.4. Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật hủy mê đạo.

- Gây tắc ống bán khuyên sau.

- Phẫu thuật cắt thần kinh tiền đình

- Tiêm aminoglycosid vào hòm nhĩ.

3.3. Điều trị dự phòng:

- Thực hiện các bài tập phục hồi chức năng tiền đình thường xuyên

- Chế độ ăn uống đủ chất để nâng cao sức khỏe

- Tập thể dục, thể thao nâng cao sức khỏe

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị bệnh lý thần kinh của bệnh viện Chợ Rẫy năm 2018.

2. Charles Warlow., et al (2015) "The Lancet handbook of Treatment in Neurology".

3. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

4. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

5. Clinical practice guidline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo, American Academy of Otolaryngology –Head and Neck Surgery Foundation (AAO-HNSF), 2008.

VII. BỆNH ALZHEIMER (ICD-10: G30)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Alzheimer (Alzheimer disease- AD) là một nguyên nhân hàng đầu của bệnh lý sa sút trí tuệ, nó gây ra tình tạng mất trí nhớ, mất các chức năng nhận thức, làm ảnh hưởng nhiều đến chất lượng sống và làm việc của người bệnh. Bệnh có tính di truyền, nguy cơ mắc bệnh trong cuộc đời tăng gấp đôi nếu có anh chị em ruột hoặc cha mẹ được chẩn đoán Alzheimer.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Mười biểu hiện báo hiệu bệnh Alzheimer (Theo hiệp hội Alzheimer Hoa Kỳ):

- Mất trí nhớ gần
- Khó khăn trong việc thực hiện các công việc quen thuộc
- Có các vấn đề về ngôn ngữ
- Rối loạn định hướng
- Giảm khả năng đánh giá nhận xét
- Có các vấn đề về tư duy
- Quên chỗ để đồ vật
- Thay đổi khí sắc
- Thay đổi cá tính
- Mất tính chủ động

(1). Đánh giá thay đổi chức năng thần kinh nhận thức:

Dùng các test tầm soát để phát hiện suy giảm chức năng nhận thức. Các test MMSE, Mini-Cog và MoCA thường được sử dụng.

Thang điểm MMSE có điểm cắt chẩn đoán SSTT là 26. Ngoài biểu hiện lâm sàng, có thể chẩn đoán giai đoạn bệnh theo thang điểm MMSE (theo NICE 2011):

- Bệnh Alzheimer nhẹ: MMSE 21–26
- Bệnh Alzheimer trung bình: MMSE 10–20
- Bệnh Alzheimer trung bình nặng: MMSE 10–14
- Bệnh Alzheimer nặng: MMSE dưới 10

Các test đánh giá chuyên biệt thường được sử dụng để xác định chi tiết từng chức năng nhận thức như trí nhớ, ngôn ngữ, chức năng điều hành, thị giác cấu trúc, chú ý tập trung.

(2). Đánh giá hoạt động sống hàng ngày:

Đánh giá hoạt động sống hàng ngày để đánh giá việc sự ảnh hưởng chức năng nhận thức lên hoạt động hàng ngày. Các thang đánh giá hoạt động sống cơ bản (ADL- Activity

of Daily Living) và nâng cao (IADL- Instrumental Activity of Daily Living) thường được sử dụng.

(3). Đánh giá hành vi tâm thần:

Hơn 80% bệnh nhân Alzheimer có biểu hiện rối loạn hành vi tâm thần như trầm cảm, ảo giác, hoang tưởng, lãnh đạm, kích động.

Thang điểm đánh giá trầm cảm người già GDS (Geriatric Depression Scale) thường được dùng để tầm soát khả năng bệnh nhân bị trầm cảm.

Một bộ đánh giá trạng thái tâm thần kinh chi tiết và có giá trị thường được dùng trong các nghiên cứu là bộ NPI (Neuropsychiatric Inventory) và bộ câu hỏi thu gọn NPI-Q (Neuropsychiatric Inventory Questionnaire) thường được dùng trên lâm sàng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán

A. Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm (IWG-2 năm 2014)

- Kiểu lâm sàng đặc trưng:

Biểu hiện giảm trí nhớ tình tiết sớm và nổi bật (đơn thuần hoặc đi kèm với các thay đổi nhận thức hay hành vi khác) với các đặc tính sau:

+ Tiến triển giảm trí nhớ từ từ tăng dần, được ghi nhận bởi người thân hơn 6 tháng.

+ Có bằng chứng của hội chứng giảm trí nhớ kiểu vùng hải mã (thường rõ trong AD giai đoạn sớm), được dựa trên các test trí nhớ tình tiết xây dựng riêng cho bệnh Alzheimer, như các test nhớ lại có gợi ý (ví dụ: test 5 từ, test 7 phút)

- Bằng chứng của bệnh học Alzheimer (một trong những bằng chứng sau)

+ Giảm Aβ1-42 đi cùng với tăng T-tau hoặc P-tau trong DNT.

+ Hình ảnh amyloid PET

+ Hiện diện đột biến gen trội trên NST thường của bệnh AD (PSEN1, PSEN2. hoặc APP)

B. Tiêu chuẩn chẩn đoán có thể bệnh Alzheimer của NIA-AA 2011 (the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association). Bao gồm các đặc điểm sau:

- Ảnh hưởng đến công việc hoặc hoạt động sống hàng ngày.

- Chức năng hoạt động sống giảm hơn so với trước đây.

- Không do sảng hoặc các rối loạn hành vi tâm thần gây ra.

- Ghi nhận giảm chức năng nhận thức qua các thông tin của người bệnh hoặc người thân chăm sóc; và các test tầm soát nhận thức hoặc khám chức năng nhận thức tại bệnh phòng.

- Ảnh hưởng ít nhất 2 trong các chức năng nhận thức sau:

+ Giảm khả năng học nhớ thông tin mới

+ Giảm khả năng lý giải hoặc thực hiện các công việc phức tạp, khả năng đánh giá kém

+ Giảm khả năng thị giác không gian

+ Giảm chức năng ngôn ngữ

+ Thay đổi cá tính hoặc hành vi tâm thần

- Khởi phát từ từ

- Bệnh sử ghi nhận khoảng thời gian biểu hiện suy giảm chức năng

- Thường khởi đầu và nổi trội các biểu hiện sau:

+ Mất trí nhớ về thông tin mới xảy ra

+ Giảm các chức năng khác trí nhớ như diễn đạt ngôn ngữ, khó tìm ra từ phù hợp, giảm chức năng thị giác không gian, chức năng điều hành, lý giải đánh giá giải quyết vấn đề

+ Không có bằng chứng của các sa sút trí tuệ nguyên nhân khác như sa sút trí tuệ thể Lewy, thể trán-thái dương, bệnh lý mạch máu não,….

2.1.2. Cận lâm sàng

- Chọc dịch não tuỷ: nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương, giang mai thần kinh, não úng thuỷ, viêm mạch và ở những trường hợp SSTT <55 tuổi hoặc SSTT tiến triển nhanh. Ngoài ra có thể định lượng beta amyloid, tau protein nếu có điều kiện.

- CT hoặc MRI sọ não: nên chụp tất cả các trường hợp mới. Chụp MRI sọ não có thể cho thấy teo não lan tỏa trong đó đặc trưng là teo vùng hồi hải mã. Ngoài ra còn giúp loại trừ đột quỵ não, máu tụ ngoài màng cứng, u não…

- Chụp hình não chức năng (SPECT, PET, MRS) có thể thấy giảm chuyển hóa và tưới máu trong vùng vỏ não thái dương đỉnh.

- Các xét nghiệm khác giúp chẩn đoán phân biệt: chức năng tuyến giáp, nồng độ vitamin B1, HIV.

và theo dõi ảnh hưởng quá trình điều trị: chức năng thận (creatinin), gan (GOT, GPT), CTM

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với sa sút trí tuệ (SSTT) do các nguyên nhân khác như:

- SSTT do nguyên nhân mạch máu (VaD): gây ra do bệnh lý mạch máu nhỏ trong não từ tăng huyết áp, đái tháo đường, dẫn đến tổn thương chất trắng dưới vỏ não lan rộng.

- SSTT thể Lewy: đứng hàng thứ hai sau bệnh Alzheimer trong nhóm bệnh lý thoái hóa thần kinh gây SSTT. Bệnh khác với bệnh Alzheimer với các biểu hiện: nhận thức dao động theo sự thay đổi của sự chú ý và sự thức tỉnh, ảo thị tái phát (thường chi tiết, có hình dạng rõ) và biểu hiện Parkinson nhẹ (nhưng ít biểu hiện run)

- SSTT trán thái dương (Frontotemporal dementia -FTD): là bệnh teo thùy trán khu trú và/ thuỳ thái dương. Nó bao gồm mất chức năng thuỳ trán, có thể kèm theo bệnh lý neuron vận động và mất ngôn ngữ tiên phát.

- SSTT do rượu, thuốc gây nghiện.

- SSTT do nhiễm trùng, bệnh nội tiết: HIV, giang mai, thiếu vitamin B1, suy giáp.

- Do các bệnh não tiến triển khác:

+ U não

+ Tụ máu dưới màng cứng mạn tính.

+ Não úng thủy.

+ Xơ cứng rải rác.

+ Bệnh Huntington.

+ Bệnh Pick

+ Bệnh lí neuron vận động.

+ Bệnh Creutzfeldt – Jakob.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

- Có sự tham gia của nhiều chuyên ngành.

- Mỗi giai đoạn của bệnh cần chú ý: Các triệu chứng về nhận thức, hành vi và tâm thần, nhu cầu của người chăm sóc bệnh nhân, các bệnh cơ thể đi kèm.

- Cần phối hợp tốt giữa thầy thuốc, bệnh nhân và người chăm sóc

- Kết hợp điều trị nội khoa và chăm sóc nhằm nâng cao chất lượng cuộc sống, tránh mọi nguy cơ, biến chứng của bệnh như: chấn thương, suy dinh dưỡng, nhiễm khuẩn.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1 Điều trị đặc hiệu

- Các thuốc kháng cholinesterase: được khuyến cáo cho tình trạng bệnh từ nhẹ đến vừa với điểm MMSE từ 12- 24/30.

+ Donepezil (Aricept) 5 mg/ngày uống trước khi ngủ, tăng liều đến 10 mg.

+ Rivastigmin (Exelon) 1,5 mg uống x 2 lần/ngày, tăng dần liều nếu cần tới 3 mg x 2 lần/ngày.

+ Galantamin (Reminyl) 4 mg uống x 2 lần/ngày tăng dần liều tới 12 mg/ngày chia thành 2 liều nhỏ nếu bệnh nhân dung nạp được.

- Thuốc đối vận thụ thể N-methyl D aspartate (NMDA): Memantine

3.2.2. Điều trị các rối loạn hành vi

- Trầm cảm: nên trách các thuốc có tác dụng phụ lên cholinergic, thuốc hoạt động trên hệ thống serotomnin thường dung nạp tốt hơn (Fluoxetine, Citalopram, Paroxetin, Sertraline)

- Lo âu và kích động: nếu triệu chứng có thể kiểm soát được nên dùng các thuốc an thần như diazepam, midazolam, lorazepam. Tình trạng kích động, loạn thần thì dùng các thuốc chống loạn thần không điển hình như olanzapine, risperidone, quetiapin.

3.2.3. Các thuốc điều trị hỗ trợ khác

VitaminE, Ginkobiloba, vinpocetine, pentoxifyllin…

3.3. Điều trị dự phòng:

- Tăng cường các hoạt động trí não: Chơi cờ, đọc sách báo...

- Tránh lạm dụng rượu bia

- Tăng cường các hoạt động thể dục, thể thao nâng cao sức khỏe

- Chế độ ăn uống đủ thành phần chất dinh dưỡng, vitamin

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ chẩn đoán và điều trị của Bệnh viện Chợ Rẫy (2018).

2. Charles Warlow., et al. (2015) "The Lancet handbook of Treatment in Neurology".

3. Graeme J Hankey., et al (2015) "Clinical neurology".

4. José Biller, M.D., et al. (2012), "Practical Neurology".

5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.

VIII. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐAU THẦN KINH TỌA

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau thần kinh tọa (Sciatica pain) còn gọi là đau thần kinh hông to, biểu hiện bởi cảm giác đau dọc theo đường đi của thần kinh tọa: đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà hướng lan của đau có khác nhau.

Thường gặp đau thần kinh tọa một bên, ở lứa tuổi lao động (30-50 tuổi). Trước kia tỷ lệ nam cao hơn nữ, song các nghiên cứu năm 2011 cho thấy tỷ lệ nữ cao hơn nam. Nguyên nhân thường gặp nhất là do thoát vị đĩa đệm. Tỷ lệ đau thần tọa do thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng tại cộng đồng miền Bắc Việt Nam năm 2010 là 0,64% .

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

- Đau dọc đường đi của dây thần kinh tọa, đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà biểu hiện trên lâm sàng có khác nhau: Tổn thương rễ L4 đau đến khoeo chân; tổn thương rễ L5 đau lan tới mu bàn chân tận hết ở ngón chân cái (ngón I); tổn thương rễ L5 đau lan tới lòng bàn chân (gan chân) tận hết ở ngón V (ngón út). Một số trường hợp không đau cột sống thắt lưng, chỉ đau dọc chân.

- Đau có thể liên tục hoặc từng cơn, giảm khi nằm nghỉ ngơi, tăng khi đi lại nhiều. Trường hợp có hội chứng chèn ép: tăng khi ho, rặn, hắt hơi.

- Có thể có triệu chứng yếu cơ. Giai đoạn muộn có teo cơ tứ đầu đùi, hạn chế vận động, co cứng cơ cạnh cột sống.

- Một số nghiệm pháp:

+ Hệ thống điểm đau Valleix, dấu chuông bấm dương tính.

+ Dấu hiệu Lasègue dương tính.

+ Các dấu hiệu khác có giá trị tương đương dấu hiệu Lasègue: Dấu hiệu Chavany, dấu hiệu Bonnet.

+ Phản xạ gân xương:

Phản xạ gân bánh chè giảm hoặc mất trong tổn thương rễ L4

Phản xạ gân gót giảm hoặc mất trong tổn thương rễ S1.

2.1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm:

+ Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

+ Tốc độ máu lắng.

+ Chức năng gan: GOT, GPT.

+ Chức năng thận: Creatinin.

+ Điện giải đồ: Khi sử dụng Sterocorticoid hoặc NSAIDs.

+ Bilan phosphor - calci thường ở trong giới hạn bình thường.

