SỞ Y TẾ THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỆNH VIỆN ĐA KHOA TÂN ĐỊNH

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

QUYỂN 1

Năm 2026
Lưu hành nội bộ

MỤC LỤC

MỤC LỤC **1**
CHƯƠNG 1: CẤP CỨU **5**
1. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN 7
2. NGỘ ĐỘC METHANOL 13
3. NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPIN 20
4. NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ 23
5. NGỘ ĐỘC ROTUNDIN 26
CHƯƠNG 2: TIM MẠCH **29**
6. TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI 31
7. BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ 38
8. BLỐC NHĨ THẤT 48
9. CHÈN ÉP TIM CẤP 56
10. CƠ TIM GIÃN NỞ 61
11. ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH 65
12. BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ 84
13. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI 88
14. NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT 95
15. NHỊP NHANH THẤT 106
16. THẤP TIM 118
17. VIÊM CƠ TIM 123
18. BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI 129
19. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI 137
20. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN 144
21. RUNG NHĨ 147
22. VIÊM MÀNG NGOÀI TIM 158
23. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP 163
24. HẸP VAN HAI LÁ 168
25. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 177
26. HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI 185
27. HỞ VAN HAI LÁ 188
28. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ 198
29. THÔNG LIÊN NHĨ 205
30. THÔNG LIÊN THẤT 208

31. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP 214
32. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO 223
33. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO 228
34. PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC 240
35. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN CÓ VAN NHÂN TẠO 241
36. ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA RUNG NHĨ 245
37. ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ TRONG CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT 251
38. ĐIỀU TRỊ TẮC ĐỘNG MẠCH MẠN TÍNH CHI DƯỚI 260
39. ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN....264
CHƯƠNG 3: TIÊU HÓA 275
40. BỆNH NÃO GAN....277
41. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH NÃO GAN TRONG XƠ GAN....283
42. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẢY CẤP 289
43. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU....298
44. ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI....303
45. VIÊM GAN DO THUỐC 308
46. VIÊM GAN SIÊU VI CẤP 312
47. VIÊM GAN TỰ MIỄN 315
48. VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN 320
49. ĐIỀU TRỊ XƠ GAN 327
50. VIÊM PHÚC MẠC NHIỄM KHUẨN NGUYÊN PHÁT....333
51. BỆNH LỴ AMÍP....337
52. BỆNH VIÊM RUỘT....341
53. HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH (IBS) 346
54. VIÊM DẠ DÀY 351
55. VIÊM TỤY MẠN 359
56. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN CỔ TRƯỚNG....363
57. LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG....368
58. BỆNH LỴ TRỰC TRÙNG....374
59. NÔN/ÓI Ở NGƯỜI LỚN....378
60. LAO MÀNG BỤNG....382
61. THIẾU MÁU 387
CHƯƠNG 4: HÔ HẤP 395
62. BỆNH NHIỄM NÃO MÔ CẦU 397
63. SUY HÔ HẤP CẤP (SHHC)....400
64. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI....405

65. APXE PHỔI 410
66. DÃN PHẾ QUẢN 415
67. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN 418
68. HO KÉO DÀI 426
69. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ 429
70. BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH 436
71. VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG 441
72. TÂM PHẾ MẠN 447
73. BỆNH DO NẤM CANDIDA 451
74. SỐT NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP 454
CHƯƠNG 5: THẬN 457
75. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG SINH LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT 459
76. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIỂU MÁU 463
77. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI THẬN 465
78. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI NIỆU QUẢN 468
79. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI BÀNG QUANG 471
80. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU QUẶN THẬN 473
81. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG THẬN 477
82. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÍ TIỂU 481
CHƯƠNG 6: NỘI TIẾT – CHUYỂN HÓA 485
83. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG 487
84. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG 494
85. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GOUT 500
86. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU 509
CHƯƠNG 7: CƠ – XƯƠNG – KHỚP & THẦN KINH 534
87. VIÊM ĐIỂM BÁM GÂN VÀ MÔ MỀM QUANH KHỚP 536
88. BỆNH VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP 542
89. VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN 549
90. ÁP XE VÚ 555
91. VIÊM MÔ TẾ BÀO 557
92. VIÊM MÀNG HOẠT DỊCH 561
93. VIÊM KHỚP PHẢN ỨNG 565
94. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP 570
95. VIÊM DA DỊ ỨNG 581
96. THOÁI HÓA KHỚP 584
97. TIẾP CẬN ĐAU LƯNG 595

98. LAO XƯƠNG KHỚP 600
99. PHÙ QUINCKE DỊ ỨNG 604
100. MÀY ĐAY 607
101. BỆNH THỦY ĐẬU 611
CHƯƠNG 8: THẦN KINH 614
102. VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH HUỶ MYELIN MẠN TÍNH (CIDP) 616
103. VIÊM MÀNG NÃO TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN 621
104. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN YẾU LIỆT 625
105. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN GIẤC NGỦ 630
106. VIÊM MÀNG NÃO DO NẤM CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS 636
107. SA SÚT TRÍ TUỆ 638
108. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH 644
109. ĐAU ĐẦU 653
110. VIÊM TỦY CẮT NGANG 665
111. TĂNG TIẾT MỒ HÔI TAY DO CƯỜNG THẦN KINH GIAO CẢM 668
112. CHÓNG MẶT 670
113. XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU ĐỘT QUỊ NÃO 677
114. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON 680
CHƯƠNG 9: DINH DƯỠNG 686
115. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH GOUT 688
116. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ GAN MẬT 690
117. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD) 692
118. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH SUY THẬN MẠN TRƯỚC LỌC THẬN 694
119. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG 696
120. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM TỤY CẤP 698
121. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG 700
122. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHO BỆNH NHÂN TRƯỚC VÀ SAU MỔ 703
123. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHẠY THẬN NHÂN TẠO THẨM PHÂN PHÚC MẠC 706
124. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG 708
125. DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH CAO HUYẾT ÁP 716
126. NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG 719
127. NUÔI ĂN QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH 724

CHƯƠNG 1: CẤP CỨU

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Acetaminophen (N-acetyl-paminophenol = APAP), chất chuyển hóa của phenacetin, được sử dụng để điều tri giảm đau và hạ sốt.
- Thuốc khá an toàn với liều điều trị, quá liều acetaminophen là một trong những nguyên nhân hàng đầu của hoại tử tế bào gan, ngay cả liều điều trị nếu được lăp lại nhiều lần vẫn có thể gây độc, đặc biệt ở bệnh nhân nghiện rượu.

II. DỊCH TỄ HỌC

- Ngộ độc Acetaminophen là nguyên nhân hàng đầu gây suy gan cấp ở Hoa Kỳ vói 48% các trường hợp ngộ độc liên quan Acetaminophen.
- Là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây suy gan cấp cần ghép gan ở Hoa Kỳ (Từ năm 1990 -1998: có khoảng 56.000 trường họp cấp cứu, 26.000 nhập viện, 458 trường họp tử vong hàng năm).

III. NGUYÊN NHÂN- CƠ CHẾ GÂY ĐỘC

- Lượng lớn NAPQI được tạo ra qua sự chuyển hóa men CYP, vượt khả năng kết họp với glutathione là nguyên nhân gây độc gan trong trường họp quá liều Acetaminophen.
- Sự tăng tạo NAPQI do tăng hoạt động men CYP gan (P450) do một số thuốc và tác nhân sau: rượu, thuốc lá, INH, rifampin, Phenytoin, Phenobarbital, Barbiturates, Carbamazepine, trimethoprim-sufamethoxazole (TMP-SMZ), zidovudine,
- Nguy cơ độc cao hơn khi có sự giảm dự trữ glutathione trong cơ thể:

• Lớn tuổi
• Dinh dưỡng kém: viêm dạ dày ruột, nghiện rượu, HIV,..

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

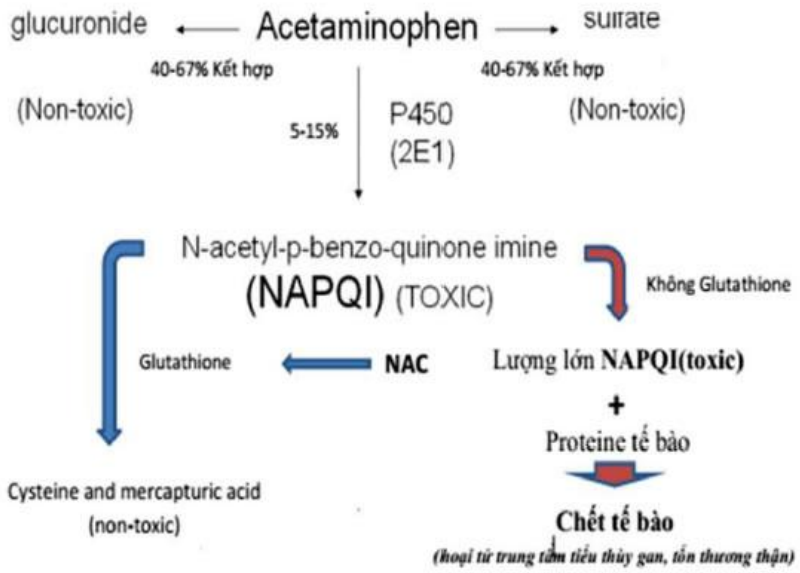
✓ ***Liều độc cấp:***

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

✓ ***Liều độc mạn:***

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

- Cơ chế gây độc:



IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

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

V. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

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

✓ Giai đoạn 1(0,5 - 24 giờ)

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

✓ Giai đoạn 11 (24 - 72 giờ):

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

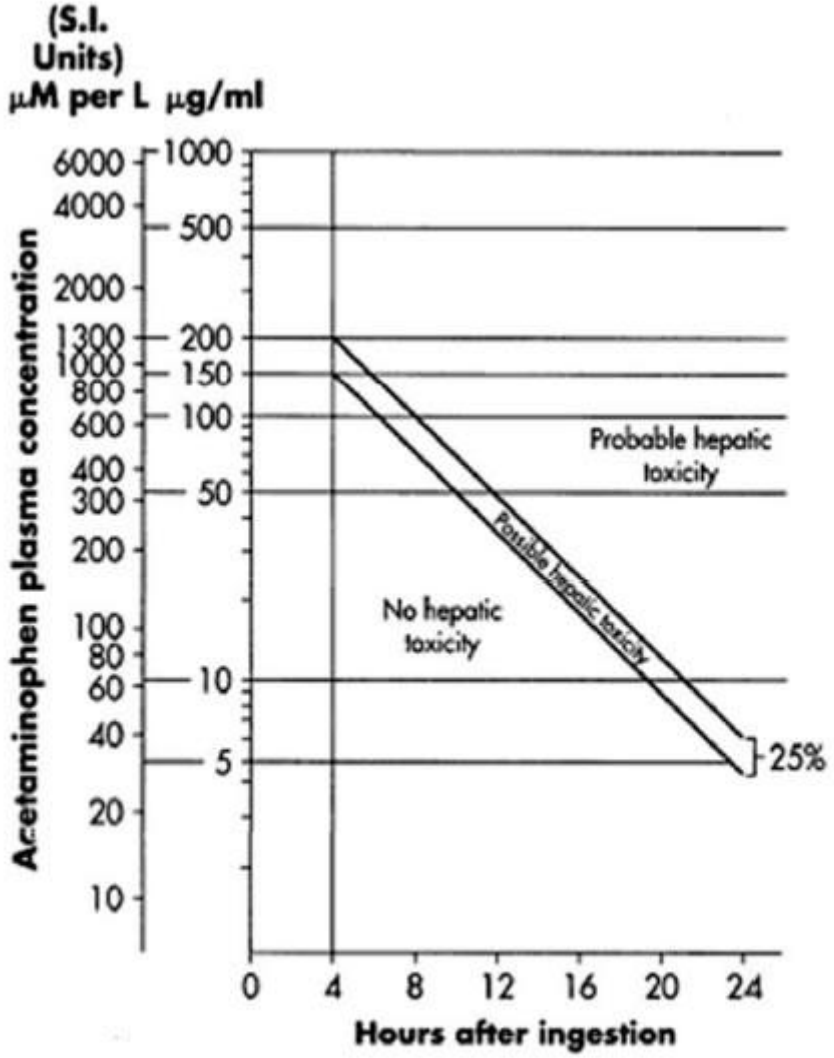
✓ **Giai đoạn 111 (72 - *96* giờ):** Bất thường chức năng gan nặng nhất trong giai đoạn này.
• Những triệu chứng của giai đoạn I tái xuất hiện trở lại.
• Vàng da, lơ mơ, hôn mê (bệnh não do gan), xuất huyết nội tạng.
•ALT và AST thường > 10.000 UI/L, PT kéo dài, tăng NH3, hạ đường huyết, toan chuyển hoá do tăng acid lactic, Bilirubin toàn phần > 4mg/dL (chủ yếu là gián tiếp).
• Suy thận cấp gặp trong 25% Bn tổn thương gan nặng: Tăng Urê và
creatinine máu, proteine niệu, tiểu máu, và trụ hạt. Suy thận cấp là do hoại tử ống thận cấp.
• Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này, thường do suy đa cơ quan.

✓ Giai đoạn IV (4 ngày - 2 tuần):

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

2. Cận lâm sàng

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



(Hours post-ingestion)
Toán đồ Rumack- Matthew

3. Chẩn đoán xác định:

• Bệnhnhâncó sửdụngAcetaminophenliềugâyđộc.

• Định lượng được Acetaminophen trong huyết tương: nồng độ Acetaminophen thường vùng ngộ độc của toán đồ Rumack- Matthew.

• Không định lượng được Acetaminophen: nghi ngờ bệnh nhân có sử dụng quá liều Acetaminophen, có tổn thương gan.

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

2. Chẩn đoán phân biệt

• Ngộ độc có thể gây tổn thương gan: Rượu, thuốc điều trị lao, Đái tháo đường, nấm, NsAIDs,...

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

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

✓ Loại bỏ chất độc:

• *Rửa dạ dày:*

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

• *Than hoạt:*

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

❖ Liều: (lg/kg/lần).

✓ **Sử dụng antidote**: N-acetylcystein (NAC)

• *Cơ chế tác dụng NAC:*

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

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

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

• *Thời gian sử dụng:*

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

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

• *Chỉ định dùng NAC:*

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

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

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

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

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

• *Liều dùng:*

❖ Dạng uống:

• Liềunap: 140mg/kg

• Liều duv trì: 70mg/kg/4h, 17 liều, mỗi 4 giờ 01 lần, (tổng cộng 1330mg/kg trong 72 giờ). Nếu bị ói trong vòng 01 giờ sau khi uống, lập lại liều. Dùng thuốc chống nôn trước Metoclopramide 10mg TM chậm mỗi 30 phút (liều tối đa 1 - 2mg/kg/24 giờ). Ở trẻ em 0,lmg/kg, tối đa 0,5mg/kg.

❖ Dạng truyền tĩnh mạch: Dùng đường tĩnh mạch khi

• Bệnh nhân ói nhiều, khó trị.

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

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

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

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

✓ **Lọc thận:**

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

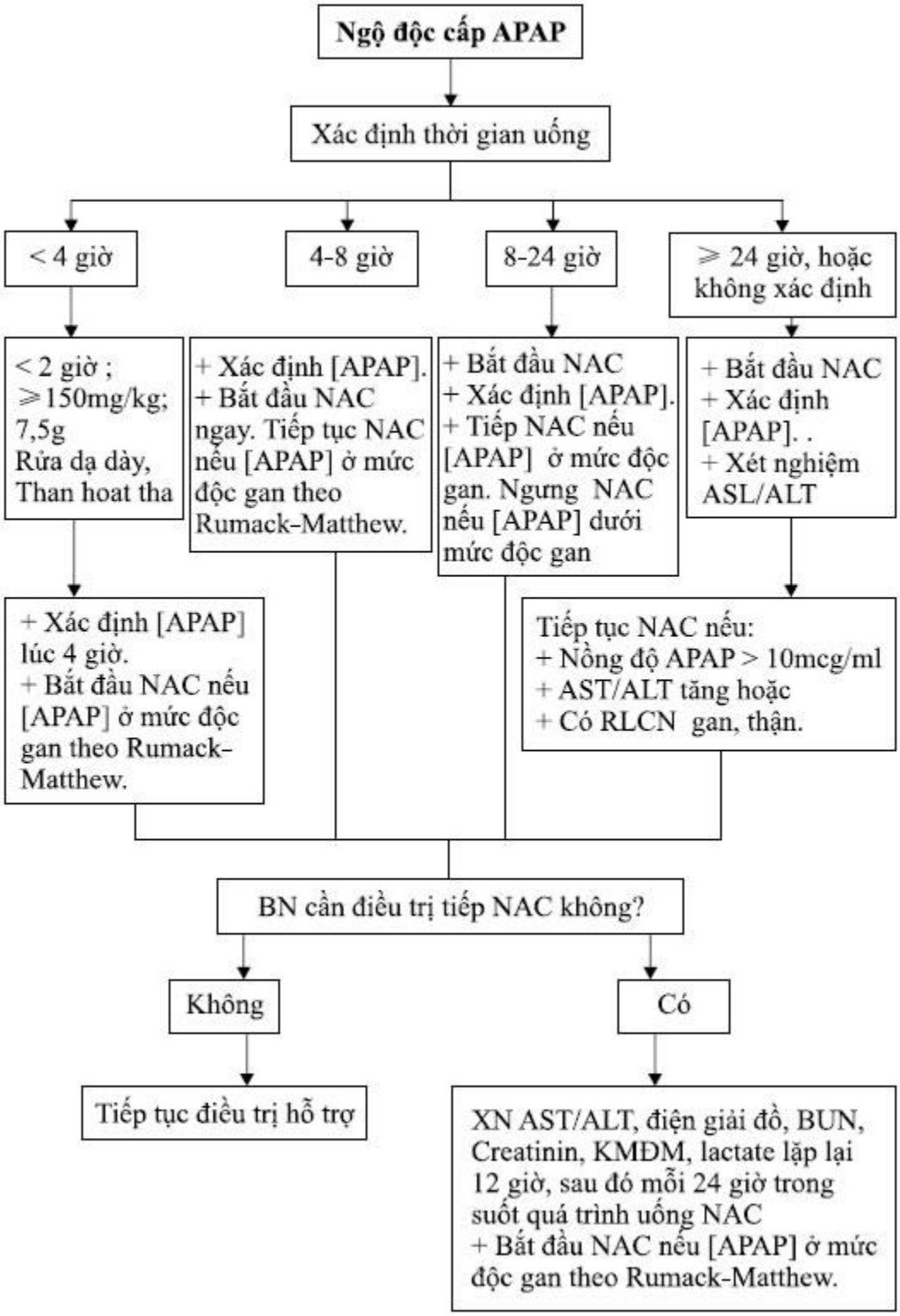
✓ **Theo dõi bệnh nhân**

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

❖ Bình thường → xuất viện.

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

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



VII .TIÊN LƯỢNG

• Tử vong < 2% nếu sử dụng antidote kịp thời. BN nghiện rượu và suy dinh dưỡng, sử dụng thuốc làm tăng hoạt CYP có thể tăng nguy cơ tử vong.

• Bệnh nhân có tổn thương gan nặng có thể tiến triển suy gan, cần phải ghép gan.

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

❖ pH máu động mạch < 7,3

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

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

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

VIII. PHÒNG NGỪA

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

IX. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Nhân Dân Gia Định

2. Acetaminophen-induced acute liver íailure: results of a United Statesmulticenter, prospective study. Hepatology, 2005 Dec; 42(6): 1364-72.

3. **c** I Wallace, p I Dargan and A L Jones (2002), "Paracetamol overdose: an vidence based flowchart to guide management", Emerg Med, 19:202-205.

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

5. Kennon J. Heart,M.D (2008), "Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning ,N Engí JMed;359:285-92.

6. Kent R. 01son,(2007), "Acetaminophen", Poisoning & Drug Overdose, Fifth Edition, sect.2, The McGraw-Hill Companies.

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

NGỘ ĐỘC METHANOL

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

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

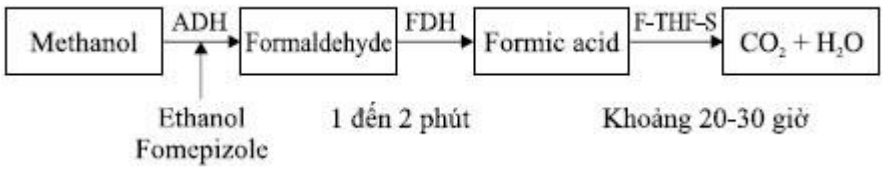
II. DỊCH TỄ HỌC

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

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

III. NGUYÊN NHÂN GÂYBỆNH

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

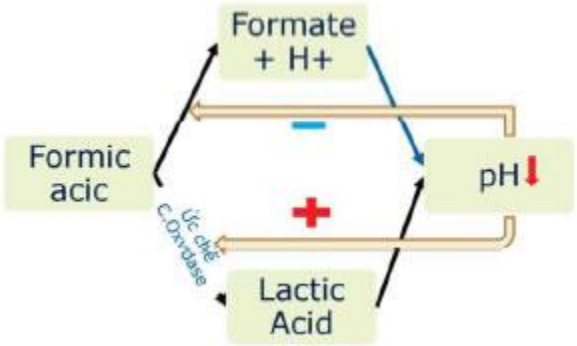


ADH: alcohol dehydrogenase; FDH: íòrmaldehyde dehydrogenase F-THF-S: 10-formyl tetrahydroíblate synthetase

Đầu tiên methanol chuyển thành íbrmaldehyde nhờ men alcohol dehydrogenase (ADH). Formaldehyde sau đó chuyển thành acid formic nhờ men aldehyde dehydrogenase. Sau cùng, acid Formic bị oxy hóa thành $C0_2$ và nước khi có mặt tetrahydrofolate.

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

Độc tính của Methanol chủ yếu là do acid formic.



IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

Tiền căn tâm thần

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

Tiếp xúc thường xuyên với Methanol.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a) Lâm sàng

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

Trong giai đoạn sớm:

OG tăng khoảng 10 đến 15m0sm/kg H_20.

Nồng độ Methanol/máu > 20mg/dl.

Trong giai đoạn trễ:

Formate/máu (+)

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

Và/hoặc

Methanol/máu (+).

b) Cận lâm sàng Bilan xét nghiệm thường quy

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

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

Bilan xét nghiệm chẩn đoán

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

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

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

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

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

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

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

Định lượng nồng độ methanol, ethylene glycol.

2. Chẩn đoán phân biệt

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

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

Ngộ độc Formaldehyde, Paraldehyde

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

Tiểu đường có nhiễm toan xeton.

Nhiễm toan ceton ở người nghiện rượu.

Nhiễm toan với acidlactic.

Ngộ độc nhóm formin (metformin, phenformin).

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

Ngộ độc Isopropanol.

Ngộ độc Diethyl ether.

Sử dụng Mannitol.

Tăng protein máu nghiêm ùọng.

Tăng lipide máu nghiêm trọng.

VI. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị khẩn cấp dựa trên lâm sàng và các xét nghiệm có sẵn, không chờ kết quả tìm Methanol trong máu.
Lọc thận và điều trị rối loạn toan kiềm là phương pháp điều trị rất quan trọng.

2. Điều trị triệu chứng

Than hoạt, rửa dạ dày, siro gây ói: không có vai trò điều trị.
Acid folic, thiamin, pyridoxin giúp tối ưu hóa sự chuyển hóa methanol theo hướng không độc.
Acid folic 50mg rv mỗi 6 giờ hay acid folinic 50mg rv.
Thiamine 100mg IV Pyridoxine 50mg rv
Hồi sức hô hấp, tuần hoàn: Đặt nội khí quản và thở máy khi cần. Có thể phải tăng thông khí trong trường hợp nhiễm toan nặng.

Điều trị toan chuyển hóa:

Sodium bicarbonate 1 - 2mEq/kg tiêm tĩnh mạch khi pH < 7,3.
Duy trùtruyền dung dịch (133mEq $NaHC0_3$ trong 1 lít dextrose 5%) tốcđộ 150 - 250ml/h.
Khi PH/máu >7.35 có thể ngưng truyền sodium bicarbonate.

3. Điều trị nguyên nhân

ức chế men AHD nhằm cản trở chuyển hoá methanol cho đến khi methanol đượcthải trừ tự nhiên hay qua lọc thận, cần điều trị sớm.
Dùng Fomepizole hay ethanol. Fomepizole tuy đắt tiền, nhưng dễ sử dụng và ít tác dụng phụ hom Ethanol (rối loạn hành vi, gây ngủ, tăng nguy cơ hít sặc, kích ứng tĩnh mạch, rối loạn cân bằng nước)
Fomepizole:
Chỉ định điều trị
Nồng độ Methanol > 20mg/dl, hoặc:
Có bằng chứng uống methanol số lượng lớn gần đây, và Osmolal gap >10mOsmol/kg H20; hoặc:
Bệnh sử và lâm sàng nghi ngờ nhiều ngộ độc methanol và có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau:
PH máu động mạch <7,3 Bicarbonat máu < 20meq/L Osmolal gap >10mOsmol/kg H_2O
Liều Fomepizole:
Tấn công: 75*mg/kg,* sau đó *10mg/kg mỗi 12* GIỜ X *4* LIỀU.
Tiếp theo: *15mg/kg mỗi 12* giờ cho đến khi nồng độ methanol máu < *20mg/dl.* Nếu có lọc thận hoặc thẩm phân:

Bảng 1: *Liều Fomepizole khi có lọc máu*

Thời điểm	Liều Fomepizole
Bắt đầu lọc máu Cách liều cuối < 6 giờ Cách liều cuối > 6 giờ Trong khi lọc máu Kết thúc lọc máu Cách liều cuối < 1 giờ Cách liều cuối 1 - 3 giờ Cách liều cuối > 3 giở Duy tri sau lọc máu	Không thay đổi Cho dùng 1 liều Cho dùng 1 liều mỗi 4 giờ Không thay đổi Cho dùng ***Vi*** liều Cho dùng 1 liều Tiếp tục liều duy trì cách liều cuối 12 giờ

<u>*Ethanol*</u>: cần được pha chế tại khoa Dược bệnh viện.
<u>Bảng</u> 2: *Liều xử dụng Ethanol*

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

chuyển tuyến trên

Theo dõi sát nồng độ ethanol máu mỗi 1 - 2 giờ. Duy trì nồng độ ethanol máu ở mức 100 - 150mg%. Ngưng điều trị ethanol khi nồng độ methanol trong máu < 20mg/dL và bệnh nhân không có triệu chứng, với PH máu động mạch bình thường. *Chạy thận nhân tạo* là phương pháp tốt nhất để thải rượu và các sản phẩm chuyển hóa của nó. Có vai trò chủ lực trong điều trị các trường hợp ngộ độc nặng.

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

Khuyến cáo lọc thận cho mọi BN nghi ngờ ngộ độc rượu có toan chuyển hóa nặng (PH < 7,1 – 7,3) với khoảng trống anion và khoảng trống thẩm thấu tăng cao không giải thích được.

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

Chỉ định lọc thận:

PH 7,2 - 7,3.

Có triệu chứng ngộ độc trên thị giác

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

Suy thận.

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

Nồng độ methanol máu > 50mg/dl.

Mục tiêu lọc thận: nồng độ methanol máu âm tính hay ≤ *20mg/dl* vàpH máu về bình thường.

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

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

Dùng màng lọc với diện tích tiếp xúc lớn (> 1,5m^2), tốc độ dòng máu > 300ml/p và có chứa NaHC03.

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

Chỉnh liều Fomepizole, Ethanol khi lọc thận.

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

4. Điều trị biến chứng

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

Than hoạt tính và rửa dạ dày không có vai ừò trong điều trị ngộ độc rượu nói chung.
Chống nhiễm toan:
Cần dùng ngay sodium bicarbonate (NaHC03) khi có pH < 7,3 với 1 - 2 mEq/kg NaHC03 truyền tĩnh mạch nhanh. Khi không có điều kiện làm khí máu thì vẫn dùng 1 mEq/kg nếu bệnh nhân thở nhanh sâu trên 3 0 nhịp/phút.
Duy trì thỏa đáng (250 ml/h dung dịch chứa 133 meq NaHC03 trong lOOOml Glucose 5%) cho đến khi pH > 7,35 hoặc nhịp thở < 30 nhịp/phút.

5. Theo dõi bệnh nhân

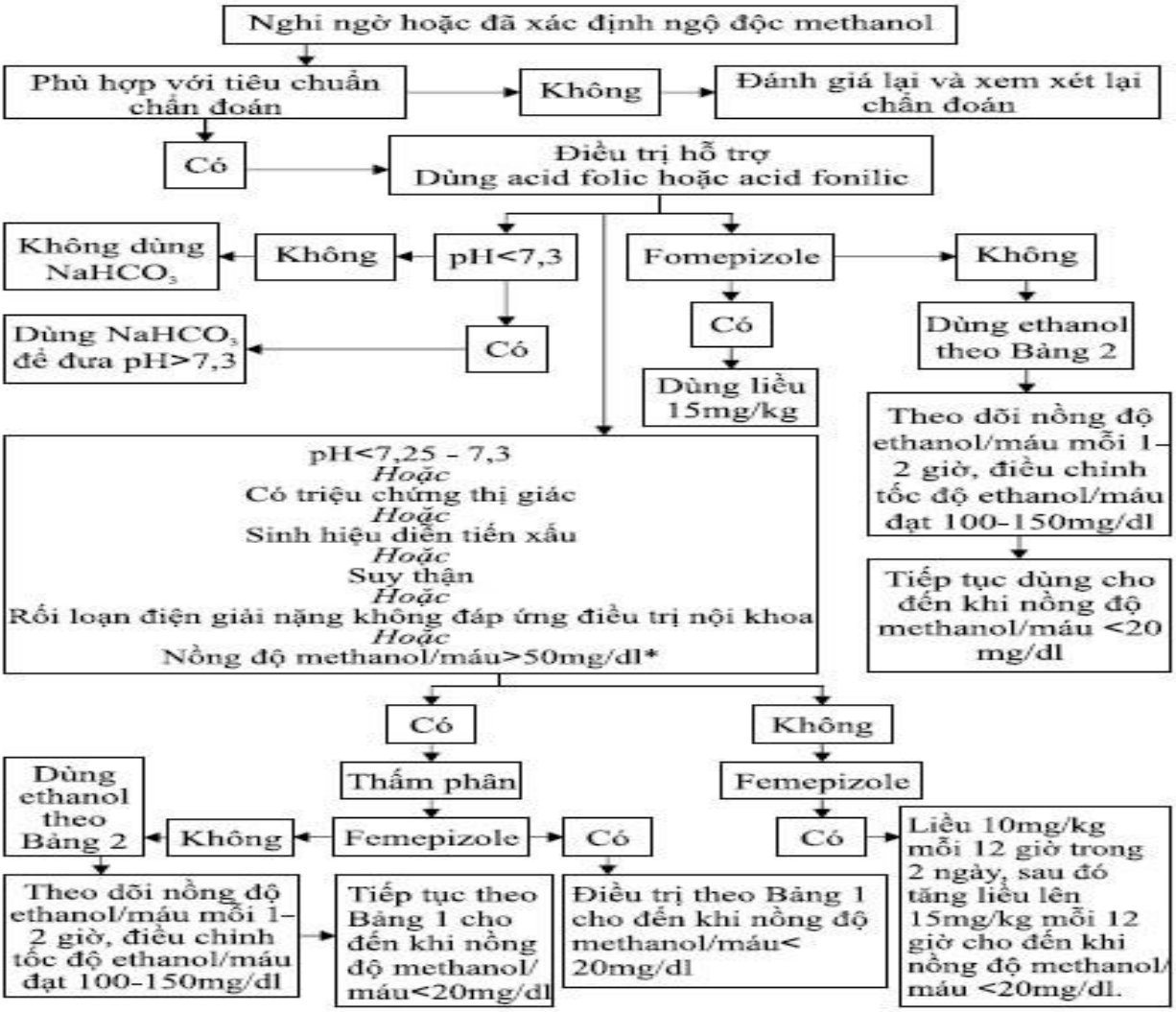
a) Lâm sàng

Theo dõi sát sinh hiệu (mạch, huyết áp, nhịp thở) mỗi giờ (hộ lý 1) tại khoa HSTC-CĐ.
Theo dõi nước tiểu 24h, tri giác, tình trạng tưới máu ngoại biên mỗi 1 - 2 giờ để nhanh chóng phát hiện các biến chứng, dấu hiệu chuyển nặng.

b) Cận lâm sàng

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

VII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



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

Có thể cho ra viện những BN nghi ngờ ngộ độc rượu có chứa methanol sau khi xác định:
Nồng độ độc chất nhỏ hơn 20mg/dL.
Không có rối loạn thăng bằng kiềm toan và điện giải.
Không có triệu chứng lâm sàng.

IX. TIÊN LƯỢNG

Tỷ lệ tử vong và tàn phế chính xác còn chưa biết rõ.
Tiên lượng tùy thuộc lượng methanol uống, mức độ toan máu, nồng độ acid íòrmic.
Các yếu tố tiên lượng nặng:
Nồng độ Methanol/máu > 50mg/dl, pH < 7.0
Hôn mê hoặc co giật khi nhập viện.

X. PHÒNG NGỪA

Cách phòng ngừa ngộ độc rượu của CụcAn Toàn Thực Phẩm:
Không uống quá nhiều rượu (< 30ml/người/ngày nồng độ từ 30 độ trở lên/ngày).
Không uống cồn công nghiệp và rượu có hàm lượng Methanol > 0,05% vì gây mù mắt và tử vong cao.
Không uống rượu khi:
Rượu không rõ nguồn gốc.
Khi đang đói, mệt hoặc căng thẳng.
Rượu không có giấy chứng nhận lưu hành của cơ quan chức năng có thẩm quyền.
Không uống rượu pha chế, rượu ngâm với lá, rễ cây độc, phủ tạng động vật không rõ ràng độc tính, mật cá, hay những rượu ngâm theo theo kinh nghiệm các nhân.
Cấm trẻ em dưới 16 tuổi uống rượu, bia, cấm người chưa thành niên (dưới 18 tuổi) uống rượu hoặc các loại nước uống có nồng độ cồn từ 14 độ trở lên.

XI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
2. Barceloux, DG, Krenzelok, EP, Olson, K, Watson, **w (1999).** American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee. J Toxicol Clin Toxicol; 37:537.
3. Caravati, EM, Erdman, AR, Christianson, G, et al (2005). Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. ClinToxicol (Phila); 43:327.
4. Chow, MT, Di Silvestro, VA, Yung, CY, et al (1997). Treatment of acute methanol intoxication with hemodialysis using an ethanol-enriched, bicarbonate-based dialysate. Am J Kidney Dis; 30:568.
5. Church, AS, Witting (1997). Laboratory testing m ethanol, methanol, ethylene glycol, and isopropanol toxicities. J Emerg Med; 15:687.
6. Donald G. Barceloux, G. Randall Bond, Edward p. Krenzelok, Hannah Cooper, and J. Allister Vale (2002). American Academy of Clĩũcal Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Methanol Poisoning. Clinical Toxicology,40:4,415 -446.
7. Dorval, M, Pichette, V, Cardinal, J, et al (1999). The use of an ethanol- and phosphate-enriched dialysate to maintain stable serum ethanol levels during haemodialysis for methanol intoxication. Nephrol Dial Transplant; 14:1774.
8. lacobsen, D, McMartin, KE (1997). Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. J Toxicol Clin Toxicol; 35:127.
9. Marco LA Sivilotti, James F Winchester (2010). Methanol and ethylene glycol poisoning. UpToDate, Inc. All rights reserved 18.1.
10. Marsha D. Ford, Ken McMartin (2007). Ethylene Glycol and Methanol. Clinical Toxicology, Section III, Chapter 93. Elsevier Inc. All rights reserved. www.mdconsult.com.
11. Purssell, RA, Pudek, M, Brubacher, J, Abu-Laban, RB (2001). Derivation and validation of a íormula to calculate the contribution of ethanol to the osmolalgap. AnnEmergMed; 38:653.

12. Louis R. Cantilena Jr, Curtis D. Klaassen (2008). Methanol. Clinical Toxicology. Casarett and DoulPs Toxicology: The Basic Science of Poisons. SeventhEdition; 1257-1271.

NGỘ ĐỘC BENZODIAZEPIN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Là thuốc có tác dụng: giải lo âu an thần, mềm cơ, chống co giật. Liều cao có tác dụng gây ngủ.
- Cơ chế tác dụng của benzodiazepin là tác động lên receptor gama amino butyric acid type A (GABAa) trên hệ viền, cấu trúc dưới vỏ não, đồi não và vùng dưới đồi (GABA là chất dẫn truyền thần kinh có tính chất ức chế trong hệ thần kinh trung ương. Nhờ Benzodizpine gắn với thụ thể GABA, tăng hoạt tính kênh clo trên phức hợp thụ thể, tăng mở kênh clo, tăng ion clo đi vào tế bào thần kinh làm phân cực màng tế bào và ức chế dẫn truyền tín hiệu.
- Nhóm benzodiazepine gồm nhiều các thuốc như: Diazepam, Midazolam, Alprazolam, Lorazepam, Bromazepam…
- Ngộ độc benzodiazepine gây hôn mê không sâu nhưng kèm theo yếu cơ nên dẫn đến suy hô hấp sớm. Bệnh nhân cần được phát hiện và điều trị kịp thời. Với thuốc giải độc đặc hiệu flumazenil (Anexate), việc điều trị trở nên đơn giản và hiệu quả, tránh được tình trạng hôn mê và suy hô hấp kéo dài.

2. NGUYÊN NHÂN

- Ngộ độc thường gặp là do tự tử, hiếm gặp hơn là do lạm dụng (nghiện), uống nhầm ...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Hỏi bệnh: phát hiện bệnh nhân có hoàn cảnh sử dụng thuốc hoặc có ý định tự tử, có vỏ thuốc, mất thuốc trong hộp thuốc gia đình, mới mua thuốc ..
- Hôn mê yên tĩnh, thường không sâu, kích thích đau có thể vẫn có đáp ứng nhưng đã có suy hô hấp. Xét nghiệm khí máu thấy $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm.
- Test Anexat bệnh nhân đáp ứng tốt cho phép chẩn đoán xác định ngộ độc cấp benzodiazepine.
- Quyết định chẩn đoán là xét nghiệm độc chất: tìm thấy Benzodiazepine trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trực tiếp trong máu

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Với các thuốc an thần khác như Gardenal, Rotunda, Stilox, Opiate...
- Với các nguyên nhân khác gây hôn mê: tai biến mạch não, hôn mê hạ đường huyết, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu, hôn mê do rối loạn chuyển hóa khác…

3.3 Chẩn đoán mức độ nặng

- Nhẹ: Rối loạn ý thức nhẹ, mơ màng, ngủ gà, nói líu lưỡi.
- Trung bình: Rối loạn ý thức trung bình, mất điều hòa, tụt huyết áp, hạ thân nhiệt.
- Nặng: hôn mê, suy hô hấp, nhịp tim chậm.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

- Những bệnh nhân cần chăm sóc theo dõi:
- Bệnh nhân uống gấp đôi liều điều trị thông thường.
- Uống liều lượng không rõ, bệnh nhân lú lẫn, rối loạn tâm thần không làm chủ hành vi.
- Các trường hợp có triệu chứng
- Tự tử
- Kiểm soát hô hấp, các chức năng sống.
- Thực hiện các nguyên tắc chung xử trí ngộ độc cấp: Hạn chế hấp thu, đào thải độc chất.
- Thuốc giải độc đặc hiệu Flumazenil (nếu có).

4.2. Điều trị cụ thể

a) Tại chỗ:
- Nếu phát hiện sớm còn tỉnh: gây nôn, rửa dạ dày
- Nếu đã có rối loạn ý thức: Trên đường đi cần đặt bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Hỗ trợ hô hấp (bóp bóng qua mặt nạ, ống NKQ, hoặc thổi ngạt nếu ngừng thở). Nhanh chóng chuyển đến bệnh viện gần nhất.

b) Tại khoa Hồi sức cấp cứu - Chống độc:
- Bảo đảm hô hấp:
+ Hút dịch hầu họng, đặt tư thế đầu nghiêng an toàn.
+ Rối loạn ý thức: Trước khi rửa dạ dày đặt NKQ bảo vệ đường thở.
+ Suy hô hấp, yếu cơ: Đặt NKQ cần thở máy, nếu phổi không tổn thương thở máy kiểm soát thể tích với các thông số: Vt 10ml/kg cân nặng, tần số thở 14 - 16 lần, FiO2 30 - 50%. Thông số máy thở điều chỉnh theo tình trạng bệnh có kèm viêm sặc phổi hay không.
- Hạn chế hấp thu:
+ Gây nôn nếu đến sớm, tỉnh hoàn toàn.
+ Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt NKQ có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3-5 lít.
+ Than hoạt 20 - 40 g, uống một lần kèm thuốc tẩy.
+ Thuốc tẩy Sorbitol: 20 - 40 g (tương đương với than hoạt hoặc nhiều hơn).
- Thuốc giải độc đặc hiệu: Flumazenil ống 0,5mg.
+ Trẻ em: liều 0,01 mg/kg tiêm TM trong 15 giây, nếu không đáp ứng sau 45 giây, liều này có thể lặp lại trong 60 giây cho đến tổng liều 0,05 mg/kg. Nếu không đáp ứng cần chú ý xem lại chẩn đoán. Có thể pha truyền flumazenil với dung dịch glucose 5%, ringerlactat, natri clorid 0,9%.
+ Người lớn: Liều khởi đầu 0,2 mg tiêm trong 15 giây, nếu không đáp ứng trong 45 giây tiếp tục dùng liều 0,1 mg cho đến khi đáp ứng hoặc tới tổng liều 2 mg. Liều tối đa 2mg/24 giờ. Có thể pha truyền flumazenil với dung dịch glucose 5%, Ringerlactat, natri clorid 0,9% truyền tốc độ 0,1 - 0,5 mg mỗi giờ nếu cần thiết. Nếu không đáp ứng cần xem lại chẩn đoán.
+ Chống chỉ định:
● Tiền sử động kinh
● Bệnh nhân uống phối hợp benzodiazepine với những thuốc gây co giật, hoặc thuốc ảnh hưởng nhịp tim, độc với cơ tim.
● Dãn rộng QRS trên ECG
● Tăng phản xạ và hoặc rung giật cơ.
● Dấu hiệu kháng cholinergic
- Các biện pháp hồi sức hỗ trợ:
+ Chăm sóc toàn diện
+ Truyền dịch
+ Nuôi dưỡng

4. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG
- Tiên lượng thường tốt.
- Biến chứng như suy hô hấp, viêm phổi, sặc phổi, thường gặp ở người già, trẻ em.
- Hạ đường huyết.
- Hạ thân nhiệt.
- Co giật do thiếu oxy
- Thời gian flumazenil thải nhanh hơn thuốc benzodiazepine, có thể gây tái lại các triệu chứng ngộ độc cũ, nguy hiểm cho bệnh nhân nếu chủ quan không theo dõi sát.
- Biến chứng khi dùng flumazenil có thể gây loạn nhịp nhanh thất và co giật.

5. PHÒNG BỆNH

- Quản lý thuốc gia đình tránh xa tầm với trẻ em và những người không làm chủ được hành vi.
- Điều trị hết ngộ độc, khám tư vấn điều trị chuyên khoa sức khỏe tâm thần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robert S. Hoffman, Lewis S. Nelson (2011), "Benzodiazepines", Gold Frank's Toxicology Emergencies, 9th edition, p. 1110-1114.
2. National poisons centre of New Zealand (2014), "Benzodiazepine", Toxinz poison information.
3. Walter H. Mullen (2006), "Flumazenil", *Poisoning & Drug Overdose*, 5th edition, Mc Graw Hill-LANGE, electronic version.
4. Greenblatt DJ, Allen MD, Noel BJ, et al (1977), "Acute overdosage with Benzodiazepines derivatives", *Clin Pharmacol Ther.,* 21, P. 497 - 514.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

1. ĐAI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ (PHC) là các hợp chất bao gồm carbon và các gốc của axít phosphoric.

1.2. Cơ chế sinh bệnh:

Các hợp chất Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE dẫn đến phosphoryl hóa 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:

■ ***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 lý thần kinh trung ương*** **(TKTƯ)**

- Có rối loạn ý thức
- Điểm glasgow giảm.
- Co giật

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*****:** Bn 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. Thuốc giải độc:

3.1.1 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 -100lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
3. 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 = **S**1+ **S**2:
- 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

3.1.2. Pralidoxim (PAM)

■ ***Ngay khi có chẩn đoán xác định, truyền tĩnh mạch PAM như sau:***

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
Trng 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*:** 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 ³ 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 ³ 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. 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 hóa:

- Gây nôn nếu không có chóng 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 5-9%o, 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.

3.3. Các điều trị hỗ trợ

■ **Bảo đảm hô hấp:** - thở oxy qua xông mũi.

- Đặt nội khí quản hút đờm dãi và thở máy nếu có suy hô hấp .

■ **Bảo đảm tuần hoàn:** - Truyền đủ dịch.

- Nếu có tụt huyết áp: bù đủ dịch; truyền TM dopamin 5-15mg/kg/phút...

■ **Bảo đảm cân bằng nước, điện giải:** truyền dịch, điều chỉnh điện giải.

■ **Nuôi dưỡng**:

- Ngày đầu: nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Ngày thứ 2 trở đi: 2000 Kcalo/ ngày bằng cả 2 đường tiêu hóa và TM.

Chăm sóc toàn diện, vệ sinh thân thể, giáo dục phòng tái nhiễm, khám tâm thần cho các bệnh nhân tự độc.

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. World Health Organization Inchem (1986), "Organophosphorus pesticides", IPCS Inchem, www.inchem.org.
3. 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.
4. Eddleston M, SZinicz L., Eyer P. and Buckley N.(2002), "Oximes in acute organophosphorus pesticide poisoning: a systematic review of clinical trials", *QJMed*, 95, P. 275-283.
5. Denis F. Thompson, Thompson GD., Greenwood RB et al (1987), "Therapeutic dosing of Pralidoxim chloride", *Drug Intel and clin pharmacol.,* 21, P. 590-593.

NGỘ ĐỘC ROTUNDIN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Rotundin được chiết xuất từ củ bình vôi với thành phần chính là L tetrahydropalmatin có tác dụng an thần, giảm đau, gây ngủ. Là thuốc có độ an toàn cao, tuy nhiên nếu uống quá liều có thể gây nhiều biến chứng.
- Liều gây ngủ từ 30-90 mg, liều giảm đau 60-120 mg, tối đa có thể dùng tới 480 mg/ngày. Liều ngộ độc chưa có tài liệu nào đề cập đến là bao nhiêu. Tuy nhiên theo nghiên cứu của chúng tôi khi bệnh nhân uống 300 mg/24 giờ đã gây ra những biến đổi về điện tim.
- Cơ chế tác dụng: ức chế hệ thống lưới và receptor dopamin ở não.

2. NGUYÊN NHÂN

Ngộ độc có thể xảy ra khi uống quá liều chủ yếu do tự tử hoặc do uống đồng thời nhiều loại biệt dược khác nhau để giảm đau, an thần.

3. CHẨN ĐOÁN

a. Chẩn đoán xác định

■ Hỏi bệnh: khai thác thấy bệnh nhân có uống rotundin

■ ***Triệu chứng lâm sàng***

- Thần kinh: ức chế thần kinh trung ương, một số ít bệnh nhân kích thích, giảm ý thức, nặng dẫn đến hôn mê.
- Hô hấp: ức chế hô hấp, thở yếu, viêm phổi do sặc.
- Tim mạch: có thể gặp nhịp chậm. xoang, hoặc nhanh xoang, block nhĩ thất độ I, tụt huyết áp. Trên điện tâm đồ thấy hầu hết bệnh nhân đều có các bất thường, thường gặp nhất là ST chênh lên ở một hay nhiều chuyển đạo trước tim, T âm hoặc 2 pha, QTc kéo dài.
- Điện tim: ghi điện tim khi vào viện và ra viện, nếu có bất thường về điện tim cần theo dõi điện tim mỗi 6-12 giờ.
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, có thể gây viêm gan nhưng chủ yếu là gặp ở bệnh nhân điều trị kéo dài.

■ ***Xét nghiệm***

- Độc chất: định tính tìm rotundin trong dịch dạ dày, nước tiểu. Định lượng rotundin trong máu, nước tiểu bằng sắc kí lỏng cao áp (HPLC) hoặc sắc ký khí khối phổ (GC-MS).
- Xét nghiệm thường qui: CTM, ure, ĐGĐ, creatinin, glucose, AST,ALT

b. Chẩn đoán phân biệt

- Với các loại thuốc ngủ và an thần khác: benzodiazepin (seduxen), gardenal: xét nghiệm độc chất
- Phân biệt với hôn mê do các nguyên nhân khác như hạ, tăng đường huyết; hạ natri máu; tai biến mạch não.

4. ĐIỀU TRỊ

- Tuân thủ các bước hồi sức cấp cứu, ổn định chức năng sống cho bệnh nhân nếu bệnh nhân trong tình trạng nặng.
- Không có thuốc giải độc đặc hiệu.
- **Hạn chế hấp thu**:

+ Gây nôn nếu đến sớm, bệnh nhân tỉnh hoàn toàn

+ Nếu đã có rối loạn ý thức: rửa dạ dày sau khi đặt NKQ có bóng chèn, với lượng nước rửa tối đa từ 3-5 lít.

+ Antipois Bmai: 1-2 típ uống hoặc bơm qua ống thông dạ dày sau rửa dạ dày. Nếu không có dùng than hoạt 1g/kg, uống một lần kèm sorbitol 1- 2 g/kg.

- **Hồi sức:**

+ Bảo đảm hô hấp: bệnh nhân có rối loạn ý thức: đặt bệnh nhân nằm tư thế nghiêng an toàn, tránh tụt lưỡi, hút đờm rãi, thở ô xy nếu cần.
+ Nếu có hôn mê, suy hô hấp: tiến hành đặt NKQ, thở máy.
+ Truyền dịch: tăng cường thải trừ chất độc, dùng natriclorua 0,9%; glucose 5%.
+ Nuôi dưỡng, chăm sóc, phòng chống loét.

5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

+ Ngộ độc rotundin thường nhẹ, tiên lượng tốt
+ Tuy nhiên cần thận trọng với biến chứng viêm phổi do sặc, suy hô hấp, với những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch, bệnh mạch vành sẽ làm tăng mức độ nguy hiểm của các biểu hiện bất thường trên điện tâm đồ

6. PHÒNG TRÁNH NGỘ ĐỘC

Mặc dù là thuốc không cần kê đơn nhưng người dân cũng không nên tự dùng thuốc khi chưa có ý kiến của bác sỹ vì có thể dùng nhiều loại biệt dược khác nhau gây ngộ độc

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bế Hồng Thu (2004), "Nghiên cứu triệu chứng lâm sàng và những biến đổi về điện tâm đồ ở bệnh nhân ngộ độc cấp rotundin" *Tạp chí Y dược học quân sự,* 29 (5), Học viện Quân Y, tr. 49 - 53.
2. Feldhaus KM, Horowitz RS, Dart RC et al (1993), "Life-threatening toxicity from tetrahydropalmatine (TPH) in an herbal medicine product", *Vet Human Toxicol*, 35, P. 329.
3. Horowitz RS, Dart RC, Hurbut K et al (1994), "Acute hepatitis associated with a chinese herbal product, Jin Bu Huan", North American Congress of Clinical Toxicology.
4. POISINDEX® Managements (2010), "Tetrahydropalmatine", MICROMEDEX® 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
5. Oliver LH, Neal Al et al (1998), "Herbal preparations", *Goldfrank's Toxicologic emergencies*, 6th edition, Appleton & Lange, P. 1222-1241.

CHƯƠNG 2: TIM MẠCH

TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tăng áp phổi khi áp lực động mạch phổi trung bình (ALĐMPTB) lớn hơn hoặc bằng 25mmHg lúc nghỉ và được đo bằng thông tim phải.

Bình thường ALĐMPTB lúc nghỉ: 14 ± 3mmHg.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Nguyên phát
2. Di truyền
3. Do thuốc
4. Các bệnh khác

❖ Bệnh mô liên kết

❖ Nhiễm HI V

❖ Tăng áp tĩnh mạch cửa

❖ Bệnh tim bẩm sinh

❖ Nhiễm sán

❖ Thiếu máu tán huyết mạn

5. Tăng áp động mạch phổi dai dẳng giai đoạn sơ sinh
6. Tăng áp phổi do bệnh tim trái

❖ Suy tim tâm trương

❖ Suy tim tâm thu

❖ Bệnh van tim

7. Do bệnh phổi hoặc do thiếu oxy

❖ Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

❖ Bệnh phổi mô kẽ

❖ Bệnh phổi hạn chế hoặc phối hợp giữa hạn chế và tắc nghẽn.

❖ Rối loạn nhịp thở khi ngủ

❖ Rối loạn thông khí phế nang

❖ Sống vùng cao lâu ngày

❖ Bất thường theo tuổi.

8. Thuyên tắc phổi mạn tính
9. Tăng áp phổi với cơ chế không rõ ràng hay do nhiều yếu tố kết hợp

❖ Rối loạn về huyết học

❖ Bệnh toàn thân: sarcoidosis,...

❖ Rối loạn chuyển hoá

❖ Bệnh khác: suy thận mạn có lọc thận, viêm trung thất xơ hoá

III. TẦN SUẤT TĂNG ÁP PHỔI THEO NGUYÊN NHÂN:

Suy tim trái 78,7%

- Bệnh phổi 9,7%
- Thuyên tắc phổi mạn 0,6%
- Bệnh mao mạch phổi 4,2%
- Nguyên nhân khác 6,8%

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Khó thở, mệt, yếu, đau ngực, ngất và chướng bụng
- Phân loại chức năng của tăng áp phổi trên cơ sở thay đổi phân độ NYHA của WHO 1998

+ Độ I: TAP nhưng không có giới hạn vận động thể lực. Hoạt động gắng sức bình thường không là nguyên nhân gây khó thở, mệt, đau ngực, hoặc gần ngất.
+ Độ II: TAP giới han nhẹ khi hoạt động thể lực. Bệnh nhân dễ chịu khi nghỉ. Hoạt động thể lực bình thường là nguyên nhân của khó thở, mệt, đau ngực hoặc gần ngất.
+ Độ III: TAP giới hạn vận động thể lực rõ. Bệnh nhân dễ chịu lúc nghỉ. Vận động thể lực dưới mức bình thường gây khó thở, mệt, đau ngực, hoặc gần ngất.
+ Độ IV: TAP không có khả năng hoạt động thể lực. Khó thở mệt xuất hiện khi nghỉ. Khó thở tăng khi hoạt động thể lực.
- Khám lâm sàng
+ Tiếng tim T2 mạnh
+ Âm thổi tâm thu do hở van ba lá, âm thổi tâm trương do hở van động mạch phổi
+ Gallop T3 thất phải
+ Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù ngoại biên.

V. CẬN LÂM SÀNG:

1. Điện tâm đồ
- Dày thất phải (87%), lớn nhĩ phải
- Trục lệch phải hiện diện 79% trong TAP nguyên phát
- ECG có độ nhạy 55%, đặc hiệu 70%
- Rối loạn nhịp thất hiếm gặp
- Rối loạn nhịp nhĩ có thể hiện diện đặc biệt là rung nhĩ, cuồng nhĩ.

2. X quang ngực
- 90% trường hợp TAP nguyên phát có bất thường tại thời điểm chẩn đoán
- Các dấu hiệu:
• Giãn động mạch phổi trung tâm
• Hình ảnh cắt cụt của mạch máu ngoại biên
• Lớn nhĩ phải, lớn thất phải
• Cho phép đánh giá bệnh phổi trung bình đến nặng
• Nguyên nhân tăng áp từ tim trái

3. Đánh giá chức năng hô hấp và khí máu động mạch
- Đánh giá chức năng hô hấp và khí máu động mạch để nhận ra bệnh ở đường dẫn khí hay nhu mô phổi

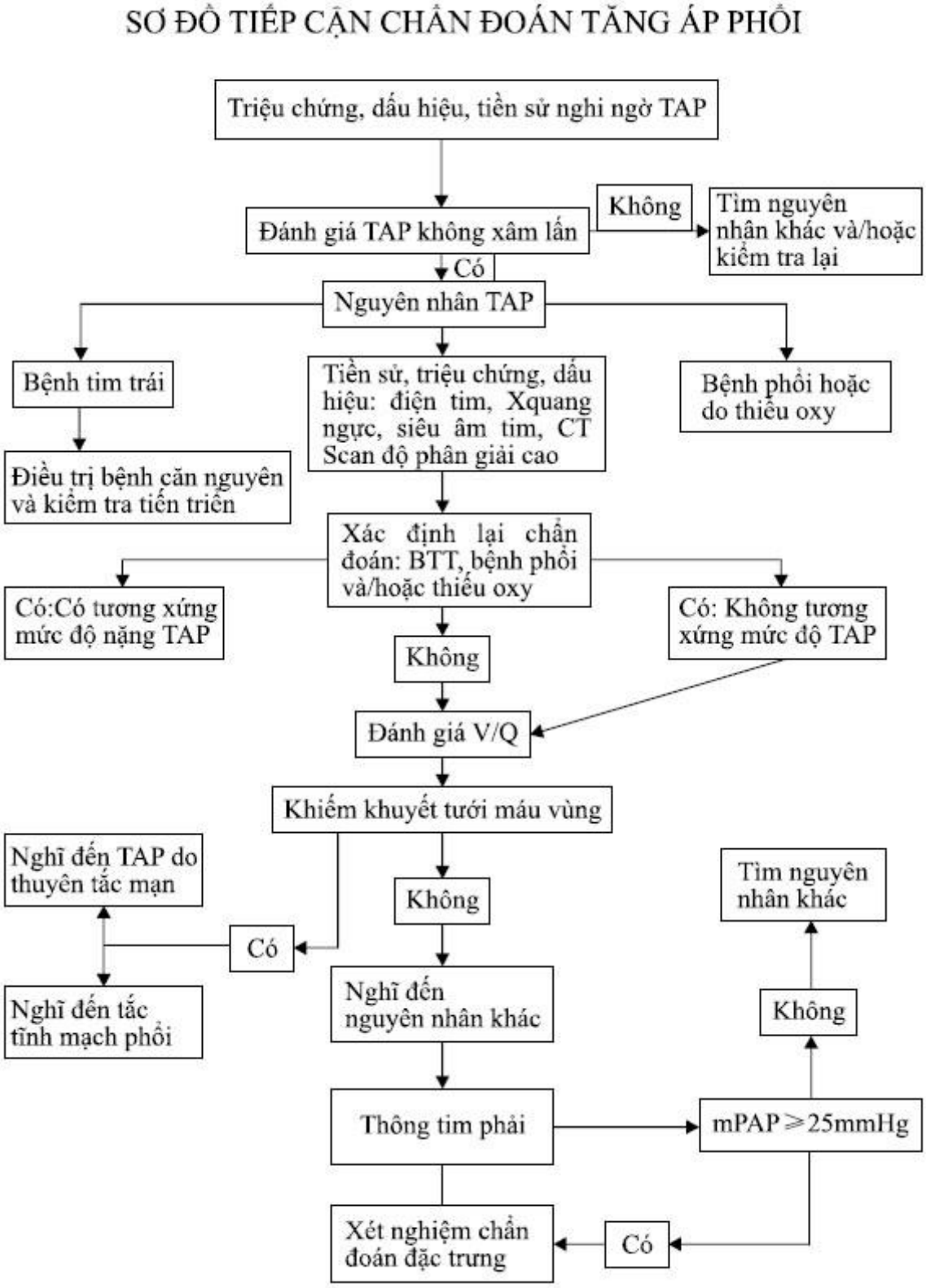
4. Siêu âm tim:

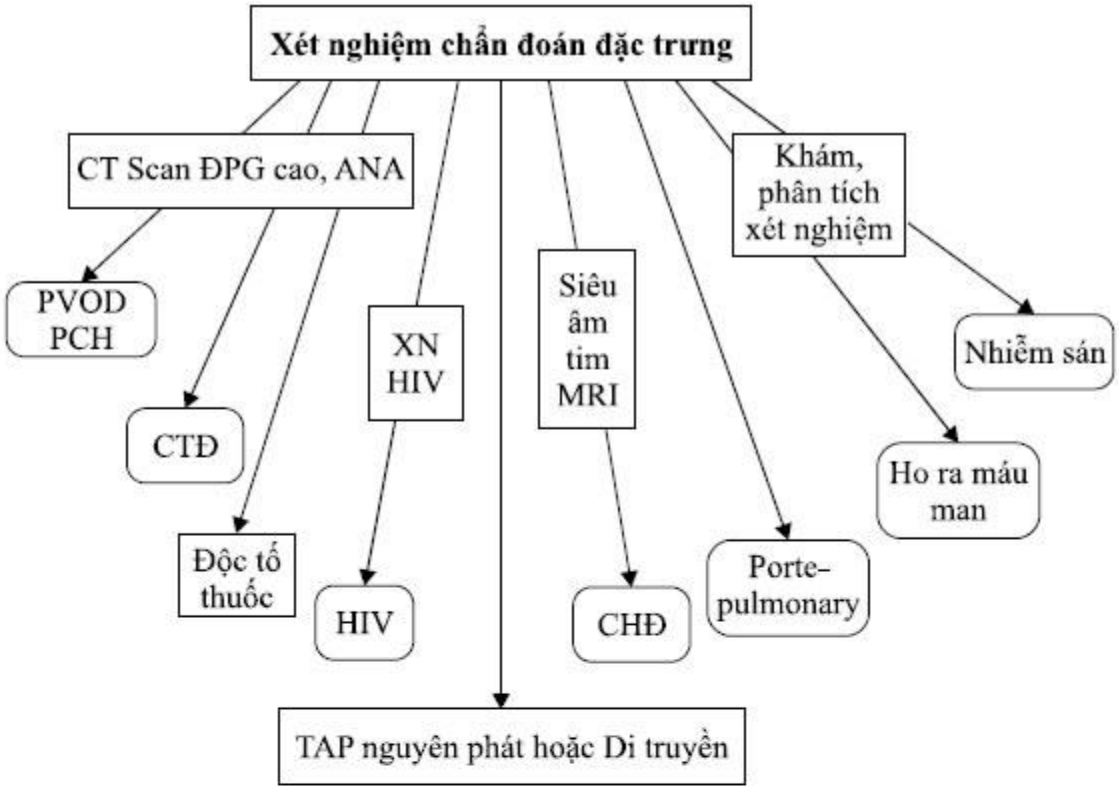
Siêu âm tim qua thành ngực cung cấp giá trị tương ứng với thông tim phải bao gôm áp lực động mạch phôi, và luôn được thực hiện khi có nghi ngờ TAP ...
- Áp lực động mạch phổi được tính dựa vào vận tốc của dòng phụt hở van ba lá
- ALĐMP thì tâm thu = 4x vận tốc qua van ba lá + áp lực nhĩ phải ước đoán
- Áp lực nhĩ phải ước đoán 5 hoặc 10mmHg
- Áp lực động mạch phổi trung bình = 0,61X ALĐMP tâm thu + 2 mmHg Hoặc (2 X ALĐMP tâm trương + ALĐMP tâm thu)/3
- Ngoài ra siêu âm tim còn xác định:
+ Lớn thất phải, dày thất phải.
+ Tật vách liên thất, vách liên nhĩ
+ Bệnh tim phải
+ Kích thước động mạch phổi

5. Xạ hình thông khí và tưới máu
- Được lựa chọn trong trường hợp TAP nghĩ do thuyên tắc phổi mạn
- Độ nhạy: 90 - 100%
- Độ đặc hiệu: 94 - 100%

6. CT Scan độ phân giải cao
- Chẩn đoán bệnh nhu mô phổi
- Bệnh phổi mô kẽ
- Rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh tắc tĩnh mạch phổi (PVOD)
- CTA động mạch phổi giúp chẩn đoán tăng áp phổi do huyết khối thuyên tắc mạn tính
7. Cộng hưởng từ (MRI)
- Đánh giá kích thước và hình dạng, chức năng thất phải
8. Xét nghiệm máu và miễn dịch
- Sinh hoá, huyết học, và chức năng giáp đòi hỏi ở tất cả các bệnh nhân
- Viêm gan, HIV, Bệnh mô liên kết (CTD), bệnh xơ cứng bì: Anti ds DNA
- Có khoảng 40% TAP nguyên phát có kháng thể kháng nhân dương tính
9. Thông tim phải và phản ứng mạch (vasoreactivity)
- Chẩn đoán xác định TAP, đánh giá mức độ nặng của sự suy giảm huyết động học và thực hiện phản ứng mạch của tuần hoàn phổi
- Xác định tăng áp phổi (tâm thu, tâm trương, trung bình), áp lực nhĩ phải, áp lực mao mạch phổi bít (PWP), áp lực thất phải.
- Kiểm tra phản ứng mạch (vasoreactivity) khi thông tim phải cho thấy khả năng đáp ứng với ức chế canxi khi điều trị lâu dài.
10. Thăm dò đánh giá chức năng phổi và khí máu động mạch:
Nói lên bệnh lý đường hô hấp hoặc nhu mô phổi kèm theo, giảm khả năng khuếch tán CO của phổi, đồng thời áp lực riêng phần CO_2 giảm.
11. Test đi bộ 6 phút:
Đánh giá khả năng gắng sức ở bệnh nhân. Quãng đường đi < 332m và sự sụt giảm oxy > 10% so với lúc nghỉ ngơi gợi ý tiên lượng xấu.

Sơ đồ tiếp cận chẩn đoán tăng áp phổi





SƠ ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN TĂNG ÁP PHỔI (Tiếp Theo)

PVOD: bệnh tắc tĩnh mạch phổi; PCH: U mao mạch phổi
CTD: bệnh mô liên kết; CHD: bệnh tim bẩm sinh.

VI. Yếu tố tiên lượng

TIÊN LƯỢNG TỐT	YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG	TIÊN LƯỢNG XẤU
Không	Bằng chứng suy thất phải	Có
Ít	Tần suất xuất hiện triệu chứng	Nhiều
Không	Ngất	Có
I, II	Phân độ theo WHO_FC	IV
Xa (>500m)	Đánh giá đi bộ 6 phút	Ngắn (<300m)
Bình thường hoặc tăng nhẹ	BNP/NT-ProBNP	Tăng cao hoặc rất cao
Mức độ tiêu thụ Oxy > 15 ml/ph/kg	Gắng sức tim phổi	Mức tiêu thụ oxy <12ml/ min/kg
Không tràn dịch	Siêu âm tim	Tràn dịch màng ngoài tim
Áp lực nhĩ phải <8 mmHg	Huyết động học	Áp lực nhĩ phải >15 mmHg

VI. YẾU TỐ TIÊN LƯỢNG:

Tiên lượng tốt	Yếu tố tiên lượng	Tiên lượng xấu
Không	Bằng chứng suy thất phải	Có

ít	Tần suất xuất hiện triệu chứng	Nhiều
Không	Ngất	Có
I, II	Phân độ theo WHO-FC	IV
Xa (> 500m)	Đánh giá đi bộ 6 phút	Ngắn (< 300m)
Bình thường hoặc tăng nhẹ	BNP/NT-ProBNP	Tăng cao hoặc rất cao
Mức độ tiêu thụ Oxy > 15 ml/ph/kg	Gắng sức tim phổi	Mức tiêu thụ oxy < 12ml/ min/kg
Không tràn dịch	Siêu âm tim	Tràn dịch màng ngoài tim
Áp lực nhĩ phải < 8mmHg	Huyết động học	Áp lực nhĩ phải >15mmHg

VII. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị nâng đỡ

- Thuốc kháng đông chỉ định ở bệnh nhân tăng áp phổi nguyên phát, tăng áp phổi di truyền (IlaC)

Lợi tiểu khi có suy thất phải: phù, tỉnh mạch cổ nổi, báng dụng (IC)

- Oxy chỉ định khi $PaO_2 < 60mmHg$
- Digoxin: cải thiện chức năng thất phải, đặc biệt khi có rối loạn nhịp nhĩ (IlbC)

2. Điều trị đặc hiệu: Giãn mạch phổi

- Ức chế canxi: chỉ định tăng áp phổi nguyên phát

❖ Nifedipine, diltiazem, và amlodipin đặc biệt là: nifedipin và diltiazem

❖ Nếu nhịp tim chậm: nifedipin liều 120 - 240mg, amlodipin 20mg

❖ Nhịp nhanh: Diltiazem 240 - 720mg

❖ Liều dùng: khởi đầu liều thấp tăng dần đến liều đích

❖ Tác dụng ngoại ý: hạ huyết áp, phù chân

- Prostanoid (chuyển tuyến trên)

❖ Epoprostenol

+ Khởi đầu: 2 - 4mg/kg/phút

+ Liều tối đa: 20 - 40mg/kg/phút

+ Thận trọng bởi tác dụng phụ:

• Đỏ mặt, nhức đầu, tiêu chảy, đau chân

• Nghiêm trọng hơn: nhiễm trùng nơi tiêm, tắc catheter.

❖ Iloprost

+ Có ba dạng: uống, xịt, tiêm mạch

+ Dạng xịt: 6 - 91ần/ngày, tối đa 30 mcg/ngày, 1 lần hít: 2,5 - 5mcg

- Ức chế Phospho diesterase type 5

❖ Sildenafil khởi đầu: 20mg **x** 3 lần/ngày, tối đa 80mg **x** 3 lần/ngày

❖ Tadalafil khởi đầu: 5mg 1 lần/ngày, tối đa 40mg 1 lần/ngày

3. Điều trị rối loạn nhịp

4. Điều trị cắt vách liên nhĩ bằng bóng

- Bệnh nhân với hội Eisenmenger và tăng áp phổi nguyên phát có lỗ bầu dục có lợi cho sự sống so với không có lỗ bầu dục.
- Nên tránh khi: áp lực nhĩ phải > 20mmHg, $SaO_2 < 80\%$

Dự phòng

5. Ghép phổi

VIII. Dự Phòng

+ Tránh có thai (IC)
+ Chủng ngừa cúm và phế cầu (IC)
+ Vật lý trị liệu hô hấp (IIaB)
+ Nâng đỡ tâm lý xã hội (IIaC)
+ Tránh hoạt động thể lực (IIIC)

IX. Tài liệu tham khảo

1. Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
2. Lâm sàng tim mạch học, Nhà xuất bản Y học 2019
3. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension ESC 2018

BÓC TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐẠI CƯƠNG:

1. Định nghĩa:

• Bóc tách động mạch chủ (BTĐMC) xảy ra do rách lớp trong hay vỡ lớp giữa, gây chảy máu bên trong và dọc theo thành ĐMC, dẫn đến tách rời các lớp của thành động mạch chủ (trong và giữa), tạo ra khoang chứa đầy máu lan rộng theo chiều dọc bên trong thành động mạch chủ. Tiến trình này có thể làm vỡ qua lớp ngoài hay lớp trong thông vào trong lòng ĐMC.

• Là một trong 4 thể của hội chứng ĐMC cấp

✓ BTĐMC (nguyên nhân tử vong thường gặp nhất liên quan đến động mạch chủ) s Máu tụ trong thành ĐMC s Loét thủng ĐMC s Chấn thương vỡ ĐMC

2. Yếu tố nguy cơ cho BTĐMC:

- Tăng huyết áp không kiểm soát tốt, Hút thuốc lá, Rối loạn lipid/ máu,
- Hội chứng Marfan, 3 tháng cuối thai kỳ, chấn thương, ...
- Hội chứng/bệnh tim bẩm sinh,
- Viêm/nhiêm khuẩn mạch máu,
- Thuốc: Quinolon, cocaine, methamphetamine

II. PHÂN LOẠI: dựa trên kết quả hình ảnh học như CT Scaner có cản quang, MRI (chuyển tuyến trên).

1. Theo Debarkey: dựa trên nguyên ủy của vết rách của lớp trong và mức độ lan của bóc tách

1.1 Typ I (70%): bóc tách xuất phát từ ĐMC lên, lan đến cung ĐMC và ĐMC xuống (khuyến cáo phẫu thuật).

1.2 TypII (5%): bóc tách xuất phát từ ĐMC lên và chỉ lan tại chổ (khuyến cáo phẫu thuật).

1.3 TypIII (25%): bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống

1.3.1 Typ IIIa: bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống

1.3.2 Typ IIIa: bóc tách xuất phát từ ĐMC xuống và lan xuống ĐMC bụng.

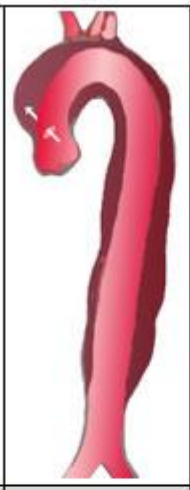
2. Phân loại theo Stanford: không quan tâm đến nguyên ủy bóc tách

2.1 Typ A: liên quan ĐMC lên.

2.2 Typ B: không liên quan ĐMC lên Bảng 1: Phân loại BTĐMC

Hình 1: Phân loại BTĐMC

Đặc tính giải phẫu học	Phân loại	
	Stanford	DeBakey
ĐMC lên lan xa vào trong cung ĐMC	Týp A	Týp I
Chỉ có ĐMC lên	Týp A	Týp II
Chỉ ĐMC xuống phần xa của ĐM dưới đòn trái	Týp B	Týp III

			
Percentage	60%	10–15%	25–30%
Type	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (Proximal)		Stanford B (Distal)

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Lâm sàng:

3.1.1. Bệnh sử: khai thác các yếu tố nguy cơ tim mạch

* Các YTNC làm tăng stress thành mạch:

✓ THA không kiểm soát

✓ Sử dụng thuốc kích thích như cocain, ...

✓ Khuân vác nặng

✓ Chấn thương

✓ Hẹp eo ĐMC

* Các bệnh đi kèm bất thường lớp trong ĐMC:

✓ Hội chứng Marfan, Ehlers - Danlos, van ĐMC hai mảnh, phình ĐMC có tính chất gia đình, ...

✓ Bệnh lý viêm mạch như Takayasu, viêm ĐM tế bào lớn...

✓ Khác: thai kỳ, nhiễm trùng liên quan thành ĐMC,

3.1.2. Triệu chứng cơ năng: Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất. Đau dữ dội, đau như dao đâm, đau như xé, đau phía sau ngực hay sau lưng (type B) (64%), đau trước ngực (type A) (80%), đau lan bất cứ hướng nào trong ngực hay bụng. Người lớn tuổi, điều trị corticoid lâu dài, hội chứng Marfan có thể không đau ngực.

3.1.3. Khám lâm sàng:

✓ Các dấu hiệu nguy cơ cao: mất mạch, khác biệt HATT hai bên > 20 mmHg, dấu thần kinh khu trú, âm thổi hở chủ mới, tụt huyết áp, hay dấu hiệu của sốc.

✓ Triệu chứng của giảm tưới máu hay thiếu máu cơ quan đích.

Bảng 2: Biến chứng cơ quan đích trong BTĐMC

	Biến chứng cơ quan đích
Tim mạch	Hở van ĐMC Ngất Chèn ép tim cấp Thiếu máu hay nhồi máu cơ tim Suy tim sung huyết

Thần kinh	Nhồi máu não hay cơn thoáng thiếu máu não Bệnh thần kinh ngoại biên Liệt hai chi dưới Thiếu máu tủy
Phổi	Tràn dịch màng phổi Dò phế - chủ xuất huyết
Dạ dày ruột	Thiếu máu hay nhồi máu mạc treo Dò ruột - chủ xuất huyết
Thận	Suy thận Thiếu máu hay nhồi máu thận
Chi	Thiếu máu chi

3.2. Cận lâm sàng:

3.2.1. ECG: có thể bình thường hay thay đổi ST, T không đặc hiệu, hoặc biến đổi kiểu thiếu máu cục bộ cơ tim, hay nhồi máu cơ tim cấp (trong type A)

3.2.2. XQ ngực thẳng (hạn chế trường hợp type B): trung thất giãn rộng, có thể có tràn dịch màng phổi, lệch ĐMC

3.2.3. CT SCAN: Phân biệt được hai lòng, vị trí thông nối, huyết khối trong lòng, tràn dịch màng ngoài tim ... được sử dụng phổ biến nhất.

3.2.4. MRI (chuyển tuyến trên): Xác định lòng thật, lòng giả, nắp bóc tách, lổ thông nối, ĐMC dãn rộng với thành dầy, lòng giả có huyết khối, đánh giá được có liên quan các mạch máu lớn hay hở chủ hay không, .ít được chỉ định, chỉ thực hiện khi hình ảnh CT không xác định được mà lâm sàng vẫn không loại trừ BTĐMC.

3.2.5. SIÊU ÂM TIM QUA THỰC QUẢN (chuyển tuyến trên): sẵn có, dễ thực hiện tại giường trong tình huống bệnh nhân không ổn định để thực hiện CT, có thể xác định nắp bóc tách lớp áo trong, xác định lòng thật, lòng giả, lổ thông nối, các dấu hiệu khác như huyết khối trong lòng giả, tràn dịch màng ngoài tim, hở van ĐMC, động mạch vành đoạn gần, ... Hạn chế là không khảo sát được ĐMC lên đoạn xa và quai ĐMC.

3.2.6. Chụp ĐMC CÓ CẢN QUANG (chuyển tuyến trên): là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán BTĐMC, giúp xác định vị trí bóc tách, mối tương quan giữa bóc tách và các nhánh lớn của ĐMC, vị trí thông nối giữa lòng thật và lòng giả, ngày nay ít được chỉ định.

3.2.7. Xét nghiệm máu thường qui.

3.2.8. Xét nghiệm giúp chẩn đoán phân biệt, biến chứng: men tim, D-Dmer, LDH, ...

3.3. Chẩn đoán thể bóc tách ĐMC:

3.3.1. Bóc tách ĐMC lên (type A): ngoài triệu chứng đau

* Chênh lệch huyết áp tâm thu và tâm trương (>20mmHg) s Hở van ĐMC cấp tính.

✓ Thiếu máu hay nhồi máu cơ tim (thường là động mạch vành phải) có thể dẫn đến bloc tim hoàn toàn.

✓ Chèn ép tim cấp và đột tử (nam nhiều hơn nữ).

✓ Tràn máu màng phổi và thiếu máu.

✓ Dấu hiệu thần kinh khu trú hay rối loạn tri giác. s Hội chứng Horner. s Liệt dây thanh âm.

3.3.2. Bóc tách ĐMC xuống (type B): ngoài triệu chứng đau

✓ Thiếu máu lách s Suy thận

✓ Thiếu máu chi dưới

✓ Dấu hiệu thần kinh khu trú liên quan động mạch tủy sống

3.4. Chẩn đoán giai đoạn: tính từ lúc khởi phát đau

* Bóc tách ĐMC cấp: < 2 tuần.
* Bóc tách ĐMC bán cấp: 2 - 6 tuần.
* Bóc tách ĐMC mạn: > 6 tuần.

3.5. Chẩn đoán phân biệt

• Đau ngực:
* Nhồi máu cơ tim cấp.
* Thuyên tắc phổi.
* Tràn khí màng phổi tự phát.
* U trung thất.
* Vỡ thực quản.

• Đau bụng:
* Cơn đau quặn thận hay mật.
* Viêm tụy cấp.
* Tắc hay thủng ruột, thủng dạ dày.
* Thiếu máu mạc treo không do bóc tách.

• Đau lưng:
* Cơn đau quặn thận.
* Đau cơ xương.
* Thoát vị đĩa đệm.

• Mất mạch:
* Thuyên tắc không liên quan bóc tách
* Tắc động mạch không liên quan bóc tách

• Dấu thần kinh khu trú:
* Tai biến mạch máu não.
* Hội chứng chùm đuôi ngựa.

IV. TIẾP CẬN ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU BTĐMC CẤP

Bệnh nhân nghi ngờ BTĐMC thường nhập viện trong 3 tình huống:

(1) Nghi ngờ BTĐMC cấp nguy cơ cao cần thực hiện test hình ảnh và đánh giá chỉ định phẫu thuật ngay.

(2) Nghi ngờ BTĐMC cấp và không có chẩn đoán khác rõ ràng cũng cần thực hiện test hình ảnh ngay.

(3) Bệnh cảnh BTĐMC không rõ nhưng có thể có lợi với test hình ảnh vì không có chẩn đoán khác thích hợp.

Sử dụng 3 bảng pretes về bệnh lý đi kèm nguy cơ cao, đặc điểm đau ngực nguy cơ cao, dấu hiệu lâm sàng nguy cơ cao để phân loại nguy cơ bệnh nhân lúc nhập viện, tùy nhóm đối tượng bệnh nhân được tiến hành làm test chẩn đoán và điều trị (xem lưu đồ chẩn đoán và điều trị bên dưới).

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1 Mục tiêu điều trị:

Hạn chế bóc tách và nguy cơ vỡ bằng cách giảm sức căng xé thành ĐMC bằng điều trị nội khoa và điều trị can thiệp bằng phương pháp phẫu thuật hay nội mạch khi có chỉ định.

5.2. Nguyên tắc điều trị:

• Ổn định bệnh nhân.

• Kiểm soát đau

• Kiểm soát huyết áp và giảm tần số tim nhằm ngăn ngừa bóc tách tiến triển và giảm nguy cơ vỡ.

• Xem xét chỉ định phẫu thuật hay can thiệp nội mạch đối với BTĐMC type A hay type B có biến chứng.

• Điều trị các yếu nguy cơ tim mạch đi kèm

5.3**. Điều trị nội khoa**:

✓ Bệnh nhân ổn định:

o Đặt đường truyền tĩnh mạch (hai đường truyền tĩnh mạch lớn), lấy máu làm xét nghiệm.

o Theo dõi nhịp tim, huyết áp, lượng nước tiểu

o Giảm huyết áp tâm thu đến mức 100 - 120mmHg hay mức thấp nhất BN dung nạp được, nhịp tim < 60l/ph, bằng sử dụng thuốc ức chế beta truyền tĩnh mạch: propranolol 1mg - 10mg tiêm tĩnh mạch→ duy trì 3mg/h; hoặc labetalol 20mg bolus→ duy trì 20-80mg/10phút, tổng liều 300mg hay truyền tĩnh mạch 0,5 - 2mg/phút; hoặc esmolol 500pg/kg bolus sau đó truyền tĩnh mạch 50pg/kg/ph tăng dần đến 200pg/kg/ph; chuyển sang thuốc uống khi tần số tim< 60l/ph.

o Trường hợp tăng huyết áp nặng: thêm thuốc dãn mạch bằng truyền tĩnh mạch sodium nitroprusside 0,25 - 0,5pg/kg/ph hay khởi đầu liều 20pg/ph, tối đa 800pg/ph; hoặc nicardipine 5mg/giờ, tăng 1 - 2,5mg/giờ mỗi 15 phút, liều tối đa 15mg/giờ; hoặc nitroglycerine 5 - 100pg/ph (chỉnh liều mỗi 5 phút) (sử dụng đồng thời với thuốc ức chế bêta).

o BN có bệnh COPD đi kèm kiểm soát huyết áp bằng thuốc ức chế calci như verapamil và diltiazem.

o Trường hợp tăng huyết áp kháng trị do bóc tách ảnh hưởng đến ĐM thận → dùng enalaprilate 0,625mg TM mỗi 4 - 6 giờ, tăng liều dần khi cần (hiện chưa có thuốc)

o Giảm đau ngay lập tức bằng morphin.

o Chuyển ICU.