Các xét nghiệm về dấu hiệu viêm trong xét nghiệm máu âm tính, các chỉ số sinh hóa thông thường không thay đổi. Tuy nhiên cần chỉ định xét nghiệm bilan viêm, các xét nghiệm cơ bản nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc.

- Chụp Xquang thường quy cột sống thắt lưng: ít có giá trị chẩn đoán nguyên nhân. Đa số các trường hợp Xquang thường quy bình thường hoặc có dấu hiệu thoái hóa cột sống thắt lưng, trượt đốt sống. Chỉ định chụp Xquang thường quy nhằm loại trừ một số nguyên nhân (viêm đĩa đệm đốt sống, tình trạng hủy đốt sống do ung thư…).

- Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống thắt lưng: nhằm xác định chính xác dạng tổn thương cũng như vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, …).

- Chụp CT-scan: Chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

- Điện cơ: Giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Cần phân biệt với các trường hợp giả đau thần kinh tọa.

- Đau thần kinh đùi, đau thần kinh bì đùi, đau thần kinh bịt.

- Đau khớp háng do viêm, hoại tử, thoái hóa, chấn thương.

- Viêm khớp cùng chậu, viêm, áp xe cơ thắt lưng chậu.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị theo nguyên nhân (thường gặp nhất là thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng).

- Giảm đau và phục hồi vận động nhanh.

- Điều trị nội khoa với những trường hợp nhẹ và vừa.

- Can thiệp ngoại khoa khi có những biến chứng liên quan đến vận động, cảm giác.

- Đau thần kinh tọa do nguyên nhân ác tính: điều trị giải ép cột sống kết hợp điều trị chuyên khoa.

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Nội khoa

- Chế độ nghỉ ngơi:

Nằm giường cứng, tránh các động tác mạnh đột ngột, mang vác nặng, đứng, ngồi quá lâu.

- Điều trị thuốc:

+ Thuốc giảm đau: Tùy mức độ đau mà sử dụng một hoặc phối hợp các thuốc giảm đau sau đây:

Thuốc giảm đau: Paracetamol 1-3 gam/ ngày chia 2-4 lần. Trường hợp đau nhiều, chỉ định paracetamol kết hợp với opiad nhẹ như Codein hoặc Tramadol 2-4 viên/ngày.

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): Tùy đối tượng bệnh nhân, có thể dùng một trong các NSAID không chọn lọc hoặc có ức chế chọn lọc COX-2, ví dụ: Ibubrofen (400 mg x 3-4 lần/ngày), naproxen (500 mg x 2 lần/ngày, diclofenac (75-150 mg/ngày), piroxicam (20 mg/ngày), meloxicam (15 mg/ngày), celecoxib (200 mg/ngày), etoricoxib (60 mg/ngày). Cần lưu ý các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, thận, tim mạch. Để giảm nguy cơ tiêu hóa (đặc biệt khi sử dụng các NSAID không chọn lọc) nên xem xét sử dụng phối hợp với một thuốc bảo vệ dạ dày thuốc nhóm ức chế bơm proton (PPI) (xem thêm phần phụ lục).

Trong trường hợp đau nhiều có thể cần phải dùng đến các chế phẩm thuốc phiện như morphin.

+ Thuốc giãn cơ: Tolperisone (100-150 mg x 3 lần uống/ngày) hoặc Eperisone (50 mg x 2-3 lần/ngày)…

+ Các thuốc khác: Khi bệnh nhân có đau nhiều, đau mạn tính, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (bắt đầu bằng liều 300/ngày trong tuần đầu).

Pregabalin: 150-300 mg/ngày (bắt đầu bằng liều 75 mg/ngày trong tuần đầu).

+ Các thuốc khác: các vitamin nhóm B hoặc Mecobalamin.

+ Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng: Giảm đau do rễ trong bệnh thần kinh tọa, có thể tiêm dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng hoặc cắt lớp vi tính.

- Vật lý trị liệu

+ Mát xa liệu pháp.

+ Thể dục trị liệu: Những bài tập kéo giãn cột sống, xà đơn treo người nhẹ. Bơi, một số bài tập cơ lưng giúp tăng cường sức mạnh cột sống.

+ Đeo đai lưng hỗ trợ nhằm tránh quá tải trên đĩa đệm cột sống.

- Các thủ thuật can thiệp xâm lấn tối thiểu

+ Các thủ thuật điều trị can thiệp tối thiểu: Sử dụng sóng cao tần (tạo hình nhân đĩa đệm). Mục đích là lấy bỏ hoặc làm tiêu tổ chức từ vùng trung tâm đĩa đệm để làm giảm áp lực chèn ép của đĩa đệm bị thoát vị đối với rễ thần kinh.

+ Chỉ định: Những thoát vị đĩa đệm dưới dây chằng, tức là chưa qua dây chằng dọc sau.

3.2.2. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định khi điều trị nội khoa thất bại hoặc những trường hợp có chèn ép nặng (hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống, liệt chi dưới…), teo cơ.

- Tùy theo tình trạng thoát vị, trượt đốt sống hoặc u chèn ép cũng như điều kiện kỹ thuật cho phép mà sử dụng các phương pháp phẫu thuật khác nhau (nội soi, sóng cao tần, vi phẫu hoặc mổ hở, làm vững cột sống).

- Hai phương pháp phẫu thuật thường sử dụng:

+ Phẫu thuật lấy nhân đệm: Cắt bỏ một phần nhỏ đĩa đệm thoát vị gây chèn ép thần kinh. Chỉ định sau khi điều trị đau 03 tháng không kết quả. Trường hợp bệnh nhân đã có biến chứng hạn chế vận động và rối loạn cảm giác nặng, cần phẫu thuật sớm hơn.

+ Phẫu thuật cắt cung sau đốt sống: Chỉ định đối với đau thần kinh tọa do hẹp ống sống, phương pháp này làm cột sống mất vững và dễ tái phát.

+ Trường hợp trượt đốt sống gây chèn ép thần kinh nặng: Cố định bằng phương pháp làm cứng đốt sống, nẹp vít cột sống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học năm 2016.

2. Bệnh viện Chợ Rẫy, Phác đồ điều trị 2018 – Phần Nội khoa (2013), Nhà xuất bản Y học, chi nhánh TP. Hồ Chí Minh.

3. Nguyễn Đạt Anh (2013), Các xét nghiệm thường quy áp dụng trong thực hành lâm sàng. Nhà xuất bản Y học Hà Nội.

4. Bradley WG, et al; "Neurology in Clinical Practice"; 5th ed. Philadelphia, Pa.: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008.

5. Christopher L Knight, Richard A Deyo, MPH, Thomas O Staiger, et al "Treatment of acute low back pain"; http://www.uptodate.com/index. Accessed Mar 19, 2020..

6. Hsu PS, et al; "Lumbosacral radiculopathy: Pathophysiology, clinical features and diagnosis"; http://www.uptodate.com/index. Accessed Aug. 2, 2012.

7. Levin K, et al; "Acute lumbosacral radiculopathy: Prognosis and treatment"; http://www.uptodate.com/index. Accessed Aug. 2, 2012.

8. Van Tulder M, Peul W, Koes B; "Sciatica: what the rheumatologist needs to know"; Nat Rev Rheumatol. 2010;6(3):139-45.

CHƯƠNG 11: ĐỘT QUỴ

I. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN (I60)

1. ĐỊNH NGHĨA

Khoảng 20% số bệnh nhân đột quỵ ở dạng chảy máu, với chảy máu dưới nhện và chảy máu trong não mỗi loại chiếm khoảng 10%. Hầu hết chảy máu dưới nhện là do vỡ túi phình mạch não. Đây là một hiện tượng lâm sàng nghiêm trọng với tỉ lệ tử vong vào khoảng 50%, cũng như tỉ lệ tàn phế thần kinh cao ở những bệnh nhân còn sống sót.

Tỉ lệ tử vong do chảy máu dưới nhện dường như thấp hơn ở nhóm bệnh nhân ở các nước phương Tây. Sự cải thiện về tỉ lệ hút thuốc lá, điều trị cao huyết áp và kiểm soát chảy máu có thể là các nguyên nhân song chưa được chứng minh cho sự giảm tỉ lệ tử vong ở cộng đồng bệnh nhân này. Những cải thiện về độ chính xác trong chẩn đoán theo thời gian, bao gồm cả loại trừ các tổn thương giống chảy máu dưới nhện, cũng như các tiến bộ trong điều trị cũng có thể đóng góp vào việc giảm tỉ lệ tử vong này.

Dịch tễ, nguyên nhân sinh bệnh, triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch được trình bày ở bài này. Điều trị tổn thương này và dịch tễ, bệnh học của phình mạch nội sọ và kiểm soát các phình mạch chưa vỡ được trình bày ở bài riêng. Các túi phình mạch não do nhiễm trùng (mycotic aneurysm) và các chảy máu dưới nhện không do vỡ phình mạch cũng được trình bày ở các bài khác.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Chảy máu dưới nhện không do chấn thương thường xảy ra đột ngột, bị bất kỳ thời điểm nào, có thể xảy ra khi gắng sức, căng thẳng tâm lý, uống đồ uống chứa cồn hoặc sau chấn thương sọ não nhẹ, triệu chứng đầu tiên thường là đau đầu dữ dội, cảm giác như sét đánh.

Có thể kèm theo:

- Rối loạn ý thức: ngủ gà, lú lẫn, u ám, kích thích, hôn mê
- Rối loạn tâm thần: mất định hướng không gian, thời gian và bản thân, quên, ít nói, đi lang thang.
- Buồn nôn, nôn.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú: liệt dây thần kinh sọ (hay gặp nhất II, III, IV, VI…), liệt nửa người, rối loạn ngôn ngữ…
- Dấu hiệu màng não: gáy cứng, có dấu Kernig,…
- Cơn co giật hoặc cơn duỗi cứng.
- Rối loạn thần kinh thực vật, tim mạch, hô hấp: tăng thân nhiệt, tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, rối loạn hô hấp,…

2.1.2. Cận lâm sàng

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não và/hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não: để phát hiện chảy máu dưới nhện và các biến chứng của chảy máu dưới nhện; chụp cộng hưởng từ mạch máu não và cắt lớp vi tính mạch máu não tới 64 dãy hoặc hơn giúp phát hiện túi phình mạch não/ dị dạng mạch và lập kế hoạch điều trị.

- Xét nghiệm dịch não tủy (tế bào, glucose dịch, protein dịch, clo dịch, xanthochromia, soi, nuôi cấy hoặc xét nghiệm sinh hóa miễn dịch vi sinh vật (vi khuẩn, lao, nấm, virus): giúp chẩn đoán xác định chảy máu dưới nhện nếu cắt lớp vi tính/cộng hưởng từ không phát hiện được, chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý viêm màng não (viêm màng não mủ, lao màng não, viêm màng não do virus...).

- Chụp mạch não số hóa xóa nền (DSA): giúp chẩn đoán, đánh giá chi tiết hơn về túi phình/dị dạng mạch và điều trị. Nếu không phát hiện túi phình, có thể chờ sau 2-3 tuần (qua giai đoạn co thắt mạch) hoặc sau ≥ 3 tháng đánh giá lại hệ mạch máu não (chụp cắt lớp vi tính mạch máu não tới 64 dãy hoặc hơn, cộng hưởng từ mạch não, chụp mạch não số hóa xóa nền, chụp cộng hưởng từ cột sống nếu nghi ngờ vỡ dị dạng tủy sống gây chảy máu dưới nhện).

- Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD): phát hiện, theo dõi biến chứng co thắt mạch, đánh giá hiệu quả của các biện pháp điều trị co thắt mạch.

- Doppler mạch và chụp cắt lớp vi tính mạch máu (64 dãy trở lên) được khuyến cáo để đánh giá toàn bộ hệ thống mạch từ ĐM đùi, ĐM chậu, ĐM chủ đến ĐM vùng cổ trước khi chụp mạch hoặc can thiệp mạch DSA (đánh giá đường đi của các dụng cụ chụp mạch và can thiệp mạch).

- Đường máu mao mạch.

- Điện tim.

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.

- Đông máu: thời gian prothrombin (PT – prothrombin time) kèm INR (international normalized ratio), APTT (Activated partial thromboplastin time), thời gian throm bin (TT – thrombin time), fibrinogen.

- Sinh hóa máu: điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose, urê, creatinin, chức năng gan (GOT, GPT,…), troponin (I/T).

- Tổng phân tích nước tiểu.

- Điện não đồ nếu nghi ngờ có cơn co giật/động kinh.

- Các cận lâm sàng liên quan tới các bệnh lý kèm theo.

Lưu ý: Các cận lâm sàng có thể được thực hiện lặp lại nếu có bất thường hoặc để theo dõi đáp ứng của điều trị, các ảnh hưởng của việc điều trị tới bệnh nhân như tác dụng phụ của thuốc và các phương pháp điều trị khác, tác dụng phụ của các phương pháp chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Tùy theo tình trạng lâm sàng mà có thể chẩn đoán phân biệt với xuất huyết não thất. Những trường hợp này yêu cầu chụp cắt lớp vi tính, CTA và cộng hưởng từ sọ não để chẩn đoán phân biệt.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Sau khởi phát chảy máu dưới nhện, nhiều tổn thương tiếp tục diễn ra và cần có kế hoạch can thiệp thích hợp để: (1) ổn định tình trạng ban đầu, (2) Đánh giá tình trạng bệnh lý, (3) Giảm nguy cơ tái vỡ lại, (4) Điều trị túi phình, (5) Phòng ngừa và điều trị các biến chứng não: co mạch và nhồi máu não muộn, não úng thủy...(6) Phòng ngừa và điều trị các biến chứng toàn thân và (7) Điều chỉnh các thông số sinh lý (huyết áp, đường huyết, sốt...).

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Ổn định tình trạng bệnh nhân

- Chăm sóc, ổn định bệnh nhân theo ABC và tùy thuộc vào độ nặng của xuất huyết màng não.
- Theo dõi đường thở và SpO2, nếu cần, đặt nội khí quản sớm.
- Tránh giảm tưới máu não, theo dõi các chỉ số sinh tồn, điện tâm đồ bằng mornitoring.
- Theo dõi tình trạng thần kinh và điểm Glasgow - tình trạng xấu thêm có thể do xuất huyết tái phát, nhồi máu não muộn, não úng thủy, các biến chứng toàn thân.
- Sử dụng dịch truyền NaCl 0,9% (tổng lượng 3 - 6L/ngày nếu không chống chỉ định để tránh giảm thể tích và tránh giảm Natri máu), cân bằng xuất nhập và kiểm tra điện giải mỗi ngày.
- Giảm đau bằng các thuốc giảm đau theo bậc (paracetamol, tramadol, fentanyl...)
- Dự phòng co thắt mạch: Nimodipine tùy theo tình trạng bệnh nhân có thể khởi đầu dùng đường truyền tĩnh mạch hoặc đường uống (truyền tĩnh mạch khởi đầu 1 mg/giờ trong 2 giờ đầu, nếu dung nạp có thể tăng lên 2 mg/giờ, dùng đến 14 ngày, sau đó chuyển sang đường uống 60 mg/4 giờ đường uống tới 21 ngày), đảm bảo HA tâm thu > 100 mmHg.

3.2.2. Đánh giá tình trạng bệnh lí

Sau khi ổn định ban đầu, nhanh chóng thiết lập chẩn đoán và xử trí. Sử dụng phân loại WFNS và thang điểm Fisher làm cơ sở đánh giá độ nặng xuất huyết màng não, tiên lượng và dự đoán biến chứng co thắt mạch muộn.

Hình ảnh máu tụ, não thất trên cắt lớp vi tính để quyết định dẫn lưu não thất sớm (có thể thực hiện trước điều trị túi phình).

3.2.3. Giảm nguy cơ vỡ túi phình tái phát

Loại bỏ nguồn chảy máu là hiệu quả nhất để ngăn ngừa chảy máu tái phát. Tuy nhiên, trước khi làm tắc được túi phình mạch, biện pháp quan trọng nhất trong mọi trường hợp là tránh tình trạng tăng huyết áp quá mức (HA mục tiêu vẫn chưa được xác định rõ) - thường giữ huyết áp tâm thu <160 mmHg (tùy thuộc tình trạng bệnh lí đi kèm, triệu chứng tăng áp lực nội sọ... để xác định mức HA tâm thu phù hợp và đảm bảo áp lực tưới máu não đầy đủ thông qua tính toán HA trung bình). Khởi đầu bằng Nicardipin và tránh giảm HA đột ngột ảnh hưởng lưu lượng máu não (đặc biệt ở bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ).

Đánh giá tình trạng đông máu và chức năng tiểu cầu, đảo ngược tình trạng rối loạn đông máu (nếu có).

Các chăm sóc khác: nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường, đặt ống thông tiểu, đặt ống thông mũi - dạ dày để tránh hít sặc, thuốc nhuận tràng để tránh rặn, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (nếu có nguy cơ nhồi máu não muộn cao và/hoặc các biến chứng tim), và giảm đau để giảm kích thích (có thể kết hợp giảm đau và an thần và qua bơm tiêm điện như midazolam; các thuốc opiates nếu dùng phải đảm bảo tránh táo bón).

Theo dõi lâm sàng liên tục để phát hiện kịp thời sự giảm ý thức đột ngột (liên quan đến chảy máu tái phát hoặc não úng thủy). Đánh giá tình trạng thần kinh, đường huyết, và dấu hiệu sinh tồn định kỳ theo khung thời gian để điều chỉnh kịp thời.

3.2.4. Điều trị túi phình

Hai phương pháp thường dùng hiện nay là (1) phẫu thuật kẹp cổ túi phình (clipping) và (2) can thiệp nội mạch (thả coil túi phình hoặc đặt stent đảo chiều dòng chảy). Thường có khuynh hướng lựa chọn can thiệp nội mạch do tỉ lệ tử vong thấp hơn và ít xâm lấn hơn.

Cần chú ý một số trường hợp mở sọ có lợi hơn can thiệp nội mạch: (1) TALNS hoặc có dấu thần kinh khu trú do máu tụ, (2) Túi phình khó xác định trên DSA, (3) Bảo tồn mạch máu có túi phình không quan trọng và (4) < 40 tuổi, phình mạch tuần hoàn trước và tình trạng thần kinh tốt (tiên lượng sống lâu dài, ít nguy cơ vỡ lại túi phình so với can thiệp nội mạch).

3.2.5. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng não

3.2.5.1. Vỡ túi phình tái phát

Là biến chứng nặng nhất (tử vong 70%) - Phần lớn xảy ra trong vòng 12 giờ đầu. Không điều trị, nguy cơ xuất huyết màng não tái phát khoảng 20-30%, và sau 1 năm khoảng 3%/mỗi năm. Lâm sàng: đột ngột đau đầu nặng hơn, tri giác xấu hơn, có thể có cơn giật hoặc gồng cứng mất vỏ, mất não, ngừng hô hấp, cần chụp cắt lớp vi tính và loại trừ nguyên nhân của giảm ý thức; hỗ trợ thông khí, làm giảm áp lực nội sọ bằng Mannitol và/ hoặc furosemide trước đặt nội khí quản để tránh tụt não nặng thêm); và xem xét can thiệp phình mạch khẩn cấp.

3.2.5.2. Co thắt mạch muộn

Xảy ra ở khoảng 60% các trường hợp nhưng chỉ 50% có triệu chứng. Do nhiều cơ chế: phản ứng viêm sau xuất huyết màng não gây vi huyêt khối, rối loạn tính thấm và tưới máu của vi tuần hoàn; thay đổi phản ứng mạch máu (do ly giải hồng cầu - calcium, potassium, magnesium và hemoglobin); khử cực lan rộng gây mất chức năng các kênh ion và thay đổi sức cản mạch máu. Xảy ra giữa ngày 4-12 (đỉnh điểm ngày 6-8). Lâm sàng: 25% có dấu thần kinh cục bộ, 25% ngủ gà, và 50% cả hai dấu hiệu trên. 25% tử vong và 10% mất chức năng nặng.

Nguy cơ tăng ở bệnh nhân có độ WFNS cao, máu nhiều trong khoang dưới nhện (thang điểm Fisher), xuất huyết não thất và có tiền sử hút thuốc lá. Điều trị: Ngưng Nimodipine; Tăng huyết động học - (1) Làm tăng huyết áp để tăng lưu lượng máu não và oxy với huyết áp tâm thu 160 - 180 mmHg hoặc huyết áp trung bình >110 mmHg, có thể dùng vận mạch bằng dopamine, dobutamine, hoặc noradrenaline; (2) Tăng thể tích

bằng dung dịch cao phân tử, truyền albumine hoặc truyền máu (cần đánh giá tình trạng thể tích và chức năng tim bệnh nhân qua siêu âm tim, đặt và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm với mục tiêu: 8-12 mmHg).

Sử dụng các thuốc như choline alfoscerat (Gliatilin), peptid (Cerebrolysin), citicoline (Somazina), galantamine (Nivalin), panax notoginseng sapanins (Luotai), Neuroaid,… để bảo vệ tế bào thần kinh và tăng khả năng hồi phục, liều lượng và cách dùng tùy thuộc vào từng loại thuốc.

3.2.5.3. Não úng thuỷ (tràn dịch não)

Bao gồm 2 loại: (1) não úng thủy tắc nghẽn sớm do máu trong não thất, xảy ra trong vòng 07 ngày. Dẫn lưu não thất ra ngoài sớm có thể cứu sống bệnh nhân và có thể xem xét cấp cứu trước khi làm tắc túi phình, nhưng có thể làm tăng nguy cơ vỡ túi phình tái phát do giảm áp lực; (2) Não úng thủy thông thương muộn: do giảm hấp thu dịch não tủy từ các hạt màng nhện, xảy ra ở khoảng 10-20% các trường hợp và sau vài tuần đến vài tháng sau, cần đặt đặt dẫn lưu dịch não tủy xuống ổ bụng. Lâm sàng: đau đầu, giảm ý thức dần, giảm nhận thức, tiểu không kiểm soát.

3.2.5.4. Lan rộng ổ máu tụ

Lâm sàng thấy ý thức, tri giác giảm dần trong vài ngày đầu, kích thước ổ máu tụ gia tăng. Xem xét phẫu thuật lấy máu tụ và mở sọ giải ép.

3.2.5.5. Co giật

Gặp ở khoảng 10-20% trong tháng đầu tiên và thường xuất hiện sớm. Cắt cơn bằng Midazolam hoặc liều tải Phenyltoin; đồng thời điều trị phòng ngừa bằng phenyltoin, topiramate hoặc các thuốc kháng động kinh khác.

3.2.6. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng toàn thân

- Nhồi máu cơ tim cấp: rất thường gặp, biểu hiện: tụt huyết áp, khó thở, phù phổi, thay đổi điện tim, men tim và siêu âm tim, van tim…

- Loạn nhịp tim: thường là nhanh thất và không cần xử trí đặc biệt.

- Phù phổi cấp do thần kinh: khởi phát nhanh, thường gặp trong xuất huyết màng não nặng. Điều trị bằng lợi tiểu, thở máy áp lực dương cuối kì thở ra cao.

- Bệnh cơ tim choáng váng: lâm sàng như nhồi máu cơ tim, nhưng men tim tăng không song hành, thay đổi ST không đặc hiệu ở mỏm tim, siêu âm tim giảm động toàn bộ, rõ ở mỏm tim. Điều trị: hạn chế dịch, lợi tiểu, Dobutamine (nếu cần thiết để duy trì huyết áp, có thể dùng vận mạch nhưng cẩn thận vì có thể làm nặng thêm)

- THA phản ứng.

- Trạng thái sảng do thuốc, rượu, ngưng benzodiazepine hoặc các bệnh nội khoa khác.

- Loét dạ dày do stress có hoặc không kèm xuất huyết tiêu hoá: dùng các thuốc ức chế bơm proton, bọc niêm mạc dạ dày.

- Hạ Natri máu và giảm thể tích tuần hoàn: thường vào ngày thứ 02-10, do mất muối từ não (tăng Natri niệu) hơn là bài tiết ADH không thích hợp (mặc dù cả hai loại điều có thể gặp và cần phân biệt để điều trị thích hợp). Hạ Natri máu nặng (<125 mmol/L) có thể

gây lơ mơ, kích động, và co giật. Tránh điều chỉnh nhanh tình trạng hạ Natri máu (>0,5 mmol/L/giờ) vì có thể gây hủy myeline cầu não. Thêm fludrocortisone 100-300 mcg/ngày nếu khó điều chỉnh tình trạng hạ Natri máu. Giảm thể tích gây giảm tưới máu não và thúc đẩy nhồi máu não muộn, cần đặt thông tiểu và kiểm soát chặt lượng xuất- nhập, xem xét đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền Albumin, dung dịch cao phân tử để duy thể tích tuần hoàn hoặc tăng thể tích.

- Hạ Magnesium máu cũng thường gặp và có thể thúc đẩy co mạch gây nhồi máu não muộn. Magnesium có vai trò dãn mạch và bảo vệ tế bào thần kinh.

3.2.7. Điều chỉnh các thông số sinh lý

- Kiểm soát thân nhiệt và đường huyết (ĐH) là điều kiện tiên quyết cho các bệnh nhân hồi sức thần kinh - ĐH không nên kiểm soát quá chặt, khoảng cho phép 7.8-10 mmol/L (140-180mg/L) ở những trường hợp tăng đường máu > 10.3 mmol/L (185 mg/L).

- Kiểm soát thân nhiệt mức bình thường; đánh giá thường xuyên và tìm nguyên nhân đặc biệt là nhiễm trùng và sử dụng kháng sinh đầy đủ.

- Phòng ngừa nhiễm trùng, đặc biệt nhiễm trùng bệnh viện. Vệ sinh răng miệng, môi trường, rửa tay và phát hiện sớm điều trị hợp lý ban đầu (chú ý đến yếu tố đa kháng) giúp cải thiện kết quả.

3.2.8. Theo dõi và tái khám

- Theo dõi tuỳ theo diễn tiến bệnh, đánh giá sau xuất viện về tri giác, nhận thức. Tái khám sau xuất viện tùy theo tình trạng bệnh nhân.

- Lập kế hoạch theo dõi và xử trí các túi phình còn lại, dị dạng động tĩnh mạch... Phòng ngừa lâu dài cần ngưng thuốc lá, thuốc lào và kiểm soát huyết áp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sách "Đột quỵ não", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học ban hành kèm theo Quyết định số 1494/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế (Phụ lục 1. Chỉ định và đánh giá kết quả một số xét nghiệm đông cầm máu).

3. Hướng dẫn xử trí chảy máu dưới nhện do vỡ phình mạch của hiệp hội tim mạch/ hiệp hội đột quỵ Hoa Kỳ năm 2012 – Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, Stroke, 2012 Jun;43(6):1711-37.

4. Hướng dẫn xử trí đột quỵ não quốc gia của trường Y hoàng gia Anh năm 2016 - National clinical guideline for stroke, Royal College of Physicians, Fifth Edition 2016.

5. Sách "Harrison's Principles of Internal Medicine" bản thứ 20, Nhà xuát bản McGraw-Hill Education năm 2018.

II. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƠN THIẾU MÁU NÃO THOÁNG QUA (TIA) (G45)

1. ĐỊNH NGHĨA

Cơn thiếu máu não thoáng qua (transient ischemic attack, TIA) là một yếu tố nguy cơ của đột quỵ thiếu máu, các nghiên cứu quan sát gần đây cho thấy tỉ lệ tái phát sớm sau cơn thiếu máu não thoáng qua và đột quỵ thiếu máu nhẹ cao hơn rất nhiều. Tỉ lệ từ 10-15% sau 90 ngày, cao hơn tỉ lệ tái phát sau đột quỵ thiếu máu nặng chỉ có từ 2%-6%. Do đó, các hướng dẫn điều trị hiện nay của hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ, Châu Âu, Úc đều xem CTMNTQ là trường hợp cấp cứu và khuyến cáo cần nhập viện CTMNTQ và đột quỵ thiếu máu (ĐQTM) nhẹ có nguy cơ cao, những bệnh nhân này sẽ giảm 80% nguy cơ tái phát nếu được đánh giá, điều trị sớm và tích cực.