✓Bệnh nhân không ổn định: (chuyển tuyến trên)

o Đặt nội khí quản - thông khí cơ học

o Siêu âm tim qua thực quản tại giường, mời bác sỹ phẫu thuật.

o Chèn ép tim cấp→ chỉ định phẫu thuật ngay (chọc dịch màng ngoài tim có thể gây chảy máu tái phát và sốc).

o Bệnh nhân bị tụt huyết áp cần xác chẩn tình trạng mất máu, tràn dịch màng ngoài tim, suy tim trước khi truyền dịch. Cũng cần loại trừ tình trạng giả tụt HA do bóc tách gây chèn ép mạch một bên chi, chỉ định truyền dịch nhanh trong chèn ép tim cấp hay vỡ ĐMC.

o Tránh dùng inotrop do tăng stress thành ĐMC làm xấu đi tình trạng bóc tách. Khi có chỉ định dùng thuốc vận mạch do tụt HA kháng trị → norepinephrin hay phenylephrin, dopamin liều thấp có thể được sử dụng để cải thiện tưới máu thận.

3.4. Điều trị ngoại khoa:

✓ Bóc tách type A (loại I, II):

o Phẫu thuật cấp cứu để tránh biến chứng chèn ép tim cấp hay vỡ ĐMC.

o Phẫu thuật bảo tồn van, đặt ống ĐMC nhân tạo nếu kích thước gốc ĐMC bình thường và không có thay đổi bệnh học của các lá van.

o Thay van và ĐMC nếu ĐMC đoạn gần bị giãn và hay có thay đổi bệnh học van và thành ĐMC.

o Phẫu thuật thay van với tái tạo gốc ĐMC.

o Bảo tồn van và tái tạo gốc ĐMC ở BN hội chứng Marfan.

o Tiên lượng xấu: >70 tuổi, khởi phát đột ngột, giảm huyết áp, sốc, chèn ép tim cấp, suy thận, mất mạch, thiếu máu cơ tim, thiếu máu thận hay tạng, thay van ĐMC trước đây, chảy máu quanh phẫu thuật, truyền máu lượng lớn, bệnh phổi mãn....

✓ Bóc tách type B (type III):

o Điều trị nội khoa là chủ yếu.

o Phẫu thuật thay ĐMC nếu còn đau kéo dài hay tái phát, đường kính ĐMC tăng lên hay tăng nhanh (> 5cm), bóc tách rộng sớm, biến chứng thiếu máu ngoại biên hay vỡ.
o Điều trị can thiệp nội mạch (đặt stent): (chưa thực hiện tại bệnh viện)
❖ Chỉ định: BTĐMC cấp typ B có b/c thiếu máu (IA), không b/c thiếu máu (IIb C), bán cấp, mạn (IIB), bóc tách cung ĐMC khi có bệnh nặng đi kèm (II b, C).
❖ Chống chỉ định: ĐMC có vùng bám (landing zones) không thích hợp, động mạch đùi nhỏ.
❖ Biến chứng:
• Sớm: stent phủ chèn các mạch máu hay dây luồn gây huyết khối thuyên tắc dẫn đến thiếu máu các cơ quan: đột quị, tổn thương thiếu máu tủy, thận,.. Chèn ép tim cấp, rối loạn nhịp thất, .Chảy máu nơi luồn catheter, nhiễm trùng.
• Muộn: dò nội mạch (endoleak) có thể gây tắc cấp tính ĐMC xuống, gãy hay di lệch stent, thủng ĐMC do stent, nhiễm trùng.

3.5. Điều trị sau đợt cấp:

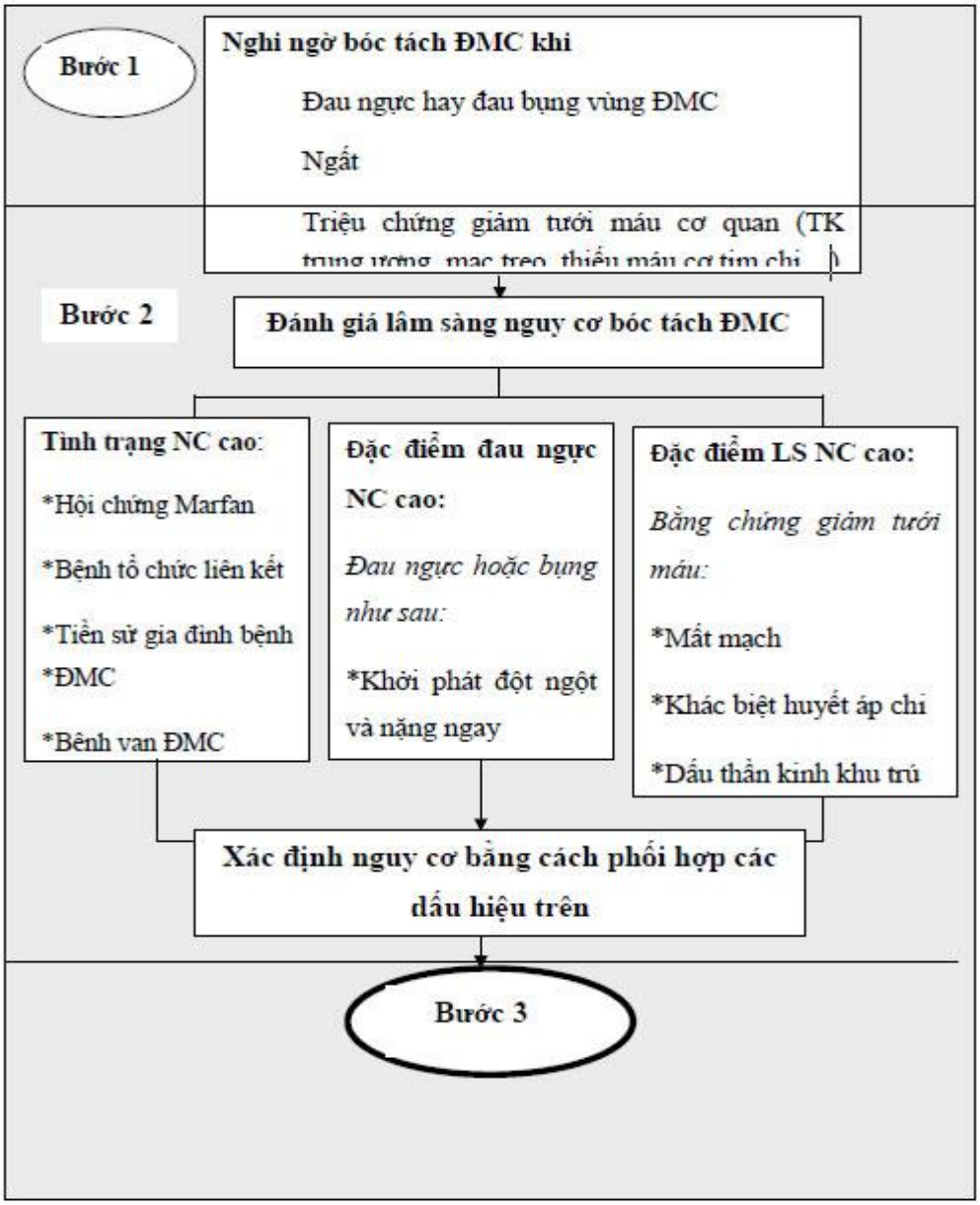
* Điều trị nội: thuốc ức chế bêta là thuốc chọn lựa đầu tay, có thể kết hợp thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể để kiểm soát huyết áp tốt (<120/ 80mmHg).
* Điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm.
* Thay đổi lối sống: tránh hoạt động thể lực.

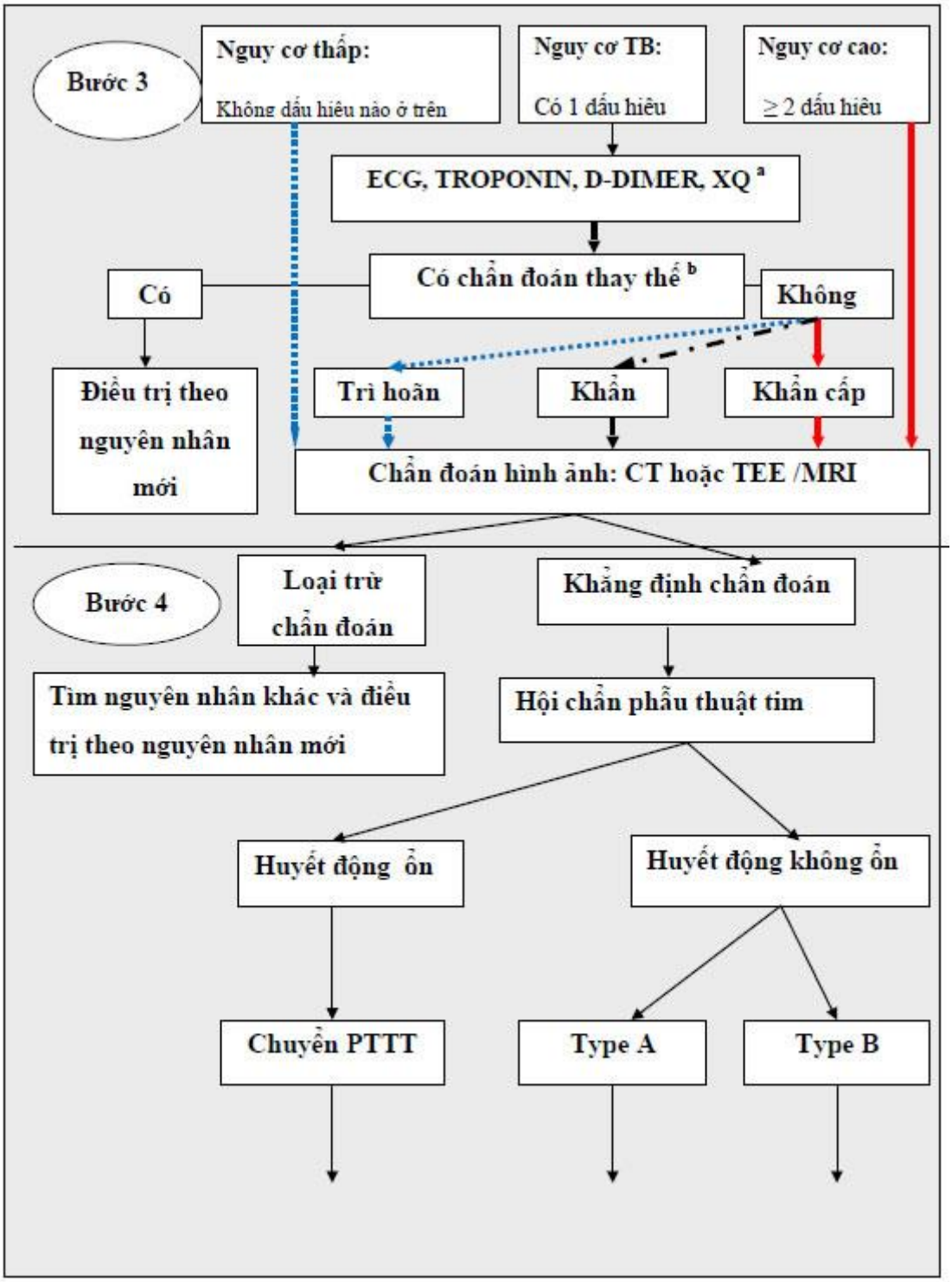
VI. THEO DÕI:

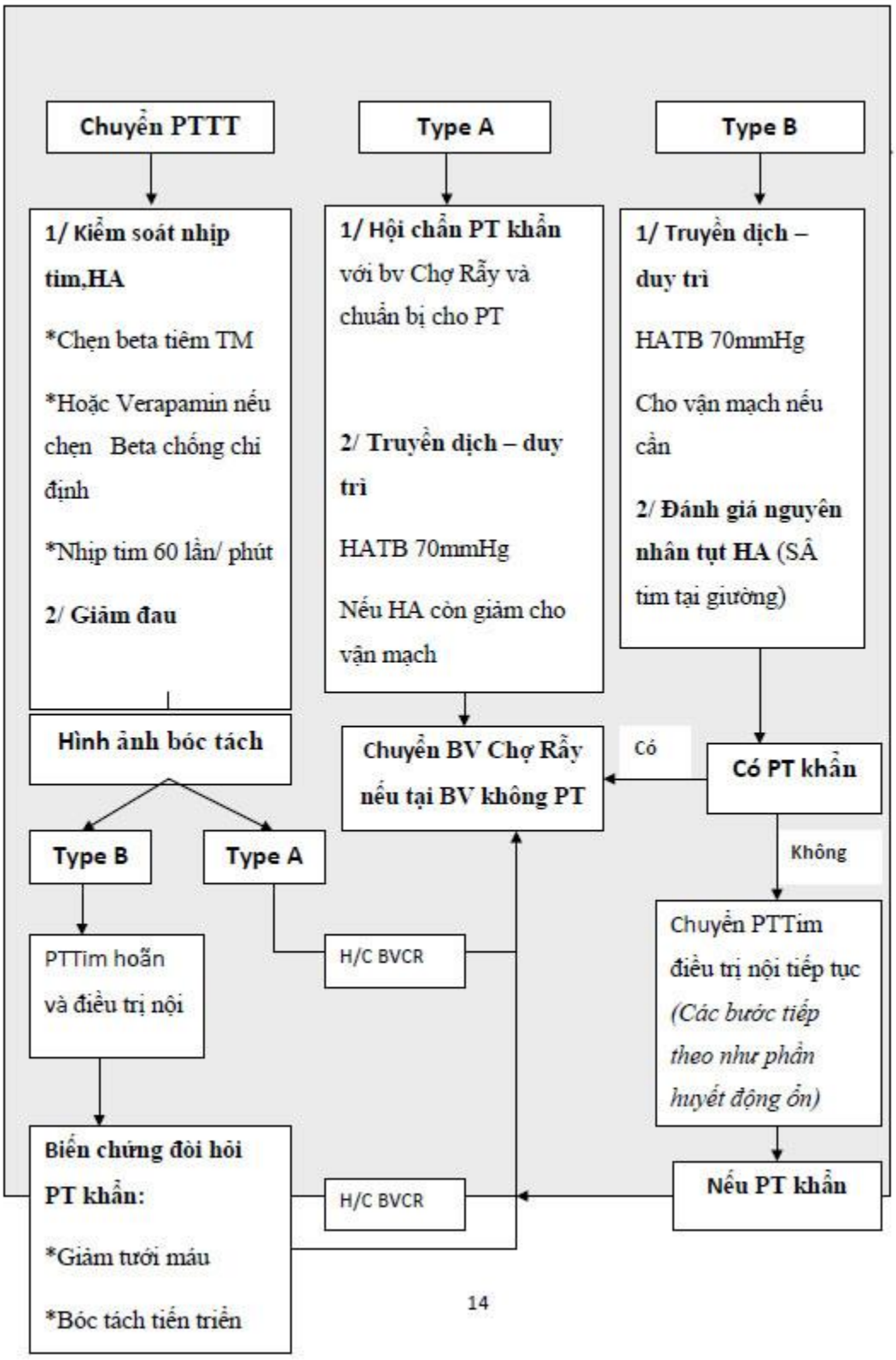
1. MRI hay CT scan ngực lúc xuất viện 1tháng đến 3, 6, 12, 18 và 24 tháng, tùy thuộc vào kích thước ĐMC và sự thay đổi của đường kính ĐMC theo thời gian, để xác định những dấu hiệu của bóc tách tiến triển, bóc tách tái phát, hay hình thành phình ĐMC có đường kính > 5,5cm → xem xét chỉ định phẫu thuật kịp thời. MRI có ưu thế hơn do tránh được tiếp xúc chất cản quang nhiều lần.
2. Phẫu thuật lại: (chuyển tuyến trên)

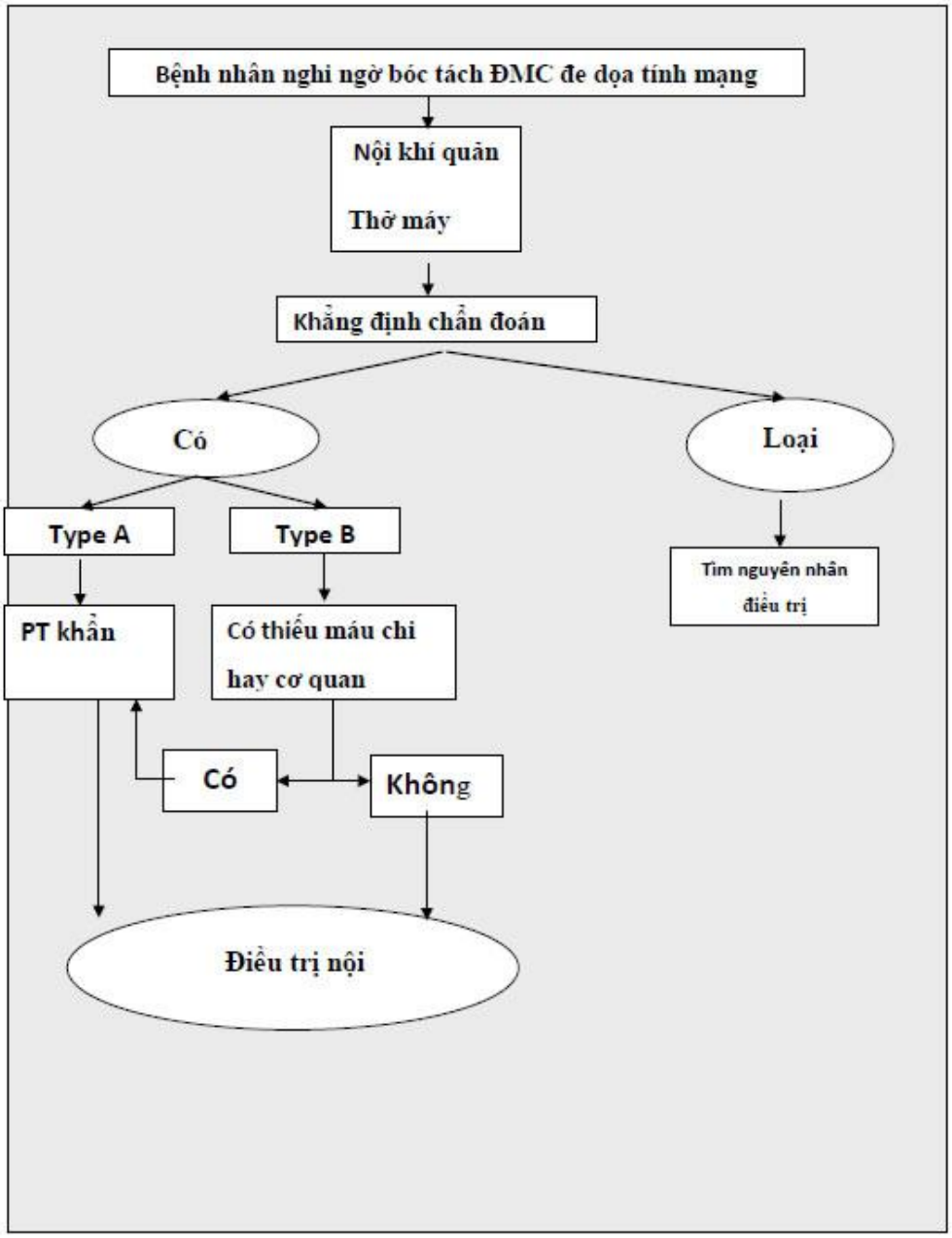
* Bóc tách lan rộng hay tái phát tại vị trí can thiệp.
* Hình thành phình tại vị trí sửa.
* Nhiễm trùng mảnh ghép.
* Hở chủ.

Bảng 3: *Lưu đồ chẩn đoán và điều trị BTĐMC*


Bước 1
Nghi ngờ bóc tách ĐMC khi
Đau ngực hay đau bụng vùng ĐMC
Ngất
Triệu chứng giảm tưới máu cơ quan (TK
Bước 2
Đánh giá lâm sàng nguy cơ bóc tách ĐMC
Tình trạng NC cao:
*Hội chứng Marfan
*Bệnh tổ chức liên kết
*Tiền sử gia đình bệnh *ĐMC
*Bệnh van ĐMC
Đặc điểm đau ngực NC cao:
Đau ngực hoặc bụng như sau:
*Khởi phát đột ngột và nặng ngay
Đặc điểm LS NC cao:
Bằng chứng giảm tưới máu:
*Mất mạch
*Khác biệt huyết áp chi
*Dấu thần kinh khu trú
Xác định nguy cơ bằng cách phối hợp các dấu hiệu trên
Bước 3


Bước 3
Nguy cơ thấp:
Không dấu hiệu nào ở trên
Nguy cơ TB:
Có 1 dấu hiệu
Nguy cơ cao:
≥ 2 dấu hiệu
ECG, TROPONIN, D-DIMER, XQ [a]
Có chẩn đoán thay thế [b]
Có
Không
Điều trị theo nguyên nhân mới
Trì hoãn
Khẩn
Khẩn cấp
Chẩn đoán hình ảnh: CT hoặc TEE /MRI
Bước 4
Loại trừ chẩn đoán
Khẳng định chẩn đoán
Tìm nguyên nhân khác và điều trị theo nguyên nhân mới
Hội chẩn phẫu thuật tim
Huyết động ổn
Huyết động không ổn
Chuyển PTTT
Type A
Type B


Chuyển PTTT
Type A
Type B
1/ Kiểm soát nhịp tim,HA
*Chẹn beta tiêm TM
*Hoặc Verapamin nếu chẹn Beta chống chỉ định
*Nhịp tim 60 lần/ phút
2/ Giảm đau
1/ Hội chẩn PT khẩn với bv Chợ Rẫy và chuẩn bị cho PT
2/ Truyền dịch – duy trì
HATB 70mmHg
Nếu HA còn giảm cho vận mạch
1/ Truyền dịch – duy trì
HATB 70mmHg
Cho vận mạch nếu cần
2/ Đánh giá nguyên nhân tụt HA (SÂ tim tại giường)
Hình ảnh bóc tách
Chuyển BV Chợ Rẫy nếu tại BV không PT
Có
Có PT khẩn
Không
Type B
Type A
PTTim hoãn và điều trị nội
H/C BVCR
Chuyển PTTim điều trị nội tiếp tục (Các bước tiếp theo như phần huyết động ổn)
Biến chứng đòi hỏi PT khẩn:
*Giảm tưới máu
*Bóc tách tiến triển
H/C BVCR
Nếu PT khẩn



Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện 115
2. Lâm sàng Tim mạch học, Nhà xuất bản Y học 2019

3. Hiratzka LF, Bakris GL, et al. Guidelines for the Dianogsis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease: A Report of American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task force on Practice guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for cardiovascular Angiography and Interventions, Society Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Circulation. 2010;121;e297-e313.

4. Katakam R and Townsend R R: Hypertensive Emergencies. In Antman EM: Cardiovascular Theyapeutics 5th. Saunders, 2013: p670-675.

5. Braverman A C, Thompson W R and Sanchez L A. Disease of the Aorta. In Eugene Braunwald: Heart Disease 9th.W.B Sauders Company, 2012: p 1319-1332.

BLỐC NHĨ THẤT

I. ĐỊNH NGHĨA:

Blốc nhĩ thất (AV) là sự chậm trễ hoặc gián đoạn trong dẫn truyền xung từ tâm nhĩ đến tâm thất do suy giảm giải phẫu hoặc chức năng trong hệ thống dẫn truyền của tim. Các rối loạn dẫn truyền có thể là thoáng qua hoặc vĩnh viễn và có thể do nhiều nguyên nhân.
Dẫn truyền có thể chậm trễ, liên tục hoặc không dẫn. Các thuật ngữ thường được sử dụng gồm blốc độ I, độ II và độ III hay hoàn toàn.

II. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Tăng trương lực dây X - Gặp lúc ngủ, tập luyện thể thao, cảm giác đau, xoa xoang cảnh, hoặc hội chứng cường xoang cảnh có thể dẫn đến hạn chế tần số xoang và/hoặc sự phát triển của blốc AV.
2.2. Bệnh dẫn truyền tim tiến triển tự phát - Xơ hóa và xơ cứng hệ thống dẫn truyền chiếm khoảng một nửa số trường hợp blốc AV và có thể gây ra do các điều kiện khác nhau, thường không thể phân biệt lâm sàng, còn gọi là bệnh Lenegre hoặc bệnh Lev.
2.3. Bệnh tim thiếu máu cục bộ - Chiếm khoảng 40% các trường hợp blốc AV. Có thể gặp thiếu máu cục bộ mạn hoặc nhồi máu cấp. Có khoảng 20% bệnh nhân có nhồi máu cấp (AMI) phát triển có blốc AV, trong đó 8% độ I, 5% độ II và 6 % độ III. Rối loạn dẫn truyền trong thất(IVCDs) gồm blốc bó, cũng ở 10% đến 20% các trường hợp MI cấp, blốc nhánh trái (LBBB) và blốc nhánh phải (RBBB), với blốc bó trái trước phổ biến nhất, xảy ra khoảng ⅓ số bệnh nhân blốc trong thất.
2.4. Bệnh cơ tim và viêm cơ tim - Blốc AV có thể nhìn thấy ở những bệnh nhân bệnh cơ tim, gồm bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn và quá trình thâm nhập như thoái hóa tinh bột và bệnh sarcoid; ở bệnh nhân viêm cơ tim do nhiều nguyên nhân trong đó có sốt thấp khớp, bệnh Lyme, bệnh bạch hầu, virus, hệ thống lupus ban đỏ, bệnh do toxoplasma, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn và giang mai. Sự phát triển blốc AV trong viêm cơ tim thường là dấu hiệu của tiên lượng xấu.
2.5. Bệnh tim bẩm sinh - Blốc AV bẩm sinh hoàn toàn có thể là một tổn thương độc lập hoặc có thể kết hợp với các bệnh tim bẩm sinh khác.
2.6. Bệnh gia đình - Blốc dẫn truyền AV gia đình, đặc trưng bằng tiến triển trong mức độ của blốc với vị trí blốc biến đổi rõ ràng, có thể được di truyền nhiễm sắc thể trội thường.
2.7. Các nguyên nhân khác:
- Tăng kali máu, thường khi nồng độ kali trong huyết tương > 6,3meq/L.
- Khối u ác tính thâm nhập, như Hodgkin, u lympho khác và đa u tủy.
- Bệnh thần kinh cơ di truyền loạn dưỡng trương lực cơ như hội chứng Keams - Sayre và loạn dưỡng Erb.
- Rối loạn bệnh về khớp gồm viêm da và bệnh Paget.
- Cường giáp, myxedema và nhiễm độc giáp liệt định kỳ.
- Khối u tim, u nang, bắc cầu tim và chấn thương.
- Hội chứng lupus sơ sinh, kết quả do anti-Ro/SSA hoặc anti-La/kháng thể từ mẹ SSB.

2.8. Blốc AV do - điều trị

- Thuốc - Một số thuốc có thể làm giảm dẫn truyền AV, đôi khi dẫn đến blốc AV. Như digitalis, thuốc chẹn kênh canxi (đặc biệt verapamil, diltiazem), amiodarone, adenosine và beta-blocker. Trong khi đó, thuốc chống loạn nhịp tác động lên kênh natri, như quinidine, procainamide và disopyramid, có thể gây blốc phần xa hệ thống His- Purkinje.
- Phẫu thuật tim - Blốc AV có thể gặp trong thay van động mạch chủ hoặc van hai lá, đóng các lỗ khiếm khuyết vách liên tâm thất và phẫu thuật khác.

- Thông tim loại bỏ cho rối loạn nhịp - Blốc AV là biến chứng tiềm năng của thông tim loại bỏ loạn nhịp vào lại khi con đường vào lại nằm trong hoặc gần nút nhĩ thất.
- Đóng thông liên thất qua catheter - Khi sử dụng các thiết bị đóng lỗ thông liên thất do bẩm sinh và mắc phải sau nhồi máu cơ tim.
- Loại bỏ vách tim bằng ethanol - Kỹ thuật xuyên qua các vách ngăn sử dụng cồn (ethanol), loại bỏ phần phì đại thắt hẹp, có thể qua động mạch vành đều có thể gây blốc AV ở các mức độ.
- Cấy van động mạch chủ qua catheter (TAVI) - Có tỷ lệ rất cao blốc AV có thể xảy ra sau can thiệp, 1/3 bệnh nhân cần cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn trong vòng 30 ngày sau can thiệp.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Trong nhối máu cơ tim người ta nhận thấy vị trí nhồi máu có nguy cơ như sau:
- Blốc tim hoàn toàn trong MI thành dưới, thường là kết quả của một tổn thương trong nút. Nó gắn liền với một phức hợp QRS hẹp và phát triển một cách tiến bộ từ độ I đến độ II cho đến độ III.
- Blốc tim hoàn toàn trong MI trước vách thường xảy ra đột ngột trong 24 giờ đầu tiên. Có thể phát triển không có cảnh báo hoặc có thể khởi đầu bằng phát triển blốc phải với trước trái hoặc sau trái (blốc hai bó hoặc ba bó).
- Blốc nhĩ thất cao độ ở bệnh nhân có nhồi máu cơ tim thành trước liên quan đến gia tăng tử vong nhiều hơn ở bệnh viện và sau 30 ngày so với nhồi máu thành dưới.
- Rối loạn nhịp chậm xảy ra sớm trong trạng thái nhối máu thành dưới (trong vòng 24 giờ đầu tiên) có thể đáp ứng với atropine, trong khi những người xuất hiện sau thường kháng với atropine.

IV. CHẨN ĐOÁN:

4.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng tùy thuộc vào:
- Mức độ blốc nhĩ thất và bệnh nền.
- Vào tần số thất, và khả năng đáp ứng với gắng sức
- Gắng sức kém, dễ mệt, chóng mặt, khó thở khi gắng sức, gần ngất hoặc ngất do nhịp thất quá chậm, các khoảng vô tâm thu thất và nhịp nhanh thất (nhịp nhanh phụ thuộc nhịp chậm).
- Nếu có bệnh tim thực thể trước, có thể làm tình trạng suy tim nặng lên.
- Bệnh nhân blốc nhĩ thất kịch phát (từng cơn) các triệu chứng trên có thể xảy ra cùng lúc và khó chẩn đoán bằng ECG thường quy.
- Ở trẻ em, blốc nhĩ thất thường do bẩm sinh, có thể không có triệu chứng, một số trẻ không có khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức, về lâu dài có thể gây ra suy tim và các cơn nhanh thất tạm thời.

4.2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường qui, các xét nghiệm sau để xác định nguyên nhân, tiên lượng và xác định chẩn đoán

4.2.1. Điện tâm đồ lúc nghỉ: Có thể xác định được các mức độ của blốc nhĩ thất, nếu blốc thường xuyên:
- Blốc nhĩ thất độ I: Khoảng PR (đo đẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất) gồm các sóng P (dẫn nội nhĩ) và các đoạn PR (dẫn trong nút nhĩ thất và hệ thống His - Purkinje). Blốc AV độ I, định nghĩa khi khoảng PR kéo dài > 0,20 giây.

Hình 1 *Điện tâm đồ blốc nhĩ thất độ 1*

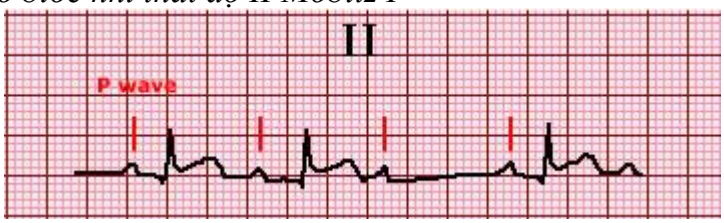


- Blốc nhĩ thất độ II: Định nghĩa khi sóng P không được dẫn truyền xuống thất thường xuyên, kết quả có khoảng thời gian dài RR. BlốcAV độ II có thể là Mobitz I (Wenckebach), Mobitz II, blốc nhĩ thất độ II 2/1 và cao độ.

Mobitz loại I - Còn gọi là blốc AV độ II Wenckebach, kết quả blốc liên tục trong nút nhĩ thất, suy giảm liên tục dẫn truyền xung từ nhĩ xuống thất, khiến dẫn truyền AV chậm dần mỗi xung tiếp theo, cho đến khi xung bị blốc hoàn toàn. Kết quả là không dẫn đến tâm thất và không có QRS trên điện tâm đồ. Điện học có thể biểu hiện như sau:

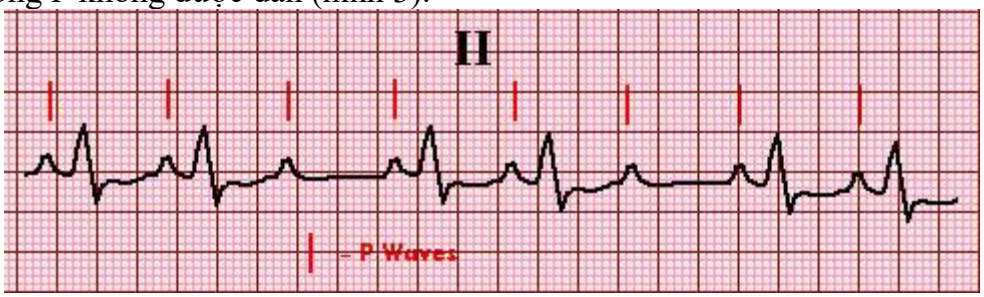
- Khoảng PR kéo dài tiến triển cho đến khi một sóng P không có phức hợp QRS. Có thể có các kiểu (ví dụ , 2:1 , 3:2,4:3, vv, hoặc một mô hình biến đổi), có thể xảy ra tùy thuộc vào tính chất điện sinh lý nút AV và mức độ cường phế vị.
- Các sóng P bị blốc hoàn toàn vào thời gian và tất cả các khoảng thời gian PP đều như nhau.
- Các xung bị blốc hoàn toàn tại nút sẽ được dẫn bình thường trở lại do nút đã trở lại khử cực hoàn toàn. Như vậy, khoảng PR sau khi không dẫn là ít hơn khoảng PR ngay trước nhịp không dẫn. Khoảng PR sau khi bị blốc là khoảng PR cơ sở.
- Khoảng thời gian cơ bản PR (tức là khoảng PR sau mỗi tạm dừng) thường là thời gian bình thường, cũng có thể kéo dài.
- Các kéo dài gia tăng của mỗi khoảng PR liên tiếp trở nên dần dần giảm đi (ví dụ , 0,20, sau đó 0,26, sau đó 0,30 giây, vv).

Hình 2 *Điện tâm đồ blốc nhĩ thất độ II Mobitz I*



Mobitz loại II

- Thường biểu hiện bệnh cơ bản của hệ thống His- Purkinje được đặc trưng bằng các cơn suy yếu và không thể dự báo trước của đường dẫn truyền His -Purkinje để dẫn truyền các xung nhĩ đến thất.
- Thường xảy ra dưới nút nhĩ thất và trong phạm vi bó His hoặc nhánh bó.
- Trái với Mobitz loại I, Mobitz loại II không có thay đổi trong khoảng PR trước khi hoặc sau khi sóng P không được dẫn (hình 3).



Hình 3 *Điện tâm đồ blốc nhĩ thất độ II Mobitz II*

- Mobitz loại II có nguy cơ cao phát triển thành blốc hoàn toàn hơn Mobitz I và thường chỉ định cấy máy tạo nhịp tim, ngay cả khi không có triệu chứng.
- Nếu blốc hoàn toàn phát triển, nhịp thoát hầu như luôn là nhịp thất và phức bộ rộng.

Blốc AV độ II 2:1

Blốc AV độ II gọi là blốc AV độ II 2:1 khi:

- Mỗi một sóng P dẫn lại một sóng P không dẫn, do đó không thể xác định được là blốc Mobitz I hay Mobitz II.

Blốc AV cao độ

- Có thể có nhiều hơn một sóng P không được dẫn liên tục, dẫn đến nhiều đợt P liên tục mà không phức QRS, gọi là blốc AV tăng thêm hoặc cao độ.
- Khả năng dẫn AV có thể hoặc không, có thể có một mẫu thường xuyên (ví dụ, 3:1,4:1, vv).
- Đây là một hình thức tăng thêm của blốc độ II Mobitz II.

Blốc AV biến đổi

- Blốc AV biến đổi thường được sử dụng để mô tả một loại phản ứng tâm thất đối với cuồng nhĩ hoặc nhịp nhanh nhĩ.
- Khả năng dẫn truyền AV khác nhau giữa 2:1, 3:1, và cao hơn, tức có nhiều hơn một sóng P không được dẫn, nhưng không có mô hình nào có thể tái tạo đưa đến dẫn truyền AV.

Hình 4 *Điện tâm đồ bốc nhĩ thất độ II biến đổi*



- Khoảng PR của các sóng P được dẫn là không đổi

Blốc nhĩ thất độ III

- Có thể xảy ra khi mất hoàn toàn dẫn truyền qua nút nhĩ thất để không có xung động nào từ nhĩ xuống thất.
- Thể hiện phân ly nhĩ thất (khoảng PR biến đổi) và nhịp thoát hoặc bộ nối hoặc thất.
- Tần số nhĩ nhanh hơn tần số thoát thất. Đây là kết quả của bệnh nội tại nút AV hoặc bệnh của hệ thống His- Purkinje.

Hình 5 *Điện tâm đồ blốc hoàn toàn*



4.2.2. Điện tâm đồ 24h: một số trường hợp nghi ngờ rối loạn dẫn truyền nhĩ thất gây ra ngất nhưng không thấy trên ECG thông thường cần ghi ECG 24 h.

4.2.3. Thăm dò điện sinh lý tim: chỉ định cho các trường hợp cần thiết để phân biệt vị trí blốc trong hay dưới bó His cho chỉ định cấy máy tạo nhịp, cũng như để đánh giá tính chất điện sinh lý của các đường dẫn truyền.

4.2.4. Siêu âm tim Doppler màu: để đánh giá tổn thương tim kết hợp, cũng như bệnh nền và ảnh hưởng của rối loạn nhịp chậm do blốc nhĩ thất gây ra (giãn buồng tim, hở van tim).

4.2.5. Chụp mạch vành: cần thiết để đánh giá nguyên nhân thiếu máu cục bộ gây ra blốc nhĩ thất để can thiệp nếu nguyên nhân giải quyết có thể dẫn đến phục hồi.

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Triệu chứng

- Nhịp tim chậm được xác định thận trọng khi < 60l/phút.
- Nhịp tim chậm có triệu chứng thường khi tần số < 50l/phút.
- Không can thiệp điều trị trừ khi bệnh nhân biểu hiện bằng chứng về tưới máu tổ chức giảm kết quả từ nhịp tim chậm.
- Các dấu hiệu và triệu chứng của tưới máu giảm gồm hạ huyết áp, trạng thái tâm thần thay đổi, dấu hiệu bị sốc, đau ngực thiếu máu cục bộ và bằng chứng phù phổi cấp.
- Thiếu oxy máu là một nguyên nhân phổ biến của nhịp tim chậm; tìm những dấu hiệu của khó thở (ví dụ, tăng tần số hô hấp, rút lõm, thở bụng đảo ngược) và độ bão hòa oxy thấp. Triệu chứng nhẹ có thể không cần điều trị.
- Nếu có bất kỳ triệu chứng có ý nghĩa do nhịp chậm, sử dụng atropine (nếu dễ dàng thực hiện) và ngay lập tức chuẩn bị để điều trị bệnh nhân bằng tạo nhịp qua da hoặc truyền thuốc điều nhịp dopamine hoặc epinephrine.
- Để sử dụng atropine, không được chậm trễ việc điều trị bằng tạo nhịp qua da hoặc thuốc điều nhịp.
- Liều khởi đầu của atropine là 0,5mg tiêm tĩnh mạch. Liều này có thể được lặp đi lặp lại mỗi 3 - 5 phút đến tổng liều 3mg.
- Không cho atropine nếu có bằng chứng blốc nhĩ thất cao độ (độ Mobitz II hoặc độ III).
- Atropine gây hiệu quả chống nhịp chậm ở nút nhĩ thất ít có hiệu quả nếu blốc dẫn truyền ở dưới bó His, hoặc ở tim cấy ghép và không có phó giao cảm nội tại. Atropine có thể có hại trong các trạng thái thiếu máu cục bộ tim.
- Trước khi sử dụng nhịp qua da, đánh giá xem bệnh nhân có thể cảm nhận được sự đau đớn liên quan đến thủ thuật và có cần sử dụng thuốc an thần và giảm đau thích hợp bất cứ khi nào có thể.
- Truyền dopamine được định lượng ở 2 - 10 mcg/kg mỗi phút, trong khi epinephrine 2 - 10 microgram mỗi phút. Mỗi thứ được chuẩn liều dựa vào đáp ứng của bệnh nhân.
- Chuẩn bị tạo nhịp qua đường tĩnh mạch và cần tham khảo ý kiến bác sỹ chuyên khoa và nhập viện để lượng giá tạo nhịp vĩnh viễn.
- Điều trị chuyên biệt cho các bệnh nhân rối loạn nhịp chậm có triệu chứng do thuốc chẹn giao cảm, chẹn kênh canxi và digoxin cần điều trị theo hướng chuyên biệt.

5.2. Nguyên nhân

- Căn cứ vào nguyên nhân gây ra blốc nhĩ thất để điều trị nếu có thể

5.3. Tạo nhịp tim vĩnh viễn được chỉ định theo các bảng dưới đây Chỉ định cấy máy tạo nhịp trong blốc nhĩ thất

Bảng 1. *Chỉ định tạo nhịp cho blốc mắc phải*

Khuyến cáo	Class a	Class b
Blốc AV mắc phải. Tạo nhịp được chỉ định ở các bệnh nhân có blốc AV đội III và độ II type 2 bất kể có triệu chứng.	I	C
Blốc AV mắc phải. Tạo nhịp được xem xét ở các BN có blốc AV độ II type 1 gây ra triệu chứng hoặc xác định vị trí blốc ở trong hoặc dưới bó His bằng EPs.	IIa	C

Blốc AV mắc phải. Không có chỉ định tạo nhịp ở các BN có blốc AV do các nguyên nhân có thể hồi phục.	III	C

Bảng 2. *Chỉ định tạo nhịp cho các bệnh nhân có blốc nhánh (BBB*)

Khuyến cáo	Class a	Level
1) BBB, ngất không giải thích được và EPs có bất thường - Chỉ định ở các BN có ngất, BBB và EPs xác định khoảng AV > 70 ms, hoặc bloc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh khi tạo nhịp nhĩ tăng dần hoặc bằng test thử thuốc.	I	B
2) BBB thay đổi (xem kẽ). Chỉ định cho các BN có BBB thay đổi có hoặc không có triệu chứng.	I	C
3) BBB, ngất không giải thích được không tìm ra chẩn đoán. Tạo nhịp được xem xét ở các bệnh nhân có BBB được lựa chọn có ngất không giải thích được.	IIb	B
4) BBB không triệu chứng. Không tạo nhịp ở các bệnh nhân có BBB không triệu chứng.	III	B

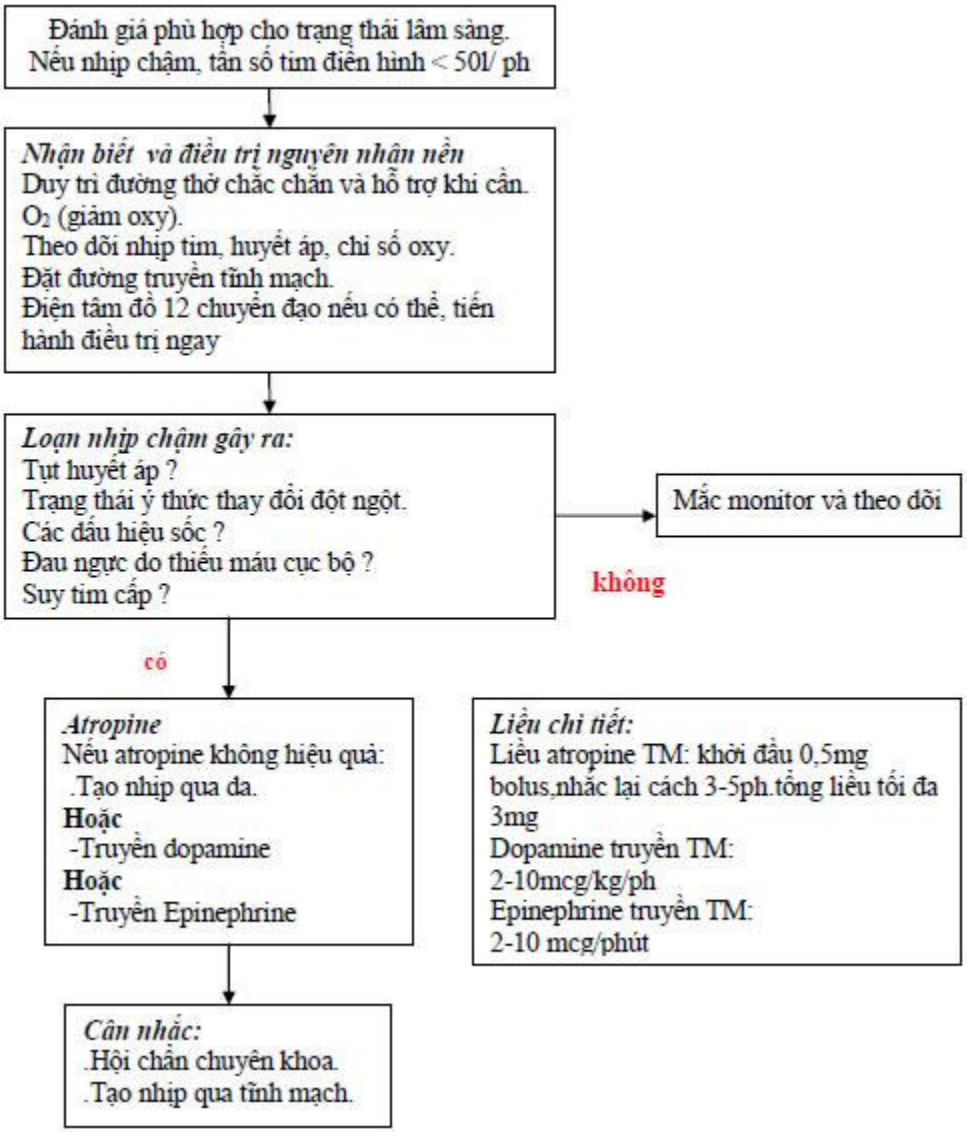
Bảng 3. *Chỉ định tạo nhịp cho bệnh nhân blốc nhĩ thất từng lúc*

Khuyến cáo	**Class a**	**Level b**
Blốc nhĩ thất từng lúc hoặc cơn (gồm cả rung nhĩ dẫn truyền chậm). Tạo nhịp được chỉ định ở các BN có blốc AV độ III hoặc độ II nội tại cơn từng lúc.	I	
Các khoảng ngưng không triệu chứng (do blốc AV). Tạo nhịp được xem xét ở các BN có bệnh sử ngất và có bằng chứng ngưng không triệu chứng >6 s	IIa	C
Không tạo nhịp cho các BN có thể hồi phục	III	C

Bảng 4. *Khuyến cáo cấy máy tạo nhịp cho blốc AV bẩm sinh*

Recommendations	**Classa**	**Level b**
1) Blốc AV bẩm sinh. Tao nhịp ở các bệnh nhân blốc AV hoàn toàn và cao độ có triệu chứng Và không' triệu chứng với, bất kỳ trạng thái nguy cơ sau: khoảng QTc kéo dài, ngoại vị thât, nhịp thoát' QRS rộng, tần số thât < 50 c/p, các khoảng ngừng thât > 3 lân của chiêu dài chu ký nhịp cơ bản	I	C
2) Blốc AV bẩm sinh. Tạo nhịp có thể được xem xét ở các bệnh nhân không triệu chứng có blốc AV cao độ và hoàn toàn không có các trạng thái nguy cơ như trên	IIb	C
3) Blốc AV sau mổ trong bệnh tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn được chỉ định cho blốc AV độ hai gia tăng hoặc độ III kéo dài > 10 ngày.	I	B
4) Blốc AV sau mổ ở, tim bẩm sinh. Tạo nhịp vĩnh viễn cân được xem xét cho Blốc hai bó sau mổ kéo dài không có triệu chứng (có hoặc không có kéo dài PR) kêt hợp với Blốc AV hoàn toàn tạm thơi.	IIa	C

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



VII. TIÊN LƯỢNG:

Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền và mức độ, vị trí bị blốc. Như blốc ở trẻ sơ sinh do lupus tỷ lệ tử vong sớm cao. Blốc AV độ I ở người trẻ thường lành tính. Tuy nhiên nếu độ I ở người có bệnh mạch vành có nguy cơ tử suất và bệnh suất cao. Ngày nay với thời đại của máy tạo nhịp tiên lượng được cải thiện rất nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện 115
2. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD..Congenital third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
3. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD.. Etiology of atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
4. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. Ary L Goldberger, MD. ECG tutorial: Atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013
5. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. First degree atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
6. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type I (Wenckebach block). This topic last updated: thg 3 14, 2013.

7. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Second degree atrioventricular block: Mobitz type II. This topic last updated: thg 3 14,2013.
8. William H Sauer, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Third degree (complete) atrioventricular block. This topic last updated: thg 3 14, 2013.
9. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122:S729.

CHÈN ÉP TIM CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa.

Chèn ép tim cấp là tình trạng tim bị ép cấp tính do dịch (hoặc máu, mủ) tích lũy trong khoang màng ngoài tim, gây ra những hậu quả rối loạn huyết động: từ trụy tim mạch nhẹ đến choáng tim trầm trọng và tử vong nếu không xử lý kịp thời.

1.2. Nguyên nhân.

Sự tích tụ dịch trong khoang màng ngoài tim do viêm, chấn thương hoặc do vỡ tim bao gồm: nhiễm trùng (lao), nhiễm nấm, HIV, chảy máu, u tân sinh hay VMNT vô căn.

1.3. Phân loại:

- TDMNT mức độ nhẹ: áp lực khoang MNT < 10mmHg
- TDMNT mức trung bình: áp lực trong khoang MNT 10 - 15mmHg.
- TDMNT nặng (nguy kịch): áp lực trong khoang MNT > 25mmHg.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

- Khó thở, khó nuốt, ho.
- Đau tức vùng ngực (giữa ngực hay ngực trái)
- Hồi hộp, lo âu, hốt hoảng

2.2. Khám lâm sàng.

- Quan trọng nhất là tam chứng BECK (trong trường hợp chèn ép tim cấp xuất hiện đột ngột):

• Tụt huyết áp: Có thể vào shock (với HA tụt kẹp hoặc không đo được, mạch quay từ nhanh chuyển sang yếu, khó bắt kèm da xanh nhợt, lạnh, vã mồ hôi, mệt, rối loạn tri giác).

• Tăng áp lực tĩnh mạch: Tĩnh mạch cổ nổi to. CVP tăng cao (15 - 20cm H_2O). Gan to, đau. Tiếng tim mờ xa xăm, mỏm tim không sờ thấy hoặc đập rất yếu.

• Các triệu chứng khác. Mạch nghịch (Pulus paradoxus); Hít vào → huyết áp tâm thu giảm hơn 10mmHg và mạch yếu đi hay mất hẳn (hiện tượng mạch mất hẳn khi hít vào =mạch nghịch toàn phần). Dấu hiệu Kussmaul: hít vào → tĩnh mạch cổ nổi to lên (thay vì hơi xẹp xuống như người bình thường)

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. X quang tim phổi thẳng:

✓ Bóng tim to nhanh dạng bầu + phế trường phổi sáng (nếu có tràn dịch màng ngoài tim trước đó).

✓ Bóng tim có thể bình thường (nếu không có tràn dịch màng ngoài tim trước đó.

✓ Lưu ý: dịch < 250ml thường chưa làm bóng tim to nhưng có thể gây chèn ép tim cấp chết người.

2.3.2. ECG:

• Có dấu hiệu viêm màng ngoài tim hoặc tràn dịch màng ngoài tim.

• Có dấu gợi ý chèn ép tim cấp:

✓ Sole điện thế (toàn bộ cả P, QRS, T hoặc chỉ QRS)

✓ Giảm điện thế đột ngột.

✓ Nếu chèn ép tim cấp do vỡ tim → nhịp chậm phối hợp với phân ly điện cơ.

2.3.3. Siêu âm tim (giúp chẩn đoán xác định có tràn dịch màng ngoài tim (số lượng và phân bố dịch)

✓ Chẩn đoán xác định có Tamponade.

✓ Chẩn đoán phân biệt các tình trạng bệnh tim khác

✓ Dấu hiệu chèn ép tim cấp: siêu âm hai chiều: đè sụp nhĩ phải - thất phải trong thì tâm trương.
✓ Hình ảnh tim nhảy múa (lúc lắc) trong khoang màng ngoài tim chứa nước.
✓ Mức độ tràn dịch được chia làm 4 mức trên siêu âm: nhỏ (khoảng echo trống trước tim: < 10mm), trung bình (10 - 20mm), lớn (> 20mm) và rất lớn (> 20mm).
✓ Doppler: hít vào làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá giảm, thở ra làm tốc độ dòng máu qua van 2 lá tăng.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Dựa vào triệu chứng lâm sàng + siêu âm tim

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

Giống nguyên nhân gây ra viêm hay tràn dịch màng ngoài tim.

3.3. Các hội chứng chèn ép tim đặc biệt:

3.3.1. Chèn ép tim khu trú:

• Bất kỳ buồng tim nào cũng có thể bị chèn ép tim khu trú.
• Chèn ép nhĩ P và thất P: thường gặp nhất. Biểu hiện lâm sàng giống tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên.
• Chèn ép nhĩ T: gặp trong chèn ép tim khu trú thành sau (hiếm gặp, có thể xảy ra sau phẫu thuật tim).
• Biểu hiện lâm sàng: sung huyết mạch máu phổi và phù phổi.

3.3.2. Chèn ép tim kèm suy thất trái:

Bệnh nhân bị TDMNT áp lực cũng có thể có áp lực tâm trương thất trái và áp lực trung bình nhĩ trái lớn hơn áp lực nhĩ phải và áp lực MNT.
• Nguyên nhân: bệnh thận giai đoạn cuối đang lọc máu, tăng HA, bệnh ĐMV gây suy thất trái trước đó.
• Biểu hiện lâm sàng: giống như CET phải khu trú.

3.3.3. Chèn ép tim áp lực thấp:

• Nguyên nhân: thiếu hụt thể tích tuần hoàn: do buồn, nôn, dịch nhập không đủ, bệnh nhân đang uống thuốc ức chế bêta.
• Biểu hiện lâm sàng: HA tụt do áp lực đổ đầy hiệu quả ở tim phải giảm dù CVP trong giới hạn bình thường.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

• Chọc tháo dịch khoang màng ngoài tim là xử trí hàng đầu trong chèn ép tim cấp.
• Là điều quan trọng hàng đầu (có thể làm sớm không cần đo CVP hay siêu âm tim nếu lâm sàng rõ, ECG, X quang điển hình và tình trạng bệnh nhân nguy kịch).

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Chỉ định:

• Chèn ép tim nhẹ, không tiến triển nhanh: theo dõi lâm sàng.
• Chèn ép tim vừa đến nặng: làm tăng CVP 10mmHg trở lên hoặc HA động mạch tâm thu < 100mmHg: tháo bỏ dịch bằng chọc hút hoặc bằng phương pháp ngoại khoa.

4.2.2. Dụng cụ: (xin kỹ thuật)

• Kim 18 (để chọc hút dịch nhanh - hút được dịch đặc, sánh) hoặc bộ catherter Cavafix hay catherter Sertoílx.
• Chạc 3 (để hút dịch, tháo ra ngoài và gắn với áp kế để đo áp lực trong khoang màng ngoài tim).
• Bơm tiêm 25mL hoặc 50mL.

• Máy monitoring theo dõi nhịp tim liên tục trong lúc chọc tháo dịch. Điện tâm đồ gắn với kim (điện cực cá sấu) để kiểm tra vị trí đầu kim giúp cho thủ thuật an toàn hơn.

4.2.3. Kỹ thuật và vị trí các đường chọc: có hai phương pháp.

• Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của màn chiếu huỳnh quang.

• Chọc dịch màng ngoài tim dưới hướng dẫn của siêu âm.

Đường Dieulaíoy:

✓ Vị trí chọc: Ở liên sườn V - ngoài mỏm tim 1 - 2cm, hướng về cột sống.

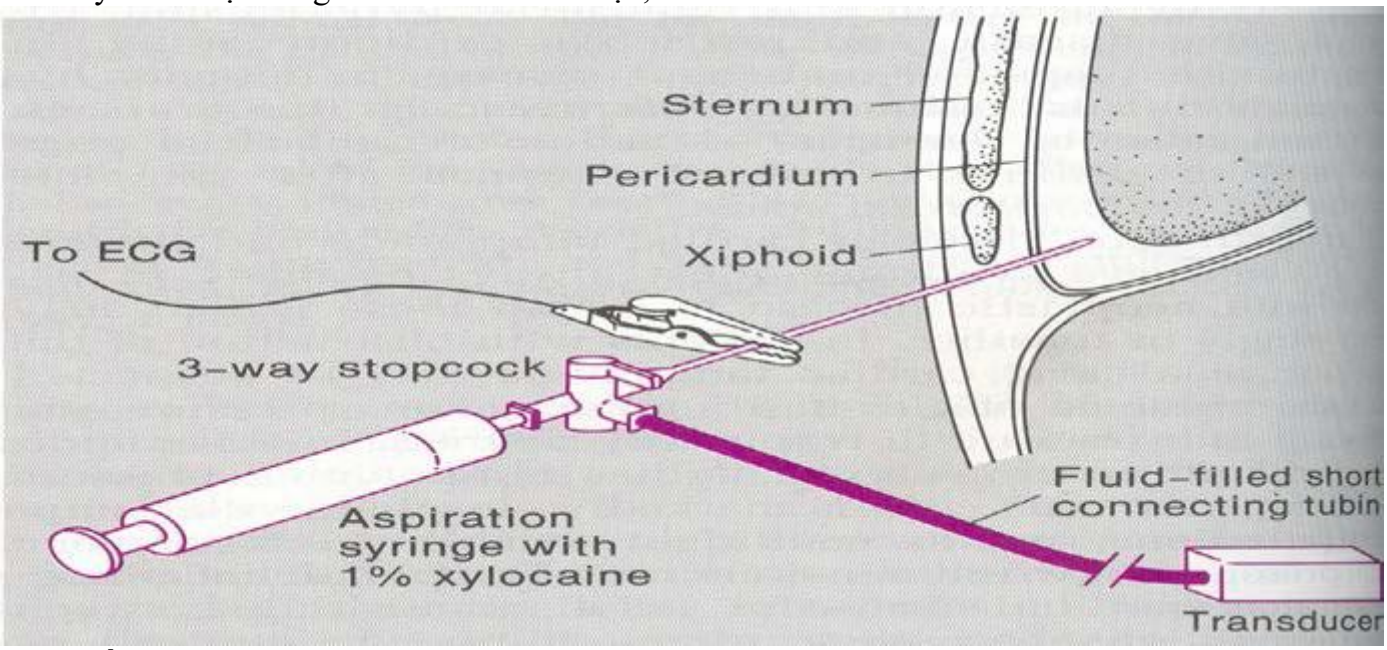
Đường Marsian:

✓ Vị trí chọc: ngay dưới mũi kiếm xương ức.

✓ Hướng kim: về vai trái hay vai phải. Được ưa thích hơn do tránh được màng phổi và các động mạch vành quan trọng và chọc tháo dịch thuận lợi hơn.

✓ Vị trí và hướng kim bất kỳ: theo sự hướng dẫn của siêu âm sao cho chọc tháo dịch được nhiều nhất.

✓ Lưu ý: nếu chọc bằng catherter sau khi chọc, lưu tối đa 48h.



4.2.4. Số lượng dịch chọc tháo:

• Không hạn chế.

• Nếu dịch nhiều, sau khi hút bằng tay để giải áp, nên đặt dẫn lưu liên tục để tránh rút một lượng dịch ra quá nhanh (thường tốc độ dẫn lưu đảm bảo không quá 1,5l/24h).

4.2.5. Phân tích dịch màng ngoài tim.

• Ý nghĩa: có thể giúp chẩn đoán xác định nguyên nhân VMNT: lao, nấm, cholesterol, bệnh lý ác tính... Tuy nhiên việc chọn các xét nghiệm dịch MNT nào để làm phải căn cứ trên biểu hiện lâm sàng.

4.2.6. Các xét nghiệm của một số nguyên nhân chuyên biệt:

• Ung thư: các xét nghiệm chỉ dẫn ung thư và tế bào học: CEA, AFP, kháng nguyên carbonhydrate CA 125, CA 72 - 4, CA 15 - 3, CA 19 - 9, CD - 30, CD - 25 .

• Lao: nhuộm AFB (acid - fast bacilli), cấy vi trùng, ADA (adenosin deaminase), gamma interferon, lysozyme màng ngoài tim, PCR lao (độ chuyên biệt 100%).

• Vi trùng: Cấy dịch MNT với ít nhất 3 mẫu, trong môi trường hiếu khí và kỵ khí. Phải cấy máu đồng thời với cấy dịch.

• Virus: Xét nghiệm PCR một số virus thường gây bệnh có thể giúp chẩn đoán phân biệt với thể VMNT tự phản ứng.

4.2.7. Một số xét nghiệm khác:
• Sinh hóa: Xác định tỉ trọng, protein, LDH, glucose, dịch thấm hay dịch tiết.
• Phải xét nghiệm protein, LDH, glucose máu đồng thời.
• Tế bào và công thức tế bào máu: bạch cầu đa nhân, lymphocyte, BC đơn nhân...
• Tế bào ác tính.
• Cholesterol
4.2.8. Tai biến của chọc tháo:
• Chạm vào cấu trúc lân cận: gan - màng phổi - động mạch vành - thất phải
• Đột tử
• Tai biến đe dọa tính mạng bệnh nhân là < 5% (với hướng dẫn siêu âm + người chọc tháo có kinh nghiệm).
4.2.9. Các biện pháp tạm thời, trì hoãn diễn tiến của chèn ép tim cấp:
• Bù dịch:
✓ Tác dụng: tăng đổ đầy tâm thất
✓ Loại dịch bù: dịch tinh thể hoặc dịch keo
✓ Tốc độ truyền: nhanh, có thể lên đến 500ml/15' (nếu chẩn đoán đúng→ không sợ phù phổi).
• Hồi sức: nếu trụy mạch hoặc shock nặng
✓ Thuốc vận mạch: Dopamine 2 - 20mg/kg/1' - TTM (liều điều chỉnh tùy huyết áp
✓ Thở oxy
• Các điều trị chống chỉ định:
✓ Thuốc làm giảm tiền tải
✓ Thuốc dãn tĩnh mạch
✓ Lợi tiểu
✓ Trích máu
4.2.10. Các biện pháp khác: (trong trường hợp chọc hút dịch khó khăn, không hiệu quả):
• Mở cửa sổ màng ngoài tim
• Phẫu thuật cắt màng ngoài tim
4.2.11. Xử lý sau khi chọc tháo dịch:
• Theo dõi dấu hiệu tái phát
• Chẩn đoán nguyên nhân → điều trị triệt để.
• Phát hiện bệnh lý kèm theo
• Có thể lưu catheter 48 - 72h để dẫn lưu liên tục hay cho thuốc điều trị. Thường rút bỏ catheter trong vòng 24 - 48h để tránh nguy cơ nhiễm trùng.
4.2.12. Ngăn ngừa chèn ép tim tái phát:
• Đa số trường hợp dẫn lưu chuẩn là đủ để tránh tái phát.
• Sau 03 ngày dẫn lưu chuẩn: nếu dịch dẫn lưu tiếp tục > 300ml/24h cần xem xét điều trị tích cực hơn.
• Các pp ngừa tái lập dịch MNT: các chất gây xơ hóa (tetracycline, steroids không hấp thu); hóa trị liệu; mở cửa sổ MNT bằng bóng qua da; can thiệp ngoại khoa.

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM
5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: (Tiếp cận BN tràn dịch màng tim theo Braunwald's Heart Disease 2012).
Xác định có chèn ép tim dựa vào bệnh sử + khám lâm sàng+ siêu âm tim:
5.1.1. Không có chèn ép tim:

✓ Nguyên nhân không rõ: xem xét các xét nghiệm chẩn đoán VMNT cấp.

✓ Nếu TDMNT lượng nhiều: xem xét điều trị Non-steroid, steroid: nếu không đáp ứng → xem xét chọc dịch màng ngoài tim.

5.1.2. Có chèn ép tim đe dọa tính mạng:

✓ Chọc dịch màng ngoài tim cấp cứu.

✓ Theo dõi sát BN nếu điều trị nội khoa làm giảm lương dịch MNT.

5.2. Theo dõi

• XN dịch MNT: đếm TB, cấy, TB học để xác định bệnh nguyên (ác tính) và điều trị lâu dài.

• Trước khi rút catheter cần làm siêu âm tim kiển tra lại dịch MNT.

• Chụp XQ phổi ngay sau chọc dịch MNT để loại trừ tràn khí màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện 115

2. Martin M. Le Winter và CS. "Pericardial Disease". Braun Wald's Heart Disease 2012: 1651-1669.

3. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Bạch Mai.

4. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Chợ Rẫy.

5. Phác đồ điều trị cũ Bệnh viện Nhân dân 115.

6. Võ Thành Nhân. "Bệnh màng ngoài tim". Phác đồ điều trị nội khoa - Đại học Y dược TP. Hồ Chí Minh.

7. Massimo Imazo cà CS. "Treatment of acute pericarditis". Uptodate 2013.

CƠ TIM GIÃN NỞ

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. ĐỊNH NGHĨA: Tổ chức y tế thế giới (WHO) định nghĩa bệnh cơ tim giãn là bệnh cơ tim đặc trưng bởi sự giãn và giảm chức năng co bóp của thất trái hoặc cả hai buồng thất.

1.2. NGUYÊN NHÂN:

Thường gặp:

* Bệnh động mạch vành
* Bệnh van tim
* Tăng huyết áp
* Độc chất: rượu, cocain, hóa trị liệu ung thư...
* Di truyền hay có tính gia đình
* Nhiễm trùng: HIV, CMV, bạch hầu
* Bất thường chuyển hóa: nhược giáp, cường giáp, suy thận, Cushing, thiếu Vit B1, hạ canci máu, hạ phosphate máu, hemochromatosis
* Do viêm: SLE, xơ cứng bì
* Bệnh cơ tim giãn vô căn

1.3. PHÂN LOẠI: theo bệnh học lâm sàng

Bệnh cơ tim nguyên phát	Bệnh cơ tim thứ phát	Rối loạn tim mạch khác
Vô căn Có tính chất gia đình	Viêm cơ tim Rượu/độc chất Chu sinh Chuyển hóa	Thiếu máu cục bộ Van tim Tăng huyết áp Tim bẩm sinh

II. CHẨN ĐOÁN: dựa vào:

2.1. Lâm sàng: triệu chứng và dấu hiệu suy tim thường tiến triển chậm, có thể vài tháng vài năm không có triệu chứng. Khi biểu hiện, khởi đầu thường là suy tim tiến triển, ngoài ra còn biểu hiện thuyên tắc do huyết khối, ngất

2.1.1. Tiền sử, bệnh sử: tất cả các lứa tuổi có thể bị nhưng thường gặp người trung niên, nam giới nhiều hơn nữ giới.

* Tiền căn gia đình có người được chẩn đoán bệnh cơ tim giãn
* Nghiện rượu, cocain.
* Bệnh cảnh nhiễm virus gần đây

2.1.2. Khám lâm sàng

2.1.2.1. Cơ năng: biểu hiện suy tim trái hoặc cả hai thất

* Suy tim trái:
• Mệt, yếu
• Khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm
* Suy tim phải:
• Tăng cân
• Đầy bụng, buồn nôn, đau hạ sườn phải (gan to, báng bụng)
* Đau ngực kiểu mạch vành 30%

2.1.2.2. Thực thể:

* Các triệu chứng điển hình của suy tim mạn tính cung lượng thấp
* HA bình thường hay thấp, độ chênh HA (pulse pressure) hẹp
* Mạch so le (pulse alternans) khi suy tim nặng
* Gan to, TM cổ nổi, phù chi: khi suy tim phải
* Rales phổi

* Diện tim to, mỏm tim lệch ra ngoài
* T2 tách đôi, P2 mạnh khi có tăng áp ĐM phổi
* T4 báo hiệu trước suy tim nặng. T3 có khi suy tim mất bù
* Âm thổi tâm thu do hở van 2 lá và 3 lá

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. X quang ngực: bóng tim to, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi

2.2.2. ECG: không có dấu hiệu điển hình của bệnh cơ tim dãn. Nhịp xoang nhanh, rung nhĩ, ngoại tâm thu thất. Block nhánh trái, trục chuyển trái, lớn thất trái, có thể gặp hình ảnh giống nhồi máu cơ tim (sóng Q vùng trước, thay đổi ST-T)

2.2.3. Holter ECG: ghi nhận rối loạn nhịp thất và trên thất...

2.2.4. Siêu âm tim: là phương pháp hữu hiệu để chẩn đoán và theo dõi bệnh
* Loại trừ bệnh van tim, bệnh màng ngoài tim, bệnh tim bẩm sinh
* Dãn thất trái, dãn thất phải
* Suy giảm chức năng tâm thu thất trái với EF thấp, hở van 2 lá
* Tràn dịch màng ngoài tim có thể được phát hiện
* Rối loạn vận động vùng: thông thường là giảm động đồng đều các thành.

Trường hợp rối loạn vận động vùng khu trú có tiên lượng tốt hơn

2.2.5. Siêu âm tim gắng sức bằng dobutamin: giúp chẩn đoán phân biệt bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ và bệnh cơ tim dãn vô căn, có thể dương tính giả (xin kỹ thuật)

2.2.6. Chụp cộng hưởng từ tim mạch: đánh giá chính xác chức năng thất trái, giúp thay thế chụp mạch vành trong chẩn đoán loại trừ nguyên nhân thiếu máu cục bộ dựa vào hình ảnh tăng tính hiệu muộn sau tiêm gadolinium: trường hợp *hợp bệnh cơ tim thiếu* máu cục bộ thường có hình ảnh tăng tính hiệu muộn theo phân bố của động mạch vành (chuyển tuyến trên).

2.2.7. Chụp động mạch vành: chẩn đoán loại trừ bệnh động mạch vành hay trường hợp nghi ngờ bệnh động mạch vành phối hợp khi các kết quả test không xâm nhập không kết luận được (chuyển tuyến trên).

2.2.8. Xét nghiệm
* Giúp loại trừ nguyên nhân thứ phát: hormone tuyến giáp, chức năng thận, Ca++ máu, phosphate máu, Fe huyết thanh, HIV...
* BNP hoặc pro-BNP giúp chẩn đoán suy tim và tiên lượng bệnh nhân**III. CHẨN ĐOÁN BỆNH CƠ TIM GIÃN VÔ CĂN:**

Hiện chưa có tiêu chuẩn nghiêm ngặt để chẩn đoán bệnh cơ tim dãn vô căn vì có nhiều trường hợp, nguyên nhân của bệnh cơ tim dãn chưa được xác định

Bệnh cơ tim dãn vô căn được chẩn đoán khi không tìm thấy bệnh thực thể hoặc mức độ bệnh tim thực thể không tương ứng với mức độ dãn buồng tim

IV. ĐIỀU TRỊ: Theo hướng dẫn của điều trị suy tim tâm thu

3.1. Mục tiêu: giảm thiểu triệu chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm tử suất, hạn chế suy giảm chức năng thất trái

3.2. Biện pháp không thuốc: giảm cân, hạn chế muối trong chế độ ăn, bỏ thuốc lá, rượu

3.3. Biện pháp dùng thuốc: theo thứ tự ưu tiên
* Ức chế men chuyển là thuốc sử dụng hàng đầu để giảm tải cho tim, kéo dài sống còn ở bệnh nhân suy tim, có thể thay thế bằng ức chế thụ thể TA1 khi ức chế men chuyển không dung nạp
* Ức chế beta: làm giảm tỷ lệ tử vong bệnh nhân suy tim
* Kháng aldosterone: Spironolactone, eplerenone cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong
* Lợi tiểu: cải thiện triệu chứng trong trường hợp quá tải thể tích

* Phối hợp hydralazine/ nitrates: có thể đem lại lợi ích cải thiện triệu chứng và tỷ lệ tử vong cho bệnh nhân suy tim tâm thu. Dùng khi cả hai ức chế men chuyển và ức chế thụ thể AT1 không dung nạp (tăng kali máu, suy thận nặng, hạ huyết áp)
* Digoxin: cải thiện triệu chứng suy tim, không cải thiện sống còn. Dùng trong rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh. Đối với nhịp xoang chỉ nên dùng khi có tim lớn, rối loạn chức năng thất trái nặng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu và ức chế men chuyển
* Dopamine, dobutamin khi suy tim nặng tiến triển
* Kháng đông: chỉ định trong (1) rung nhĩ, (2)có huyết khối thất trái, (3) tiền sử tắc mạch, (4) thất trái dãn lớn ,EF giảm < 30%. Mục tiêu INR 2 - 3
* Liệu pháp ức chế miễn dịch: prednison, azathioprine, cyclosporine cho những bệnh nhân viêm cơ tim chứng minh bằng sinh thiết, được ủng hộ bởi một số người nhưng hiệu quả chưa được thiết lập trừ một số rất ít bệnh nhân viêm cơ tim tế bào khổng lồ

3.4. Chuyển nhịp nếu rung nhĩ: rất quan trọng vì cải thiện chức năng thất trái và giảm nguy cơ đột quỵ

3.5. Điều trị loạn nhịp thất

* Nhịp nhanh thất không dai dẳng: điều trị không cải thiện tỷ lệ tử vong
* Nhịp nhanh thất dai dẳng không triệu chứng: dùng amiodaron, có thể thay bằng ức chế beta
* Nhịp nhanh thất dai dẳng có triệu chứng hay tiền sử ngừng tim: cấy máy phá rung tự động
* Điều trị tái đồng bộ thất (CRT): (chuyển tuyến trên)

o Ở BN block nhánh T: suy tim NYHA III-IV, EF ≤ 35%, nhịp xoang, có độ rộng QRS≥ 120ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT-P/CRT-D để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IA)

o Ở BN không có block nhánh T: CRT-P/CRT-D nên được quan tâm ở BN EF ≤ 35%, nhịp xoang, suy tim NYHA III-IV, điều trị nội tối ưu, độ rộng QRS > 150ms bất kể hình dạng, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

o BN block nhánh T, suy tim NYHA II, EF ≤ 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS ≥ 130ms, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IA)

o BN không có block nhánh T, suy tim NYHA II, EF < 30%, nhịp xoang, có độ rộng QRS > 150ms bất kể hình dạng, dù điều trị nội khoa tối ưu, hy vọng sống > 1 năm với tình trạng chức năng tốt, đặt CRT (hoặc CRT-D tốt hơn) để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và tử vong sớm (class IIaA).

3.6. Chỉ định ghép tim: các trường hợp NYHA III-IV không đáp ứng điều trị nội khoa

V. TIÊN LƯỢNG:

* Tỷ lệ tử vong sau 5 năm là 20%
* Các yếu tố tiên lượng nặng: tuổi > 55, tiếng T3, block dẫn truyền nội thất, mức độ dãn buồng tim, mức độ suy tim, mức độ giảm EF và cung lượng tim, tăng áp lực đổ đầy thất, áp lực động mạch phổi tâm thu >35mmHg, loạn nhịp thất, buồng thất hình cầu, thành thất trái không dầy, hạ Na+ máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện 115
2. Lâm sang Tim mạch học, nhà xuất bản Y học 2019
3. Braunwald et al, 2011, Heart disease A texbook of cardiovascular Medecine, the Dilated, Restrictive, and Infiltrative cardiomyopathies, Ninth Edition, pp1561-1580

4. Eric J.Topol et al, 2007, The Cleveland clinic cardiology Myocarditis and Dilated Cardiomyopathy, pp 378-384.

5. Godara.H et al, 2013, The Washington Manual of Medical Therapeutics , Dilated cardiomyophathy, 34th Edition, pp185-187.

6. John J.v. McMuray et al, ESC guidelines for the diagnosic and treatment of acute and chronic heart failure 2012, European Heart Journal (2012) 33, 1787-1847

ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa.

Theo Packer, suy tim sung huyết là một hội chứng lâm sàng phức tạp, đặc trưng bởi rối loạn chức năng thất trái và rối loạn sự điều hòa thần kinh - hormone với hậu quả là mất khả năng gắng sức, ứ dịch và giảm tuổi thọ.

Theo trường môn Tim mạch Mỹ (ACC): "Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim dẫn đến tâm thất không đủ khả năng tiếp nhận máu (suy tim tâm trương) hay tống máu (suy tim tâm thu)".

1.2. Nguyên nhân

Bảng 1: ***Nguyên nhân suy tim (theo Hội Tim mạch Châu Âu- ESC năm 2016***

Suy tim phân suất tống máu giảm- EF< 40%; PSTM bảo tồn- EF≥ 50%; PSTM giới hạn: 40-49%

Suy tim có giảm chức năng tâm thu **(EF< 40%)**	Suy tim với chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (EF: 40-50%)
- Bệnh động mạch vành (NMCT, TMCBCT)	- Tăng huyết áp
- Bệnh cơ tim giãn vô căn (di truyền, thâm nhiễm, thuốc, ngộ độc, chuyển hóa, virus, Chagas, v.v...)	- Bệnh tim TMCB
- Tăng huyết áp	- Bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn (vô căn, hẹp van ĐMC, v.v.)
- Bệnh van tim (Hở van hai lá, hở van ĐMC)	- Bệnh cơ tim hạn chế
- Rối loạn nhịp (rối loạn nhịp chậm, rối loạn nhịp nhanh mạn tính)	- Tâm phế mạn
	- Suy tim cung lượng cao + Rối loạn chuyển hóa (cường giáp, rối loạn dinh dưỡng (beriberi)). + Quá tải thể tích mạn (shunt động - tĩnh mạch trung tâm, thiếu máu mạn).

1.3. Phân loại

1.3.1. Theo thời gian

- Suy tim cấp: Thường do tổn thương nặng 1 phần của thành tim (rách van tim, thủng vách thất, NMCT diện rộng), dẫn đến rối loạn huyết động nặng và nhanh. Các buồng tim không kịp dãn để bù trừ kịp nên các triệu chứng cơ năng và dấu hiệu lâm sàng thường nặng và ồ ạt (thường trong bệnh cảnh phù phổi cấp).
- Suy tim mạn: Các tổn thương cơ tim diễn ra từ từ, các buồng tim dãn hay phì đại bù trừ nên các triệu chứng cơ năng đến chậm.
- Suy tim mất bù cấp: Xem bài suy tim mất bù cấp

1.3.2. Theo vị trí đại tuần hoàn - tiểu tuần hoàn

- Suy tim trái: Thường xảy ra trên BN có tổn thương thất trái do nghẽn đường ra thất trái (THA, hẹp van ĐMC, v.v...), do quá tải thể tích thất trái (hở van ĐMC, hở van hai lá, v.v.) hay do tổn thương cơ tim trái (bệnh cơ tim dãn nõ, bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ, v.v...). Triệu chứng cơ năng gồm nhóm triệu chứng sung huyết phổi (khó thở khi gắng sức) và nhóm triệu chứng do cung lượng tim thấp (mệt, chóng mặt, v.v...).

- Suy tim phải: Xảy ra do tăng áp lực thất phải (hẹp van ĐMP, tăng áp ĐMP, v.v), do quá tải thể tích thất phải (hở van ba lá) hay do tổn thương cơ thất phải (NMCT thất phải) gây triệu chứng suy tim phải là phù ngoại biên, gan lớn và tĩnh mạch cổ nổi.

1.3.3. Theo chức năng co bóp thất trái (theo ESC)

- Suy tim với chức năng tâm thu thất trái giảm (HF-REF: Heart failure with presered ejection fraction).
- Suy tim với chức năng tâm thu thất trái bảo tồn (HF-REF: Heart failure and a reduce ejection fraction).

1.3.4. Theo triệu chứng cung lượng tim

- Suy tim cung lượng cao: do cường giáp, thiếu máu, thiếu vitamin B1, dò động tĩnh mạch, bệnh Paget.
- Suy tim cung lượng thấp: do BCTTMCB, THA, BCTDN, bệnh van tim.

1.3.5. Theo tiến triển (theo AHA/ACC)

- Giai đoạn A: Bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ cao suy tim (THA, bệnh ĐMV, ĐTĐ, tiền sử gia đình bệnh cơ tim) nhưng không có bệnh tim thực thể hay triệu chứng cơ năng suy tim.
- Giai đoạn B: Có bệnh tim thực thể (tiền sử NMCT, rối loạn chức năng thất trái, bệnh van tim không triệu chứng) nhưng không có dấu hiệu và triệu chứng suy tim.
- Giai đoạn C: Có bệnh tim thực thể và/hoặc đã đang có triệu chứng suy tim đáp ứng với điều trị.
- Giai đoạn D: Suy tim giai đoạn cuối, suy tim không đáp ứng với điều trị kinh điển, cần thiết bị hỗ trợ tâm thất, ghép tim hoặc điều trị triệu chứng.