Cơn TIA hiện nay được định nghĩa là đợt cấp rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu não cục bộ tạm thời, không kết hợp với nhồi máu não lâu dài, lâm sàng TIA không quá một giờ, nhưng đôi khi có thể kéo dài hơn, trong khi định nghĩa cũ TIA các triệu chứng thần kinh cục bộ kéo dài trong 24 giờ. Sự tiến bộ của chẩn đoán hình ảnh đã ghi nhận nhiều trường hợp là đột quỵ nhẹ có triệu chứng thoáng qua trong thời gian 24 giờ hơn là TIA thật sự. Từ năm 2002 một nhóm chuyên gia bệnh lý mạch máu não đã đề nghị thay đổi định nghĩa TIA dựa trên cơ sở thời gian tùy ý sang cơ sở mô học. Định nghĩa TIA là cơn ngắn rối loạn chức năng thần kinh do thiếu máu khu trú ở não hay võng mạc mắt với các triệu chứng lâm sàng kéo dài ít hơn một giờ và không có bằng chứng nhồi máu não cấp. Đề nghị này được sự chấp nhận và ủng hộ rộng rãi của các thầy thuốc lâm sàng. Năm 2009 Hiệp hội Tim mạch và Hội Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA/ASA) đã phê chuẩn và bổ sung TIA là cơn rối loạn chức năng thần kinh thoáng qua do thiếu máu cục bộ ở não, tủy sống hay võng mạc mắt, không có nhồi máu não cấp, thời gian tham khảo trước một giờ không giúp ích vì không phân biệt được ranh giới có hay không nhồi máu ở mô. Nguy cơ tổn thương mô lâu dài (nhồi máu) ngay cả khi triệu chứng thiếu máu chỉ thoáng qua ít hơn một giờ.

Ưu điểm định nghĩa mới: Dựa trên tiêu chí sinh học (tổn thương mô khi xác định hay loại trừ bằng chẩn đoán hình ảnh); định nghĩa khuyến khích sử dụng cận lâm sàng trong chẩn đoán, xác định tổn thương và nguyên nhân; sự hiện diện có hay không có thiếu máu não được phản ảnh chính xác hơn.

Các ý kiến chống đối:

- Hình ảnh học giữ vai trò trung tâm cả xác định căn nguyên và phân loại hội chứng mạch máu não cấp (Loại I, Mức chứng cứ A). Tuy nhiên hiện nay chẩn đoán hình ảnh vẫn còn hạn chế (đặc biệt chẩn đoán cộng hưởng từ).
- Định nghĩa mới sẽ làm thay đổi tỷ lệ mới mắc và hiện mắc của đột quỵ và TIA. Nhưng sự thay đổi này chỉ được khuyến khích khi sự chẩn đoán chính xác (Loại IIa, Mức chứng cứ C).

- Các bác sĩ có thể lẫn lộn, xác định cơn thiếu máu não thoáng qua hay là "đột quỵ" nếu không có chẩn đoán hình ảnh.

- Không thể xác định một điểm cắt riêng biệt về thời gian để phân biệt có hay không triệu chứng thiếu máu não mà kết cục sẽ là một tổn thương não với độ nhạy và độ chuyên biệt cao (Loại III, Mức chứng cứ A). Thời điểm một giờ, giống như 24 giờ không thể phân biệt chính xác bệnh nhân có hay không nhồi máu não cấp.

Thuật ngữ khác:

- Hội chứng thần kinh mạch máu cấp (acute neurovascular syndrome): được dùng trong trường hợp đánh giá chẩn đoán chưa được thực hiện hoặc đến khi chẩn đoán hoàn thành

- Nhồi máu với triệu chứng thoáng qua ("cerebral infarction with transient signs"(CITS)), thuật ngữ này được dùng để phân biệt với triệu chứng thoáng qua không có nhồi máu. Nhồi máu với triệu chứng thoáng qua thường có thể tích nhồi máu nhỏ hơn đột quỵ thiếu máu theo định nghĩa kinh điển (dấu hiệu thần kinh tồn tại ≥ 24 giờ), tuy nhiên chưa có sự thống nhất khác biệt kích thước giữa CITS với đột quỵ thiếu máu. Bệnh nhân CITS có nguy cơ đột quỵ thiếu máu tái phát cao hơn bệnh nhân có triệu chứng thoáng qua không có nhồi máu.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

Bệnh nhân nghi ngờ TIA cần được đánh giá khẩn cấp do nguy cơ đột quỵ rất cao, can thiệp nhanh chóng sau TIA có thể ngăn ngừa được đột quỵ. Đánh giá đầu tiên bao gồm chẩn đoán hình ảnh của não bộ, điện tim. Các xét nghiệm thường quy giúp chẩn đoán loại trừ triệu chứng thần kinh do căn nguyên biến dưỡng hay huyết học như tăng đường huyết, hạ natri máu, tăng tiểu cầu.

Chẩn đoán cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua là chẩn đoán lâm sàng và bất thường DWI sớm trên chụp cộng hưởng từ nhưng không có nhồi máu thiết lập muộn: lâm sàng dựa trên sự mô tả của bệnh nhân hoặc người chứng kiến triệu chứng, tuy nhiên sự khởi phát đột ngột của các triệu chứng phải không lan rộng hoặc tăng lên theo thời gian.

Gần đây, Hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ (AHA) đã căn cứ trên số liệu của 10 nghiên cứu ở 818 bệnh nhân cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua được chụp cộng hưởng từ nhận thấy giá trị của tăng tín hiệu trên hình ảnh DWI và cho rằng nên căn cứ vào sự biến đổi trên hình ảnh DWI để chẩn đoán cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua thay vì căn cứ vào thời gian như trước đây.

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng của TIA bao gồm các triệu chứng như của nhồi máu não như: yếu, nặng hoặc vụng về một bên, giảm cảm giác một bên, nói khó, mất ngôn ngữ, mù một mắt thoáng qua, mất điều phối, chóng mặt, bán manh đồng danh, nhìn đôi,…

Chẩn đoán lâm sàng cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua nhìn chung còn thiếu chính xác, theo Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), trên 512 bệnh nhân có cơn thiếu

máu não cục bộ thoáng qua chỉ có 38% được xác định cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, còn 62% không phải cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua (kể cả các bác sĩ chuyển khoa thần kinh) do không có các test chẩn đoán.

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Xét nghiệm

- Đông máu: thời gian prothrombin (PT) kèm INR (international normalized ratio), APTT (Activated partial thromboplastin time), D-Dimer, fibrinogen

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

- Test đường máu mao mạch: Cho kết quả sớm khi điều trị tiêu sợi huyết

- Sinh hóa máu: Ure, Creatinin, Glucose, Điện giải đồ, bilan lipid máu (cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, triglycerid), GOT, GPT, Troponin I/T;

- Xét nghiệm độc chất (nếu nghi ngờ sử dụng cocain hoặc các thuốc kích thích thần kinh giao cảm khác), định lượng nồng độ cồn (phân biệt sử dụng đồ uống có cồn).

- Xét nghiệm phát hiện có thai (beta hCG) nếu nghi ngờ thai nghén.

- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng tăng đông: protein S, protein C, homocystine

2.1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- CT hay MRI não tất cả bệnh nhân nghi ngờ TIA hay đột quỵ nhẹ, đặc biệt TIA ở bán cầu. Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo chẩn đoán hình ảnh trong 24 giờ triệu chứng khởi phát, khuyến cáo thực hiện MRI và DWI (MRI diffusion-weighted), CT não nếu MRI không thực hiện được. Nhồi máu có thể chẩn đoán sớm hơn trên MRI so với CT, DWI và ADC (apparent diffusion coefficient) phân biệt được mô tổn thương rất sớm sau khởi phát triệu chứng, xác định không những chỉ có thiếu máu xảy ra mà còn cả yếu tố nhồi máu. Các kỹ thuật này có thể giúp chẩn đoán đột quỵ trong giờ đầu.

- Khảo sát mạch máu não: Một yếu tố rất quan trọng trong đánh giá đầu tiên TIA và đột quỵ có tổn thương tắc mạch máu lớn cung cấp máu cho vùng bị ảnh hưởng hay không. Các chẩn đoán không xâm lấn được chọn lựa bao gồm MRA, CTA, siêu âm động mạch cảnh (CDUS) và siêu âm xuyên sọ (TCD). Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo thực hiện thường quy chẩn đoán không xâm lấn các mạch máu vùng đầu cổ trong thăm khám bệnh nhân nghi ngờ TIA, điều trị thay đổi nếu phát hiện hẹp hay tắc mạch máu nội sọ, đặc biệt ở nhóm có nguy cơ cao hẹp động mạch nội sọ như người da đen, châu Á, châu Mỹ la tinh. Mặc dù có độ tin cậy để lọai trừ hẹp động mạch nội sọ, Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ khuyến cáo chẩn đoán sự hiện diện và mức độ hẹp cần phải chụp động mạch não xâm lấn. Chụp mạch não số hoá xoá nền (DSA) được chỉ định khi phát hiện bất thường bằng các thăm dò dò không xâm lấn.

- Chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong hệ thống tuần hoàn trước: MRI và MRA hay CT và CTA có thể xác định vị trí hẹp khi TIA hay đột quỵ nhẹ do dòng chảy yếu hay thuyên tắc từ động mạch tới động mạch. DWI và PWI có thể mô tả vùng thiếu máu hay nhồi máu khu trú. Siêu âm Duplex và Doppler xuyên sọ có thể đánh giá dòng chảy yếu nơi chia hai động

mạch cảnh chung, trong đoạn siphon động mạch cảnh trong, động mạch mắt, thân động mạch não giữa, não trước và não sau, test dương tính xác định vị trí bệnh lý động mạch, tuy nhiên test âm tính không loại trừ.

- Chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong hệ thống tuần hoàn sau: Bệnh nhân có triệu chứng tuần hoàn sau thực hiện MRA hay CTA vùng cổ. Bệnh lý động mạch sống ngoài sọ ít gây đột quỵ, tuy nhiên bóc tách và xơ vữa của động mạch sống có thể bỏ sót nếu không có chẩn đoán hình ảnh, tốt nhất MRA có gadolinium hay CTA. Siêu âm Duplex phần gốc động mạch sống hay Doppler xuyên sọ phần ngọn động mạch sống và động mạch nền có thể cho thấy bệnh lý hệ tuần hoàn sau, tuy nhiên chẩn đoán chỉ được xác định bằng MRA có chất tương phản và CTA. Rất ít khi cần chụp động mạch não quy ước chẩn đoán bệnh lý tuần hoàn sau trong điều trị.

- Mạch máu lớn nội sọ: Hẹp do xơ vữa các động mạch lớn nội sọ (đoạn siphon động mạch cảnh, động mạch não giữa, động mạch sống và động mạch thân nền) là nguyên nhân quan trọng đột quỵ thiếu máu. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lý động mạch lớn nội sọ là chụp động mạch não quy ước. TCD, MRA và CTA có thể sử dụng, tuy nhiên không đủ độ tin cậy chẩn đoán chính xác hẹp động mạch nội sọ. Mặc dù còn những hạn chế, các chẩn đoán không xâm lấn TCD, MRA và CTA được đề nghị trong đánh giá đầu tiên động mạch nội sọ ở những bệnh nhân có tỷ lệ hiện mắc cao hơn:

o Người da đen, người châu Á và người Tây Ban Nha, Bồ Đào Nha,

o Bệnh nhân dưới 50 tuổi không có nguồn từ tim hay ngoài sọ,

o Bệnh nhân có TIA tái phát tương tự,

o Bệnh nhân có bệnh lý tuần hoàn sau và không có nguồn từ tim,

o Đánh giá tuần hoàn bàng hệ trước phẫu thuật. Hầu hết các trường hợp chẩn đoán hình ảnh tim, động mạch ngoài sọ được thực hiện trước khi đánh giá động mạch lớn nội sọ.

- Mạch máu nhỏ: Chẩn đoán hình ảnh không nhìn thấy trực tiếp mạch máu nhỏ, tuy nhiên khảo sát động mạch cảnh ngoài sọ được khuyến cáo cho bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết hay nghi ngờ TIA động mạch nhỏ của tuần hoàn trước. Thực hiện các chẩn đoán không xâm lấn mạch máu trong các trường hợp sau:

o Không có các yếu tố nguy cơ mạch máu

o Lâm sàng hội chứng lỗ khuyết không điển hình

o Bằng chứng hình ảnh lỗ khuyết trong khu vực không điển hình

o Hội chứng lỗ khuyết điển hình nhưng chẩn đoán hình ảnh không có nhồi máu lỗ khuyết

2.1.2.3. Các cận lâm sàng khác

Siêu âm tim: chỉ định bệnh nhân dự kiến dùng kháng đông hay nghi ngờ viêm nội tâm mạc. Siêu âm qua lồng ngực (TTE) không xâm lấn nhưng có thể hạn chế bệnh nhân thể trạng lớn cửa sổ không đủ. TTE tốt hơn siêu âm qua thực quản (TEE) phát hiện huyết khối ở đỉnh tâm thất trái, vôi hoá van hai lá ở người lớn tuổi và đánh giá chức năng thất trái. TEE được chọn lựa đánh giá xơ vữa động mạch chủ, phát hiện bất thường vách liên

nhĩ và nhĩ trái. Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 khuyến cáo siêu âm tim, TTE cho bệnh nhân có TIA hay đột quỵ thiếu máu không xác định nguyên nhân bằng các chẩn đoán cận lâm sàng khác. TEE xác định còn lỗ bầu dục (PFO), xơ vữa cung động mạch chủ, bệnh van tim. Mặc dù TTE không nhạy bằng TEE trong hầu hết các rối loạn liên quan nguồn thuyên tắc từ tim, TTE được khuyến cáo đầu tiên vì không xâm lấn, tiến hành TEE nếu TTE âm tính.

- Siêu âm Doppler mạch cảnh
- Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD)
- Điện tâm đồ (ECG)
- Holter điện tâm đồ: khi nghi ngờ rung nhĩ cơn hoặc rối loạn nhịp khác;
- Điện não đồ (EEG): khi có xuất hiện cơn co giật, hoặc nghi ngờ có cơn động kinh.
- Xquang ngực thẳng
- Các cận lâm sàng liên quan tới các bệnh lý kèm theo (nếu có).

Lưu ý: Các cận lâm sàng có thể được thực hiện lặp lại nếu có bất thường hoặc để theo dõi đáp ứng của điều trị, các ảnh hưởng của việc điều trị tới bệnh nhân như tác dụng phụ của thuốc và phương pháp điều trị khác, tác dụng phụ của các phương pháp chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

2.2.1. Cơn báo hiệu đau nửa đầu Migraine (có hoặc không có đau đầu)

- Người trung niên hoặc trẻ.
- Các triệu chứng dương tính (ám điểm thị giác, kiến bò) lan rộng tới vùng lần cận trong ít phút và tiêu biến dần dần trong 20 - 60 phút.
- Đau đầu (đập nẩy thường một bên), buồn nôn, thường kèm theo các triệu chứng thần kinh.
- Có tiền sử gia đình của Migraine, các yếu tố nguy cơ mạch máu là không phổ biến.
- Sự tái lập thường giống nhau và có thể giảm với điều trị - dự phòng Migraine.