1.3.6. Theo độ nặng triệu chứng (NYHA)

- Độ I: Không giới hạn hoạt động thể lực. Hoạt động thể lực thông thường không gây triệu chứng suy tim
- Độ II: Giới hạn nhẹ hoạt động thể lực gắng sức. Không xuất hiện triệu chứng suy tim khi nghĩ, nhưng hoạt động thể lực gắng sức trung binhg(leo cầu thang) gây triệu chứng suy tim.
- Độ III: Giới hạn rõ trong hoạt động thể lực. Không xuất hiện triệu chứng suy tim khi nghĩ, nhưng những hoạt động nhẹ thông thường cũng gây xuất hiện triệu chứng suy tim.
- Độ IV: Không có một hoạt động thể lực nào mà không gây triệu chứng suy tim. Triệu chứng suy tim xuất hiện xảy ra cả khi nghĩ ngơi. Với những hoạt động chăm sóc bản thân cũng làm triệu chứng cơ năng suy tim gia tăng.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử

- Người bệnh có các triệu chứng cơ năng do sung huyết phổi biểu hiện từ nhẹ đến nặng bao gồm: khó thở khi gắng sức, khó thở cả khi nghỉ, khó thở tư thế, khó thở kịch phát về đêm.
- Các dấu hiệu ứ dịch ngoại biên gồm: phù chân, phù mặt, bụng chướng và gan lớn.
- Các triệu chứng cỏ năng do giảm cung lượng tim gồm: cảm giác mệt và yếu, hồi hộp, tiểu đêm, tiểu ít, lẫn lộn, giảm trí nhớ, lo lắng, nhức đầu, mất ngũ, v.v...

2.2. Khám lâm sàng

2.2.1. Tổng trạng

- Giai đoạn đầu không thay đổi tổng trạng.
- Giai đoạn cuối người bệnh suy kiệt.
- Các dấu hiệu có thể gặp ở người bệnh suy tim nặng là: Lo lắng, da tái hay tím, chân tay lạnh và ẩm, vàng da, mắt lồi, tĩnh mạch cổ đập theo nhịp đập của tim.

2.2.2. Ran ở phổi

- Thường gặp là ran ẩm ở đáy phổi, có thể kèm ran rít, ran ngáy. Trường hợp nặng nghe ran ở phổi như nước triều dâng (phù phổi cấp).

2.2.3. Các dấu hiệu tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống

- Tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn, phản hồi gan - TM cổ (+), cổ chướng, phù chân và phù mặt. Đôi khi có dấu hiệu tràn dịch màng phổi, tràn dịch đa màng.

2.2.4. Các dấu hiệu ở tim

- Mỏm tim ngoài liên sườn 5 trung đòn, diện đập tim lớn.
- Âm thổi tâm thu, tâm trương, liên tục ở tim.
- Gallot T3, T4.
- Các rối loạn nhịp hay gặp như rung nhĩ, ngoại tâm thu trên thất, ngoại tâm thu thất, v.v...

2.2.5. Đánh giá bệnh kết hợp

- Xem xét tình trạng rối loạn chức năng tuyến giáp, nhiễm trùng, đái tháo đường không kiểm soát, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hội chứng ngưng thở lúc ngủ là những yếu tố hay bệnh phối hợp làm tình trạng suy tim nặng lên hay kém đáp ưng với điều trị.

2.3. Cận lâm sàng

2.3.1. Các xét nghiệm thường quy

- **Xquang tim phổi thẳng**: có thể thấy hình ảnh bóng tim lớn, tăng áp ĐMP, tái phân bố tuần hoàn phổi, phù phổi, TDMP, v.v.
- **ECG**:

+ Giúp đánh giá tần số nhịp, loại nhịp, rối loạn nhịp, sóng Q, thay đổi ST-T, lớn thất trái, nhĩ trái, v.v....
+ Phát hiện các rối loạn nhịp đi kèm thường gặp như rung nhĩ, cuồng nhĩ, ngoại tâm thu trên thất, ngoại tâm thu thất, v.v.

- **Siêu âm tim qua thành ngực**:

+ Là xét nghiệm phải thực hiện cho tất cả người bệnh suy tim mới phát hiện.
+ Giúp đánh giá kích thước các buồng tim, chức năng tâm thu và tâm trương, đánh giá các van tim, rối lạn vận động vùng, áp lực ĐMP, tràn dịch màng ngoài tim, v.v.

- **CTM**: Xem xét có tình trạng thiếu máu không, đó là yếu tố thúc đẩy tình trạng suy tim nặng lên.
- **Đường huyết**: Phát hiện đái tháo đường kèm theo.
- **BUN, creatinine máu**:

+ Giúp phát hiện người bệnh suy thận là yếu tố làm suy tim nặng lên hay đáp ứng kém với điều trị.
+ Là xét nghiệm nền trước khi bắt đầu điều trị lợi tiểu giữ kali và ACE (hay ARB).

- **Ion đồ**:

+ Giúp đánh giá tình trạng điện giải của người bệnh.
+ Giúp phát hiện tình trạng tăng hay giảm kali máu.
+ Trong trường hợp natri máu giảm có thể do tình trạng suy tim nặng hay đôi khi do việc sử dụng quá mức thuốc lợi tiểu.

- AST, ALT: giúp phát hiện tình trạng suy gan do viêm gan sung huyết hay bệnh lý gan đi kèm.
- Cholesterol TP, LDLc, HDLc, triglyceride:

+ Giúp đánh giá các rối loạn lipid máu kèm theo.
+ Giúp phân tầng nguy cơ tim mạch để định hướng mục tiêu điều trị.

- TPTNT: Giúp phát hiện nhiễm trùng tiểu, tiểu đạm, v.v... đi kèm.
- BNP & NT- ProBNP:

+ Tăng cao ở người bệnh có EF thất trái giảm, phì đại thất trái, NMCT, TMCBCT, tăng áp lực đổ đầy thất trái, thuyên tắc phổi, COPD, v.v...
+ Lượng BNP cũng thay đổi tùy theo tuổi, cân nặng và chức năng thận.
+ Lượng BNP cũng tăng song hành với mức độ suy tim (NYHA). Trên lâm sàng BNP tăng cao liên quan đến tình trạng suy tim mất bù cấp phải nhập viện điều trị. Khi điều trị suy tim ổn định thì lượng BNP giảm xuống.
+ BNP >400pg/ml phù hợp với chẩn đoán suy tim. BNP >1000pg/ml hướng chẩn đoán suy tim trái. BNP <100pg/ml giúp loại trừ suy tim ở người bệnh khó thở.
- FT4, TSH:
+ Xét nghiệm thường quy cho người bệnh trên 65 tuổi hay có rung nhĩ kèm theo.
+ Xét nghiệm cho những người bệnh suy tim đáp ứng kém với điều trị.
+ Phát hiện suy giáp là nguyên nhân gây suy tim.

2.3.2. Các xét nghiệm nâng cao xác định chẩn đoán và/hoặc tìm nguyên nhân

- Holter ECG: (xin kỹ thuật)
+ Giúp phát hiện và đánh giá các rối loạn nhịp trên thất, thất là yếu tố làm tình trạng suy tim quá mức hay các dấu hiệu khác như hồi hộp, ngất, v.v..
+ Giúp đánh giá kiểm soát đáp ứng thất đối với người bệnh rung nhĩ.
- Siêu âm tim qua thực quản: (xin kỹ thuật)
+ Sử dụng khi siêu âm tim qua thành ngực bị hạn chế không đánh giá được (người bệnh béo phì, bệnh phổi mạn, tăng thông khí).
+ Người bệnh có bệnh van tim phức tạp, nghi ngờ viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, bệnh tim bẩm sinh.
- Các trắc nghiệm gắng sức
+ Là 1 phần trong đánh giá khởi đầu đối với người bệnh suy tim.
+ Giúp phát hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ, đánh giá khả năng gắng sức có thể sử dụng để phân tầng nguy cơ và tiên lượng
- Chụp ĐMV: được thực hiện khi (chuyển tuyến trên)
+ Người bệnh có biểu hiện của cơn đau thắt ngực lúc nghỉ.
+ Có đấu hiệu TMCB trên ECG.
+ Test gắng sức (+) nguy cơ cao.
+ Bệnh van tim cần phẫu thuật: Nam 40 - 45 tuổi và nữ 45-50 tuổi tùy nguy cơ mạch vành.
- Thông tim: được thực hiện khi
+ Xác định nguyên nhân suy tim (nhất là trong tim bẩm sinh) mà các biện pháp khác chưa xác định được.
+ Đánh giá quyết định phẫu thuật tim bẩm sinh có tăng áp ĐMP nặng (70 - 90mmHg).

2.3.3. Các xét nghiệm khác (ít thực hiện): (chuyển tuyến trên)

- Các xét nghiệm này thực hiện tùy thuộc vào bệnh sử, các dấu hiệu lâm sàng định hướng
- Các xét nghiệm tầm soát lupus khi nghi ngờ bệnh lupus: VS, ANA, LE cell, RF, DNA và anti ds DNA, v.v...
- Huyết thanh chẩn đoán nhiễm virus và kháng thể kháng myosin nếu nghi ngờ viêm cơ tim.
- Đánh giá u tủy thượng thận.
- Đo lường thiamin, carnitine và selenium.
- Tìm hiểu về vấn đề di truyền gia đình.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào hướng dẫn chẩn đoán suy tim của ESC 2012

Xác đinh suy tim khi người bệnh có các tiêu chuẩn sau

- Triệu chứng điển hình của suy tim: khó thở lúc nghĩ hay gắng sức, mệt, phù chân, v.v... VÀ
- Dấu hiệu điển hình của suy tim: nhịp tim nhanh, thở nhanh, TM cổ nổi, gan to, phù ngoại biên, ran ở phổi, v.v... và gallop, âm thổi ở tim, bất thường trên siêu âm tim, tăng BNP.

3.2. Chẩn đoán thể bệnh suy tim (theo ESC)

Bảng 2: *Tiêu chuẩn chẩn đoán suy tim theo chức năng co bóp thất trái của ESC*

HF-REF cần có 3 tiêu chuẩn	HF-PEF cần 4 tiêu chuẩn
1. Triệu chứng điển hình suy tim	1. Triệu chứng điển hình suy tim
2. Dấu hiệu điển hình suy tim	2. Dấu hiệu điển hình suy tim
3. Giảm phân xuất tống máu	3. Phân xuất tống máu bình thường hay giảm nhẹ và thất trái không giãn.
	4. Có bệnh tim cấu trúc (dày thất trái hay giãn nhĩ trái) và/hoặc RLCN tâm trương

- Bằng chứng bất thường về cấu trúc và chức năng của tim lúc nghĩ: tim lớn, tiếng

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng giúp xác định nguyên nhân hay định hướng nguyên nhân.

3.3. Chẩn đoán độ nặng - giai đoạn

3.3.1. Chẩn đoán giai đoạn tiến triển của AHA: Theo giai đoạn tiến triển A, B, C, D đã mô tả ở trên.

3.3.2. Chẩn đoán theo triệu chứng cơ năng của NYHA: Đã mô tả ở trên.

3.4. Xác định yếu tố thúc đẩy

- Ăn mặn.
- Không tuân thủ điều trị.
- NMCT cấp.
- THA chưa kiểm soát tốt.
- Rối loạn nhịp tim cấp, rối loạn nhịp chậm hay nhanh.
- Nhiễm trùng và/ hoặc sốt.
- Thuyên tắc phổi.
- Thiếu máu.
- Cường giáp.
- Thai kỳ.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Viêm cơ tim cấp.
- Uống nhiều rượu.
- Do thuốc: kháng viêm non-steroid, corticoid, chẹn bêta, chẹn can xi..

3.5. Lưu đồ chẩn đoán

Sơ đồ 1: Lưu đồ chẩn đoán suy tim

Thực hiện SA tim khi cơ sở có điều kiện làm SA tim dễ dàng, thuận lợi thực hiện

IV. ĐIỀU TRỊ: theo ESC 2016

4.1. Mục tiêu điều trị

- Giảm triệu chứng cơ năng và cải thiện khả năng vận động.
- Ngăn cản sự tiến triển (giảm tái cấu trúc).
- Kéo dài đời sống.
- Giảm tỷ lệ tử vong.
- Giảm số lần tái nhập viện.

4.2. Nguyên tắc điều trị
- Điều trị theo giai đoạn, quan tâm đến việc phòng ngừa suy tim.
- Giảm quá tải thể tích và duy trì tình trạng thể tích ổn định.
- Giảm công cho tim: giảm tiền tải và hậu tải làm gia tăng hoạt động hiệu quả của thất trái.
- Cải thiện chức năng co bóp tâm thất khi cần thiết.
- Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy.
- Dự phòng tái phát.

4.3. Điều trị cụ thể

4.3.1. Điều trị bằng thuốc

- Ngày nay, nói tới điều trị suy tim là phải nói tới tứ trụ:

Ức chế men chuyển/ức chế thụ thể/ACNI - Ức chế beta – MRA – SGLT2i

- Các thuốc được sử dụng để điều trị suy tim mạn là nhằm mục đích ức chế con đường hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm và hệ RAA (Renin Angiotensin Aldosterone), góp phần làm giảm triệu chứng suy tim, giảm tỷ lệ tái nhập viện và tỷ lệ tử vong.
- Các thuốc chủ yếu để điều trị suy tim bao gồm: thuốc dãn mạch, chẹn bêta và lợi tiểu. Hầu hết các người bệnh suy tim cần dung phác đồ nhiều thuốc phối hợp.
- Thứ tự chọn lựa thuốc điều trị:

+ Lợi tiểu quai được lựa chọn đầu tay để kiểm soát dịch cho người bệnh suy tim có quá tải thể tích. Mục tiêu là làm giảm hay mất các dấu hiệu và triệu chứng của quá tải thể tích như khó thở và phù ngoại biên.

+ ACE hay ARB (nếu người bệnh không dung nạp ARB) được chọn điều trị khởi đầu hay giúp tối ưu hóa với điều trị lợi tiểu.

+ Chẹn bêta được khởi đầu điều trị sau khi tình trạng suy tim đã ổn định với điều trị ACE hay lợi tiểu.

- Các nhóm thuốc sau phải được xem xét chọn lọc trên những người bệnh nếu không có CCĐ:

+ Cho thêm lợi tiểu kháng aldosterone (spironolactone hay nếu không dung nạp thay bằng eplerenone) để cải thiện sống còn trong những người bệnh có chức năng thận bảo tồn và kali máu bình thường cho các người bệnh sau:

• Suy tim NYHA II có EF ≤ 30%.
• Suy tim NYHA III - IV và EF < 35%.
• Sau NMCT ST chênh lên đã điều trị với ACE có EF ≤ 40% và có biểu hiện triệu chứng suy tim hay đái tháo đường.

+ Cho thêm hydralazine kết hợp với nitrate cho những người bệnh (đặc biệt là người da đen) suy tim có phân xuất tống máu thất trái giảm mà triệu chứng suy tim vẫn còn tồn tại dai dẳng dù đã điều trị với ACE và chẹn bêta.

+ Digoxin làm giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim dùng trong kiểm soát đáp ứng thất trong những người bệnh có rung nhĩ.

4.3.1.1. Thuốc ức chế men chuyển (ACE): Class IA

- Đây là nhóm thuốc ưu tiên lựa chọn hàng đầu trong điều trị suy tim. Khuyến cáo sử dụng ACE cho tất cả người bệnh suy tim có triệu chứng và có phân xuất tống máu <40% (EF <40%), trừ trường hợp có CCĐ hay không dung nạp với thuốc.
- ACE cung cấp những lợi ích về huyết động học nhanh chóng và không làm tình trạng suy tim xấu hơn trong thời gian ngắn.
- ACE giúp cải thiện chức năng thất trái, giảm tần suất tái nhập viện vì suy tim và kéo dài tuổi thọ.
- Thuốc ACE:

+ Lựa chọn đầu tay.

+ Có lợi ích trong tất cả các giai đoạn của suy tim.
+ Giảm nguy cơ suy tim ở các người bệnh nguy cơ cao (ĐTĐ, NMCT cũ, RLCN thất trái không triệu chứng).
+ Bắt đầu liều thấp và tăng dần đến liều đích.
- Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh ACE có hiệu quả:
+ Giảm biến cố TMCB.
+ Làm chậm tiến triển của bệnh.
+ Cải thiện khả năng gắng sức.
+ Giảm tỷ lệ nhập viện và tử vong do suy tim.
- Chống chỉ định:
+ Thai kỳ.
+ Suy thận nặng (creatinin/máu > 2,5mg% # > 220µmol/l).
+ Tăng kali máu (Kali/máu > 5mmol/l).
+ Hẹp ĐM thận hai bên.
+ Hẹp van ĐMC nặng hay bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn.
+ Tiền sử phù mạch khi sử dụng ACE.
- Cách sử dụng ACE trong suy tim
+ Trước khi sử dụng ACE phải kiểm tra chức năng thận và ion đồ. Sau khi bắt đầu điều trị 2 tuần, đánh giá lại chức năng thận và ion đồ.
+ Xem xét tăng liều ACE sau 2 - 4 tuần điều trị. Không tăng liều nếu người bệnh có chức năng thận xấu đi (creatinin /máu tăng them 50%) hay có tăng kali/máu. Tiếp tục đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 và 4 tuần sau khi tăng liều.
+ Có thể tăng liều nhanh ở những người bệnh đang điều trị nội trú hay được theo dõi sát.
+ Liều ACE sử dụng cho người bệnh suy tim phải đạt liều đích theo khuyến cáo (hay các nghiên cứu), hay liều tối đa người bệnh dung nạp được.
+ Sau khi đạt được liều đích của ACE, phải đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.
- Tác dụng phụ
+ Ho khan: nếu ho khan nhiều, chuyển sang sử dụng ARB.
+ Tụt HA.
+ Suy thận.
+ Tăng kali máu (đặc biệt khi sử phối hợp sử dụng với lợi tiểu giữ kali).
+ Phát ban.

Bảng 3: ***Các thuốc ACE được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích***

	Liều		
Thuốc	**Khởi đầu(mg)**	**Đích(mg)**	**Số lần uống trong ngày(lần)**
Captoril	6.25	150	3
Enalapril	2.5	20	2
Lisinopril	2.5 - 5	40	1
Rampiril	2.5	10	2
Peridoril	2.5 - 5	10	1
Trandolapril	0.5	4	1

4.3.1.2. Ức chế thụ thể angiotensine II (ARB)

- Các thử nghiệm đã chứng minh vai trò ARB trong điều trị suy tim:

+ Làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở BN suy tim NYHA II-IV.
+ Không có khác biệt đáng kể giữa ARB và ACE về tỷ lệ tử vong và nhập viện.
- Chỉ định:
+ Thay thế ACE trông điều trị suy tim NYHA II-IV trong trường hợp người bệnh không dung nạp ACE. (IA)
+ Suy tim có EF < 40%.
- Chống chỉ định:
+ Giống ACE.
+ Người bệnh đang điều trị với ACE và lợi tiểu kháng aldosterone.
- Cách sử dụng ARB trong điều trị suy tim
+ Trước khi điều trị bằng ARB, phải kiểm tra CN thận và ion đồ máu. Khơi đầu liều thấp và tăng dần. Đánh giá lại CN thận và ion đồ sau 1 - 2 tuần điều trị.
+ Xem xét tăng liều sau 2 - 4 tuần điều trị. Không tăng liều khi CN thận xấu đi hay tăng kali máu. Kiểm tra lại CN thận sau 1 và 4 tuần sau khi tăng liều.
+ Liều lượng ARB trong điều trị suy tim: Phải đạt liều đích hay liều tối đa mà người bệnh dung nạp được.
3 tháng và sau đó là mỗi 6 tháng.
Bảng 4: *Các thuốc ARB được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích*

	Liều		
Thuốc	**Khởi đầu (mg)**	**Đích(mg)**	**Số lần/ngày**
Candesartan	4 - 8	32	1
Valsartan	40	160	2
Losartan	25 - 50	150	2

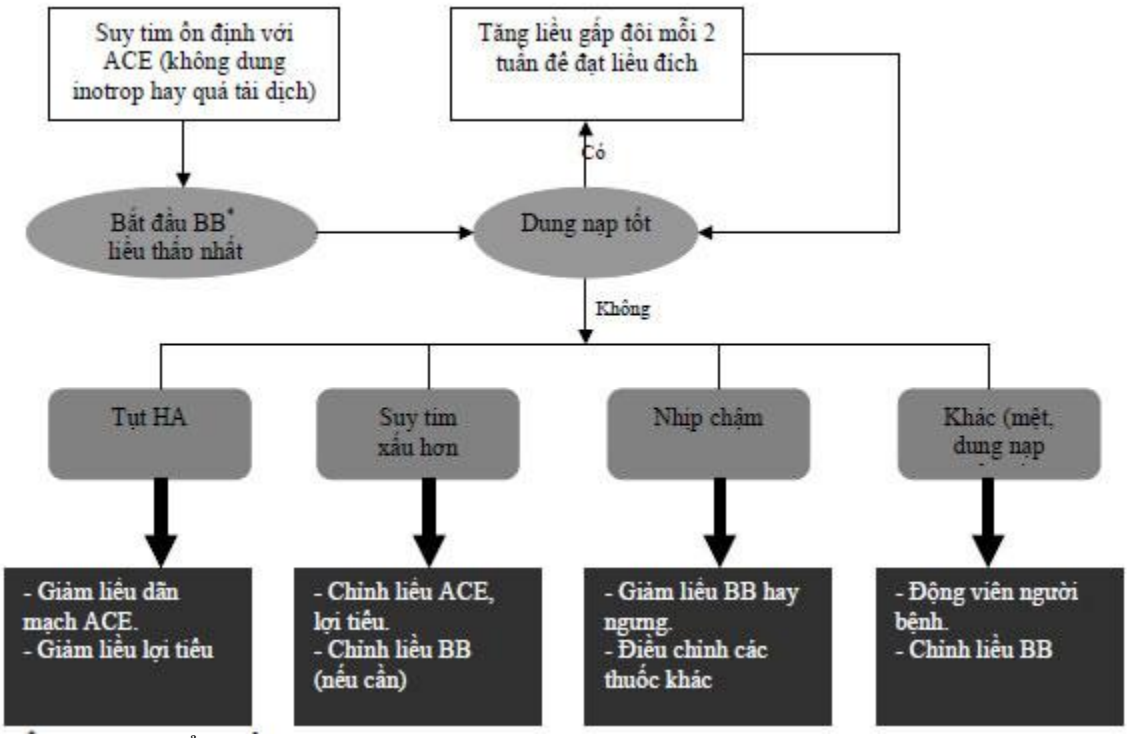
+ Sau khi đạt liều đích của ARB, phải đánh giá lại CN thận và ion đồ sau 1 tháng,
4.3.1.3. Thuốc ức chế thụ thể Andiotensin/Neprilysin - Sacubitril/Valsartan (Uperio): (xin kỹ thuật)
- Thuốc mới trong điều trị suy tim, khởi đầu 100mg chia 02 lần/ngày. Liều đích 400mg/ ngày sau 2 - 4 tuần
- Suy gan, thận trung bình, người cao tuổi: khởi đầu 50mg x 2 lần/ngày
Các chống chỉ định tương tự ARB
4.3.I.4. Ức chế thụ thể bêta (class IA)
- Là thuốc cơ bản và chủ lực trong điều trị suy tim.
- Bắt đầu sau khi sử dụng ACE.
- Ích lợi về huyết động học của chẹn bêta chậm hon ACE, một số trường hợp trong giai đoạn điều trị khởi đầu có thể làm chức năng tim xấu hơn. Nhưng trong thời gian dài chẹn bêta giúp cải thiện chức năng thất trái và sống còn tùy thuộc người bệnh dung nạp liều đích. Tuy nhiên những người bệnh không dung nạp liều đích vẫn có thể nhận được những

lợi ích tương tự người bệnh đạt liều đích thông qua việc làm giảm nhịp tim tương đương với người đạt liều đích, những người bệnh này thường nhạy cảm với chẹn bêta hơn.
- Chỉ sử dụng khi tình trạng suy tim đã ổn định và không có chống chỉ định
- Có 4 thuốc được khuyến cáo trong điều trị: **carvedilol, metoprolol suscinate, bisoprolol và nevidolol** (cho người bệnh trên 65 tuổi). Carvedilol có khuynh hướng cho người bệnh suy tim có THA vì nó có tính giãn mạch.
- Khởi đầu liều thấp và tăng liều đến liều đích.
- Khuyến cáo sử dụng ức chế bêta cho tất cả người bệnh suy tim có EF < 40%, trừ khi có CCĐ hay người bệnh không dung nạp thuốc.
- Điều trị ức chế bêta giúp cải thiện CN tâm thất, cải thiện chất lượng cuộc sống, giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân, giảm tỷ lệ tái nhập viện vì suy tim nặng và kéo dài tuổi thọ (class IA).
- Chỉ định ức chế bêta trong điều trị suy tim:
+ Suy tim và có EF < 40%.
+ Suy tim NYHA II-IV.
+ BN có rối loạn CN tâm thu thất trái không triệu chứng sau NMCT.
+ Tối ưu hóa hiệu quả sau khi điều trị với ACE hay ARB.
- Chống chỉ định:
+ Hen phế quản.
+ Nhịp xoang chậm (< 60 l/ph).
+ Block AV độ II, III, cao độ.
+ Tụt huyết áp (HA tâm thu < 90mmHg) có triệu chứng.
+ Có nhiều dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên.
+ PR > 0,24 giây.
+ Ứ dịch quá mức.
+ Bệnh động mạch ngoại biên có dấu hiệu TMCB ở chi khi nghỉ.
- Cách sử dụng ức chế bêta
+ Khởi đầu liều thấp: bisoprlol 1.25mg/ngày, carvedilol6.25mg/ngày, metoprolol CR/XL 12.5 - 25mg/ngày hay nevidolo 1.25 mg/ngày.
+ Tăng liều mỗi 2 - 4 tuần, đạt liều đích sau 8 - 12 tuần.
+ Không tăng liều nếu người bệnh có dấu hiệu suy tim nặng hơn, tụt HA có triệu chứng hay nhịp chậm < 50l/ph.
+ Nếu không có các dấu hiệu trên, tăng liều ức chế bêta gấp đôi (cho mỗi lần tăng liều) cho đến khi đạt liều hiệu quả như trong các thử nghiệm lâm sàng: Bisoprolol là 5-10mg/ngày, carvedilol là 25 - 50 mg/ngày, metoprolol CR/XL là 50 - 100mg/ngày và nevidolol là 5 - 10mg/ngày.
Bảng 5: *Các thuốc ức chế bêta được sử dụng trong suy tim: tên thuốc, liều khởi đầu, liều đích*

	Liều Thuốc		
	Khởi đầu (mg)	**Đích (mg)**	**Số lần uống/ ngày**
Bisoprolol	1.25	5 - 10	1
Carvedilol	3.125	25 - 50	2
Metoprolol succinate	12.5 - 25	50 - 100	1
Nevidolol	1.25	5 - 10	2

- Các tác dụng phụ nghiêm trọng:

+ Tụt HA nặng có triệu chứng: Thường tình trạng sẽ cải thiện theo thời gian. Nếu có thì phải xem xét liều các thuốc hạ HA khác (ngoại trừ ACE, ARB), chẳng hạn như nitrat, lợi tiểu.
+ Suy tim nặng lên: Đánh giá lại tình trạng ứ dịch, tăng liều lợi tiểu và vẫn giữ ức chế bêta liều thấp.
+ Nhịp chậm: Đo ECG 12 chuyển đạo, nếu cần thiết gắn holter ECG để đánh giá đầy đủ về rối loạn nhịp chậm. Xem xét ngưng các thuốc khác sử dụng kèm theo có thể gây rối loạn nhịp chậm như digoxin, verapamil, diltiazem, cordaron, procoralan. Sau đó mới xem xét giảm liều hay ngưng ức chế bêta.
- Xử lý sác tình huống người bệnh đang điều trị và ngưng chẹn bêta và phải dùng lại:
+ < 72 giờ và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại liều như liều trước ngưng.
+ 72 giờ - 7 ngày và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại nữa liều trước khi ngưng.
+ > 7 ngày và không có dấu hiệu suy tim: dùng lại liều khởi đầu thấp nhất.
- Các biện pháp điều chỉnh khi sử dụng chẹn bêta trong điều trị suy tim



*: BB: Chẹn thụ thể bêta
Sơ đồ 2: *Các biện pháp điều chỉnh khi sử dụng chẹn bêta*

4.3.1.5. Lợi tiểu quai và nhóm lợi tiểu thiazide (IA)
- Khuyến cáo sử dụng lợi tiểu cho người bệnh suy có triệu chứng cơ năng và dấu hiệu thực thể sung huyết (sung huyết phổi, TM cổ nổi, gan to, phù chân) (class IA).
- Thuốc lợi tiểu:
+ Giúp làm giảm triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể của tình trạng quá tải thể tích.
+ Giúp cải thiện triệu chứng trong vài giờ đến vài ngày.
+ Gây ra hoạt hóa hệ RAA ở người bệnh suy tim nhẹ.
+ Tùy thuộc từng người bệnh và cần theo dõi sát trên lâm sàng khi sử dụng.
+ Lợi tiểu quai thường được sử dụng cho người bệnh suy tim mức độ trung bình - nặng.
+ Trong trường hợp phù khó kiểm soát, nên phối hợp thêm lợi tiểu nhóm thiazide và lợi tiểu quai. Thận trọng tránh mất nước quá mức gây giảm thể tích tuần hoàn, giảm natri và kali máu.

+ Thường sử dụng lợi tiểu quai furosemide, tuy nhiên 1 số người bệnh đáp ứng tốt hơn với bumetanide hay torsenide vì tác dụng mạnh và hấp thu nhiều hơn.
- Khi phối hợp lợi tiểu và các thuốc ACE/ARB và/hoặc kháng aldosteron cần lưu ý:
+ Giảm thể tích tuần hoàn và giảm natri máu làm tăng nguy cơ tụt HA và gây ra suy thận ở BN đang điều trị với ACE, ARB.
+ Thường không cần bù kali.
+ Tăng kali máu có thể do phối hợp giữa lợi tiểu giữ kali và ACE/ARB. Do đó cần theo dõi kali máu khi phối hợp 2 nhóm thuốc trên.
- Cách sử dụng lợi tiểu trong suy tim
+ Trước khi bắt đầu điều trị lợi tiểu, phải kiểm tra CN thận và ion đồ.
+ Hầu hết người bệnh sử dụng lợi tiểu quai mới hiệu quả.
- Liều lợi tiểu
+ Bắt đầu liều thấp và tăng dần liều cho đến khi có cải thiện lâm sàng, giảm các triệu chứng sung huyết.
+ Cần điều chỉnh liều sau khi người bệnh đã giảm các triệu chứng sung huyết để tránh nguy cơ mất nước và rối loạn chức năng thận. Duy trì liều lợi tiểu thấp nhất có hiệu quả.
+ Điều chỉnh liều lợi tiểu dựa vào cân nặng hàng ngày của người bệnh và các dấu hiệu lâm sàng sung huyết.
Bảng 6: *Liều lợi tiểu sử dụng trong suy tim hang ngày*

		Liều	
Thuốc		**Khởi đầu (mg)**	**Duy trì (mg)**
Lơi tiểu quai	Furosemide	20 - 40	40 - 240
Lợi tiểu thiazide	Hydrochlrothizide	25	12.5 - 100
	Indapamide	2.5	2.5 - 5

- Các chế độ lợi tiểu, liều dùng, theo dõi đáp ứng điều trị trong suy tim quá tải thể tích
4.3.1.6. Lợi tiểu giữ kali (spironolactone)
- Khuyến cáo sử dụng spironolactone liều thấp ở BN suy tim có EF < 35% và suy tim NYHA III - IV, không có tăng kali máu và suy thận nặng. Lợi tiểu spironolactone làm giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim nặng và kéo dài tuổi thọ khi thêm vào trong phác đồ có ACE (class IB).
- Chỉ định: (IA)
+ Suy tim NYHA II với EF ≤ 30%.
+ Suy tim NYHA III-IV với EF < 35%.
+ Sau NMCT ST chênh lên đã điều trị với ACE có EF ≤ 40% và có biểu hiện triệu chứng suy tim hay đái tháo đường.
+ Tối ưu trong việc phối hợp điều trị với ức chế bêta và ACE/ARB.
Lưu ý: Spironolactone chỉ được sử dụng khi Kali máu < 5mEq/l và GFR > 30ml/ph/1,73m^2.
- Chống chỉ định:
+ Kali máu > 5mEq/l.
+ Creatinine máu > 2.5mg/dl(> 220µmol/l)
+ Sử dụng cùng lúc với lợi tiểu giữ kali hay thuốc chứa kali.
- Cách sử dụng:
+ Trước khi điều trị với spironolactone phải kiểm tra CN thận và ion đồ máu.
+ Liều khởi đầu: 25mg/ngày.

+ Đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tuần và 4 tuần điều trị.
+ Xem xét tăng liều sau 4 - 8 tuần điều trị. Không tăng liều nếu người bệnh có suy thận và tăng kali máu.
+ Tăng liều đến khi đạt liều đích: 50mg/ngày
+ Sau khi đạt được liều đích, phải đánh giá lại chức năng thận và ion đồ sau 1 tháng, 3 tháng và mỗi 6 tháng sau đó.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng:
+ Tăng kali máu: Nếu kali máu tăng trên 5.5mEq/l, giảm 1/2 liều. nếu kali máu > 6mEq/l thì ngưng thuốc.
+ Suy thận nặng hơn: Nếu creatinine máu > 2.5mg/dl, giảm 1/2 liều spironolactone. Nếu eGFR < 30 ml/p1,73m² da, ngưng spironolactone.
+ Vú to hoặc đau: thay spironolactone bằng eplerenone.
-Những người bệnh có các yếu tố sau dễ bị tăng kali máu ảnh hưởng tính mạng khi điều trị spironolactone:
+ Lớn tuổi.
+ Suy tim nặng.
+ Đái tháo đường.
+ Rối loạn chức năng thận.
+ Thiếu dịch.→
+ Kali máu nền cao.
+ Liều > 50mg/ngày.
+ Dùng liều cao ACE hay ARB.
+ Kết hợp ACE với ARB.
+ Sử dụng chẹn bêta kèm theo.
+ Sử dụng kali.
+ Sử dụng thuốc kháng viêm NSAIDs.

4.3.1.7. SGLT2i (Ức chế đồng vận chuyển natri-Glucose 2)

Ban đầu thuốc được điều trị đái tháo đường; đến năm 2008 Cơ quan quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) và Cơ quan quản lý Dược Châu Âu (EMA) đã yêu cầu thử nghiệm lâm sang chứng minhtinhs an toàn trên tim mạch. Thật bất ngờ, tính vượt trội của các thuốc SGLT2 là: Empagliflozin, Canagliflozin, Dângliflozin cho thấy giảm biến cố tim mạch, cải thiện suy tim. ESC 2021 đã khuyến cáo sử dụng Danagliflozin hoặc Empaflilozin cho bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm (khuyến cáo IA) bbaats kể có đái tháo đường hay không.

Cân nhắc lâm sàng	Tiếp cận
Thời gian điều trị	Trước khi xuất viện do đợt suy tim cấp hoặc trong khi đến phòng khám do suy tim mạn tính, bất kể có tiểu đường hay không
Chức năng thận	- Empagliflozin khởi trị với eGFR > 20ml/phút/1,73m² - Dapagliflozin khởi trị với eGFR > 25ml/phút/1,73m² - An toàn sử dụng Dapagliflozincho đến thời điểm cần lọc máu nếu khởi trị trên ngưỡng chức năng thận thích hợp (tiếp tục Empagliflozin với cùng điều kiện khi được FDA cập nhật chỉ định
Biến cố bất lợi	- Tăng nhiễm trùng đường sinh dục - Nhiễm ceton do ĐTĐ khuyên ngưng thuốc - Ngưng thuốc trước phẫu thuật

Có thể tóm lược như sao

Suy tim			
ACE/ARB/ACNI	CBB	MRA	SGLT2

4.3.1.8. Digoxine

- Không chỉ định đầu tay cho người bệnh suy tim mất bù cấp ổn định. Những người bệnh cần sử dụng đầu tay thường dùng đường tĩnh mạch.
- Người bệnh suy tim có triệu chứng và rung nhĩ đáp ứng thất nhanh, sử dụng digoxin để kiểm soát tần số thất.
- Người bệnh rung nhĩ có EF < 40%, nên sử dụng digoxin để kiểm soát đáp ứng thất trước khi điều trị với ức chế bêta hay thêm vào phác đồ đang điều trị bằng ức chế bêta (class IC).
- Người bệnh suy tim có triệu chứng, nhịp xoang và EF < 40%, điều trị digoxin cải thiện chức năng thất, cải thiện triệu chứng (mệt, khó thở, không dung nạp với gắng sức), giảm tái nhập viện do suy tim nặng nhưng không kéo dài tuổi thọ (class IIC).
- Chỉ định:

+ Suy tim kèm rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
+ Suy tim NYHA II-IV kèm EF < 40%. Trước khi sử dụng digoxin cho BN, nên điều trị tối ưu ACE (hay ARB), ức chế bêta và lợi tiểu kháng aldosterone (IIB).

- Chống chỉ định:

+ Block AV độ II-III (chưa đặt máy tạo nhịp).
+ Hội chứng suy nút xoang.
+ Hội chứng kích khích sớm.
+ Không dung nạp với digoxin (tiền sử).

Lưu ý: Các nghiên cứu cho thấy digoxine cải thiện tỷ lệ sống còn khi nồng độ digoxine trong máu (SDC) là 0,5 - 0,8ng/ml đối với nam và 0,5 - 0,9ng/ml đối với nữ; khi SDC > 1,2ng/ml thì xấu hơn khi so với giả dược.

- Cách sử dụng:

+ Thường không cần sử dụng liều tải ở người bệnh ổn định, nhịp xoang.
+ Liều thường dùng là 0,25mg/ngày ở người lớn và có chức năng thận bình thường.
+ Giảm liều xuống còn 0,0625 - 0,125 mg/ngày đối với người già, suy thận, gầy ốm.
+ Nên giữ SDC trong khoảng 0,5 - 0,9pg/ml là tốt nhất.
+ Chú ý một số thuốc làm tăng SDC là amiodarone, diltiazem, verapamyl, quinidine, kháng sinh macrolide.

- Tác dụng phụ nghiêm trọng

+ Block xoang nhĩ và block nhĩ thất.
+ Loạn nhịp nhĩ và loạn nhịp thất, hay xãy ra khi người bệnh có hạ kali máu.

4.3.1.9. Hydralazine kết hợp với nitrate

- Người bệnh suy tim có EF < 40% không dung nạp ACE hay ARB, kết hợp hydralazine (H) và isosorbide dinitrate (ISDN) là liệu pháp thay thế (IIB).
- Xem xét them H- ISDN để điều trị suy tim ở người bệnh đã điều trị tối ưu nhưng vẫn còn triệu chứng giúp làm giảm tử vong (IA).
- Chỉ định

+ Thay thế ACE hay ARB do người bệnh không dung nạp.

- Chống chỉ định

+ Tụt HA có triệu chứng
+ Lupus ban đỏ hệ thống.
+ Suy thận nặng.

- Cách sử dụng phối hợp giữa hydralazin và ISDN trong điều trị:

+ Liều khởi đầu: hydralazin 25mg và ISDN 20mg x 3 lần/ ngày.
+ Xét tăng liều mỗi 2 - 4 tuần. Không tăng liều nếu có tụt HA có triệu chứng.

+ Nếu người bệnh dung nạp, tăng liều để đạt liều đích: hydralazin là 75mg và ISDN là 40mg x 3 lần/ngày.
Chú ý: có thể dung Isosorbide mononitrate thay ISDN để cải thiện biến chứng.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng:
+ Tụt HA có triệu chứng.
+ Đau cơ, đau khớp, sưng khớp, viêm màng phổi, viêm màng ngoài tim, phát ban và sốt.

4.3.1.10. Nitrat

- Liều thấp gây giảm tiền tải và một phần hậu tải thất trái. Liều cao có tác dụng làm dãn ĐM dẫn đến giảm hậu tải. Ngoài ra nitrate còn có tác dụng làm dãn ĐMV nên tăng cung cấp oxy cho cơ tim.
- Chỉ định:
+ Suy tim cấp trong bệnh cảnh NMCT cấp hay ĐTNKOĐ.
+ Suy tim mạn còn tình trạng sung huyết phổi.
- Chống chỉ định:
+ Tụt HA (HA tâm thu < 90mmHg).
+ NMCT cấp thất phải.
+ Nhịp tim nhanh > 110l/ph hay < 50l/ph.
+ Đang sử dụng sildenafil.

Bảng 7: Các dạng nitrate, đường dùng, liều dùng, thời gian tác dụng

Thành phần	Đường dùng	Liều	Thời gian tác dụng
Nitroglycerin	Ngậm dưới lưỡi	0.3 - 0.6 mg/lần	10 ph
	Xịt	0.4 mg/lần	10 ph
	Pomade bôi	7,5 - 40 mg/ngày	7h
	Miếng dán	0.2 - 0.8 mg/h/12h	8 - 12h
	Viên uống phóng thích chậm	2.5 - 13 mg/ng	4 - 8h
	Truyền TM	5 - 200 pg/ph	Dung nạp trong 8h
Isosorbide dinitrate	Viên dưới lưỡi	2.5 - 10mg/lần	1h
	Viên uống	5 - 80mg/ng	8h
	Xịt	1.25mg/ng	2 - 3 ph
	Nhai	5mg	2 - 2.5h
	Viên uống phóng thích chậm	40mg	8h
	Truyền TM	1.25 - 5 mg/h	Dung nạp trong 8h
Isosorbide mononitrate	Viên uống	60 - 240	12 - 24h

4.3.1.11. BNP tái tổ hợp (Nesiritide)- Hiện bệnh viện chưa có thuốc:

- Là thuốc dãn ĐM và TM.
- Neseretide truyền TM làm giảm áp lực cuối tâm trương thất trái, giảm áp lực nhĩ phải và giảm kháng lực mạch máu, do đó làm tăng cung lượng tim.
- Chỉ định
+ Suy tim cấp.
- Chống chỉ định
+ HA thấp (HA tâm thu < 90mmHg)

- Cách sử dụng
+ Bolus TM 2pg/kg/ph, sau đó duy trì truyền TM liên tục với liều khởi đầu 0.01pg/kg/ph. Chỉnh liều dần đến liều 0,01 pg - 0,03pg/kg/phút.
- Tác dụng phụ nghiêm trọng
+ Tụt HA có triệu chứng

4.3.1.12. Các thuốc Inotrop truyền tĩnh mạch (xem trong bài điều trị suy tim cấp)

4.3.1.13. Chẹn kênh caxi

- Chẹn kênh canxi thế hệ đầu tiên khi sử dụng làm tình trạng suy tim nặng hơn, đặc biệt khi sử dung verapamil hay diltiazem.
- Hiện nay chỉ còn sử dung amlodipin và felodipine cho người bệnh suy tim.
- Chỉ định:
+ Suy tim khi kèm đau thắt ngực hay THA.
+ Có CCĐ hay không dung nạp ACE, ARB hay chẹn bêta.
- Liều dùng:
+ Amlodipine 2.5 - 10mg/ngày.
+ Felodipine 2.5 - 10mg/ngày.

4.3.1.14. Kháng đông

- Chỉ định:
+ Người bệnh có huyết khối trong buồng tim.
+ Người bệnh rung nhĩ: dựa vào phân tầng nguy cơ của thang điểm CHADs-VASc và hAs-BLED.
- Tên thuốc, liều lượng, theo dõi: xem trong bài rung nhĩ.

4.3.1.15. Statin

- Không thấy rõ lợi ích khi sử dụng cho những người bệnh mới phát hiện suy tim.
- Những người bệnh suy tim đang sử dụng thì tiếp tục sử dụng.

4.3.1.16. Ức chế kênh F (Ivabradine)

- Là thuốc ức chế chọn lọc kênh If ở nút xoang, làm chậm thời gian khử cực trong quá trình tự khử cực của các tế bào phát xung nên làm chậm nhịp xoang. Không có tác dụng trên dẫn truyền nhĩ thất và ảnh hưởng đến tính co bóp cơ tim.
- Chỉ sử dụng cho người bệnh điều trị suy tim chuẩn (chẹn bêta, ACE hay ARB, lợi tiểu, kháng aldosterol), nhịp xoang, không có CCĐ nhưng nhịp tim còn > 70l/ph) (IIA).
- Liều sử dụng là 5 - 7,5mg x 2 lần/ngày.

4.3.1.17. Aspirin

- Chỉ định: Suy tim do bệnh mạch vành hay có bệnh mạch vành đi kèm.
- Liều lượng: 81mg/ngày.

4.3.2. Liệu pháp điều trị khác không phẫu thuật (chuyển tuyến trên)

4.3.2.1. Tái thông ĐMV

- Tái thông mạch vành giúp làm giảm TMCB và cải thiện chức năng co bóp của thất trái ở người bệnh suy tim do bệnh ĐMV hay bệnh ĐMV đi kèm.

4.3.2.2. Tái đồng bộ tim hay tạo nhịp hai buồng thất (CRT hay biventricular pacing)

- Sử dụng máy tạo nhịp tạo sự co đồng bộ giữa thành tự do thất trái và vách liên thất, điều đó giúp tăng hiệu quả tống máu của thất trái.
- Có hai loại máy là CRT - P (chỉ có chức năng tạo nhịp) và CRT - D (ngoài tạo nhịp còn có thêm chức năng shock điện). Hiện nay khuyến cáo sử dụng CRT - D.
- Chỉ định: Suy tim NYHA III-IV, vẫn còn triệu chứng dù điều trị nội khoa tối ưu, EF < 35%, QRS rộng > 120ms và nhịp xoang.
- CRT giúp làm giảm tỷ lệ bệnh tật và tỷ lệ tử vong (IA).

- Các thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh CRT giúp cải thiện triệu chứng suy tim, cải thiện NYHA, cải thiện chất lượng cuộc sống, tăng khả năng gắng sức và giảm tỷ lệ tử vong.

4.3.2.3. Đặt máy shock điện (phá rung) chuyển nhịp (ICD)

- Chỉ định: (IA)

+ Người bệnh sống sót sau biến cố rung thất hay nhịp nhanh thất.

+ Bệnh cơ tim dãn nỡ (không do nguyên nhân TMCB).

+ Bệnh tim TMCB > 40 ngày sau NMCT.

+ EF ≤ 35%, suy tim NYHA II-III, mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

4.3.2.4. Đặt bóng nội ĐMC (IABP: intraaortic balloon pump)

- Xem bài điều trị shock tim.

4.3.3. Phẫu thuật (chuyển tuyến trên)

4.3.3.1. Dụng cụ hỗ trợ thất

- Chỉ định:

+ Suy tim nặng sau phẫu thuật tim.

+ Choáng tim kéo dài sau NMCT.

+ Hổ trợ thất trong thời gian chờ ghép tim.

- Hiện tại bệnh viện chưa làm phẫu thuật này.

4.3.3.2. Ghép tim

- Là phương pháp được lựa chọn ở người bệnh suy tim gia đoạn cuối và không đáp ứng với điều trị nội khoa tích cực, bao gồm cả các phương pháp điều trị hỗ trợ khác.
- Xem xét ghép tim ở các người bệnh sau: tuổi < 65, suy tim NYHA III-IV, thất bại với các liệu pháp điều trị tích cực, không có rối loạn chức năng các cơ quan khác ngoài tim (gan, thận, não, phổi).
- Hiện tại bệnh viện chưa làm phẫu thuật này.

4.3.4. Điều trị hỗ trợ (thay đổi lối sống và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ)

- Hạn chế dịch và ăn lạt (chế độ ăn ít muối 2-3gam/ngày).
- Ngưng thuốc lá.
- Hạn chế dùng bia rượu quá mức.
- Kiểm soát tốt huyết áp.
- Tập thể dục hợp lý và đều đặn khi tình trạng suy tim ổn định.
- Giảm cân ơ những người bệnh béo phì hay quá cân.
- Theo dõi cân nặng mỗi ngày.
- Chích ngừa cúm, phế cầu.

4.3.5. Các lưu ý quan trọng trong điều trị suy tim

- Hạn chế dịch (< 1,5lít/ngày), đặc biệt trong các bệnh cảnh hạ natri máu (Na+ < 130 mEq/l) và có tình trạng quá tải tuần hoàn.
- Hạn chế sử dụng các thuốc làm suy tim nặng hơn. Nên tránh sử dụng các thuốc sau cho BN suy tim:

+ Thuốc ức chế co bóp cơ tim: verapamil, diltiezem.

+ Kháng viêm non - steroid, corticoide.

+Thuốc rosiglitazone trong điều trị tiểu đường.

+ Thuốc thảo dược có chứa corticoide.

- Cung cấp oxy cho người bệnh có giảm oxy máu giúp làm giảm khó thở, giảm công hô hấp và làm giảm co thắt mạch máu phổi.
- Điều trị những người bệnh có kèm hội chứng ngưng thở lúc ngủ.
- Chạy thận nhân tạo...

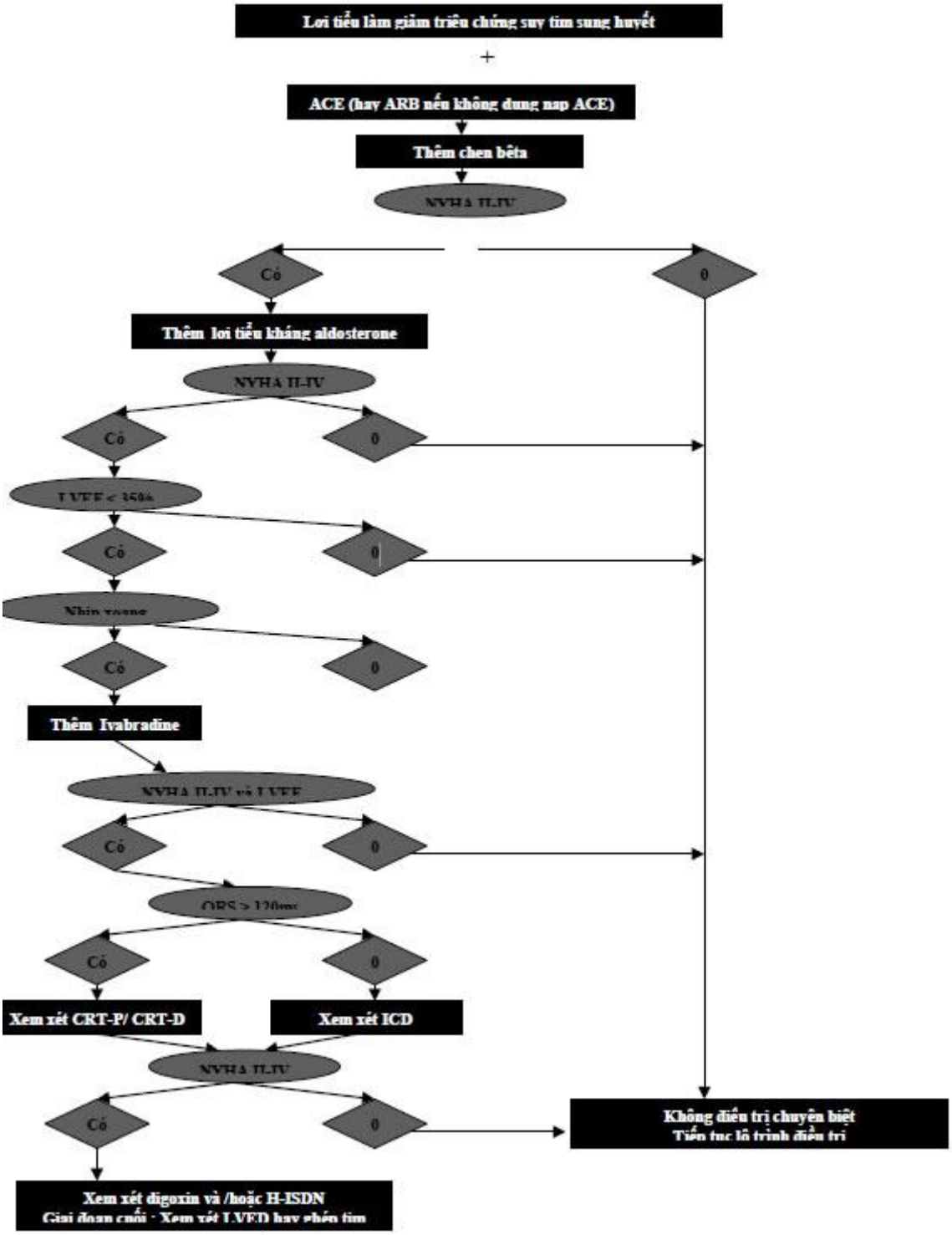
***4.4.* Điều trị theo giai đoạn tiến triển của ACC/AHA**

Bảng 8: *Điều trị theo giai đoạn tiến triển của bệnh (theo ACC/AHA)*

Giai đoạn	Giai đoạn A	Giai đoạn B
Điều trị	- Giảm HA. - Bỏ thuốc lá. - Tập thể dục đều. - Điều trị RLLP máu. - Điều chỉnh lượng rượu, ngưng thuốc gây nghiện. - ACE hay ARB ở người bệnh thích hợp hay có ĐTĐ. - Điều trị RLCH.	- Các biện pháp như giai đoạn A. - ACE hay ARB cho người bệnh thích hợp. - Chẹn beta cho người bệnh thích hợp. - ICD nếu có chỉ định
Giai đoạn	**Giai đoạn C**	**Giai đoạn D**
Điều trị	- Các biện pháp như giai đoạn A và B. - Hạn chế muối. - Dùng thường quy: Lợi tiểu nếu có ứ dịch, AcE (ARb), chẹn bêta. - Một số thuốc chỉ định trên 1 số người bệnh chọn lọc: kkhasng aldosterone, ARB, digitalis, H-ISDN. - CRT-D, ICD trên 1 số người bệnh.	- Tất cả các giai đoạn A, B, C. - Ghép tim. - Hỗ trợ cơ học. - Sử dụng thuốc vận mạch liên tục. - Sử dụng 1 số thuốc và phẫu thuật thử nghiệm. - Nằm dưỡng bệnh tại BV.

4.6. Lưu đồ xử trí

4.6.1. Lưu đồ xử trí suy tim chung



Sơ đồ 3: Các bước điều trị suy tim

V. THEO DÕI - TÁI KHÁM .

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Người bệnh có tình trạng quá tải thể tích.
- Có tình trạng đau ngực (TMCB) khi nghỉ.
- Có rối loạn nhịp nguy hiểm.
- Có các nhiễm trùng nặng như viêm phổi, nhiễm trùng tiêu hóa, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, v.v...

5.2. Theo dõi - Tái khám

- Người bệnh suy tim mạn phải được đánh giá tổng trạng, đáp ứng điều trị và nhu cầu thay đổi điều trị.
- Mỗi lần tái khám, bác sĩ sẽ đánh giá khả năng hoạt động thể lực hàng ngày, tình trạng ứ dịch và cân nặng, việc sử dụng rượu bia, thuốc lá, thuốc gây nghiện, điều trị khác, hóa trị liệu, và lượng muối nhập hàng ngày.
- Đánh giá chức năng thận, ion đồ định kỳ (nhất là khi có sử dụng ACE/ARB kết hợp spironolactone).
- Xem xét đánh giá phân xuất tống máu, tái cấu trúc tim trong những lần tái khám.
- Đánh giá lại BNP khi suy tim ổn định.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

- Tình trạng suy tim ổn định.
- Không còn hay có tình trạng quá tải thể tích, không có các rối loạn nhịp nguy hiểm.

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ

1. Đại cương:

1.1. Đính nghĩa:

Bệnh cơ tim hạn chế là tình trạng gia tăng độ cứng của các thành thất, làm giảm khả năng đổ đầy tâm trương của thất, dẫn đến suy tim. Trong giai đoạn sớm của bệnh, chức năng tâm thu thất có thể bình thường, tuy nhiên, khi bệnh tiến triển chức năng tâm thu thất có thể giảm.

1.2. Nguyên nhân: (chi tiết xem bảng 1)

- Bệnh cơ tim hạn chế đi kèm phổ biến nhất với bệnh thoái hoá bột (amyloidosis) hoặc sarcoidosis.

Bảng 1. *Phân loại các bệnh cơ tim hạn chế dựa theo nguyên nhân:*

Nguyên phát	Thứ phát
Vô căn	Bệnh thâm nhiễm
Có tính chất gia đình ± bệnh lý cơ xương	Amyloidosis
Bệnh cơ tim Loffler (endocarditis	Bệnh tích tụ glycogen
parientalis isixbroplastica)	Hemochromatosis
Xơ hóa nội mạc cơ tim vùng nhiệt đới	Sarcoidosis
	Bệnh lý mô kẽ
	Xơ hóa do tia xạ
	Thải mảnh ghép đồng loại mạn tính

2. Đánh giá bệnh nhân: (bảng 2)

2.1. Triệu chứng cơ năng:

Là triệu chứng của suy tim ứ huyết, trong đó triệu chứng suy tim phải chiếm ưu thế với mệt mỏi, chán ăn, báng bụng và phù ngoại biên.

Khả năng gắng sức kém và triệu chứng mất bù của thất trái cũng thường gặp (khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm, khó thở kịch phát về đêm).

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Triệu chứng suy tim phải thường gặp hơn: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chi, âm thổi của hở van ba lá.
- Triệu chứng suy tim trái cũng có thể hiện diện:

+ Tiếng T3 bên phải và bên trái thường gặp.

+ Tiếng T4: ít gặp hơn.

Bảng 2. *Dấu hiệu đặc trưng của bệnh cơ tim hạn chế (characteristic findings)*

- Triệu chứng suy tim, bao gồm suy tim phải không giải thích được - Rối loạn chức năng tâm trương trên siêu âm doppler hay trên thông tim không rõ nguyên nhân - Rối loạn nhịp tim - Rối loạn dẫn truyền - Biến chứng thuyên tắc mạch do huyết khối - Triệu chứng giống với viêm màng ngoài tim co thắt mãn tính - Bất thường ở tim đi kèm với các rối loạn toàn thân là nguyên nhân gây ra bệnh cơ tim hạn chế.

2.3. Biến chứng:

- Huyết khối thuyên tắc.
- Rối loạn nhịp tim.
- Xơ gan tim.
- Suy tim tiến tiển.

2.4. Cận lâm sàng:

- ECG: lớn các tâm nhĩ, rối loạn nhịp (thường là rung nhĩ), rối loạn dẫn truyền, các thay đổi về điện thế QRS, dạng ST-T do phì đại hay thâm nhiễm.
- X quang phổi: Bóng tim thường không to, trừ khi có lớn 2 nhĩ, sung huyết phổi, tràn dịch màng phổi.
- Siêu âm tim: là chìa khóa để chẩn đoán bệnh cơ tim hạn chế.

✓ 2D:

+ Dãn lớn hai tâm nhĩ.
+ Buồng thất không dãn.
+ Dày thành thất P, thất trái (thường gặp trong bệnh Amyloidosis, hoặc bệnh rối loạn dự trữ glycogen).
+ Chức năng tâm thu thất trái bình thường.
+ Có thể thấy huyết khối.
+ Có thể thấy dấu hiệu lốm đốm dạng hạt ở thành cơ tim gợi ý bệnh lý thâm nhiễm (như Amyloidosis).

✓ Siêu âm tim Doppler:

+ Dấu hiệu hạn chế đổ đầy tâm trương (Doppler xung qua van hai lá): E/A > 2, thời gian giảm tốc ngắn (DT) < 150ms, thời gian thư giãn đồng thể tích ngắn (IVRT) < 60ms, không có sự thay đổi có ý nghĩa của sóng E hai lá, DT, IVRT theo hô hấp.
+ Tăng áp phổi trung bình, hở 3 lá và hở phổi.
+ Thường có hở 2 lá.

✓ Siêu âm Doppler mô (qua vòng van hai lá): E/E’ đánh giá áp lực đổ đầy thất. E/A > 2, thường < 8 cm/s và E/E’ > 15 do tăng áp lực đổ đầy.

Chuyển tuyến trên

- Thông tim: chỉ định khi có sự mâu thuẫn giữa lâm sàng và kết quả CLS không xâm nhập, hoặc để chẩn đoán phân biệt. Giúp phát hiện áp lực đổ đầy thất trái và thất phải tăng.
- Sinh thiết: chỉ định khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis, nhiễm sắc tố sắt, hoặc Sarcoidosis. Hơn nữa, kết quả sinh thiết âm tính là một thông tin quan trọng khi chỉ định mở ngực để chẩn đoán và điều trị phẫu thuật viêm màng ngoài tim co thắt.
+ Sinh thiết nội mạc cơ tim: rất ít thực hiện, tuy nhiên có thể cung cấp thêm thông tin về tiên lượng bệnh.
+ Sinh thiết mô ngoài tim (khi nghi ngờ bệnh Amyloidosis): mỡ thành bụng, mô đáy lưỡi (không thực hiện ở BV).
- Cắt lớp điện toán (CT) và cộng hưởng từ (MRI): Xác định độ dày màng tim và mức độ vôi hóa, có thể giúp phân biệt bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt. MRI giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào các triệu chứng cơ năng, thực thể và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: sinh thiết mô nếu nghĩ đến các bệnh như Amyloidosis, Sarcoidosis hoặc nhiễm sắc tố sắt. Ngoài ra, có thể làm thêm các xét nghiệm: sắt huyết thanh, Ferrrtine, độ bão hòa Transferin.

3.3. Chẩn đoán phân biệt: (bảng 3 và 4)

Chẩn đoán phân biệt chính của bệnh cơ tim hạn chế là viêm màng ngoài tim co thắt.

Bảng 3. *Chẩn đoán phân biệt giữa bệnh cơ tim hạn chế và viêm màng ngoài tim co thắt.*

	Bệnh cơ tim hạn chế	**Viêm màng ngoài tim co thắt**
Bệnh sử	Tiền căn bệnh hệ thống	Có viêm màng ngoài tim
	(như Amyloidosis, nhiễm sắc tố sắt)	trước đây, hoặc có các điều kiện có thể gây bệnh lý màng ngoài tim
Thăm khám lâm sàng	Gallop T3 Xung động của mỏm tăng Âm thổi của hở van	Tiếng cọ màng ngoài tim Xung động mỏm giảm Không có âm thổi
ECG	Thường có điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ	Điện thế thấp Hay gặp rung nhĩ
Siêu âm tim	Độ dầy thành thất tăng, dản hai nhĩ.	Độ dầy thành thất bình thường hay giảm, dày màng ngoài tim, có thể có tràn dịch màng ngoài tim
Thông tim	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường không có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái lớn hơn thất phải Áp lực tâm thu thất phải thay đổi	Dấu hiệu căn bậc hai Tăng áp lực nhĩ với dạng M hay W Thường có dấu Kussmaul Đôi khi có mạch nghịch Áp lực tâm trương thất trái và phải bằng nhau Áp lực tâm thu thất phải thường < 50 mmHg
Tâm thất đồ	Đổ đầy thất trái đầu tâm trương chậm	Đổ đầy thất trái đầu tâm trương nhanh
CT Scan(l)	Màng ngoài tim bình thường	Dày màng ngoài tim

(1) Nhiều ý kiến cho rằng MRI tốt hơn CT scan trong việc xác định độ dày màng ngoài tim. Ngoài ra còn giúp chẩn đoán nguyên nhân do Amyloidosis

Bảng 4. *Phân biệt viêm màng ngoài tim co thắt và bệnh cơ tim hạn chế bằng siêu âm tim doppler*

Thông số	**Bình thường**	**Viêm MNT co thắt**	**Bệnh cơ tim hạn chế**
Sự thay đổi theo hô hấp của MVE	< 10%	> 25 %	Không
MVEDT	> 160ms	< 160 ms	< 160ms
Sự thay đổi theo hô hấp của TVE	< 15%	> 40%	Không
TVEDT	>160ms	< 160ms	< 160ms
Vận tốc HV	Tâm thu > tâm trương	Thay đổi	Tâm thu < tâm trương
Đối nghích theo hô hấp của HV	Thì thở ra	Thở ra mạnh	Hít vào

DT: thời gian giảm tốc (deceleration time)
HV: tĩnh mạch gan
MVE: vận tốc sóng E van 2 lá
TV: van 3 lá

4. Điều trị:

4.1. Điều trí nguyên nhân:

- Hiện chưa có phương thức điều trí nào hiệu quả, ngoại trừ hai bệnh cảnh bệnh cơ tim nhiễm sắt (bằng cách thải sắt) và bệnh Fabry (điều trí bằng bổ sung men).
- Ghép tim có thể được chỉ đính ở những bệnh nhân bí bệnh cơ tim hạn chế có các triệu chứng không giải quyết được, thường là bệnh cơ tim hạn chế vô căn. Có thể dùng dụng cụ hỗ trợ thất (T) trong thời gian chờ đợi ghép tim.

4.2. Điều trị triệu chứng:

- Lợi tiểu dù rất thận trọng. Phối hợp lợi tiểu mất kali (vd: furosemide) với lợi tiểu đối kháng aldosterone (spironolactone, eplerenone) với liều từ thấp đến cao. Cần tránh giảm khối lượng tuần hòan nhanh và mạnh.
- Nitrat tác dụng kéo dài đường uống hay tại chỗ, nếu kết hợp với lợi tiểu cần thận trọng vì nguy cơ tụt huyết áp.
- Rung nhĩ: có thể dùng ílecainide, propafenone, và amiodaron.
- Nhịp chậm có rối loạn huyết động: đặt máy tạo nhịp.
- Kháng đông Warfarin dùng ở BN rung nhĩ hoặc huyết khối buồng tim.
- Các thuốc khác như ức chế men chuyển, ức chế Canxi, Digitalis không có chỉ định.

5. Tiên lượng:

- Tiên lượng thay đổi tùy thuộc giai đoạn diễn tiến của bệnh nền.
- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân Amyloidosis rất thấp trong năm đầu, bằng 0% trong vòng 4 năm.
- Tỉ lệ sống còn của bệnh cơ tim hạn chế vô căn sau 10 năm là 50%.

Tài liệu tham khảo:

1. Phạm Nguyễn Vinh. Bệnh cơ tim hạn chế và thâm nhiễm. Bệnh học tim mạch tập II. Nhà xuất bản Y học. TP Hồ Chí Minh 2006, 332-341.
2. Nguyễn Thanh Hiền. Bệnh cơ tim hạn chế. Thời sự chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch tập I. Nhà xuất bản Y học. TP. Hồ Chí Minh 2005, 253-263.
3. Joshua M. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In Robert O. et at. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 2012, 1569-1581.
4. John D. Restrictive Cardiomyopathies. In Michael H. Current diagnosis & treatment cardiology 2009, 172-178.

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

- Là bệnh có đặc điểm phì đại không giải thích được của thành thất trái kèm theo buồng thất trái không giãn và đã loại trừ các bệnh lý tim mạch khác cũng như bệnh hệ thống có thể gây phì đại thất trái.
- Bệnh được phát hiện chủ yếu dựa trên SAT khi đo độ dày của vách thất >15mm.
- Hay xảy ra ở người trẻ, ở vận động viên là một trong những nguyên nhân gây đột tử

1.2. Phân loại:

- Theo huyết động :

❖ Tắc nghẽn (obstructive): độ chênh áp tối đa qua LVOT (buồng tống thất trái) khi nghỉ > 30mmHg (# 2,7m/s)

❖ Tắc nghẽn ẩn (latent - provocable obstructive): khi nghỉ < 30mmHg, có yếu tố khởi kích > 30mmHg. (Phát hiện nhóm tắc nghẽn ẩn : Yếu tố khởi kích: hít amyl nitrite, Valsalva maneuver, đáp ứng sau NTT thất, isoproterenol, dobutamine, gắng sức sinh lý. Siêu âm tim gắng sức với thảm lăn hoặc xe đạp: test khởi kích sinh lý nhất, liên quan đến triệu chứng của bệnh nhân khi gắng sức).

❖ Không tắc nghẽn (nonobstructive): < 30mmHg khi nghỉ và khi khởi kích

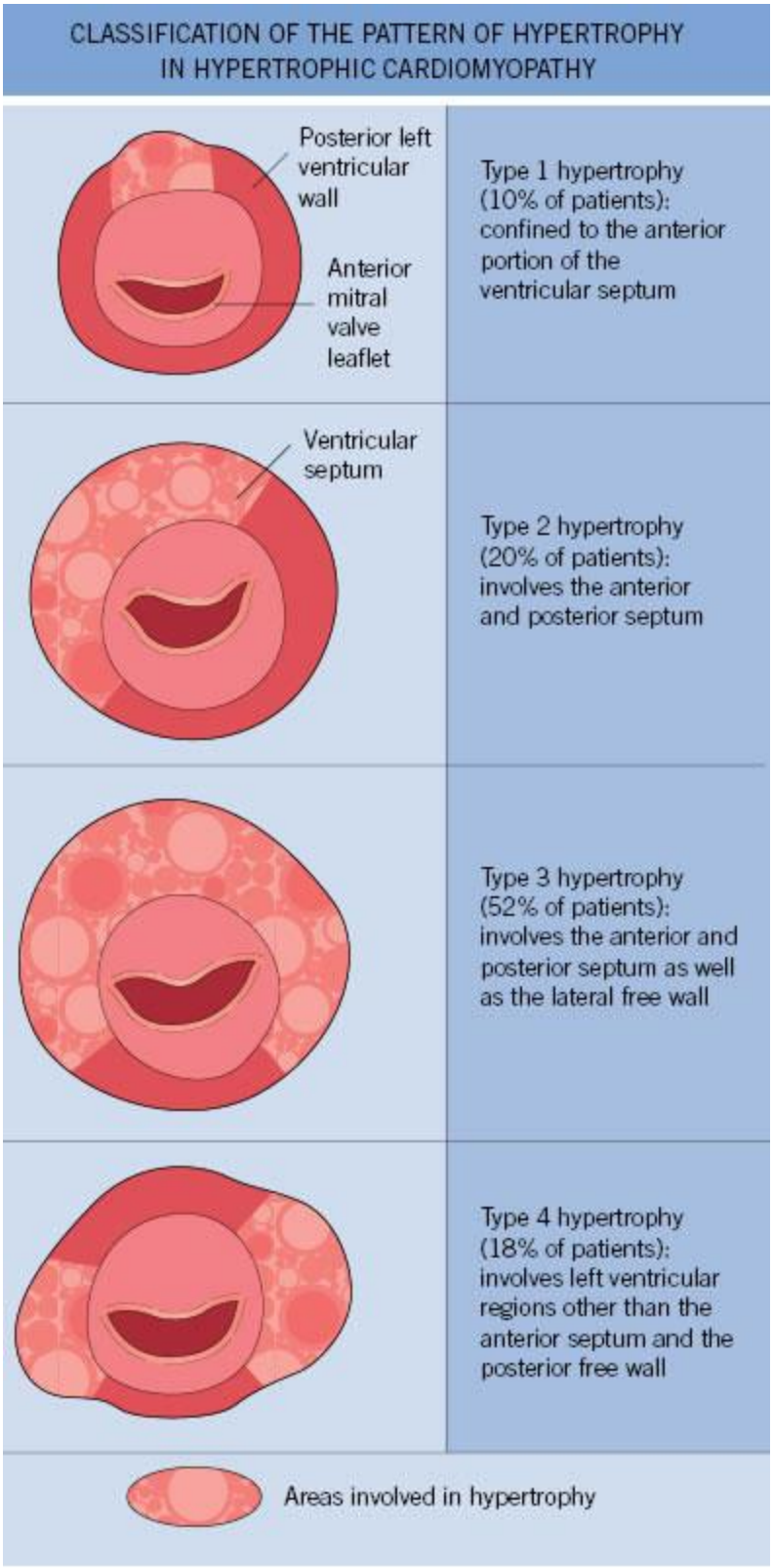
- Theo vị trí phì đại trên cơ tim (hình 1):

❖ Phì đại vách trước thất trái: chiếm 10%

❖ Phì đại thành trước vách và thành sau: chiếm 20%

❖ Phì đại toàn bộ thành trước và sau vách thất và thành bên: chiếm 50%

❖ Phì đại những vùng khác của thất trái nhiều hơn thành trước và sau của vách: chiếm 18%



(Modified with permission from Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. Am J Cardiol 1981;48:418-428. © 1981, Elsevier Science Ltd.)

Hình 1. *Phân loại theo vị trí phì đại trên cơ tim*

II. LÂM SÀNG: biểu hiện tình trạng suy tim tâm trương

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở: khi gắng sức, về đêm khi nằm
- Đau thắt ngực: xuất hiện khi nghỉ, không cải thiện với NTG

- Choáng váng, ngất: liên quan gắng sức
- Đánh trống ngực: do tim đập mạnh, loạn nhịp tim

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Mỏm tim nảy mạnh
- Mạch cảnh nảy gọn
- Mạch 2 đỉnh, độ chênh HA bình thường
- Tiếng gallop: T4 thường gặp, T3 ít gặp
- Âm thổi tâm thu dạng phụt ở ổ van động mạch chủ, nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy → tăng cường độ

Phân biệt với hẹp van động mạch chủ: mạch cảnh nảy chậm (pulsus tardus); nghiệm pháp Valsalva hoặc ngồi xổm đứng dậy → giảm cường độ

III. CẬN LÂM SÀNG:

3.1. ECG:

- Thay đổi ST-T kiểu tăng gánh tâm thu
- Sóng Q ở các chuyển đạo phía trước
- Có thể có rung nhĩ

3.2. Holter ECG: có thể phát hiện

- Nhịp nhanh trên thất
- Ngoại tâm thu thất
- Nhịp nhanh thất không dai dẳng
- Rung nhĩ

3.3. XQ: bóng tim to

3.4. Siêu âm tim:

- Phì đại thất trái: chỉ số khối cơ thất trái: > 110g/m^2 (nữ) hay > 134g/m^2 (nam); các số đo từ phương pháp Simpson chính xác hơn từ phương pháp M-mode
- Dày các thành thất: bình thường bề dày các thành tim < 11mm, trường hợp điển hình vách > 15mm; thường là dày thất trái không đối xứng (bề dày vách/thành sau = 1.3-1.5)
- Tắc nghẽn buồng tống: dựa vào độ chênh áp tối đa qua buồng tống > 30mmHg
- Dấu hiệu SAM: lá trước van 2 lá cử động ra trước trong kỳ tâm thu
- Đường kính tâm trương thất trái giảm
- Chú ý: trường hợp thành thất trái ít dày hơn (13 - 14mm) phải kết hợp lâm sàng trước khi loại trừ chẩn đoán

3.5. MRI tim (chuyển tuyến trên):

- Chỉ định khi hình ảnh siêu âm không rõ (đặc biệt vùng nền thành tự do hay trước bên thất trái, đánh giá độ hở 2 lá và dấu hiệu SAM, bất thường cơ trụ).
- Cần xác định sẹo cơ tim giúp phân tầng nguy cơ dựa vào hình ảnh tăng tín hiệu muộn sau tiêm gadolinium: vùng cơ tim tăng tín hiệu là vùng xơ hoá do phì đại, có nguy cơ gây loạn nhịp thất cao
- Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân gây dầy thất trái như bệnh Fabry và amyloidosis.

3.6. THÔNG TIM: (chuyển tuyến trên)

- Khi cần xác định giải phẫu động mạch vành trước thủ thuật làm mỏng cơ tim.
- BN có triệu chứng nghi thiếu máu cục bộ cơ tim

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Bệnh tim do tăng HA:

❖ BN có tiền sử THA.

❖ Dày thành tim thường < 20mm.

❖ Thường dầy đồng tâm và dấu hiệu SAM nếu có thường không hòan toàn.
- Tim vận động viên:
❖ nhịp chậm xoang và phì đại thất trái theo tiêu chuẩn điện thế
❖ tăng bề dầy VLT của VĐV hiếm khi trên 16mm và tỉ lệ bề dầy vách và thành sau không lớn hơn 1,2:1.
- BCTPĐ ở người già:
❖ Có thể có phì đại thất trái tự phát ở người lớn tuổi thường do THA hoặc biến đổi liên quan đến tuổi (age - related changes).
❖ Thường phì đại nhẹ hơn và chủ yếu ở thành trước vách.
❖ Khó phân biệt nếu bề dầy thành thất trái < 20mm và SAM (-).

V. DIỄN TIẾN:

- Diễn tiến rất thay đổi dù BN không triệu chứng
- Rung nhĩ thường xuất hiện trong giai đoạn sau của bệnh và thường làm triệu chứng bệnh nặng thêm
- 5-10% diễn tiến thành bệnh cơ tim dãn với suy giảm chức năng tâm thu nặng dẫn đến suy tim kháng trị và cần phải ghép tim
- Nguyên nhân tử vong chính của bệnh cơ tim phì đại là đột tử
- Các biến chứng khác của BCTPĐ bao gồm :
❖ Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: mảnh sùi thường nằm ở vách tim đối diện van hai lá có khi ở van hai lá hoặc van động mạch chủ
❖ Thuyên tắc hệ thống: 6% bệnh nhân BCTPĐ có kèm rung nhĩ
❖ Rung nhĩ:30% BCTPĐ trên người cao tuổi.Đây là dấu hiệu bệnh tiến triển nặng. Ở bệnh nhân rung nhĩ cấp, có rối loạn huyết động, cần chuyển nhịp xoang cấp cứu.

VI. ĐIỀU TRỊ (hình 2):

6.1. Nguyên tắc chung về điều trị:

- Cải thiện triệu chứng cơ năng
- Loại bỏ tắc nghẽn đường thoát, cải thiện độ chun dãn của thất trái,
- Điều trị rối loạn nhịp
- Ngăn ngừa và điều trị các biến chứng chính như viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thuyên tắc mạch do huyết khối, đột tử.
- Làm SAT tất cả cha mẹ, anh chị em BN bệnh CTPĐ. Ở trẻ em và thiếu niên cần SAT mỗi 3 năm, sau đó mỗi 5 năm khi đến tuổi trưởng thành.
- Vận động vừa phải, tránh mất nước

6.2. Điều trị theo tình huống lâm sàng (hình):

6.2.1. Không triệu chứng:

- Có thể không điều trị thuốc đặc hiệu nhưng có thể dự phòng bằng ức chế beta hoặc ức chế kênh Calci nhằm giảm tiến triển bệnh
- Hiệu quả của điều trị phòng ngừa trên HCM tắc nghẽn LVOT nặng (75 - 100mmHg) không triệu chứng: không rõ
- Làm chậm hoặc ngăn chặn bệnh tiến triển bằng cách loại bỏ tắc nghẽn LVOT và kiểm soát rung nhĩ: thuốc hoặc điều trị can thiệp dành cho nhóm nguy cơ đột tử cao.

6.2.2. Triệu chứng suy tim tiến triển:

- Điều trị bằng thuốc là lựa chọn đầu tiên
❖ Mục tiêu: điều trị triệu chứng khó thở (kèm hoặc không đau ngực) khi gắng sức, cải thiện khả năng gắng sức

❖ Thuốc ức chế bê ta: propanolol là thuốc đầu tiên được dùng trên HCM có hay không có tắc nghẽn

✓ Cải thiện triệu chứng

✓ Giảm sự gia tăng độ chênh áp ở buồng tống thất trái xảy ra khi gắng sức

✓ Khởi đầu liều thấp, tăng dần để đạt tần số tim lúc nghỉ khoảng 60l/p

✓ Liều thông thường của các thuốc ức chế beta thường dùng là: Propranolol (max = 480 mg/ngày), Metoprolol: 50 - 200mg/ngày... Atenolol 50 - 100mg/ngày

❖ Ức chế Calci: Verapamil được sử dụng nhiều nhất

✓ Cải thiện thư giãn và đổ đầy thất trái

✓ Thận trọng khi sử dụng trên BN bị tắc nghẽn buồng tống thất trái nặng hay có tăng áp tĩnh mạch phổi nặng vì có thể gây phù phổi cấp hay đột tử

✓ Thường dùng khi có chống chỉ định ức chế p hay để phối hợp thêm ở bệnh nhân đáp ứng không đầy đủ

✓ Liều thông thường của các thuốc ức chế calci thường dùng: Verapamil 120 - 360mg/ngày, Diltiazem 120 - 360mg/ngày.

❖ Disopyramide: là lựa chọn thứ 3 (phối hợp với thuốc ức chế beta) để cải thiện triệu chứng khi các thuốc khác không có hiệu quả. Ngoài ra thuốc này không làm tăng nguy cơ loạn nhịp trên bệnh cơ tim phì đại. Liều dùng: 400 - 1200mg/ngày

6.2.3. Giai đoan cuối (end- stage phase):

- Bệnh cơ tim phì đại không tắc nghẽn kháng trị: suy chức năng tâm thu, suy tim nặng, kèm tái cấu trúc LV: dãn buồng tim và thành LV mỏng.

❖ Điều trị: ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin, lợi tiểu, digitalis, spironolacton, ghép tim.

- Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn kháng trị:

❖ Phẫu thuật cắt bớt vách liên thất: suy tim nặng kháng trị kèm với tắc nghẽn nặng buồng tống thất trái (với độ chênh áp khi nghỉ hay khi gắng sức sinh lý > 50mmHg)

❖ Các biện pháp thay thế phẫu thuật:

✓ Làm mỏng vách liên thất bằng cồn: bơm 1 - 3ml cồn 96 - 98 độ vào nhánh xuyên của vách liên thất→mỏng bớt vách liên thất→giảm chênh áp, giảm tắc nghẽn buồng tống thất trái

✓ Đặt máy tạo nhịp hai buồng để đồng bộ hóa hoạt động co bóp nhĩ thất, làm giảm tắc nghẽn. vai trò hạn chế do các biện pháp can thiệp mỏng vách liên thất bằng cồn hay phẫu thuật.

✓ Chỉ định đặt máy phá rung: BN thuộc diện NCC đột tử khi có một trong những yếu tố nguy cơ sau:

o Đã từng được hồi sinh tim phổi

o Ngất tái phát

o Xuất hiện nhịp nhanh thất trên ECG theo dõi liên tục hay thăm dò điện sinh lý

o Dày thất trái quan trọng (vách liên thất dày trên 30mm)

o Huyết áp không tăng lên khi gắng sức

o Tiền sử gia đình có người đột tử

6.3. Các điều trị khác:

- Rung nhĩ:

❖ là biến chứng loạn nhịp kéo dài thường gặp nhất.

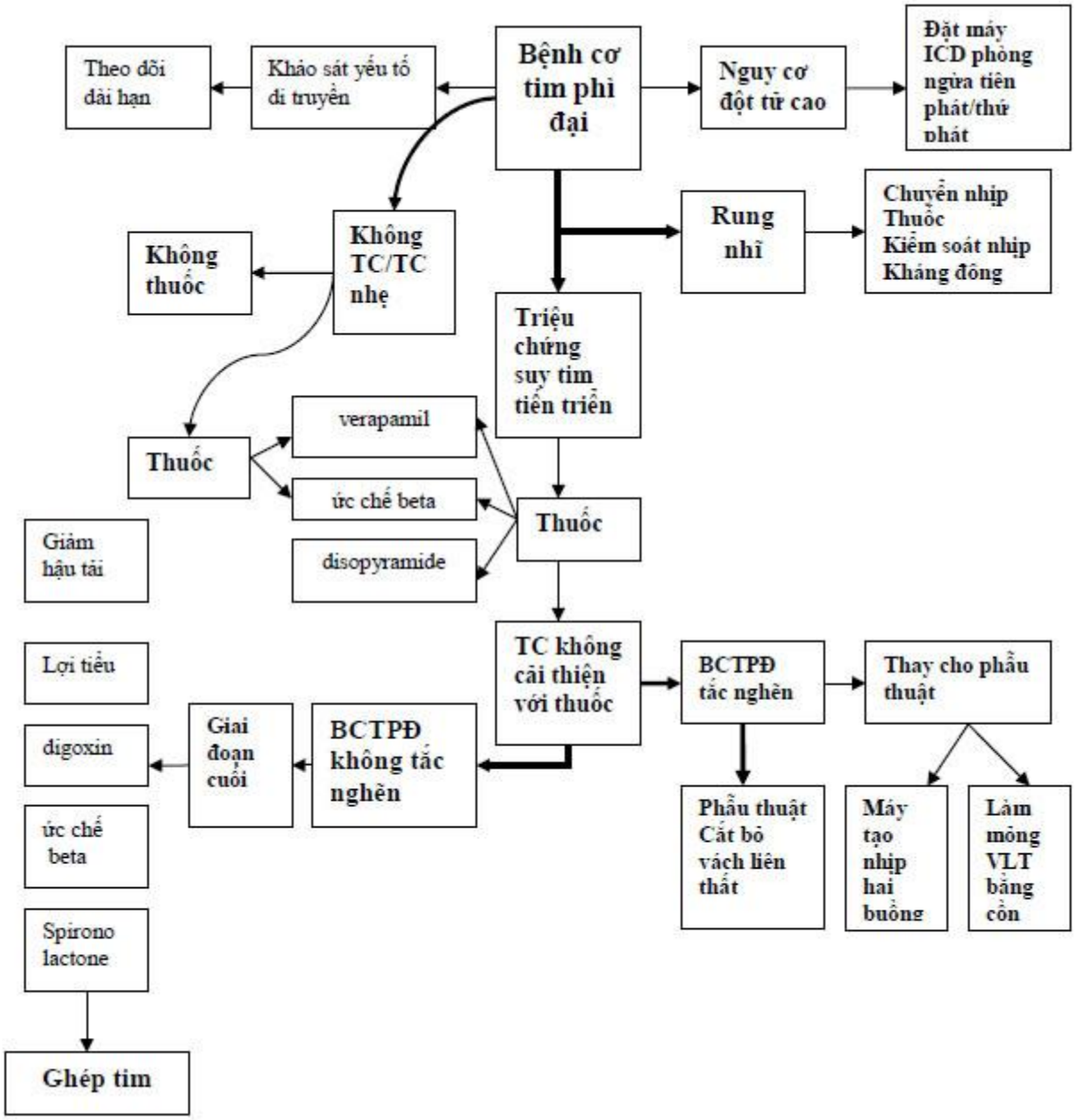
❖ Điều trị kháng đông với thuốc ức chế vitamin K (warfarin,duy trì INR từ 2 - 3) ở những bệnh nhân rung nhĩ kịch phát, dai dẳng và rung nhĩ mãn, đặc biệt khi bệnh nhân đã từng được chẩn đoán bị thuyên tắc mạch.

❖ Khống chế đáp ứng thất khi tần số thất nhanh với liều cao của thuốc ức chế beta và nhóm ức chế canxi

❖ Disopyramide và Amiodarone được chỉ định trong điều trị khống chế nhịp

❖ Cắt đốt bằng sóng cao tần ở bệnh nhân rung nhĩ có lợi trong trường hợp triệu chứng không cải thiện và BN không dùng được thuốc chống loạn nhịp

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: chỉ định trong trường hợp có tắc nghẽn hay có tổn thương van 2 lá



Hình 2: *Chiến lược điều trị theo tình huống lâm sàng*

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

• Maron.BJ : Hypertrophic Cardiomyopathy. In Bonow.RO et al: Braunwald's Heart disease. A texbook of cardiovascular Medecine,9th, 2012: 1582-1594.

• Griffin.BP: Hypertrophic Cardiomyopathy. In Topol.EJ et al:The Cleveland clinic cardiology. Board review. 2007:367-378.

• Hart.A & Gorrodeski.EZ: Hypertrophic Cardiomyopathy. In Griffin.BN et al: Manual of Cardiovascular Medicine. 4th. 2013:160-175.

• Maron.BJ, Gersh.BJ et al: ACC/ESC Expert Consensus Document On Hypertrophic Cardiomyopathy. JACC 2003. Vol 42. No 9.

• Maron.BJ, Gersh.BJ et al: ACCF/AHA Guideline For The Diagnostic and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy.Circulation. 2011;124:e783-e831.

NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

I. ĐỊNH NGHĨA:

Nhịp nhanh kịch phát trên thất (SVT) là rối loạn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp (giây) phản ánh kích hoạt nhanh chóng của các tâm
thất thông qua hệ thống His - Purkinje bình thường, do đó cho thấy rối loạn nhịp bắt nguồn ở trên hoặc trong bó His. Các vị trí xuất phát có thể ở nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất (AV), bó His hoặc các vị trí kết hợp.

Một số SVT có phức bộ QRS rộng do có kích thích sớm qua đường phụ hoặc bị dẫn truyền lệch hướng, blốc nhánh bó từ trước hoặc xuất hiện khi có nhịp nhanh.

Trong phần này tập trung vào nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ:

Nguyên nhân phức tạp nhưng đều do một trong các cơ chế có thể gây ra gồm:

- Cơ chế vào lại.
- Tính tự động và các hoạt động khởi kích, gồm:

• Tính tự động bình thường gia tăng.
• Tính tự động bất thường.
• Hoạt động khởi kích.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Bất kỳ điều kiện ảnh hưởng hoặc gây tổn thương cơ tim đều làm tăng nguy cơ nhịp nhanh. Các yếu tố nguy cơ có thể là:

- Bệnh tim thực thể.
- Bệnh hô hấp ảnh hưởng đến tim.
- Tăng huyết áp.
- Hút thuốc.
- Sử dụng nhiều rượu.
- Sử dụng nhiều caffeine.
- Sử dụng các loại thuốc kích thích.
- Tâm lý căng thẳng hoặc lo âu.
- Yếu tố nguy cơ khác:

• Lớn tuổi
• Yếu tố gia đình...

IV. CHẨN ĐOÁN:

4.1. Dịch tễ

Các cơn nhịp nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 35/100.000 người/năm.

4.2. Lâm sàng

Khi bệnh nhân có tần số > 100 ck/phút cần dựa vào các yếu tố sau để chẩn đoán.

4.2.1. Bệnh sử

- Thời gian khởi phát cơn nhịp nhanh,
- Yếu tố khởi phát.
- Triệu chứng trong cơn nhịp nhanh.
- Tần suất các cơn nhịp nhanh trước đây và điều trị trước đây.
- Tiền sử bệnh tim mạch và bệnh lý nội khoa khác.
- Tất cả các thuốc đã và đang điều trị.

4.2.2. Triệu chứng lâm sàng

Lâm sàng phụ thuộc vào tần số nhịp nhanh, huyết áp và kết quả tưới máu tổ chức, các bệnh đi kèm và sự nhạy cảm của bệnh nhân. Có thể có triệu chứng sau:

- Đánh trống ngực.
- Ngất hoặc gần ngất.
- Đầu óc quay cuồng hay chóng mặt.
- Toát mồ hôi.
- Đau ngực.
- Khó thở.
- Bệnh nhân thường trong trạng thái hoảng sợ, lo lắng.
- Nhịp nhanh đôi khi là dấu hiệu duy nhất ở bênh nhân khỏe mạnh và dự trữ huyết động tốt.
- Bệnh nhân có dự trữ huyết động kém có thể có khó thở nhanh và tụt huyết áp, ran ở phổi, tiếng tim T3 và tĩnh mạch cổ nổi.

4.3. Cận lâm sàng

4.3.1. Điện tâm đồ

Cần thực hiện ngay khi có thể. Phân tích ECG cho phép xác định nhịp nhanh và phân loại các loại nhịp nhanh trên thất gồm:

Nhịp nhanh nguồn gốc tổ chức nhĩ

Nhịp nhanh xoang

Nhịp nhanh xoang không phù hợp

Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang (SANRT)

Nhịp nhanh vào lại trong nhĩ (IART)

Nhịp nhanh nhĩ Nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Nguồn gốc bộ nối AV

Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT)

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)

Nhịp nhanh bộ nối

Nhịp nhanh lạc chỗ bộ nối ở trẻ em (Junctional ectopic tachycardia in children)

Nhịp nhanh bộ nối không thành cơn ở người lớn (Nonparoxysmal junctional tachycardia in adults)

4.3.1.1. Các nhận định chung dấu hiệu ECG của nhịp nhanh trên thất

a. Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây, vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.

b. Cơn thường được khởi phát do một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.

c. Tần số tim thường từ 140 - 250nhịp/phút, rất đều.

d. Sóng P:

- Hình dạng: thường khác với P cơ sở. Trừ nhịp nhanh vào lại tại nút xoang.
- P âm ở D2 D3 aVF (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)
- Vị trí: sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh "giả sóng r'" ở V1 và "giả sóng s'" ở D2, D3, aVF, làm trông giống hình ảnh blốc nhánh phải không hoàn toàn (trong AVNRT).
- Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST với RP < PR (AVRT do dường phụ nhĩ - thất và vòng vào lại chiều xuôi).

e. Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh thường hẹp < 0.12giây, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. Tuy nhiên những trường hợp sau QRS giãn rộng:

- Có blốc nhánh từ trước.
- Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

4.3.1.2. Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT):

- Tần số 150-200/phút.

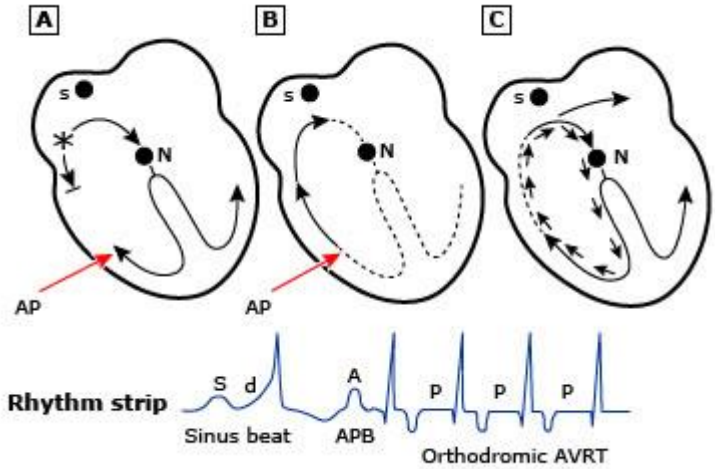
- Sóng P lẫn vào trong QRS hay ngay sau QRS.
- Khoảng RP ngắn trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất điển hình và RP dài trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất không điển hình.



Hình 1. *Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)*

4.3.1.3.Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT):

- Đặc trưng bằng đường phụ ngoài nút nối với nhĩ và thất.
- Có sóng delta trong quá trình nhịp xoang nếu có dẫn truyền xuôi qua đường phụ, đưa đến chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).
- Sóng delta không có trong orthodromic AVRT, loại này thường gặp nhất ở các bệnh nhân WPW (chiếm 90% loạn nhịp này) tần số 150 - 250/phút, QRS hẹp trong dạng nhịp nhanh thể orthodromic.
- Có sóng delta làm QRS rộng trong dạng nhịp nhanh thể antidromic (10%).
- Sau khi kết thúc cơn nhịp nhanh cần đo ECG trong nhịp xoang để sàng lọc hội chứng WPW.



Hình 2. *Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thể orthodromic*.

4.3.I.4. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)

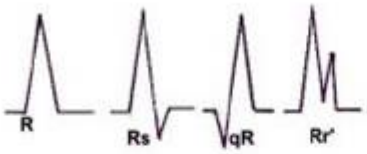
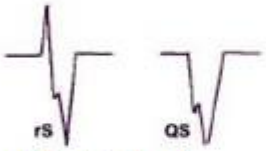
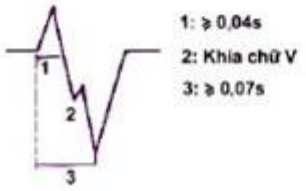
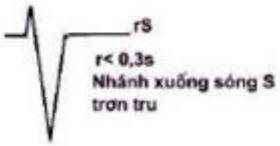
- Nhịp nhanh > 100l/ph.
- Có ≥ 3 sóng P có hình dạng và PR khác nhau.
- Thường hay gặp ở các bệnh nhân có bệnh phế quản tắc nghẽn mãn tính.
- Có thể sử dụng theophyllin là yếu tố thúc đẩy.



Hình 3. *Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)*

4.3.I.5. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất QRS rộng với nhịp nhanh thất

Đôi khi rất khó khăn. Dựa vào tiêu chuẩn Brngada (xem thêm phác đồ nhịp nhanh thất). Bảng dưới đây so sánh hình dạng sóng trên các chuyển đạo trước tim.

	Tim nhanh thất	Tim nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng
	a. QRS có dạng blốc nhánh phải	
V_1	QRS có dạng 1 pha (R) hoặc 2 pha: Rs, qR hoặc Rr 	
V_5	Dạng rS, với R/S < 1 	
	b. QRS có dạng Blốc nhánh trái	
V_1 V_2	Có dạng rS vớiCó dạng rS - Với sóng r< 0,03s- Sóng r ≥ 0,04 s - Có khía hình chữ V ở nhánh xuống của sóng S - Nhánh xuống của sóng S thường trơn không móc .- Khoảng cách từ đầu sóng R tới điểm thấp nhất của sóng S ≥ 0,07s 	
V_5		

4.3.I.5. Dựa vào kết quả điều trị để chẩn đoán phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất. (xem lưu đồ)

4.3.2. Xét nghiệm khác:

- CK - MB, TnI, có thể Pro - BNP.
- Ion đồ máu
- Công thức máu
- TSH, T3, T4, T4 tự do
- Nồng độ digoxin máu.
- Chụp X- quang ngực thẳng
- Siêu âm tim Doppler màu
- Holter ECG trong trường hợp chưa phân định được cơn nhịp nhanh hoặc cần thêm các bằng chứng về rối loạn nhịp khác.
- Test Adenosine và các thủ thuật kích thích phó giao cảm có thể hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị.
- Thăm dò điện sinh lý tim: giúp chẩn đoán cơ chế nhịp nhanh trên thất, vị trí con đường phụ và vòng vào lại. Thường làm kết hợp với quá trình can thiệp điện sinh lý như loại trừ các đường phụ và các ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh

5.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định:

Bệnh nhân có tụt huyết áp: huyết áp tâm thu < 90mmHg. Trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp, huyết áp tâm thu giảm > 40mmHg so với huyết áp trước cơn được coi như rối loạn huyết động.

- Rối loạn tri giác, co giật.
- Chân tay lạnh.
- Đau thắt ngực.
- Phù phổi cấp.

→ Chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ ngay: năng lượng khởi đầu 50J đến 100J.

5.1.2. Trường hợp huyết động ổn định

Việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước, gồm :

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, người vừa có nhồi máu cơ tim trước đó 6 tháng và > 65 tuổi.

• Bệnh nhân nằm ngửa, quay mặt về đối bên, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10 - 20s, sau đó chuyển sang bên kia.

• Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.

- **Nghiệm pháp Valsalva:**

• Hít thở thật sâu, rồi thở ra thật mạnh, trong khi không cho khí ra ngoài bằng đóng nắp thanh môn. Thủ thuật này có thể làm bằng cách cho bệnh nhân thổi thật nhanh và mạnh vào đầu ống cao su của máy đo huyết áp đồng hồ sau khi bỏ quả bơm ra và buộc chặt băng quấn của máy đo. Thổi khi kim chỉ áp lực lên trên 40mmHg là đạt yêu cầu.

• Tác dụng của xoa xoang cảnh và Valsava sẽ tăng nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis và các thuốc chống loạn nhịp khác trước đó.

• Các thủ thuật như ấn nhãn cầu: nuốt một miếng bánh to, chúng tôi khuyên không nên làm.

• Trong quá trình trên cần theo dõi trên monitoring điện tâm đồ, ghi lại hoặc nghe tim để xử lý các trường hợp nhịp quá chậm hoặc vô tâm thu sau cơn nhịp nhanh, khi cần đấm vào trước tim để kích thích tim đập trở lại tránh cơn ngừng kéo dài và cho các thông tin để xác định chẩn đoán.

Các thuốc cắt cơn

Adenosin: là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây blốc ở nút nhĩ thất phá vỡ được vòng vào lại cắt được cơn nhanh trên thất.

- Thuốc có nửa đời sống rất ngắn < 10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1 - 2s).
- Thuốc có thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm sau khi cắt cơn.
- Tác dụng phụ: gây cảm giác bồn chồn khó chịu.
- Liều lượng:

• Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6mg.

• Nếu không kết quả sau 2 - 3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12mg. Nếu sau 3 liều không kết quả thì chuyển thuốc khác.

- Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5 - 1mg tiêm TM).
- Chống chỉ định :

• Những trường hợp có hội chứng nút xoang bệnh lý.

• Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.
• Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.
• Nếu sau khi tiêm bệnh nhân có vô tâm thu trên monitor hoặc ngất cần đấm mạnh vào vùng trước xương ức cho tim đập trở lại.
Verapamil (Isoptin - ống 5mg) : tiêm tĩnh mạch chậm trong 2 - 3phút, liều lượng: 2,5mg/lần, nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5mg/lần sau 15 - 30phút, khi tình trạng huyết động ổn định.
- Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho
những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.
- 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. Nếu liều trên 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 bêta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM: 250 - 500pg/kg trong 1 - 2phút. Sau đó truyền duy trì 50 - 200pg/kg/phút. Thuốc có thời gian bán huỷ ngắn: 8phút **Metoprolol:** Liều lượng 5mg trong thời gian 2phút; có thể cho liều thứ 2 sau 15phút
Propranolol: liều lượng: 0.15mg/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 các bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.
• Suy tim, huyết áp thấp.
Amiodanone (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150mg).
- Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định.
- Thông thường và an toàn: pha 1 ống (150mg) + 20ml (bơm tiêm điện) đến 50ml (không có bơm tiêm điện) huyết thanh đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm trong 10phút đến 15phút.
- Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ống (300mg) pha trong 100-150ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.
- Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhanh có thể một số trường hợp hạ huyết áp nên cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.
Dronedarone: tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận.
- Chống chỉ định: suy tim nặng.
- Liều dùng 400mg/12giờ.
Digitalis: là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.
- Liều lượng: Digoxin 0,5mg; Isolanide, Cedilanide 0,4mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125mg cứ 2-4h/lần. Tổng liều 1- 1,25mg/ngày.

- Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.
- Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim Amiodarone, Ibutinide, Procainamide (TM), Flecainide (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 (chuyển tuyến trên)

Tạo nhịp: Thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả.

Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất có thể :

- Tạo nhịp vượt tần số.
- Tạo nhịp dưới tần số.
- Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

Sốc điện chuyển nhịp: được chỉ định khi:

- Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.
- Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.
- Các biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.

• Liều điện : bắt đầu 50 - 100J, khi cần sẽ tăng liều điện.
• Sốc đồng bộ.
• Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị blốc nghi do ngộ độc digitalis.

5.1.3. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

Việc lựa chọn thuốc để điều trị dự phòng hoặc điều trị triệt để cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất tuỳ thuộc vào biểu hiên lâm sàng của từng loại nhịp nhanh trên thất.

5.1.4. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất dung nạp kém, huyết động không ổn định

+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I). (chuyển tuyến trên)
+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).
- Verapamil: uống; liều lượng: 80 - 240mg/ngày.
- Metoprolol: uống; liều lượng: 50 - 200mg/ngày.
- Bisoprolol: uống; liều lượng: 2.5 - 10mg/ngày.
- Atenolol: uống 50 - 100mg/ngày.
- Propranolol: uống; 40-240mg/ngày.
- Digoxin: uống; liều lượng: 0.125 - 0.375mg/ngày.
- Sotalol: uống ; 80 - 320mg/ngày.
- Amiodarone: uống; 200mg/ngày.

Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb)
- Flecainide: uống; liều lượng: 100-300mg/ngày.
- Propafenone: uống; liều lượng: 300-600mg/ngày.

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát có triệu chứng

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).
- Verapamil (Chỉ định loại I) (liều lượng như trên).
- Diltiazem, chẹn bêta giao cảm (Chỉ định loại I).
- Digoxin (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát, không đáp ứng với chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi và bệnh nhân không muốn điều trị bằng RF.

+ Flecainide, Propafenone, Sotalol: uống. (Chỉ định loại IIa).
- Amiodarone : uống; (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có cơn thưa hoặc cơn đầu tiên nhưng bệnh nhân mong muốn điều trị triệt để:
- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I) (chuyển tuyến trên)
Nhịp nhanh trên thất, nhưng thăm dò điện sinh lý tim chỉ thấy đương dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất hoặc một nhát echo nhưng không gây được cơn nhịp nhanh:
+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại I).
+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I). (chuyển tuyến trên)
Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, cơn thưa và dung nạp tốt:
+ Không điều trị gì (Chỉ định loại I).
+ Nghiệm pháp cường phế vị (Chỉ định loại I).
+ Luôn mang thuốc trong túi (Chỉ định loại I).
+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I).
+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I). chuyển tuyến trên

5.1.5. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường phụ nhĩ - thất

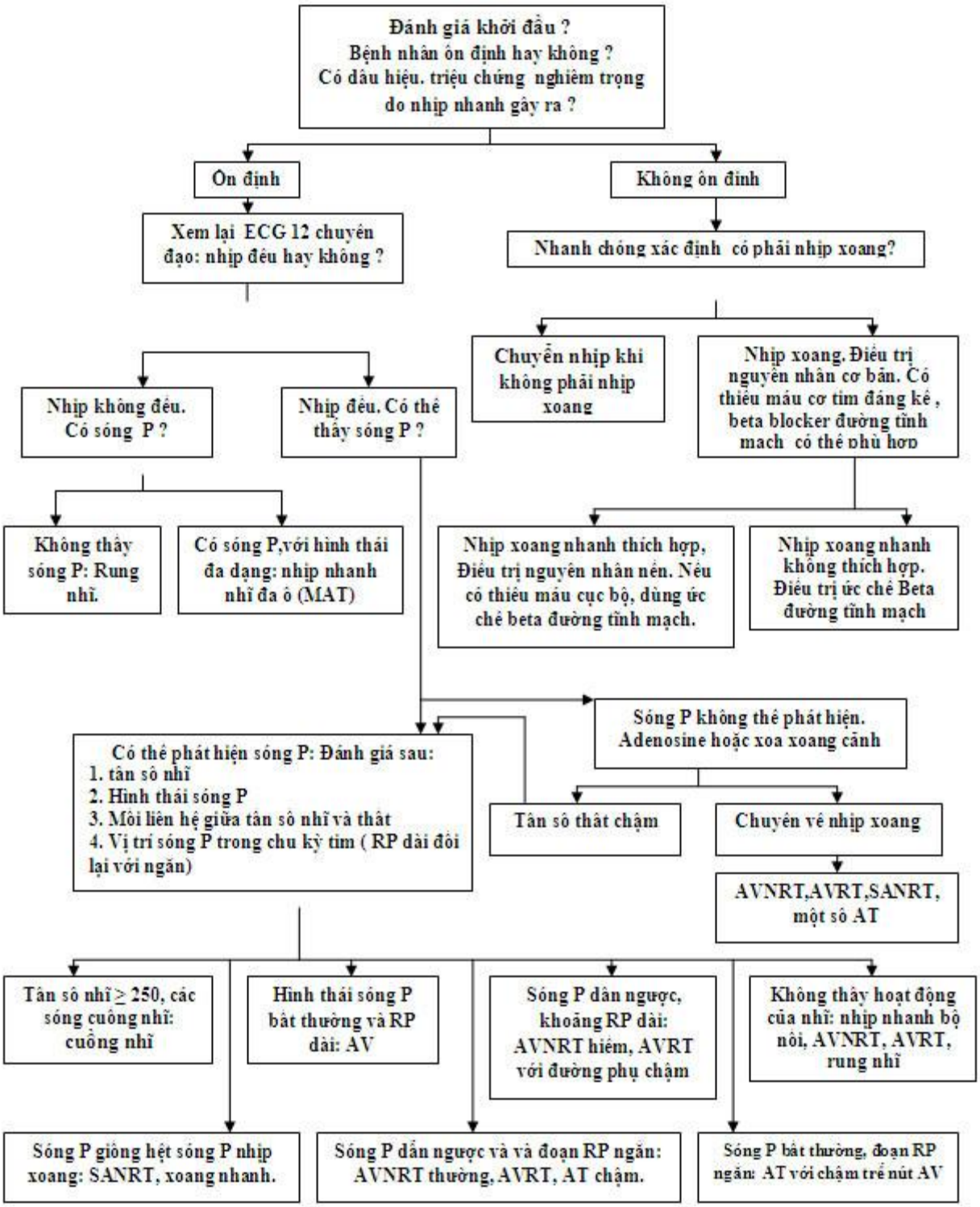
Khuyến cáo điều trị lâu dài các rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có hội chứng WPW.
a. Các rối loạn nhịp tiền kích thích, có triệu chứng, dung nạp tốt ở bệnh nhân WPW:
- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I). chuyển tuyến trên
- Dùng Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIa).
- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).
b. Hội chứng WPW có rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất dung nạp kém:
- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I). (chuyển tuyến trên)
c. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có dung nạp kém (không có tiền kích thích):
- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I). (chuyển tuyến trên)
- Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIa).
- Chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIb).
- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).
d. Cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất lần đầu hoặc thưa
- Không cần điều trị (Chỉ định loại I).
- Thủ thuật cường phế vị (Chỉ định loại I).
- Luôn mang thuốc trong túi: verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)
- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).
- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).
- Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb).
- Không dùng Digoxin.
e. Tiền kích thích không có triệu chứng
- Không điều trị (Chỉ định loại I).
- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa). chuyển tuyến trên

5.2. Biến chứng

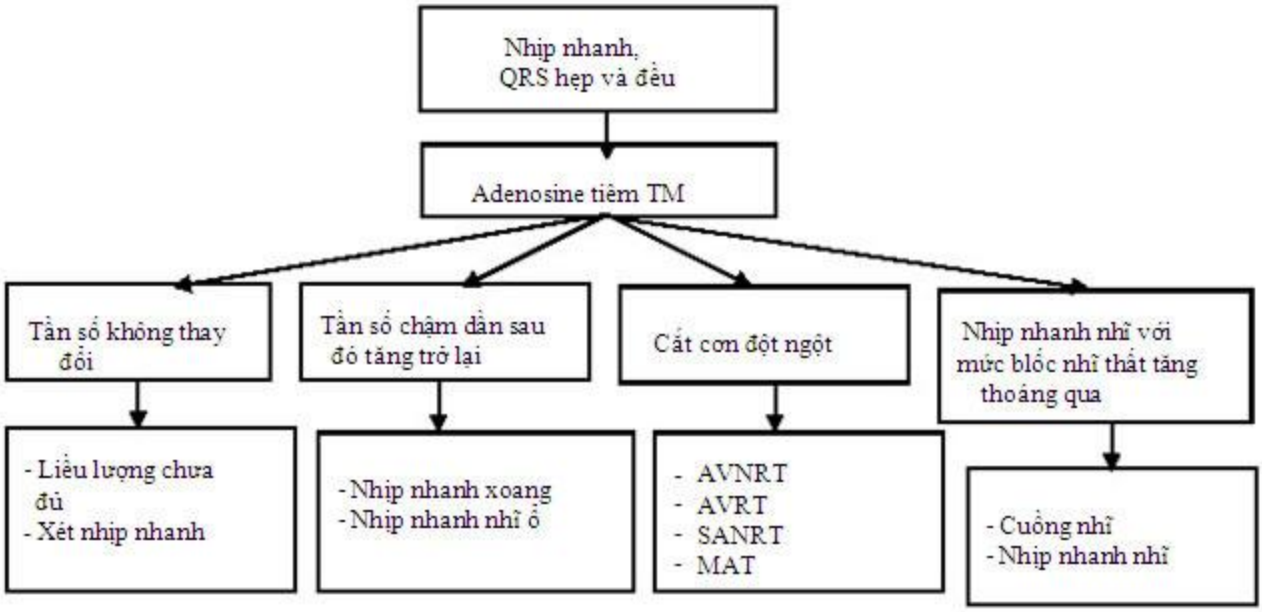
- Biến chứng cấp tính: rối loạn huyết động dẫn đến sốc. Điều trị sốc.
- Biến chứng mạn: có thể gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh, giãn lớn tim và suy tim. Điều trị vẫn là điều trị loạn nhịp kết hợp với điều trị triệu chứng suy tim.

VI. Lưu đồ xử trí

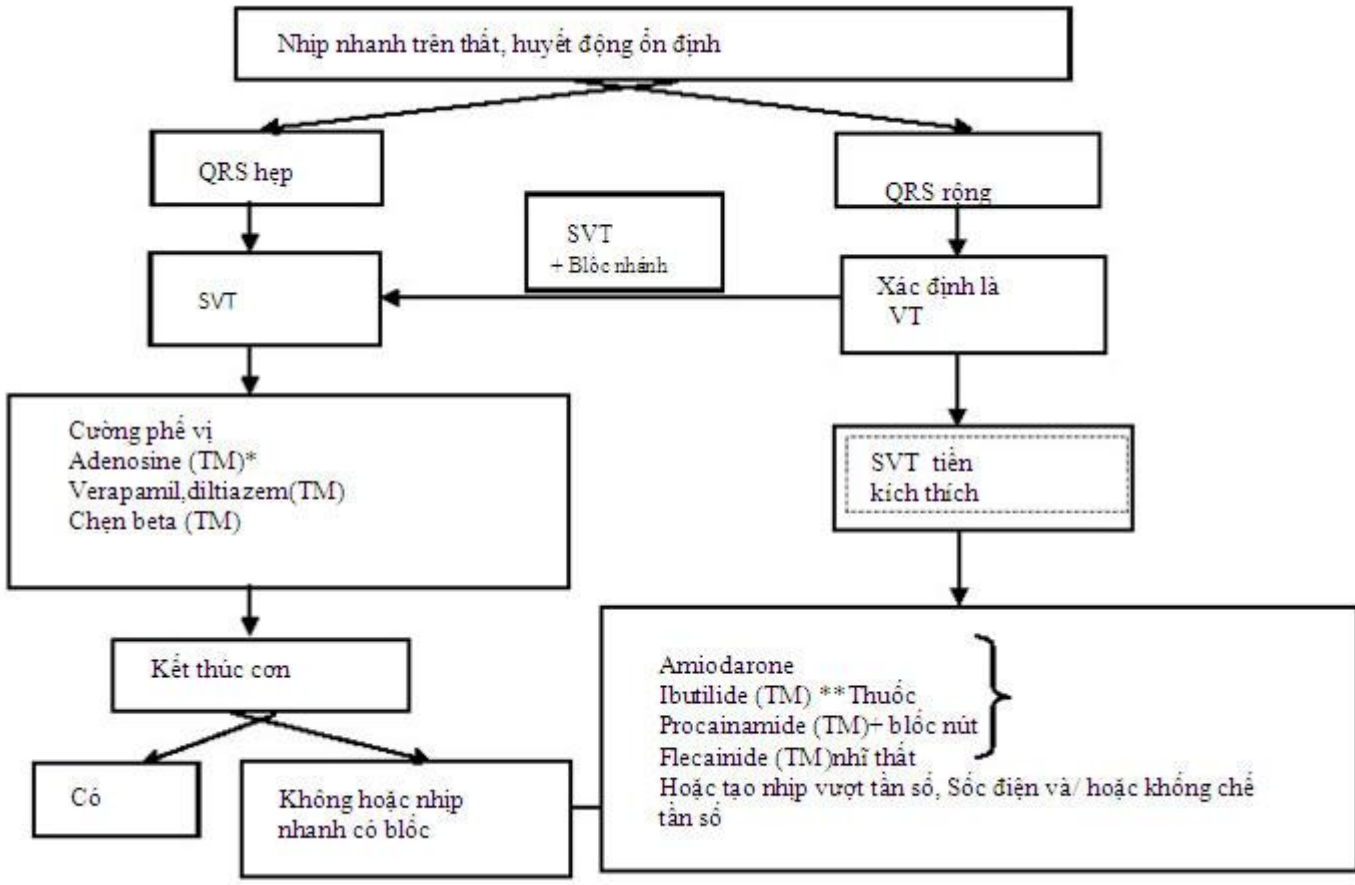
Lưu đồ 1. *Chẩn đoán nhịp nhanh trên thất*



Lưu đồ 2. *Chẩn đoán dựa vào kết quả điều trị*



Lưu đồ 3. *Điều trị nhịp nhanh trên thất.*



I. Tiên lượng và phòng ngừa

- Tiên lượng của SVT ngày nay đã thay đổi nhờ tiến bộ của thuốc và điều trị điện sinh lý can thiệp.
- Kỹ thuật chẩn đoán và loại bỏ các đường bất thường, cũng như các ổ gây ra loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio qua catheter đã giải quyết khỏi với tỷ lệ khá cao từ 70 đến trên 90%, đặt biệt là AVNRT và AVRT.
- Phường ngừa trên hai phương diện:

+ Loại trừ các yếu tố nguy cơ
+ Uống thuốc chống tái phát (như trình trên)

Tài liệu tham khảo

1. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of narrow QRS complex tachycardias. This topic last updated: thg 11 1, 2013.
2. Philip J Podrid, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical features and treatment of ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction. This topic last updated: thg 11 1, 2013.
3. Luigi Di Biase, MD, PhD, FHRS. Edward P Walsh, MD. Treatment of symptomatic arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. This topic last updated: thg 11 1, 2013.
4. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. N Engl J Med 2012; 367:1438.
5. Smith GD, Dyson K, Taylor D, et al. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. Cochrane Database Syst Rev 2013

NHỊP NHANH THẤT

I. ĐỊNH NGHĨA:

Nhịp nhanh thất là rối loạn nhịp nhanh khi có trên 3 phức bộ thất liên tiếp, có tần số từ > 100l/ph đến 250l/ph, thường có phức bộ QRS rộng (>120msec) xuất hiện khi hoạt động khử cực ở thất chậm bất thường, có nguồn gốc ngoài hệ thống dẫn truyền bình thường.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI:

2.1. Nguyên nhân

2.1.1. Các bệnh tim bẩm sinh: Đang bị hoặc sau mổ có thể gây ra loạn nhịp thất.

2.1.2. Các rối loạn di truyền gồm có các bệnh các kênh ion và bệnh cơ tim:

2.1.3. Bệnh kênh ion:

+ Hội chứng QT dài.
+ Hội chứng Brugada.
+ Nhịp nhanh thất đa hình do catecholamine.

2.1.4. Các bệnh cơ tim:

+ Bệnh cơ tim phì đại.
+Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp (ARVC).
+ Loạn sản cơ Duchenne (DMD).
+ Hội chứng Barth.

2.1.5. Bệnh tim mắc phải:

+ Bệnh mạch vành, thường sau nhồi máu hoặc bệnh mạch vành mạn.
+ Viêm cơ tim.
+ Bệnh Chagas do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi.
+ Kéo dài QTc mắc phải: rối loạn chuyển hóa hạ kali, giảm magie, chán ăn do tâm thần.
+ Bệnh nội sọ.
+ Do thuốc như quinidine hoặc procainamide.
+ Hiếm gặp do u tim.

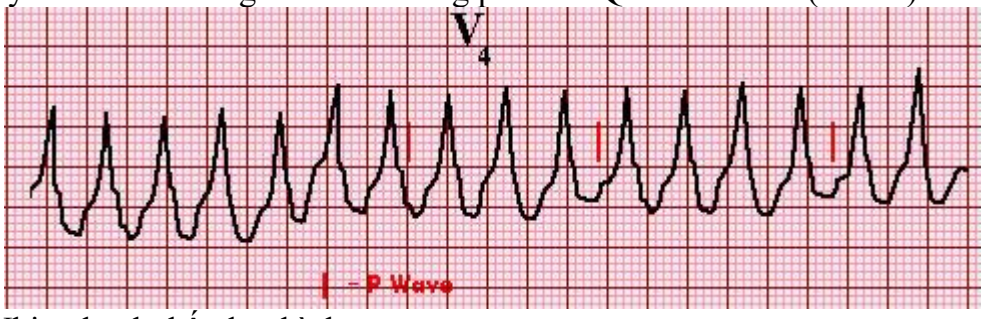
2.1.6. Các nguyên nhân tự phát:

+ Nhịp thất gia tăng.
+ Nhịp nhanh thất đường ra thất phải.
+ Nhịp nhanh thất trái tự phát.

2.2. Phân loai

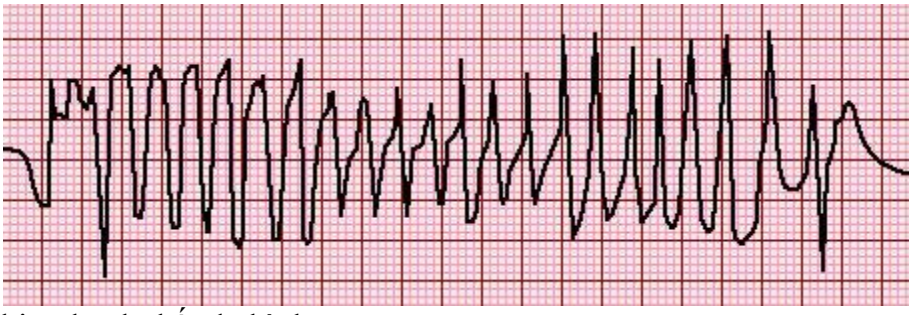
2.2.1. Nếu đựa vào hình thái của phức bộ QRS:

- VT đơn hình: Hình dạng phức bộ QRS không thay đổi và ổn định, mặc dù có thể có những thay đổi tinh tế trong hình thái trong phức bô QRS và ST- T (hình 1).

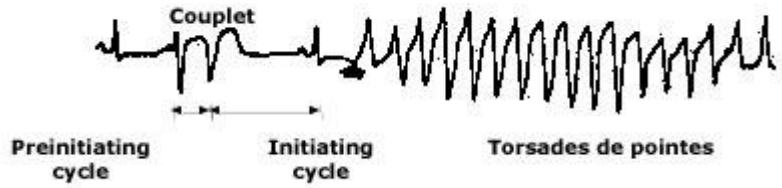


Hình 1. Nhịp nhanh thất đơn hình

- VT đa hình (hình 2A và B): ngược lại với đơn hình, phức bộ QRS thay đổi hình dạng. Nếu VT đa hình được phát triển trên cơ sở QT kéo dài bẩm sinh hoặc mắc phải thì gọi là xoắn đỉnh (torsades de points:



Hình 2A. Nhịp nhanh thất đa hình



Hình 2B. Nhịp nhanh thất đa hình trên nên QT dài gọi là xoắn đỉnh (TdP)

2.2.2. Nếu dựa vào thời gian của cơn nhịp nhanh, có hai loại:

- **VT tạm thời:** khi cơn chỉ kéo dài < 30s
- **VT dai dẳng:** khi cơn kéo dài > 30s

III. YẾU TỐ NGUY CƠ:

- Các nguy cơ phụ thuộc nguyên nhân: nếu nguyên nhân có thể điều trị, loạn nhịp thất có thể giải quyết.
- Các loạn nhịp do di truyền và một số bệnh tim khác hiện nay có thể đánh giá nguy cơ loạn nhịp dựa vào nhiều yếu tố chỉ dấu.

+ Như yếu tố QRS phân đoạn được cho là chỉ dấu nguy cơ VT, VF cho đột tử ở người có Hội chứng Brugada.

+ Thay đổi luân phiên điện thế sóng T được coi là một chỉ dấu nguy cơ cho loạn nhịp nguy hiểm ở các bệnh nhân suy tim nặng và một số trạng thái khác.

IV. CHẨN ĐOÁN:

4.1 Xác định sự ổn định huyết động:

- Dựa vào biến đổi ý thức, triệu chứng suy tim, đau ngực, giảm tưới máu chi (chân tay lạnh) và động học huyết áp.
- Nếu không ổn định cần điều trị ngay lập tức bằng sốc điện chuyển nhịp.
- Bệnh ổn định, đánh giá lâm sàng tập trung gồm:

+ Bệnh sử.

+ Khám thực thể.

+ Các xét nghiệm.

+ Các nghiệm pháp chẩn đoán ở các bệnh nhân lựa chọn.

+ Mục tiêu chính đánh giá ban đầu để xác định nguyên nhân làm sáng tỏ các điều kiện cơ bản liên quan đến các biến cố như: suy tim, thiếu máu cục bộ cơ tim, phản ứng thuốc, hoặc bất thường điện giải.

4.2. Dựa vào dịch tễ

- Nhịp nhanh thất chiếm 80% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng.
- Nhịp nhanh thất chiếm 90% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng ở các bệnh nhân sau nhồi máu.

4.3. Lâm sàng

- Bệnh nhân ổn định khi không có bằng chứng rối loạn huyết động.
- Bệnh nhân không ổn định khi có bằng chứng về rối loạn huyết động.

4.3.1. Tiền sử bệnh tim: sự có mặt của bệnh tim cấu trúc, đặc biệt bệnh mạch vành và MI trước, gợi ý mạnh mẽ VT.
- Thời gian nhịp tim nhanh: nếu đã tái phát > 3 năm nhiều khả năng SVT. Sự xuất hiện đầu tiên MI gợi ý mạnh mẽ VT.
- Thuốc sử dụng (nếu có): nhiều thuốc thúc đẩy loạn nhịp.
+ QT kéo dài do thuốc: hay gặp nhất là VT đa hình, gọi là xoắn đỉnh (TDP).
+ Thuốc chống loạn nhịp nhóm I.
+ Digoxin: có thể gây ra hầu hết các rối loạn nhịp tim, đặc biệt là ở nồng độ trên 2,0 ng/ml (2,6mmol/L)
+ Thuốc lợi tiểu: là một nguyên nhân phổ biến của hạ kali máu và magiê.
- Sự hiện diện của máy tạo nhịp tim hoặc ICD.
4.3.2. Tuổi
- Trên 35 tuổi có khả năng là VT.
- VT phải được xem xét ở bệnh nhân trẻ tuổi, đặc biệt có tiền sử gia đình loạn nhịp thất hoặc đột tử sớm do tim.
4.3.3. Triệu chứng: những biểu hiện nghiêm trọng gồm đau ngực, ngất, sốc, co giật và ngừng tim.
Khám thực thể:
Phát hiện gợi ý bệnh tim mạch gồm:
+ Các dấu hiệu của suy tim cấp hoặc mãn tính.
+ Vết mổ xương ức như là bằng chứng phẫu thuật tim trước đó.
+ Các di chứng của bệnh động mạch ngoại biên hoặc đột quỵ.
+ Các dấu hiệu của máy tạo nhịp tim hoặc ICD. Có thể phân biệt máy tạo nhịp và máy khử rung tim bằng kích thước, hình dạng và trên XQ.
+ Tạo ra sự thay đổi tiếng tim nghe thường xuyên hơn khi tần số tim chậm hơn. Sóng Cannon "A" khi kiểm tra mạch đập ở cổ.
4.3.4. Các nghiệm pháp giúp chẩn đoán: chú ý chống chỉ định và xử lý các biến chứng.
Xoa xoang cảnh
Có thể có đáp ứng sau:
. Chậm xuống từ từ và sau đó lại tăng trở lại.
. Trong nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ, nhịp thất có thể chậm tạm thời.
. Với SVT (AVNRT hoặc AVRT) có thể cắt cơn bằng xoa xoang cảnh.
. VT nói chung là không bị ảnh hưởng. Hiếm khi cắt được VT.
Can thiệp bằng thuốc
Không dùng một số thuốc điều trị SVT để làm chẩn đoán phân biệt SVT và VT do nguy hiểm (verapamil, adenosine, hoặc beta blockers).
- Các điều gợi ý cho chẩn đoán dựa vào đáp ứng với thuốc bao gồm:
+ Cắt loạn nhịp bằng lidocaine gợi ý không chứng minh cơ chế là VT. Hiếm khi là SVT, đặc biệt AVRT, được cắt với lidocaine.
+ Cắt loạn nhịp bằng digoxin, verapamil, diltiazem, hoặc adenosine ngụ ý mạnh mẽ SVT.
+ Cắt loạn nhịp bằng procainamide hoặc amiodarone không phân biệt được là VT hay SVT.
4.4. Cận lâm sàng
4.4.1. Các xét nghiệm bổ xung
- Nồng độ kali và magiê.
- Nồng độ **digoxin**, **quinidine**, hoặc **procainamide** để lượng giá nhiễm độc.
- Đo nồng độ Tnl hoặc T, Pro-BNP để xác định MI và suy tim.
- X quang ngực, gợi ý bệnh tim thực thể, bằng chứng đã phẫu thuật tim, PM và ICD.

- Nghiên cứu điện sinh lý (EPs) cho phép chẩn đoán xác định VT, nhưng hiếm khi có thể thực hiện trong trạng thái cấp tính.
Sau cơn nhịp nhanh cần EPs trường hợp sau:
+ EPs trong bệnh động mạch vành: những trường hợp nhồi máu cơ tim cũ có các triệu chứng nghi ngờ VT, những trường hợp bị bệnh động mạch vành có cơn nhịp nhanh phức bộ QRS dãn rộng mà không rõ cơ chế hoặc để phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân tiền sử bị nhồi máu cơ tim, VT tạm thời và LVEF < 40%.
+ Trong BCT dãn, hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada, BCT phì đại, loạn sản thất phải thì vai trò EPs chưa rõ ràng.
+ Trong VT đường ra thất phải: để chẩn đoán xác định, hướng dẫn điều trị bằng sóng có tần số Radio.

4.4.2. Điện tâm đồ:

ECG có thể cung cấp khả năng chẩn đoán VT ở nhiều bệnh nhân.
- Nếu ổn định huyết động cần: cần 12 chuyển đạo cơ bản và băng ECG dài 25 cm.
+ ***Tần số:*** hạn chế trong việc phân biệt giữa VT và SVT. Khi tần số khoảng 150 l/ph, cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng cần được xem xét, mặc dù chẩn đoán này không được chấp nhận khi không có bằng chứng ủng hộ khác.
+ ***Tính đều đặn:*** VT thường đều, mặc dù sự thay đổi nhẹ các khoảng RR đôi khi được nhận thấy. Không đều chút ít gợi ý VT như là ngược lại với đa số SVT.
+ ***Trục điện tâm đồ :***
• ***Trục phải mạnh*** (từ -90 đến ±180°) gợi ý mạnh mẽ VT. Không áp dụng trong thể antidromic AVRT của hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).
• So sánh trục trong quá trình nhịp xoang, nếu chênh lệch > 40° gợi ý VT.
• Ở bệnh nhân có RBBB, trục QRS trái -30° gợi ý VT.
• Ở bệnh nhân có LBBB, trục phải +90° gợi ý VT.
+ ***Khoảng thời gian QRS.***
• Dạng RBBB, QRS >140 msec gợi ý VT, trong khi LBBB QRS >160 msec gợi ý VT.
• QRS <140 msec không loại trừ được VT, do VT có nguồn gốc từ vách trong phạm vi hệ His-Purkinje.
+***Concordance:***
• Khi các phức hợp QRS ở tất cả 6 chuyển đạo trước tim (V1→ V6) là đơn hình với sự khử cực như nhau, có thể âm toàn bộ hoặc dương toàn bộ (R một pha).
• Concordance âm gợi ý mạnh mẽ VT.
• Concordance dương thường nhất do VT nhưng cũng có thể xuất hiện ở ca tương đối hiếm dạng antidromic AVRT có đường phụ sau trái.
• Không có không loại trừ chẩn đoán.
+***Phân ly nhĩ thất***: phân ly nhĩ thất được đặc trưng bằng hoạt động của nhĩ độc lập với hoạt động thất.
Các nhận định phân ly AV.
• Các sóng P phân ly
• Các khoảng PP và RR là khác biệt
• Các khoảng PR thay đổi
• Không có sự kết hợp giữa sóng P và các phức hợp QRS
• Có thể phân biệt rõ bằng chuyển đạo thực quản hoạt trong buồng tim.
• Phân ly AV, tần số nhĩ chậm hơn tần số thất gợi ý mạnh mẽ VT.

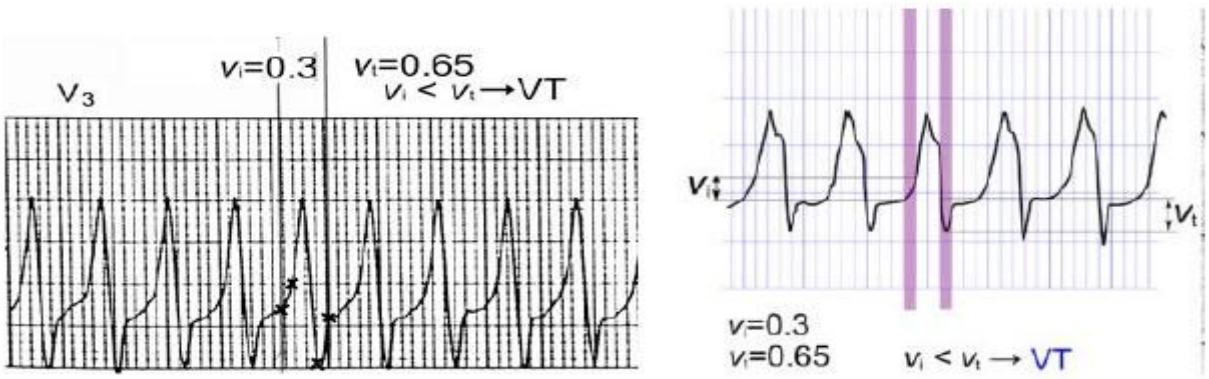
4.4.3. Chẩn đoán dựa vào

4.4.3.1. Tiêu chuẩn Brugada

Ngoại trừ antidromic AVRT trong WPW syndrome.

Thực hiện các bước sau (lưu đồ 1)
- Chuyển đạo V1 - V6 được xem xét kỹ phát hiện hình thái RS. Nếu không có, có hiện diện concordance và chẩn đoán VT được xác định.
- Nếu có phức hợp dạng RS, xét khoảng cách giữa khởi đầu sóng R và điểm thấp nhất của sóng S. Nếu khoảng RS dài nhất ở bất kỳ chuyển đạo nào >100msec có thể chẩn đoán VT.
- Nếu khoảng RS dài nhất < 100msec, có hay không có phân ly AV cần được xem xét. Nếu có phân ly AV, chẩn đoán cho VT.
- Nếu khoảng RS < 100msec và phân ly AV không thấy rõ, tiêu chuẩn hình dạng của QRS cho V1 dương và nhịp nhanh QRS rộng âm cần được xem xét.
- Tiêu chuẩn hình dạng QRS phù hợp với VT cần sự hiện diện ở V1 hoặc V2 và ở V6 để chẩn đoán VT. Nếu hoặc tiêu chuẩn V1-V2 hoặc V6 không phù hợp với VT loại trừ VT.

4.4.3.2. Các phương pháp thay thế
- Sử dụng phương pháp bậc thang giống với tiêu chuẩn Brugada (Tiêu chuẩn Vereckei):
- Đầu tiên là xem có phân ly AV không? Nếu có là VT. Nếu không có qua bước 2.
- Nhìn vào đạo trình aVR: nếu aVR bắt đầu bằng sóng R hoặc qR với R > 40ms thì khả năng là VT. Nếu không có qua bước 3.
- Phân tích hình ảnh QRS xem có dạng RBBB hay LBBB điển hình hay không. Nếu có là nhịp nhanh trên thất. Nếu không có qua bước 4.
- Phân tích tỉ số Vi/Vt trong đó Vi là biên độ của phần lên sóng R trong 40ms đầu tiên và Vt là biên độ phần cuối sóng S ở 40ms tận cùng (hình 3). **Phải chọn đạo trình mà QRS có phần khởi đầu và kết thúc rõ nhất.** ***(lưu đồ 2).***



Hình 3. *Cách xác định Vi và Vt.*

- Phân biệt VT với AVRT.
Chẩn đoán phân biệt khó, nhưng không phổ biến (6%). ***(lưu đồ 3)***
Nếu nghi ngờ kích thích sớm. Mô hình Brugada thứ hai gồm ba bước sau:
- Khử cực chiếm ưu thế của QRS ở V4 qua V6 được xác định hoặc là dương hoặc là âm. Nếu ưu thế âm, chẩn đoán có nhiều khả năng VT.
- Nếu khử cực của QRS chiếm ưu thế dương ở V4 qua V6, ECG cần được xem xét có dạng qR ở một hay nhiều chuyển đạo trước tim từ V2 qua V6. Nếu có thể được nhận thấy qR, có thể chẩn đoán VT.
- Nếu sóng qR ở V2 qua V6 không có, mối liên hệ AV sau đó cần lượng giá (phân ly AV). Nếu qua hệ AV là 1:1 không có và có nhiều QRS hơn sóng P, có thể chẩn đoán VT.
+ Nếu ECG của loạn nhịp không biểu hiện bất kỳ đặc tính hình thái học nào chẩn đoán VT sau khi sử dụng mô hình này, chẩn đoán antidromic AVRT cần được xem xét.

V. ĐIỀU TRỊ:
5.1. Triệu chứng
5.1.1. Bệnh nhân không ổn định

- Khi bệnh nhân không ổn định, nhưng còn đáp ứng với nhận biết huyết áp và/hoặc mạch, người ta khuyến cáo phương pháp sau:
• Chuyển nhịp đồng bộ khẩn cấp: sốc đồng bộ 100 đến 200 joules (một pha) hoặc 50 đến 100 joules (2 pha), với chuẩn độ năng lượng tăng lên nếu cần thiết.
• Nếu phức bộ QRS và sóng T không thể nào phân biệt được chính xác, cần được điều trị bằng khử rung ngay lập tức.
• Sử dụng mê hoặc giảm đau tĩnh mạch một trong các thuốc sau: barbiturate, benzodiazepins, midazolam, propofon. (xin kỹ thuật)
• Các bệnh nhân trở nên không có khả năng đáp ứng hoặc vô mạch cần điều chỉnh theo hồi sức tim phổi chuẩn và khử rung ngay lập tức với năng lượng cao và theo phác đồ
(*lưu đồ 4)*

5.1.2. Bệnh nhân ổn định

Có thể cho việc xác định chẩn đoán, điều trị đạt được tiêu chí cho loạn nhịp chuyên biệt.
- Nhịp nhanh thất hoặc coi như nhanh thất, phương pháp sau đây được khuyến cáo:
+ Các thuốc chống loạn nhịp Class I và III thường được giành riêng cho các loạn nhịp trơ hoặc tái phát như trình bày dưới đây
+ Chuyển nhịp cấp thiết hoặc không cấp thiết thường là phù hợp.
+ Giảm đau có ý thức như trên.
+ Sốc đồng bộ khởi đầu 100 đến 200 j (1 pha) hoặc 50 đến 100 j (2 pha)
+ Sốc nhắc lại ở năng lượng cao hơn có thể khi cần thiết.
- Bất kỳ trạng thái kết hợp nào đều cần được điều trị, gồm thiếu máu cục bộ tim, suy tim, rối loạn điện giải hoặc nhiễm độc thuốc.
- Bệnh nhân có hội chứng đã biết của VT có tim bình thường về cấu trúc, các thuốc calcium channel blockers hoặc beta blockers có thể được sử dụng.
- Nếu sử dụng thuốc chắc chắn có nguy cơ tổn thương huyết động cần sốc chuyển nhịp ngay.
- Nếu chưa chắc chắn về chẩn đoán cần hội chẩn với bác sỹ chuyên khoa.
- Nếu không có điều kiện thì điều trị ngay bằng chuyển nhịp sốc điện.

5.1.3. Nhịp nhanh thất trơ và tái phát

Nếu tái phát hoặc dai dẳng sau chuyển nhịp cần điều trị thuốc và đánh giá các bệnh căn như: thiếu máu cục bộ tim, bất thường điện giải, và nhiễm độc thuốc.
Chuyển nhịp hoặc khử rung cần được nhắc lại khi cần thiết ở các bệnh nhân có huyết động không ổn định.
- Đối với các bệnh nhân có VT tái phát hoặc VT bệnh căn chưa rõ ràng, người ta khuyến cáo như sau:
• **Amiodarone**: 150 mg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, duy trì bằng truyền 1 mg/ph trong 6 giờ, sau đó 0.5 mg/phút.
• **Procainamide**: 15 đến 18mg/kg, truyền chậm trong 25 - 30phút, sau duy trì 1 - 4 mg/min bằng truyền tiếp theo), lựa chọn thay thế **amiodarone**.
• **Lidocaine**: tiêm tĩnh mạch 1 đến 1.5mg/kg trong 2 đến 3 phút, đặc biệt nếu thiếu máu cơ tim cục bộ được nghi ngờ.
• **Metoprolol**: 5 đến 10mg tĩnh mạch ở bệnh nhân có huyết áp ổn định và loạn nhịp tái phát. Do khả năng thúc đẩy tổn thương huyết động, beta blockers cần được cho trong hoàn cảnh có thể khử rung khẩn cấp nếu cần thiết.
- VT tái phát nhiều, phức tạp có thể tăng lên do liên quan đến thiếu máu cơ tim cục bộ, hạ kali, nhiễm độc digitalis và VT đa hình có hay không có QT dài. Tất cả những điều đó có trị liệu chuyên biệt phù hợp.

5.1.4. Bệnh nhân có ICD (chuyển tuyến trên)

Ở bệnh nhân mang ICD có một số biến chứng cá biệt cho VT
- ICD để cắt cơn VT hoặc VF không có hiệu quả.
- Cần mời bác sỹ chuyên khoa đến kiểm tra ICD bằng máy chương trình.
- Nếu bệnh nhân ổn định, dụng cụ có thể được lượng giá trong quá trình VT.
- Thiết bị có thể được khởi kích bằng tay để phóng ra trị liệu điều trị.
- Trị liệu có thể được làm bất hoạt để tránh phóng điện của thiết bị không phù hợp.
- Các thông số xác định trị liệu của thiết bị có thể quyết định cung cấp trị liệu phù hợp hơn và tránh trị liệu không phù hợp.
- Nếu không có bác sỹ kinh nghiệm về ICD. Cách xử lý có thể như sau:
+ Chức năng ICD hiệu quả: Cần lượng giá tập trung tìm bằng chứng khởi kích loạn nhịp (như thiếu máu tim cục bộ, suy tim mất bù cấp, rối loạn điện giải hoặc các thay đổi của thuốc.
+ Phóng điện của ICD được lập lại, với việc cắt loạn nhịp thành công tiếp sau khi VT tái phát
+ Trong trạng thái này, bằng chứng của loạn nhịp khởi kích cần được tìm kiếm một cách tích cực và ngăn chặn loạn nhịp bằng phương pháp thuốc như trình bày trên. Nếu tái lại nhiều lần cần phải điều trị ở đơn vị chăm sóc tích cực.
- Chức năng ICD không hiệu quả. Có thể do ngưỡng khử rung tăng do bệnh nền tiến triển hoặc các thuốc điều trị. Hoặc cơn loạn nhịp là SVT thường là AF
+ Bất chấp lý do, đòi hỏi theo dõi sát, lượng giá thiết bị và thường làm suy yếu trị liệu đến tận khi các vấn đề được khám phá.

- ***ICD không phóng điện***:
+ Chức năng không phù hợp, tần số nhịp nhanh có thể thấp hơn tần số lập trình.
+ Hoặc thiết bị nhận dạng nhầm là SVT nên không phóng điện
+ Khi ICD không hoạt động và không có máy chương trình để kiểm tra hoặc bệnh nhân không ổn định về huyết động, điều chỉnh khởi đầu cần tiếp tục như không có cấy ICD. ICD cần được lượng giá khi bệnh nhân đã ổn định.
+ Dụng cụ phóng điện không có VT. Chỉ ra thiết bị rối loạn chức năng, cần được khảo sát bằng lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD càng sớm càng tốt.
- Bất hoạt ICD
+ Trong một số tình trạng đã mô tả trên, nó có thể cần thiết để lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD.
+ Nếu không có bác sỹ chuyên khoa, dùng nam châm để lên trên thiết bị có thể ức chế phóng điện của thiết bị.
+ Theo dõi tim liên tục cần tiếp tục trong khi nam châm đặt ở vị trí, do bệnh nhân không được bảo vệ khỏi các loạn nhịp nguy hiểm.
- Thiết bị cần được lượng giá đầy đủ để xác định nguyên nhân rối loạn chức năng trước khi cho ICD hoạt động trở lại.

5.2. Nguyên nhân

Sau khi hay đồng thời với việc điều trị nhịp nhanh thất cần điều trị nguyên nhân nếu có thể.

5.2.1. Nhồi máu cơ tim

- Có VT chứng tỏ đã có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc nhồi máu trước đó. Cần xem xét chụp và can thiệp mạch vành thứ phát.

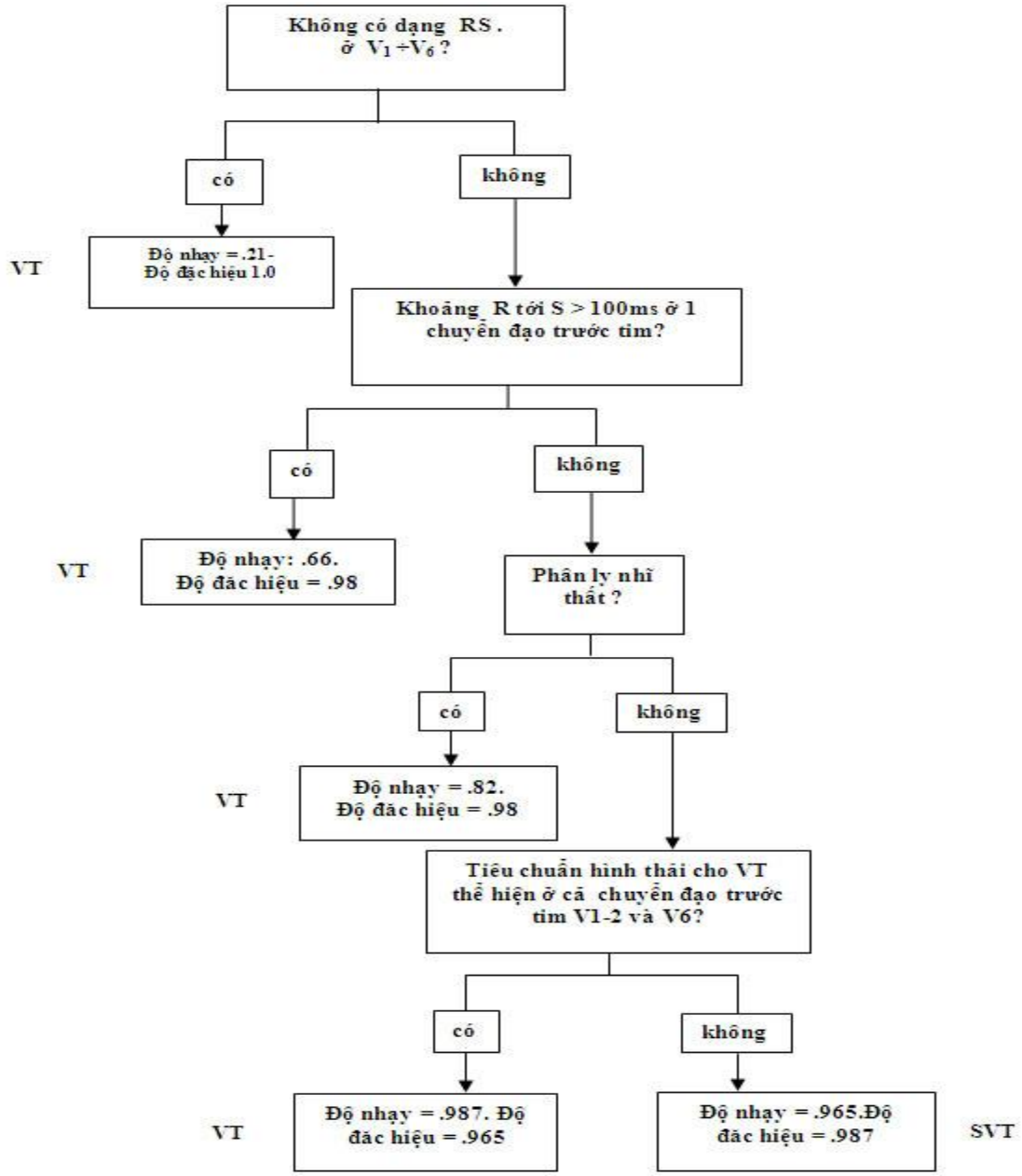
5.2.2. Các nguyên nhân khác

- Như rối loan điện giải, các trạng thái rối loạn chuyển hóa khác... cần xác định nhanh chóng và điều trị kịp thời

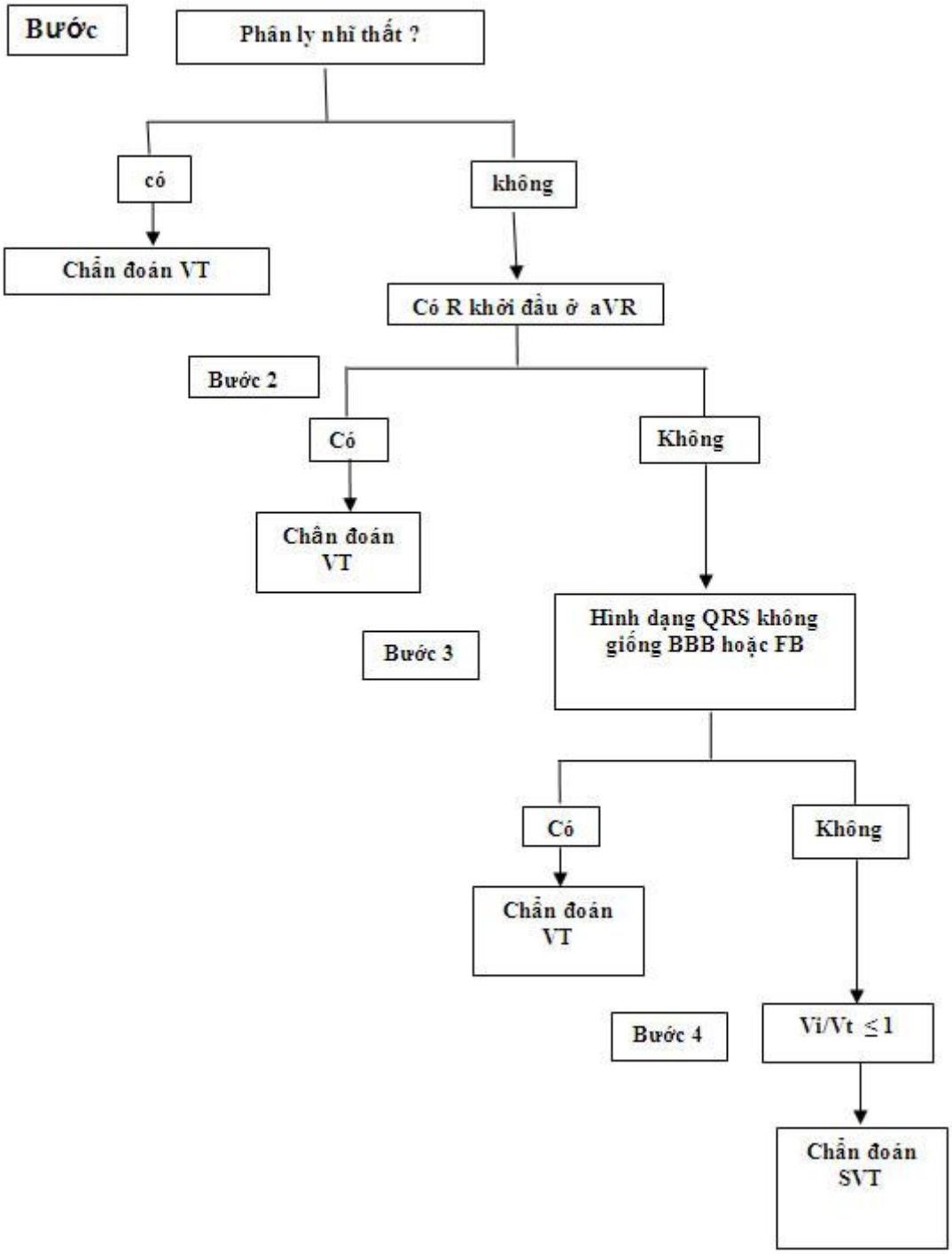
5.3. Biến chứng

- Biến chứng chủ yếu của VT là rối loạn huyết động dẫn đến trụy mạch, sốc tim và nhồi máu cơ tim sau nhịp nhanh do tăng nhu cầu tiêu thụ ô xy hoặc đã có bệnh mạch vành tiềm ẩn.
- Điều trị biến chứng theo các phác đồ chuyên biệt (lưu đồ 4).

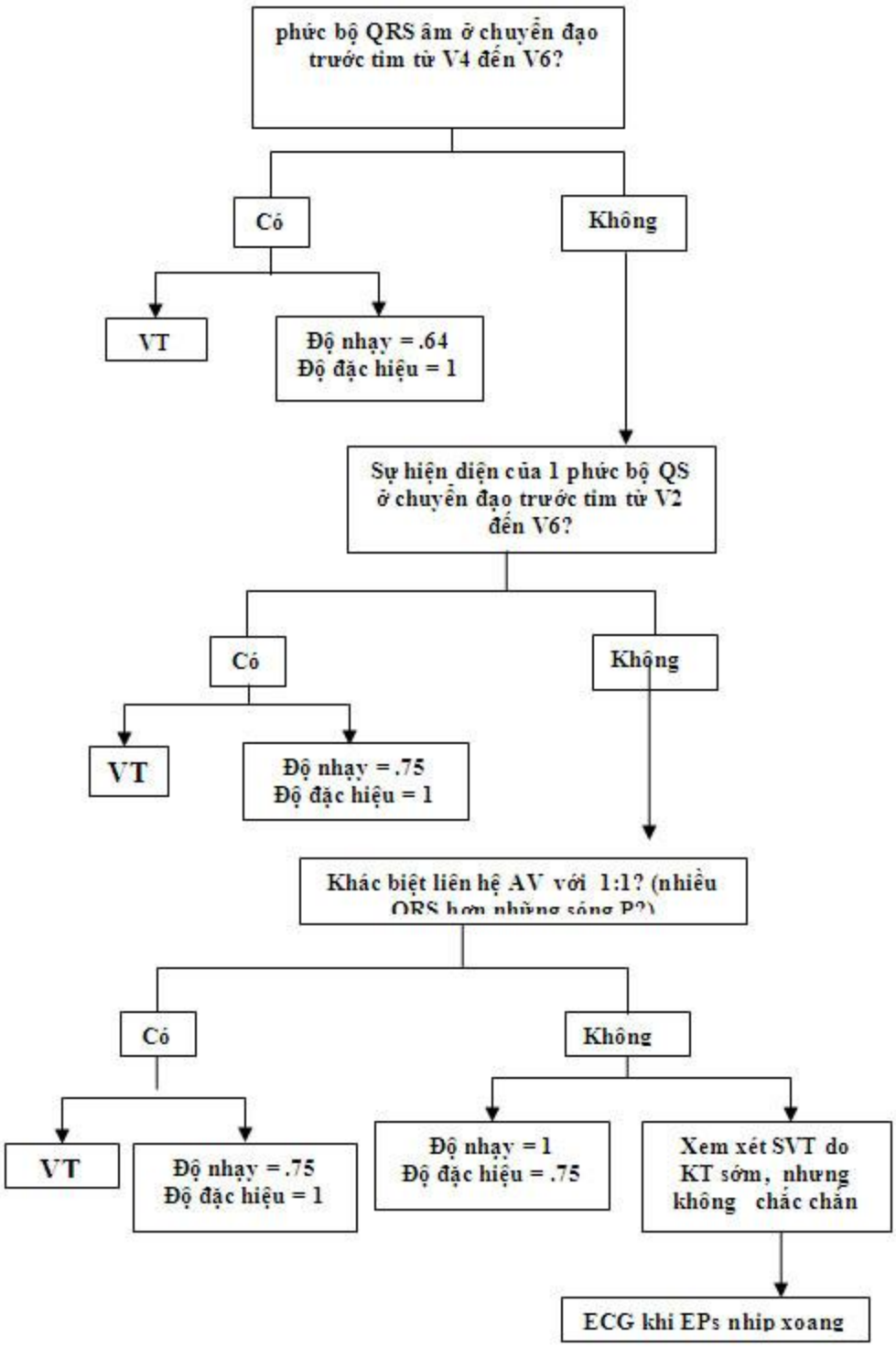
VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ:



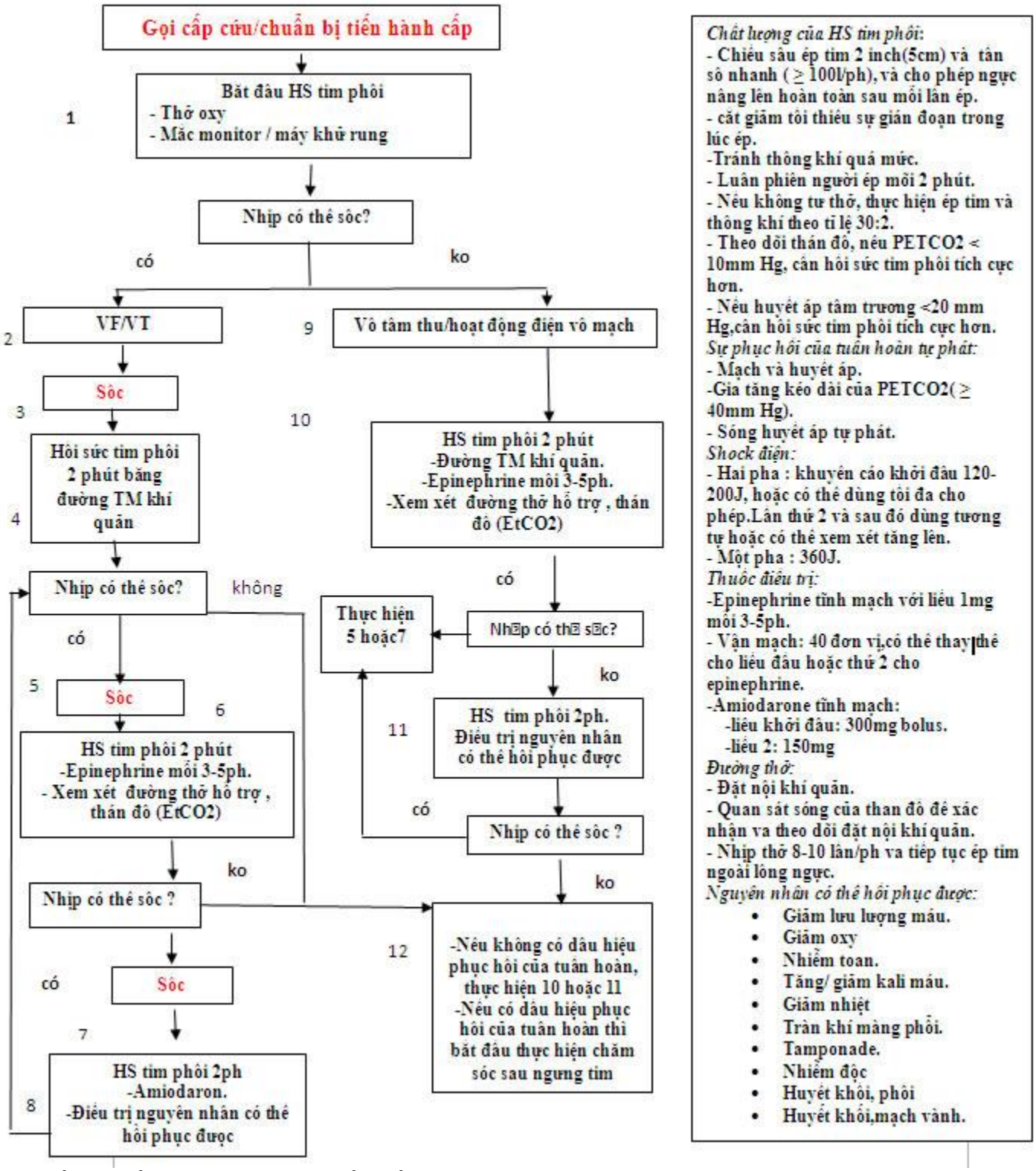
Lưu đồ 1. *Lưu đồ chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh QRS rộng theo Brugada.*



Lưu đồ 2. *Thuật toán chẩn đoán thay thế (Quy trình chẩn đoán theo tiêu chuẩn Vereckei).*



Lưu đồ 3. *Chẩn đoán phân biệt VT và AVRT*



Lưu đồ 4. *Điều trị nhịp nhanh thất biến chứng*

VI. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA:

Với tích lũy bằng chứng về tác hại của sốc ICD và thuốc chống loạn nhịp, cần xem xét trước hết đến điều trị nguyên nhân nếu có thể và loại bỏ ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

Tài liệu tham khảo

1. Philip J Podrid, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Approach to the diagnosis and treatment of wide QRS complex tachycardias. This topic last updated: thg 4 18, 2013.

2. Philip J Podrid, MD. Sustained monomorphic ventricular tachycardia: Diagnosis and evaluation. This topic last updated: thg 4 18, 2013
3. Susan P Etheridge, MD. Causes of wide QRS complex tachycardia in children. This topic last updated: thg 4 18, 2013.
4. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS. James Hoekstra, MD. Hugh Calkins, MD. Overview of the acute management of tachyarrhythmias. This topic last updated: thg 1 14, 2014.
5. Philip J Podrid, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Sustained monomorphic ventricular tachycardia: Diagnosis and evaluation. This topic last updated: thg 1 14, 2014.

THẤP TIM

I. ĐỊNH NGHĨA:

Thấp tim hay còn gọi là sốt thấp khớp (rheumatic fever) là bệnh được gây ra bởi phản ứng miễn dịch của cơ thể sau 2 - 4 tuần viêm họng do liên cầu khuẩn tiêu huyết p nhóm A (Group A Beta-Hemolytic Streptococcus). Nó gây đáp ứng viêm toàn thân ảnh hưởng đến các cơ quan như: tim, khớp, não, da. Bệnh thường gây tổn thương lâu dài ở tim đặc biệt là các van tim (tổn thương van hai lá thường gặp nhất).

Bệnh vẫn khá thường gặp ở các nước đang phát triển (trong đó có Việt Nam). Bệnh xảy ra ở lứa tuổi từ 5 - 15 tuổi là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi.

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN BỆNH:

2.1. Chuẩn đoán thấp tim dựa vào tiêu chuẩn Jones.

Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng của nhiễm liên cầu A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và/hoặc làm phản ứng ASO (anti streptolysin O) dương tính và/hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu), kèm theo có ít nhất 2 tiêu chuẩn chính hoặc có 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn chính:

+ Viêm khớp: (chiếm 75%), là triệu chứng rất có ý nghĩa nhưng không phải đặc hiệu hoàn toàn. Biểu hiện là sưng đau có thể một khớp hoặc nhiều khớp kiểu di chuyển và không bao giờ để lại di chứng ở khớp, thường gặp ở các khớp lớn như khuỷu tay, cổ tay, khớp gối, cổ chân. . . và đáp ứng tốt với các thuốc kháng viêm NSAID.
+ Viêm tim: gặp 40 - 60 % số bệnh nhân thấp tim. Viêm tim có thể gây viêm cơ tim, màng ngoài tim, nội tâm mạc. Đặc biệt thường gặp tổn thương các lá van tim (thường gặp nhất là van hai lá) có thể dẫn đến suy tim...
+ Múa vờn Sydenham: là rối loạn vận động ngoại tháp, với vận động không mục đích và không cố ý.
+ Nốt dưới da: rất hiếm (dưới 10%), nốt có đường kính 0,5 - 2cm, nổi dưới da, không đau, có thể đơn độc hoặc nhiều nốt, thường thấy ở gần vị trí các khớp lớn như khớp gối, cổ chân, gân Achilles. Thường tồn tại 1 - 2 tuần.
+ Hồng ban vòng: rất hiếm (chiếm 2%), là những ban đỏ không hoại tử, nhạt màu ở giữa, vị trí thường ở thân mình, mặt trong các chi. Thường mất đi sau vài ngày.

Tiêu chuẩn phụ:

+ Sốt.
+ Đau khớp: đau một hoặc nhiều khớp nhưng không có đủ các triệu chứng điển hình của viêm khớp.
+ Tăng CRP
+ VS tăng.
+ Đoạn PQ kéo dài trên điện tâm đồ.

Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A trước đó:

+ Cấy dịch họng tìm thấy liên cầu hoặc test nhanh kháng nguyên liên cầu dương tính.
+ Tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu trong máu (Phản ứng ASO > 220 đv Todd).

2.2. Các xét nghiệm chẩn đoán:

2.2.1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu nhóm A (GAS: Group A streptococcus):

+ Cấy họng tìm thấy liên cầu (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu. xét nghiệm kháng nguyên nhanh có độ đặc hiệu cao nhưng độ nhạy thấp.

+ Xét nghiệm ASO (AntiStreptoLysin O) thông dụng hiện nay. Sự tăng nồng độ ASO trên 220 đơn vị Todd có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm GAS. Tuy nhiên ASO còn có thể tăng trong một số bệnh lý khác như: viêm đa khớp, bệnh Takayasu, Schoenlein-Henoch, hoặc thậm chí ở một số trẻ bình thường.
+ Hiện nay có một số que thử nhanh có sẵn để thử với một số kháng thể kháng GAS, nhưng độ chính xác không cao và có ý nghĩa tham khảo.

2.2.2. Một số xét nghiệm máu khác:

+ Tăng bạch cầu, thiếu máu nhược sắc/bình sắc.
+ VS tăng, CRP tăng.

2.2.3. Điện tâm đồ:

+ Thường hay thấy hình ảnh nhịp nhanh xoang, có khi PR kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).
+ Khi bị viêm màng ngoài tim có thể thấy hình ảnh điện thế ngoại vi thấp.