2.2.2. Các cơn động kinh cục bộ

- Các triệu chứng dương tính (giật chi, kiến bò) lan rộng hoặc diễn ra tới vùng kế cận tronal giây, phát sinh trong ít giây tới 1 - 2 phút (không phải đột ngột), tiêu biến nhanh trong ít phút nhưng có thể kéo dài tới vài giờ. Các triệu chứng co giật cục bộ trước đó có thể biểu hiện (khó chịu vùng thượng vị, buồn nôn).
- Suy giảm nhận thức (cơn cục bộ toàn bộ hoá hoặc toàn thể thứ phát) với co giật tăng trương lực hoặc mất ý thức có thể xảy ra. Các dấu hiệu thần kinh khu trú kéo dài có thể biểu hiện sau khi các triệu chứng tiêu biến.
- Tái phát là thường theo khuôn mẫu và đáp ứng với thuốc chống động kinh.

2.2.3. Chứng quên toàn bộ thoáng qua (transient global amnesia)

- Khởi phát đột ngột mất nhớ của từ ngữ và chất liệu không phải từ trước đó.
- Thường kèm theo bởi câu hỏi lặp lại, không có sự phiên muộn của ý thức.
- Biên mất trong 24 giờ (thường vài giờ), các cơn tái lập là hiếm có.
- Mất ý kiến cá nhân hoặc khả năng để công nhận các cá nhân trong gia đình, các triệu chứng thần kinh cục bộ khác hoặc động kinh đặc trưng là không có.

2.2.4. Rối loạn mê đạo

- Chóng mặt tái phát lành tính, chóng mặt khả năng kịch phát lành tính, viêm mê đạo cấp.

- Chóng mặt chi là triệu chứng thần kinh (với buồn nôn và mất điều phối thứ phát).

2.2.5. Rối loạn chuyển hoá (metabolic disorder)

- Giảm hoặc tăng glucose máu, tăng calci máu, giảm natri máu.

- Cơn giảm glucose máu có thể xảy ra cùng thời gian.

2.2.6. Tăng thông khí, lo lắng hoặc cơn hốt hoảng, rối loạn cơ thể - nội tạng

- Lưu ý phát hiện các triệu chứng (tăng thông khí, mạch...).

2.2.7. Tổn thương cầu trúc trong sọ

- U màng não, u não, phình mạch không lồ, dị dạng động - tĩnh mạch, máu tụ dưới màng cứng mạn tính.

- Nguyên nhân thường tái lập theo khuôn mẫu các trường hợp, loại trừ với cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não.

2.2.8. Mất myelin cấp (xơ rải rác)

- Thường khởi phát bán cấp ở những người trẻ trưởng thành, loại trừ với cộng hưởng từ.

2.2.9. Ngất (syncope)

- Không có triệu chứng thần kinh cục bộ.

- Thường hoàn cảnh thúc đẩy nhanh.

2.2.10. Cơn sụp đổ (drop attacks)

- Thường gặp ở phụ nữ tuổi trung niên, khởi phát khi đứng hoặc đi bộ.

- Đột ngột khụy hai đầu gối ngã xuống đất.

- Phục hồi ngay lập tức trừ khi bệnh nhân bị tổn thương.

2.2.11. Bệnh thần kinh đơn độc/bệnh rễ

- Các dấu hiệu thần kinh vận động ở mức thấp.

2.2.12. Nhược cơ (myasthenia gravis)

- Test Neostignin

- Test Tensilon.

- Test túi nước đá (Ice pack test).

2.2.13. Chứng mất trương lực (cataplexy)

- Yếu cơ ngắn được thúc đẩy bởi sự kích thích hoặc chuyển động (cười...).

2.2.14. Chẩn đoán phân biệt của mù một mắt thoáng qua (mù fugax)

2.2.14.1. Rối loạn chức năng võng mạc do mạch máu

- Migraine võng mạc: Thường "tăng lên" của suy giảm thị lực một mắt thoảng qua không hoàn toàn và liên quan với các triệu chứng thị giác "dương tính" (lấp lánh) kéo đập nẩy hoặc đau hốc mắt có thể cùng diễn ra. trên 1 giờ. Một đau đầu

- Dị dạng động - tĩnh mạch hố sọ trước - giữa: là nguyên nhân hiếm của mù một mắt thoáng qua do khả năng của áp lực động mạch võng mạc thấp thoáng qua, thường

do các tĩnh mạch võng mạc sung huyết liên quan với các "shunt" từ động mạch mắt tới dị dạng mạch.

- Huyết khối trung tâm hoặc nhánh tĩnh mạch võng mạc: Có thể biểu hiện với các cơn mù một mắt thoảng qua nhưng biểu hiện soi đáy mắt đặc trưng với sung huyết tĩnh mạch và chảy máu rải rác võng mạc.

- Chảy máu võng mạc: Nếu nhỏ hoặc khu trú ở ngoại vi của võng mạc, có thể là nguyên nhân mất thị lực đột ngột của một mắt.

2.2.14.2. Rối loạn chức năng võng mạc không do mạch máu

- Phù gai thị: Mờ hoặc mất thị lực thoảng qua có hoặc không có hoa mắt. Mất thị lực trong phù gai thị mạn tính thường xảy ra trong tư thể bệnh nhân bật dậy từ giường hoặc ghế, có thể ở một hoặc cả hai mắt. Nếu lan rộng có thể thiếu máu thần kinh thị giác thoảng qua do giảm lưu lượng máu thứ phát trong ổ mắt.

- Viêm thị thần kinh và hiện tượng Uhthoffs: Các bệnh nhân với mất mvelin thần kinh thi giác (hầu hết phổ biển do xơ rải rác) có thể Blam thị lực thoảng qua trong một hoặc hai mắt, thường sau tập luyện hoặc phơi nắng.

- Do mắt và ổ mắt: Các biển đổi thoáng qua trong mắt hoặc áp lực trong mắt có thể là nguyên nhân rối okh thị giác một mắt thoáng qua nhưng hầu hết nguyên nhân phổ biến như: chảy máu tiền phòng, hậu phòng; tăng nhãn áp (glaucoma); đái tháo đường; u trần ổ mắt có thể được loại trừ từ kiểm tra mắt.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị không trì hoãn, tốt nhất là trong ngày đầu sau biến cố thiếu máu cho những bệnh nhân có TIA hay đột quỵ nhẹ.

Đánh giá và điều trị khẩn cấp bệnh nhân nội trú hay ngoại trú rất cần thiết, tuy nhiên đòi hỏi phải nhập viện để đánh giá thì chưa rõ ràng. Thuận lợi bệnh nhân nội trú là có thể điều trị tiêu sợi huyết sớm và các triệu chứng nội khoa khác nếu triệu chứng tái phát, tiến hành đánh giá TIA và phòng ngừa thứ phát. Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch và Đột quỵ Hoa Kỳ năm 2009 đề nghị nội trú cho những bệnh nhân có TIA khởi phát trong 72 giờ và có một trong các tiêu chuẩn sau đây:

- Điểm ABCD2 ≥ 3,

- Điểm ABCD2 từ 0-2 và không chắc chắn hoàn thành chẩn đoán trong 2 ngày ở ngoại trú.

- Điểm ABCD2 từ 0-2 và có bằng chứng khác có thể gây thiếu máu cục bộ.

Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ khuyến cáo nội trú cho bệnh nhân có TIA đầu tiên xảy ra trong 24- 48 giờ: thời gian triệu chứng trên 1 giờ, hẹp động mạch cảnh có triệu chứng >50%, biết rõ nguồn thuyên tắc từ tim như rung nhĩ, tăng đông và nguy cơ cao đột quỵ sớm sau TIA.

Bệnh ngoại trú cần thực hiện nhanh chóng các chẩn đoán cận lâm sàng:

- CT hay MRI não

- Chụp mạch máu CTA, MRA và siêu âm

- Điện tim

TIA xảy ra trong 2 tuần phải được thăm khám trong 24-48 giờ, xác định nguyên nhân thiếu máu và điều trị phòng ngừa. Bệnh nhân được hướng dẫn nhập viện cấp cứu nếu triệu chứng tiếp tục tái diễn.

3.2. Điều trị cụ thể

Điều trị các yếu tố nguy cơ bao gồm giảm huyết áp, điều trị statin và chống kết tập tiểu cầu, thay đổi lối sống như ngưng hút thuốc lá.

3.2.1. Chống kết tập tiểu cầu

Theo khuyến cáo mới nhất của Hội Đột quỵ Thành phố Hồ Chí Minh 2020:

- Bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não hoặc cơn TIA không do nguyên nhân thuyên tắc từ tim cần được điều trị phòng ngừ bằng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu (Mức bằng chứng 1A)

- Việc phối hợp aspirin và clopidogrel có thể được xem xét để bắt đầu trong vòng 24 giờ sau đột quỵ thiếu máu nhẹ hoặc cơn TIA và duy trì trong vòng 3 tuần. Thời gian phối hợp aspirin và clopidogrel tối đa là 90 ngày (Mức bằng chứng 1A)

3.2.2. Chống đông

- Bệnh nhân rung nhĩ có đột quỵ thiếu máu hay TIA khuyến cáo dung kháng đông uống (Mức bằng chứng 1A). Warfarin được lựa chọn, liều đề nghị duy trì INR từ 2-3.

- Dùng Aspirin cho những bệnh nhân rung nhĩ và đột quỵ do thuyên tắc từ tim trường hợp chống chỉ định dùng kháng đông (Mức bằng chứng 1B).

- Hiện nay có thể dung nhiều thuốc kháng đông đường uống thế hệ mới (NOAC) cho các bệnh nhân rung nhĩ không mắc bệnh lý hẹp khít van hai lá và van tim nhân tạo.

3.2.3. Phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh

- Chọn lựa bệnh nhân hẹp động mạch cảnh từ 50- 99%, có triển vọng sống ít nhất trên 5 năm sau điều trị phẫu thuật cắt bỏ nội mạc động mạch.

- Aspirin liều từ 81-325mg/ ngày dùng khởi đầu trước phẫu thuật (Mức bằng chứng 1A).

3.2.4. Điều trị các yếu tố nguy cơ khác

- Điều trị các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu,….

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on

Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke 2009; 40:2276.

2. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. Stroke 2005; 36:720.

3. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. Ann Neurol 2006; 60:301.

4. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. Lancet 2007; 369:283.

5. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. Lancet 2005; 366:29.

6. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, et al. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. Mayo Clin Proc 2004; 79:1071.

7. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke 2011; 42:227.

III. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU NÃO (I63)

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh nhồi máu não là một quá trình bệnh lý làm giảm lưu lượng tuần hoàn tới một vùng của não do hẹp, tắc mạch máu não hoặc do hạ huyết áp. Thiếu máu não là tình trạng một phần não bị ngừng cung cấp máu. Nếu sự thiếu cung cấp máu không được khắc phục hoặc kéo dài thì phần não đó sẽ bị hoại tử do thiếu oxy và glucose. Vùng não bị hoại tử do thiếu sự cung cấp máu này được gọi là nhồi máu não.

Nhồi máu não chiếm tỷ lệ khoảng 80% đột quỵ não, 20% còn lại là xuất huyết não, chảy máu dưới màng nhện. Tỷ lệ mắc hàng năm của nhồi máu não tương đối cao, khoảng 130/100.000 người/năm.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Các triệu chứng thiếu sót thần kinh xảy ra đột ngột, không thoái lui. Các triệu chứng thường gặp là liệt nửa người, liệt mặt, nói khó, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn cảm giác, rối loạn thị giác... Ý thức có thể giảm nếu nhồi máu não diện rộng, hai bên hoặc nhồi máu thân não. Triệu chứng đau đầu lúc khởi phát thường nhẹ và ít gặp trừ trường hợp nhồi máu não do huyết khối từ tim. Có thể có tiền căn các cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA). Các yếu tố nguy cơ của nhồi máu não thường là bệnh lý tim mạch, tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, bệnh lý gây tăng đông máu.

Đánh giá các triệu chứng lâm sàng thông qua thang điểm NIHSS:

- Đánh giá mức độ ý thức
- Đánh giá vận động nhãn cầu
- Đánh giá thị trường của mắt
- Liệt mặt
- Vận động tay
- Vận động chân
- Rối loạn điều phối
- Cảm giác
- Ngôn ngữ
- Nói khó
- Tập trung và chú ý

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Xét nghiệm

- Đông máu: thời gian prothrombin (PT) kèm INR (international normalized ratio), APTT (Activated partial thromboplastin time), D-Dimer, fibrinogen

- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi

- Test đường máu mao mạch: Cho kết quả sớm khi điều trị tiêu sợi huyết

- Sinh hóa máu: Ure, Creatinin, Glucose, Điện giải đồ, bilan lipid máu (cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, triglycerid), GOT, GPT, Troponin I/T;

- Xét nghiệm độc chất (nếu nghi ngờ sử dụng cocain hoặc các thuốc kích thích thần kinh giao cảm khác), định lượng nồng độ cồn (phân biệt sử dụng đồ uống có cồn).

- Xét nghiệm phát hiện có thai (beta hCG) nếu nghi ngờ thai nghén.

- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng tăng đông: protein S, protein C, homocystine

2.1.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- CT scan sọ não không cản quang: Đánh giá các dấu hiệu nhồi máu não cấp, loại trừ hình ảnh xuất huyết não để điều trị tiêu sợi huyết tĩnh mạch (IV rtPA) khi có chỉ định

- MSCT sọ não (CT 64 dãy trở lên): Đánh giá tình trạng hệ thống mạch máu não sau bolus IV rtPA, xét can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học khi có tắc động mạch lớn cấp máu cho não. Ngoài ra, chụp MSCT để đánh giá toàn bộ hệ thống mạch từ ĐM đùi lên các ĐM não trước khi chụp mạch hoặc can thiệp mạch (đánh giá đường đi của các dụng cụ chụp mạch và can thiệp mạch).

- MRI não- mạch não: Chẩn đoán nhồi máu não tối cấp (< 6 giờ), hoặc đánh giá tổn thương nhồi máu não không rõ thời gian khởi phát (Wakeup Stroke) để chỉ định IV rtPA và/ hoặc can thiệp động mạch. Đánh giá tổn thương sau 24 giờ khi điều trị IV rtPA và/hoặc can thiệp động mạch DSA.

- Chụp mạch máu não số hóa xóa nền (DSA): Khi xác định có tắc động mạch não lớn (trong cửa sổ điều trị 6 giờ, 16 giờ, hoặc 24 giờ tuỳ thuộc vào các đánh giá khác theo Hướng dẫn xử trí sớm các bệnh nhân đột quỵ nhồi máu não cấp tính của Hiệp hội Tim mạch/ Hiệp hội Đột quỵ Hoa Kỳ mới nhất, hiện tại là 2019) sẽ tiến hành chụp DSA và can thiệp nội mạch lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học.