2.2.4. Siêu âm Doppler tim:

+ Giúp đánh giá sức co bóp cơ tim, đường kính các buồng tim.
+ Thấy tổn thương van hai lá và van động mạch chủ. Giai đoạn sau có thể thấy hình ảnh van dày lên, vôi hoá cùng các tổ chức dưới van.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

3.1. Viêm khớp phản ứng hậu nhiễm liên cầu:

- Thời gian viêm khớp phản ứng xãy ra sau viêm họng do liên cầu ngắn hơn thấp khớp (chỉ 1 - 2 tuần).
- Không có độ nhạy đáp ứng kháng viêm aspirin và các NSAID tốt như thấp khớp.
- Tình trạng viêm khớp nặng hơn thấp khớp.
- Có thể có tình trạng viêm bao hoạt dịch khớp và bất thường ở thận đi kèm.
- Không có dấu hiệu viêm cơ tim đi kèm.
- CRP và VS không tăng cao như thấp khớp.

Tuy nhiên những đặc tính trên cũng có thể gặp trong thấp khớp.
Nếu bệnh nhận có đặc tính như viêm khớp phản ứng đã nêu trên nhưng thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán Jones thì xem như là tình trạng thấp khớp. Còn những bệnh không đủ tiêu chuẩn Jones thì chẩn đoán viêm khớp phản ứng được đặt ra khi đã loại trừ được các bệnh khớp khác như viêm đa khớp dạng thấp . . .

3.2. Viêm đa khớp dạng thấp:

- Viêm nhiều khớp nhỏ.
- Biến dạng khớp.
- Teo cơ.
- Cứng khớp.
- Bệnh mạn tính kéo dài.

3.3. Đau khớp không đặc hiệu:

- Thường gặp trẻ em đang tuổi lớn nhanh 5 - 12 tuổi.
- Thường thang đau khớp về đêm.
- Khám lâm sàng và xét nghiệm bình thường.

3.4. Viêm khớp do vi khuẩn:

- Thường là viêm 1 khớp, đặc biệt là khớp gối, dịch khớp có vi khuẩn.

3.5. viêm cơ tim do virus: thường sau đợt nhiễm siêu vi, hiếm khi gây tổn thương van tim và không để lại di chứng lâu dài như thấp tim, không có bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn streptococcus nhóm A.

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Điều trị đợt cấp:

Một khi đã có chẩn đoán xác định thấp tim thì các biện pháp sau là cần thiết:

4.1.1. Kháng sinh đặc hiệu: (phòng thấp nguyên phát)
Hiện nay penicillin vẫn là thuốc lựa chọn đầu tiên. Penicillin uống 10 ngày, nếu bệnh nhân khó tuân thủ điều trị 10 ngày thì dùng benzathylbenzyl penicillin (TB) liều duy nhất.
Đối với bệnh nhân dị ứng penicillin, thuốc thay thế: Cephalosporin phổ hẹp, azithromycin, clarithromycin.
Tetracyclines và sulfa uống không được dùng do sự kháng thuốc.

Kháng sinh	Liều và cách dùng
1. Penicillin G Benzathyl	Trẻ > 27kg: 1.200.000 U. Trẻ < 27kg: 600.000 U(TB), liều duy nhất.
2 Penicillin (V) potassium	Trẻ em: 250mg 2 - 3 lần/ngày. Trẻ lớn và người lớn: 500mg 2 - 3 lần/ngày (uống 10 ngày).
3. Amoxicillin Bệnh nhân dị ứng penicillin: 4. Cephalosporin phổ hẹp	50mg/kg/ngày, uống 1 lần. Tổng liều 1000 mg/ngày (uống 10ngày).
(cephalexin, cefadroxil)	Liều thay đổi tùy trường hợp (10ngày)
5. Azithromycin	12mg/kg/ngày (tối đa: 500mg), 1 lần/ngày (uống 5 ngày).
6. Clarithromycin	15mg/kg/ngày chia 2 lần (tối đa: 250mg x 2), (uống 10ngày).
7. Clindamycin	300mg x 2 (uống 10ngày)

4.1.2. Chống viêm khớp:
Dùng paracetamol hoặc codein trước khi chẩn đoán xác định.
Việc điều trị phải được bắt đầu càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán. Aspirin: là thuốc được chọn hàng đầu vì tính hiệu quả. Liều dùng: 90 - 100 mg/kg/ngày, chia làm 4 - 6lần. Thường dùng kéo dài từ 4 - 6 tuần. Có thể giảm liều dần dần sau 2 - 3 tuần. Nếu sau khi dùng Aspirin 24 - 36 giờ mà không hết viêm khớp thì nên xem lại chẩn đoán.
Một số thuốc kháng viêm chống đau không phải corticoid có thể được dùng thay thế trong một số hoàn cảnh nhất định (naproxen or ibuprofen).
4.1.3. Điều trị múa vờn Sydenham: không có điều trị đặc hiệu, chỉ nghỉ ngơi tại giường và có thể dùng một số thuốc như: Carbamazepine hoặc valproic acid.
4.1.4. Chế độ nghỉ ngơi: Chế độ này tuỳ thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.
4.1.5. Điều trị suy tim (nếu có): (xem phác đồ điều trị suy tim)
- Nghỉ tại giường, nằm đầu cao.
- Hạn chế ăn mặn.
- Thở ôxy.
- Thuốc:
- Ức chế men chuyển (Captopril, Lisinopril, enalapril) hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (nếu không dung nạp được thuốc ức chế men chuyển: valsartan, losartan. . . .), liều thấp tăng dần đạt liều điều trị suy tim.
- Dùng lợi tiểu khi có quá tải dịch.
- Digoxin để điều trị triệu chứng nếu các biện pháp điều trị trên chưa hiệu quả hoặc kiểm soát đáp ứng thất nếu có rung nhĩ xuất hiện. Dùng phải thận trọng vì tim của bệnh nhân thấp tim rất nhạy cảm, dùng liều ban đầu chỉ nên bằng nửa liều thông thường.
- **Corticoid:**
- Việc sử dụng corticoids trong suy tim do thấp hiện vẫn còn bàn cải.

- Corticoids có thể làm giảm tình trạng viêm cấp tính, nhưng ngược lại cũng có thể gây giữ nước làm tình trạng suy tim nặng hơn và cũng có thể bị tác dụng phụ nặng nề như xuất huyết tiêu hóa. . .
- Chỉ nên dùng corticoids trong trường hợp viêm cơ tim gây suy tim nặng.
- Trong trường hợp dùng corticoids: Prednisone hoặc prednisolone: 1 - 2mg/kg/ngày (liều tối đa: 80mg/ngày), Chỉ nên dùng vài ngày tối đa là 3 tuần.

4.2. Phòng thấp thứ phát:

Vấn đề cực kỳ quan trọng là nhắc nhở bệnh nhân và gia đình sự cần thiết và tôn trọng chế độ phòng thấp tim thứ phát khi bệnh nhân ra viện.

4.2.1. Kháng sinh điều trị:

Benzathine benzylpenicillin tiêm bắp mỗi 3 hoặc 4 tuần (4 tuần cho những vùng có nguy cơ thấp) vẫn là phát đồ điều trị hiệu quả nhất cho phòng thấp tái phát. Penicillin uống có thể dùng thay thế. Tuy nhiên khó là tuân thủ điều trị uống thuốc liên tục mỗi ngày trong nhiều năm. Ngay cả khi bệnh nhân tuân thủ điều trị thì tần xuất tái phát cũng cao hơn penicillin chích. Ta có thể dùng penicillin uống ở những vùng có nguy cơ thấp hoặc họ không đồng ý dùng penicillin chích.

Những trường hợp dị ứng penicillin, thì sulfadiazine uống là thuốc lựa chọn thứ hai.

Nếu dị ứng cả hai thì erythromycine cũng có thể dùng thay thế.

Chú ý rằng sulfa uống không dùng trong phòng thấp nguyên phát nhưng có hiệu quả trong phòng thấp thứ phát.

Kháng sinh	Liều và cách dùng
1. Penicillin G	Trẻ > 27kg: 1.200.000U.
2. Benzathine	Trẻ < 27kg: 600.000U. (TB) liều duy nhất mỗi 4 tuần.
3. Penicillin V	250mg, 2 lần/ngày, uống liên tục.
4. Erythromycin	250mg, 2 lần/ngày, uống liên tục.
5. Sulfadiazine	Người lớn và trẻ > 27kg: 1gram/ngày.
	Trẻ < 27kg: 500mg/ngày, uống liên tục.

4.2.2. Thời gian phòng thấp:

Tình trạng bệnh	Thời gian
1. Bệnh nhân không có viêm tim. 2. Bệnh nhân có viêm tim (không để lại di chứng). 3. Bệnh nhân viêm tim có để lại di chứng tổn thương van tim. 4. Bệnh van tim nặng, bệnh nhân có nguy cơ cao thấp tim tái phát*, hoặc sau phẫu thuật van.	- Thời gian phòng thấp ít nhất là 5 năm hoặc cho đến khi 21 tuổi (chọn thời gian dài nhất). - Thời gian phòng thấp là 10 năm hoặc ít nhất cho đến khi 21 tuổi (chọn thời gian dài nhất). - Thời gian phòng thấp là 10 năm hoặc cho đến khi 40 tuổi hoặc Phòng thấp suốt đời. - Phòng thấp suốt đời.

* Yếu tố nguy cơ thấp tim tái phát:
- Tình trạng bệnh nhiều van hậu thấp nặng.
- Hay tái phát.
- Mật độ đông đúc trong nhà ở.

- Tiền sử gia đình mắc bệnh thấp.
- Điều kiện kinh tế và dân trí thấp.
- Nguy cơ nhiễm streptococcus cao.
- Nghề nghiệp và nơi làm việc dễ tái phát (thầy giáo, nhân viên y tế, làm việc nơi đông đúc).

Tài liệu tham khảo:

1. Raju. BS and Turi. ZG: Rheumatic Fever in Bonow. RO et al: Braunwald's Heart Disease. 9th edition 2012: 1868 - 1875.
2. Carapetis. JR: Acute Rheumatis Fever. In Longo. DL et al: Harrison's Principles of Internal Medecine. 2012: 2752 - 2756.
3. Allan Gibofsky et al: Clinical manifestations, diagnosis, Treatment and prevention of acute rheumatic fever: UpToDate 2013.

VIÊM CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

- Theo định nghĩa của tổ chức y tế thới giới (WHO: World Health Organization) và hiệp hội liên đoàn tim thới giới (ISFC: International Society and Federation of Cardiology):

+ Viêm cơ tim được chẩn đoán xác định dựa trên các tiêu chuẩn mô học (tiêu chuẩn Dallas) miễn dịch và hóa miễn dịch.

+ Tuy nhiên, trong thực hành nhiều bệnh nhân chỉ được chẩn đoán dựa trên lâm sàng mà không thể chẩn đoán xác định được vì không thể sinh thiết được nội mạc cơ tim.

Tiêu chuẩn Dallas: do các nhà giải phẫu bệnh lí Hoa Kỳ sử dụng trong nghiên cứu điều trị viêm cơ tim của Hoa Kỳ và hiện tại cũng được hầu hết các nhà nghiên cứu sử dụng để định nghĩa bệnh, bao gồm:

• Viêm cơ tim hoạt động.

• Viêm cơ tim borderline

Tiêu chuẩn hóa mô miễn dịch theo WHO/ISFC gồm: thâm nhiễm viêm bất thường: lớn hơn hoặc bằng bạch cầu (leukocytes)/ mm^2 với bạch cầu đơn nhân có thể đến 4/mm^2 với lympho T CD3+ > 7/mm^2

1.2. Nguyên nhân: Chủ yếu gồm:

1.2.1. Do nhiễm trùng:

- Virus: Coxsackie B virus, Echovirus, Epstein Bar virus, Cytomegalovirus, Adenovirus, HIV, Hepatites B và C, Rubeola, Varicella, Mumps, Vaccinia, Varicella, Parvovirus, Influenza A và B, Herpes virus, Pollomyelitis, Rabies, Arbor virus, Dengue, sốt vàng
- Vi khuẩn: Bệnh bạch hầu (diphtheria), Lao, Salmonella, Staphylococcal, Gonococcal, Clostridial, Brucellosis, Psitacosis, Tetanus, Tularemia, Streptococcal, Legionella, Meningococcal, Haemophilus, Pneumococcal, Cholera, Chlamydia, Mycoplasma
- Xoắn khuẩn: Syphilis, Leptospirosis, Sốt hồi quy (Relapsing fever), bệnh Lyme.
- Nấm: Candidiasis, Histoplasmosis, Sporotrichosis, Coccidiomycosis, Aspergillosis, Blastomycosis, Cryptococcosis, Actinomycosis, Mucomycosis, Nocardia, Strongyloidiasis.
- Rickettsial: Sốt phát ban, Sốt Q, Bệnh sốt vùng Rocky Mountain.
- Protozoal (sinh vật đơn bào): Bệnh Chagas, Bệnh ngủ, Toxoplasmosis,

Malaria, Leshmaniasis, Amebiasis.

Do giun sán: Trichinosis, Echinococcosis, Schistosomiasis, Ascariasis, Filariasis, Paragonimiasis, Strongyloidiasis.

1.2.2. Do nguyên nhân không nhiễm trùng:

- Chất độc tim: Catecholamines, Anthracyclines, Cyclophosphamide, Cocain, Kim loại nặng (đồng, chì, Iron .., rượu, Arsenic, Carbon monoxide, Methysergide.
- Phản ứng quá mẫn: Kháng sinh (penicillins, cephalosporins, sulfonamides), Lợi tiểu (thiazide, lợi tiểu quai), Dobutamine, Lithium,

Tetanus toxoid, Clozapine, Methydopa, côn trùng cắn (ong, nhện, bọ cạp), rắn cắn,

- Bệnh hệ thống: bệnh collagen mạch máu, sarcoidosis, bệnh Celiac, bệnh Kawasaki, bệnh tăng bạch cầu ái toan (hypereosinophilia), bệnh cường giáp
- Xạ trị

1.3. Phân loại dựa trên các đặc điểm lâm sàng và mô học.

- Viêm cơ tim ác tính (Fulminant myocarditis)

+ Suy tim cấp tính (có thể đến hai tuần sau biểu hiện nhiễm virus rõ ràng)

+ Có thể cần hỗ trợ tuần hoàn cơ học

+ Thường có nhiều ổ viêm cơ tim lympho bào hoạt động
+ Chức năng tâm thu thất thường trở về bình thường nếu bệnh nhân sống sót.
- Viêm cơ tim cấp (Acute myocarditis)
+ Khởi phát bệnh ít rõ rang hơn
+ Rối loạn chức năng tâm thu thất
+ Có thể tiến triển đến bệnh cơ tim dãn nở.
- Viêm cơ tim mạn hoạt động (Chronic active myocarditis)
+ Khởi phát bệnh ít rõ ràng hơn
+ Thường có những đợt tái phát (lâm sàng và mô học)
+ Rối loạn chức năng tâm thu liên quan đến các thay đổi viêm mạn tính
+ Xơ hóa nội mạc cơ tim nhẹ đến vừa

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử.

- Tùy thuộc vào nguyên nhân gây viêm cơ tim (ví dụ: bệnh nhân viêm cơ tim do virus có thể sốt, đau cơ, nhạy cảm đau ở cơ ở giai đoạn sớm)
- Tuy nhiên triệu chứng và biểu hiện tim mạch có thể bị che khuất bởi biểu hiện toàn thân do nguyên nhân nền gây ra.
- Chú ý: nhiều trường hợp viêm cơ tim không thể phát hiện do không biểu hiện lâm sàng (subclinical) hoặc dấu hiệu không đặc hiệu.
- Trong một nghiên cứu (the United States Myocarditis Treatment Trial), 89% bệnh nhân đã báo cáo một hội chứng nhất quán với biểu hiện nhiễm virus.

2.2. Lâm sàng: có thể có một trong các biểu hiện sau:

- Suy tim: Mệt mỏi, giảm khả năng gắng sức, suy tim cấp, sốc tim
+ Nếu suy tim phải nổi bật: áp lực tĩnh mạch cảnh tăng, gan to, phù ngoại biên.
+ Nếu suy tim trái nổi bật: sung huyết phổi (khó thở, khó thở phải ngồi, ran ở phổi) nặng hơn nửa là phù phổi cấp.
- Đau ngực:
+ Có thể viêm màng ngoài tim kèm theo
+ Viêm cơ tim có thể có biểu hiện giống với thiếu máu cục bộ cơ tim hoặc nhồi máu cơ tim cả về triệu chứng và điện tâm đồ.
+ Bất thường vận động thành khu trú có thể do viêm khu trú hoặc thiếu máu cục bộ do co thắt mạch vành.
- Đột tử do tim: Bệnh viêm cơ tim có thể chết đột ngột không đoán trước được giả định là do nhịp nhanh thất hoặc rung thất.
- Rối loạn nhịp:
+ Nhịp nhanh xoang thường gặp hơn rối loạn nhịp nhĩ hoặc thất khác.
+ Hồi hợp thường do ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất (ngoại tâm thu thất thường gặp hơn)
+ Bloc tim mới khởi phát, rối loạn nhịp chậm khác có thể gây ngất.
+ Chú ý: Rối loạn nhịp có thể thay đổi từ dạng này sang dạng khác và ngược lại.

2.3. Cận lâm sàng:

- Điện tâm đồ (ECG):
+ Có thể bình thường hoặc bất thường không đặt hiệu (thay đổi ST không đặc hiệu)
+ Ngoại tâm thu thất, nhĩ, rối loạn nhịp thất phức tạp, nhịp nhanh nhĩ, rung nhĩ
+ Bloc tim cao độ (thường gặp trong bệnh Lyme, Sarcoidosis tim, viêm cơ tim tế bào khổng lồ tự phát)
+ Một số bệnh nhân có kiểu ECG tương tự bệnh nhân viêm màng ngoài tim cấp tính (gợi ý viêm màng ngoài tim - cơ tim) hoặc nhồi máu cơ tim cấp.

+ Biểu hiện sóng Q hoặc bloc nhánh trái có thể kèm tử suất hoặc ghép tim cao hơn trong một số nghiên cứu.
- Dấu ấn sinh học tim:
+ Tăng men tim có thể gặp ở một số bệnh nhân (do hoại tử cơ tim)
+ Tăng Troponin (I hoặc T) thường gặp hơn CK - MB ở bệnh nhân viêm cơ tim có bằng chứng từ sinh thiết.
+ Tăng men tim dai dẳng cho thấy hoại tử đang tiến triển.
- X. quang ngực: Bóng tim bình thường hoặc lớn, kèm sung huyết phổi hoặc không sung huyết phổi.
- BNP và NT - ProBNP: Nên đo nếu nghi ngờ suy tim, đây là test ban đầu nhạy nhất trong chẩn đoán suy tim.

Chẩn đoán hình ảnh tim:

a. Siêu âm tim:

- Phát hiện tổn thương chức năng thất trái: dãn thất trái, thay đổi hình dạng thất trái, bất thường vận động vùng.
- Rối loạn chức năng tâm thu thường toàn thể, nhưng cũng có thể khu trú từng vùng.
- Siêu âm tim có thể phát hiện bệnh màng ngoài tim đồng thời, huyết khối trong tim yên lặng, hở 2 lá, 3 lá chức năng.
- Bệnh nhân viêm cơ tim ác tính thường cải thiện chức năng tâm thu trong vòng vài tháng rõ ràng hơn là viêm cơ tim cấp.

(chuyển tuyến trên)

b. Chụp thất đồ:

- Thường không cần đến.
- Có thể có ích khi hình ảnh siêu âm tim qua thành ngực không tối ưu, không sẵn có siêu âm tim qua thực quản.

c. MRI tim:

- Có thể phát hiện các đặc điểm của viêm cơ tim: ứ huyết và phù do viêm, hoại tử tế bào cơ tim và sẹo, thay đổi kích thước và hình dạng, bất thường vận động toàn bộ hoặc từng vùng, tràn dịch màng ngoài tim kèm theo.
- Có thể giúp khẳng định chẩn đoán mặc dù độ nhạy thay đổi, bất thường không chuyên biệt và tốn nhiều thời gian.

d. Thông tim:

- Ở một số bệnh nhân chọn lựa để theo dõi và điều trị rối loạn huyết động.
- Chụp mạch vành ở một số bệnh nhân chọc lọc có biểu hiện lâm sàng không thể phân biệt với hội chứng mạch vành cấp, bệnh mạch vành ít triệu chứng, bệnh nhân có đặc điểm nguy cơ cao bệnh tim thiếu máu cục bộ trên test không xâm nhập.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Khi nào nghi ngờ viêm cơ tim:

- Biểu hiện lâm sàng của viêm cơ tim rất đa dạng và có thể giống với các bệnh tim không do viêm khác.
- Nên nghĩ đến viêm cơ tim ở các bệnh nhân có hoặc không có dấu hiệu hoặc triệu chứng tim mạch nhưng có men tim tăng, ECG gợi ý tổn thương cơ tim cấp, rối loạn nhịp, bất thường chức năng tim [trên siêu âm hoặc CMR (Cardiac Magnetic Resonance)], đặc biệt là các bất thường này mới xuất hiện và không giải thích khác được.

Nên nghi ngờ viêm cơ tim cấp trong các tình huống lâm sàng sau:

a. Khởi phát bất thường tim mạch như suy tim, sốc tim, rối loạn nhịp tim không thể giải thích khác được:

+ Tuổi điển hình giữa 20 - 50

+ Một số bệnh nhân có bệnh sử nhiễm virus hoặc phát ban, bạch cầu ái toan tăng theo sau tiêm chủng hoặc dùng một thuốc mới. Trong một loạt bệnh nhân viêm cơ tim có bằng chứng sinh thiết, 36% có bệnh sử nhiễm trùng hô hấp trên hoặc viêm ruột gần đây.
b. Khởi phát cấp hoặc bán cấp rối loạn chức năng tâm thu thất trái (toàn bộ hoặc từng vùng) mà không có nguyên nhân rõ ràng:
+ Một số bệnh nhân có bằng chứng nhiễm virus, vi khuẩn, ký sinh trùng, rickettsial toàn thân.
+ Biểu hiện nhiễm virus cấp tính kèm nhịp tim nhanh không tương xứng với sốt (ví dụ: Parvovirus B19)
c. Viêm màng ngoài tim (nhiễm trùng hoặc tự phát) kèm tăng dấu ấn sinh học tim gợi ý viêm màng ngoài tim - cơ tim.
d. Bệnh nhân (đặc biệt là không có yếu tố nguy cơ tim mạch) biểu hiện dấu ấn sinh học hoặc triệu chứng nhồi máu cơ tim cấp mà kết quả chụp mạch vành bình thường.
- Kết hợp lâm sàng và các test chẩn đoán không xâm nhập bao gồm CMR gợi ý chẩn đoán viêm cơ tim

3.2. Chẩn đoán xác định;

- Chẩn đoán xác định dựa vào kết quả sinh thiết nội mạc cơ tim.
- Ở bệnh nhân nghi ngờ viêm cơ tim trên lâm sàng, việc quyết định có sinh thiết nội mạc cơ tim hay không nên dựa vào khả năng kết quả sinh thiết có ảnh hưởng quan trọng đến việc điều trị không?

KHI NÀO NÊN SINH THIẾT NỘI MẠC CƠ TIM (EMB: EndoMyocardial Biopsy)

- Trước hết phải loại trừ các nguyên nhân suy tim khác: thiếu máu cục bộ cơ tim, bệnh van tim nặng, bệnh cơ tim phì đại hoặc hạn chế.
- Kế tiếp phải xem xét kết quả EMB sẽ thay đổi điều trị hay không

Theo AHA/ACCF/ESC 2007: Vai trò của EMB trong 14 bệnh cảnh lâm sàng

Số bệnh cảnh	Bệnh cảnh lâm sàng	Nhóm khuyến cáo	Mức chứng cứ
1	Suy tim khởi phát < 02 tuần kèm kích thước thất trái bình thường hoặc dãn và rối loạn huyết động	I	B '
2	Suy tim mới khởi phát 2 - 3 tuần kèm dãn thất trái và rối loạn nhịp thất mới, bloc A-V II/III, không đáp ứng điều trị thông thường	I	B
3	Suy tim >= 3 tháng kèm thất trái dãn và rối loạn nhịp thất mới, bloc tim II, III hoặc không đáp ứng điều trị thông thường trong vòng 1- 2 tuần	IIa	C
4	Suy tim kèm bệnh cơ tim dãn bất kể thời gian kèm nghi ngờ phản ứng dị ứng và hoặc tăng bạch cầu ái toan	IIa	C
5	Suy tim kèm nghi ngờ bệnh cơ tim anthracycline	Ila	C
6	Suy tim kèm bệnh cơ tim hạn chế không giải thích được	Ila	C
7	Nghi u tim	Ila	C
8	Bệnh cơ tim ở trẻ em không giải thích được	Ila	C

9	Suy tim mới khởi phát 2 tuần - 3 tháng kèm dãn thất trái mà không có rối loạn nhịp mới và đáp ứng với điều trị thông thường 1 - 2 tuần	IIb	B
10	Suy tim > 3 tháng kèm dãn thất trái, không có rối loạn nhịp mới hoặc bloc tim II/III và đáp ứng điều trị thông thường 1 - 2 tuần	IIb	C
11	Suy tim kèm bệnh cơ tim phì đại không giải thích được	IIb	C
12	Nghi loạn sản thất phải hoặc bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp	IIb	C
13	Rối loạn nhịp thất không giải thích được	IIb	C
14	Rung nhĩ không giải thích được	III	C

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Điều trị đặc hiệu (theo nguyên nhân gây bệnh):

- Một số mầm bệnh gây viêm cơ tim có thể được điều trị đặc hiệu: nhiễm Cytomegalovirus, viêm tim do Lyme, lao, hội chứng viêm phổi do nhiễm khuẩn (Legionnaire's disease), nhiễm Salmonella, Shigella, bệnh virus vẹt, Leptospirosis, Brucellosis, Candidiasis, Coccidioidomycosis, Cryptococcosis, Toxoplasmosis, Trichinosis, viêm cơ tim do Lupus.

4.2. Điều trị nâng đỡ:

- Một vài điều trị nâng đở rất quan trọng như: điều trị suy tim, rối loạn nhịp, hạn chế vận động, kháng đông.

a. Điều trị suy tim:

- Hạn chế muối.
- Lợi tiểu cẩn thận (nếu cần)
- Ức chế men chuyển: Thời gian dùng có thể đến 06 tháng (nếu chức năng tâm thu thất trái hồi phục hoàn toàn)
- Ức chế beta
- Digoxin không có lợi (làm tăng tỉ lệ tử vong trong viêm cơ tim do vi rút ở chuột)
- IABP (Intra Aortic Balloon Pump) hoặc hỗ trợ thất trái xem xét trong trường hợp suy tim kháng trị hoặc sốc tim không đáp ứng với điều trị nội khoa.

b. Tránh vận động: nhằm giảm gánh nặng cho tim ở giai đoạn cấp đặc biệt ở bệnh nhân có kèm theo sốt, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống, suy tim.

c. Rối loạn nhịp: Viêm cơ tim có thể dẫn đến rối loạn nhịp nhanh hoặc chậm, điều trị từng trường hợp cụ thể.

- Ngoại tâm thu thất hoặc nhĩ không triệu chứng hoặc rối loạn nhịp không triệu chứng thoáng qua không cần điều trị.
- Nhịp nhanh trên thất có thể gây ra hoặc làm nặng thêm tình trạng suy tim, nếu dai dẳng có triệu chứng nên chuyển về nhịp xoang.
- Nhịp chậm có triệu chứng không dai dẳng có thể điều trị bằng thuốc.

Chuyển tuyến trên:

- Cấy ICD có thể có lợi ở những bệnh nhân rối loạn nhịp thất nguy hiểm nhưng không phải ở giai đoạn cấp, cần điều trị nội khoa tối ưu và chờ đợi thời điểm tối ưu nhất là trên một năm.
- Block A-V hoàn toàn và hoặc nhịp chậm có triệu chứng trong giai đoạn cấp nên đặt máy tạo nhịp tạm thời.

4.3. Điều trị kháng đông: chỉ định warfarin cho các trường hợp sau:

- Rung nhĩ.

- Huyết khối buồng tim.

4.4. Điều trị khác:

- Corticosteroids có thể có vai trò trong điều trị viêm cơ tim do nguyên nhân không phải nhiễm trùng (ví dụ: bệnh collagen mạch máu)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- Phác đồ điều trị Bệnh Viện Nhân Dân 115
- UpToDate.

BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI

I. Đại cương:

1.1. Định nghĩa: Bệnh động mạch ngoại biên (BĐMNB) xảy ra khi có hẹp đáng kể các động mạch ở phía xa quai động mạch chủ, không bao gồm động mạch vành, các mạch của quai động mạch chủ và các mạch của não. Khoảng 90% gặp ở mạch máu chi dưới do nguyên nhân xơ vữa. Bệnh nhân thường đến khám ở giai đoạn nặng. Chú ý các bệnh kèm theo do xơ vữa mạch máu.

1.2. Các yếu tố nguy cơ:

Hút thuốc lá
Đái tháo đường
Tăng huyết áp
Rối loạn lipid máu
Lớn tuổi

2. Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Lâm sàng:

Đau khập khiễng khi gắng sức (**đau cách hồi**)
Dị cảm
Yếu liệt chi
Các dấu hiệu loạn dưỡng : da lạnh, xanh, tím tái, loét, hoại tử đầu chi, teo cơ, rụng lông
Bắt mạch hai chân: có thể không đều
Khám các dấu hiệu loạn dưỡng : da lạnh, xanh, tím tái, loét, hoại tử đầu chi, teo cơ, rụng lông
Nghe dọc đường đi động mạch: có thể thấy âm thổi

2.2. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm đánh giá yếu tố nguy cơ: bilan lipid, đường huyết
- ECG: nhằm tìm bằng chứng của rối loạn nhịp tim, giãn buồng tim hoặc nhồi máu cơ tim
- Các dấu ấn viêm: như d-dimer, CRP, homocycteine
- Đo chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI):

* Là bước đầu tiên để đánh giá BĐMNBCD. Đây là chỉ số đánh giá đơn giản và có giá trị, được tính bằng trị số huyết áp cao nhất ở cổ chân chia cho trị số huyết áp cao nhất ở cánh tay, có thể kết hợp với dụng cụ đo Doppler sóng liên tục.
* Phương pháp này có độ nhạy là 79 - 95% và độ đặc hiệu 95 - 100%. Khi nghỉ, ABI bình thường trong khoảng 0,9 - 1,3. Khi ABI < 0,9, cho thấy BĐMNB, có thể phân độ như sau:

Nhẹ: ABI từ 0,71 - 0,9
Trung bình: ABI từ 0,41 - 0,7
Nặng: ABI < 0,4

- Siêu âm doppler động mạch: là bước thứ hai để đánh giá BĐMNBCD, cung cấp các thông tin về giải phẫu và sinh lý của mạch máu. Khi có hẹp mạch máu điển hình, ta có các dấu hiệu sau:

Tại vị trí hẹp: Tăng vận tốc bất thường, kèm hình ảnh aliasing trên Doppler màu. Doppler phổ cho hình ảnh một pha (monophasic pattern) với trở kháng thấp vào thì tâm trương.
Sau chỗ hẹp: giảm vận tốc tâm thu và sóng trở thành hai pha (biphasic pattern) với trở kháng cao vào thì tâm trương.

Chuyển tuyến trên:

- Chụp MRA (cộng hưởng từ động mạch) hay CTA (CT scan động mạch): được chỉ định khi cần xác định giải phẫu động mạch trước khi phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch hay khi có sự bất tương hợp giữa lâm sàng và siêu âm doppler.

Việc lựa chọn CTA hay MRA tùy thuộc vào nhiều yếu tố như tình trạng bệnh nhân (CTA đánh giá tốt hơn các stent kim loại và mảnh ghép stent trong lòng mạch; MRA được ưa thích ở bệnh nhân chống chỉ định với thuốc cản quang hoặc suy thận, mạch máu bị vôi hóa nhiều nhưng không nên dùng ở bệnh nhân có máy tạo nhịp tim hoặc các máy phá rung khác. MRA cũng không thích hợp ở bệnh nhân chưa ổn định hoặc không hợp tác), kỹ thuật nào sẵn có tại cơ sở y tế, khả năng thuần thục của các nhân viên y tế...
- DSA: DSA chỉ được chỉ định ở bệnh nhân cần được can thiệp mạch máu hoặc phẫu thuật, cho phép đánh giá được vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo); mức độ lan rộng của tổn thương (lan tỏa hay khu trú); mức độ phát triển của tuần hoàn bàng hệ; đặc điểm của giường động mạch phía hạ lưu (để xem xét chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch)

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Lâm sàng : đau cách hồi, loét, mất mạch chi.

Cận lâm sàng: ABI, siêu âm duplex

DSA động mạch được xem là tiêu chuẩn vàng, cho phép đánh giá được vị trí của động mạch bị tổn thương (gần: tầng chủ - chậu; xa: tầng đùi - khoeo); mức độ lan rộng của tổn thương (lan tỏa hay khu trú); mức độ phát triển của tuần hoàn bàng hệ; đặc điểm của giường động mạch phía hạ lưu (để xem xét chỉ định phẫu thuật bắc cầu nối động mạch). DSA chỉ được chỉ định ở bệnh nhân cần được can thiệp mạch máu hoặc phẫu thuật.

3.2. Chẩn đoán giai đoạn theo Fontaine:

Giai đoạn	Triệu chứng
I	Không triệu chứng, ABI < 0.9
II	Đau cách hồi
III	Đau thường xuyên lúc nghỉ
IV	Hoại tử khu trú

Bảng 1: *Giai đoạn bệnh động mạch ngoại biên chi dưới theo Fontaine*

3.3. Chẩn đoán phân biệt (bảng 2):

Bảng 2: Các chẩn đoán phân biệt của đau khập khiễng cách hồi.

Tình trạng	Vị trí	Tần suất	Đặc điểm	Tác động gắng sức	Tác động nghỉ ngơi	Tác động tư thế	Đặc điểm khác
Khập khểnh cách hồi	Cơ bắp chân	3-5% người lớn	Đau chuột rút, đau căng tức	Tái tạo lại khi có gắng sức	Giảm rất nhanh	Không	Có thể có triệu chứng chi dưới không điển hình
HC chèn ép khoang mạn tính	Cơ bắp chân	Hiếm	Đau siết chặt, đau buốt	Sau gắng sức nhiều	Giảm rất chậm	Giảm khi nâng chân cao	Các vận động viên có vận cơ điển hình
Bệnh tĩnh mạch	Toàn bộ chân, nặng hơn ở bắp chân	Hiếm	Đau siết chặt, đau buốt	Sau khi đi lại	Giảm chậm	Giảm nhanh khi nâng chân cao	Tiền sử huyết khối TM sâu, dấu hiệu ứ máu TM, phù
Chèn ép rễ	Đau lan xuống chưới	Phổ biến	Đau buốt nhói	Xuất hiện khi bắt đầu ngồi, đứng hoặc đi bộ	Xuất hiện cả lúc nghỉ	Cải thiện khi thay đổi tư thế	Tiền sử đau lưng, nặng hơn khi ngồi, giảm khi nằm hoặc ngồi
Nang Baker có triệu chứng	Sau gối, bắp chân	Hiếm	Sưng nề, ấn đau	Khi gắng sức	Đau khi nghỉ	Không	Không cách hồi
Viêm khớp háng	Một bên khớp hang và đùi	Phổ biến	Đau khó chịu	Sau các mức độ gắng sức	Không giảm nhanh	Cải thiện khi không mang nặng	Triệu chứng thay đổi, tiền sử viêm khớp thoái hoá
Hẹp ống sống	Thường hai bên mông, sau cẳng chân	Phổ biến	Đau và yếu chi	Có thể giống khập khiễng cách hồi	Giảm ở các mức độ khác nhau, cần thời gian lâu để phục hồi	Giảm khi gập cột sống thắt lưng	Nặng thêm khi đứng hoặc ưỡn cột sống

3.4. Chẩn đoán các thể lâm sàng của bệnh động mạch ngoại biên chi dưới:

- Không triệu chứng: thường gặp ở người đái tháo đường, lớn tuổi, di chứng thần kinh làm cho vận động đi lại ít nên không bộc lộ được triệu chứng (ABI< 0.9)
- Khập khiễng cách hồi điển hình (đau bắp chân khi đi lại và giảm khi nghỉ), khập khiễng cách hồi không điển hình (đau bắp chân khi đi lại nhưng không giảm khi nghỉ).-Đau do thiếu máu chi dưới nặng (đau cả khi nghỉ, vết thương lâu lành hoặc hoại thư).
- Đau do thiếu máu chi cấp 5P: đau (Pain), vô mạch (Pulselessness), tím tái (Palor), tê (Paresthesia), yếu liệt chi (Paralysis). (xem bài tắc mạch chi cấp tính)

4. Các biện pháp điều trị:

4.1. Mục tiêu điều trị:

Ngừa nhồi máu cơ tim, đột quỵ, tử vong

Bảo vệ chi: ngừa đoạn chi

Cải thiện chức năng và chất lượng sống

4.2. Điều trị các yếu tố nguy cơ:

1. Ngưng thuốc lá
2. Kiểm soát đường huyết
3. Ức chế HMG-CoA Reductase (Statin)
4. Kiểm soát huyết áp: không có chống chỉ định với chẹn beta

V. KHÁNG TIỂU CẦU:

4.3. Điều trị triệu chứng và cải thiện chức năng:

4.3.1. Tập luyện: Tập luyện theo giám sát là việc làm quan trọng nhằm gia tăng khả năng đi bộ, cải thiện được mức độ nặng của đau khập khiễng cách hồi. Chế độ luyện tập có thể sử dụng đi trên thảm lăn hoặc đi bộ trên đường đủ cường độ để tạo ra khập khểnh cách hồi, sau đó sẽ nghỉ cho đến khi hết đau và tập lại và mỗi đợt tập luyện kéo dài 30-60 phút. Mỗi đợt tập luyện tiến hành 3 lần trong tuần và trong 3 tháng.

4.3.2. Điều trị bằng thuốc: Cho đến hiện nay,chỉ có cilostazol và naftidrofuryl là những thuốc được công nhận trong điều trị đau khập khiễng cách hồi và cải thiện chức năng.

Ngoài ra, một số thuốc hiện nay không có chứng cứ đầy đủ trong điều trị như pentoxifylline, các thuốc dãn mạch chẹn alpha giao cảm, dãn mạch trực tiếp paraverine thì không được khuyến cáo.

- Cilostazol:

Đây là thuốc thuộc nhóm ức chế phosphodiesterase III với tác dụng dãn mạch, chuyển hoá và kháng tiểu cầu.

Liều sử dụng trung bình của cilostazol là 100mg 2 lần/ngày . Thuốc có hiệu quả gia tăng khả năng đi bộ hơn 50-70 m so với giả dược và cải thiện chất lượng sống.

Tác dụng phụ của thuốc này bao gồm nhức đầu, tiêu chảy và hồi hộp.

- Naftidrofuryl:

Thuốc thuộc nhóm đối kháng 5-hydroxytryptamine type 2 và có tác dụng cải thiện chuyển hoá cơ và giảm kết tập hồng cầu và tiểu cầu.

Liều sử dụng trong các thử nghiệm là 600mg/ngày. Tác dụng phụ của thuốc là các rối loạn nhẹ đường tiêu hoá.

Chuyển tuyến trên:

4.3.3. Điều trị tái thông: can thiệp mạch máu và phẫu thuật mạch máu

Theo AHA/ACC và TASC II, tái thông được đề xuất cho những trường hợp sau:

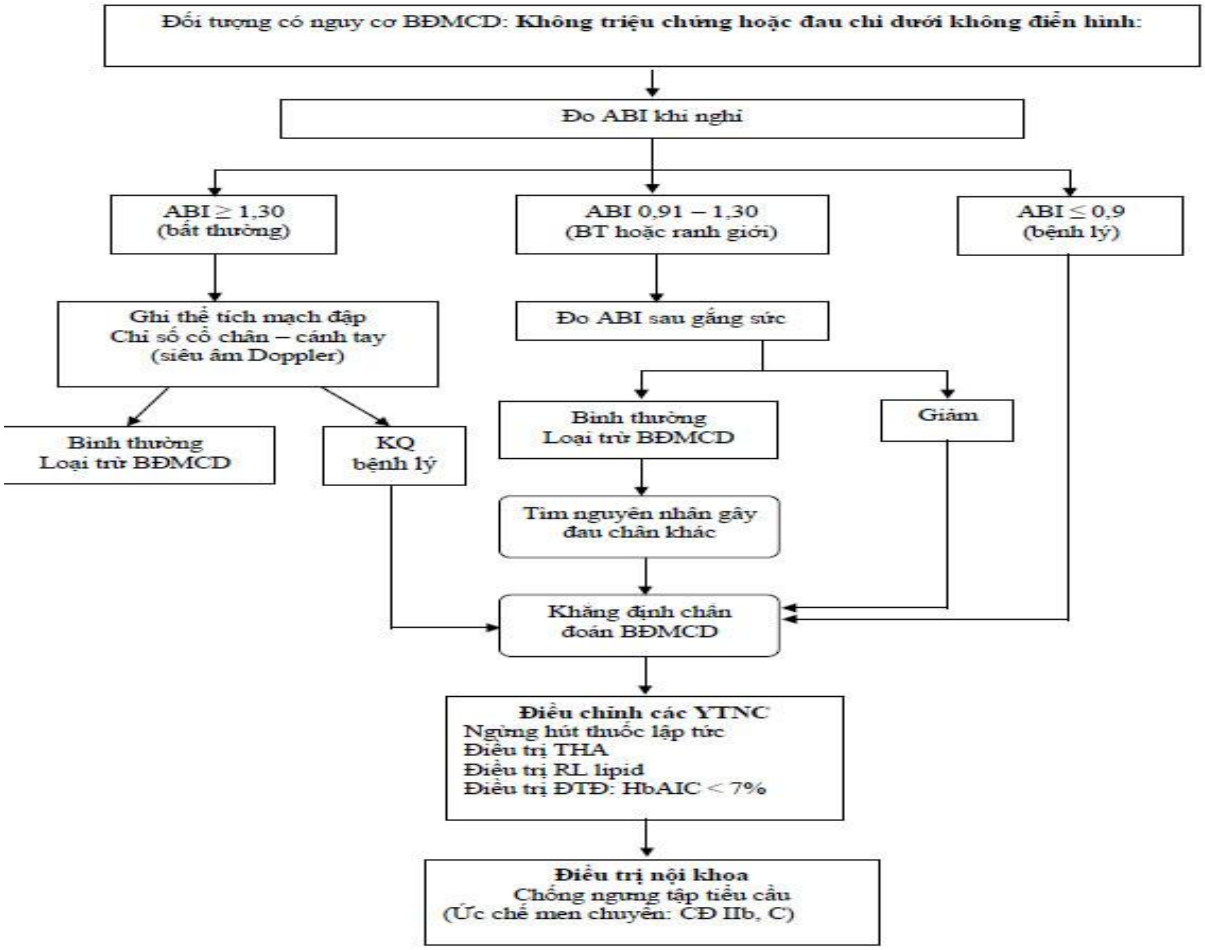
• Cần can thiệp sớm với những bệnh nhân có thiếu máu đe doạ chi như đau khi nghỉ, loét chân do thiếu máu, hoại thư.

• Bệnh nhân không đáp ứng với trị liệu phục hồi chức năng gắng sức và thuốc.

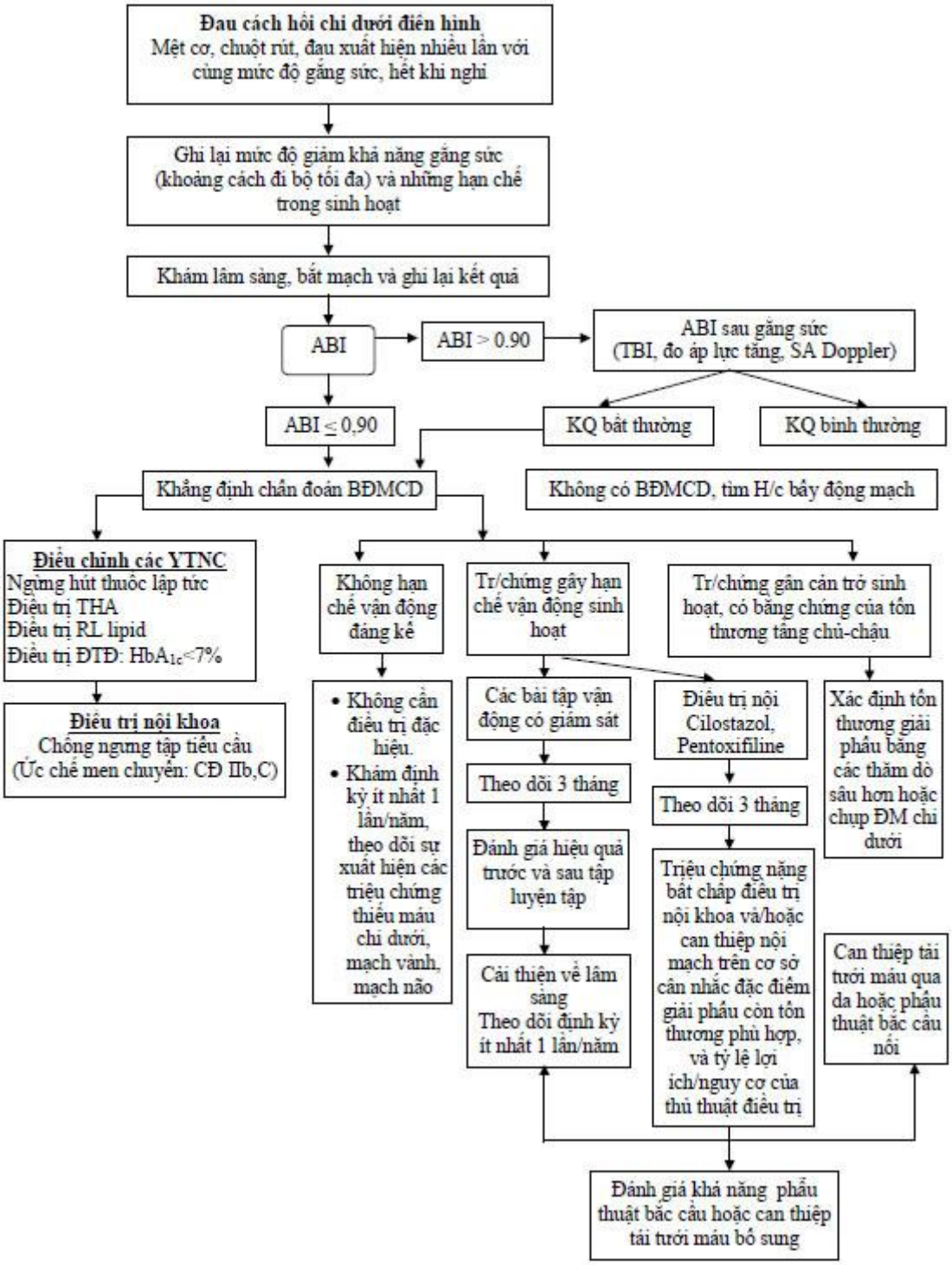
• BN bị giới hạn hoạt động bởi đau khập khiễng cách hồi.

Lựa chọn tái thông bằng can thiệp nội mạch hoặc phẫu thuật phụ thuộc vào tuổi, bệnh kèm, dạng tổn thương (theo phân loại tổn thương TASC).

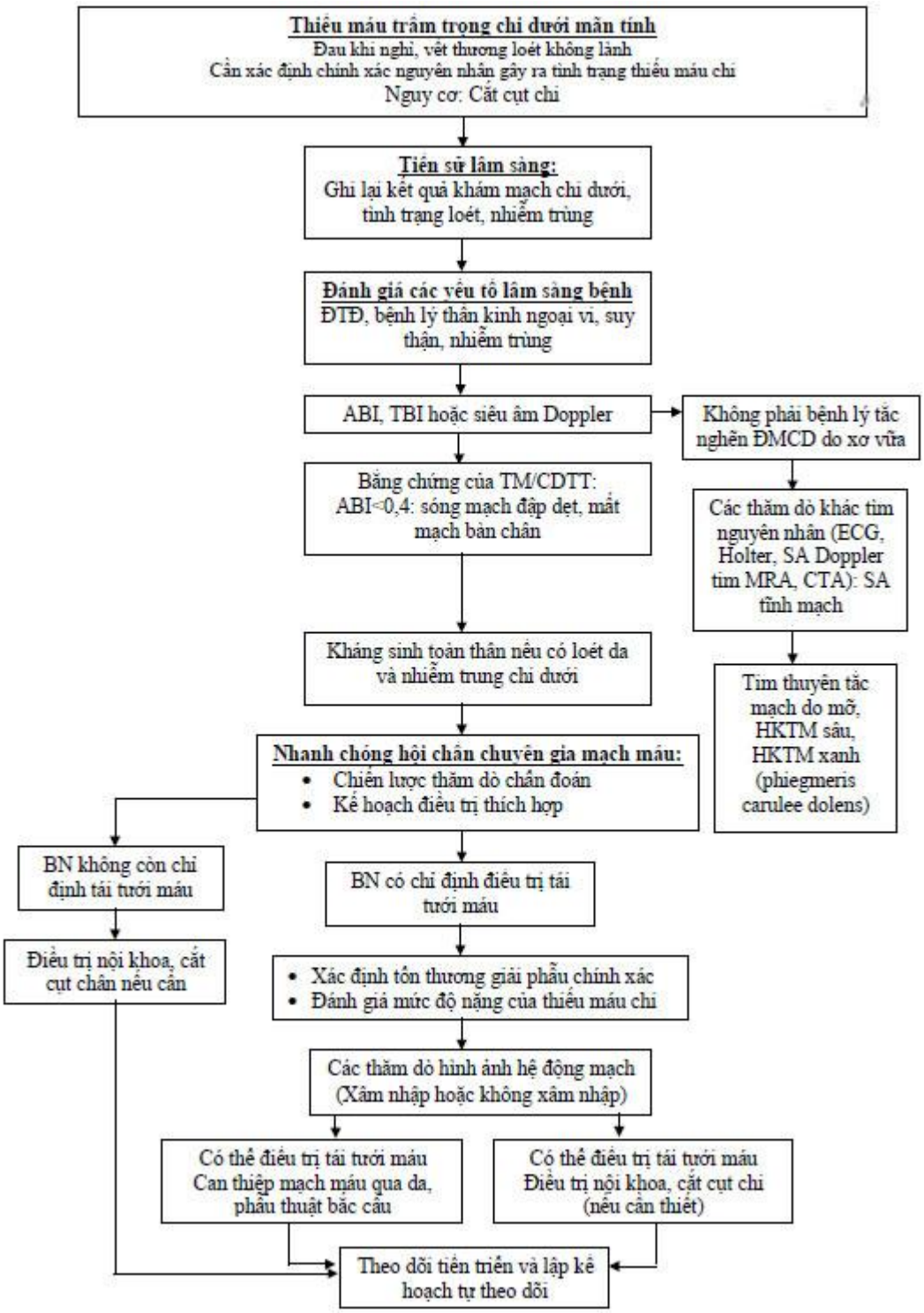
V. QUI TRÌNH CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐỘNG MẠCH CHI DƯỚI:



Hình 1: ***Chẩn đoán BĐMCD không triệu chứng hoặc không điển hình***



Hình 2: *đau cách hồi điển hình*



Hình 3: *thiếu máu trầm trọng chi dưới mãn tính*

Lưu đồ tắc mạch chi cấp tính (xem bài tắc mạch chi cấp tính)

VI. THEO DÕI:

- Đo chỉ số ABI: 1 lần/năm.
- Siêu âm Dopper động mạch chi dưới: 1 - 2lần/năm.
- Bilan tim mạch: điện tâm đồ, siêu âm Dopper tim được thực hiện khi bắt đầu điều trị. Theo dõi định kỳ theo chỉ định chuyên khoa.
- Theo dõi hàng năm: đường máu, lipid máu, protein niệu, độ thanh thải creatinin, microalbumin niệu, HbA1C ở bệnh nhân đái tháo đường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Creager M.A, Libby.P: Peripheral Artery Disease. In Bonow.RO et al:
Braunwald's heart disease-A Textbook of cardiovascular medicine, 9th, 2012: 1338-1358.
2. Mohler. ER: Medical management of claudication. Uptodate 9-2013
3. Mohler. ER: Clinical features, diagnosis, and natural history of lower extremity peripheral artery disease. Uptodate 9-2013
4. Beckam.JA & Creager M.A :_ Peripheral Artery Disease: Clinical Evaluation. In Creager M.A et al: Vascular Medicine- A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd. 2013: 231-241.
5. Gornik.HL: Medical Treatment of Peripheral Artery Disease. In Creager M.A et al: Vascular Medicine- A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd. 2013: 242-258.
6. Neschis.DG, Golden.MA: Indications for surgery in the patient with lower extremity claudication. Uptodate 9-2013 .

PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH SÂU CHI DƯỚI

I. ĐỊNH NGHĨA

Huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới (HKTMSCD) là tình trạng xuất hiện cục máu đông trong tĩnh mạch, bao gồm các tĩnh mạch vùng cẳng chân, khoeo, đùi, các tĩnh mạch chậu và tĩnh mạch chủ dưới, gây tắc nghẽn hoàn toàn hoặc một phần dòng máu trong lòng tĩnh mạch. Trên lâm sàng, HKTMSCD thường được chia thành 2 nhóm:

* HKTMSCD đoạn xa: huyết khối ở vùng cẳng chân
* HKTMSCD đoạn gần: huyết khối ở vùng khoeo, đùi và chậu, thường gây thuyên tắc phổi hơn.

HKTMSCD cũng là nguyên nhân chính của thuyên tắc phổi, một biến chứng nguy hiểm, có thể gây tử vong. Ít nhất là 30% bệnh nhân tắc mạch phổi cấp có biểu hiện của HKTMSCD, và ngược lại, trên 50% bệnh nhân HKTMSCD có biến chứng tắc mạch phổi. Bệnh này xuất phát từ những tình trạng như suy tĩnh mạch, làm rối loạn chức năng nội mạc hoặc tăng đông; có thể không triệu chứng hoặc gây đau và sưng chân.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, thăm khám thực thể và các trắc nghiệm khách quan, thường là siêu âm doppler. D-dimer có thể được chỉ định khi nghi ngờ HKTMSCD, kết quả âm tính giúp loại trừ chẩn đoán trong khi kết quả dương tính thường không đặc hiệu và cần làm thêm các xét nghiệm khác để chẩn đoán.

2.1. Phân tầng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu dựa vào tiêu chuẩn Well (bảng 1):

Tiêu chuẩn lâm sàng	Điểm
Đang bị ung thư	1
Liệt hay mới bó bột	1
Nằm liệt giường > 3 ngày; phẫu thuật lớn < 4 tuần	1
Đau dọc tĩnh mạch sâu	1
Sưng toàn bộ chân	1
Sưng bắp chân 1 bên > 3cm	1
Có tuần hoàn bàng hệ của các tĩnh mạch nông (không phải là chứng giãn tĩnh mạch)	1
Phù lõm	1
Đã từng được chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu	1
Có chẩn đoán khác thay thế, ít nguy cơ bị HKTMSCD	-2

Nguy cơ thấp: ≤ 0 điểm; Nguy cơ trung bình: 1 – 2 điểm; Nguy cơ cao: ≥ 3 điểm;
Thuyên tắc phổi: > 4 điểm

Theo thang điểm này, những bệnh nhân từ 3 điểm trở lên thì xác suất mắc bệnh cao (khả năng bị HKTMSCD 80%), từ 1 - 2 điểm xác suất mắc bệnh trung bình (khả năng bị HKTMSCD 30%), từ 0 điểm trở xuống thì ít có khả năng bị bệnh (khả năng bị HKTMSCD 5%).

Bảng 2: Phân tầng nguy cơ HKTMSCD theo tiêu chuẩn Well

Ngoài ra, còn có các yếu tố nguy cơ khác của HKTMSCD như mang thai, điều trị thay thế estrogen hoặc ngừa thai bằng estrogen, tăng đông và viêm mạch.

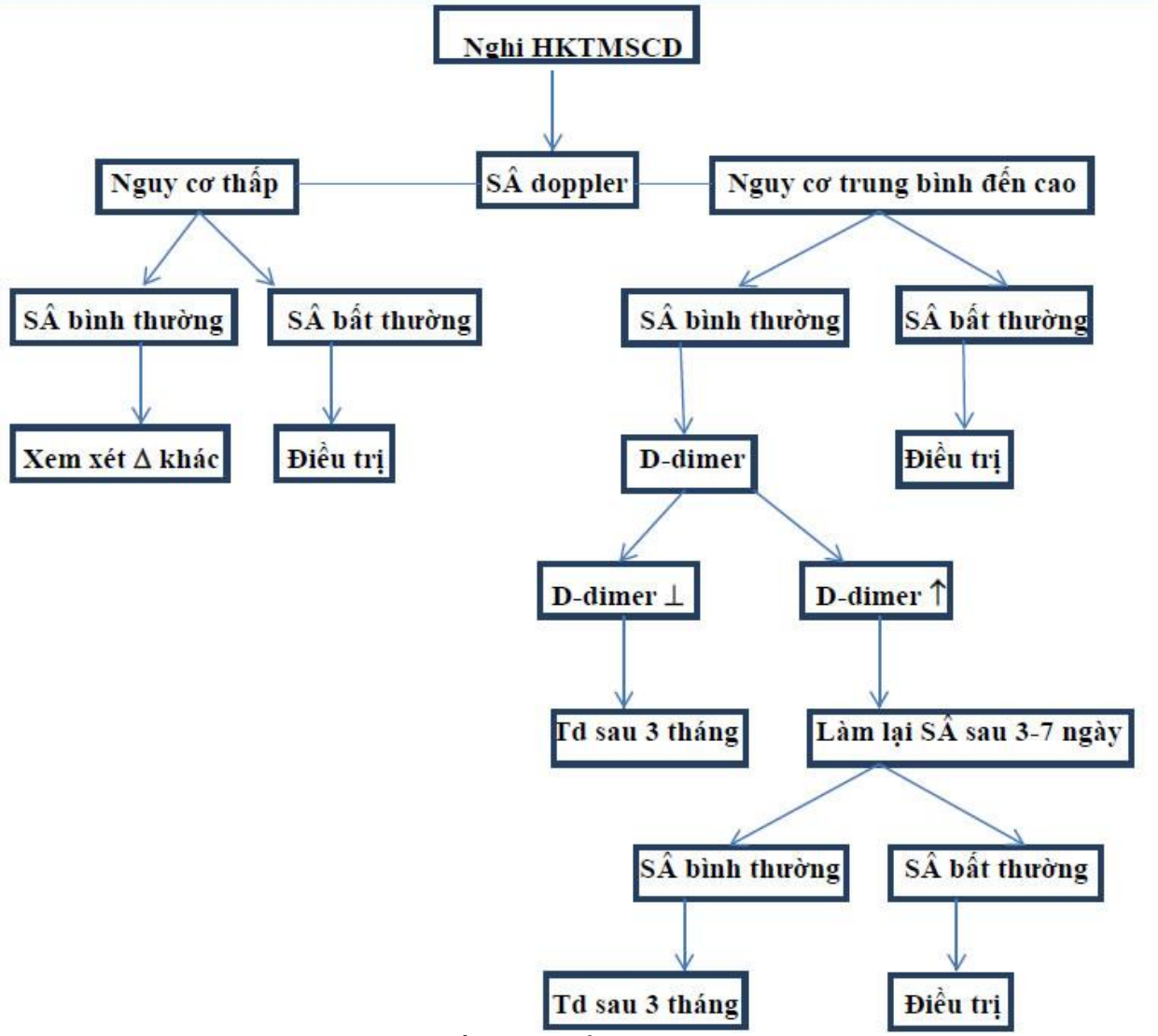
2.2. Triệu chứng:

- Khả năng chẩn đoán trên lâm sàng chắc chắn hơn nếu triệu chứng xuất hiện ở 1 bên chân. Thường khó ở giai đoạn đầu do triệu chứng kín đáo, cần lưu ý tìm, phát hiện triệu chứng ở các đối tượng có yếu tố nguy cơ
- Triệu chứng cơ năng: thường bệnh nhân đến khám khi có đau hoặc dị cảm bắp chân, sốt nhẹ, lo lắng
- Khám thực thể: phải so sánh 2 chân. Những vị trí thường gặp: tĩnh mạch đùi nông, khoeo, chày sau và mác. Các bất thường xảy ra ở một bên chân trong trường hợp điển hình:
* Đau khi sờ vào bắp chân, có thể tìm thấy thừng tĩnh mạch (tư thế gập chân một nửa)
* Dấu hiệu Homans: đau khi gấp mặt mu của bàn chân vào cẳng chân (khớp gối duỗi)
* Tăng cảm giác nóng tại chỗ
* Tăng thể tích bắp chân (đo chu vi bắp chân và đùi mỗi ngày) > 3cm
* Phù mắt cá chân
* Giảm sự đu đưa thụ động cẳng chân
* Giãn tĩnh mạch nông
- Triệu chứng lâm sàng của bệnh HKTMSCD đôi khi không điển hình, thường phải kết hợp triệu chứng lâm sàng và các yếu tố nguy cơ dựa theo các thang điểm chẩn đoán nguy cơ mắc bệnh (thang điểm Well).

2.3. Cận lâm sàng:

* Siêu âm doppler mạch máu:
- Siêu âm (+): chẩn đoán xác định (độ nhạy > 90%, độ chuyên > 95% cho tĩnh mạch đùi và khoeo, kém hơn cho tĩnh mạch cẳng chân hoặc chậu)
- Siêu âm (-), xử trí tiếp theo bảng 2 (tùy vào nguy cơ mắc bệnh theo thang điểm Well)
* Xét nghiệm máu:
- Công thức máu, máu lắng, tiểu cầu
- D-Dimer: nên dùng kỹ thuật có độ nhạy cao như ELISA (độ nhạy khoảng 95%). Tăng trong bệnh gan, chấn thương, thai kỳ, RF dương, viêm, phẫu thuật gần đây, ung thư.
- Đường máu, chức năng thận, chức năng gan, điện giải đồ.
- Đông máu toàn bộ: tỷ lệ Prothrombine, Fibrinogene, sản phẩm thoái biến Fibrine.
* Chụp tĩnh mạch cản quang:
- Là tiêu chuẩn vàng nhưng đã dần được thay thế bởi siêu âm vì không xâm lấn, tiện dùng, độ chính xác tương đương. Có thể dùng khi siêu âm bình thường nhưng bệnh nhân có nguy cơ cao. Tỷ lệ biến chứng 2%, chủ yếu là do dị ứng thuốc cản quang.

2.4. Tiếp cận chẩn đoán (bảng 2):



Bảng 2: *Tiếp cận chẩn đoán HKTMSCD*

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cần chẩn đoán phân biệt với phù chân do các bệnh khác: như suy tim, phù thận (phù 2 bên chân), phù bạch mạch, vỡ nang nước vùng khoeo hoặc tụ máu trong cơ... Trong những trường hợp nghi ngờ cần làm siêu âm Doppler để chẩn đoán xác định

IV. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN:

- Nếu nguyên nhân rõ ràng (bất động, phẫu thuật, chấn thương...): không cần tìm nguyên nhân
- Các xét nghiệm về tăng đông nên được làm ở bệnh nhân có HKTMS vô căn hoặc tái phát, có tiền căn gia đình bị huyết khối và bệnh nhân trẻ, không có yếu tố thúc đẩy rõ ràng
- Các xét nghiệm tầm soát ung thư nên dựa trên bệnh sử và thăm khám thực thể

V. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

5.1. Tiến triển thuận lợi:

- Chiếm đa số nếu chẩn đoán và điều trị kịp thời.
- Các triệu chứng tại chỗ và toàn thân tiến triển nhanh.
- Ngày thứ 5 bệnh nhân có thể đứng dậy được.

5.2. Biến chứng:

- Huyết khối lan rộng: lên vùng các tĩnh mạch chủ chậu hoặc sang chân đối diện.
- Tắc mạch phổi: rất nặng, ảnh hưởng đến tiên lượng sống.
- Tái phát các đợt tắc tĩnh mạch khác.

- Bệnh sau viêm tắc tĩnh mạch: suy tĩnh mạch sau huyết khối.
- Hiếm gặp: viêm tĩnh mạch trắng đau và viêm tĩnh mạch xanh đau. Nếu không được chẩn đoán và điều trị ngay, sẽ dẫn đến hoại tử tĩnh mạch.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Tốt, nếu điều trị nhanh, hữu hiệu.
- Nặng, có thể tử vong nếu tắc tĩnh mạch lan rộng gây tắc mạch phổi, tắc mạch thận.
- Tàn phế do các biến chứng sau tắc tĩnh mạch mạn tính.

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN (bảng 3):

Nghi ngờ hoặc chẩn đoán xác định HKTMSCD	Thai kỳ
Có kèm thuyên tắc phổi	Mập phì
Có bệnh tim hoặc phổi nặng kết hợp	Creatinin máu > 2mg/dl
HKTMSCD vùng chậu đùi	Không nơi nương tựa
Chống chỉ định kháng đông	Không thể tái khám theo hẹn
Rối loạn đông máu di truyền hoặc gia đình:	Rối loạn xuất huyết gia đình
thiếu antithrombin III, thiếu protein C, thiếu protein ✓...	Nhà quá xa bệnh viện
Không hiểu rõ chỉ dẫn của thầy thuốc	Từ chối điều trị ngoại trú
Không có điện thoại liên lạc	

Bảng 3: *Tiêu chuẩn nhập viện*

VIII. ĐIỀU TRỊ

Việc phát hiện sớm HKTMSCD và tắc mạch phổi, cũng như sự tiến bộ của các phương pháp điều trị đã giúp cải thiện tiên lượng sống còn của bệnh nhân.

8.1. Biện pháp không đặc hiệu:

- Bất động tại giường.
- Bàn chân nâng hơi cao.
- Băng chân bằng băng chun: rất cần thiết để bệnh nhân có thể đứng dậy ở ngày thứ 5.

8.2. Thuốc chống huyết khối:

8.2.1. Mục đích: Tái tưới máu mạch máu bị tắc; ngăn ngừa sự lan rộng và gây thuyên tắc của huyết khối; và ngăn ngừa tái phát.

- Tái tưới máu: bằng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phương pháp can thiệp (tiêu sợi huyết qua catheter, hút huyết khối qua catheter) hoặc phẫu thuật lấy huyết khối. (xin kỹ thuật)
- Ngăn ngừa tiến triển, thuyên tắc và tái phát: phải điều trị kháng đông sớm, khởi đầu bằng kháng đông tiêm truyền như heparin hoặc fondaparinux. Sau đó gối đầu và duy trì bằng kháng đông uống. Nguy cơ tái phát cao trong tuần đầu sau biến cố cấp tính, tuy nhiên vẫn còn tăng những năm sau đó nên bắt buộc phải điều trị kháng đông kéo dài.
- Thuốc kháng vitamin K là thuốc được lựa chọn điều trị lâu dài do là thuốc uống và đã có nhiều chứng cứ về tính an toàn và hiệu quả. Trong tương lai, thuốc kháng đông uống mới có thể là lựa chọn thay thế trong điều trị kháng đông lâu dài.
- Trước khi dùng các thuố chống huyết khối, nên tầm soát xuất huyết tiêu hóa bằng xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân. Trong quá trình điều trị, nên theo dõi xuất huyết bằng công thức máu và xét nghiệm tìm máu ẩn trong phân.

8.2.2. Các thuốc chống huyết khối giai đoạn cấp:

- HKTMSCD đoạn xa (tĩnh mạch mác, chày trước, chày sau) nếu không có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ huyết khối lan rộng: theo dõi bằng phương tiện hình ảnh học như siêu âm trong 2 tuần hơn là sử dụng kháng đông ngay. Nếu huyết khối không lan thêm, không

cần dùng kháng đông; nhưng nếu huyết khối lan thêm nhưng còn khu trú ở đoạn xa, hoặc lan đến tĩnh mạch sâu đoạn gần thì nên sử dụng kháng đông.
- HKTMSCD đoạn xa có triệu chứng nặng hoặc nguy cơ huyết khối lan rộng: dùng kháng đông ngay, giống HKTMSCD đoạn gần (xem bên dưới).
- Các yếu tố nguy cơ huyết khối lan rộng: D-dimer dương tính, huyết khối kéo dài > 5 cm, liên quan đến nhiều tĩnh mạch, huyết khối có đường kính chỗ lớn nhất > 7mm, huyết khối gần tĩnh mạch sâu đoạn gần, không rõ yếu tố thúc đẩy, ung thư đang tiến triển, tiền căn có HKTM thuyên tắc, bệnh nhân đang nằm viện.
- HKTMSCD cấp, đoạn gần: khởi đầu thuốc kháng vitamin K sớm (cùng ngày với thuốc kháng đông tiêm truyền), duy trì kháng đông truyền ít nhất 5 ngày, cho đến khi INR > 2.0 ít nhất 24 giờ.
- Điều trị kháng đông khởi đầu trong HKTMSCD có thể chọn lựa một trong 6 cách sau: (1) LMWH tiêm dưới da, (2) UFH tĩnh mạch có theo dõi chỉnh liều, (3) UFH tiêm dưới da, liều theo cân nặng, có theo dõi chỉnh liều, (4) UFH tiêm dưới da, liều theo cân nặng, không theo dõi chỉnh liều, (5) fondaparinux tiêm dưới da, (6) rivaroxaban uống. Bởi vì LMWH, fondaparinux, và rivaroxaban đào thải qua thận nên tránh sử dụng ở bệnh nhân suy thận nặng (độ lọc cầu thận < 30 ml/ph). Trong đó LMWH hoặc fondaparinux tốt hơn UFH tĩnh mạch hay tiêm dưới da.
- HKTMSCD cấp, đoạn gần: kháng đông tốt hơn dùng tiêu sợi huyết đường toàn thân hay tại chỗ qua catheter, hơn cả phẫu thuật lấy huyết khối. Nếu bệnh nhân được lấy huyết khối (bằng thuốc tiêu sợi huyết hay biện pháp cơ học), thời gian và liều lượng thuốc kháng đông tương tự như những bệnh nhân không lấy huyết khối. (xin kỹ thuật hoặc chuyển tuyến trên)
- Màng lọc tĩnh mạch chủ dưới: chỉ định ở bệnh nhân HKTMSCD đoạn gần và có chống chỉ định với kháng đông. Khi bệnh nhân đã được đặt màng lọc tĩnh mạch chủ dưới thay thế cho điều trị kháng đông, nên quay trở lại điều trị kháng đông khi nguy cơ chảy máu đã được giải quyết.
- Bệnh nhân bị HKTMS cấp khuyên nên vận động sớm thay vì nằm nghỉ thường xuyên trên giường.

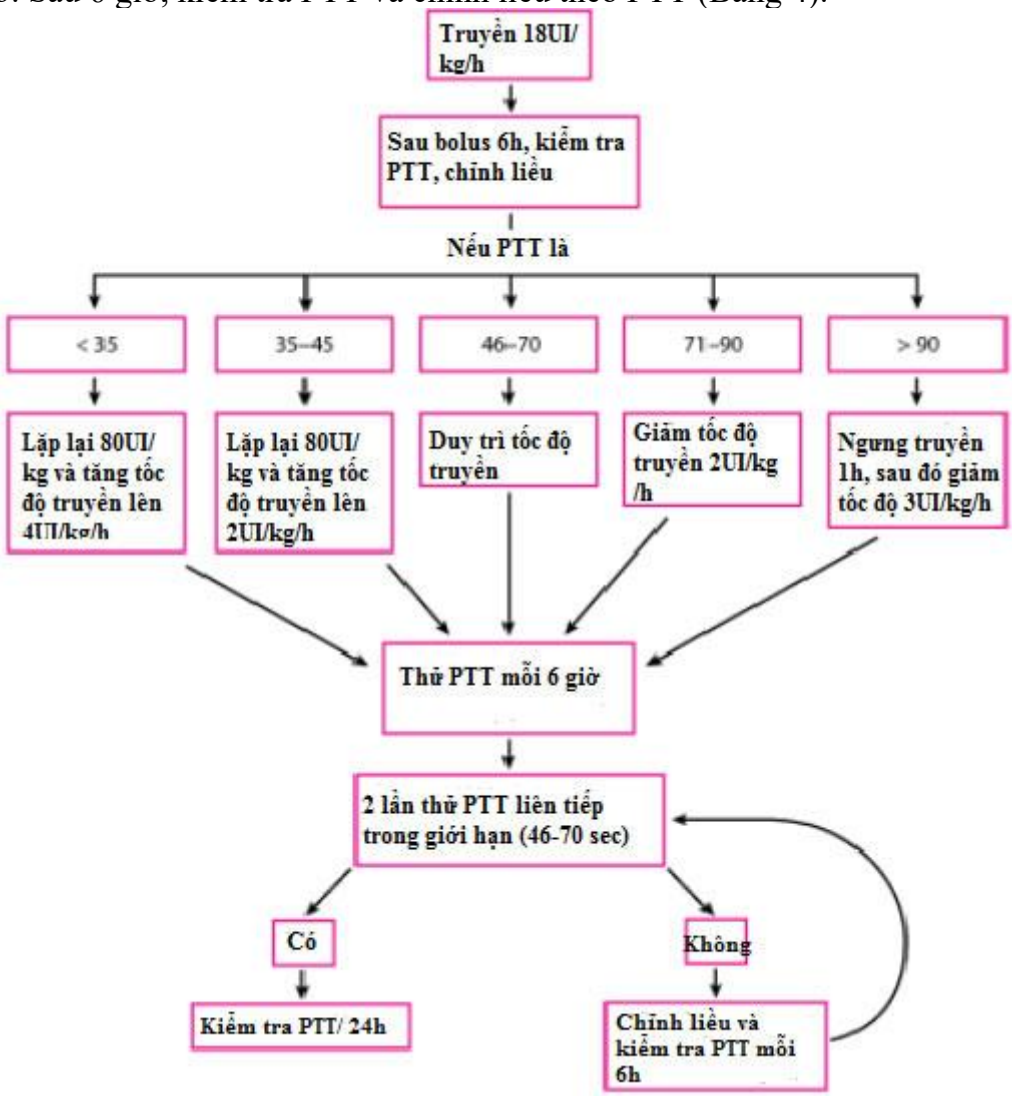
8.2.3. Điều trị kháng đông lâu dài

- HKTMSCD sau điều trị kháng đông giai đoạn cấp cần xem xét điều trị kháng đông lâu dài để phòng ngừa tái phát.
- HKTMSCD đoạn gần, có yếu tố thúc đẩy thoáng qua (có liên quan hoặc không liên quan đến phẫu thuật): dùng thêm kháng đông 3 tháng.
- HKTMSCD đoạn xa, có yếu tố thúc đẩy thoáng qua: điều trị kháng đông phòng ngừa 3 tháng.
- HKTMSCD (đoạn gần hay đoạn xa) mà không có yếu tố thúc đẩy: sử dụng kháng đông trong 3 tháng, sau đó đánh giá lại lợi ích và nguy cơ nếu điều trị kéo dài.
- HKTMSCD lần hai, yếu tố thúc đẩy không rõ thì nên dùng kháng đông phòng ngừa kéo dài trên 3 tháng nếu nguy cơ chảy máu thấp hoặc trung bình; nếu nguy cơ chảy máu cao nên điều trị kháng đông 3 tháng.
- HKTMSCD và có bệnh ung thư tiến triển nên điều trị kháng đông lâu dài trên 3 tháng dù nguy cơ chảy máu thấp, trung bình hay cao.
- Khi điều trị kháng đông với thuốc kháng vitamin K cho bệnh nhân HKTMSCD, nên giữ INR từ 2.0 đến 3.0 (mục tiêu 2.5).
- HKTMSCD không có bệnh ung thư, kháng đông nên chọn là thuốc kháng vitamin K. Nếu không dùng được thuốc kháng vitamin K nên chọn LMWH hơn là dabigatran, hoặc rivaroxaban.

- Bệnh nhân có bệnh ung thư, kháng đông phòng ngừa lâu dài nên chọn LMWH, nếu không dùng được LMWH thì kế tiếp nên chọn thuốc kháng vitamin K thay vì dabigatran hay rivaroxaban.
- HKMTSCD không triệu chứng, phát hiện tình cờ: cần được điều trị kháng đông khởi đầu và phòng ngừa như đối với HKTMSCD có triệu chứng.
- HKTMSCD có triệu chứng ngoài điều trị kháng đông, nên mang vớ áp lực trong vòng 2 năm hoặc lâu hơn nếu sau này có bị suy tĩnh mạch sau huyết khối thuyên tắc.

8.2.4. Liều lượng các thuốc kháng đông thường dùng:

* Heparine không phân đoạn: Bolus 80 đơn vị/kg (tĩnh mạch) sau đó duy trì 18 đơn vị/kg/giờ. Sau 6 giờ, kiểm tra PTT và chỉnh liều theo PTT (Bảng 4).



Bảng 4: *Cách chỉnh liều Heparin không phân đoạn*

* Heparine trọng lượng phân tử thấp: Cách dùng và liều lượng ở bảng 5. Theo dõi: tiểu cầu, cần lưu ý chỉnh liều với người suy thận. Ở người có mức lọc cầu thận <70 ml/phút, béo phì và người > 80 tuổi cần định lượng anti-Xa sau khi tiêm mũi đầu 3h để đề phòng nguy cơ chảy máu. Nếu mức lọc cầu thận < 30ml/phút chống chỉ định dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp. (xin kỹ thuật)

Heparin	Liều điều trị
Dalteparin	100 UI/kg/12h TDD hoặc 200UI/kg, 1 lần/ngày
Enoxaparin	1mg/kg/12h TDD hoặc 1,5mg/kg TDD 1 lần/ngày
Tinzaparin	175UI/kg TDD 1 lần/ngày

Bảng 5: *Liều Heparin không phân đoạn*

* Fondaparinux: 7,5 mg/ngày tiêm dưới da cho người dưới 100kg và 10mg/ngày tiêm dưới da cho người trên 100kg.

* Thuốc kháng Vitamine K

- Bắt đầu ngay ngày đầu tiên để giảm tối đa thời gian dùng Heparine.
- Thử INR sau 48 giờ, sau đó lặp lại cho đến khi đạt được INR từ 2 đến 3.
- Bệnh nhân phải được giải thích, giáo dục về cách dùng, cách theo dõi khi dùng thuốc này, phát sổ theo dõi điều trị chống đông cho bệnh nhân.
- Khi điều trị dài hạn bằng kháng vitamin K và nếu INR ở trong ngưỡng điều trị, nên theo dõi INR sau mỗi 4 đến 12 tuần. Khi INR ở ngoài ngưỡng điều trị 0,5, tiếp tục dùng liều INR hiện tại và thử lại INR sau 1-2 tuần. Nếu INR > 10 và bệnh nhân không bị xuất huyết, nên uống thêm vitamin K.

8.3. Băng/Tất áp lực: hỗ trợ tốt trong điều trị, giúp làm giảm nhanh các triệu chứng, giảm nguy cơ bệnh lý hậu huyết khối. Có thể dùng băng chun hoặc tất áp lực độ 2 - 3. Cần đi tất áp lực hoặc quấn băng chung trong suốt mấy ngày đầu, sau đó cần đi tất ban ngày có thể không đi tất áp lực ban đêm.

8.4. Các biện pháp khác (xin kỹ thuật)

- Tiêu huyết khối: Không lợi hơn so với điều trị kinh điển. Có thể áp dụng cho trường hợp viêm tắc tĩnh mạch xanh.
- Đặt lọc tĩnh mạch chủ dưới: hiện ít áp dụng do nguy cơ nhiều hơn lợi ích ở phần lớn bệnh nhân.
- Phẫu thuật lấy huyết khối:

* Có thể chỉ định khi huyết khối đoạn gần, lan rộng kèm cục máu đông bay phấp phới.
* Bệnh nhân vào viện ngay những giờ đầu.

- Cắt bỏ tĩnh mạch bị huyết khối: rất ít áp dụng.

8.7. Điều trị sau tắc mạch:

- Tránh tư thế đứng
- Nên nằm và ngồi gác chân cao
- Cần đi tất áp lực hoặc băng chun lâu dài
- Nên giảm cân (nếu thừa cân béo phì)
- Thường xuyên vệ sinh da chân, tránh nhiễm trùng ngoài da.
- Có thể cắt bỏ tĩnh mạch nếu có biến chứng suy tĩnh mạch nặng.

PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Phình động mạch chủ bụng dưới thận xảy ra khi đoạn ĐMC từ dưới chổ chia ĐM thận đến chổ chia ĐM chậu có đường kính lớn hơn gấp 1,5 lần đường kính bình thường. Phình ĐMC bụng dưới thận chiếm 80% các loại PĐMCB. Các động mạch chậu có thể phình trong 70% các trường hợp thậm chí bị hẹp kèm theo.

Nếu mổ có chuẩn bị tỷ lệ tử vong 1 - 5%, mổ trong tình trạng cấp cứu tử vong 40% và mổ khi túi phình đã vỡ tỷ lệ tử vong 90%.

1.2. Nguyên nhân:

- Xơ vữa động mạch đi kèm với thoái hóa thành mạch.
- Chấn thương
- Nhiễm trùng:vi trùng,virus...
- Lao, hội chứng Marfan....

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Lâm sàng:

- Đa số các trường hợp không có triệu chứng.
- Triệu chứng thông thường nhất là bệnh nhân đau vùng thắt lưng, vùng eo hay vùng bụng. Đau vùng thắt lưng do nứt túi phình gây tụ máu sau phúc mạc hay túi phình ăn lan vao cột sống.
- Một số trường hợp bệnh nhân nhập viện trong tình trạng đau bụng dữ dội và có biểu hiện choáng mất máu.
- Triệu chứng bán tắc ruột có thể do tá tràng bị chèn ép bởi túi phình
- Xuất huyết tiêu hóa có thể xảy ra do loét niêm mạc ruột hoặc túi phình ăn thủng tá tràng.
- Hẹp tắc niệu quản trong trường hợp có viêm nhiễm kèm theo.
- Huyết khối ở thành túi phình có thể gây tắc động mạch 2 chân.
- Túi phình ăn vào tĩnh mạch có thể gây dò động tĩnh mạch chủ bụng....
- Khám sờ nắn bụng phát hiện khối phình đập theo nhịp tim có nhiều kích thước khác nhau phụ thuộc vào túi phình và thành bụng ...

2.2. Cận lâm sàng:

- Siêu âm mạch máu bụng: xác định vị trí, kích thước túi phình và tình trạng xơ vữa, hẹp tắc ĐM chậu, ĐM chi dưới.
- Chụp CT scanner bụng cản quang: là phương tiện chẩn đoán xác định các yếu tố của túi phình (vị trí, kích thước, hình dạng, tính chất túi phình-có dấu vỡ, phình hoặc tắc hẹp Đm chậu đùi....)
- Chụp MRI: khảo sát mạch máu vùng bụng.