- Chụp cắt lớp hoặc cộng hưởng từ tưới máu kết hợp phần mềm trí tuệ nhân tạo (như RAPID,…) để đánh giá bất tương xứng vùng lõi nhồi máu và vùng penumbra để có thái độ điều trị phù hợp.

2.1.2.3. Các cận lâm sàng khác

- Siêu âm Doppler tim- van tim

- Siêu âm Doppler tim qua thực quản

- Siêu âm Doppler mạch cảnh

- Siêu âm Doppler mạch để đánh giá toàn bộ hệ thống mạch từ ĐM đùi lên các ĐM não trước khi chụp mạch hoặc can thiệp mạch (đánh giá đường đi của các dụng cụ chụp mạch và can thiệp mạch).

- Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD)

- Điện tâm đồ (ECG)

- Holter điện tâm đồ: khi nghi ngờ rung nhĩ cơn hoặc rối loạn nhịp khác;

- Điện não đồ (EEG): khi có xuất hiện cơn co giật, hoặc nghi ngờ có cơn động kinh.

- Xquang ngực thẳng

- Các cận lâm sàng liên quan tới các bệnh lý kèm theo (nếu có).

Lưu ý: Các cận lâm sàng có thể được thực hiện lặp lại nếu có bất thường hoặc để theo dõi đáp ứng của điều trị, các ảnh hưởng của việc điều trị tới bệnh nhân như tác dụng phụ của thuốc và phương pháp điều trị khác, tác dụng phụ của các phương pháp chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Tùy theo tình trạng lâm sàng mà có thể chẩn đoán phân biệt với u não, áp xe não, tắc tĩnh mạch não. Những trường hợp này yêu cầu chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ não và mạch não để chẩn đoán phân biệt.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Tái thông mạch máu để phục hồi tưới máu não.

- Đảm bảo tưới máu não để hạn chế lan rộng tổn thương.

- Chống biến chứng, chống tái phát sớm.

- Phục hồi chức năng và phòng ngừa tái phát.

3.2. Điều trị đặc hiệu giai đoạn cấp

3.2.1. Tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch bằng rtPA

- Alteplase liều 0,6 hoặc 0,9 mg/kg, tối đa 90mg, 10% bolus tiêm tĩnh mạch, còn lại truyền tĩnh mạch trong vòng 60 phút. Liều thấp nên sử dụng cho bệnh nhân nguy cơ xuất huyết não cao hoặc đang sử dụng thuốc kháng tập tiểu cầu.

- Cửa sổ điều trị ≤ 4,5 giờ (điều trị càng sớm càng tốt, tăng khả năng phục hồi tốt (mRS = 0 hoặc 1) lên 1,3 -1,4 lần: NNT = 10 nếu cửa sổ điều trị< 3 giờ và NNT = 19 nếu cửa sổ điều trị 3-4,5 giờ)

- Biến chứng xuất huyết não: 4,1% (xấu thêm tình trạng thần kinh)- 12,2% (không xấu thêm tình trạng thần kinh); và 2,7% gây tử vong

- Yếu tố xuất huyết não sau điều trị rtPA điểm NIHSS cao, đường huyết cao, rung nhĩ, suy tim, suy thận, huyết áp cao, đang dùng thuốc kháng tập tiểu cầu, leucoaraiosis, hình ảnh nhồi máu não trước điều trị.

3.2.2. Lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học

- Các phương tiện mới như Solitaire, Trevo, Penumbra giúp thực hiện nhanh hơn và tỉ lệ tái thông tốt hơn, hiệu quả tốt hơn rtPA đường tĩnh mạch ở các bệnh nhân tắc động mạch lớn.

- Đa số cửa sổ điều trị 6 giờ, kết quả tốt càng cao nếu thời gian khởi phát đến thời điểm đâm kim làm thủ thuật càng ngắn. Đối với một số trường hợp nhất định cửa sổ điều trị can thiệp nội mạch có thể kéo dài đến 24 giờ.

3.3. Điều trị hồi sức chung

3.3.1. Đường thở, hỗ trợ hô hấp

3.3.1.1. Tư thế bệnh nhân

- Tư thế bệnh nhân ảnh hưởng đến độ bão hòa oxy, áp lực tưới máu não, tốc độ dòng chảy MCA, áp lực nội sọ.

- Ở bệnh nhân đột quỵ cấp có nguy cơ tắc nghẽn đường hô hấp, tăng áp lực nội sọ, hít sặc, tư thế đầu cao 30o được khuyến cáo.

- Ở bệnh nhân đột quỵ cấp không giảm oxy máu có thể nằm đầu bằng, tư thế nằm ngửa đầu bằng được khuyến cáo do mang lại lợi ích cho tưới máu não.

3.3.1.2. Hỗ trợ oxy

- Không yêu cầu thở oxy ở những bệnh nhân đột quỵ không giảm oxy máu. 2

- Thở oxy có lợi ích ở bệnh nhân đột quỵ não nặng, bệnh nhân giảm oxy máu, mục tiêu duy trì độ bão hòa oxy > 94%.

- Đặt ống nội khí quản, mở khí quản và thông khí nhân tạo có thể thực hiện ở bệnh nhân đột quỵ não nặng; Glasgow < 8 điểm; tắc nghẽn đường thở, suy hô hấp hoặc bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ hoặc phù não ác tính sau đột quỵ.

3.3.2. Thân nhiệt

- Ở bệnh nhân đột quỵ não cấp, tăng thân nhiệt liên quan tới giảm kết cục điều trị, tăng nhu cầu chuyển hóa, tăng giải phóng chất dẫn truyền thần kinh, tăng sản sinh gốc tự do,... Bệnh nhân đột quỵ có tăng thân nhiệt gặp tỷ lệ tử vong ngắn hạn cao gấp đôi so với bệnh nhân không có tăng thân nhiệt.

- Hạ sốt nếu thân nhiệt > 38°C, thường dùng paracetamol đường uống hoặc tĩnh mạch hai.

- Cần xem xét các nguyên nhân gây sốt như: Viêm phổi hít, nhiễm trùng đường tiểu; Viêm màng não, áp xe não; Viêm nội tâm mạch nhiễm trùng… và điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân.

- Nghiên cứu PAIS chỉ ra, paracetamol 1g/ngày có thể có lợi ích ở bệnh nhân đột quỵ não có thân nhiệt từ 37oC đến 39oC.

- Nếu chống chỉ định dùng paracetamol thì có thể thay thế thuốc khác như ibuprofen,…

3.3.3. Monitor tim mạch

- Theo dõi tim mạch nên bắt đầu từ trước khi nhập viện, tiếp tục trong quá trình đánh giá ban đầu đột quỵ não cấp, và kéo dài ít nhất 24h sau thời điểm khởi phát đột quỵ.

- Theo dõi bằng Holter điện tâm đồ có hiệu quả trong xác định rung nhĩ hoặc rối loạn nhịp nghiêm trọng khác.

- Theo dõi tim mạch ở bệnh nhân đột quỵ không rõ căn nguyên (cryptogenic) hoặc nghi ngờ có rối loạn nhịp, đặc biệt ở bệnh nhân có thời gian nằm viện và theo dõi ngắn.

3.3.4. Huyết áp

3.3.4.1. Tăng huyết áp

- Tình trạng tưới máu sau vùng tắc nghẽn phụ thuộc vào huyết áp hệ thống.

- Ở bệnh nhân nhồi máu não, huyết áp thường cao do kích hoạt hệ thống giao cảm và một số cơ chế tự điều hòa khác, hiện tượng này về mặt lý thuyết giúp cải thiện tưới máu cho vùng não bị nhồi máu; tình trạng tăng huyết áp là tạm thời và sẽ giảm 20/10 mmHg trong 10 ngày.

- Ở bệnh nhân chuẩn bị làm tiêu sợi huyết, nên giảm huyết áp tâm thu (HATT) < 185mmHg hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) < 110 mmHg, sau khi tiêu sợi huyết, giữ huyết áp ≤ 180/105 mmHg trong 24 giờ. Ưu tiên sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch như nicardipine, labetalol,…

- Ở bệnh nhân không tiêu sợi huyết, nên hạ huyết áp trong các tình huống sau và chỉ nên giảm trong giới hạn 15% trong 24 giờ đầu:

o HATT > 220 mmHg hoặc HATTr > 120 mmHg.

o Bệnh mạch vành, suy tim, lóc tách động mạch chủ.

o Bệnh não do tăng huyết áp.

o Suy thận cấp.

o Tiền sản giật, sản giật.

- Ở bệnh nhân tăng huyết áp không thuộc các đối tượng trên, nên bắt đầu hoặc tiếp tục điều trị hạ huyết áp sau 24 giờ đầu.

- Ở bệnh nhân tiến hành lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học và không tiêu sợi huyết, nên duy trì huyết áp ≤ 180/105 mmHg trước, trong và 24h sau thủ thuật. Ở bệnh nhân tiến hành lấy huyết khối bằng dụng cụ cơ học và tái thông thành công, nên duy trì huyết áp ≤ 180/105 mmHg.

- Thái độ hạ huyết áp sau thủ thuật phụ thuộc vào diện tích tổn thương và kết quả sau tái thông.

3.3.4.2. Hạ huyết áp

Hạ huyết áp hiếm gặp hơn ở bệnh nhân đột quỵ não cấp, các nguyên nhân thường gặp như rối loạn nhịp, lóc tách động mạch chủ, shock…

3.3.5. Dịch và điện giải

- Giảm thể tích tuần hoàn gây hạ huyết áp, giảm tưới máu vùng não bị nhồi máu, … trong khi tăng thể tích tuần hoàn làm nặng thêm phù não và tăng áp lực lên cơ tim. Bởi vậy, cần duy trì thể tích tuần hoàn bình thường (euvolemia).

- Các phương pháp như pha loãng máu, tăng thể tích tuần hoàn, tăng huyết áp hệ thống hoặc huyết áp tại chỗ, …không được khuyến cáo trong điều trị nhồi máu não cấp.

- Ở bệnh nhân có thể tích tuần hoàn bình thường, cần duy trì lượng dịch cần thiết, ước lượng khoảng 30mL/kg cân nặng/ngày.

- Ở bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn, cần bồi phụ nhanh thể tích tuần hoàn thiếu hụt và sau đó duy trì lượng dịch cần thiết hằng ngày.

- Khuyến cáo sử dụng dung dịch đẳng trương như dung dịch muối 0.9%.

- Tránh sử dụng dung dịch nhược trương như dextrose 5% hoặc dung dịch muối 0.45% do làm nặng thêm tình trạng phù não.

- Cần xem xét các căn nguyên gây rối loạn thăng bằng dịch, điện giải như sốt, SIADH...

3.3.6. Đường huyết

3.3.6.1. Tăng đường huyết

- Bệnh nhân tăng đường huyết kéo dài trong 24 giờ đầu sau đột quỵ não cấp có kết cục điều trị kém hơn bệnh nhân có đường máu bình thường do tăng chuyển hóa yếm khí, tăng tạo gốc tự do và tăng tính thấm hàng rào máu não.

- Bởi vậy, cần điều trị tăng huyết ở đối tượng này để đạt mục tiêu đường huyết từ 7,78 đến 10 mmol/L (140 đến 180 mg/dL), khuyến cáo sử dụng insulin tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch.

3.3.6.2. Hạ đường huyết

- Hạ đường huyết hiếm gặp ở bệnh nhân đột quỵ não cấp và thường liên quan đến điều trị bệnh đái tháo đường.

- Tình trạng hạ đường huyết có thể gây triệu chứng khu trú như đột quỵ não nhưng các triệu chứng nhanh chóng hồi phục khi đường huyết được điều chỉnh.

- Hạ đường huyết dưới 3.3 mmol/L cần điều chỉnh ngay về bình thường đồng thời tránh gây tăng đường huyết; nên khởi đầu bằng tiêm tĩnh mạch chậm 25ml dextrose 50%.

3.3.7. Đánh giá nuốt và dinh dưỡng

- Rối loạn nuốt thường gặp sau đột quỵ, là yếu tố nguy cơ chính dẫn đến hít sặc/ viêm phổi.

- Bệnh nhân cần được đánh giá nuốt trước khi bắt đầu ăn, uống, sử dụng thuốc uống.

- Chế độ ăn qua đường miệng cần được bắt đầu trong vòng 7 ngày nhập viện sau đột quỵ não cấp; ở bệnh nhân nuốt khó, cần sử dụng sonde mũi - dạ dày trong giai đoạn sớm (bắt đầu trong vòng 7 ngày nhập viện sau đột quỵ não cấp).

- Bổ sung dinh dưỡng cần cân nhắc ở bệnh nhân suy dinh dưỡng hoặc có nguy cơ suy dinh dưỡng.

- Cần thực hiện vệ sinh miệng để giảm nguy cơ viêm phổi sau đột quỵ.

3.3.8. Kháng ngưng tập tập tiểu cầu, chống đông

3.3.8.1. Kháng ngưng tập tiểu cầu

- Ở bệnh nhân nhồi máu não cấp không do nguyên nhân tim, khuyến cáo sử dụng kháng ngưng tập tiểu cầu so với kháng đông để làm giảm nguy cơ đột quỵ tái phát và các biến cố tim mạch khác.

- Điều trị Aspirin với liều 80 – 325 mg được khuyến cáo trong vòng 24 – 48 giờ sau khởi phát ở bệnh nhân nhồi máu não cấp và duy trì kéo dài. Với bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết cần chỉ định chẩn đoán hình ảnh trong vòng 24 giờ để đánh giá và xem xét chỉ định aspirin.

- Ở bệnh nhân nhồi máu não cấp đang dùng aspirin, việc tăng liều aspirin hay đổi sang thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu khác để tăng hiệu quả dự phòng đột quỵ chưa có bằng chứng rõ ràng.

- Điều trị bằng các thuốc kháng ngưng tập tiểu cầu khác như clopidogrel, cilostazol,… cần cân nhắc đến khả năng dung nạp, giá thành, yếu tố nguy cơ.

- Bệnh nhân bị đột quỵ não nhẹ (minor stroke) cần được bắt đầu điều trị kháng ngưng tập tiểu cầu kép (aspirin và clopidogrel) trong vòng 24 giờ và kéo dài 21 ngày, sau đó duy trì kháng ngưng tập tiểu cầu đơn.