III. CHẨN ĐOÁN PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN:

3.1. Tiêu chuẩn xác định:

- Chẩn đoán xác định: Động mạch chủ bụng được xác định có phình khi Đk ngang > 30mm

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- U lớn sau phúc mạc.
- U đại tràng.
- U lớn ổ bụng.

IV. ĐIỀU TRỊ PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN;

4.1. Mục đích điều trị nhằm: ổn định túi phình, phòng ngừa vỡ và phát hiện sớm các biến chứng kèm theo.

4.2. Nguyên tắc: Tùy theo kích thước túi phình sẽ có chế độ điều trị, theo dõi định kỳ hoặc phẫu thuật.

4.3. Điều trị cụ thể:

❖ Điều trị nội khoa các trường hợp:

- Phình ĐMC chưa có chỉ định phẫu thuật.
- Bệnh lý nội khoa nặng không cho phép phẫu thuật

❖ **Điều trị ngoại khoa**: (chuyển tuyến trên)

* Chỉ định:

- Kích thước ĐM chủ bụng ≥ 5cm.
- Phình ĐM có dạng túi hoặc túi phình dò vào các cơ quan lân cận.
- Kích thước ĐM chủ tăng nhanh ≥ 0,5cm/6 tháng
- Phình ĐMC bụng có biến chứng: bóc tách, dọa vỡ hoặc vỡ, viêm quanh túi phình, tắc mạch chi...

* Phương pháp phẫu thuật:

- Can thiệp nội mạch (ít xâm lấn): đặt stent graft.
- Cắt túi phình thay bằng mảnh ghép Dacron ống thẳng hay ống Y s Chuẩn bị trước mổ:
- Bệnh nhân:

o Xét nghiệm tiền phẫu
o Đánh giá nguy cơ : túi phình vỡ hay chưa vỡ, các bệnh lý kèm theo

- Phương tiện: cần có phương tiện gây mê hồi sức tốt.

o Dụng cụ phẫu thuật mạch máu, phẫu thuật vùng bụng.
o Mạch máu nhân tạo Dacron thẳng hay Y số 16 - 20
o Heparin
o Chỉ khâu mạch máu 5.0, 6.0
o Máu cùng nhóm, hồng cầu lắng s Theo dõi trong mổ:
o Mạch, HA, số lượng máu mất, thời gian kẹp động mạch, số lượng nước tiểu.
o Bù máu nếu máu mất trên 500ml
o Kẹp ĐMC kéo dài phải chuẩn bị dung dịch NaHCO3 sẵn sàng trước khi tháo kẹp

☆ Theo dõi sau mổ:

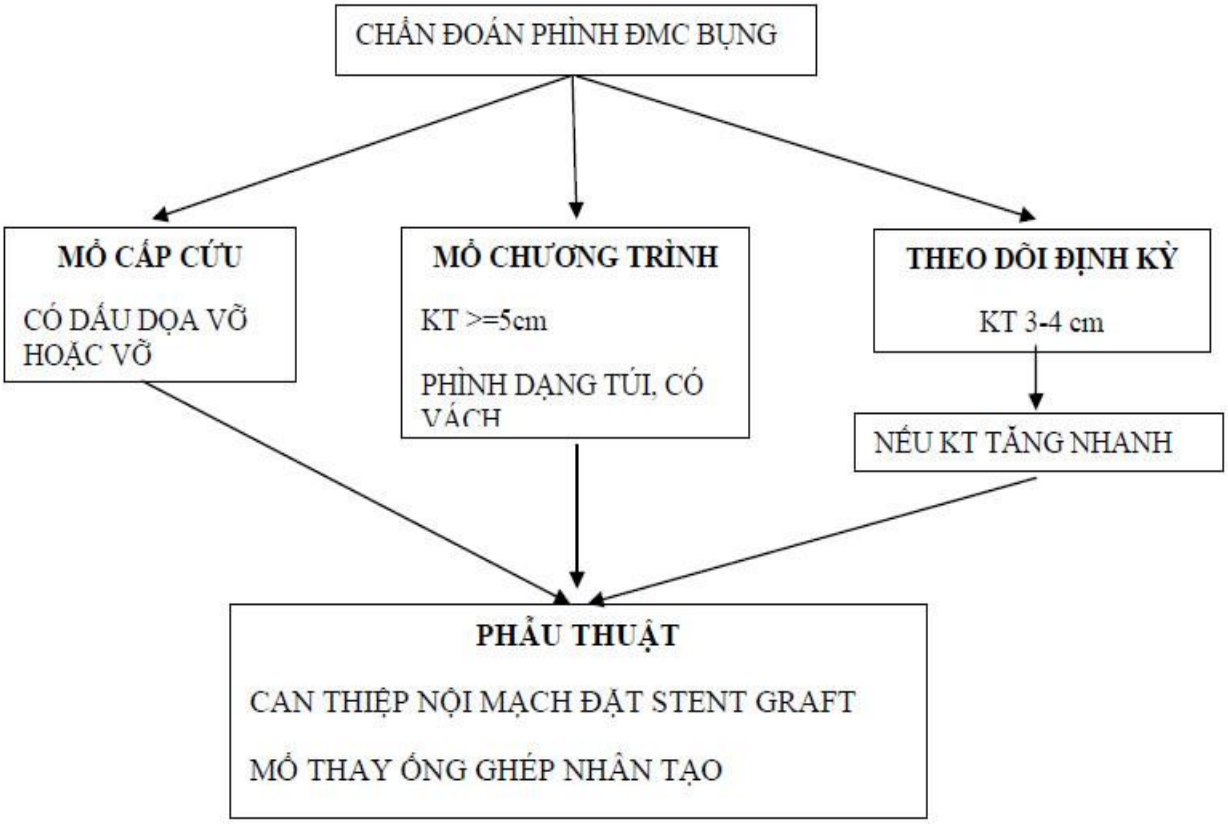
Biến chứng sớm:

o Chảy máu sau mổ.
o Liệt ruột sau mổ.
o Thiếu máu đại tràng do thắt ĐM mạc treo tràng dưới: đau bụng, tiêu chảy, tiêu máu. Xử trí mổ lại để nối thông ĐM mạc treo tràng dưới
o Tắc ống ghép :phẫu thuật sửa lại miệng nối

Biến chứng muộn:

o Nhiễm trùng vết mổ
o Nhiễm trùng gây bục miệng nối
o Tắc mảnh ghép

4.4. Lưu đồ:



5. THEO DÕT TÁI KHÁM PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ BỤNG DƯỚI THẬN

5.1. Tiêu chuân nhập viện:

- Bệnh nhân Phình ĐMC bụng khối phình trên 5cm hoặc túi phình lớn nhanh hoặc Bệnh nhân đau bụng bất thường.
- Bệnh nhân mới phát hiện PĐMC bụng có chỉ định can thiệp ngoại khoa.

5.2. Tiêu chuẩn ra viện:

- Với bệnh nhân điều trị nội khoa tạm ổn: hết hoặc bớt đau bụng
- Với bệnh nhân điều trị ngoại khoa:

+ Sau stent: không biến chứng + lâm sàng ổn định + Sau mổ: vết mổ khô

5.3. Tái khám:

- Đối với bệnh nhân sau mổ chế độ tái khám 2 tuần, 1 tháng, 3 tháng, mỗi 6 tháng, hàng năm.
- Đối với bệnh nhân chưa có chỉ định mổ (đk < 5cm) theo dõi định kỳ mỗi 3 tháng qua siêu âm hoặc CT scan bụng cản quang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Courtney M. Townsend, JR., MD (2012): Section XII Vascular, Chapter 62 The Aorta, Abdominal aortic aneurysm - Sabiston Textbook Of Surgery -19th Ed. P.1697-1710.
2. Henry Haimovici (2004): Part VII Aortic and Peripheral Aneurysms, Chapter 59 Abdominal aortic aneurysm - Vascular Surgery. P.703-736.
3. Rutherford (2008): Abdominal aortic aneurysm - Vascular Surgery. P.294-310.
4. Văn Tần và CS (2012); Biến chứng tử vong và theo dõi sau mổ phình động mạch chủ bụng tại Bệnh viện Bình dân; Tạp chí Ngoại Khoa số 1-2-2/2012; Tổng hội Y Học Việt Nam; Tr 204-212.
5. Vascular Surgery - Oxford Specialist Handbooks Series In Surgery - 1st Ed (2007), P.73-81.

RUNG NHĨ

I. Định nghĩa

Rung nhĩ (Atrial Fibrillation: AF) là rối loạn nhịp tim phổ biến nhất có những đặc điểm trên điện tâm đồ sau:

- Các khoảng RR không theo mô hình lặp đi lặp lại, luôn luôn không đều.
- Trong khi hoạt động điện của nhĩ có thể nhìn thấy ở một số chuyển đạo, sóng P được thay bằng những sóng nhỏ (f), có tần số trên 350 lần/phút.
- Rung nhĩ có thể có hậu quả xấu liên quan đến giảm cung lượng tim và hình thành huyết khối trong nhĩ và tiêu nhĩ.

Ngoài ra, bệnh nhân bị ảnh hưởng có thể tăng nguy cơ tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ PHÂN LOẠI:

2.1. Phân loại

- Rung nhĩ mới được phát hiện lần đầu tiên, độc lập với thời gian hoặc sự hiện diện hay vắng mặt các triệu chứng của rung nhĩ.
- Rung nhĩ kịch phát (Paroxysmal Atrial Fibrillation: PAF): tự chấm dứt hoặc không liên tục. Rung nhĩ kịch phát được định nghĩa là rung nhĩ tái phát (> 2 cơn), kết thúc một cách tự nhiên trong vòng 7 ngày hoặc < 7 ngày, thường < 24 giờ.
- Rung nhĩ dai dẳng: không tự hết trong vòng 7 ngày. Các cơn thường đòi hỏi chuyển nhịp bằng điện hoặc thuốc để khôi phục lại nhịp xoang.
- Rung nhĩ dai dẳng kéo dài thường xuyên (long standing persistent): khi kéo dài trên 1 năm hoặc hơn.
- Rung nhĩ vĩnh viễn: khi rung nhĩ không khi nào chuyển nhịp được nữa.
- Rung nhĩ đơn độc: ít gặp hơn. Có thể kịch phát, dai dẳng hoặc vĩnh viễn nhưng không có bệnh tim thực thể. Sử dụng cho người < 60 tuổi và ở các cá nhân có nguy cơ thấp nhất các biến chứng liên quan đến rung nhĩ.
- Rung nhĩ tái phát: khoảng 90% có rung nhĩ kịch phát tái phát.
- Rung nhĩ dưới lâm sàng: chỉ các rung nhĩ được phát hiện bằng bất cứ phương pháp nào ở các cá thể không có triệu chứng.

2.2. Nguyên nhân và các yếu tố làm dễ xảy ra rung nhĩ

- Những bất thường về điện sinh lý: tăng tự động tính (ổ rung nhĩ), bất thường dẫn truyền (vòng vào lại).
- Tăng áp lực nhĩ: bệnh van 2 lá, bệnh van 3 lá; bệnh cơ tim (tiên phát hay thứ phát, dẫn đến giảm chức năng tâm thu hay tâm trương); bất thường van bán nguyệt (gây phì đại thất); tăng áp phổi hay hệ thống (tắc mạch phổi); u hay khuyết khối trong tim.
- Thiếu máu cục bộ nhĩ: bệnh động mạch vành.
- Bệnh lý viêm hay thâm nhiễm tại nhĩ: viêm màng ngoài tim, nhiễm amylosis, viêm cơ tim, biến đổi xơ trong tâm nhĩ do tuổi.
- Thuốc, rượu, cà phê.
- Rối loạn nội tiết: cường giáp, u tủy thượng thận.
- Thay đổi trương lực thần kinh tự động: cường phó giao cảm, cường giao cảm.
- Bệnh lý tiên phát hay di căn trong hay gần kề thành tâm nhĩ.
- Sau mổ: tim, phổi hay thực quản.
- Thần kinh: xuất huyết dưới nhện, đột quỵ, không xuất huyết nặng.
- Vô căn (rung nhĩ đơn độc).
- Rung nhĩ gia đình.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Lâm sàng
- Khởi đầu hoặc ngày phát hiện, tần số và thời gian, mức độ nghiêm trọng và đặc tính.
- Triệu chứng điển hình gồm:
+ Đánh trống ngực, nhịp tim nhanh, mệt mỏi, suy nhược, chóng mặt, choáng, giảm khả năng tập thể dục, đi tiểu nhiều, hoặc khó thở nhẹ.
+ Các triệu chứng nghiêm trọng hơn bao gồm: khó thở lúc nghỉ ngơi, đau thắt ngực, gần ngất hoặc ngất.
+ Ngoài ra, có thể có biến cố như suy tim tắc mạch.
- Nguyên nhân thúc đẩy: tập thể dục, cảm xúc, hoặc rượu.
- Sự hiện diện của các bệnh kết hợp: bệnh tim mạch hoặc mạch máu não, bệnh tiểu đường, cao huyết áp, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, hoặc các nguyên nhân có khả năng hồi phục (như cường giáp, uống rượu quá mức).
- Khám toàn diện hệ thống tim mạch cần được thực hiện ở tất cả các cá nhân mới được chẩn đoán với rung nhĩ và ở những người có một sự thay đổi trong tình trạng triệu chứng.
- Phát hiện bất thường có thể chỉ ra sự thúc đẩy hoặc gây ra do rung nhĩ (ví dụ: tiếng rì rào của hẹp van hai lá) hoặc tác động của rung nhĩ (ví dụ: bằng chứng của suy tim)

3.2. Điện tâm đồ
- Là bắt buộc, cần có băng chuyển đạo rõ các sóng kéo dài 20 giây.
+ Không còn có hiện diện của sóng P bình thường.
+ Sóng f có tần số giữa 350 và 600 lần/phút; sóng f khác nhau liên tục trong biên độ, hình thái học và khoảng thời gian.
+ Đáp ứng thất không có mẫu lặp lại, những biến đổi trong khoảng thời gian giữa khu phức hợp QRS thường được gọi là " đột xuất không thường xuyên.
+ Tần số thất (đặc biệt là trong trường hợp không có các thuốc gây blốc AV hoặc bệnh dẫn nội tại) thường dao động trong khoảng 90 - 170 lần/phút.
+ Các phức hợp QRS hẹp trừ khi dẫn AV thông qua hệ thống His Purkinje bất thường do chức năng (liên quan đến tần số), blốc nhánh từ trước, kích thích sớm và đường phụ.
- ECG cũng phải được đánh giá các thông tin sau :
+ Các chỉ dấu của các bệnh không do điện học, như phì đại thất trái có thể là tăng huyết áp hoặc sóng Q, biến đổi ST có thể trong bệnh động mạch vành.
+ Các chỉ dấu của các bệnh liên quan đến điện học, như sóng delta hoặc khoảng thời gian ngắn PR (kích thích sớm) hoặc blốc nhánh (bệnh hệ thống dẫn)
+ Khoảng QT (để xác định các nguy cơ tiềm ẩn của liệu pháp chống loạn nhịp)
- Khó chẩn đoán trong:
+ Sóng f không rõ ràng.
+ Sóng f và sóng U có biên độ giống sóng P.
+ Trong nhịp nhanh nhĩ đa ổ, trung tâm chủ nhịp lưu động cũng có các khoảng RR không đều.
+ Khi có blốc hoặc phân ly nhĩ thất kết hợp có RR đều.
+ Nếu bệnh nhân rung nhĩ có máy tạo nhịp hoạt động liên tục, khi đo các khoảng RR cũng đều.
+ Trong cuồng nhĩ có đáp ứng thất thay đổi.

3.3. Siêu âm tim
- Phát hiện bệnh van tim, kích thước nhĩ trái và nhĩ phải, kích thước và chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, phì đại thất trái, huyết khối nhĩ trái, màng ngoài tim.

3.4. X quang ngực giúp phát hiện
- Bóng tim to hay không.
- Sung huyết phổi hay không (biểu hiện của suy tim)

- Bệnh lý hô hấp và mạch máu phổi (đặc điểm bệnh nhân COPD, xơ phổi sau lao...)

3.5. Xét nghiệm máu

- Đánh giá chức năng tuyến giáp, với bệnh nhân > 60 tuổi mỗi lần lên cơn rung nhĩ cần thử lại chức năng tuyến giáp. Thử chức năng thận và gan: ở rung nhĩ được phát hiện lần đầu được chỉ định khi khó kiểm soát tần số thất. Tiểu cầu, INR để khởi liều kháng đông.
- Các bệnh nhân lớn tuổi có nguy cơ mạch vành cần thử thêm TnI hoặc T để tầm soát hội chứng mạch vành cấp sau cơn nhịp nhanh.

3.6. Các xét nghiệm bổ sung khác

3.6.1. Điện tâm đồ gắng sức và theo dõi ECG

- Theo dõi ECG liên tục khi cần xác định cơn rung nhĩ không triệu chứng, bệnh nhân ngất nghi ngờ do rung nhĩ, đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không. Điều này giúp lựa chọn thuốc kiểm soát tần số thất hay kiểm soát nhịp hợp lý.
- ECG gắng sức khi: (chuyển tuyến trên)

+ Nghi ngờ bệnh nhân có bệnh lý mạch vành.
+ Trước khi bắt đầu điều trị với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC (vì một số bệnh nhân có tổn thương cơ tim do thiếu máu cục bộ cơ tim yên lặng, nếu không được phát hiện trước, dùng thuốc nhóm IC có thể làm xấu đi tình trạng lâm sàng).
+ Phát hiện rung nhĩ do gắng sức.
+ Đánh giá đáp ứng thất có thích hợp hay không trong mọi hoạt động (cả lúc nghỉ, lúc hoạt động) ở bệnh nhân rung nhĩ dai dẳng hay vĩnh viễn.

3.6.2. Siêu âm tim qua thực quản (TEE)

Cần cho phân tầng nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân rung nhĩ và hướng dẫn chuyển nhịp. TEE giúp phát hiện:

- Huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái (độ nhạy và độ đặc hiệu 95 - 100%).

Chỉ phát hiện huyết khối > 2mm.

- Cản âm tự phát trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái.
- Đánh giá tốc độ dòng máu trong tiểu nhĩ trái. Vận tốc < 20 cm/s có liên quan với sự hiện diện cản âm tự phát và hình thành huyết khối, vận tốc > 40 cm/s liên quan khả năng duy trì nhịp xoang > 1 năm sau chuyển nhịp.
- Khi có huyết khối trong nhĩ trái, tiểu nhĩ trái, thì đây có thể là nguồn gốc của đột quỵ hay tắc mạch toàn thân khác.
- TEE ở bệnh nhân rung nhĩ trước chuyển nhịp cho thấy tần suất 5 - 15% có huyết khối trong nhĩ trái hay tiểu nhĩ trái.
- Cần phải thực hiện thường quy TEE ở bệnh nhân rung nhĩ > 48h mà muốn chuyển nhịp sớm hay cần thiết phải dùng kháng đông trước 3 - 4 tuần sau đó mới chuyển nhịp.
- Bất thường xơ vữa động mạch ở động mạch chủ.

3.6.3. Điện sinh lý (EP)

- Chỉ định khi:
- Nghi ngờ rung nhĩ là hậu quả của nhịp nhanh vòng vào lại như cuồng nhĩ, vòng vào lại trong nhĩ hay vòng vào lại tại nút nhĩ thất sử dụng đường phụ.
- EP cũng nên thực hiện ở bệnh nhân có sóng A trên ECG bề mặt, có tiền sử rung nhĩ hay ngất để xác định có đường phụ và đặc tính sinh lý đường phụ, qua đó có chỉ định cắt đốt phù hợp.
- Cần xác định nguồn gốc của nhịp nhanh phức bộ QRS rộng trong rung nhĩ đáp ứng thất nhanh để phân biệt với nhịp nhanh thất.
- Khi cần cắt đốt: EP giúp xác định vị trí cắt đốt.

3.6.4. MRI và CT Scanner đa lát cắt

Đây là các kỹ thuật mới phát triển. Nó rất có ích cho trường hợp chuẩn bị trước thủ thuật cắt đốt để điều trị rung nhĩ. Ưu điểm của kỹ thuật này là:
- Xác định đặc điểm giải phẫu của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái, tiểu nhĩ trái trước thủ thuật.
- Đánh giá liên quan giải phẫu nhĩ trái, thực quản và các tổ chức mạch máu kế cận như tĩnh mạch phổi.
- Hiểu biết thêm về hình ảnh tái cấu trúc của tĩnh mạch phổi và nhĩ trái trong rung nhĩ.
- Xác định biến chứng sau thủ thuật (đặc biệt hẹp tĩnh mạch phổi)

3.6.5. Nghiệm pháp đi bộ 6 phút

3.7. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo. Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lăn tăn gọi là sóng f (uxbrihation).
- Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau) và về biên độ (biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Nguyên tắc điều trị chung

- Ba mục tiêu chính trong điều trị rung nhĩ bao gồm:
+ Kiểm soát tần số thất.
+ Phục hồi và duy trì nhịp xoang.
+ Phòng ngừa thuyên tắc mạch do khuyết khối nhằm làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần nhập viện.
- Điều trị nguyên nhân gây cơn rung nhĩ. Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của chuyên gia về điện sinh lý tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

4.2. Căn cứ điều trị

- Thể rung nhĩ.
- Tần số thất.
- Nguyên nhân gây rung nhĩ
- Tình trạng bệnh nhân.
- Điều kiện và kinh nghiệm của thầy thuốc

4.3. Các biện pháp điều trị cụ thể

4.3.1. Chỉ định chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang

4.3.1.1. Chỉ định chuyển nhịp: rung nhĩ đe dọa tính mạng:
- Thiếu máu cục bộ đe dọa tính mạng.
- Mất ý thức.
- Tụt huyết áp nghiêm trọng.
- Suy tim xung huyết.
- Không kiểm soát được nhịp thất.
- Kích thước nhĩ trái trên siêu âm tim nhỏ hơn 4,5cm.
- Rung nhĩ kéo dài ít hơn 1 năm (6 tháng đến 1 năm).
- Mức độ suy tim dưới NYHA III.
- Nguyên nhân có thể giải quyết được.
- Không có hay không kèm với :
+ Cường giáp không được điều trị.
+ Viêm màng ngoài tim cấp.
+ Ngộ độc thuốc hay các chất khác.
+ Nghi ngờ hay đã biết có suy nút xoang mà không được đặt máy tạo nhịp để bảo vệ.

4.3.1.2. Các biện pháp chuyển nhịp

4.3.1.2.1. Chuyển nhịp bằngThuốc

- Lựa chọn thuốc uống:

+ Rung nhĩ < 5 ngày.

+ Không có bệnh nút xoang.

+ Không có bệnh tim thực thể.

+ Không có thiếu máu cơ tim cấp.

+ Không có rối loạn huyết động.

- Lựa chọn thuốc tĩnh mạch:

+ Rung nhĩ < 30 ngày.

+ Không có nguy cơ xoắn đỉnh: QTc bình thường, nồng độ K+, Mg++ bình thường, không có nhịp chậm.

+ Không có suy tim

+ Không dùng thuốc loạn nhịp trước đó.

+ Vết thương ngực mới.

Bảng 1. *Liều các thuốc dùng các thuốc chuyển nhịp*

Thuốc	Đường dùng	Liều[a]	Tác dụng phụ
Amiodarone	Uống TM/uống	Nằm viện: 1.2-1.8g/ngày chia nhiều lần cho đến tổng liều 10g, sau đó duy trì 200-400mg/ngày hay 30mg/kg/ngày liều duy nhất. Ngoại trú: 600-800mg/ngày chia nhiều lần đến tổng liều 10g, sau đó duy trì 200-400mg/ngày. 5-7mg/kg trong 30-60phút, sau đó truyền TM liên tục hay uống nhiều lần 1.2-1.8g/ngày đến tổng liều 10g/ngày, sau đó duy trì 200-400mg/ngày.	Tụt HA, nhịp tim chậm, QT kéo dài, xoắn đỉnh (hiếm), rối loạn tiêu hóa, táo bón, viêm tắc TM (tiêm TM).
Flecainide	Uống TM	200-300mig[b] 1.5 - 3mg/kg trong 10 - 20 phút[b]	Tụt HA, cuồng nhĩ dẫn truyền thất nhanh.
Propafenone	Uống TM	450 - 600mg 1.5 - 2mg/kg trong 10 - 20 phút [b]	Tụt HA, cuồng nhĩ dẫn truyền thất nhanh.

[a] Liều thuốc trong bảng trên có thể khác với nhà sản xuất.

[b] Không đủ dữ kiện để khuyến cáo cách dùng liều nạp ở bệnh nhân có bệnh thiếu máu cục bộ hay suy chức năng thất trái, do đó thuốc này cần thận trọng hoặc không nên dùng ở những bệnh nhân này.

- Lựa chọn thuốc chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang theo bệnh nền (như sơ đồ 1)

4.3.1.2.2. Chuyển nhịp bằng sốc điện

- Lựa chọn sốc điện

+ Rối loạn huyết động

+ Thiếu máu cơ tim cấp

+ Rung nhĩ > 1 tháng

+ Nguy cơ cao cho loạn nhịp nếu dùng thuốc chống loạn nhịp:

• QTc dài

• Giảm K+, Mg++

• Nhịp chậm

• Bệnh tim thực thể nặng
- Shock điện qua thành ngực
+ Chỉ định bắt buộc: khi rung nhĩ huyết động không ổn định.
+ Phải sử dụng an thần trước.
+ Shock điện đồng bộ.
+ Theo dõi liên tục ECG, huyết áp, SaO_2
+ Sử dụng vị trí trước sau.
+ Năng lượng: 200J, 300J, 350J.
+ Nếu thất bại: cho thuốc chống loạn nhịp để giảm ngưỡng shock điện (liều bolus Amiodarone)

4.3.2. Kiểm soát đáp ứng thất

4.3.2.1. Chỉ định

- Rung nhĩ không triệu chứng và không có bắt buộc phải chuyển nhịp xoang
- Rung nhĩ dai dẳng mà khả năng duy trì nhịp xoang bằng thuốc chống loạn nhịp là khó thực hiện.
- BN nguy cơ tai biến của thuốc chống loạn nhịp lớn hơn nguy cơ rung nhĩ.
- Rung nhĩ vĩnh viễn.

4.3.2.2.I. Các thuốc thường dùng để kiểm soát đáp ứng thất

Bảng 2. Các thuốc kiểm soát đáp ứng thất

Tên thuốc	Tiêm mạch	Uống duy trì/ngày
Ức chế **β**		
Metoprolol CR/XL	2.5 - 5mg	100 - 200mg
Bisoprolol	Không áp dụng	25 - 10mg
Atenolol	Không áp dụng	25 - 100mg
Esmolol	10mg	Không áp dụng
Propranolol	1mg	10 - 40mg t.i.d
Carvedilol	Không áp dụng	3.125 - 25 mg b.i.d
Chẹn kênh canxi (non-hydropyridine)		
Verapamil	5mg	40mg b.d đến 360mg.
Diltiazem	Không áp dụng	60mg đến 360mg
Digitalis		
Digoxin	0.5 - 1mg	0.125mg - 0.5mg
Digitoxin	0.4 - 0.6mg	0.05mg - 0.1mg
Thuốc khác		
Amiodarone	5mg/kg/h và 50 mg/h duy trì	100 - 200 mg
Dronedarone	Không áp dụng	400mg b.i.d

Thực hiện như sơ đồ 2

4.3.2.3. Phối hợp thuốc loạn nhịp để làm giảm đáp ứng thất

- Chỉ định: kiểm soát đáp ứng thất bằng 1 thuốc không hiệu quả hoặc không thể tăng liều 1 thuốc do tác dụng phụ.
- Các phối hợp thường dùng là:
+ Digoxin + ức chế β

+ Digoxin + ức chế canxi (Verapamil hay Diltiazem)
+ Digoxin + amiodaron

4.3.2.4. Mục tiêu điều trị giảm đáp ứng thất

- Kiểm soát tần số thất không chặt: tần số đáp ứng thất lúc nghỉ < 110 lần/phút, nếu bệnh nhân dung nạp.
- Kiểm soát tần số thất chặt: tần số đáp ứng thất ở mức 80 lần/phút và không quá 110 lần /ph khi gắng sức, như ở các bệnh nhân hẹp van 2 lá, bệnh mạch vành... hoặc không dung nạp với tần số thất nhanh. (lựa chon thuốc kiểm soát tần số như sơ đồ 3)

Bảng 3. Các thuốc trong điều trị rung nhĩ

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500mcg/kg; sau đó 50 - 200mcg/kg/phút.
Metoprolol	TM: 2,5 - 5mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25 - 100mg/ngày.
Atenolol	Uống: 25 - 100mg/ngày.
Carvedilol	Uống: 3,125 - 25mg/mỗi 12 giờ (50mg mỗi 12 giờ ở BN > 85kg).
Verapamil	TM: 0.075 - 0,15mg/kg trong 2 phút. Uống: 120 - 480mg/ngày.
Diltiazen	TM: 0,25mg/kg trong 2 phút, sau đó 5 - 15mg/giờ. Uống: 120 - 480mg/ ngày.
Digoxin	TM: 0.25mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5mg), sau đó 0,125 - 0,375mg/ngày Uống: 0,125 - 0,375mg/ngày.
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams nhóm IC	
Flecainide	Uống 50 - 150mg/12 giờ
Proprafenone	Uống: 150 - 300mg/ mỗi 8 giờ
Vaughan Williams nhóm III	
Ibutilide	TM: 1mg trong 10 phút, nhắc lại sau 10 phút
Sotalol	Uống: 80 - 160mg/12 giờ (tối đa 320mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125 - 500mcg/12 giờ
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 12 giờ

4.3.3. Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối

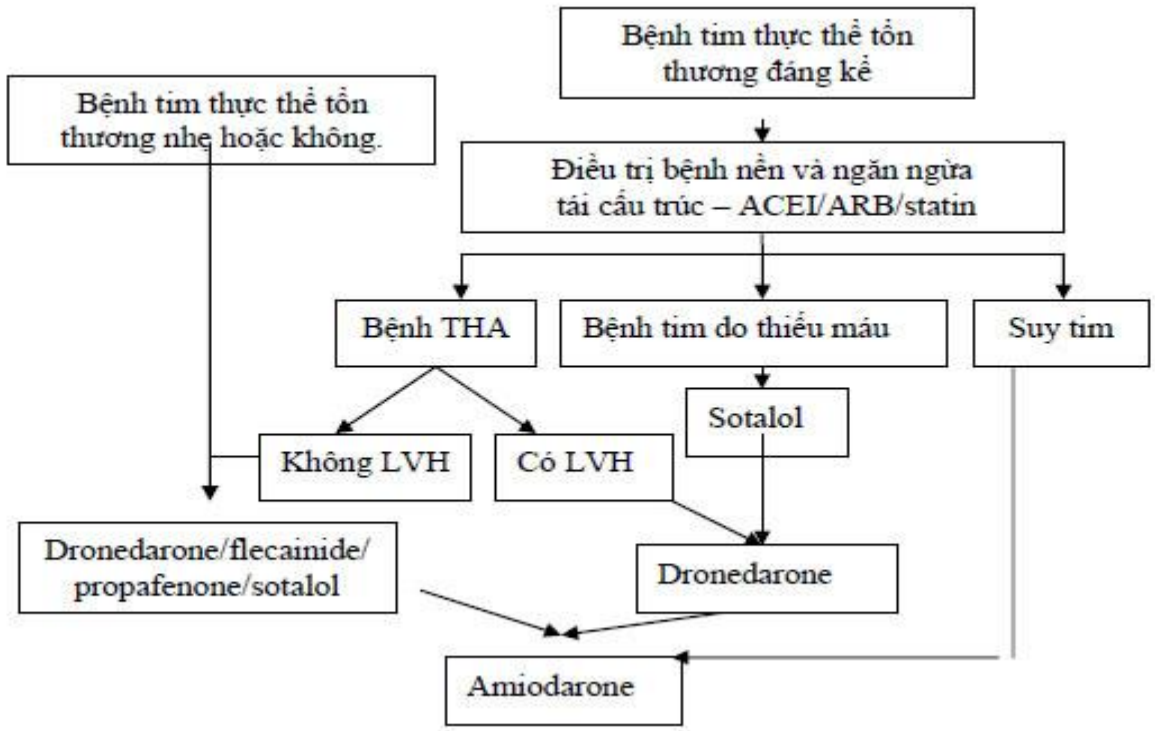
- Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc đông máu (tham khảo thêm sổ tay điều trị rung nhĩ).
- Aspirin và Clopidogrel có thể thay thế được cho thuốc kháng vitamin K. (có bài riêng về điều trị kháng đông).

Bảng 4. Thang điểm CHAD2DS2-VASc hướng dẫn điều trị phòng ngừa thuyên tắc mạch trên rung nhĩ

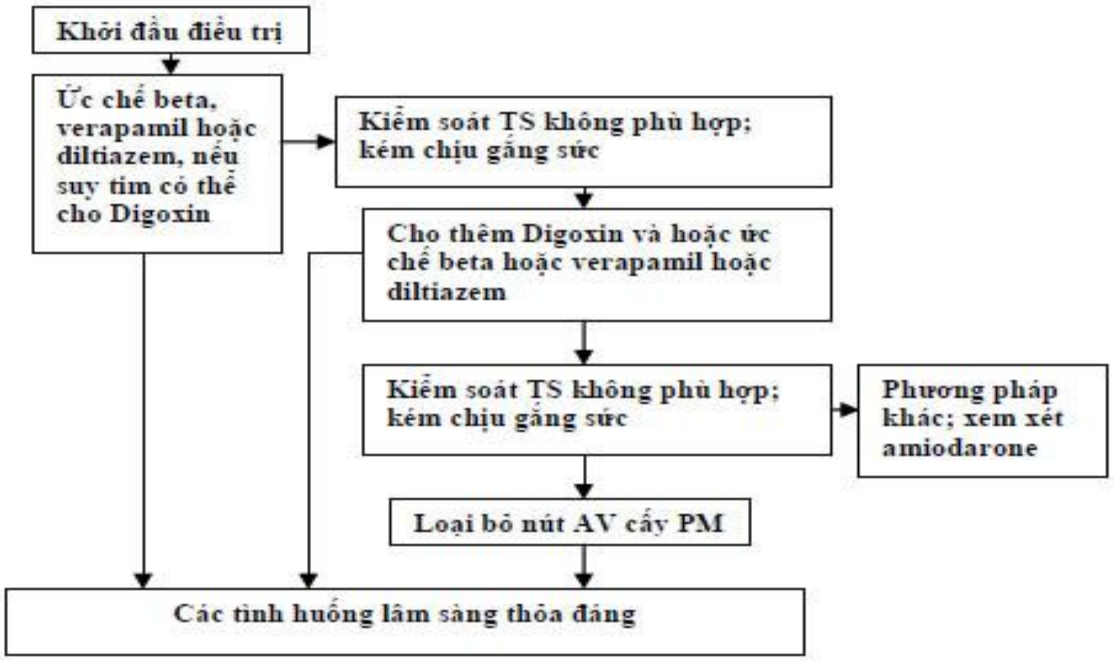
Yếu tố nguy cơ	Điểm

C: suy tim/RLCN thất trái		1
H: Tăng huyết áp		1
A: tuổi > 75		2
D: Đái tháo đường		1
S: Đột quỵ/TIA		2
✓: Bệnh mạch máu (mạch vành, mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ)		1
A: Tuổi 65 - 74		1
S: giới tính nữ		1
Nguy cơ	CHA2DS2-VASc	Điều trị
Không yếu tố nguy cơ	0	Aspirin 81 - 325mg hoặc không điều trị (ưu tiên)
1 yếu tố nguy cơ trung bình	1	Aspirin 81 -325mg hoặc Warfarin (ưu tiên)
YTNC cao hoặc ≥ 2 YTNC trung bình	≥ 2	Warfarin (IRN 2 - 3, mục tiêu 2.5)

Sơ đồ 1. *Lựa chọn thuốc chuyển nhịp và duy trì dựa theo bệnh nền*



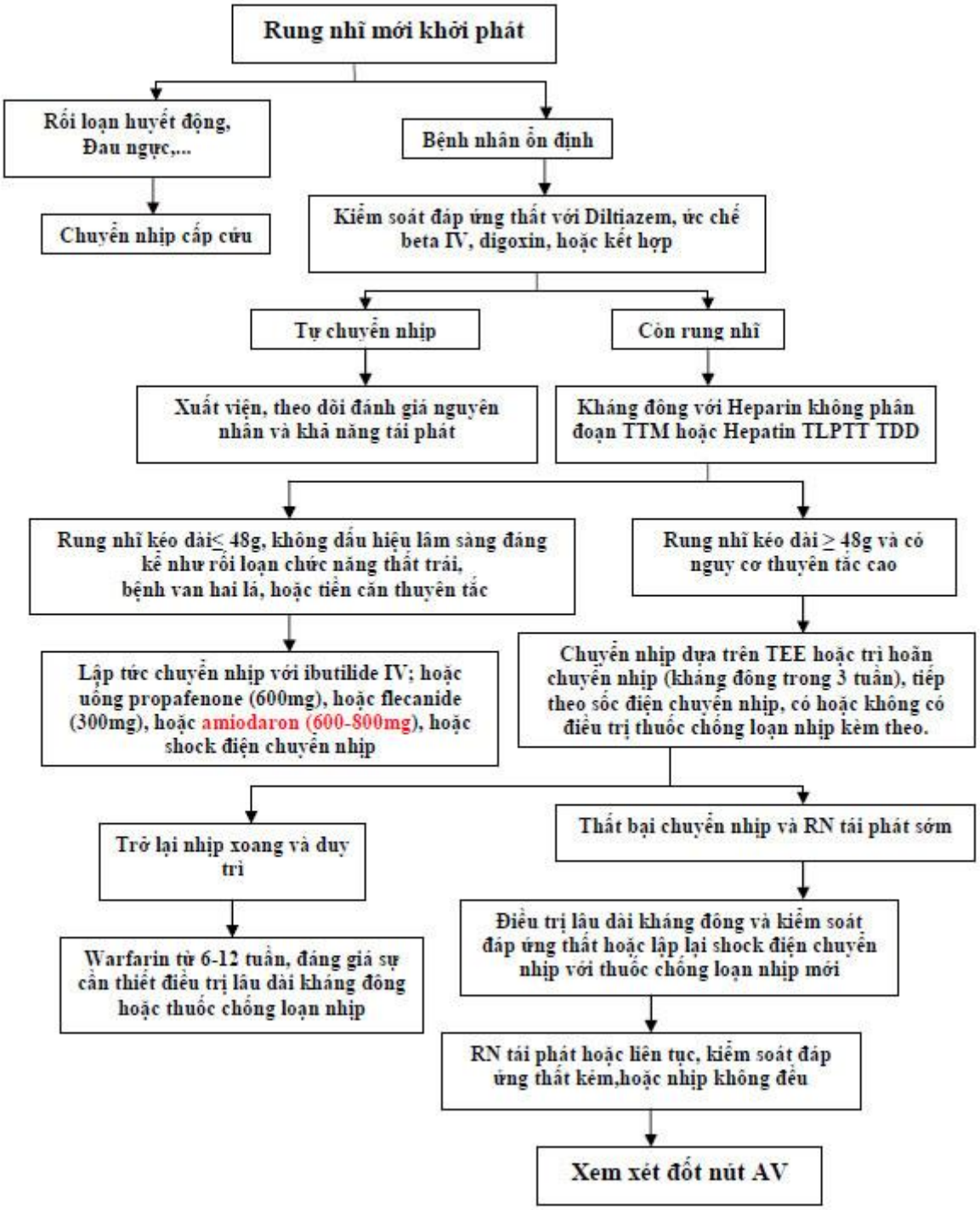
Sơ đồ 2. *Lựa chọn thuốc và phương pháp khác*



Sơ đồ 3. *Lựa chọn thuốc trên cơ sở bệnh nền và lối sống*



Sơ đồ 4. *Chiến lược điều trị rung nhĩ mới khởi phát gần đây*



V. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

- Tiên lượng phụ thuộc vào bệnh nền, thời gian mắc bệnh, điều trị và tuổi tác.
- Phòng ngừa là chính phòng ngừa các bệnh nền và các yếu tố thúc đẩy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kapil Kumar, MD. Peter J Zimetbaum, MD. Bradley P Knight, MD, FACC. Gordon M Saperia, MD, FACC. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. This topic last updated: thg 4 10, 2013.

2. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS.Kapil Kumar, MD. Overview of atrial flbrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.

3. Robert Phang, MD, FACC, FHRS. Brian Olshansky, MD. Management of new onset atrial flbrillation. . This topic last updated: thg 4 10, 2013.

4. John Michael Stulak, MD. Atrial fibrillation and flutter after cardiac surgery. This topic last updated: thg 4 10, 2013
5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Philip J Podrid, MD. Paroxysmal atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013
6. ACC/AHA/ESC 2013 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. JACC.
7. Olgin.J.E and Zipes.D.P: Specific Arrhythmias: Diagnosis and treatment. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B Saunders Company, 2012: 863-933.
8. Maron.B.J: Hypertrophic Cardiomyopathie. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B.Saunders Company 2012, 1763- 1774.
9. John A. Kastor: Atrial fibrillation. In Arrhythmias 2nd. W.B.Saunders Company 2000: 39-130.
10. Prystowsky E.N, Katz A.M. Atrial Fibrillation. In Topol E.S: Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia Lippincott-Raven 2007, p: 1050-1068.
11. Gorenek.B: Post-PCI atrial flbrillation. In Raviele.A : cardiac arrhythmia 2005. springer. 2005; p: 137-164.
12. Andrew E. Darby and John P. Di Marco. Management of Atrial Fibbrllation in Patients with Structural Heart Disease. Curculation 2012. 125: 945-957.

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa.

Viêm màng ngoài tim là một tình trạng bệnh lý có nguồn gốc do phản ứng viêm của màng ngoài tim, bệnh hay gặp ở nam > nữ.

1.2. Nguyên nhân:

- Viêm màng ngoài tim do nhiễm trùng: virus (coxsakie A, B, quai bị, Adeno, viêm gan), vi trùng sinh mủ (phế cầu, liên cầu, tụ cầu), lao, nấm...
- Viêm màng ngoài tim không do nhiễm trùng: nhồi máu cơ tim, tăng urê máu, khối u tân sinh, chấn thương, sau xạ trị.
- Viêm màng ngoài tim do quá mẫn hoặc tự miễn: thấp khớp cấp, bệnh collagen, do thuốc(procainamid, INH, phenytoin)

1.3. Phân loại theo lâm sàng:

- VMNT cấp (< 6 tuần)
- VMNT bán cấp (từ 6 tuần - 6 tháng)
- VMNT mạn (> 6 tháng)

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Bệnh sử:

- Đau ngực: đau sau xương ức, đau buốt hoặc âm ỉ, lan lên cổ hoặc sau lưng, đau tăng lên khi ho và hít sâu, giảm khi nằm hoặc cúi người ra trước.
- Sốt và mỏi cơ.
- Khó thở

Khám lâm sàng:

- Nghe tim là dấu hiệu chủ yếu để chẩn đoán: có tiếng cọ màng ngoài tim (tiếng cọ thô ráp, rít, âm sắc cao), vị trí liên sườn III bờ trái xương ức.
- Trong trường hợp VMNT co thắt: BN có thể có triệu chứng của suy tim phải: báng bụng, phù ngoại vi, gan to, mạch nghịch (HA tâm thu giảm > 10mmHg khi hít vào).

Cận lâm sàng:

2.3.1. Điện tâm đồ (đây là xét nghiệm rất có giá trị để chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và đánh giá giai đoạn viêm màng ngoài tim).

• Giai đoạn đầu: dấu hiệu tái cực sớm hay nhồi máu cơ tim: ST chênh lên đồng hướng với sóng T dương ở các chuyển đạo trước tim
• Giai đoạn 2: ST về đẳng điện, sóng T dẹt
• Giai đoạn 3: sóng T âm đảo ngược.
• Giai đoạn cuối: sóng T dương trở lại.

Trong trường hợp VMNT co thắt: điện thế thấp, sóng T dẹt, nhĩ trái lớn, có thể co rung nhĩ.

2.3.2. Chụp tim phổi: bóng tim to trong trường hợp có TDMNT.

2.3.3. Cấy máu và cấy đàm: giúp chẩn đoán 1 số trường hợp VMNT do lao, nhiễm khuẩn huyết hay VNTMNT.

2.3.4. Xét nghiệm máu: thường có tăng bạch cầu, Vs tăng, tăng CRP, CK-MB và Troponin I.

2.3.5. Siêu âm tim: có thể gặp khoảng trống siêu âm do TDMNT

2.3.6. Các xét nghiệm khác tìm nguyên nhân khi cần: CT ngực, MRI tim, chức năng tuyến giáp, tầm soát ung thư, lao, bệnh nội khoa khác...

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán có bệnh khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

3.1.1. Đau ngực điển hình.

3.1.2. Có tiếng cọ màng ngoài tim.
3.1.3. Triêu chứng trên điện tâm đồ.
3.1.4. Siêu âm tim: có TDMNT mói hoặc tình trạng TDMNT nặng lên.
3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:
3.2.1. VMNT do virus (chủ yếu do Coxxakie nhóm B và Echovirus): chẩn đoán dựa vào nhiễm trùng hô hấp, đau ngực xuất hiện sau đó với biến đổi ECG và cuối cùng là huyết thanh chẩn đoán.
3.2.2. VMNT do lao: dấu hiệu lâm sàng điển hình thường đến muộn, BN khó thở, sốt, ớn lạnh, ra mồ hôi về chiều tối. Đây là nguyên nhân hàng đầu dan đến viêm màng ngoài tim co thắt. Chụp phim phổi: có thể có hình ảnh lao phổi mới. Siêu âm tim: dấu hiệu có dịch ở khoang màng ngoài tim với nhiều sợi fibrin và có thể có dấu hiệu màng ngoài tim dầy hơn so với bình thường. Xét nghiệm đặc hiệu do lao: ADA (Adenosin deaminase) tăng cao và PCR lao dương tính.
3.2.3. VMNT sau NMCT: do VMNT phối hợp hoại tử cơ tim nên có nguy cơ suy tim và tỉ lệ tử vong trong vòng một năm cao. Tất cả các trường hợp sau NMCT cấp mà BN đau ngực và có tiếng cọ màng ngoài tim phải nghĩ đến VMNT sau NMCT.
3.2.4. VMNT do ung thư: đa số là do di căn đến màng ngoài tim.
3.2.5. VMNT co thắt: thường do vô căn, sau phẫu thuật hoặc tổn thương do xạ, nhiễm trùng, bệnh tự miễn, sau chấn thương, tăng u-rê máu.
3.3. Chẩn đoán phân biệt:
• Đau ngực: do bóc tách ĐMC, nhồi máu phổi, viêm phổi hay NMCT.
• Biến đổi ECG: phân biệt với thiếu máu cục bộ cơ tim.
IV. ĐIỀU TRỊ.
4.1. Nguyên tắc điều trị:
4.1.1. Điều trị VMNT là điều trị nguyên nhân.
4.1.2. Hầu hết những BN bệnh VMNT cấp có thể điều trị hiệu quả với đơn trị liệu. Tuy nhiên, những BN có TDMNT lượng nhiều, TDMNT có rối loạn huyết động, nghi ngờ do nhiễm trùng hay u tân sinh, có bằng chứng của VMNT co thắt nên được điều trị bằng những biện pháp xâm lấn: dẫn lưu hoặc mở màng ngoài tim.
4.2. Đánh giá ban đầu:
4.2.1. Những đặc điểm lâm sàng VMNT cấp ở BN nguy cơ cao cần nhập viện để đánh giá và điều trị :
• Sốt > 38^{o}C
• Có triệu chứng chén ép tim cấp.
• TDMNT lượng nhiều (khoảng trống echo > 20mm).
• Bệnh tự miễn.
• Tiền căn đang điều trị thuốc khàng vitamin K.
• Chấn thương cấp.
• Đáp ứng kém với điều trị NSAID trong 7 ngày.
• Tăng men tim (chẩn đoán phân biệt viêm cơ tim)
4.2.2. Những BN không có những đặc điểm lâm sàng nguy cơ trên có thể được điều trị ngoại trú.
4.3. Điều trị cụ thể:
4.3.1. Giới hạn hoạt động thể lực: vận động nặng có thể làm khởi phát tình trạng bệnh do đó nên tránh hoạt động thể lực nặng cho đến khi hết triệu chứng. Vận động viên không được tham gia các môn thi đấu cho đến khi có bằng chứng ổn định của bệnh, thông thường khoảng 6 tháng, sau đó có thể tập lại khi các xét nghiệm trở về bình thường (chất đánh dấu tình trạng viêm, ECG và siêu âm tim)

4.3.2. Kháng viêm Non-steroid (mục tiêu là giảm đau và hết triệu chứng): liều dùng và thời gian (bảng 1)

✓ Ibuprofen: tuỳ thuộc tình trạng bệnh nặng và đáp ứng với thuốc, Ibuprofen dùng 3 lần/ngaỳ thích hợp làm giảm triệu chứng, có thể lập lại khi cần.

✓ Aspirin: dùng mỗi 4-6h sau đó giảm dần liều mỗi 2-3 ngày trong thời gian điều trị 4 tuần.

✓ Lưu ý:

• Nếu không đáp ứng NSAID hay Aspirin trong 1 tuần (sốt, đau ngực, TDMNT mới, tổng trạng xấu) nên nghĩ đếng nguyên nhân khác hơn là VMNT vô căn hay do virus.

• VMNT sau NMCT cấp, nên dùng Aspirin hơn NSAID.

• Thời gian điều trị tấn công 1-2 tuần.

• Điều trị kháng viêm Non-steroid ảnh hưởng đến niêm mạc dạ dày: thường kết hợp ức chế bơm proton.

4.3.3. Colchicine: đa số BN có thể điều trị khỏi và không tái phát khi dùng đơn trị liệu NSAID. Tuy nhiên, NSAID kết hợp với Colchicin trong giai đoạn đầu có thể giảm tỷ lệ tái phát VMNT.

✓ Liều dùng:

• Colchicin 0.5 mg *2/ngày trong 3 tháng (BN> 70kg).

• Colchicin 0.5 mg *1/ngày trong 3 tháng (BN< 70kg).

✓ Tác dụng phụ: tiêu chảy, buồn nôn, ói thường gặp, hiếm hơn là: ảnh hưởng tuỷ xương, độc gan và cơ, suy thận...

✓ Thời gian điều trị: 6 tháng.

4.3.4. Glucocorticoid:

✓ Chỉ định khi VMNT không đáp ứng với NSAID, Colchicin và VMNT có nguyên nhân.

✓ Theo Hiệp hội Tim mạch Châu Âu 2004, steroid toàn thân nên hạn chế ở những BN sau:

• BN có triệu chứng không đáp ứng với điều trị chuẩn.

• VMNT liên quan bệnh mô liên kết.

• VMNT tự phản ứng.

• VMNT do tăng urê máu.

✓ Liều lượng:

• Glucocorticoid liều cao (prednison 1mg/kg/ngày) do ESC khuyến cáo năm 2004, ngày nay các nghiên cứu cho thấy liều thấp (prednison 0.2-.05 mg/kg/ngày) có hiệu quả tương đương và hạn chế tác dụng phụ.

• Sau thời gian điều trị tấn công (2 - 4 tuần), khi hết các triệu chứng thì bắt đầu giảm liều:

* Liều mỗi ngày > 50mg → giảm 10mg/ngày mỗi 1 - 2 tuần.

* Liều mỗi ngày 25 - 50mg → giảm 5-10mg/ngày mỗi 1 - 2 tuần.

* Liều mỗi ngày 15 - 25mg → giảm 2.5mg/ngày mỗi 1 - 4 tuần.

* Liều mỗi ngày < 15mg → giảm 1.25 - 2.5mg/ngày mỗi 1 - 6 tuần

• Thời gian: 3 tháng với VMNT cấp và 6 tháng trong VMNT tái phát.

4.3.5. Các biện pháp xâm lấn:

✓ Chỉ định:

• TDMNT lượng trung bình đến nhiều, có rối loạn huyết động và gây chèn ép tim cấp .

• TDMNT lượng trung bình đến nhiều, nghi ngờ do nguyên nhân ác tính hay do vi trùng.

• VMNT tái phát thường xuyên với TDMNT.

• Có bằng chứng của VMNT co thắt.

✓ Kỹ thuật:

• Dẫn lưu màng ngoài tim: là phương pháp hiệu quả để ngăn dịch tích tụ trong khoang màng ngoài tim. ồng dẫn lưu sẽ được lưu vài ngày và rút khi lược dịch <20-30m1/24h.
• Mở cửa sổ màng ngoài tim: trong trường hợp VMNT tái phát nguy cơ cao, không đáp ứng với điều trị nội hoặc gây chèn ép tim tái phát.

4.3.6. Bảng tóm tắt thuốc và thời gian sử dụng:

✓ Phối hợp điều trị ban đầu:

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Ibuprofen	600 - 800mg *3/ngày	1 - 2 tuần	Giảm 200 - 400 mg tổng liều/ 2 - 3 ngày
HOẶC Indomethacin	50mg*3/ngày	1 - 2 tuần	Giảm 25 - 50mg tổng liều/2 - 3 ngày
CỘNG			
Colchicin	0.5 - 0.6mg *2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

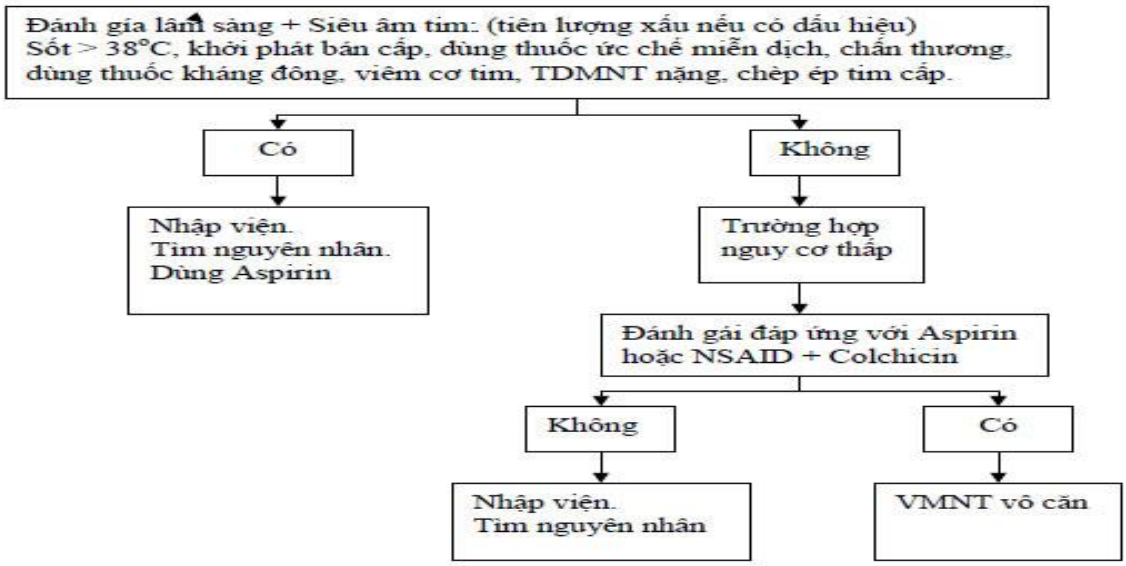
✓ Phối hợp thuốc ở BN sau NMCT.

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Aspirin	650 - 1000mg *3/ngày	1 - 2 tuần	Giảm 500 - 650 mg tổng liều/2 - 3 ngày
CỘNG			
Colchicin	0.5 - 0.6mg*2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

✓ Trường hợp BN chống chỉ định NSAID

Thuốc	Liều lượng	Thời gian điều trị	Giảm liều khi BN hết triệu chứng
Prednison	0.25 - 0.5mg/kg/ngày	2 tuần	Giảm liều như trên
CỘNG			
Colchicin	0.5 - 0.6mg*2/ngày	3 tháng	Không giảm liều

4.2.7. Lưu đồ đánh giá lâm sàng và siêu âm tim ban đầu ở BN nghi ngờ VMNT cấp.



V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: (Tiếp cận BN VMNT theo Braunwald's Heart Disease 2012).

✓ Chẩn đoán nghi ngờ và không chắc chắn: khám lâm sàng nghe tiếng tim có tiếng cọ màng ngoài tim, đo ECG để xác định chẩn đoán.

✓ Chẩn đoán nghi ngờ và chắc chắn: thực hiện những xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân và biến chứng có liên quan: siêu âm tim, kháng thể bệnh tự miễn nếu cần.

5.2. Chẩn đoán chắc chắn: khởi đầu điều trị với kháng viêm Non-steroid.

✓ BN có thể xuất viện khi đánh giá tình trạng quá tải thể tích, loạn nhịp nhĩ ổn.

✓ Trước xuất viện điều trị: tiết chế phù hợp, lợi tiểu, thuốc chống loạn nhịp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Martin M. Le Winter và CS. "Pericardial Disease". Braun Wald's Heart Disease 2012: 1651-1669.
2. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Bạch Mai.
3. Phác đồ điều trị nội Bệnh viện Chợ Rẫy.
4. Phác đồ điều trị cũ Bệnh viện Nhân dân 115.
5. Võ Thành Nhân. "Bệnh màng ngoài tim". Phác đồ điều trị nội khoa – Đ

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP
(HYPERTENSIVE CRISES)

I. ĐỊNH NGHĨA

Người trưởng thành (≥ 18 tuổi), có tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg.

II. PHÂN LOẠI

- Tăng huyết áp cấp cứu (emergency): Tăng huyết áp cấp cứu được định nghĩa là huyết áp tâm thu > 180mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 120mmHg kết hợp với tiến triển tổn thương cơ quan đích như các thay đổi rõ rệt về thần kinh, bệnh não do tăng huyết áp, nhồi máu não, xuất huyết nội sọ, suy tim trái cấp, phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ, suy thận hay sản giật. Đòi hỏi phải hạ áp ngay bằng thuốc đường tĩnh mạch để ngăn chặn hay hạn chế tối thiểu tổn thương cơ quan đích
- Tăng huyết áp khẩn trương (urgency): là cơn tăng huyết áp không kèm triệu chứng tổn thương cơ quan đích tiến triển cấp tính nhưng đe dọa xảy ra, huyết áp có thể được giảm dần trong vài giờ đến vài ngày bằng thuốc đường uống.
- Các danh pháp khác (hiện nay ít sử dụng)
- THA ác tính - gia tăng (accelerated-malignant hypertension): Là một dạng THA cấp cứu có kèm phù gai thị (THA ác tính) và/hoặc xuất huyết và xuất tiết đáy mắt (THA gia tăng).
- Bệnh não do THA (hypertensive encephalopathy): Là một dạng THA cấp cứu có kèm nhức đầu nhiều, kích thích, rối loạn ý thức, co giật và các biểu hiện khác của rối loạn chức năng thần kinh trung ương, các triệu chứng này hồi phục khi HA giảm.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định :

Huyết áp tăng cao nhiều, huyết áp tâm trương ≥ 120mmHg, kèm triệu chứng nặng hay tổn thương các cơ quan đích tiến triển như
- Phù gai thị.
- Suy thận gia tăng.
- Biến chứng thần kinh cấp tính.
- Biến chứng tim mạch cấp tính.

3.2. Chẩn đoán loại cơn tăng huyết áp

3.2.1. Tăng huyết áp cấp cứu

- Bệnh não do tăng huyết áp: Thay đổi ý thức, đau đầu, buồn nôn, phù gai thị
- Tăng huyết áp ác tính-gia tăng.
- Tăng huyết áp nặng kèm các biến chứng cấp tính.

* Mạch máu não:
- Xuất huyết trong sọ.
- Xuất huyết dưới nhện.
- Nhũn não nghẽn mạch nặng cấp tính.

* Thận : suy thận tiến triển nhanh.

* Tim mạch:
- Phình bóc tách động mạch chủ.
- Suy tim trái cấp với phù phổi.
- Nhồi máu cơ tim.
- Cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Sản giật hay tăng huyết áp nặng khi có thai.
- Tình trạng tăng tiết Catecholamin:

* Cơn u tủy thượng thận

* Do ngưng thuốc hạ huyết áp đột ngột (Clonidine, Methyldopa).

3.2.2. Tăng huyết áp khẩn trương

- Bỏng nặng.
- Viêm cầu thận cấp với tăng huyết áp nặng.
- Viêm mạch máu toàn thân cấp tính.
- Tăng huyết áp liên quan phẩu thuật.

+ Tăng huyết áp sau phẩu thuật.
+ Tăng huyết áp nặng ở bệnh nhân hậu phẫu
+ THA nặng sau ghép thận

- Chảy máu cam nặng.
- THA phản ứng dội ngược sau ngưng đột ngột thuốc hạ áp
- THA do thuốc: Quá liều các thuốc giống giao cảm, cơn THA do Metodopramide, tương tác giữa các thuốc đối vận alpha và đối vận beta không chọn lọc

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Đợt THA cấp tính không cấp cứu hay khẩn trương (acute hypertensive episode - non emergency/non urgency): Khi bệnh nhân có THA ≥ 180/110mmHg, không có triệu chứng, không có dấu hiệu đe dọa tổn thương cơ quan đích.
- Cơn THA thoáng qua (Transient Hypertension): HA chỉ tăng thoáng qua kết hợp với các tình trạng khác như : hồi hộp lo âu, hội chứng bỏ rượu, hội chứng áo choàng trắng...

3.4. Cận lâm sàng đề nghị

- Thường quy:

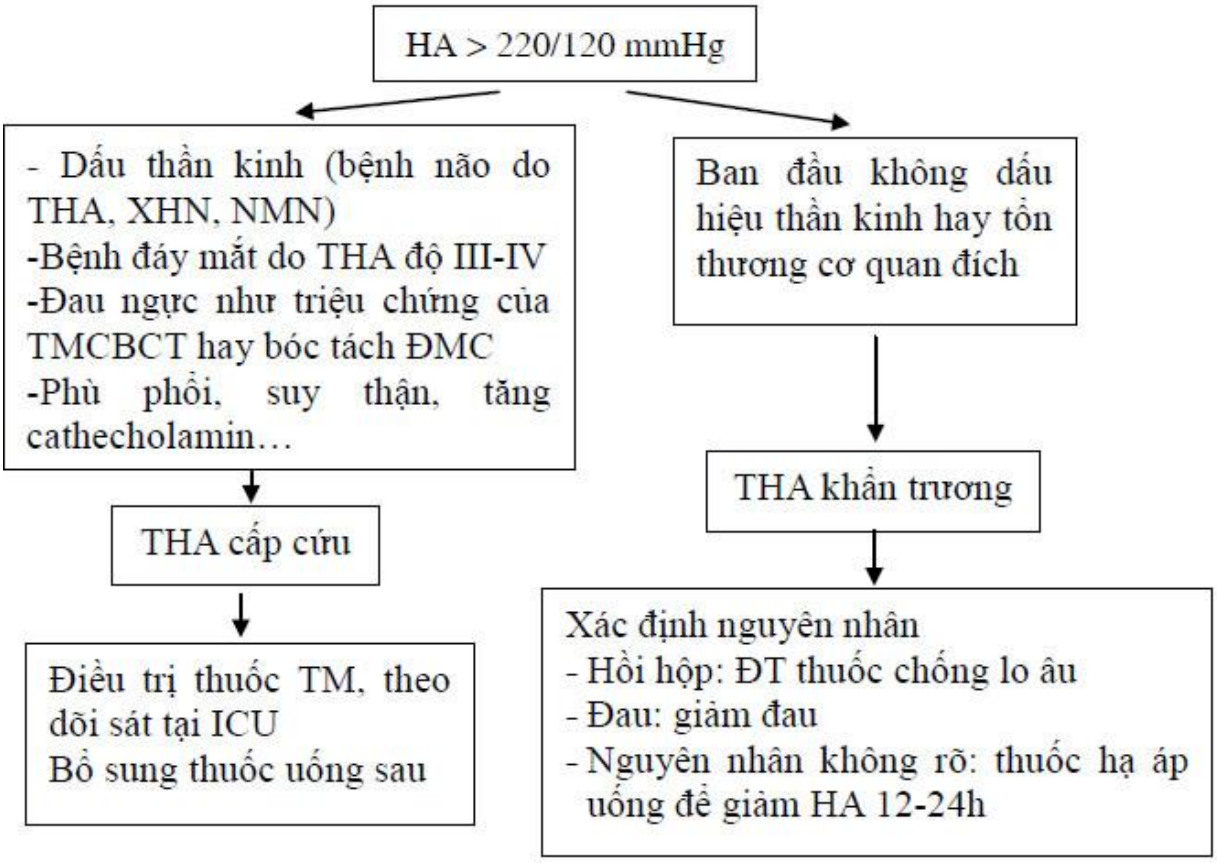
+ Công thức máu, đường huyết, BUN, creatinine, điện giải đồ, bilan lipid máu
+ Acid uric máu
+ Điện tâm đồ
+ Chụp XQ tim phổi
+ Tổng phân tích nước tiểu, microalbumin niệu
+ Siêu âm tim

- Bổ sung tùy theo tổn thương cơ quan đích và nguyên nhân:

+ BNP, men tim (khi có đau ngực, khó thở)
+ Chụp CT scan ngực (nếu nghi ngờ bóc tách ĐMC)
+ Xem xét CT não ở bệnh nhân hôn mê hay khám lâm sàng nghi ngờ có TBMMN.
+ Các xét nghiệm tầm soát nguyên nhân THA thứ phát (nếu nghi ngờ)

IV. ĐIỀU TRỊ

Sơ đồ chỉ dẫn điều trị cơn THA



4.1. Mục đích và yêu cầu đối với tăng huyết áp cấp cứu :

- Giảm 20 - 25% trị số huyết áp trung bình hay giảm trị số huyết áp tâm trương xuống <110mmHg trong vòng vài phút đến vài giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường tĩnh mạch
- Bệnh nhân THA cấp cứu cần được nhập viện, điều trị và theo dõi ở phòng săn sóc tích cực khoa tim mạch.
- Kiểm soát tổn thương cơ quan đích tiến triển/cấp tính quan trọng hơn là trị số tuyệt đối của HA.
- Tổn thương cơ quan đích có thể xảy ra hay tiến triển nặng thêm do giảm HA quá nhanh. Nếu triệu chứng xấu hơn trong quá trình hạ HA, tốc độ giảm HA phải chậm lại hay phải ngưng tạm thời.
- Tránh dùng thường qui lợi tiểu quai khi không có quá tải thể tích vì có thể gây ra phản xạ co mạch.
- Nên dùng thuốc hạ áp uống sớm để có thể giảm liều và ngừng thuốc TTM sớm. Chuyển đột ngột từ thuốc TTM sang thuốc uống có thể làm tăng đột ngột HA lại.

Bảng 1: *Xử trí tăng huyết áp cấp cứu : các thuốc đường tĩnh mạch*

Thuốc	Liều	Khởi phát/Thời gian tác dụng	Tác dụng phụ	Chỉ định
Furosemide LASIX ống 20mg	20-40mg trong vòng 1-2', lặp lại với liều cao hơn nếu có suy tim, suy thận	1-5'	Giảm thể tích Hạ kali máu	Suy tim, suy thận, có quá tải thể tích

Nitroprusside	✓0,25- 10gg/kg/phút	✓Ngay lập tức/2-3 phút sau khi truyền	✓Buồn nôn, nôn ói; dùng lâu dài gây ngộ độc cyanide, metHb	✓Hở van động mạch chủ, hở van 2 lá, phẩu thuật tim.
Nitroglycerin	✓5-100pg/phút	✓2-5phút/5-10phút	❖ Nhức đầu, đỏ mặt, nhịp tim nhanh, metHb	❖ Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
Nicardipin	✓TM 10mg/ trong 10 phút . ✓Duy trì 0,5-2mg/giờ	✓1-5'/15-30' ; có thể đến 12 giờ nếu truyền lâu dài	❖ Nhịp tim nhanh, nôn ói, nhức đầu, tăng áp lực nội sọ	Bệnh não do THA
Labetalol TRANDATE ống 10mg/20ml	✓Bolus TM 20-80mg hay 1mg/kg mỗi 5-10 phút(max 300mg) . ✓Duy trì 0,5-2mg/phút trong 8-12 giờ.	✓5-10phút/2-6giờ	✓Co thắt phế quản, block tim, suy tim, tụt huyết áp tư thế	Bệnh não do THA Tai biến mạch máu não
Verapamine ISOPTIN ống 5mg/2ml	TM 5-10mg Duy trì TTM 25mg/giờ	1-5'/30-60'	Nhịp chậm, bloc tim đặc biệt khi dung chung với ức chế beta	Nhịp tim nhanh hoặc TMCT

4.2. Đối với tăng huyết áp khẩn trương :

- Cho phép hạ huyết áp trong vòng vài giờ đến 72 giờ.
- Điều trị bằng các thuốc đường uống
- Thường đòi hỏi phối hợp thuốc.
- Cũng phải được theo dõi tại bệnh viện trong 24 - 72 giờ để chắc chắn bệnh nhân có đáp ứng điều trị và không gặp tác dụng phụ hay biến chứng.
- Nên tránh dùng Nifedipine ngậm dưới lưỡi trong xử trí cấp cứu THA đặc biệt là bệnh nhân bệnh mạch vành hay TBMMN do có thể gây ra tác dụng phụ trên tim mạch (đột quỵ/ NMCT).

Bảng 2: *Các thuốc hạ áp dùng trong THA khẩn trương*

Thuốc	Liều	Khởi phát/thời gian tác dụng	Thán trọng
Captopril	25mg - 50mg uống hay ngậm dưới lưỡi, lập lại nếu cần	Uống:15 - 30phút/6 - 8giờ Ngậm:15 - 30phút/2 - 6giờ	Tụt huyết áp, suy thận, tăng kali máu
Labetalol TRANDATE viên 200mg	200 - 400mg lập lại mỗi 2 - 3giờ	30phút - 2giờ/2 - 12giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế

Furosemid Lasix viên 40mg	20 - 40mg	30 - 60phút/6 - 8giờ	Hạ kali máu
Propranolol Inderal viên 40mg	20 - 40mg	15 - 30 phút/3 - 6giờ	Co thắt phế quản, block tim, tụt huyết áp tư thế
Amlodipine	5 - 10mg	60 - 120 phút/12 - 18 giờ	
Nicardipine	20 - 40mg	60 - 120 phút/8 - 12 giờ	

4.3. Cơn tăng HA không phải cấp cứu và không phải khẩn trương (acute hypertensive episode - non emergency/non urgency);

- Trong trường hợp này không cần điều trị hạ áp ngay lập tức.
- Cần tìm và điều trị các nguyên nhân thúc đẩy (lo lắng, đau đớn, giảm oxy máu, ngưng điều trị thuốc hạ áp, dùng thuốc hạ áp không đủ liều...)
- Điều trị như THA thông thường.
- Nếu điều trị hạ áp trước đó hiệu quả và dung nạp tốt thì nên bắt đầu lại chế độ điều trị đó; nếu điều trị hạ áp trước đó không hiệu quả và dung nạp kém thì nên thay đổi thuốc khác phù hợp hơn.
- Chỉ cần lưu bệnh nhân lại tại phòng cấp cứu trong vài giờ, cho thuốc hạ áp điều trị lâu dài sau xuất viện, nên hẹn tái khám vài ngày sau.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. CRAWFORD.M, CARDIOLOGY. 2010; P: 607-618
2. Kaplan.NM: Kaplan’s Clinical hypertension. 2006, p: 311-322.
3. Mancia.G et al: Manual of Hypertension of the European Sociaty of Hypertension. 2008: 249-254
4. Guidelines for the management of arterial hypertention, ESH/ESC, 2013

HẸP VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Hẹp van hai lá là tình trạng tắc nghẽn buồng nhận thất trái tại van hai lá do bất thường cấu trúc bộ máy van hai lá làm cản trở mở van vào thất trái trong thì tâm trương. Van hai lá được gọi là hẹp khi diện tích mở van < 2 cm^2.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

2.1.1.1. Triệu chứng cơ năng:

- Cảm giác mệt, yếu do cung lượng tim giảm.
- Khó thở gắng sức, cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi, cơn hen tim, phù phổi cấp.
- Ho ra máu.
- Đau ngực.
- Khàn tiếng.
- Các triệu chứng do thuyên tắc do lấp mạch: mạch máu não, mạch máu thận, mạch vành,...

2.1.1.2. Triệu chứng thực thể:

- Chậm phát triển thể chất nếu hẹp van hai lá có từ khi nhỏ: dấu hiệu "lùn hai lá".
- Lồng ngực bên trái có thể biến dạng nếu hẹp van hai lá từ nhỏ.
- Các dấu hiệu của giảm tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím.
- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mỏm tim.
- Gõ diện đục của tim thường không to.
- Nghe tim: có thể phát hiện:

o T1 đanh.
o T2 mạnh và tách đôi ở đáy tim.
o Clắc mở van hai lá ở mỏm tim.
o Rù tâm trương ở mỏm tim.

- Các dấu hiệu chứng tỏ đã tăng áp lực động mạch phổi:

o T2 mạnh không tách đôi nữa.
o Click phun tâm thu động mạch phổi.
o Âm thổi tâm trương Graham Steell do hở van động mạch phổi.
o Âm thổi tâm thu của hở van ba lá.
o Tiếng T4 từ thất phải.

- Khi có suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính, phù chi dưới, phù toàn thân, gan to, tràn dịch đa màng,...
- Một số bệnh cũng có triệu chứng như hẹp van hai lá như u nhầy nhĩ trái hoặc tim ba buồng nhĩ.

2.1.2. Cận lâm sàng

2.1.2. ECG:

- Bệnh nhân còn nhịp xoang có thể thấy dấu hiệu giãn nhĩ trái: sóng P dạng chữ M hay lưng lạc đà.
- Rung nhĩ.
- Khi có biến chứng tăng áp lực động mạch phổi: bệnh nhân có dấu hiệu dày thất P.

2.1.2.2. X-Quang tim phổi thẳng:

- Nhĩ trái lớn.
- Thất phải lớn.
- Tăng áp động mạch phổi thụ động.

2.1.2.3. Siêu âm doppler tim:
- Siêu âm tim qua thành ngực: là lựa chọn đầu tiên giúp chẩn đoán xác định.
- Siêu âm tim qua thực quản: chỉ định khi:
o Nghi ngờ có huyết khối trong nhĩ trái.
o Đánh giá hình thái và huyết động của van hai lá khi siêu âm thành ngực không cho kết quả tối ưu.
o Đánh giá mức độ hở van hai lá ở bệnh nhân có dự định nong van bằng bóng qua da.
- Siêu âm tim gắng sức: chỉ định khi có sự khác biệt giữa triệu chứng lâm sàng và các dấu hiệu siêu âm tim lúc nghỉ ngơi.

2.1.2.4. Thông tim và chụp mạch vành: (chuyển tuyến trên**)**
- Thông tim thăm dò huyết động chỉ được chỉ định ở bệnh nhân hẹp hai lá khi có sự khác biệt quá mức giữa các thông số huyết động đo trên siêu âm Doppler tim với tình trạng lâm sàng và các triệu chứng cơ năng của bệnh nhân.
- Chụp hệ động mạch vành để đánh giá tổn thương động mạch vành ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao trước can thiệp (phẫu thuật thay/sửa van hai lá...). (Bảng 1)

Bảng 1: *Chỉ định chụp động mạch vành được thực hiện trước phẫu thuật ở bệnh nhân hẹp van hai lá.*

Class I	Tiền sử có bệnh động mạch vành.
	Nghi ngờ có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (cơn đau
	ngực, xét nghiệm không xâm lấn bất thường).
	Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
	Nữ mãn kinh hoặc nam > 40 tuổi.
	≥ 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

2.2.1. Do thấp: chiếm đa số (> 90%), thương tổn chính là thâm nhiễm xơ, dày lá van, dính mép van, dính và co rút dây chằng, cột cơ. Những thương tổn này tạo thành van hai lá hình phễu.

2.2.2. Bẩm sinh:
- Van hai lá hình dù: do có một cột cơ xuất phát các dây chằng cho cả hai lá van, dẫn đến hở hoặc hẹp van.
- Vòng thắt trên van hai lá.

2.2.3. Các nguyên nhân gây khác gây hẹp van hai lá: U nhầy nhĩ trái, u carcinoid, lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp, lắng đọng mucopolysaccharide, vôi hóa nặng vòng van, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn đã liền sẹo,...

2.3. Chẩn đoán mức độ nặng hẹp van hai lá

Tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của hẹp van hai lá dựa vào các thông số huyết động trên siêu âm tim được áp dụng khi nhịp tim trong khoảng 60-90 chu kỳ/phút. (Bảng 2)

2.4. Chẩn đoán biến chứng
- Tăng áp lực động mạch phổi, phù phổi cấp.
- Suy tim phải.
- Rung nhĩ.
- Thuyên tắc do lấp mạch.

Bảng 2: *Mức độ hẹp van hai lá trên siêu âm tim*

	Mức độ hẹp van hai lá		
	Nhẹ	Trung bình	Khít (Nặng)
Chênh áp trung bình qua van hai lá (mmHg)	< 5	5- 10	>10
Áp lực động mạch phổi (mmHg)	< 30	30-50	>50
Diện tích lỗ van hai lá (cm^2)	>1.5	1.0 -1.5	< 1.0

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nội khoa

3.1.1. Các biện pháp tổng quát:

- Phòng thấp tim tái phát: khi bệnh nhân bị hẹp van hai lá do nguyên nhân thấp tim.

o Thuốc: Penicillin G benzathine, Penicillin V, Sulfadiazine. Nếu bệnh nhân dị ứng với Penicillin và Sulfadiazine thì dùng Erythromycin.

o Thời gian phòng thấp: (Bảng 3)

Bảng 3: *Thời gian phòng thấp thứ phát sau sốt thấp cấp*

Phân loại	Thời gian phòng thấp
1. Hẹp van lá hậu thấp mức độ nhẹ đến trung bình.	Tối thiểu 10 năm hoặc cao hơn kể từ lần sốt thấp cấp gần nhất và ít nhất là cho đến khi 35 tuổi (tùy trường hợp nào dài hơn).
1. Hẹp van hai lá hậu thấp nặng trên lâm sàng (tim to từ trung bình đến nặng hoặc suy tim) hoặc trên siêu âm tim. 2. Hẹp van hai lá hậu thấp sắp được phẫu thuật hoặc đã được phẫu thuật trước đó.	Tối thiểu 10 năm hoặc cao hơn kể từ lần sốt thấp cấp gần nhất và ít nhất là cho đến khi 40 tuổi (tùy trường hợp nào dài hơn). Một số trường hợp phòng ngừa suốt đời .

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: ở bệnh nhân có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Hạn chế gắng sức để giảm nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ thể. Khuyến cáo về hoạt động thể lực và gắng sức:

o Đại đa số bệnh nhân hẹp hai lá được khuyến cáo gắng sức ở mức độ triệu chứng. Triệu chứng khó thở khi gắng sức là yếu tố hạn chế dung nạp khi gắng sức.

o Thanh thiếu niên và người trẻ nên tránh các công việc cần phải gắng sức nhiều.

o Bệnh nhân hẹp hai lá có triệu chứng chống chỉ định gắng sức nặng. o Khuyến khích bệnh nhân tập thể dục nhịp điệu mức độ nhẹ để duy trì tình trạng thích ứng tim mạch.

- Không cần điều trị thuốc đặc hiệu gì cho bệnh nhân hẹp van hai lá nhẹ không triệu chứng và còn nhịp xoang bình thường.
- Bệnh nhân nhịp xoang có triệu chứng xuất hiện khi gắng sức kèm nhịp nhanh có thể làm chậm tần số tim bằng chẹn bêta hoặc Diltiazem hoặc Verapamin làm bớt triệu chứng cơ năng và tăng khả năng gắng sức.
- Lợi tiểu và Nitrates khi có triệu chứng, đặc biệt có tăng áp động mạch phổi hoặc suy tim phải.
- Trong trường hợp ho ra máu cần làm giảm áp lực tĩnh mạch phổi bao gồm: an thần, tư thế đầu cao, lợi tiểu mạnh.

3.1.2. Điều trị rung nhĩ

3.1.2.1. Điều trị đợt cấp rung nhĩ nhanh:

Bao gồm: thuốc kháng đông, thuốc làm chậm đáp ứng thất và tái lập nhịp xoang nếu có thể.
- Thuốc kháng đông: dùng Heparin đường tĩnh mạch hay Heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da
+ kháng đông đường uống gối đầu và duy trì.
- Thuốc làm chậm đáp ứng thất: bao gồm Digoxin tiêm tĩnh mạch, Diltiazem, Verapamin hay chẹn bêta giao cảm. Amiodarone uống hay tiêm tĩnh mạch (nếu có chống chỉ định dùng chẹn bêta giao cảm, Diltiazem hoặc Verapamin).
- Chuyển nhịp:
o Dùng các thuốc chống loạn nhịp hoặc sốc điện chuyển nhịp có thể chuyển rung nhĩ về nhịp xoang.
o Nếu tình trạng huyết động không ổn định: sốc điện chuyển nhịp cấp cứu được chỉ định, phối hợp với heparin dùng trước, trong và sau thủ thuật.
o Quyết định tiến hành chuyển nhịp chọn lọc phụ thuộc vào nhiều yếu tố: thời gian rung nhĩ, tình trạng huyết động lúc khởi phát rung nhĩ, tiền căn các cơn rung nhĩ trước đó, tiền căn thuyên tắc, kích thước nhĩ trái, tuổi.
o Nếu quyết định chuyển nhịp chọn lọc ở bệnh nhân có rung nhĩ > 24 - 48h và chưa dùng kháng đông lâu dài, nên chọn 1 trong 2 cách sau:
❖ Cách 1: dùng kháng đông Warfarin hoặc Acenocoumarol > 3 tuần sau đó chuyển nhịp chọn lọc.
❖ Cách 2: dùng kháng đông Heparin và siêu âm tim qua thực quản để tìm huyết khối trong nhĩ trái. Nếu không có huyết khối dùng Heparin tĩnh mạch trước, trong và sau chuyển nhịp.(chuyển tuyến trên)
o Duy trì thuốc kháng đông sau chuyển nhịp.
o Sau chuyển nhịp có thể duy trì nhịp xoang, ngừa rung nhĩ cơn tái phát với thuốc chống loạn nhịp nhóm IC hoặc nhóm III.

3.1.2.2. Điều trị rung nhĩ mạn:

Theo thời gian rung nhĩ sẽ tái phát liên tục và trơ với sốc điện chuyển nhịp, trở thành rung nhĩ dai dẳng, điều trị chính sẽ là kiểm soát tần số thất và kháng đông:
- Phối hợp Digoxin với một trong ba thuốc (chẹn bêta hoặc Diltiazem hoặc Verapamin). Tần số tim cần đạt được 60 - 70 lần phút.
- Điều trị kháng đông lâu dài để phòng ngừa thuyên tắc nếu không có chống chỉ định tuyệt đối.

3.1.2.3. Điều trị kháng đông phòng ngừa: (Bảng 4)

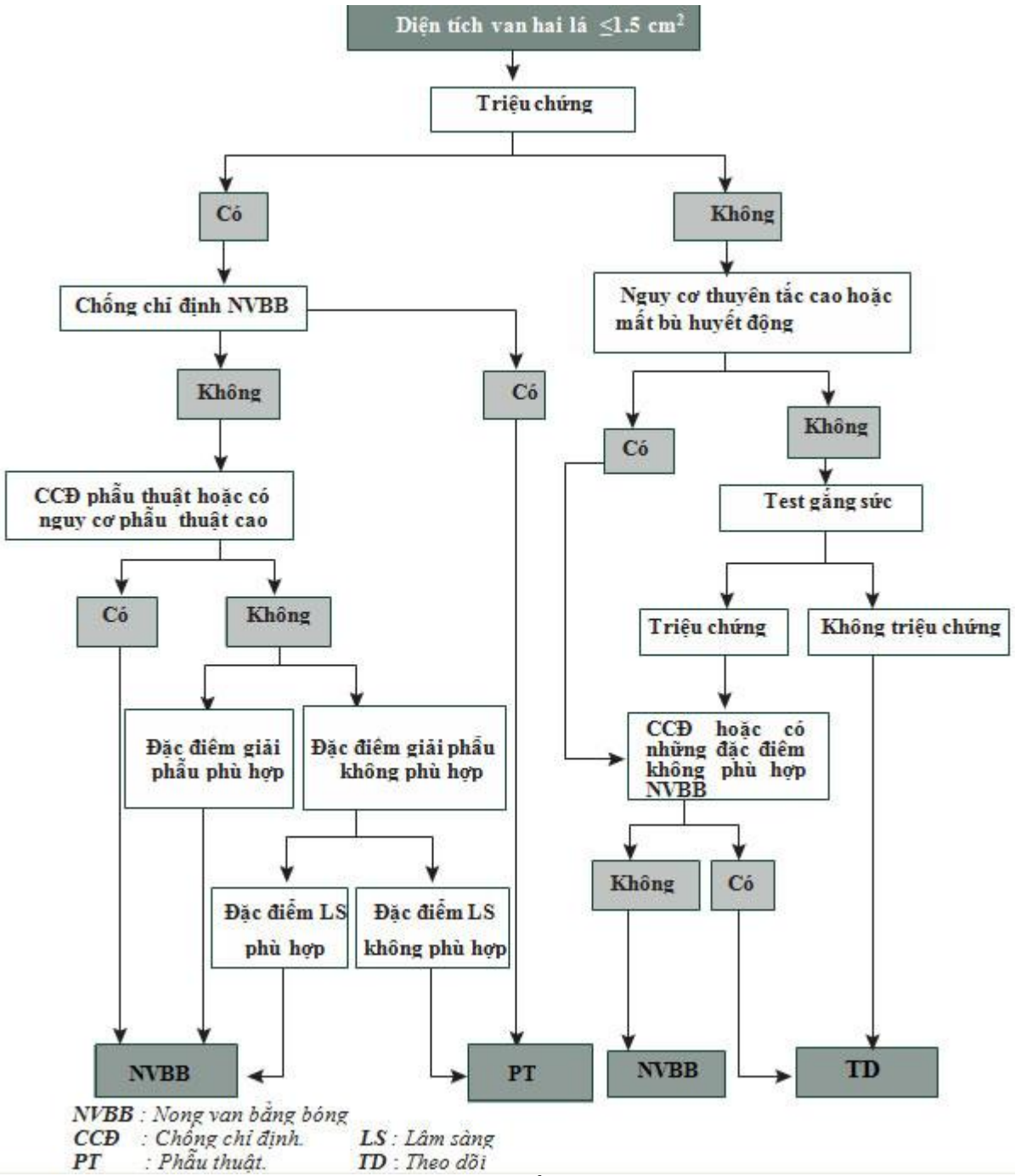
Bảng 4: *Chỉ định dùng thuốc kháng đông lâu dài*

Nhóm	Chỉ định dùng thuốc kháng đông lâu dài
Class I	- Bệnh nhân hẹp van hai lá có rung nhĩ (cơn kịch phát, dai dẳng, vĩnh viễn). - Bệnh nhân hẹp van hai lá có tiền sử tắc mạch, kể cả khi nhịp xoang - Bệnh nhân hẹp van hai lá có huyết khối nhĩ trái.
ClassIIb	- Bệnh nhân hẹp van hai lá khít chưa có triệu chứng cơ năng, có đường kính nhĩ trái > 50mm (đo trên siêu âm M-mode) hoặc thể tích nhĩ trái > 60 ml/m2 da. - Bệnh nhân hẹp van hai lá khít có contrast trong nhĩ trái trên siêu âm tim.

- Các thuốc kháng đông thường dùng là thuốc kháng vitamin K: Acenocoumarol, Warfarin.
- Mục tiêu : duy trì INR = 2 - 3.

3.1.3. Lưu đồ hướng dẫn điều trị hẹp van hai lá trung bình

- nặng theo ESC 2012



Chú ý: Không có chỉ định can thiệp nong van bằng bóng hay phẫu thuật sửa/thay van hai lá ở bệnh nhân hẹp van hai lá có diện tích van hai lá > 1.5 cm^2.

3.2. Nong van bằng bóng qua da (chuyển tuyến trên)

3.2.1. Chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da trên bệnh nhân hẹp van hai lá với diện tích mở van hai lá ≤ 1.5 cm^2:

Class I	Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và có những đặc điểm phù hợp (*) để nong van.
Class I	Nong van hai lá bằng bóng qua da được chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và có chống chỉ định phẫu thuật hoặc có nguy cơ phẫu thuật cao.
Class IIa	Nong van hai lá bằng bóng qua da cần được xem xét như điều trị ban đầu trên bệnh nhân có triệu chứng cơ năng với đặc điểm giải phẫu van không phù hợp để nong van nhưng không có những đặc điểm lâm sàng không phù hợp (*).

Class IIa	Nong van hai lá bằng bóng qua da cần được xem xét trên bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng nhưng không có những đặc điểm không phù hợp (*) và: • Nguy cơ thuyên tắc do huyết khối cao (tiền sử tắc mạch, phản âm dày trong nhĩ trái, rung nhĩ mới xuất hiện gần đây hay rung nhĩ kịch phát) và / hoặc • Nguy cơ mất bù huyết động cao (áp lực động mạch phổi tâm thu lúc nghỉ > 50mmHg , nhu cầu phẫu thuật tim không lớn, mong muốn mang thai).

(*) Đặc điểm không phù hợp nong van hai lá bằng bóng qua da có thể được xác định bởi:
- Đặc điểm lâm sàng: người già, tiền căn đã nong van hai lá bằng bóng qua da, suy tim NYHAIV, rung nhĩ vĩnh viễn, tăng áp động mạch phổi nặng.
- Đặc điểm giải phẫu: điểm số Wilkins trên siêu âm > 8, vôi hoá van hai lá của với mức độ bất kỳ dưới đánh giá của huỳnh quang, diện tích mở van hai lá rất nhỏ, hở van ba lá nặng.

3.2.2. Chống chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da trên bệnh nhân hẹp van hai lá :
- Diện tích van hai lá > 1,5 cm^2.
- Hở van hai lá trung bình đến nặng.
- Huyết khối nhĩ trái.
- Van bị calci hóa nặng hoặc calci hóa ở ngay mép van.
- Hẹp van hai lá không có dính mép van.
- Có bệnh van động mạch chủ nặng kèm theo, hoặc kết hợp với hẹp và hở van ba lá nặng.
- Có bệnh động mạch vành kèm theo cần phải phẫu thuật bắc cầu.

3.2.3. Đánh giá đặc điểm giải van có phù hợp cho nong van bằng bóng:
Dựa vào siêu âm tim qua thành ngực và thực quản, có thể đánh giá theo thang điểm Wilkins:

Điểm	Tính di động của van	Tổ chức dưới van	Độ dày lá van	Mức độ vôi hóa
1	Van di động tốt chỉ hạn chế sát bờ van	Dày ít, phần ngay sát bờ van	Gần như bình thường: 4 - 5mm	Có một điểm vôi hóa
2	Phần giữa đáy van và giữa van còn di động tốt	Dày tới 1/3 chiều dài dây chằng	Dày ít phía bờ van: 5 - 8mm	Vôi hóa rải rác phía bờ van
3	Van vẫn còn di động về phía trước trong thì tâm trương (chủ yếu là đáy van)	Dày tới đoạn xa dây chằng	Dày vừa phải toàn bộ lá van: 5-8 mm	Vôi hóa lan đến đoạn giữa lá van
4	Không di động hoặc rất ít	Dày nhiều và co rút cột cơ dây chằng	Dày nhiều toàn bộ lá van: >8-10 mm	Vôi hóa nhiều lan tỏa toàn bộ van

Thang điểm này giúp tiên đoán dự hậu sau nong van bằng bóng:
- Tổng số điểm tối đa là 16, điểm càng cao thì tổn thương giải phẫu van càng nặng và tỉ lệ thành công của nong van bằng bóng càng thấp.
- Nếu điểm Wilkins < 8: kết quả nong van bằng bóng tức thời và lâu dài thường tốt.
- Nếu điểm Wilkins > 8: kết quả nong van bằng bóng kém và nguy cơ hở van hai lá cũng nhiều hơn.

3.2.4. Đánh giá kết quả và biến chứng của nong van bằng bóng

3.2.4.1. Tiêu chuẩn xác định nong van bằng bóng thành công:
- Diện tích mở van > 1.5 cm^2.

- Giảm áp lực nhĩ trái xuống còn < 18mmHg.
- Không có biến chứng.

3.2.4.2. Các biến chứng:

- Hở van hai lá là biến chứng thường gặp nhất.
- Tràn máu màng ngoài tim.
- Tắc mạch hệ thống.
- Còn tồn lưu thông liên nhĩ.

3.2.5. Theo dõi và điều trị sau nong van

3.2.5.1. Ngắn hạn ngay sau can thiệp:

- Siêu âm tim đánh giá lại sau khi nong để đo diện tích lỗ van, huyết động sau can thiệp cũng như loại trừ các biến chứng hở van hai lá, thông liên nhĩ.
- Bệnh nhân có rung nhĩ nên dùng kháng đông sớm sau nong van (trong vòng 24-48h).

3.2.5.2. Lâu dài:

- Theo dõi mỗi tháng 1 lần trong 3 tháng đầu. Sau đó có thể tái khám dài hơn nhưng ít nhất 1 năm/1 lần, hoặc nhanh hơn nếu như xuất hiện triệu chứng lâm sàng, nhất là khi có các dấu hiệu gợi ý có tái hẹp van hai lá hoặc hở van hai lá phối hợp. Siêu âm tim cần được làm định kỳ để theo dõi diễn biến lâm sàng của bệnh nhân.
- Tái hẹp van hai lá sau nong van bằng bóng: xem xét chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá.

3.3. Phẫu thuật (chuyển tuyến trên)

3.3.1. Chỉ định phẫu thuật sửa/thay van hai lá ở bệnh nhân hẹp van hai lá (ưu tiên phẫu thuật sửa van hai lá nếu có thể được):

Phẫu thuật sửa/thay được lựa chọn ở bệnh nhân hẹp van hai lá có ý nghĩa lâm sàng (diện tích mở van hai lá < 1,5 cm^2) có triệu chứng cơ năng và có chống chỉ định nong van hai lá bằng bóng qua da.

3.3.2. Lựa chọn sửa van hay thay van hai lá: Chọn lựa sửa van thường là những bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật như trên, kèm theo những đặc điểm sau:

- Hẹp van hai lá chưa có rung nhĩ hay rung nhĩ mới khởi phát (< 6 tháng).
- Hẹp van hai lá có lá van và bộ máy dưới van không quá xấu (theo đánh giá của phẫu thuật viên trong phẫu thuật).

3.3.3. Lựa chọn thay van hai lá cơ học hoặc sinh học: Tùy thuộc vào nguy cơ của việc dùng thuốc chống đông kéo dài khi có van cơ học so với mức độ dễ thoái hóa của van sinh học. (Bảng 5)

Bảng 5: Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim.

Thay van cơ học	
ClassI	- Bệnh nhân có đời sống còn dài. - Bệnh nhân đã có van cơ học ở vị trí khác.
ClassIIa	- Bệnh nhân suy thận đang lọc thận hoặc có calci máu cao. - Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc. - Bệnh nhân < 65 tuổi/van ĐMC hoặc < 70 tuổi/van hai lá.
ClassIIb	- Thay lại van do van sinh học bị huyết khối.
Thay van sinh học	
ClassI	- Bệnh nhân không thể dùng kháng đông uống (phụ nữ cần mang thai,...) - Bệnh nhân > 65 tuổi cần thay van ĐMC mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc.

ClassIIa	- Bệnh nhân được coi là kém tuân thủ điều trị kháng đông uống - Bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van hai lá mà không có yếu tố nguy cơ huyết khối thuyên tắc.

3.3.4. Chăm sóc sau mổ

- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng hoặc 3 tháng.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hoặc nặng hơn cũng cần kiểm tra siêu âm tim.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng khi làm thủ thuật răng miệng sau thay van hoặc sửa van có đặt vật liệu nhân tạo.
- Phòng thấp khi có chỉ định (xem phần điều trị nội khoa).
- Cần sử dụng kháng đông sau phẫu thật van hai lá (Bảng 6 và 7).

Bảng 6: Chỉ định sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá.

Class I	1. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van cơ học. 2. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van sinh học có thêm YTNC huyết khối thuyên tắc (*) khác.
ClassIIa	1. Thêm liều thấp aspirin (**) ở bệnh nhân mang van cơ học kèm theo bệnh xơ vữa động mạch. 2. Thêm liều thấp aspirin ở bệnh nhân mang van cơ học sau bị huyết khối thuyên tắc mặc dù INR đạt mục tiêu. 3. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học. 4. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật sửa van hai lá.

(*) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tình trạng tăng đông, suy giảm chức năng thất trái nặng (EF < 35%).

(**) Aspirin liều thấp: < 100 mg/ngày.

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân mang van nhân tạo sinh học sau 03 tháng đầu nếu không có chỉ định nào khác.

Bảng 7: Mục tiêu INR cần đạt khi có van cơ học.

Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo (*)	**Yếu tố nguy cơ (YTNC) đi kèm (**)**	
	Không YTNC	**> 1 YTNC**
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*) Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo: tháp = Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; trung bình = các loại van 2 đĩa khác; cao = LiUehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

(**) YTNC bao gồm: thay van hai lá hay ba lá, rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, hẹp van hai lá bất kể mức độ, phân số tống máu thất trái <35%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Khuyến cáo 2008 của Hội Tim mạch học Việt Nam về: Chẩn đoán và điều trị bệnh hẹp van hai lá.

2. ESC/EACTS Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012).

3. 2008 Focused Update IncorporatedeInto the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

4. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease 1998.

5. Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease 2012.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

Tắc nghẽn đường ra thất trái do tổn thương tại van động mạch chủ.

II. NGUYÊN NHÂN

- Vôi hóa/van động mạch chủ bẩm sinh hai mảnh, một mảnh.
- Vôi hóa
- thoái hóa van/ba lá van.
- Bệnh van hậu thấp.
- Hiếm: do rối loạn chuyển hóa, lupus đỏ hệ thống, bệnh Paget.
- Có thể kết hợp bệnh thận mạn.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ

Yếu tố nguy cơ tiến triển bệnh:

- Vận tốc qua van, diện tích mở van.
- Mức độ vôi hóa van.
- Tăng Cholesterol máu.
- Suy thận.
- Tăng Calci máu.
- Lớn tuổi.
- Hiện diện các yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Dịch tễ

- Tuổi:

o Trẻ → van hai mảnh

o Lớn tuổi → van thoái hóa

- Hậu thấp: không liên quan tuổi.

4.2. Lâm sàng

4.2.1. Cơ năng:

- Khó thở khi gắng sức.
- Cơn đau thắt ngực.
- Chóng mặt (xây xẩm).
- Ngất.

4.2.2. Thực thể:

- Âm thổi tâm thu liên sườn II (P) lan cổ, có thể có rung miêu tâm thu.
- Mạch nhỏ và chậm.
- Mỏm tim thường mạnh và khu trú.
- T1 bình thường, T2 bình thường hoặc tách đôi đảo ngược. T2 biến mất đặc hiệu hẹp van ĐMC nặng nhưng không nhạy.
- Có thể nghe tiếng T3, T4.
- Hội chứng Heyde: Hẹp van động mạch chủ nặng + XHTH → thay van ĐMC → hết XHTH.

4.3. Cận lâm sàng

4.3.1. ECG:

- Dầy thất trái tăng gánh tâm thu.
- Có thể block nhánh, block nhĩ thất.
- AS nặng nhưng ECG bình thường: già, sợi hóa cơ tim.
- ECG gắng sức: không làm ở AS nặng - vừa.

4.3.2. XQ:

- Bóng tim bình thường, nếu to là có bệnh van tim khác kèm theo hoặc suy tim nặng. Cung thứ 3 trái tròn do dày đồng tâm thất trái.

4.3.3. Siêu âm tim:

4.3.3.1. Siêu âm tim qua thành ngực:

- Chẩn đoán xác định hẹp van động mạch chủ.
- Chẩn đoán độ nặng hẹp van.
- Tình trạng lá van: mềm mại, dày, sợi hóa, dính mép van, van bẩm sinh hai mảnh, van ba mảnh, mức độ Calci hóa → định nguyên nhân hẹp van.
- Khảo sát cơ chế hẹp van.
- Ảnh hưởng hẹp van trên huyết động: độ dày giãn thất trái, phân suất tống máu, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi.
- Tổn thương phối hợp: giãn động mạch chủ, bệnh van phối hợp, đo đường kính vòng van.

4.3.3.2. Siêu âm tim Dobutamin liều thấp:

- Hẹp van ĐMC nặng, GrP qua van thấp và EF thấp.
- Khi cung lượng tim thấp, hẹp van ĐMC nặng có thể có GrPmoy và vận tốc dòng máu qua van thấp hơn.
- Khi GrPmoy = 40 mmHg, diện tích mở van nhỏ, mà không xác định hẹp van ĐMC nặng/phì đại thất trái do CHA, có nhiều bệnh phối hợp (nghi giả hẹp van ĐMC nặng) → SAT Dobutamin liều thấp → thay đổi nhỏ diện tích mở van (> 0,2cm^2), tăng flow ít nhưng chênh áp qua van tăng đáng kể → hẹp van ĐMC nặng.

4.3.3.3. Siêu âm tim gắng sức:

- Đánh giá tiên lượng hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng: GrPmoy tăng hoặc thay đổi chức năng thất trái khi gắng sức.

Chuyển tuyến trên

4.3.3.4. Siêu âm tim qua thực quản:

- Có thể thực hiện đánh giá diện tích mở van, van hai mảnh, ba mảnh do van bị Calci hóa nặng. Đánh giá van hai lá, đường kính vòng van trước khi TAVI-transcatheter aortic valve implantation. (Hiện chưa thực hiện TAVI).

4.3.4. MRI - Thông tim: Hiếm. Khi khó đánh giá hẹp nặng/SAT.

4.3.5. MSCT: Để loại trừ giả hẹp van ĐMC, mà SAT Dobutamin liều thấp không xác định được. (Đánh giá Calci hóa van).

4.3.6. BNP: Tiên đoán hẹp van ĐMC nặng có flow thấp - bình thường và giúp tiên đoán hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, >550 tiên đoán tỉ lệ tử vong / PT (phẫu thuật).

4.4. Chẩn đoán xác định và mức độ hẹp van động mạch chủ: (Bảng 1)

Bảng 1: *Tiêu chuẩn chẩn đoán hẹp van động mạch chủ/ SAT qua thành ngực. (Cung lượng tim bình thường).*

	Nhẹ	**Trung bình**	**Nặng**
Vmax (m/s)	< 3	3 - 4	> 4
GrPmoy (mmHg)	< 25	25 - 40	> 40
Diện tích mở van (cm2) AVA	> 1.5	1 - 1.5	< 1
AVA/m2 Ratio velocity			< 0.6 < 0.25

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nội khoa.

5.1.1. Tổng quát:

- BN không triệu chứng: không cần điều trị. Quan trọng hẹp van động mạch chủ nặng phải đánh giá mỗi 6 tháng: triệu chứng mới xuất hiện, thay đổi khả năng dung nạp khi gắng sức, thay đổi chỉ số SAT, BNP.
- Hẹp van động mạch chủ nhẹ - trung bình: đánh giá/năm.
- Hẹp van động mạch chủ nhẹ, không Calci hóa, trẻ, đánh giá 2 - 3 năm.
- Hẹp van động mạch chủ nặng có triệu chứng quan trọng là phải phẫu thuật thay van.
- Trong lúc chờ đợi khi bệnh nhân chưa đủ điều kiện PT: Digoxin, lợi tiểu nếu có suy tim sung huyết. Phải thận trọng theo dõi tránh tụt HA, quan trọng phải giữ được nhịp xoang.
- Hẹp van động mạch chủ + CHA (cao huyết áp): điều trị CHA phối hợp. UCMC liều thấp, Ditiazem, Amlordipin (thận trọng, chưa có nhiều bằng chứng).
- Nong van bằng bóng: chưa thực hiện → trung gian trong lúc chờ TAVI hoặc PT.
- Chỉ định TAVI và chống chỉ định (CCĐ).

5.1.2. Xử trí nội khoa hẹp van ĐMC không triệu chứng:
- Không điều trị dự phòng bằng Statin.
- Không điều trị dự phòng Ức chế men chuyển.
- Không phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng → giáo dục Bn vệ sinh răng miệng.

5.1.2.1. Tăng huyết áp phối hợp hẹp van ĐMC:
- Ức chế men chuyển liều thấp: hẹp van ĐMC nhẹ-trung bình.
- Lợi tiểu: thận trọng.
- Diltiazem, Amlordipin: chưa đủ bằng chứng.

5.1.2.2. Bệnh mạch vành + hẹp van ĐMC:
- Khi diện tích mở van ĐMC > 1,2cm^2, Vpeak < 3,5m/s, Gradient trung bình qua van ĐMC < 30mmHg → đau thắt ngực liên quan bệnh mạch vành.
- Hẹp van ĐMC nhẹ - trung bình: cơn đau thắt ngực được xử trí giống như xử trí bệnh mạch vành + tái tưới máu thích hợp.

Chuyển tuyến trên
- Cơn đau thắt ngực + hẹp van ĐMC nặng → Chuyển lên truyến trên phẫu thuật.
- Bệnh mạch vành+ hẹp van ĐMC nặng → Chuyển lên truyến trênphẫu thuật.

5.1.2.3. Hoạt động:
- Hẹp van ĐMC nhẹ: có thể hoạt động thể thao, đánh giá độ nặng bệnh mỗi năm.
- Hẹp van ĐMC trung bình, không triệu chứng: hoạt động thể thao mức độ thấp, có chọn lọc. Test gắng sức âm tính.
- Hẹp van ĐMC trung bình không triệu chứng: có nhịp nhanh trên thất khi nghỉ ngơi hoặc khi hoạt động → chỉ hoạt động thể thao mức độ thấp.
- Hẹp van ĐMC nặng, hẹp van ĐMC trung bình có triệu chứng: không tham gia bất kỳ hoạt động thể thao nào.

5.1.2.4. Rung nhĩ: xử trí rung nhĩ giống như ở BN không hẹp van ĐMC.

5.1.2.5. Suy tim:
- Nếu hẹp van ĐMC trung bình - nhẹ, có rối loạn chức năng tâm thu thất trái: điều trị nội khoa suy tim bao gồm: thuốc giãn mạch, tối ưu hóa thể tích, ức chế beta → rất thận trọng liều dùng, phải theo dõi.
- Hẹp van ĐMC nặng + suy tim → không dùng ức chế beta →Chuyển lên truyến trên phẫu thuật.

5.1.2.6. Bệnh động mạch chủ + ức chế beta: van động mạch chủ hai mảnh + động mạch chủ gốc giãn > 40mm đối với Bn chưa có chỉ định phẫu thuật và không có hở van ĐMC trung bình - nặng.

5.1.3. Xử trí nội khoa hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng:
- Rất giới hạn: lợi tiểu làm giảm tiền tải, ảnh hưởng cung lượng tim.

- Thuốc giãn mạch gây giảm huyết áp, giảm tưới máu động mạch vành.
- Dobutamin: rất thận trọng → gây nhịp nhanh (giảm cung lượng tim), và thiếu máu cơ tim (do tăng nhu cầu oxygen).

chuyển tuyến trên

5.2. Ngoại khoa

5.2.1. Chỉ định phẫu thuật thay van Động mạch chủ ESC 2012: (Bảng 2)

Bảng 2. *Chỉ định phẫu thuật thay van Động mạch chủ*.

	Class	Level
Hẹp van ĐMC nặng + có triệu chứng liên quan hẹp van ĐMC.	I	B
Hẹp van ĐMC nặng + CABG, + PT ĐMC,+ PT van khác	I	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + EF <50% không do NN khác.		
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + test gắng sức bất thường có liên quan rõ với hẹp van ĐMC	I	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng + test gắng sức tụt HA.	IIa	C
Hẹp van ĐMC trung bình + CABG, + PT ĐMC, + PT van khác.	IIa	C
Hẹp van ĐMC có triệu chứng + flow thấp <40 mmHg, EF bình thường sau khi cẩn thận xác định hẹp van ĐMC nặng.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng, Flow thấp, Gradient thấp, EF giảm có chứng cứ phục hồi flow.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, EF bình thường, test gắng sức bình thường+ PT nguy cơ thấp + Vpeak >5.5 m/s hoặc Calci hóa nặng & Vpeak tăng > 0,3m/s/năm.	IIa	C
Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng + flow thấp + GrP thấp + RLCN thất trái mà không hồi phục flow	IIb	C
Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, EF bình thường + test gắng sức BT + YTNC PT thấp + BNP tăng khi đo lặp lại mà không có lí do, hoặc tăng GrPmoy > 20mmHg khi gắng sức, hoặc phì đại thất trái quá mức không có CHA.	IIb	C

5.2.2. Trường hợp phối hợp: ESC 2012

- Có hở van hai lá nặng: nếu hình thái van không sa, không thòng vào nhĩ trái, không do hậu thấp, không giãn vòng van, thất trái không giãn → hở van hai lá thứ phát, khi thay van ĐMC, hở van hai lá giảm.
- Có PT CABG: Hẹp van ĐMC trung bình (GrPmoy= 25-40mmHg, AVA=1-1.5 cm^2) → không có thử nghiệm LS chứng minh thay van ĐMC cùng lúc, nhìn chung có lợi khi thay van ĐMC cùng lúc.
- 70 tuổi, GrPmoy tăng/năm > 5mmHg: có nhiều lợi ích khi PT CABG + RVA khi GrPmoy > 30 mmHg.
- Hẹp van ĐMC nặng có triệu chứng+ bệnh mạch vành lan tỏa: CABG + RVA: nhóm nguy cơ cao.
- Hẹp van ĐMC + túi phình hoặc giãn ĐMC lên: thay ĐMC lên khi:

o Giãn ĐMC lên / Marfan ≥ 50mm (Class I)

o ≥ 45mm, Marfan + nhiều YTNC: gia đình có bóc tách ĐMC, đường kính ĐMC tăng >2mm/ năm,hở van ĐMC nặng, hở van hai lá, mong ước có thai. (Class IIa).

o ≥ 50mm, van hai mảnh, có YTNC: gia đình có boc tách ĐMC, đường kính ĐMC tăng > 2mm/năm, tăng HA, hẹp eo ĐMC (Class IIa).
o ≥ 55mm: khác. (Class IIa).

VI. CHỈ ĐỊNH CHỤP MẠCH VÀNH TRƯỚC KHI THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ: Class Ic - Tiền căn bệnh mạch vành.
- Nghi ngờ thiếu máu cơ tim: đau ngực, test không xâm lấn bất thường.
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Nam > 40 tuổi, nữ mãn kinh.
- > 1 YTNC bệnh mạch vành.

MSCT mạch vành có thể chụp để loại trừ BMV đối với BN có YTNC xơ vữa động mạch thấp, khi có 1 trong các chỉ định trên.
XTsau chụp mạch vành:
- Nếu hẹp ≥ 70 % hoặc hẹp thân chung ≥50%: CABG (Coronary artery bypass graft)+ RVA (Replacement valvular aortic)→ Class Ic.
- Nếu hẹp ≥50-70%: CABG+ RVAA' Class IIa.

VII. LỰA CHỌN VAN SINH HỌC - CƠ HỌC

7.1. Van cơ học: (Bảng 3)

Bảng 3: *Lựa chọn van cơ học.*

Mong ước của BN & không có CCĐ kháng đông lâu dài	ClassI
Có nguy cơ thoái hóa cấu trúc van (trẻ 40 tuổi, cường tuyến cận giáp)	Class I
< 60 tuổi	Class IIa
Tuổi thọ trung bình cao, nguy cơ PT thay van lại nguy hiểm (đánh giá 10 năm, theo tuổi, giới, bệnh phối hợp, tuổi thọ trung bình theo mỗi quốc gia)	Class IIa
BN đã uống kháng đông do nguy cơ cao huyết khối: rung nhĩ, tiền căn thuyên tắc, tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng thất trái nặng	ClassIIb

7.2. Van sinh học: (bảng 4)

Bảng 4: *Lựa chọn van sinh học.*

Mong ước của BN Chế độ dùng kháng đông không tốt (tuân trị), CCĐ kháng đông, nguy cơ xuất huyết cao (xuất huyết nặng trước đó, tuân trị, cách sống) PT thay van lại do huyết khối mặc dù đã uống kháng đông kiểm soát tốt.	Class I
Thay van sinh học nếu BN có nguy cơ thấp phải mổ lại sau này Nữ tuổi mang thai	Class IIa

- 65 tuổi.

Tuổi thọ trung bình thấp cho phép so với độ bền của van sinh học.

VIII. XỬ TRÍ - THEO DÕI SAU THAY VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

8.1. Hậu phẫu: Xem bài chăm sóc sau phẫu thuật.

8.2. Theo dõi lâu dài:
- Huyết khối thuyên tắc và xuất huyết do kháng đông.
- Dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm tràng/van cơ học.
- Kiểm tra 6 - 12 tuần: lâm sàng, XQ ngực, ECG, Siêu âm tim, XN máu, TQ (INR).
- Siêu âm qua thực quản khi siêu âm qua thành ngực nghi ngờ có rối loạn chức năng van, đánh giá viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.(chuyển tuyến trên)

- Soi XQ, MSCT có thể tìm huyết khối/van, pannus.

8.3. Hướng dẫn kháng đông ESC/2012: (Bảng 5)

Bảng 5. *Hướng dẫn kháng đông.*

Van cơ học: dùng kháng đông suốt đời.	**Class I**
Van sinh học: dùng kháng đông suốt đời nếu có chỉ định của kháng đông: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc, tăng đông, suy chức năng thất trái EF 35%	Class I
Kết hợp liều thấp Aspirin nếu có xơ vữa động mạch phối hợp.	Class IIa
Kết hợp Aspirin liều thấp nếu van cơ học có huyết khối thuyên tắc sau đó mặc dù INR thích hợp	Class IIa
Kháng đông 3 tháng đầu sau mổ: van hai lá- 3 lá sinh học, sau sửa van hai lá.	Class IIa
Van ĐMC sinh học: Liều thấp Aspirin trong 3 tháng đầu	Class IIa
Van ĐMC sinh học: kháng đông 3 tháng đầu	ClassIIb

- Có stent nội mạch động mạch vành + van cơ học: nên đặt stent thường, dùng kháng ngưng tập tiểu cầu phối hợp 1 tháng.
- Sau hội chứng vành cấp: dùng kháng ngưng tập tiểu cầu kép + kháng đông 3 - 6 tháng: chú ý theo dõi sát không để qua liều INR do nguy cơ xuất huyết cao.
- Kháng đông trong PT khác: xem bài riêng.
- Mục đích duy trì INR: (Bảng 6, bảng 7).

Bảng 6. *Mục tiêu INR*

Van có tính dễ gây huyết khối	**Không có YTNC**	**YTNC >1 (*)**
Thấp	2.5	3
Trung bình	3	3.5
Cao	3.5	4

(*)YTNC: Van hai lá hoặc van ba lá cơ học.
Huyết khối thuyên tắc trước đó.
Rung nhĩ- EF 35 %. Hẹp van hai lá bất kỳ độ nào.

Bảng 7. *Van có tính gây huyết khối*

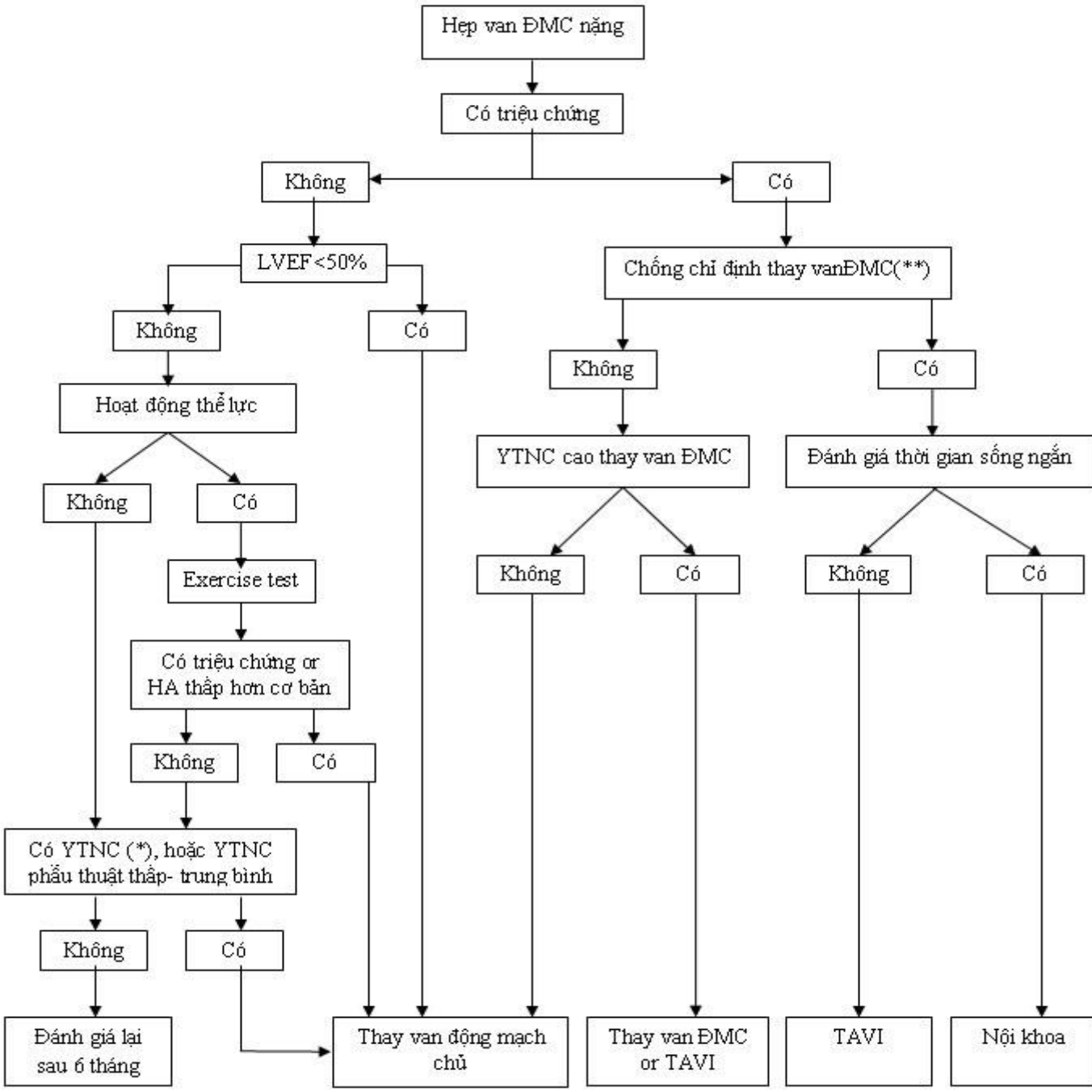
	Thấp	**Trung bình**	**Cao**
Van có	Carbomedics	Van hai mảnh	Starr- Edwards
tính gây	Medtronic Hall	hoặc bileaflet	Bjork Shiley
huyết	ST Jude	khác	Lillehei -Kaster
khối	Medical		Omniscience
	ON-X		van đĩa khác

IX. TIÊN LƯỢNG PHẪU THUẬT

- Hẹp van ĐMC có thể diễn tiến một thời gian dài không triệu chứng, nhưng khi có triệu chứng nặng dần và tử vong nhanh, sống sót 15 - 50% trong 5 năm. Hẹp van ĐMC nặng không triệu chứng, sống sót 20 - 50% trong 2 năm.

- Tỉ lệ tử vong/hẹp van ĐMC 1 - 3% BN <70 tuổi, tăng 4 - 8% khi có PT khác đồng thời: thay/sửa van hai lá, CABG.
- YTNC: Nữ, lớn tuổi, có rối loạn chức năng thất trái, tăng áp động mạch phổi, có bệnh mạch vành, có PT thay van hay CABG trước đó, mổ cấp cứu.
- PT thay van: cải thiện chất lượng cuộc sống.

X. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ (ESC 2012)



(*): Class IIaC -ỳ PT: Vpeak >5,5 m/s, Van vôi hóa nặng + Vpeak tăng dần > 0.3 m/s/năm.
Class IIbC: PT->BNP tăng, GrPmoy >20mmHg khi gắng sức, phì đại thất trái quá mức.
(**): Ekip PT quyết định theo đặc điểm lâm sàng và giải phẫu từng bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Guidelines on the management of valvular heart disease, version 2012, ECS/ EACTS.
2. Brauwald heart diease, 9th, 2012.
3. Bojar's Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac surgery, 5th, 2011.

4. Phác đồ điều trị BV Nhân dân 115, 2008.
5. UptoDate 2013.

HẸP ĐỘNG MẠCH PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA:

Hẹp động mạch phổi (ĐMP) là tổn thương thực thể bẩm sinh gây cản trở đường tống máu lên phổi. Tổn thương có thể tại van, dưới van (đường ra thất phải, buồng thất phải), hay trên van và các nhánh... Trong bài đề cập tới thể hẹp van ĐMP đơn thuần không kèm tổn thương vách liên thất. Thể này chiếm 80% - 90% các bệnh lí hẹp đường tống máu thất phải và khoảng 7-15% các bệnh tim bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Phát triển thể chất bình thường.
- Tím khi hẹp nặng.
- Hẹp nhẹ: không có triệu chứng.
- Hẹp vừa - nặng:

o Khó thở, mệt khi gắng sức.
o Suy tim, đau ngực.
o Ngất, đột tử (do thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp thất).

- Hội chứng bẩm sinh kèm theo:

o Hội chứng Alagille.
o Hội chứng Rubella.
o Hội chứng Ehler-Danlos.

2.2. Triệu chứng thực thể:

- Khám tim:

o ô đập bất thường + rung miêu tâm thu ở KGS II,III trái và có thể ở hố thượng ức.
o T2 có thể tách đôi rộng. P2 giảm nếu hẹp van ĐMP nặng.
o Click phun tâm thu ở KGS II, III trái.
o Âm thổi tâm thu dạng phụt, 2/6 - 5/6, ở KGS II, III trái, lan ra sau lưng. Âm thổi lớn và dài ⇔ hẹp nặng.
o Hẹp trên van ĐMP ở nhánh ngoại biên: âm thổi giữa tâm thu ở KGS II trái, lan ra nách và lưng.
o Đôi khi có âm thổi liên tục ở phế trường.

- Gan to nếu suy tim

2.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

2.3.1. Điện tâm đồ:

- Hẹp nhẹ: ECG bình thường
- Hẹp vừa:

o Trục QRS lệch phải, dầy thất phải.
o Mức độ dầy thất phải tương ứng mức độ hẹp.
o RV1 > 20mm P_{RV} = Plv

- Hẹp nặng:

o Dầy thất phải, ST chênh xuống, T âm ở V1 - 4.
o Lớn nhĩ phải.

2.3.2. X quang:

- Bóng tim bình thường, ĐMP gốc và ĐMP trái có thể phồng nếu hẹp van ĐMP do dãn sau hẹp. Bóng tim to khi có suy tim.
- Tuần hoàn phổi bình thường hoặc giảm nếu hẹp nặng.

2.3.3. Siêu âm tim:

Siêu âm tim là xét nghiệm không xâm có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, giúp chẩn đoán, đánh giá mức độ bệnh, tiên lượng, chỉ định điều trị và theo dõi sau can thiệp.
- Lá van ĐMP dầy, cử động hạn chế (doming) trong thì tâm thu. Đường kính vòng van ĐMP có thể nhỏ.
- Thân ĐMP có thể dãn sau hẹp van. Đo đường kính thân ĐMP, nhánh phải và trái.
- Quan sát vùng buồng tống thất phải, có thể thấy hình ảnh thất phải 2 buồng, phì đại cơ thất vùng buồng tống.
- Thất phải dầy, có thể dãn hoặc thiểu sản. Nhĩ phải to.

2.3.4. Thông tim và thăm dò huyết động: ngày nay ít sử dụng hơn trong chẩn đoán nhưng chủ yếu để thăm dò khi tiến hành can thiệp điều trị như đánh giá áp lực thất phải, chênh áp qua van ĐMP, đánh giá trước và sau nong van ĐMP bằng bóng...

III. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NẶNG:

Siêu Âm Tim được xem như phương pháp chuẩn để đánh giá mức độ hẹp van và tương quan rất chặt so với tiêu chuẩn vàng là thông tim. Dựa chênh áp tối đa đỉnh -đỉnh qua van ĐMP bằng phổ Doppler liên tục, hẹp van ĐMP chia thành các mức độ sau:

Đo gradient RV/PA trong thì tâm thu :
- < 30mmHg hẹp ĐMP nhẹ
- 30 - 50mmHg hẹp ĐMP trung bình
- ≥ 50mmHg hẹp ĐMP nặng

IV. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG:
- Tăng áp lực ĐMP
- Suy Tim Phải
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (hiếm)
- Đột tử khi gắng sức có thể gặp trong hẹp nặng

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Điều trị nội khoa:
- Hẹp van ĐMP nhẹ đến vừa: tiên lượng tốt, ít khi cần can thiệp.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (liều lượng và lựa chọn như trong bài Phòng Ngừa VNTMNT).
- Hạn chế gắng sức nếu hẹp nặng.
- Với trẻ có biểu hiện suy tim và tưới máu phổi giảm nên cho truyền Prostaglandin E1 (PGE1) với liều 0,01 - 0,1 microgram/kg/phút để duy trì ống động mạch nhằm cấp máu cho phổi trong thời gian chờ can thiệp.
- Propranolol uống nếu có hẹp dưới van ĐMP.
- Có thể truyền Dopamine hoặc Dobutamine để cải thiện tình trạng suy tim sung huyết và tưới máu thận. Tuy nhiên, cần can thiệp nong van ĐMP với bong ngay sau điều trị nội khoa ổn định.

Chuyển tuyến trên

5.2. Khuyến cáo can thiệp trong hẹp van ĐMP:

Theo ACC/AHA Guidelines for the management of Adults With Congenital Heart Disease, 2008:

Class I:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da được khuyến cáo khi: bn không TCLS + van ĐMP hình vòm + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad >60mmHg hay mean Doppler grad > 40mmHg. (Level B)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da được khuyến cáo khi: bn có TCLS + van ĐMP hình vòm + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad > 50mmHg hay mean Doppler grad > 30mmHg. (Level C)

3. Điều trị phẫu thuật được khuyến cáo cho bn hẹp van ĐMP nặng + thiểu sản vòng van ĐMP, hở ĐMP nặng, hẹp dưới hay trên van ĐMP. PT cũng được thực hiện khi loạn sản van ĐMP + hở 3 lá nặng hay cần làn thủ thuật Maze. (Level C)

4. Cần PTV có kinh nghiệm.

Class IIb:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da có thể được thực hiện khi bn không TCLS + loạn sản van ĐMP + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad > 60mmHg hay mean Doppler grad > 40mmHg. (Level C)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da có thể được thực hiện khi bn có TCLS + loạn sản van ĐMP + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad > 50mmHg hay mean Doppler grad > 30mmHg. (Level C)

Class III:

1. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn không TCLS + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad < 50mmHg. (Level C)
2. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn có TCLS + hở van ĐMP nặng. (Level C)
3. Nong van ĐMP bằng bóng qua da không được khuyến cáo khi bn có TCLS + hẹp van ĐMP với peak instantaneous Doppler grad < 30mmHg. (Level C)

5.3. Nong van ĐMP bằng bóng qua da: là thủ thuật điều trị được chọn lựa

5.4. Điều trị ngoại khoa:

- Xẻ mép van bị dính.
- Thiểu sản van nặng: cắt bỏ van.
- Hẹp dưới van: cắt bỏ mô xơ và mở rộng buồng tống.
- Hẹp thân ĐMP: mở rộng thân bằng patch.
- Thiểu sản nặng vùng phễu ĐMP: B-T shunt.

5.5. Theo dõi sau phẫu thuật:

- Nếu có phì đại và tắc nghẽn vùng buồng tống: cho propranolol uống.
- Phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Siêu âm tim định kỳ đánh giá grad RV/PA.
- Tiên lượng dài hạn của cả can thiệp ngoại khoa và nong van bằng bóng đều rất tốt.
- Biến chứng lâu dài của cả 2 thủ thuật bao gồm hở van ĐMP, tắt buồng tống thất (P) tái phát hoặc tồn lưu.
- Tắt buồng tống thất P tái phát kèm với triệu chứng hoặc rối loạn nhịp quan trọng → cần phải can thiệp lại.
- Hở van ĐMP nặng đi kèm giảm khả năng gắng sức, chức năng thất P xấu dần/rồi loạn nhịp quan trọng → thay van 3 lá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị BV Nhi Đồng 1, 2013 : 567- 569, 599-611.
2. Gs. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh học tim mạch, 2008.
3. PGS. Nguyễn Lân Việt, Thực hành bệnh tim mạch, 2008.
4. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease, 2010.5. ACC/AHA Guidelines for the management of Adults With Congenital Heart Disease, 2008

HỞ VAN HAI LÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Hở van 2 lá xảy ra khi máu chảy từ thất trái về nhĩ trái trong kì tâm thu do tổn thương bất kì thành phần nào của bộ máy van (vòng van, lá van, dây chằng, cột cơ) và/hoặc giãn vòng van do giãn các buồng tim trái.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Hở van hai lá mạn

- Thấp tim: chiếm 1/3 các trường hợp. Hở van hai lá đơn thuần hay ưu thế xuất hiện thường xuyên ở nam giới hơn.
- Bẩm sinh: khiếm khuyết gối nội mạc, xơ chun nội mạc, van hai lá hình nhảy dù.
- Xơ hóa cơ nhú, tái cấu trúc thất, hay phình vách thất liên quan đáy cơ nhú trên nhồi máu cơ tim đã điều trị lành.
- Thiếu máu cơ tim (liên quan cơ nhú hay cơ tim lân cận).
- Bệnh cơ tim phì đại.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Sa van hai lá.
- Vôi hóa vòng van hai lá (thoái hóa).
- Lupus, viêm đa khớp dạng thấp, viêm cứng cột sống.
- Rối loạn di truyền mô liên kết (hội chứng Marfan,...).
- Hở van hai lá cơ năng do bất cứ nguyên nhân nào làm lớn thất trái.
- Thuốc ức chế sự ngon miệng.

2.2. Hở van hai lá cấp

- Đứt dây thừng gân: viêm nội tâm mạc, chấn thương, thoái hóa kiểu myxoma, vô căn.
- Đứt cơ nhú: nhồi máu cơ tim, chấn thương.
- Rối loạn hoạt động cơ nhú (thiếu máu cơ tim).
- Thủng van (viêm nội tâm mạc).
- Phẫu thuật tim.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng hở van hai lá mạn:

- Triệu chứng cơ năng:

o Triệu chứng suy thất trái: mệt, khó thở khi gắng sức, khó thở về đêm, khó thở khi nằm, phù phổi cấp. Tiên lượng nặng khi có suy thất trái.

o Ho ra máu, tắc mạch toàn thân.

o Đau ngực: hiếm gặp trừ khi có bệnh động mạch vành kết hợp.

o Nói khàn.

- Triệu chứng thực thể:

o Mạch tay và mạch cảnh thường mạnh và gọn (khi chưa có suy tim).

o Mỏm tim nẩy mạnh, lệch xuống dưới và ra ngoài đường trung đòn về phía trái.

o Nhịp tim đều hoặc rung nhĩ.

o T1 thường nhỏ, T2 tách đôi bình thường hay rộng. T3 ở mỏm (hở van hai lá nặng).

o Âm thổi tâm thu ở mỏm, tương đối đặc hiệu của hở hai lá. Ít có tương quan giữa cường độ âm thổi với độ nặng của hở van hai lá.

o Tăng áp ĐM phổi: click phun máu ĐM phổi, âm thôi tâm trương do hở van ĐM phổi, âm thổi tâm thu của hở 3 lá.

o Triệu chứng suy tim phải: tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù, báng bụng.

3.1.1.2. Triệu chứng lâm sàng của hở van hai lá cấp:
- Triệu chứng cơ năng: khó thở nặng ngay khi nghỉ, lo lắng, có thể suy thất trái nặng và đột ngột, phù phổi cấp, shock tim.
- Triệu chứng thực thể: mỏm tim thường ở vị trí bình thường, tim đập nhanh và thở nhanh, âm thổi tâm thu ở mỏm, âm thổi có thể thô, dạng phụt và lan rộng, T2 tách đôi rộng. Có thể có T3 và T4.

3.1.2. Cận lâm sàng

3.1.2.1. Điện tâm đồ: rung nhĩ, dãn nhĩ trái, phì đại thất trái, khoảng 15% có dấu dày thất phải do tăng áp động mạch phổi.

3.1.2.2. XQ ngực: bóng nhĩ trái lớn, thất trái lớn, vết đóng vôi vòng van hai lá, hình ảnh sung huyết phổi.

3.1.2.3. Siêu âm tim:
- Rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh hở van 2 lá, lượng giá độ nặng, xác định nguyên nhân hở van, cơ chế hở van, đánh giá bệnh van kết hợp. (Bảng 1)
- Kết quả siêu âm tim giúp chỉ định phẫu thuật, phương pháp phẫu thuật (sửa van hay thay van), theo dõi kết quả sửa van trong khi mổ và chăm sóc sau mổ.
- Siêu âm tim qua thực quản có giá trị hơn siêu âm qua thành ngực trong việc đánh giá chi tiết giải phẫu van hai lá và độ nặng của hở van.

3.I.2.4. Thông tim và chụp mạch vành

3.1.2.4.1. Chụp buồng tim và khảo sát huyết động:
- Khi các biện pháp CLS không xâm lấn (SA tim, cộng hưởng từ,...) không thể kết luận về độ nặng hở van hai lá, chức năng thất trái, hoặc có cần phẫu thuật không.
- Khi có sự không tương hợp giữa lâm sàng với CLS không xâm lấn về độ nặng hở van hai lá.

3.1.2.4.2. Chụp động mạch vành: thực hiện trước phẫu thuật ở bệnh nhân hở van hai lá nặng (class IC):
- Tiền sử có bệnh động mạch vành.
- Nghi ngờ có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ (cơn đau ngực, xét nghiệm không xâm lấn bất thường).
- Rối loạn chức năng tâm thu thất trái.
- Nữ mãn kinh hoặc nam > 40 tuổi.
- > 1 yếu tố nguy cơ tim mạch.
- Khi nghi ngờ bệnh động mạch vành là nguyên nhân gây ra hở van hai lá nặng.

Lưu ý: MSCT mạch vành có thể thay thế chụp mạch vành để loại trừ bệnh ĐMV ở bệnh nhân có nguy cơ xơ vữa động mạch thấp.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào cơ chế tổn thương van hai lá hay bộ máy van gây hở van hai lá trên siêu âm tim

3.3. Chẩn đoán độ nặng: dựa vào các thông số trên siêu âm tim (Bảng 1)

Bảng 1: *Đánh giá mức độ nặng của hở van hai lá trên siêu âm tim.*

		Mức độ hở van 2 lá	
	Nhẹ	**Vừa**	**Nhiều**
Định tính			
Mức độ hở van hai lá trên thông tim.	1+	2+	3 - 4+
Diện tích dòng màu trên	Nhỏ, trung	Lớn hơn dòng	Lớn, trung tâm
siêu âm	tâm (< 4cm^2	hở nhẹ nhưng	(> 40% diện tích nhĩ

	hoặc < 20% diện tích nhĩ trái)	chưa đủ tiêu chuẩn của dòng hở nặng.	trái) hoặc xoáy trong nhĩ trái, đập vào thành nhĩ trái.
Vena contracta (cm)	< 0.3	0.3 - 0.69	≥ 0.7
Định lượng (siêu âm hay thông tim)			
Thể tích dòng hở (ml/nhát)	< 30	30 - 59	≥ 60
Phân xuất phụt ngược (%)	< 30	30 - 49	≥ 50
Diện tích lỗ hở (cm^2)	< 0.2	0.2 - 0.39	≥ 0.4
Các tiêu chí khác			
Kích thước nhĩ trái			giãn
Kích thước thất trái			giãn

3.4. Chẩn đoán biến chứng

- Rối loạn nhịp nhĩ.
- Suy tim trái, suy tim phải, suy tim toàn bộ.
- Phù phổi cấp.
- Nghẽn mạch não.
- Thấp tim tiến triển.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Hở van 2 lá nặng cấp tính

4.1.1. Nội khoa

- Bệnh nhân huyết động ổn định:

o Lợi tiểu và nitrates có thể được sử dụng để làm giảm tiền tải

o Sodium nitroprusside hay bóng dội ngược động mạch chủ giúp giảm hậu tải và sự trào ngược của dòng hở.

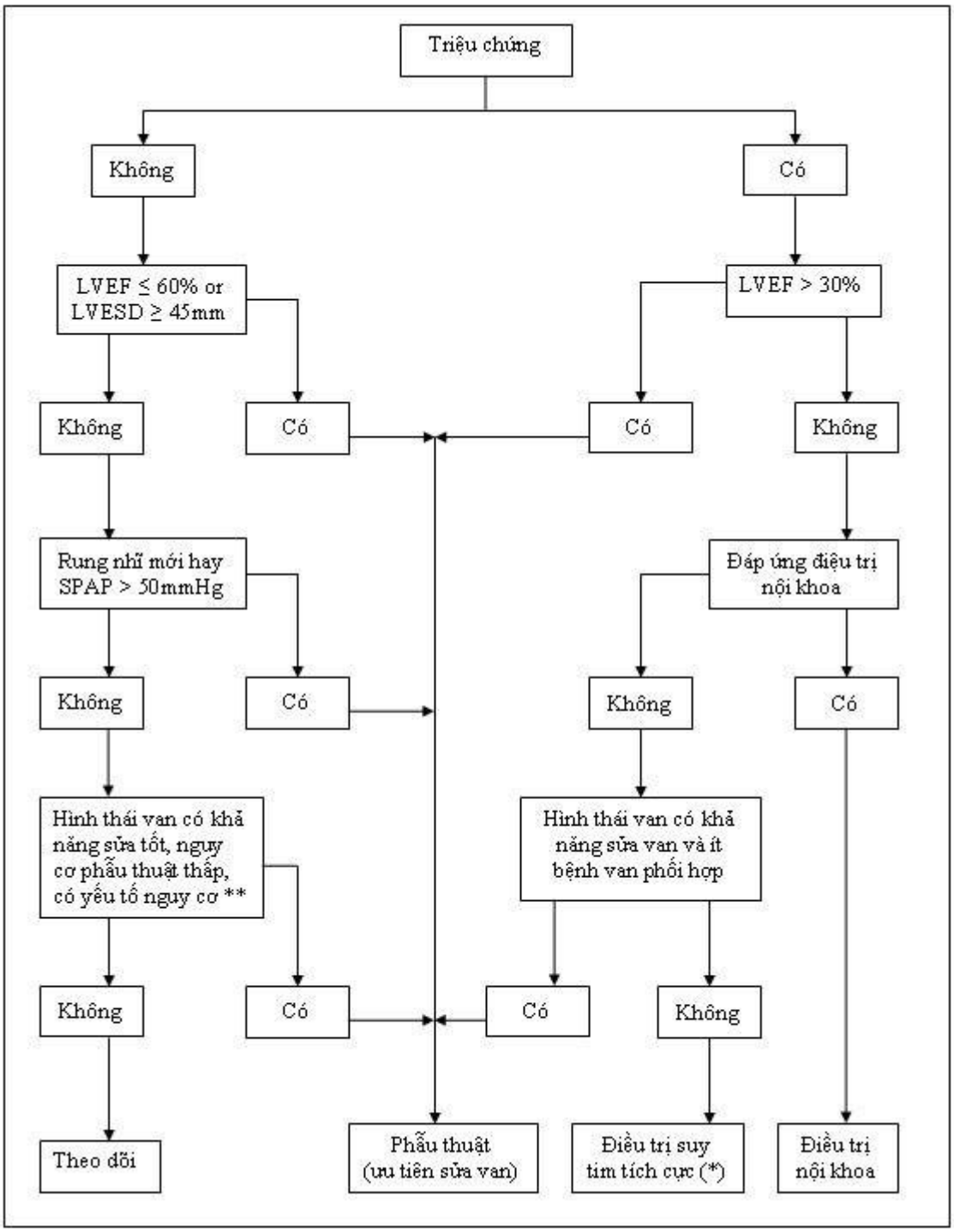
- Ở những bệnh nhân tụt huyết áp, phù phổi: ổn định tình trạng huyết động trong khi chờ mổ bằng: thuốc tăng co bóp cơ tim truyền tĩnh mạch + bóng dội ngược động mạch chủ.
- Kháng sinh nếu có VNTMNT.
- Thuốc chống đau ngực hoặc chụp mạch vành đặt stent trong trường hợp rối loạn chức năng cơ trụ do thiếu máu cơ tim.

Chuyển tuyến trên

- **4.1.2. Ngoại khoa:** phẫu thuật cấp cứu (Class I, level B).
- **4.2. Hở 2 lá mạn tính**
- **4.2.1. Nội khoa**
    - Thuốc giảm hậu tải: ức chế men chuyển, Hydralazin.
    - Digitalis có hiệu quả nhiều khi có rung nhĩ hoặc suy chức năng tâm thu thất trái.
    - Lợi tiểu: giúp kiểm soát các triệu chứng ứ huyết.
    - Nitrates: cũng có thể được dùng để giảm tiền tải.
    - Ức chế men chuyển:
- Có triệu chứng suy tim, giảm tiến triển hở van hai lá và triệu chứng ở bệnh nhân không thích hợp phẫu thuật.
- Còn triệu chứng sau phẫu thuật van hai lá.

- Các thuốc dãn mạch, gồm cả ức chế men chuyển, không có lợi cho bệnh nhân hở van hai lá mãn tính chưa có triệu chứng suy tim, nhất là về khả năng làm chậm tiến triển của hở hai lá hoặc phòng rối loạn chức năng thất trái.

- Chú ý: điều trị các thuốc giảm hậu tải quá tích cực có thể làm lu mờ các triệu
- chứng, từ đó đưa ra các quyết định sai lầm về thời điểm và biện pháp can thiệp.
    - Ức chế beta, spironolactone cũng nên cân nhắc sử dụng một cách thích hợp.
    - Chống đông khi: rung nhĩ, huyết khối nhĩ trái, tiền sử huyết khối thuyên tắc.
    - Phòng ngừa VNTMNT nếu có tiền sử VNTMNT trước đó.
    - Phòng ngừa thấp tim tái phát ở trường hợp hở van 2 lá hậu thấp. (Bảng 3)
- Bảng 2: Lưu đồ hướng dẫn điều trị hở van hai lá nặng mãn tính theo ESC 2012
- (*)Điều trị suy tim tích cực gồm: điều trị tái đồng bộ tim, dụng cụ hỗ trợ thất, dụng cụ hỗ trợ chức năng tim, ghép tim.
- (**)Phẫu thuật sửa van được chỉ định ở những bệnh nhân có khả năng sửa van thành công cao với nguy cơ thấp (class IIa và IIb, level C)



Bảng 3: *Thời gian dự phòng thấp tim thứ phát ở bệnh nhân hở van hai lá hậu thấp*

Thấp tim nhẹ	1. Hở van hai lá nhẹ, không có triệu chứng suy tim, và không có dãn các buồng tim trên siêu âm.	Tối thiểu 10 năm sau đợt sốt thấp cấp gần nhất hoặc cho đến khi 21 tuổi (tùy điều kiện nào dài hơn)(*).
Thấp tim trung bình	1. Tổn thương van hai lá trung bình, dãn buồng tim hay suy tim mức độ từ nhẹ đến trung bình. 2. Hở van hai lá nhẹ kèm hở van ĐMC nhẹ. 3. Tổn thương van hai lá kết hợp với tổn thương van ĐM phổi hay van ba lá.	Phòng thấp đến năm 35 tuổi.

Thấp tim nặng	1. Tổn thương van hai lá nặng, dãn buồng tim hay suy tim mức độ từ trung bình đến nặng. Bệnh nhân bị thấp tim được phẫu thuật van tim trước đây hay sắp được phẫu thuật van tim.	Phòng thấp đến năm 40 tuổi hay lâu hơn(**).

(*) Bệnh nhân > 25 tuổi được chẩn đoán thấp tim mà tiền sử không ghi nhận sốt thấp cấp nên được dự phòng thấp thứ phát tới năm 35 tuổi. Tại thời điểm này, cần đánh giá lại để xác định có tiếp tục dự phòng hay không. Quyết định chấm dứt dự phòng thứ phát cần dựa trên đánh giá lâm sàng và siêu âm tim.

(**) Nguy cơ tái phát là rất thấp ở bệnh nhân > 40 tuổi. Trong một số trường hợp, khi bệnh nhân mong muốn giảm đi một ít nguy cơ tái phát còn lại, phòng ngừa thấp thứ phát có thể tiếp tục sau 40 tuổi, hoặc trọn đời.

Chuyển tuyến trên

4.2.2. Ngoại khoa

4.2.2.I. Chỉ định phẫu thuật: (bảng 4)

Bảng 4: *Chỉ định phẫu thuật thay/sửa van ở bệnh nhân hở van hai lá*

Nhóm	
I	1. Nên ưu tiên sửa van hơn thay van. (Level C) 2. Có triệu chứng (phân suất tống máu thất trái (PSTMTT) > 30% và đường kính cuối tâm thu thất trái (ĐKCTTTT) < 55 mm). (Level B) 3. Không triệu chứng, rối loạn chức năng thất trái nhẹ (PSTMTT từ 30 -60% và/hoặc ĐKCTTTT > 45 mm). (Level C)
IIa	1. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù (PSTMTT > 60% và/hoặc ĐKCTTTT < 45 mm) và mới xuất hiện rung nhĩ hay áp lực động mạch phổi tăng cao (áp lực tâm thu ĐMP >50 mmHg lúc nghỉ). (Level C) 2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và thông (flail) lá van và ĐKCTTT > 40 mm. (Level C) 3. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công cao và ít bệnh phối hợp. (Level C)
IIb	1. Có rối loạn chức năng thất trái nặng (PSTMTT < 30% và/hoặc ĐKCTTTT > 55 mm), không đáp ứng điều trị nội, khả năng sửa van thành công thấp và ít bệnh phối hợp. (Level C) 2. Không triệu chứng, chức năng thất trái còn bù, khi khả năng sửa van thành công cao tại các trung tâm lớn, nguy cơ phẫu thuật thấp và: • Lớn nhĩ trái (thể tích nhĩ trái > 60ml/m^2 BSA) và nhịp xoang (Level C), hoặc • Tăng áp động mạch phổi khi gắng sức (áp lực tâm thu ĐMP > 60mmHg lúc gắng sức). (Level C)

4.2.2.2. Chọn lựa sửa van hay thay van? Phụ thuộc vào:

- Giải phẫu tổn thương của lá van.
- Kinh nghiệm và khả năng của phẫu thuật viên.
- Tình trạng của bệnh nhân.

4.2.2.3. Chọn lựa van sinh học hay van cơ học? Dựa vào (bảng 5).

Bảng 5: *Chỉ định sử dụng van cơ học hay van sinh học ở người lớn bị bệnh van tim*

Thay van cơ học	
I	1. Theo yêu cầu của bệnh nhân và không có chống chỉ định việc sử dụng kháng đông dài hạn (*). (Level C) 2. Bệnh nhân có nguy cơ tăng sự hư hỏng cấu trúc van (**). (Level C) 2. Bệnh nhân đã có 1 van cơ học ở vị trí khác. (Level C)
Ila	1. Bệnh nhân < 60 tuổi/van ĐMC hoặc < 65 tuổi/van 2 lá. (Level C)
	2. Bệnh nhân có tuổi thọ còn lại ước tính > 10 năm, có nguy cơ cao khi mổ thay van lại. (Level C)
Ilb	1. Bệnh nhân đang điều trị bằng kháng đông vì có yếu tố nguy cơ cao huyết khối thuyên tắc (***). (Level C)
Thay van sinh học	
I	1. Do yêu cầu của bệnh nhân. (Level C) 2. Khó kiểm soát kháng đông tốt (không tuân thủ điều trị, thuốc không sẵn có) hoặc chống chỉ định dùng kháng đông vì nguy cơ chảy máu cao (chảy máu nặng trước đó, có các bệnh đi kèm, không muốn dùng kháng đông, không tuân thủ điều trị, lối sống, nghề nghiệp,...). (Level C) 3. Bệnh nhân mổ thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù kiểm soát kháng đông lâu dài tốt. (Level C)
Ila	1. Bệnh nhân sẽ mổ thay van lại trong tương lai và có YTNC thấp. (Level C) 2. Phụ nữ trẻ cần mang thai. (Level C) 3. Bệnh nhân > 65 tuổi cần thay van ĐMC hay bệnh nhân > 70 tuổi cần thay van 2 lá hay bệnh nhân có tuổi thọ còn lại thấp hơn độ bền ước đoán của van sinh học (****). (Level C)

(*) Tăng nguy cơ chảy máu từ các bệnh phối hợp, việc tuân thủ điều trị, địa lý, lối sống và điều kiện lao động.
(**) Tuổi trẻ (< 40 tuổi), cường tuyến cận giáp.
(***) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc, tình trạng tăng đông, rối loạn chức năng tâm thu thất trái nặng.
(****) Đối với bệnh nhân 60 - 65 tuổi cần thay van ĐMC và bệnh nhân 65 - 70 tuổi cần thay van 2 lá, van sinh học hay cơ học đều có thể chấp nhận và quyết định chọn lựa loại van nào cần được phân tích kỹ lưỡng các yếu tố khác hơn là căn cứ vào tuổi.

4.3. Một số trường hợp đặt biệt

4.3.1. Hở hai lá cấp do đứt dây chằng không phải do nguyên nhân thiếu máu

- Nguyên tắc: điều trị nội khoa ổn. Sau đó theo dõi lâm sàng, đánh giá lại. Chỉ định mổ giống như hở hai lá mãn tính nêu trên.
- Nếu siêu âm tim cho thấy hở hai lá này do đứt dây chằng lá sau → nên phẫu thuật sớm vì trường hợp này có thể sửa van với kết quả tốt.

4.3.2. Hở hai lá do bệnh tim thiếu cục bộ

- Điều trị nội khoa tích cực không cải thiện triệu chứng thì cần chỉ định mổ cấp cứu. Phẫu thuật điều trị hở van 2 lá cấp tính thường bao gồm phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành để điều trị tái tạo ĐMV kết hợp với phẫu thuật van 2 lá (chuyển).

Bảng 6: *Chỉ định phẫu thuật van hai lá ở bệnh nhân hở van hai lá do thiếu máu cơ tim cục bộ mạn tính*

Nhóm	
I	1. Bệnh nhân hở van hai lá nặng (*), PSTMTT > 30%, có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành. (Level C)
IIa	1. Bệnh nhân hở van hai lá trung bình, có chỉ định phẫu thuật bắc cầu động mạch vành.(**) (Level C) 2. Bệnh nhân hở van hai lá nặng có triệu chứng, PSTMTT < 30%, lựa chọn tái thông mạch máu và có khả năng sống. (Level C)
IIb	1. Bệnh nhân hở van 2 lá nặng, PSTMTT > 30%, vẫn còn triệu chứng dù đã điều trị nội khoa tối ưu (bao gồm cả điều trị tái đồng bộ tim nếu có chỉ định) và có ít bệnh phối hợp, không có chỉ định tái thông mạch máu. (Level C)

(*) Trong hở van 2 lá do bệnh tim thiếu máu cục bộ, chỉ cần diện tích lỗ hở (EROA) > 20 mm^2, thể tích dòng hở (R Vol) > 30ml thì được xem là hở nặng.
(**) Khi thực hiện siêu âm tim gắng sức, bệnh nhân có khó thở hơn, tăng độ hở van hai lá cũng như tăng áp lực động mạch phổi.

4.3.3. Hở hai lá cấp sau viêm nội tâm mạch nhiễm trùng

- Bệnh nhân có tổn thương van tim nặng, nhiễm trùng được kiểm soát tốt bởi kháng sinh, chức năng tim còn bù trừ → dùng kháng sinh cho đủ thời gian của phác đồ rồi phẫu thuật. (bảng 7)
- Nếu tổn thương van tim gây rối loạn huyết động nặng hoặc nhiễm trùng không kiểm soát được bằng kháng sinh → Chuyển lên tuyến trên.
- Riêng bệnh nhân có kèm tai biến mạch máu não, nếu điều kiện tim mạch cho phép, nên hoãn mổ ít nhất 2 đến 3 tuần đối với lấp mạch não và ít nhất 01 tháng đối với xuất huyết não.

Bảng 7: *Chỉ định phẫu thuật ở bệnh nhân VNTMNT trên van tự nhiên*

Nhóm	
I	1. VNTMNT cấp tính có hẹp hay hở van dẫn đến suy tim (Level B) 2. VNTMNT cấp tính có hở van hai lá hay van động mạch chủ kèm tăng áp lực nhĩ trái hay tăng áp lực cuối tâm thu thất trái hay tăng áp động mạch phổi trung bình đến nặng. (Level B) 3. VNTMNT do vi nấm hay một số vi khuẩn kháng thuốc. (Level B) 4. VNTMNT có biến chứng thuyên tắc trong tim, áp xe động mạch chủ hay vòng van, tổn thương gãy thủng (ví dụ: dò xoang Valsalva vào nhĩ trái, nhĩ phải, thất phải; thủng rách van hai lá với VNTMNT van động mạch chủ; nhiễm trùng ở vòng van bị xơ hóa). (Level B)
IIa	1. VNTMNT có biểu hiện thuyên tắc tái phát và sùi dai dẳng mặc dù đã dùng kháng sinh trị liệu tối ưu. (Level C)
IIb	1. VNTMNT có biểu hiện sùi di động > 10mm, có hay không có thuyên tắc. (Level C)

5. Theo dõi sau phẫu thuật

- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Khám lâm sàng mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2 tháng hoặc 3 tháng.
- Tiếp tục điều trị suy tim với: digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrate,... nếu sau phẫu thuật vẫn còn triệu chứng suy tim.
- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó, hoặc có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hay nặng hơn.

- Các dữ liệu cần khảo sát sau sửa van là: chức năng tâm thu của tim, còn hở 2 lá không, cơ chế và mức độ hở van, áp lực động mạch phổi, có hở 3 lá, tràn dịch màng ngoài tim không. Trong trường hợp thay van 2 lá nhân tạo, cần xem kỹ van hoạt động tốt không, độ chênh áp lực của dòng máu qua van. Bệnh nhân thay van sinh học cần theo dõi tiến triển thoái hóa của van.
- Phòng ngừa VNTMNT khi làm thủ thuật răng miệng sau thay van hoặc sửa van có đặt vật liệu nhân tạo.
- Cần sử dụng kháng đông sau phẫu thật van hai lá. Thuốc kháng đông có thể dùng hiện nay là warfarin hay acenocumarols. (bảng 8-9)

Bảng 8: *Chỉ định sử dụng kháng đông sau phẫu thuật van hai lá*

I	1. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van cơ học. (Level C) 2. Dùng kháng đông uống suốt đời ở bệnh nhân mang van sinh học có thêm YTNC huyết khối thuyên tắc khác (*). (Level C)
Ila	1. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học kèm theo bệnh xơ vữa động mạch. (Level C) 2. Thêm liều thấp aspirin (< 100 mg/ngày) ở bệnh nhân mang van cơ học sau bị huyết khối thuyên tắc mặc dù INR đạt mục tiêu. (Level C) 3. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật thay van hai lá sinh học. (Level C) 4. Dùng kháng đông uống trong ba tháng đầu sau phẫu thuật sửa van hai lá. (Level C)

(*) YTNC huyết khối thuyên tắc bao gồm: rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tình trạng tăng đông, suy giảm chức năng thất trái nặng (EF < 35%).

Không có bằng chứng hỗ trợ cho việc sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu ở bệnh nhân mang van nhân tạo sinh học sau 03 tháng đầu nếu không có chỉ định nào khác.

Bảng 9: *Mục tiêu INR cần đạt khi có van cơ học*

Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo (*)	**Yếu tố nguy cơ (YTNC) đi kèm (**)**	
	Không YTNC	**> 1 YTNC**
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*) Khả năng hình thành huyết khối của van nhân tạo: thấp = Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X; trung bình = các loại van 2 đĩa khác; cao = Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards, Bjork-Shiley và các loại van đĩa nghiêng khác.

(**) YTNC bao gồm: thay van hai lá hay ba lá, rung nhĩ, tiền sử huyết khối thuyên tắc,hẹp van hai lá bất kể mức độ, phân số tống máu thất trái < 35%.

Tài liệu tham khảo

1. Phạm Nguyễn Vinh, Bệnh lý tim mạch, tập 1 và tập 2
2. Bệnh học nội khoa, Đại học Y-Dược Tp.HCM, 2012, P. 13 - 23
3. Guidelines on the management of valvular heart disease, European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), 2012
4. The Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease 2012.

5. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Hở van động mạch chủ (ĐMC) xảy ra khi các lá van đóng không khít do tổn thương lá van hoặc không đủ là van dẫn đến máu từ ĐMC về ngược thất trái trong thời kỳ tâm trương. Hở van ĐMC có thể xảy ra do bệnh tại van hoặc bệnh lý ở ĐMC lên.
- Hở van ĐMC có thể xảy ra cấp tính hoặc mạn tính.

II. NGUYÊN NHÂN

2.1. Bệnh lý van ĐMC

- Thấp tim.
- Bẩm sinh.
o Van ĐMC 2 mảnh.
o Thoái hóa dạng mucin van ĐMC.
o Thông liên thất phần phễu và đôi khi phần màng có thể gây hở van ĐMC.
o Đường hầm ĐMC - thất trái.
o Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Bệnh chất keo (Lupus ban đỏ và viêm khớp dạng thấp).
- Chấn thương.
- Thoái hóa: van ĐMC bị vôi hóa.

2.2. Bệnh lý của ĐMC lên

- Hội chứng Marfan.
- Bóc tách động mạch chủ.
- Các bệnh chất keo (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, hội chứng Reiter, bệnh Whipple).
- Phình vòng van động mạch chủ.
- Hở van ĐMC do giang mai.
- Giãn ĐMC lên không rõ nguyên nhân.

2.3. Các nguyên nhân khác: hở van ĐMC cơ học, hở sau nong van bằng bóng hoặc do sửa van thất bại.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Dịch tễ:

- Theo một nghiên cứu từ nghiên cứu Framingham tỉ lệ phát hiện có hở van ĐMC bằng siêu âm doppler màu ở nam là 13% và ở nữ là 8.5%.
o Tỉ lệ hở van ĐMC nhẹ ở nam là 3.7, 12.1 và 12.2% ở độ tuổi tương ứng 50 - 59, 60 - 69 và 70 - 83 so với ở nữ là 1.9, 6.0 và 14.9%.
o Tỉ lệ hở van ĐMC trung bình - nặng ở nam là 0.5, 0.6 và 2.2% ở độ tuổi tương ứng 50 - 59, 60 - 69 và 70 - 83 so với nữ là 0.2, 0.8 và 2.3%.
- Tỉ lệ hở van ĐMC do bệnh lý lá van chiếm 47% và không do bệnh lý lá van chiếm 57%.
- Hai nguyên nhân gây hở van ĐMC cấp thường gặp nhất là viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và bóc tách ĐMC, các nguyên nhân còn lại thường ít gặp hơn như rối loạn chức năng van nhân tạo và chấn thương.
- Hai nguyên nhân gây hở van ĐMC mạn do bệnh lý lá van thường gặp nhất là bệnh van ĐMC bẩm sinh và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

3.2. Lâm sàng:

3.2.1. Triệu chứng cơ năng:

- Hở van ĐMC cấp: có thể gây phù phổi cấp, thường có bệnh cảnh rất nặng như mệt, khó thở, nhịp tim nhanh, choáng do hạ huyết áp.

- Hở van ĐMC mạn: có thể không triệu chứng, có triệu chứng cơ năng khi tim giãn lớn, mất bù bao gồm:
o Khó thở (từ nhẹ đến nặng).
o Cơn đau thắt ngực về đêm.
o Ngất ít gặp.
o Hồi hộp.
o Thường có cơn toát nhiều mồ hôi khi bệnh nặng.
- Hở van ĐMC trong bệnh cảnh bóc tách động mạch chủ có đau ngực hoặc đau nhiều sau lưng.

3.2.2. Triệu ch ứng thực thể:

- Mạch Corrigan: kỳ tâm thu mạch nảy nhanh, mạnh và giảm xuống nhanh.
- Khoảng cách HA tâm thu và tâm trương rộng.
- Mỏm tim lệch trái và xuống dưới, diện tim lớn.
- Âm thổi tâm trương ghe ở liên sườn 2 bở phải xương ức, nhưng mạnh nhất ở liên sườn 3,4 bờ trái xương ức lan xuống mỏm tim.
- Có thể nghe thấy rung tâm trương ở mỏm tim, còn gọi là rung Flint.
- Dấu Quincke: ấn nhẹ móng tay, thấy móng tay thay đổi màu sắc từ hồng sang trắng nhợt theo nhịp đập của tim.
- Dấu Musset: đầu gật gù theo nhịp đập tim.
- Dấu Duroziez: âm thổi 2 kỳ nghe ở các động mạch ngoại biên lớn, rõ ở bẹn khi ấn nhẹ ống nghe.
- Dấu Traube: nghe mạch bẹn, có tiếng đập mạnh, như tiếng "súng lục".
- Dấu Hill: HA tâm thu ở nhượng chân cao hơn HA tâm thu ở cánh tay (> 60mmHg).

3.3. Cận lâm sàng:

3.3.1. Điện tâm đồ (ECG):

- Điện tâm đồ ở bệnh nhân hở van ĐMC mạn và nặng thường có biểu hiện trục QRS lệch trái, tăng gánh và lớn thất trái tâm trương.
- Trong hở van ĐMC đơn thuần, sự xuất hiện rung nhĩ là biểu hiện của tiên lượng xấu.

3.3.2. X-Quang ngực:

- Phim thẳng chuẩn có thể thấy bóng tim bình thường ở hở van ĐMC mạn giai đoạn đầu.
- Bóng tim có thể to, mỏm tim lệch về phía trái với cung thứ 3 bên trái phồng hình dầy cao cổ (hia). Khi nhĩ trái giãn nhiều, thường là có bệnh van 2 lá kết hợp.

3.3.3. Siêu âm tim: nhằm mục đích:

- Chẩn đoán xác định hở van ĐMC.
- Ước lượng độ nặng (Bảng 1) và cơ chế hở van.
- Định hướng điều trị ngoại khoa: sửa van hay thay van.
- Chăm sóc lâu dài sau mổ.

Bảng 1: *Các thông số siêu âm đánh giá mức độ hở van ĐMC.*

Phương pháp	**Mức độ hở chủ**			
	Nhẹ (1/4)	Vừa (2/4)	Vừa-nặng (3/4)	Nhiều (4/4)
Đường kính hở chủ / đường ra thất trái (%)	< 25	25 - 45	46 - 64	≥ 65
Diện tích hở chủ / diện tích thất trái (%)	4	4 - 25	25 - 59	≥ 60

PHT(ms)	≥ 400 400 ±170	300 - 400 370 ± 70	300 - 400 250 ± 80	≤ 300 140 ± 30
Dốc giảm tốc	≤ 2	2 - 3	2 - 3	≥ 3

Chiều dài dòng hở chủ phụt ngược về thất trái	Ngay dưới các lá van ĐMC	Không quá ½ lá trước van 2 lá	Tới tận vùng các cơ nhú	Tới tận mỏm tim
Đường kính dòng hở chủ trên SA màu kiểu TM	< 8mm	8 - 12mm	12 - 6mm	> 16mm
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương/vận tốc tối đa dòng chảy tâm thu	0 %	1 - 10 %	11 - 20 %	> 20 - 25%
Vận tốc dòng chảy cuối tâm trương (đo tại eo ĐMC) (m/s)	< 0,1	0,1 - 0,2	0,2 - 0,4	> 0,4

3.3.4. Thông tim và chụp buồng tim: (chuyển tuyến trên)

- Chụp động mạch vành được thực hiện trong trường hợp sau:

o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực hoặc có tiền sử bệnh mạch vành.

o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có giảm chức năng tâm thu thất trái.

o Khi dự định phẫu thuật van ĐMC ở bệnh nhân có >1 yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành.

o Khi dự định phẫu thuật mà không có yếu tố nguy cơ mạch vành, chỉ định chụp mạch vành ở nữ mãn kinh, hoặc nam > 45 tuổi.

- Hở van ĐMC cấp, bán cấp hoặc giãn ĐMC lên tiến triển có hay không có triệu chứng thực thể cần chụp ĐM để khảo sát giải phẫu ĐMC và lỗ ĐMV.