- Ở bệnh nhân nhồi máu não cấp có chuyển dạng chảy máu, bắt đầu hay tiếp tục điều trị kháng ngưng tập tiểu cầu cần được cân nhắc.

3.3.8.2. Chống đông

- Ở bệnh nhân ngồi máu não cấp có rung nhĩ, cần bắt đầu điều trị thuốc chống đông trong vòng 4 – 14 ngày sau khởi phát.

- Cần theo dõi các chỉ số đông máu (INR) và điều chỉnh liều nếu sử dụng các thuốc kháng vitamin K như sintrom…

- Các thuốc chống đông thế hệ mới (NOAC) cho thấy nhiều ưu điểm so với thuốc chống đông truyền thống, cần cân nhắc đến khả năng dung nạp, giá thành khi sử dụng. Tuy nhiên, những bệnh nhân hẹp hai lá khít hoặc thay van tim cơ học không được dùng NOAC mà bắt buộc phải dùng kháng vitamin K.

3.3.9. Mỡ máu

- Bệnh nhân đột quỵ não cấp có chỉ định dùng statin, cần được chỉ định điều trị statin và tiếp tục liệu trình trong suốt giai đoạn cấp tính.

- Điều trị statin liều cao nên được chỉ định hoặc tiếp tục ở bệnh nhân ≤ 75 tuổi có ASCVD nếu không có chống chỉ định.

- Cân nhắc nguy cơ – lợi ích khi điều trị statin liều trung bình hoặc cao ở bệnh nhân > 75 tuổi có ASCVD, nên sử dụng nếu bệnh nhân có thể dung nạp.

3.3.10. Tác nhân bảo vệ tế bào thần kinh

- Thiếu máu não dẫn đến suy các kênh ion ở màng tế bào gây ứ đọng Ca++, nước trong tế bào, phù nề tế bào. Sau đó vài giờ đến đỉnh cao sau 5 ngày là phù mạch máu não do phá vỡ hàng rào máu não và có thể gây chuyển dạng xuất huyết. Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh an toàn và có hiệu quả tiềm năng trong điều trị đột quỵ não nói chung và nhồi máu não nói riêng, nên các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh cần được sử dụng sớm nhất có thể và duy trì trong, sau giai đoạn cấp tính.

- Các thuốc bảo vệ tế bào thần kinh thường được sử dụng và có một hoặc nhiều nghiên cứu về tính hiệu quả:

o Cerebrolysin: Peptides và acid amin từ não lợn.

o Choline alfoscerate (Gliatilin)

o Citicoline (Somazina)

o Cytoflavin

o Piracetam (Nootropyl, Lilonton)

o Panax notoginseng saponins (Luotai)

o Neuroaid

o Ginko biloba.

o Vinpocetine.

3.3.11. Dự phòng và điều trị biến chứng

3.3.11.1. Phù não

- Bệnh nhân nhồi máu rộng có nguy cơ cao bị phù não; cần theo dõi sát các dấu hiệu suy giảm thần kinh đặc biệt trong ngày đầu sau đột quỵ.

- Bệnh nhân bị nhồi máu não do tắc MCA ≤ 60 tuổi có suy giảm thần kinh trong vòng 48 giờ dù đã điều trị nội khoa, cần phẫu thuật mở sọ giải áp vì làm giảm tỷ lệ tử vong 50% và tăng tỷ lệ sống độc lập sau 12 tháng.

- Bệnh nhân bị nhồi máu não do tắc MCA > 60 tuổi có suy giảm thần kinh trong vòng 48 giờ dù đã điều trị nội khoa, cân nhắc phẫu thuật mở sọ giải áp.

- Phẫu thuật nội soi mở não thất (Ventriculostomy) được khuyến cáo để điều trị tràn dịch não tắc nghẽn sau nhồi máu tiểu não.

- Phẫu thuật mở sọ vùng chẩm giải áp nên thực hiện ở bệnh nhân nhồi máu tiểu não có suy giảm thần kinh do chèn ép thân não dù đã điều trị nội khoa tích cực tối đa.

- Khuyến cáo sử dụng liệu pháp thẩm thấu như dung dịch đường Manitol 20%, dung dịch Glycetose ở bệnh nhân phù não sau nhồi máu não.

- Sử dụng liệu pháp tăng thông khí cơ học với mục tiêu PCO2 từ 30 đến 34 mmHg ở bệnh nhân có suy giảm thần kinh nặng cấp tính do phù não.

3.3.11.2. Co giật, cơn động kinh

- Các cơn co giật tái diễn sau đột quỵ cần được xử trí tương tự như các cơn co giật trong các bệnh lý cấp tính khác và thuốc chống co giật cần được lựa chọn dựa trên đặc điểm từng bệnh nhân.

3.3.11.3. Chống huyết khối tĩnh mạch và tắc mạch phổi

- Ở bệnh nhân đột quỵ nằm bất động không có chống chỉ định, IPC (intermittent pneumatic compression) được khuyến cáo nhằm giảm nguy cơ thuyên tắc tĩnh mạch sâu (DVT).

- Hiệu quả của liều dự phòng heparin dưới da ở bệnh nhân đột quỵ não cấp nằm bất động hiện chưa rõ ràng. Trước khi sử dụng, cần cân nhắc nguy cơ và lợi ích bằng các công cụ như: thang điểm IMPROVE, thang điểm PADUA.

- Không nên sử dụng tất áp lực ở bệnh nhân nhồi máu não.

3.3.11.4. Trầm cảm sau đột quỵ

- Cần theo dõi và đánh giá trầm cảm sau đột quỵ.

- Bệnh nhân được chẩn đoán Trầm cảm sau đột quỵ cần được điều trị bằng thuốc chống trầm cảm không có chống chỉ định và theo dõi sát để đánh giá hiệu quả điều trị.

3.3.12. Phục hồi chức năng

- Phục hồi chức năng nên được tiến hành sớm từ giai đoạn cấp trở về sau.

- Cường độ phục hồi chức năng nên phù hợp với khả năng dung nạp của bệnh nhân.

- Vận động sớm, cường độ cao trong vòng 24 giờ sau khởi phát đột quỵ không được khuyến cáo do làm giảm kết cục điều trị sau 3 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Acute Stroke Care - Ken Uchino, Jennifer Pary, James Grotta.

2. Sách "Đột quỵ não", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

3. Jauch Edward, C., et al., Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke, 2013. 44(3): p. 870-947.

4. Powers William, J., et al., 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2018. 49(3): p. e46-e99.

5. Heiss, W.-D., et al., Cerebrolysin in Patients With Acute Ischemic Stroke in Asia. Stroke, 2012. 43(3): p. 630-636.

6. Odinak, M.M., Multicentral pilot clinical trial of gliatilin in treatment of acute ischemic stroke. Annals of clinical and expiremental Neurology, 2010. 4(1).

7. Secades, J.J., et al., Citicoline for Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Formal Meta-analysis of Randomized, Double-Blind, and Placebo-Controlled Trials. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016. 25(8): p. 1984-96.

8. Ricci, S, et al., Piracetam for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev, 2012(9): p. Cd000419.

9. Li, S., et al., Ginkgo biloba extract improved cognitive and neurological functions of acute ischaemic stroke: a randomised controlled trial. Stroke and Vascular Neurology, 2017. 2(4): p. 189.

10. Feigin, V.L, et al, Vinpocetine treatment in acute ischaemic stroke: a pilot single-blind randomized clinical trial. European Journal of Neurology, 2001. 8(1): p. 81-85.

IV. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO (ICD 10: I61)

1. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết não là một thể chiếm khoảng 10-15% của đột quỵ. Bản chất là do mạch máu não bị vỡ ra gây tràn máu vào nhu mô não hoặc não thất. Xuất huyết não thường gặp ở người cao tuổi, có tiền sử tăng huyết áp với các yếu tố hỗ trợ như uống đồ uống chứa cồn, gắng sức, căng thẳng tâm lý hoặc thể lực…

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

Khởi phát thường đột ngột, triệu chứng hay gặp nhất là đau đầu, buồn nôn, nôn, liệt nửa người, rối loạn ý thức, đa số có tăng huyết áp sớm, các triệu chứng diễn biến nhanh và thường đạt mức tối đa sau 30 phút tới vài giờ.

Giai đoạn toàn phát, bệnh cảnh lâm sàng có thể gặp:

- Rối loạn ý thức.
- Tổn thương thần kinh sọ: hay gặp liệt dây VII.
- Vận động: thường gặp liệt nửa người bên đối diện tổn thương.
- Cảm giác: rối loạn cảm giác nửa người bên đối diện tổn thương.
- Rối loạn tiểu tiện, đại tiện.
- Rối loạn thần kinh thực vật, tim mạch, hô hấp: tăng huyết áp, rối loạn nhịp tim, rối loạn nhịp thở, tăng tiết đờm dãi, tăng thân nhiệt…
- Dấu hiệu màng não: gáy cứng, có dấu Kernig…
- Các triệu chứng khác: hội chứng tiểu não, rối loạn thị lực-thị trường, quay mắt – quay đầu, hội chứng tăng áp lực nội sọ, rối loạn tâm thần, rối loạn vận ngôn, ngôn ngữ,…

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2.1. Các cận lâm sàng cần ưu tiên làm sớm

- Chụp cắt lớp vi tính và/hoặc cộng hưởng từ sọ não: Có thể được chỉ định nhiều lần nếu nghi ngờ khối máu tụ tăng kích thước/phù não tăng/xuất huyết não tái phát, nghi ngờ các nguyên nhân khác gây xuất huyết não, chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khác (có thể kèm theo thuốc cản quang/thuốc cản từ nếu cần thiết). Chụp cắt lớp vi tính có dùng thuốc cản quang được chỉ định để phát hiện dấu hiệu điểm chấm (spot sign) do liên quan tới việc khối máu tụ tăng kích thước.
- Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não từ 64 dãy trở lên được chỉ định ở tất cả các bệnh nhân xuất huyết não nhằm phát hiện các bất thường về mạch máu não như phình mạch, dị dạng mạch, huyết khối tĩnh mạch…
- Các bệnh nhân xuất huyết não trên 60 tuổi nên được chụp MRI xung T2* để chẩn đoán nguyên bệnh mạch não nhiễm tinh bột.

- Đường máu mao mạch.

2.1.2.2. Các cận lâm sàng khác

- Điện tim.
- Tổng phân tích tế bào máu ngoại vi.
- Đông máu: thời gian prothrombin (PT – prothrombin time) kèm INR (international normalized ratio), APTT (Activated partial thromboplastin time), thời gian thrombin (TT – thrombin time), fibrinogen; nếu khai thác được tiền sử hoặc nghi ngờ bệnh nhân dùng thuốc ức chế trực tiếp thrombin hoặc yếu tố Xa thì làm thêm xét nghiệm thời gian tạo cục máu đông ecarin, thời gian thrombin và xác định hoạt độ yếu tố Xa trực tiếp.
- Sinh hóa máu: điện giải đồ (Na+, K+, Cl-), glucose, urê, creatinin, chức năng gan (GOT, GPT,…), cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, triglycerid, troponin (I/T).
- Xét nghiệm độc chất (nếu nghi ngờ sử dụng cocain hoặc các thuốc kích thích thần kinh giao cảm khác), định lượng nồng độ cồn (phân biệt sử dụng đồ uống có cồn).
- Tổng phân tích nước tiểu.
- Xét nghiệm phát hiện có thai (beta hCG) nếu là phụ nữ ở độ tuổi sinh đẻ.
- Điện não đồ nếu nghi ngờ có cơn co giật/động kinh.
- Xét nghiệm dịch não tủy nếu nghi ngờ chảy máu dưới nhện.
- Khí máu nếu nghi ngờ có thiếu oxy trong máu.
- Chụp xquang ngực nếu nghi ngờ có bệnh phổi.
- Các cận lâm sàng liên quan tới các bệnh lý kèm theo.
- Chụp mạch máu não số hóa xóa nền (DSA) nếu nghi ngờ (có thể chưa phát hiện được trên cộng hưởng từ/cắt lớp vi tính) hoặc có bằng chứng phình mạch hoặc dị dạng mạch để chẩn đoán và can thiệp khi có chỉ định. Doppler mạch được khuyến cáo để đánh giá toàn bộ hệ thống mạch từ ĐM đùi, ĐM chậu, ĐM chủ đến ĐM vùng cổ trước khi chụp mạch hoặc can thiệp mạch DSA (đánh giá đường đi của các dụng cụ chụp mạch và can thiệp mạch).

Lưu ý: Các cận lâm sàng có thể được thực hiện lặp lại nếu có bất thường hoặc để theo dõi đáp ứng của điều trị, các ảnh hưởng của việc điều trị tới bệnh nhân như tác dụng phụ của thuốc và phương pháp điều trị khác, tác dụng phụ của các phương pháp chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Tùy theo tình trạng lâm sàng mà có thể chẩn đoán phân biệt với xuất huyết trong khối u hoặc nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết. Những trường hợp này yêu cầu chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ để chẩn đoán phân biệt.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị dự phòng các yếu tố nguy cơ, dưỡng não, điều trị triệu chứng, điều trị các bệnh lý kèm theo, phục hồi chức năng

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Điều trị nội khoa

Bệnh nhân xuất huyết não cấp cần được theo dõi và điều trị trong đơn vị đột quỵ hoặc hồi sức tích cực với các chuyên ngành thần kinh, phẫu thuật thần kinh, chẩn đoán hình ảnh và hồi sức tích cực.

3.2.1.1. Ngừng/đảo ngược chống đông

Ngừng tất cả các thuốc chống đông, chống ngưng tập tiểu cầu, sử dụng ngay các thuốc đảo ngược tác dụng chống đông máu nếu có thể:

Vitamin K đường tĩnh mạch: liều cao (5-10mg) vitamin K đường tĩnh mạch có thể hoàn toàn đảo ngược quá trình đông máu tạo bởi wafarin, để tránh sốc phản vệ thì truyền tĩnh mạch với tốc độ tối đa 1 mg/phút, có thể lặp lại mỗi 12 giờ.

Nếu bệnh nhân có thời gian prothrombin dài/INR cao, có thể dùng các loại chế phẩm phức hợp yếu tố đông máu chưa hoạt hóa:

- Chế phẩm 4 yếu tố đông máu (II, VII, IX, X) truyền tĩnh mạch 1500-2000 IU với tốc độ 100 IU/phút
- HOẶC:
- Chế phẩu 3 yếu tố đông máu (II, IX, X) truyền tĩnh mạch 1500-2000 IU với tốc độ 100 IU/phút, có thể phối hợp dùng thêm 2 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh hoặc yếu tố VIIa tổng hợp
- HOẶC:
- Huyết tương tươi đông lạnh truyền tĩnh mạch 4 đơn vị. Tùy thuộc vào INR mà có thể tiếp tục dùng.

Dùng các loại chế phẩm nói trên cho đến khi INR đạt giá trị bình thường (< 1.4). Xét nghiệm INR 30 phút sau khi dùng các chế phẩm trên, khi đã đạt giá trị bình thường thì tiếp tục đánh giá INR tới ít nhất 72 giờ sau đó ở những trường hợp chảy máu trong sọ liên quan tới wafarin.

Protamine sulfate truyền tĩnh mạch chậm tối đa 20 mg/phút với liều tối đa trong vòng mỗi 10 phút là 50 mg ở những trường hợp chảy máu trong sọ liên quan tới heparin.

Những trường hợp bị thiếu trầm trọng các yếu tố đông máu hoặc giảm tiểu cầu có thể được truyền bổ sung các yếu tố đông máu hoặc truyền tiểu cầu. Những trường hợp đã dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu thì cần tránh truyền tiểu cầu.

Những trường hợp dùng thuốc kháng đông trực tiếp thế hệ mới thì còn có thể sử dụng thêm các thuốc đảo ngược antidote tương ứng.

3.2.1.2. Điều trị tăng huyết áp

Những trường hợp có huyết áp tâm thu trong khoảng 150-220 mmHg thì nên hạ huyết áp về mức 140 mmHg.

Những trường hợp có huyết áp tâm thu > 220 mmHg thì có thể hạ huyết áp nhanh xuống mức 140-160 mmHg.

Ngoài các thuốc đường uống và tĩnh mạch nhanh thì các thuốc huyết áp dùng đường tĩnh mạch định liều theo thời gian có thể dùng là nicardipine, clevidipine, labetalol, esmolol, enalaprilat, nitroglycerin, fenoldopam và phentolamine, liều lượng tùy thuộc vào hướng

dẫn sử dụng của từng loại thuốc, việc chọn lựa thuốc để dùng tùy thuộc vào mức độ nhanh và tác dụng hạ áp lâu dài của thuốc, cách sử dụng, các bệnh lý nền kèm theo, các tác dụng phụ của thuốc và kinh nghiệm sử dụng của bác sĩ.

3.2.1.3. Điều trị tăng áp lực nội sọ

- Các phương pháp cơ bản

- Nằm đầu cao 30°, tránh các vật dụng chèn vào các tĩnh mạch vùng cổ.

- An thần, giảm đau (dùng các thuốc giảm đau thông thường như paracetamol, các benzodiazepine như diazepam, midazolam… các thuốc giảm đau opioid như fentanyl, morphine, … các thuốc khác như propofol, ketamine và các thuốc chống loạn thần như haloperidol, quetiapine, olanzapine… tùy vào tình trạng bệnh nhân, chỉ định và sự sẵn có của các loại thuốc.

- Dùng nước muối đẳng trương để bù dịch và duy trì.

- Không nên dùng glucocorticoid ở hầu hết các trường hợp xuất huyết não.

- Chống chỉ định đối với các dung dịch nhược trương.

- Theo dõi áp lực trong sọ

Có chỉ định theo dõi có xâm lấn và điều trị tăng áp lực trong sọ ở các trường hợp có điểm Glasgow < 8, các trường hợp có biểu hiện lâm sàng của thoát vị qua lều hoặc các trường hợp có xuất huyết não thất nặng hoặc giãn não thất.

- Liệu pháp ưu trương

Mannitol truyền tĩnh mạch nhanh: liều đầu bolus 1 g/kg cân nặng, các liều duy trì tiếp theo từ 0,25-0,5 g/kg cân nặng mỗi 6 tiếng, mục tiêu để đạt áp lực thẩm thấu huyết tương ưu trương tới mức 300-310 mosmol/kg. Khoảng trống thẩm thấu không được vượt quá 55 mosmol/kg và liều mannitol không vượt quá 250mg/kg trong vòng 4 tiếng bất kỳ do liều cao hơn có thể gây suy thận cấp.

Có thể dùng glycetose truyền tĩnh mạch.

Nước muối ưu trương có thể được sử dụng với chế phẩm nồng độ 3% truyền tĩnh mạch và chế phẩm 23.4% bolus cách quãng). Tác dụng phụ có thể gặp là gây tăng gánh tuần hoàn dẫn tới phù phổi, rối loạn điện giải dẫn tới toan chuyển hóa.

- Điều trị phối hợp

An thần bằng barbiturate giúp giảm chuyển hóa ở não giúp giảm dòng chảy tưới máu não do đó làm giảm áp lực trong sọ, thường dùng pentobarbital.

Tăng thông khí để duy trì PaCO2 ở mức 25-30 mmHg có thể giúp giảm nhanh áp lực trong sọ.

3.2.1.4. Sử dụng các loại thuốc bảo vệ và dinh dưỡng tế bào thần kinh

Sử dụng các thuốc như choline alfoscerat (Gliatilin), peptid (Cerebrolysin), citicoline (Somazina), galantamine (Nivalin), Neuroaid,… để bảo vệ tế bào thần kinh và tăng khả năng hồi phục, liều lượng và cách dùng tùy thuộc vào từng loại thuốc.

3.2.1.5. Các vấn đề về chăm sóc và điều trị bệnh lý kèm theo

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng cách dùng băng ép cách hồi, hoặc các thuốc

heparin trọng lượng phân tử thấp (lovenox) nhưng cần đánh giá nguy cơ tắc mạch và nguy cơ chảy máu theo các thang điểm chuyên dụng.

Điều trị triệu chứng và nguyên nhân gây sốt (các tình trạng nhiễm trùng).

Đánh giá và dự phòng các vấn đề liên quan đến rối loạn nuốt.

Kiểm soát đường máu: duy trì ở mức 7,8-10 mmol/L (140-180 mg/L) ở những trường hợp tăng đường máu > 185 mg/L (10.3 mmol/L); tránh bị hạ đường huyết.

Kiểm soát cơn co giật: dùng thuốc cắt cơn đường tĩnh mạch nếu có cơn co giật, không nên dùng thuốc ngừa cơn (dự phòng) nếu không có cơn giật.

3.2.2. Phẫu thuật

3.2.2.1. Dẫn lưu dịch não tủy

Dẫn lưu dịch não tủy có ích cho những trường hợp não úng thủy hoặc tắc não thất, đặc biệt là những trường hợp có giảm tri giác. Não úng thủy do tắc nghẽn là biến chứng thường gặp ở những trường hợp chảy máu đồi thị có đè ép não thất ba và chảy máu tiểu não đè ép não thất bốn, ở trường hợp chảy máu tiểu não thì phẫu thuật lấy máu tụ được khuyên áp dụng hơn là dẫn lưu não thất.

3.2.2.2. Chỉ định phẫu thuật phụ thuộc vào vị trí chảy máu và nguyên nhân

- Chảy máu tiểu não: nên phẫu thuật càng sớm càng tốt nếu đường kính khối máu tụ > 3 cm hoặc những trường hợp có tình trạng thần kinh tiến triển xấu dần hoặc có chèn ép thân não và/hoặc não úng thủy do tắc não thất.

- Chảy máu trên lều: lợi ích còn chưa rõ ràng, có hiệu quả ở một số bệnh nhân nhưng hiện vẫn chưa có tiêu chuẩn chỉ định rõ ràng, quyết đinh phẫu thuật có thể dựa vào các đặc điểm của từng bệnh nhân:

- Phẫu thuật không nên được chỉ định ở những bệnh nhân tỉnh hoàn toàn hoặc hôn mê sâu. Những bệnh nhân ngủ gà, lú lẫn phù hợp với phẫu thuật hơn cả.

- Các đặc điểm ủng hộ chỉ định phẫu thuật bao gồm chảy máu mới khởi phát, tình trạng thần kinh đang tiến triển xấu, chảy máu ở bán cầu không ưu thế và khối máu tụ gần với bề mặt vỏ não.

- Các đặc điểm không ủng hộ chỉ định phẫu thuật bao gồm các bệnh lý nặng kèm theo, tuổi cao, tình trạng lâm sàng ổn định, chảy máu khởi phát đã lâu, chảy máu ở bán cầu ưu thế và vị trí khối máu tụ không thể tiếp cận được.

- Chảy máu não thất: cần theo dõi sát, nếu tình trạng lâm sàng xấu đi cần chụp cắt lớp vi tính cấp cứu để phát hiện não úng thủy, có thể xét dẫn lưu não thất hoặc tiêu sợi huyết trong não thất.

- Dị dạng mạch não: có thể được chỉ định phẫu thuật để xử lý dị dạng mạch não.

3.2.3. Can thiệp mạch/xạ trị

Trường hợp xuất huyết não do vỡ dị dạng mạch não (như AVM, phình mạch não) có thể áp dụng các phương pháp điều trị can thiệp mạch hoặc phẫu thuật.

Trường hợp xuất huyết não do cavernoma thường được chi định điều trị phẫu thuật hoặc xạ trị.

3.2.4. Điều trị dự phòng cấp hai

Sử dụng lại các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: nếu trước đó bệnh nhân được dùng chống ngưng tập tiểu cầu mà phải dừng lại do xuất huyết não thì việc sử dụng lại như thế nào hiện tại vẫn mang tính kinh nghiệm. Một số chuyên gia cho rằng chống ngưng tập tiểu cầu (nếu có chỉ định) thì chỉ nên dùng khi tình trạng ổn định, sau ít nhất 1-2 tuần kể từ khi khởi phát xuất huyết não và có kết quả cắt lớp vi tính cho thấy rằng khối máu tụ đã ổn định (đang thoái triển và không thấy chảy máu mới).

Sử dụng lại các thuốc chống đông: những bệnh nhân có chỉ định dùng thuốc chống đông trước đó thì chỉ nên dùng lại sau ít nhất 4 tuần kể từ khi khởi phát xuất huyết não, việc đánh giá lợi ích và nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông là việc nên làm trước khi cho bệnh nhân dùng lại.

Kiểm soát huyết áp với mục tiêu khuyến cáo là < 130/80 mmHg, ngừng hút thuốc lá và thuốc lào, không nên uống nhiều đồ uống chứa cồn, khong sử dụng các chất kích thích.

Không bắt buộc phải ngừng sử dụng các thuốc điều trị rối loạn lipid máu như statin ở giai đoạn cấp và mạn tính của xuất huyết não, cần cân nhắc lợi ích và nguy cơ của từng bệnh nhân về nguy cơ xuất huyết não tái phát.

3.2.5. Phục hồi chức năng

Các bệnh nhân nên được tập luyện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt nếu tình trạng bệnh nhân cho phép. Phục hồi chức năng có tác dụng hạn chế các biến chứng như loét tỳ đè, cứng khớp, teo cơ, viêm phổi ứ đọng, thuyên tắc tĩnh mạch sâu,…

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sách "Đột quỵ não", Nhà xuất bản Y học năm 2013.

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh lý huyết học ban hành kèm theo Quyết định số 1494/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế (Phụ lục 1. Chỉ định và đánh giá kết quả một số xét nghiệm đông cầm máu).

3. Hướng dẫn xử trí đột quỵ xuất huyết não của hiệp hội tim mạch/hiệp hội đột quỵ Hoa Kỳ năm 2015 – Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association, Stroke, 2015 Jul;46(7):2032-60.

4. Hướng dẫn xử trí đột quỵ não quốc gia của trường Y hoàng gia Anh năm 2016 - National clinical guideline for stroke, Royal College of Physicians, Fifth Edition 2016.

5. Sách "Harrison's Principles of Internal Medicine" bản thứ 20, Nhà xuát bản McGraw-Hill Education năm 2018.

VNVC
Vietnam Vaccine JSC

HỆ THỐNG TRUNG TÂM TIÊM CHỦNG VẮC XIN

CHO TRẺ EM & NGƯỜI LỚN

Tiêm chủng VNVC An toàn - Chất lượng - Chuyên nghiệp - Giá ưu đãi

VNVC MANG ĐẾN DỊCH VỤ TIÊM CHỦNG VẮC XIN CAO CẤP

- **Luôn có đầy đủ các loại vắc xin dành cho trẻ em và người lớn,** kể cả các loại khan hiếm như: 6 trong 1, 5 trong 1, phế cầu, Rota, Prevenar 13, Menactra... với chất lượng tốt, nguồn gốc rõ ràng, được bảo quản bằng hệ thống kho lạnh đạt chuẩn GSP
- **Quy trình an toàn tiêm chủng** được đảm bảo nghiêm ngặt, 100% khách hàng đều được bác sĩ khám sàng lọc trước tiêm (miễn phí) và chỉ định tiêm chủng phù hợp
- **Giá vắc xin bình ổn** cả thời điểm khan hiếm, dịch bệnh; hỗ trợ **Gói vắc xin trả góp không lãi suất** trong 6 tháng
- **Miễn phí khám, tư vấn và nhiều tiện ích cao cấp**: Nhắc lịch tiêm tự động, lưu giữ lịch sử tiêm chủng trọn đời, wifi, nước uống, bỉm tã cho bé, đặc biệt có tổng đài hỗ trợ tư vấn chăm sóc sau tiêm chủng
- **Cơ sở vật chất "5 sao", dịch vụ chăm sóc khách hàng cao cấp**
- Làm việc từ 7h - 17h kể cả thứ 7, chủ nhật và các ngày Lễ, Tết (không nghỉ trưa)

HOTLINE: 028 7300 6595

CÔNG TY CỔ PHẦN VACXIN VIỆT NAM I Hà Nội: 180 Trường Chinh, Q.Đống Đa; TP.HCM: 198 Hoàng Văn Thụ, Q.Phú Nhuận

trungtamtiemchungvnvc www.vnvc.vn

BỆNH VIỆN ĐA KHOA TÂM ANH

TâmAnhHospital

★★★★★

- ★ Đội ngũ chuyên gia đầu ngành, bác sỹ giỏi, nhân viên chuyên nghiệp
- ★ Hệ thống thiết bị khám chữa bệnh hiện đại, nhiều thiết bị hàng đầu thế giới
- ★ Dịch vụ chăm sóc khách hàng cao cấp, tận tâm
- ★ Chi phí hợp lý, nhiều chính sách hỗ trợ tài chính linh hoạt
- ★ Không gian sang trọng, nhiều tiện ích cao cấp miễn phí

Hà Nội: 108 Hoàng Như Tiếp, quận Long Biên TP.HCM: 2B Phổ Quang, phường 2, quận Tân Bình

Hotline: 1800 6858 Website: tamanhhospital.vn Facebook: benhvientamanh