3.3.5. CT scan: Xin kỹ thuật

- CT scan ngực có cản quang được chỉ định trong trường hợp hở van ĐMC có kèm giãn ĐMC lên nhằm mục đích khảo sát ĐMC lên trước phẫu thuật hoặc xét chỉ định phẫu thuật van ĐMC.

3.3.6. Chụp cộng hưởng từ tim: Chuyển tuyến trên

- Kỷ thuật này giúp chẩn đoán hở van ĐMC, lượng định thể tích máu phụt ngược, khảo sát thể tích cuối tâm thu và cuối tâm trương thất trái, diện tích lỗ van bị hở và khối lượng thất trái.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị nội khoa:

4.1.1. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC cấp:

- Bệnh nhân hở van ĐMC cấp cần được phẫu thuật thay hoặc sửa van sớm.
- Trong trường hợp trì hoãn phẫu thuật có thể cân nhắc sử dung thuốc giãn mạch đường tỉnh mạch như Nitroprusside hoặc thuốc inotrop như Dopamin, Dobutamin.
- Mục đính điều trị suy tim bao gồm:

o Giảm áp lực tỉnh mạch phổi:

• Lợi tiểu.

• Giãn mạch.

• Kiểm soát tần số tim và duy trì nhịp xoang.

o Gia tăng cung lượng tim:

• Giảm hở van (thuốc giãn mạch).

• Gia tăng co bóp (Dobutamin, Dopamin).
o Cải thiện rối loạn tâm thu thất trái:
• Giảm áp lực tỉnh mạch phổi.
• Gia tăng cung lượng tim.
• Ức chế men chuyển.

4.1.2. Điều trị suy tim ở hở van ĐMC mạn:

- Vận động thể lực đúng mức, hạn chế muối và nước.
- Thuốc giãn mạch được chỉ định để điều trị lâu dài ở bệnh nhân hở van ĐMC có triệu chứng hoặc giảm chức năng thất trái chưa phẫu thuật.
- Điều trị ngắn hạn thuốc giãn mạch giúp cải thiện triệu chứng và huyết động ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng trước phẫu thuật.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC không triệu chứng có kèm theo tăng huyết áp được khuyến khích sử dụng thuốc giãn mạch như UCMC hoặc ức chế canxi.
- Ở bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ-trung bình không triệu chứng và chức năng thất trái bình thường không có chỉ định sử dụng thuốc giãn mạch.
- Khi sử dụng thuốc giãn mạch, Nifedipine có thể được lựa chọn thay thế UCMC.
- Dùng thuốc chẹn bêta để điều trị thiếu máu cơ tim cục bộ ở bệnh nhân có hở van ĐMC nặng phải thận trọng vì giảm nhịp tim sẽ làm tăng lượng máu trào ngược.
- Chú ý dùng thuốc chẹn bêta để điều trị hở van ĐMC ở trong hội chứng Marfan nhằm làm chậm tiến triển giãn ĐMC gốc.

4.1.3. Điều trị nguyên nhân:

- Điều trị nguyên nhân gây hở van ĐMC như: VNTMNT, bệnh chất keo, giang mai,... cùng với điều trị triệu chứng.
- Trong hở van ĐMC cấp cần can thiệp ngoại khoa sớm cùng với điều trị nguyên nhân.

4.2. Điều trị ngoại khoa: Chuyển tuyến trên

4.2.1. Chỉ định phẫu thuật: (Bảng 2)

- Hở van ĐMC nặng mạn tính có kèm theo:
o Triệu chứng suy tim ứ huyết (NYHA > 2) hoặc có đau ngực.
o Phân suất tống máu thất trái EF < 50%.
o Đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm (> 25mm/m^2 BSA)
o Đường kính thất trái cuối tâm trương > 70mm
- BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van tim khác.
- Hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên > 50mm.

Bảng 2: *chỉ định phẫu thuật hở van ĐMC*.

	Nhóm	Chứngcứ
A. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC nặng		
BN hở van ĐMC nặng có triệu chứng cơ năng.	I	B
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng nhưng có rối loạn chức năng tâm thu thất trái khi nghỉ(< 50%).	I	B
BN hở van ĐMC nặng cần phẫu thuật bắc cầu chủ vành, phẫu thuật ở ĐMC lên hoặc các van khác.	I	C
BN hở van ĐMC nặng chưa có triệu chứng cơ năng, chức năng tâm thu thất trái còn trong giới hạn bình thường (EF>50%) nhưng buồng thất trái giãn nặng (đường kính thất trái cuối tâm trương > 70mm, hoặc đường kính thất trái cuối tâm thu > 50mm hay > 25mm/m^2 BSA).	Ila	C

B. Chỉ định phẫu thuật ở BN hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc		
BN hở van ĐMC/hội chứng Marfan có đường kính ĐMC lên >50mm.	I	C
Xem xét phẫu thuật ở Bn hở van ĐMC/bệnh ĐMC gốc với đường kính ĐMC lên: ≥45mm ở BN mắc hội chứng Marfan có YTNC[1] ≥50mm ở BN bệnh van ĐMC hai mảnh có YTNC[2] ≥55mm ở các BN còn lại.	IIa	C

[1] Tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên >2mm/năm, hở van ĐMC nặng hoặc van hai lá nặng, chuẩn bị mang thai.

[2] Hẹp eo ĐMC, THA, tiền sử gia đình bị bóc tách ĐMC, tăng đường kính ĐMC lên >2mm/năm.

4.2.2. Phương pháp phẫu thuật: Thay hoặc sửa van ĐMC.

- Phẫu thuật sửa van ĐMC đang trong giai đoạn nghiên cứu, kết quả chưa thỏa đáng. Trong đa số các trường hợp hở van ĐMC nặng có co rút, vôi hóa, rách lá van hoặc van ĐMC hai mảnh do đó không thuận lợi sửa van.
- Quyết định thay hoặc sửa van dựa vào:

o Giải phẫu lá van.

o Khả năng và kinh nghiệm của bác sĩ phẫu thuật.

o Tình trạng bệnh nhân.

- Chọn lựa van nhân tạo: (Bảng 3)

Bảng 3: chọn lựa van nhân tạo.

Van cơ học	Nhóm
+ Mong ước của BN và không có CCĐ kháng đông lâu dài. + BN có nguy cơ thoái hóa cấu trúc van. (bệnh nhân < 40 tuổi, cường tuyến cận giáp).	I
+ BN < 60 tuổi. + BN có tuổi thọ trung bình cao, nguy cơ PT thay van lại nguy hiểm. (đánh giá 10 năm theo tuổi, giới, bệnh phối hợp, tuổi thọ trung bình theo mỗi quốc gia).	Ila
Van sinh học	
+ Mong ước của bệnh nhân-điều kiện dùng kháng đông không tốt (vấn đề tuân trị) + Chống chỉ định kháng đông, nguy cơ xuất huyết cao. + Phẫu thuật thay van lại do huyết khối van cơ học mặc dù đã uống kháng đông kiểm soát tốt.	I
+ Thay van sinh học nếu BN có nguy cơ thấp phải mổ lại sau này. + Nữ tuổi mang thai.	Ila

+ BN > 65 tuổi hoặc tuổi thọ trung bình thấp cho phép theo độ bền của van sinh học.

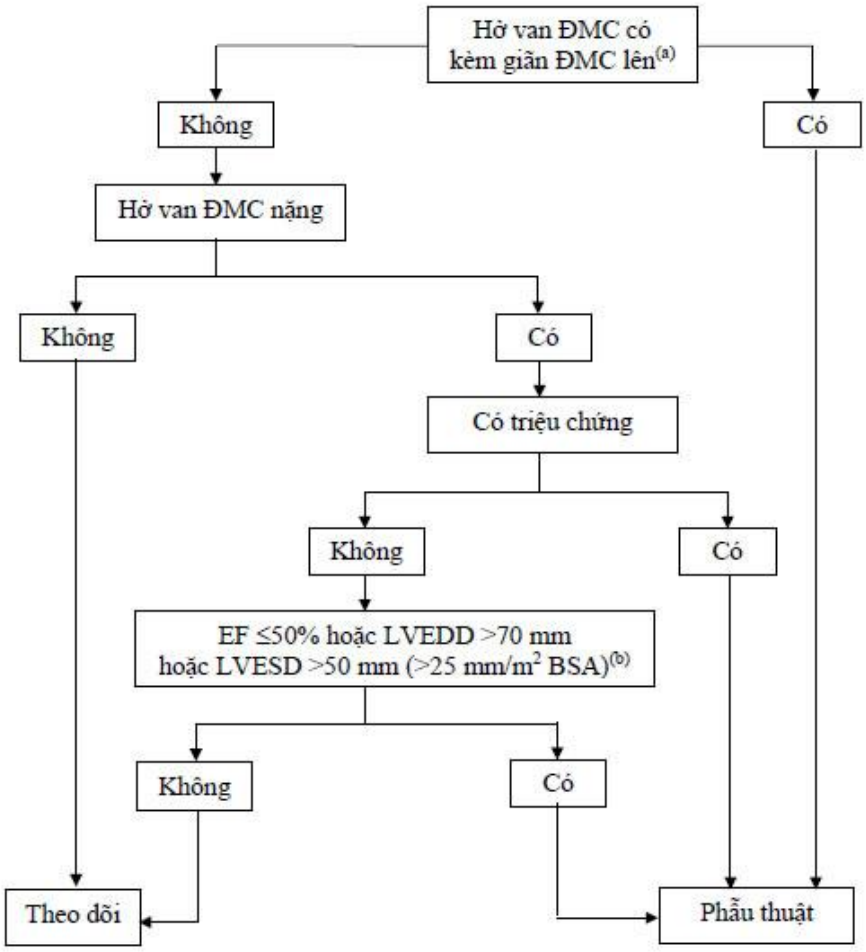
5. CHĂM SÓC SAU PHẪU THUẬT

- Sau phẫu thuật sửa van hay thay van, bệnh nhân cần được chăm sóc lâu dài.
- Bệnh nhân thay van cơ học cần khám lâm sàng và xét nghiệm chức năng đông máu (INR) mỗi 01 tháng trong 6 tháng đầu, sau đó có thể cách 2-3 tháng.
- Bệnh nhân thay van sinh học cần khám mỗi 01 tháng trong 03 tháng đầu sau đó tái khám mỗi 03-06 tháng nếu không có các bệnh lý khác phối hợp.
- Bệnh nhân cần được dùng thuốc điều trị suy tim sau phẫu thuật, tùy vào tình trạng lâm sàng và kết quả SA tim sau mổ, các thuốc có thể dùng là: Digitalis, lợi tiểu, ức chế men chuyển, nitrates, chẹn bêta.

- Siêu âm tim kiểm tra trước khi ra viện, vào tháng thứ 6 và mỗi năm sau đó. Trường hợp có dấu hiệu lâm sàng khác lạ hoặc suy tim nặng hơn cần siêu âm tim lại.
- Thời gian dùng kháng đông:
o Van cơ học: dùng kháng đông suốt đời. Kết hợp liều thấp Aspirin nếu có xơ vữa động mạch phối hợp, van cơ học có huyết khối thuyên tắc sau đó mặc dù INR thích hợp.
o Van sinh học: dùng kháng đông trong 03 tháng đầu sau thay van. Dùng kháng đông suốt đời nếu có chỉ định kháng đông (rung nhĩ, huyết khối thuyên tắc tĩnh mạch, tăng đông, suy chức năng thất trái EF <35%).
- Khi thay van cơ học, dùng kháng đông suốt đời theo hướng dẫn:

Van có tính dễ gây huyết khối(*)	**Không có YTNC (**)**	**≥1 YTNC**
Thấp	2.5	3.0
Trung bình	3.0	3.5
Cao	3.5	4.0

(*)Van có tính gây huyết khối: Thấp: Carbomedics, Medtronic Hall, St Jude Medical, ON-X. Trung bình: Van hai mảnh bileaflet khác. Cao: Starr-Edwards, Bjork-Shiley,Lillehei-Kaster, Omniscience, và van đĩa khác (titting-disc).
(**) YTNC: . Van hai lá hoặc van ba lá cơ học. EF < 35%. Huyết khối thuyên tắc trước đó. Rung nhĩ. Hẹp van hai lá bất kỳ độ nào.



Chú thích: (a) Xem bảng 2
(b) LVEDD: đường kính thất trái cuối tâm trương
LVESD: đường kính thất trái cuối tâm thu
BSA: diện tích da cơ thể

VII. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

7.1. Tiên lượng:

- Bệnh nhân hở van ĐMC nhẹ và vừa có tỉ lệ tử vong sau 10 năm từ 5 - 15%, trong khi đó hở nặng sau 10 năm tử vong lên đến 30%.
- Một nghiên cứu khác cho thấy, ở bệnh nhân hở van ĐMC nặng có NYHA 3,4 có tỉ lệ tử vong sau 10 năm là 96% do dó cần chỉ định ngoại khoa kịp thời.

7.2. Phòng ngừa:

- Phòng ngừa thấp trên bệnh nhân hở van ĐMC mạn hậu thấp và còn trẻ.
- Phòng ngừa VNTMNT ở bệnh nhân hở van ĐMC và có tiền căn VNTMNT.
- Phòng ngừa VNTMNT cho tất cả những bệnh nhân có van ĐMC nhân tạo.
- Sau thay van ĐMC nhân tạo ở bệnh van tim hậu thấp cần tiếp tục phòng ngừa thấp theo phác đồ phòng thấp.
- Siêu âm tim tầm sóat bệnh van ĐMC nên được thực hiện cho bệnh nhân mắc các bệnh lý có thể gây bệnh van ĐMC như Lupus, giang mai, viêm khớp dạng thấp,...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guidelines on the management of valvular heart disease, European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), 2012.
2. Phạm Nguyễn Vinh, Hở van ĐMC, Bệnh học tim mạch, 4th 2006: 53-66
3. Robert M.Bojar - Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery, 2011
4. The ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease.
5. Catherine M Otto, MD: Acute aortic regurgitation in adults, UpToDate 2013
6. William H Gaasch, MD: Vasodilator therapy in severe chronic aortic, UpToDate 2013
7. William H Gaasch, MD: Pathophysiology, clinical features, and evaluation of chronic aortic regurgitation in adults, UpToDate 2013

THÔNG LIÊN NHĨ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thông liên nhĩ (TLN) là một nhóm bệnh gồm những tổn thương của vách liên nhĩ. Lỗ thông thứ phát nằm ở phần cao của vách liên nhĩ, lỗ thông tiên phát nằm ở phần thấp của vách liên nhĩ, có thể đơn thuần hoặc kèm với bất thường của gối nội mạc và một số ít ở vị trí xoang tĩnh mạch, xoang vành. TLN lỗ tiên phát nằm trong bệnh cảnh kênh nhĩ thất. Tần suất TLN từ 7% đến 15% các bệnh tim bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Hỏi bệnh:

- Triệu chứng mệt, khó thở khi gắng sức.
- Sốt, ho tái phát nhiều lần.
- Chậm lớn, chậm biết đi.

2.2. Khám lâm sàng:

- Âm thổi tâm thu ở khoảng liên sườn II bờ trái ức, cường độ < 3/6, dạng phụt, âm sắc trung bình, không kèm rung miêu.
- T2 tách đôi rộng cố định.

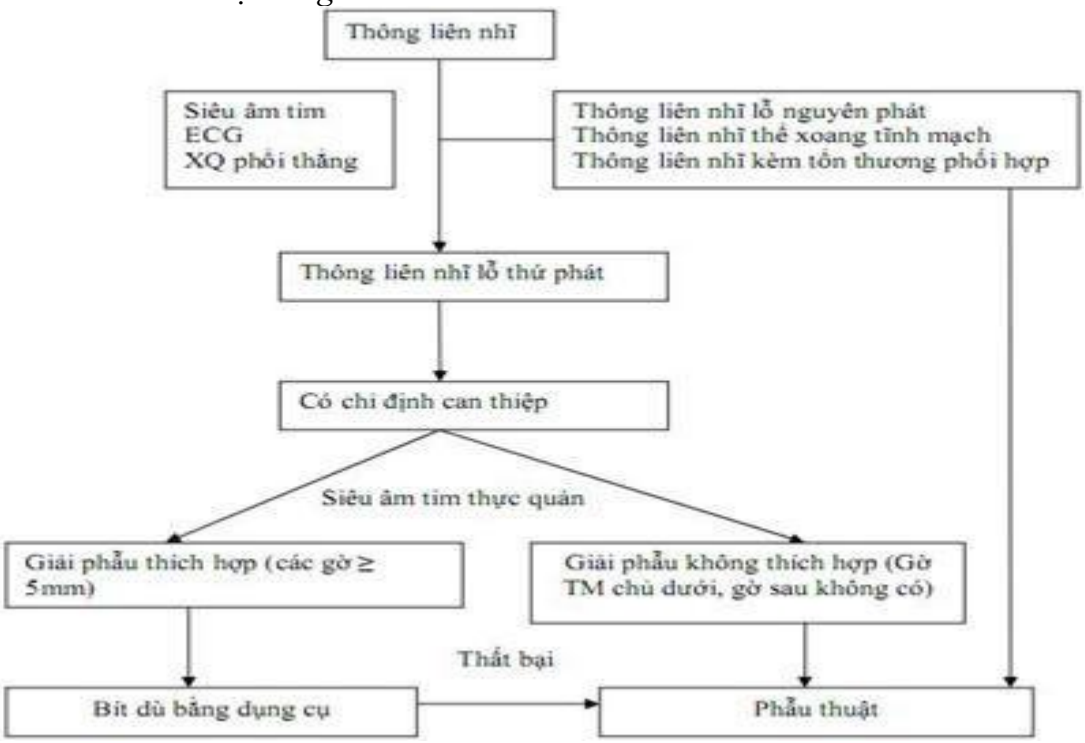
2.3. Cận lâm sàng:

- ECG: Bloc nhánh phải không hoàn toàn.
- Xquang: bóng tim lớn (lớn nhĩ P, thất P), tăng tuần hoàn phổi, động mạch phổi dãn to.
- Siêu âm tim qua thành ngực: xác định vị trí, kích thước thông liên nhĩ, đo áp lực động mạch phổi → đủ chẩn đoán.
- Siêu âm tim qua thực quản: TLN khó chẩn đoán, xét chỉ định đóng TLN bằng dù, tầm soát TMP trở về bất thường.
- Thông tim: khi cần đo sức cản mạch phổi, khi lâm sàng có tăng áp ĐMP nặng (xấp xỉ áp lực ĐM hệ thống) + SAT có shunt hai chiều.

2.4. Chẩn đoán xác định: Dựa vào siêu âm tim .

III. ĐIỀU TRỊ

Bảng 1: *Lưu đồ điều trị thông liên nhĩ*



3.1. Nguyên tắc:

- Đóng lỗ thông (phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp).
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.

3.2. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa:

- Suy tim: phần lớn TLN không dẫn đến suy tim hoặc dẫn đến suy tim nhưng muộn.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: TLN ít biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, không cần dùng kháng sinh phòng ngừa khi mổ, chữa răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.
- Những trường hợp tăng áp lực động mạch phổi nặng (hội chứng Eisseinmenger, áp lực động mạch phổi tâm thu > áp lực hệ thống) → hội chẩn khoa điều trị Sildenafil uống 0.3mg/kg/3 - 6 giờ (tối đa 1mg/kg/liều), sau 04 tuần nếu không đáp ứng ngừng sử dụng.
- Những bệnh nhân không đáp ứng với Sildenafil hoặc cơn cao áp phổi nặng sau phẫu thuật tim, xem xét chỉ định về khả năng dùng Bonsentan uống 1mg/kg (tối đa 62.5mg) mỗi 12 giờ trong 01 - 04 tuần, sau đó tăng lên 2mg/kg (tối đa 125mg) mỗi 12 giờ.

Chuyển tuyến trên

3.3. Đóng lỗ thông liên nhĩ bằng dù:

- TLN lỗ thứ phát, còn shunt trái - phải. Các loại TLN khác (lỗ tiên phát, xoang tỉnh mạch , xoang vành...) không bít được bằng dụng cụ qua da.
- Lỗ thông kích thước không quá lớn (<40mm) và phải có các gờ xung quanh mép lỗ TLN đủ rộng (>4mm) (riêng gờ ĐMC có thể không có) để thiết bị bít có đủ chỗ bám. (Level B)
- Không có tổn thương kết hợp như: hở van ba lá tăng áp ĐMP nặng, hở van hai lá, kênh nhĩ thất, không bất thường đổ về tĩnh mạch phổi...
- TLN lỗ thứ phát, đã từng bị thuyên tắc nghịch như tai biến mạch máu não hoặc cơn thiếu máu não tạm thời hay tái phát. (Level B)
- TLN lỗ thứ phát, có cơ địa huyết khối và thuyên tắc (có đặt máy tạo nhịp đường tĩnh mạch hoặc có mang catheter tĩnh mạch lâu dài hoặc có bệnh lý tăng đông). (Level C)
- Tất cả các bệnh nhân sau bít TLN bằng dù được dùng Aspirin liều 5mg/kg/ngày trong 6 tháng và phòng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng trong vòng 1 năm. Tái khám định kỳ theo dõi lâm sàng, ECG, X-quang ngực và siêu âm tim sau khi đóng 01 tuần, 01 tháng, 06 tháng và 12 tháng.

3.4. Phẫu thuật:

- TLN thứ phát lỗ nhỏ (< 8mm) có thể tự đóng vào khoảng 2 - 3 tuổi với tần suất 14 - 16%, do đó không nên phẫu thuật với trẻ nhỏ hơn 01 tuổi, ngoại trừ có suy tim hay tăng áp động mạch phổi không kiểm soát.
- Khi Qp/Qs > 1.5 tuổi thích hợp 03 - 05 tuổi.
- Chỉ định thông tim đo kháng lực mạch máu phổi trước khi quyết định phẫu thuật trong trường hợp áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim > 2/3 áp lực mạch máu hệ thống.
- Làm test oxy lúc thông tim, nếu tỉ số kháng lực mạch máu phổi trên kháng lực mạch máu hệ thống > 0.5, thì không còn khả năng phẫu thuật. Nếu tỉ số này < 0.5 cho phẫu thuật ngay và dùng Sildenafil hoặc Bonsentan trước và sau phẫu thuật.

IV. CHĂM SÓC HẬU PHẪU

- Phần lớn tiên lượng tốt.
- Một số biến chứng có thể gặp: tràn dịch màng ngoài tim, rối loạn nhịp, nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ... Điều trị chống loạn nhịp (chẹn beta, amiodaron, sốc điện .) và chống đông khi cần.
- Lịch tái khám và SAT sau khi ra viện: 01 tuần, 01 tháng, 03 tháng, 06 tháng, 01 năm hoặc khi có triệu chứng bất thường. Sau 03 năm BN không có shunt tồn lưu, không tăng áp ĐMP → không cần tái khám.

Tài liệu tham khảo:

1) Phác dồ điều trị 2013 Bệnh viện Nhi đồng I TP.HCM, P167-169.
2) Phác dồ điều trị 2013 Bệnh viện Chợ Rẩy , p.562-563
3) Vinh P N, Thông liên nhĩ, Siêu âm tim và bệnh lý tim mạch, 4th 2006: 297 - 298
4) David G. Nichols, Atrial Septal Defect, Critical heart disease in infant and children, 2nd 2006: 579 – 92

THÔNG LIÊN THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Thông liên thất (TLT) là một tổn thương tim bẩm sinh do khiếm khuyết vách liên thất, có thể do một hay nhiều lỗ thông giữa thất trái và thất phải, tức là có thông nối giữa tuần hoàn hệ thống và tuần hoàn phổi.
- Bệnh TLT có thể đơn thuần nhưng cũng có thể gặp rất nhiều ở các bệnh tim bẩm sinh khác như trong tứ chứng Fallot, chuyển vị đại động mạch, thất phải hai đường ra và thân chung động mạch...
- Hầu hết TLT được chẩn đoán và chỉ định điều trị trước khi lớn. Lỗ thông thường có thể tự đóng, nhất là TLT lỗ nhỏ ở phần cơ hoặc phần màng (80%), hiếm khi ở phần phễu và xảy ra chủ yếu trong giai đoạn thơ ấu (khoảng 40% có thể tự đóng ở tuổi sơ sinh còn bú, 60% vào khoảng 5 tuổi, một số ít ở tuổi mới lớn).

1.2. Phân loại

1.2.1. Theo vị trí:

- Phần màng: là dạng thường gặp nhất (75 - 85%). Lỗ thông có thể lan rộng ra phần phễu, phần nhận hoặc phần cơ. Có thể tạo túi phình vách màng có khả năng đóng lỗ thông một phần hoặc hoàn toàn.
- Phần cơ bè: (15 - 20%) được bao bọc xung quanh bởi cơ, vị trí thay đổi, thường nhiều lỗ, thường tự đóng một phần.
- Phần thoát (dưới động mạch, phần phễu): (7 - 10%) nằm gần cạnh van bán nguyệt ở vách nón, thường gây hở chủ do sa lá van ĐMC (thường là lá vành phải).
- Phần nhận (kề cận các van nhĩ thất): (5 - 7%) thường gặp trong hội chứng Down.

1.2.2. Theo kích thước lỗ thông:

- Lỗ nhỏ: đường kính lỗ thông ½ đường kính vòng van động mạch chủ hoặc khi lỗ thông hạn chế dòng thông trái phải, vẫn giữ được sự khác biệt rõ rệt giữa áp lực thất trái cao hơn thất phải (Qp/Qs < 1,75).
- Lỗ vừa: đường kính lỗ thông ≤ ½ đường kính vòng van động mạch chủ, vẫn còn hạn chế dòng thông trái phải nhưng đủ để làm tăng áp lực tâm thu thất phải gần bằng * áp lực tâm thu thất trái (Qp/Qs > 2).
- Lỗ lớn: đường kính lỗ thông ≥ ½ đường kính vòng van động mạch chủ. Áp lực tâm thu thất phải gần bằng áp lực tâm thu thất trái và Qp/Qs phụ thuộc vào kháng lực mạch máu phổi.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- Diễn tiến tự nhiên của bệnh TLT rất thay đổi: từ việc lỗ thông có thể tự đóng đến suy tim ứ huyết nặng và tử vong (có thể sớm trong giai đoạn nhũ nhi). Giữa những giai đoạn này có thể có 1 số biến chứng như bệnh tắc nghẽn mạch máu phổi, tắc nghẽn đường thoát thất phải, hở van động mạch chủ và viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- TLT lỗ nhỏ: thường không có triệu chứng cơ năng.
- TLT lỗ lớn: quá tải thể tích thất trái, suy tim ứ huyết và tăng áp lực động mạch phổi với các biểu hiện mệt, khó thở, thở nhanh, thở nặng nhọc, bú kém, chậm phát triển chiều cao, cân nặng, nhiễm trùng hô hấp tái đi tái lại nhiều lần.
- Khi diễn tiến đến tăng kháng lực mạch máu phổi (bằng với kháng lực mạch máu hệ thống): triệu chứng suy tim sẽ giảm.
- Hội chứng Eissenmenger: có tím đối xứng, ngón tay chân khum.

- Những bệnh nhân TLT đã được phẫu thuật mà có TLT tồn lưu thì kích thước lỗ thông tồn lưu sẽ quyết định triệu chứng.

2.2. Khám lâm sàng

- TLT lỗ nhỏ: âm thổi toàn thì tâm thu dạng tràn cường độ thay đổi, âm sắc trung bình hay cao, nghe thô ráp hơn âm thổi tâm thu của hở van 2 lá, nghe rõ ở khoảng liên sườn IV bờ trái xương ức, có thể lan ra xung quanh (hình nan hoa). TLT phần phễu vị trí âm thổi sẽ cao hơn ở khoảng liên sườn II - III bên trái. TLT phần cơ âm thổi ngắn hơn.
- TLT lỗ vừa hoặc lớn: có biểu hiện suy tim (mức độ thay đổi) và tăng áp động mạch phổi:
o Trẻ có chiều cao cân nặng kém so với tuổi, người lớn thì thường thấp bé.
o Điện tim lớn hơn bình thường, tim tăng động, có thể có rung miu.
o Tim đập nhanh, âm thổi tâm thu trước xương ức, âm thổi tâm trương ở mỏm.
o Gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- TLT lỗ lớn tiến triển bệnh mạch máu phổi nặng gây shunt 2 chiều hoặc đảo thành shunt phải → trái:
o Diện tim không to, tim không tăng động.
o Âm thổi tâm thu nghe nhỏ hoặc không có, không nghe âm thổi tâm trương ở mỏm, T2 vang mạnh, đơn độc ở vùng van động mạch phổi. o Dấu hiệu Harzer (+) do phì đại thất phải.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. XQ phổi:

- Trong TLT lỗ vừa hoặc lớn: bóng tim to, lớn thất trái, tăng tuần hoàn phổi chủ động.
- Trong TLT lỗ lớn có tiến triển bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn, kích thước tim trở lại bình thường, mỏm tim lệch lên trên (lớn thất phải). Tuần hoàn phổi thay đổi: vùng rốn phổi dãn lớn và giảm đột ngột ở ngoại biên.

2.3.2. ECG: Lớn thất trái hay lớn 2 thất, lớn nhĩ trái trong TLT lỗ vừa hoặc lớn.

2.3.3. Siêu âm tim qua thành ngực:

- Là kỹ thuật chẩn đoán chính, giúp chẩn đoán xác định và đánh giá độ nặng của bệnh cũng như các tổn thương phối hợp.
- Siêu âm tim 2D-Doppler color và TM mode có thể giúp xác định: vị trí, số lượng và kích thước lỗ thông, chiều của luồng thông, mức độ quá tải thể tích thất trái và áp lực phổi ước tính. Hở chủ do sa lá vành phải hoặc lá không vành cần được kiểm tra, đặc biệt đối với TLT phần thoát (supracristal) và phần màng.

Chuyển tuyến trên

2.3.4. Thông tim:

Chỉ định rất chọn lọc ở những trường hợp sau:

- Cần đánh giá một cách chính xác kháng lực động mạch phổi (ĐMP) và mức độ đáp ứng của ĐMP với các thuốc dãn mạch để quyết định điều trị ở những bệnh nhân có tăng áp lực ĐMP nặng (áp lực động mạch phổi > 50% áp lực động mạch hệ thống/người lớn và ≥ 2/3 áp lực động mạch hệ thống/trẻ > 1 tuổi).
- Nếu kháng lực ĐMP tăng cao 8 - 10U/m2 thì sẽ được test với oxy 100% hoặc nitric oxide. Sau test nếu Kháng lực ĐMP giảm < 8U/m2 thì có thể phẫu thuật đóng lỗ thông ngay. Nếu sau test mà kháng lực ĐMP không giảm cho thấy tình trạng tăng áp động mạch phổi là không thể thay đổi và không nên phẫu thuật vì khả năng suy tim phải nặng và tử vong sau phẫu thuật.
- Chụp mạch vành trước phẫu thuật ở những người nam > 40 tuổi hoặc phụ nữ mãn kinh, những bệnh nhân có dấu hiệu hoặc yếu tố nguy cơ bệnh mạch vành.
- Bệnh nhân có tổn thương không rõ rệt trên siêu âm.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào siêu âm tim.
3.2. Chẩn đoán độ nặng:
Dựa vào lâm sàng và siêu âm tim ± thông tim để xác định:
- Suy tim và mức độ suy tim.
- Mức độ tăng áp động mạch phổi và tăng kháng lực động mạch phổi.
3.3. Chẩn đoán biến chứng:
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: tỷ lệ 0.2%/năm, tỷ lệ cao hơn ở nam và thường ở BN > 20 tuổi.
- Viêm phổi.
- Hở van động mạch chủ tiến triển do luồng thông làm sa lá vành phải hoặc không vành.
- Rối loạn nhịp tim.
- Thất phải 2 buồng có thể phát triển theo thời gian do luồng thông tốc độ cao làm tổn thương nội mạc thất phải.
- Hở van 3 lá do phình vách màng dính vào mô van 3 lá.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu:
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.
- Đóng lỗ TLT (bằng phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp) vào thời điểm thích hợp để tránh nguy cơ phẫu thuật cao và trước khi tiến triển đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn.

4.2. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa:
4.2.1. Suy tim: (Xem thêm bài suy tim)
- Bệnh nhân TLT lỗ lớn với suy tim ứ huyết nặng cần nhập viện điều trị tích cực:
o Thở oxy, hô hấp hỗ trợ khi suy hô hấp rõ, giảm thiểu lượng nước (60 - 80ml/kg/ngày), giảm sang chấn, sốt cao, bức rức.
o Có thể dùng lợi tiểu + Digoxin hoặc lợi tiểu + ức chế men chuyển (Vd: Captopril 0,1-0,3mg/kg x3 lần/ngày. Liều có thể tăng dần lên liều cao nhất là 5mg/kg/ngày).
- Điều trị ngoại trú suy tim với: ức chế men chuyển + lợi tiểu.
4.2.2. Suy dinh dưỡng:
- Bên cạnh điều trị suy tim cần chú ý vấn đề dinh dưỡng nhất là ở trẻ nhỏ: cần có chế độ ăn uống hợp lý, cung cấp đủ dinh dưỡng vì suy dinh dưỡng cũng là 1 yếu tố nguy cơ và chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm.
4.2.3. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng:
- Động viên, giáo dục bệnh nhân chú ý chăm sóc, giữ gìn vệ sinh răng miệng, khám răng định kỳ giúp giảm nguy cơ mắc VNTMNT.
- Kháng sinh dự phòng VNTMNT chỉ sử dụng khi bệnh nhân có tiền căn VNTMNT hoặc thông tim can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ (Cần áp dụng kháng sinh dự phòng trong 6 tháng sau can thiệp).
- Chẩn đoán và điều trị VNTMNT theo phác đồ.
4.2.4. Tăng áp ĐMP nặng (Hội chứng Eissenmenger):
- Điều trị với Sildenafil uống 0,3mg/kg/3 - 6 giờ (tối đa 1mg/kg/liều) hoặc Bonsentan 1mg/kg (tối đa 62,5mg) mỗi 12 giờ trong 1 - 4 tuần, sau đó tăng lên 2mg/kg (tối đa 125mg) mỗi 12 giờ.
4.3. Phẫu thuật: Chuyển tuyến trên
Hầu hết trường hợp phẫu thuật đóng lỗ TLT bằng miếng vá màng ngoài tim với tuần hoàn ngoài cơ thể. Tỷ lệ tử vong thấp 1 - 2%, kết quả lâu dài tốt và vẫn là điều trị lựa chọn.

4.3.1. Thời điểm phẫu thuật:

- TLT có khả năng tự bít hoặc nhỏ lại nên trẻ < 12 tháng tuổi → không khuyến cáo đóng lỗ thông nếu suy tim còn đáp ứng với điều trị nội.
- Những đứa trẻ có TLT lỗ vừa với Qp/Qs ≥ 1,5 có thể được theo dõi đến 5 tuổi để chờ cơ hội TLT tự đóng. Nếu sau đó vẫn thất bại thì sẽ phẫu thuật.

4.3.2. Chỉ định:

4.3.2.1. Ở trẻ em:

- TLT lỗ lớn + suy tim nặng không đáp ứng điều trị nội, chậm phát triển thể chất, thường xuyên nhiễm trùng phổi cần phẫu thuật sớm trong 6 tháng đầu.
- TLT + suy tim đáp ứng với điều trị nội+áp lực động mạch phổi còn cao: phẫu thuật trong vòng 1 - 2 năm đầu
- TLT +Qp/Qs > 2: phẫu thuật/trẻ > 2 tuổi
- TLT phần tiếp nhận và phần phễu hoặc TLT kết hợp với hở van động mạch chủ do sa lá van.

4.3.2.2. Ở người lớn: (Bảng 1)

Bảng 1: *Chỉ định và chống chỉ định phẫu thuật TLT*

Chỉ định **Khuyến cáo của hội tim mạch học VN 2010**	**Phân độ**	**Mức độ chứng cứ**
Khi Qp/Qs > 2 và có chứng cớ quá tải thể tích thất trái.	I	B
Khi bệnh nhân có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.	I	C
TLT có luồng thông trái phải rõ, Qp/Qs >1,5 với áp lực ĐMP < 2/3 áp lực động mạch hệ thống và kháng lực ĐMP < 2/3 kháng lực mạch máu hệ thống.	IIa	B
TLT có luồng thông trái phải rõ, Qp/Qs > 1,5 và bệnh nhân có dấu hiệu suy tim tâm thu hoặc tâm trương.	IIa	B
Chống chỉ định		
Khi tăng áp động mạch phổi nặng không hồi phục (hội chứng Eissenmenger).	III	B
Chỉ định Theo ESC Guidelines 2010	Phân độ	Mức độ chứng cứ
BN có triệu chứng mà có thể được góp phần qua luồng thông trái phải qua lỗ TLT hoặc lỗ tồn lưu (sau phẫu thuật) và không có bệnh mạch máu phổi nghiêm trọng nên được phẫu thuật đóng lỗ thông.	I	C
BN không có triệu chứng nhưng có bằng chứng quá tải thể tích thất trái do TLT nên được phẫu thuật đóng lỗ thông.	I	C
Những BN với tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng nên xem xét phẫu thuật đóng lỗ thông.	IIa	C
Những BN TLT kết hợp với sa 1 lá van động mạch chủ gây hở van động mạch chủ tiến triển nên được xem xét phẫu thuật.	IIa	C
Những BN TLT và tăng áp động mạch phổi nên được xem xét phẫu thuật khi còn luồng thông trái - phải rõ (Qp/Qs>1,5) và áp lực động mạch phổi hoặc kháng lực mạch máu phổi < 2/3 giá trị của mạch máu hệ thống.	IIa	C

Không nên phẫu thuật khi TLT có hội chứng Eissenmenger hoặc khi có hiện diện tình trạng giảm bão hòa oxy khi gắng sức.	III	C
Nếu TLT lỗ nhỏ, không phải dưới động mạch (phần thoát), không gây quá tải thể tích thất trái hoặc tăng áp động mạch phổi và không có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng thì nên tránh phẫu thuật.	III	C

4.4. Thông tim can thiệp đóng TLT bằng dụng cụ:

- Có thể được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ phẫu thuật cao, những bệnh nhân đã can thiệp phẫu thuật nhiều lần trước đó, hoặc những lỗ thông liên thất khó tiếp cận qua phẫu trường.
- Những TLT phần cơ bè ở trung tâm có thể được can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ tốt hơn phẫu thuật.
- Những TLT phần màng cũng khả thi để đóng bằng dụng cụ, nhưng có nguy cơ gây bloc nhĩ thất hoàn toàn và dính vào mô van 3 lá gây hở van 3 lá hoặc nguy cơ hở van động mạch chủ nên cần thận trọng.

4.4.1. Chỉ định:

- TLT cơ bè lớn, còn luồng thông trái - phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs > 2, rìa động mạch chủ > 4mm ở trẻ > 5kg và không kèm dị tật tim bẩm sinh khác.
- TLT phần màng lớn, còn luồng thông trái - phải, gây lớn thất trái hoặc nhĩ trái hoặc tỉ số Qp/Qs > 2, cân nặng > 5kg, rìa động mạch chủ > 2mm.
- TLT lỗ nhỏ, phần màng (rìa động mạch chủ > 2mm) hoặc cơ bè (rìa động mạch chủ > 4mm) từng có tiền căn viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

V. THEO DÕI SAU PHẪU THUẬT VÀ CAN THIỆP

5.1. Sau phẫu thuật:

- Tái khám định kỳ: khám LS, XQ ngực, ECG và SA tim vào các thời điểm 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng sau khi phẫu thuật. Sau đó nếu không có TLT tồn lưu có thể tái khám mỗi 5 năm.
- Những trường hợp có suy tim, tăng áp phổi trước phẫu thuật sẽ tiếp tục điều trị sau phẫu thuật cho tới khi các triệu chứng biến mất.
- TLT tồn lưu (10 - 30%) cần phẫu thuật lại khi Qp/Qs >1,5.
- Bloc nhĩ thất thường tạm thời, có khi kéo dài 1 - 2 tuần, cần sử dụng máy tạo nhịp tạm thời. Những bệnh nhân có bloc 2 bó hoặc 3 bó tạm thời sau phẫu thuật có nguy cơ phát triển thành block nhĩ thất hoàn toàn vài năm sau đó.
- Những bệnh nhân có rối loạn chức năng thất trái, shunt tồn lưu, tăng áp phổi, hở van ĐMC, tắc nghẽn đường thoát thất phải hoặc trái nên được tái khám mỗi năm.
- Những bệnh nhân với TLT lỗ nhỏ (kể cả TLT tồn lưu) nếu thất trái, áp lực ĐMP bình thường, không triệu chứng và không kèm tổn thương khác, có thể tái khám mỗi 3 - 5 năm.

5.2. Sau bít dù:

- Uống Aspirine: 5mg/kg/ngày trong 6 tháng đầu.
- Tái khám, theo dõi lâm sàng và siêu âm tim định kỳ vào các thời điểm 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng sau khi can thiệp, đều đặn trong 2 năm đầu. Sau đó tùy thuộc vào kết quả mà có thể tái khám mỗi 2 - 4 năm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Heart Association (2008). "ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adult With Congenital Heart Diseases." Circulation 118: 2412-2413.
2. Bệnh Viện Nhi Đồng I (2013). Phác Đồ Điều Trị Nhi Khoa 2013, Nhà Xuất Bản Y Học.

3. European Society of Cardiology (2010). "ESC Guidelines for the Management of Grown-up Congenital Heart Disease." European Heart Journal 31: p. 2924-2926.
4. G.Nichols, D. and R. M. Ungerleider (2006). Critical Heart Disease in Infants and Children Mosby Elsevier.
5. Hội Tim Mạch Học Việt Nam (2010). Khuyến Cáo 2010 Về Các Bệnh Lý Tim Mạch Và Chuyển Hóa. TP.Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Y học.
6. Kirlin and Barratt-Boyes (2010). Cardiac Surgery, Churchill Livingston.
7. Phạm Nguyễn Vinh (2008). Bệnh Học Tim Mạch Tập II. TP.HCM, Nhà Xuất Bản Y Học.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

THA (tăng huyết áp) là khi:

- HA tâm thu >140mmHg/18 tuổi < BN < 80 tuổi; hay 150mmHg/ BN từ 80 tuổi trở lên
- Hoặc HA tâm trương > 90mmHg
- Hoặc cả hai

II. PHÂN LOẠI THA

Bảng 1: phân loại THA

Huyết áp	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Tiền THA	120 - 139	và / hoặc	80 - 89
THA giai đoạn 1	140 - 159		90 - 99
THA giai đoạn 2	≥ 160		≥ 100
THA giai đoạn 3	≥ 180		≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

III. NGUYÊN NHÂN THA

3.1. THA nguyên phát

- 95% người lớn là THA nguyên phát.
- Nguyên nhân không rõ, tuy nhiên yếu tố di truyền và môi trường có ảnh hưởng trên nhóm này.
- Các yếu tố môi trường: chế độ ăn nhiều muối, béo phì, lối sống ít vận động (ngồi một chỗ)
- Một số yếu tố có thể liên quan đến di truyền: Sự hoạt hóa hệ renin-angiotensin-aldosterone và hệ thần kinh giao cảm cao; sự nhạy cảm của chế độ ăn kiêng muối tác động trên huyết áp
- Nguyên nhân khác: tăng độ xơ cứng của động mạch chủ theo tuổi (hay gặp dưới dạng THA tâm thu đơn độc trên người già)

3.2. THA thứ phát

Chiếm khoảng 5%

Một số nguyên nhân có thể phát hiện và điều trị được:

- THA do thận:
• Bệnh động mạch thận
• Viêm thận - bể thận mãn
• Viêm cầu thận cấp - mãn
• Bệnh thận đa nang
• Hầu hết các bệnh nặng khác: bệnh thận tiểu đường, suy thận mãn
• U thận bài tiết Renin
- Nội tiết• Uống thuốc ngừa thai
• U tủy thượng thận Pheochromocytoma
• Bệnh Cushing và hội chứng Cushing
• Hội chứng Conn (cường Aldosterol nguyên phát)
• Cường tuyến cận giáp với tăng Ca++ máu
• Acromegaly
- Thần kinh
- Thuốc
• Ngừa thai

• Kháng viêm non - sterides
• Cocain
• Ephedrin
- Thai
- Mạch máu lớn
• Hẹp eo ĐMC
• Bệnh vi mạch
- Hội chứng ngưng thở lúc ngủ

IV. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN THA

4.1. HỎI BỆNH

Khai thác các biến cố tim mạch đã bị như:
- Đột quỵ, cơn thoáng thiếu máu não hoặc cơn giảm trí nhớ
- Bệnh động mạch vành: NMCT, cơn đau thắt ngực, tái thông mạch vành.
- Suy tim, các triệu chứng gợi ý rối loạn chức năng thất trái (phù, khó thở)
- Bệnh thận mạn
- Bệnh động mạch ngoại biên
- Đái tháo đường
- Ngưng thở lúc ngủ Các yếu tố nguy cơ khác:
- Tuổi
- Rối loạn lipid máu?
- Tiểu đạm vi thể?
- Gout?
- Tiền sử gia đình về THA và ĐTĐ?
- Hút thuốc lá?

Thuốc:
- Các thuốc đang điều trị hiện tại (không phải để điều trị THA) có thể gây THA: kháng viêm nonsteroide, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc ngừa thai thế hệ cũ đường uống với liều cao, thuốc điều trị migraine, các thuốc cữa cảm lạnh (dẫn xuất pseudoephedrine), các thuốc thảo dược, thuốc dân gian, thuốc kích thích (cocaine)
- Thuốc điều tri hạ áp đã và đang dùng, hiệu quả, dung nạp hay không...

4.2. KHÁM LÂM SÀNG

Đo HA:
- BN ngồi tựa lưng, tay đặt trên bàn - ngang mức tim, 3 - 5ph sau bắt đầu đo
- Đo tối thiểu 2 lần cách 1 - 2ph
- Đo cả hai tay ở lần thăm khám đầu tiên. Nếu HA 2 tay chênh nhau tâm thu > 20mmHg hoặc tâm trương > 10mmHg thì tìm các bất thường về mạch máu
- BN lớn tuổi, ĐTĐ và một số trường hợp nghi ngờ hạ HA tư thế , trong lần khám đầu tiên phải đo thêm HA lúc đứng 2 lần cách nhau 1ph và 3ph
- Chẩn đoán xác định THA khi cả hai lần khám cách nhau 1 - 4 tuần đều thỏa tiêu chuẩn định nghĩa THA
- Nếu HA tâm thu đo ở lần khám đầu tiên >180mmHg có thể chẩn đoán và điều trị ngay.
- Một số BN đo HA cao tại phòng khám nhưng ở nơi khác thì bình thường gọi là "hội chứng áo choàng trắng". Nên đo HA tại nhà hoặc theo dõi HA lưu động 24giờ

Tính BMI: đo vòng eo: bình thường nam< 102cm, nữ < 88cm
Tìm các dấu hiệu suy tim: Tĩnh mạch cổ nổi, ran ở hai đáy phổi, gan to, phù ngoại vi.
Khám thần kinh: tìm các dấu hiệu của đột quỵ Soi đáy mắt:
- Chỉ định: cho BN THA người trẻ, kháng trị, hay kèm đái tháo đường.
- Các mức độ tổn thương do tăng HA

• I: Lòng ĐM bị co nhỏ
• II: Dấu bắt chéo ĐM - TM dấu hiệu gunn
• III: độ II + phù nề, xuất huyết, xuất tiết võng mạc
• IV: độ III + phù gai thị
- Bắt mạch: tìm dấu hiệu mất mạch, mạch nảy không đều hoặc giảm biên độ, dấu lạnh chi, sang thương da do thiếu máu cục bộ trong bệnh mạch máu ngoại biên.
- Khám cổ: lưu ý
• Âm thổi ở ĐM cảnh
• TM cổ nổi
• Tuyến giáp lớn

4.3. CẬN LÂM SÀNG

Xét nghiệm thường quy:
- Hemoglobin hoặc hematocrit
- Đường huyết đói
- Cholesterol, LDL, HDL, TG
- Natri, kali máu
- Acid uric
- Creatinin máu (có ước lương GFR)
- Tổng phân tích nước tiểu, xét nghiêm tìm tiểu đạm vi thể
- ECG 12 chuyển đạo

SIÊU ÂM TIM

Xét nghiệm bổ sung dựa trên bệnh sử, thăm khám và các dấu hiệu từ xét nghiêm thường quy
- HbAc1 khi đường huyết đói > 102mg% hoặc tiền sử ĐTĐ
- Chức năng gan: AST, ALT
- Định lượng protein niệu khi tiểu đạm vi thể; đo natri, kali niệu và tính tỷ số
- Theo dõi HA tại nhà và ABPM (HA 24 giờ)
- Holter ECG khi có rối loạn nhịp
- Siêu âm mạch máu ngoại biên / mạch thận
- Đo vận tốc sóng mạch
- Tính chỉ số tay - cổ chân (ABI): bình thường > 0.9 - 1.3
- Holter HA 24g:
• Nghi ngờ hội chứng áo choàng trắng:
✓ THA giai đoạn I khi đo ở phòng khám
✓ HA đo ở phòng khám cao mà không có tổn thương cơ quan đích
• Nghi ngờ THA dấu mặt (masked hypertension):
✓ HA bình thường cao/ đo ở phòng khám
✓ HA bình thường/ phòng khám mà có tổn thương cơ quan đích không triệu chứng hoặc nguy cơ mạch vành toàn bộ cao
• Nhận biết ảnh hưởng của áo choàng trắng ở BN THA
• Sự biến thiên HA rõ rệt qua các lần khám tương tự hoặc khác nhau
• Hạ HA tự động tính, tư thế, sau bữa ăn hoặc do ảnh hưởng thuốc và giấc ngủ trưa
• HA phòng khám tăng cao hoặc nghi ngờ tiền sản giật
• Nhận biết THA kháng trị thật hay giả (chỉ định đặc biệt)
• Nghi ngờ THA về đêm hoặc không có vùng trũng HA ở BN bị ngưng thở lúc ngủ, bệnh thận mạn hoặc ĐTĐ
• Đánh giá độ biến thiên HA

Xét nghiệm mở rộng theo ý kiến chuyên khoa
- Chỉ định bắt buộc ở BN THA kháng trị và có biến chứng: XN tìm tổn thương não, tim, thận và mạch máu (SAT gắng sức, CT, MRI ...)

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

Mục tiêu điều trị
- HA tâm thu: < 140mmHg; < 150mmHg ở BN > 80 tuổi không có ĐTĐ, bệnh thận mạn
- HA tâm trương: < 90mmHg
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch khác mà đã phát hiện được (Rối loạn lipid, ĐTĐ, rối loạn dung nạp đường huyết, béo phì, hút thuốc lá) để giảm nguy cơ tim mạch toàn bộ.

Nguyên tắc:
- Đánh giá nguy cơ tổng quát trước khi điều trị để xác định mục tiêu cũng như chiến lược điều trị.
- Không hạ HA quá nhanh
- Tuân thủ nguyên tắc từng bước và theo cá thể
- Điều trị phải lâu dài, khi đạt được mục đích điều trị tìm liều duy trì thích hợp.

Có thể có thời gian không dùng thuốc nhưng các biện pháp không thuốc vẫn phải được duy trì.
- Kết hợp giáo dục bệnh nhân tuâ thủ chế độ điều trị
- Chú ý điều kiện kinh tế của BN

5.2. Điều trị không dùng thuốc

Ý nghĩa và chỉ định:
- Có lợi trong việc kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch khác
- Hỗ trợ cho việc điều trị thuốc.
- BN THA giai đoạn 1 và không có YTNC tim mạch cũng như các bất thường tim mạch:

• Áp dụng phương pháp không điều trị thuốc từ 6 - 12 tháng
• Điều trị thuốc ngay tức thì khi HA không đáp ứng mục tiêu hoặc xuất hiện các YTNC khác

- Biện pháp:

Bảng 2

Biện pháp thay đổi lối sống	Lời khuyên	Khả năng giảm HA tâm thu
Giảm cân	Duy trì trọng lượng cơ thể bình thường (BMI:18.5 - 24.9 kg/m2)	5 - 20mmHg/mất 10 kg trong lượng
Thực hiện kế hoạch DASH*	Chế độ ăn giàu trái cây, rau, ít chất béo	8 - 14mmHg
Chế độ ăn giảm muối	Lượng muối nhập < 2.4g Natri/ ngày hay < 6g Natriclorua/ ngày	2 - 8mmHg
Hoat động thể lực	Tăng cường hoạt động thể lực. Ví dụ như đi bộ (tối thiểu 30ph/ngày, hầu hết các ngày trong tuần), đi cầu thang bộ, chạy xe đạp,tập thể dục hng ngy.	4 - 9mmHg
Tiết chế rượu	Hạn chế uống rượu ≤ 2 lần / ngày /nam và < 2lần/ ngày/ nữ.(< 30ml rượu trắng, <	2 - 4mmHg

	720ml bia, < 300ml rượu vang, 90ml rượu Whiskey 8 độ) 2 – 4 mmHg	

*DASH - Diatery Approaches to Stop Hypertension

Khả năng giảm HA tâm thu

- THA gđ 1 không đáp ứng với biện pháp thay đổi lối sống
- THA giai đoạn 2, khởi đầu phối hợp 2 thuốc
- BN > 80 tuổi bắt đầu điều trị thuốc khi HA > 150/80mmHg, nếu có ĐTĐ hoặc bệnh thân đi kèm thì ngưỡng bắt đầu điều trị khi HA > 140/90mmHg

Khả năng giảm HA tâm thu

- Đa số BN cần hơn 1 thuốc để kiêm soát HA
- Tăng liều hoặc thêm 1 nhóm thuốc mới sau 2 - 3 tuần, tuy nhiên liều của thuốc đã chọn đầu tiên ít nhất phải bằng nữa liều tối đa cho phép.
- Hầu hết BN phải đạt HA mục tiêu sau 6 - 8 tuần điều trị
- Xem xét khởi trị ngay với chế độ 2 thuốc cho BN chưa từng điều trị mà có HA > 200/100mmHg so với HA đích.

5.3.3. Chọn lựa thuốc

Bảng 3. *Lựa chọn thuốc trên BN bị THA có hay không có những tình trạng chính khác*

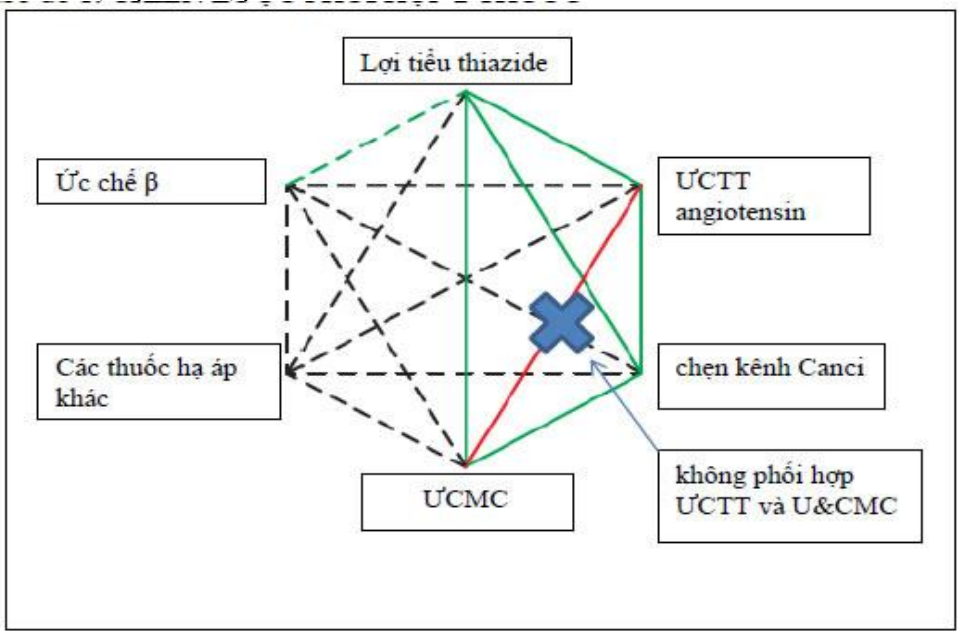
Loại bệnh nhân	**Thuốc đầu tiên**	**Thuốc thứ 2 thêm vào nếu cần để đạt HA < 140/90mmHg**	**Nếu thuốc thứ 3 cần để đạt HA < 140/90mmHg**
(Phần 1) Những chế độ điều trị khi THA không có bệnh lý đi kèm			
BN < 60 tuổi	UCTT hay UCMC	Ức chế Ca hay LT thiazide	Kết hợp UC Ca + UCMC hay UCTT + lợi tiêu thiazide
BN > 60 tuổi	Ức chế Ca hay LT thiazide (mặc dù UCMC hay UCTT cũng thường hiệu quả)	UCTT hay UCMC (hay UC Ca hay thiazide, nếu UCMC hay UCTT đã sử dụng đầu tiên)	Kết hợp UC Ca + UCMC hay UCTT + lợi tiêu thiazide
	Thuốc đầu tiên	Thuốc thứ 2 thêm vào nếu cần đạt HA < 140/90mmHg	Nếu thuốc thứ 3 cần thiết để đạt HA < 140/90 mmHg
(Phần 2) Khi THA đi kèm với những tình trạng khác			
THA và ĐTĐ	UCTT hay UC Ca	UC Ca hay lợi tiêu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)
THA và bệnh thận mạn	UCTT hay UCMC	UC Ca hay lợi tiêu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)
THA và bệnh ĐMV lâm sàng	UC β với UCTT hay ucMc	UC Ca hay lợi tiêu thiazide	Thuốc thứ 2 thay thế (thiazide hay UC Ca)

THA và tiền sử đột quỵ	UCMC hay UCTT	Lợi tiêu thiazide hay UC Ca	Thuốc thứ 2 thay thế (UC Ca hay lợi tiêu thiazide)
THA và suy tim	BN có triệu chứng suy tim: UCTT hay UCMC + UC β+ lợi tiểu + spironolactone bất chấp HA. UC Ca nhóm Dihydropyridine nếu cần có thê phối hợp đê kiêm soát HA		

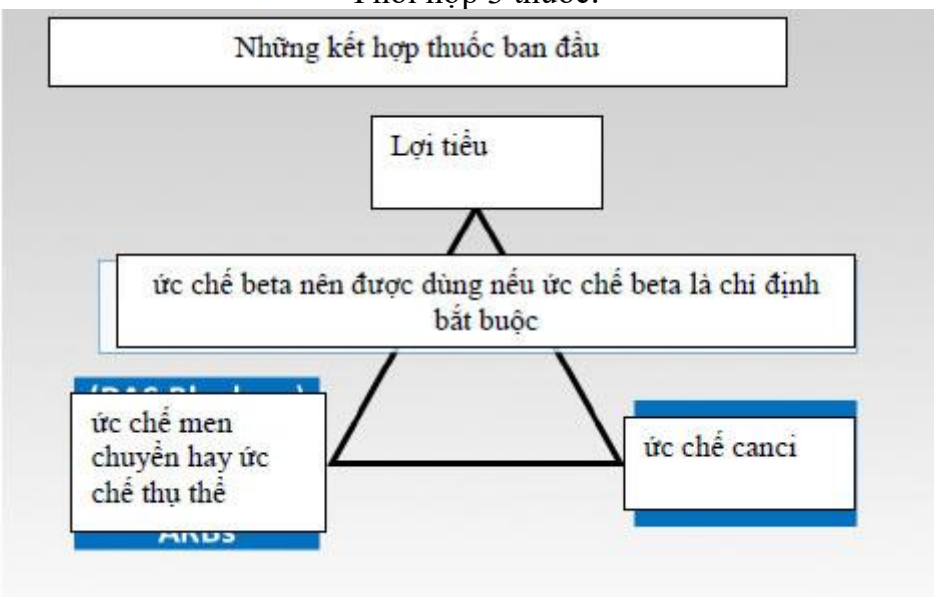
- Nên chọn thuốc tác dụng kéo dài để uống 1 lần /ngày
- Nên chọn thuốc kết hợp trong 1 viên cho BN dùng trên 1 loại thuốc

5.3.4. Phối hợp thuốc

Sơ đồ 1: *chiến lược phối hợp 2 thuốc*



- Phối hợp 3 thuốc:



• Ưu tiên Ức chế canci +lợi tiểu +ƯCMC hoặc ƯCTT.
• Dùng chẹn beta khi có chỉ định bắt buộc

• Nếu BN không dung nạp hoặc có chống chỉ định với các thuốc trên, có thể phối hợp với các thuốc hàng 2
• trước khi thêm thuốc thứ 3, cần tăng đến liều tối đa 2 thuốc đang dùng
• Khi chiến lược 3 thuốc không hiệu quả, sử dụng chiến lược phối hợp

4,5 thuốc (xem bài THA kháng trị)

5.3.5. Liệu pháp xuống thang

- Nếu kiểm soát được HA sẽ giảm dần đến ngưng các thuốc (chế độ step-down) 2 tháng 1 năm/lần để xác định chế độ điều trị tối thiểu mà vẫn duy trì được HA bình thường.
- Nên được làm thận trọng, chậm và liên tục. Cần theo dơi lâm sàng chặt chẽ khi tiếp cận điều trị xuống thang, vì HA có thể tăng trở lại mức cao HA vài tháng hoặc vài năm sau khi ngưng thuốc; điều này hay xảy ra ở BN không duy trì thường xuyên chế độ thay đổi lối sống trước đây đã thành công

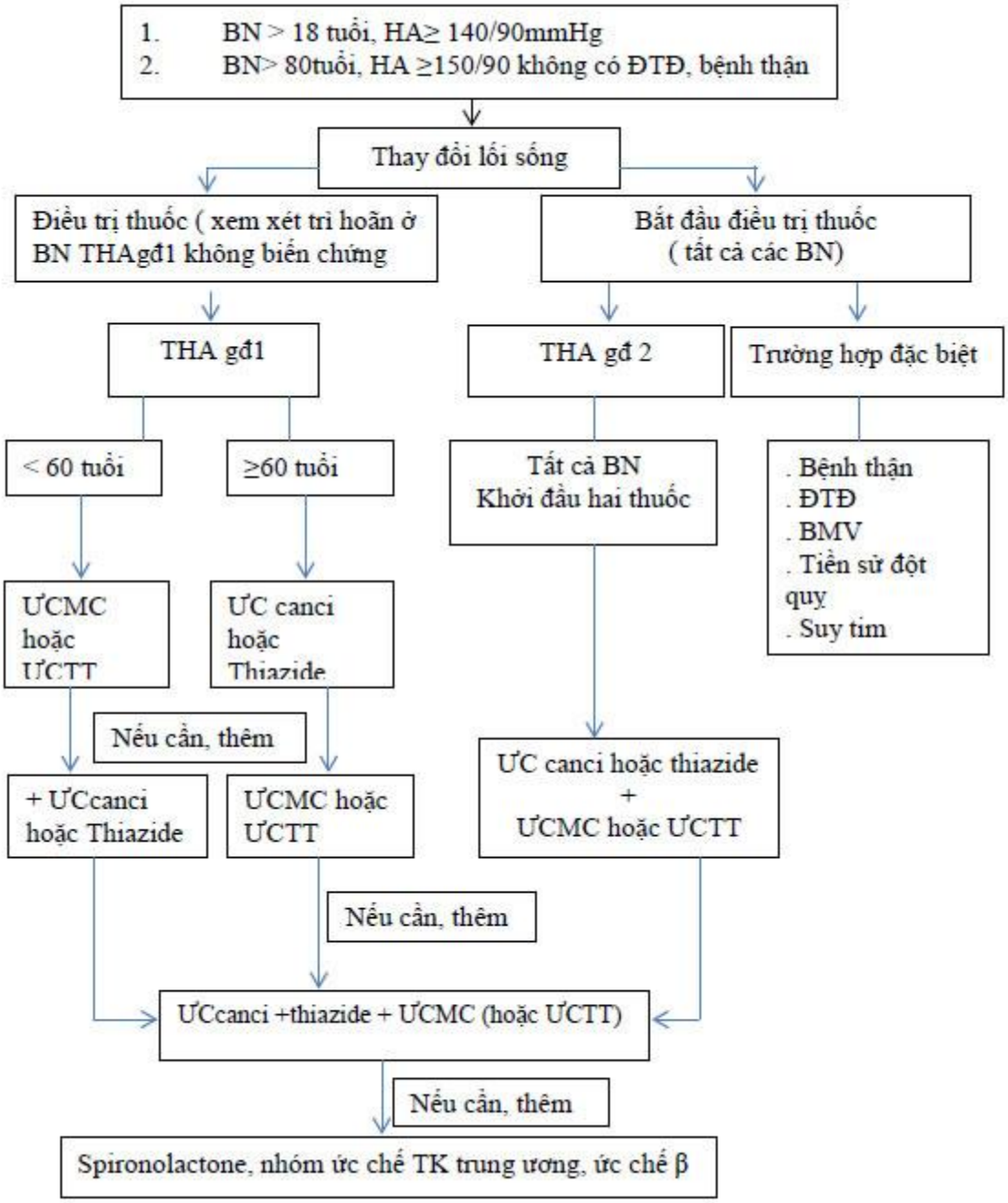
5.3.6. Một số thuốc và liều lượng điều trị trong thực hành

Bảng 4.

CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)		CÁC NHÓM THUỐC	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thường sử dụng		Liều thấp	Liều thường sử dụng
UC Ca			**Lợi tiểu**		
Nondihydropyridines			***Thiazide và LT giống***		
Diltiazem	120	240 - 360	*thiazide.*		
Verapamil	120	240 - 480	Bendroflumethiazide	5	10
Dihydropyridine			**Chlorthalidone**		
Amlodipine	2,5	5 - 10	Hydrochlorothiazide	12,5	12,5 - 50
Felodipine	2,5	5 - 10	Indapamide	1,25	2,5
Isradipine	2,5(2 lần/ ngày)	5 - 10(2 l ần/ ngày)	***Lợi tiểu quai***		
Nifedipine	30	30 - 90	Bumetanide	0,5	1
Nitredipine	10	20	Furosemide	20x2	40x2
			Torsemide	5	10
			Lợi tiểu tiết kiệm kali		
			Amiloride	5	5 - 10
			Eplerenone	25	50 - 100
			Spironolactone	12,5	25 - 50
			Triamterene	100	100
Thuốc tác động lên hệ	rennin- angiotension				
UCMC			**Ức chế β**		
Benazepril	5	10 - 40	Acebutalol	200	200 - 400
Captopril	12,5x2 lần	50 - 100x2	Atenolol	25	100

Enaplapril	5	10 - 40	Bisoprolol	5	5 - 10
Fosinopril	10	10 - 40	Carvedilol	3,125x2	6.25 - 25x2
Lisinopril	5	10 - 40	Labetalol	100x2	100 - 300x2
Perindopril	4	4 - 8	Metoprolol succinate	25	50 - 100
Quinapril	5	10 - 40	Metoprolol tartrate	25x2	50 - 100x2
Ramipril	2,5	5 - 10	Nadolol	20	40 - 80
Trandolapril	1 - 2	2 - 8	Nebivolol	2,5	5 - 10
UCTT			**Propranolol**	40x2	40 - 160x2
Azilsartan	40	80			
Candesartan	4	8 - 32			
Eprosatan	400	600 - 800			
Irbesartan	150	150 - 300			
Losartan	50	50 - 100			
Olmesartan	10	20 - 40			
Telmisartan	40	40 - 80			
Valsartan	80	80 - 320			
Ức chế renin trực tiếp					
Aliskiren	75	150 - 300			
Ức chế thu thể(*α-Adrenergic)*			**Dãn mạch, đối kháng α trung ương(giảm adrenergic)**		
Doxazosin	1	1- 2	Dãn mạch		
Prazosin	1x2 lần	1- 5x2	Hydralazin	10x2	25 - 100x2
Terazosin	1	1- 2	Minoxidil	2,5	5 - 10
Đối kháng α trung ương					
Clonidine				0,1x2	0,1 - 0,2x2
Methyldopa					
Giảm adrenergic					
Reserpine				125x2 lần	250 - 500x2
				0,1	0,1 - 0,25

5.3.7 Sơ đồ chiến lược điều trị
Sơ đồ 2



Một số từ viết tắt:
• HA: huyết áp; THA: tăng huyết áp; YTNC: yếu tố nguy cơ; ĐTĐ: đái tháo đường; BTM: bệnh tim mạch; BN: bệnh nhân

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Volume 3, Number 7, July 2013
2. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension (ASH/ISH Hypertension Guidelines) Journal of Hypertension 2014, 32:3-15
3. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 03-5233 December 2003

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa.

Xuất huyết não xảy ra khi các mạch máu não bị vỡ, gây ra chảy máu trong nhu mô não. Xuất huyết não chiếm tỉ lệ 15 - 20% trong tai biến mạch máu não (ở Việt Nam và các nước Châu Á, tỷ lệ xuất huyết não thường cao hơn so với các nước phương tây). Xuất huyết dưới nhện (xuất huyết màng não) không xếp vào loại xuất huyết não, vì máu chảy trong khoang dưới nhện, ngoài não. Tuy nhiên, máu có thể lan vào mô não và tụ lại trong náo gọi là xuất huyết não - màng não.

1.2. Nguyên nhân.

- Tăng huyết áp (nguyên nhân hay gặp)

Vị trí xuất huyết kinh điển do tăng huyết áp:

• Hạch nền
• Đồi thị
• Cầu não
• Tiểu não

- Bệnh mạch máu thoái hóa dạng bột

• Thường gặp ở vỏ não hơn trong tăng huyết áp
• Người lớn tuổi (> 65 tuổi) hoặc tiền sử có người trong gia đình mắc phải.

- Do thuốc

• Sử dụng thuốc như kháng đông như: heparin, kháng vitamin K.
• Lạm dụng thuốc đặc biệt là cocain

- Dị dạng mạch máu (phình mạch,dị dạng động tĩnh mạch, u mạch hang)
- Khối u
- Chấn thương
- Rối loạn đông máu
- Các nguyên nhân khác: bệnh collagen (lupus ban đỏ lan toả, bệnh viêm nút nhiều động mạch, bệnh Wegener); phình mạch do nhiễm trùng; bệnh Moya-Moya; sản giật; nghiện rượu; chấn thương.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

- Khởi phát đột ngột.
- Yếu liệt 1/2 người.
- Đặc điểm lâm sàng gợi ý xuất huyết não gồm tăng huyết áp nhanh, đau đầu, nôn ói (dấu hiệu nặng, thường là triệu chứng của tăng áp lực nội sọ), suy giảm ý thức

2.2. Khám lâm sàng.

- Đánh giá bằng thang điểm Glasgow hoặc các phản xạ thân não nếu bệnh nhân hôn mê, dùng thang điểm NIHSS nếu bệnh nhân tỉnh.
- Tìm những dấu hiệu của chấn thương.
- Đo huyết áp và theo dõi huyết áp sau đó.
- Theo dỏi phân áp oxy, xem xét đặt nội khí quản để bảo vệ đường hô hấp.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Cận lâm sàng thường quy

• Xét nghiệm máu: tổng phân tích tế bào máu, chức năng đông máu toàn bộ, đường huyết, ion đồ, chức năng gan (AST, ALT, Bilirubin), chức năng thận (BUN, Creatinin), men tim, tổng phân tích nước tiểu.
• Điện tim, X quang ngực thẳng.

2.3.2. Cận lâm sàng để chẩn đoán xác định

• Chụp cắt lớp vi tính não (CT scan não) không cản quang

CT scan não giúp chẩn đoán xác định tình trạng xuất huyết não. Chỉ định lập lại CT scan não được khuyến cáo thực hiện trong 24-36 giờ sau đó nhằm đánh giá tiến triển của khối máu tụ.

• Chụp cộng hưởng từ não (MRI não) không tiêm thuốc cản từ:

Phát hiện sớm xuất huyết não với xung T2*W, xác định được nguyên nhân trong một số trường hợp (u não xuất huyết, dị dạng mạch máu não...)

2.3.3. Cận lâm sàng để tìm nguyên nhân

• Chấp nhận nguyên nhân tăng huyết áp khi bệnh nhân thỏa cả ba điều kiện: có tiền căn tăng huyết áp hoặc hiện tại có tăng huyết áp, tuổi trung niên, và vị trí xuất huyết điển hình của tăng huyết áp (nhân bèo, đồi thị, cầu não, tiểu não); nếu không thỏa tất cả các điều kiện trên, cần phải khảo sát thêm các cân lâm sàng khác để tìm nguyên nhân.

• MRI và MRA có hoặc không bơm thuốc: là phương pháp không xâm lấn, chỉ định khi cần đánh giá bản chất tổn thương nhu mô, hữu ích trong u não xuất huyết, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, u mạch hang (cavernoma), ngoài ra có thể thấy phình mạch, bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch, viêm mạch.

• Chụp cắt lớp vi tính mạch máu não (CTA): là phương pháp không xâm lấn, cho phép khảo sát toàn bộ hệ thống mạch máu não.

• Chụp mạch máu não (DSA): là tiêu chuẩn vàng cho khảo sát mạch máu não, nhưng là kỹ thuật xâm lấn, mục đích tìm dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, viêm động mạch.

• Khảo sát nguyên nhân viêm, tự miễn: kháng thể kháng nhân (ANA pha loãng), anti ds DNA, giang mai (RPR, TPHA), CRP

• Sinh thiết mạch máu não, sinh thiết mạch máu ngoại vi: nếu nghi ngờ nguyên nhân là viêm mạch..

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

• Lâm sàng: khởi phát đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ, phản ánh tổn thương ở não bộ, không do chấn thương.

• Cận lâm sàng:

✓ CT scan não không cản quang: tổn thương tăng đậm độ nhu mô não, tụ thành khối, vị trí có thể ở vùng sâu nhân nền, đồi thị, hoặc thùy não (vỏ-dưới vỏ), hoặc ở thân não (thường cầu não), tiểu não; có thể lan ra khoang dưới nhện, và/hoặc trong các não thất.

✓ MRI não và các kỹ thuật khảo sát khác chủ yếu để chẩn đoán nguyên nhân.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân.

• Xuất huyết dưới nhện đơn thuần

• Xuất huyết não thất đơn thuần

• Huyết khối tĩnh mạch nội sọ

• Khối choán chỗ nội sọ.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

• Kiểm soát tình trạng chảy máu, hạn chế nguy cơ khối máu tụ lan rộng và chảy máu tái phát

4.2. Điều trị chung:

4.2.1. ABCs :

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).

- Thở Oxy khi có thiếu Oxy, cụ thể khi SpO_2 < 92%, mục tiêu giữ SpO2 từ 95 - 100%.

4.2.2. Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao

4.2.3. Dịch truyền

- 1,5 - 2 lít/ngày; chọn Ringer lactate, muối đẳng trương, tránh dùng glucose

4.2.4. Điều chỉnh huyết áp:

- Huyết áp tăng cao làm tăng tình trạng phù não, tăng nguy cơ lan rộng khối máu tụ và xuất huyết tái phát. Các nghiên cứu gần đây cho thấy lợi ích của việc kiểm soát huyết áp tích cực ngay trong giai đoạn sớm so với các hướng dẫn điều trị kinh điển.
- Hạ áp tích cực, duy trì mục tiêu HATT < 150 mmHg trong 12-24 giờ đầu sau xuất huyết não. Nếu HATT > 180 mmHg, dùng thuốc hạ áp truyền tĩnh mạch: Nicardipine TTM 5mg/giờ, tăng liều 2,5mg/giờ mỗi 5 phút tới khi đạt HA mục tiêu, tối đa 15mg/giờ.

4.2.5. Sốt

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc Paracetamol.
- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng

4.2.6. Điều chỉnh đường huyết:

- Mục tiêu giữ đường huyết < 150mg/dL
- Dùng Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch

4.2.7. Phòng và điều trị biến chứng:

• Chống tăng áp lực nội sọ

- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ trừ khi có chống chỉ định
- Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO_2
- Tăng thông khí: đặt nội khí quả và tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ, với pCO_2 mục tiêu là 30 - 35mmHg, thời gian can thiệp 24 - 48 giờ
- Liệu pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM 100 giọt/phút, liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; thời gian dùng từ 3-5 ngày; chỉ định cho trường hợp xuất huyết lớn, có hiệu ứng choán chỗ, có rối loạn ý thức, có bất thường phản xạ đồng tử.

• Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ứ đàm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
- Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

• Chống loét

- Dinh dưỡng đầy đủ.
- Xoay trở thường xuyên, thay đổi điểm tì, dùng nệm hơi chống loét.
- Giữ da khô sạch, chú ý các điểm tì đè dễ loét.

• Chống huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi

- Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
- Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
- Dùng vớ đàn hồi với các đối tượng nguy cơ.
- Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu, nếu cần đặt lưới lọc tĩnh mạch chủ để ngừa thuyên tắc phổi.

• Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời, cân nhắc lợi hại để quyết định dùng kháng đông hay không

4.2.8. Phục hồi chức năng

- Gồm vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu, và tái hòa nhập cộng đồng
- Tập sớm ngay khi lâm sàng cho phép

- Mục tiêu: tránh biến chứng (nhiễm trùng, loét, huyết khối tĩnh mạch, cứng cơ teo cơ...), cải thiện các khiếm khuyết thần kinh, thích nghi với các khiếm khuyết còn lại và tái hòa nhập cộng đồng.

4.2.9. Chống tái phát

- Điều trị tăng huyết áp tích cực và liên tục lâu dài.
- Điều chỉnh lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ

chuyển tuyến trên

4.3. Can thiệp phẫu thuật

- Phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ ngăn chặn tử vong do hiệu ứng choáng chỗ.

Không có bằng chứng cho thấy việc phẫu thuật lấy bỏ khối máu tụ giúp cải thiện kết quả điều trị, do đó không có chỉ định đại trà.

- Phẫu thuật lấy khối máu tụ thường tiến hành ở những bệnh nhân:

• Tuổi < 75 tuổi.

• Xuất huyết tiểu não với:

✓ Choán chỗ ở não thất tư.

✓ Giãn rộng sừng thái dương (tắc nghẽn sự lưu thông dịch não tủy).

✓ Chèn ép thân não.

✓ Giảm ý thức (các điều kiện trên phải được đáp ứng và không đợi đến khi bệnh nhân hôn mê).

Phẫu thuật càng sớm càng tốt

• Xuất huyết trên lều với:

✓ Máu tụ ở thùy não, vị trí ở ngay bề mặt não, cách bề mặt < 1cm.

✓ Thể tích khối choán chỗ > 20ml.

✓ Ý thức lơ mơ, không hôn mê.

✓ Không tổn thương vùng chi phối ngôn ngữ, vận động, tri giác

✓ Tuổi: < 75.

- Mở thông não thất, dẫn lưu dịch não tủy trong trường hợp não úng thủy tắc nghẽn.

4.4. Điều trị căn nguyên

4.4.1. Phẫu thuật, can thiệp nội mạch gây thuyên tắc, xạ phẫu, xạ trị, hoặc kết hợp các phương pháp này tùy theo căn nguyên được tìm thấy trên bệnh nhân (u não, dị dạng động tĩnh mạch...).

4.4.2. Xuất huyết não liên quan đến thuốc kháng vitamin K

Mục tiêu: để INR bình thường dùng huyết tương tươi đông lạnh (FFP) 20ml/kg và vitamin K.

- Chụp CT sọ cấp cứu
- Xét nghiệm INR, PTT, thời gian máu đông, fibrinogen, D-dimers, CBC
- Xác định nhóm máu, làm phản ứng chéo, dự trù 6 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh (FFP).
- Tiêm tĩnh mạch vitamin K 10mg trong vòng 10 phút (trong 3 ngày), nửa đơn vị FFP (10ml/kg). 1 đơn vị FFP = 300 - 350ml, cho thuốc lợi tiểu nếu cần thiết.
- Xét nghiệm INR và truyền FFP 10ml/kg hàng ngày cho đến khi INR bình thường
- Theo dõi thể tích tuần hoàn, truyền FFP lâu ngày có thể dẫn đến tăng thể tích máu và suy hô hấp.
- Thay thế FFP bằng: phức hợp prothrombin cô đặc (PCC, giống yếu tố IX cô đặc), hoạt hóa yếu tố VII nhanh chóng đưa INR về giá trị bình thường mà số lượng và thời gian truyền ít hơn FFP.

• PCC liều 25 - 50 Ul/kg phụ thuộc vào cân nặng, lượng INR, chế phẩm PCC được dùng.
• Hoạt hóa yếu tố VII (xem ở phần trên) nhưng có thể giảm liều xuống 40 microgam/kg.
• Nhiều ý kiên có rằng PCC và hoạt hóa yếu tố VII có liên quan tới nguy cơ tạo huyết khối bao gồm cả nhồi máu não. Hoạt hóa yếu tố VII nhanh chóng đưa INR trở về bình thường do vậy mà FFP không còn cần thiết. Vitamin K cũng có tác dụng thời gian tương tự hoạt hóa yếu tố VII.

4.4.3. Xuất huyết não liên quan đến Heparin

- Ngừng dùng heparin
- Chụp CT cấp cứu
- Xét nghiệm INR, PTT, số lượng bạch cầu, fibrinogen, thời gian máu xuất huyết đông, D - dimers.
- Xét nghiệm nhóm máu và làm phản ứng chéo
- Tiêm protamin, liều khởi đầu 25mg, kiểm tra PTT sau 10 phút, nếu vẫn tăng thêm 10mg, lặp lại cho đến khi PTT về bình thường

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guy Rordorf, Colin McDonald; Spontaneous intracerebral hemorrhage: Prognosis and treatment, Uptodate, 6-2012

2. Morgenstern LB, Hemphill III JC, Anderson C, et al; Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association; Stroke. 2010;41:2108-2129.

3. Stenphen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3th edition, section III, Chapter 21, 246-281, 2013. Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care - A manual from the Univesity of Texas-Houston Stroke Team; Cambridge University Press, 2007.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa.

Đột quỵ thiếu máu não là tình trạng đột ngột xuất hiện các khiếm khuyết thần kinh cục bộ và còn tồn tại trên 1 giờ. Nguyên nhân của đột quỵ thiếu máu não là do hệ thống mạch máu não bị tắc nghẽn dẫn đến việc làm giảm lưu lượng máu nuôi não, hậu quả là một phần não bộ bị thiếu máu và hoại tử.

1.2. Nguyên nhân:

- Bệnh lý động mạch lớn: được nghĩ đến nguyên nhân này khi có bằng chứng cho thấy tình trạng hẹp > 50% động mạch trong sọ hay ngoài sọ, được chẩn đoán dựa trên các kĩ thuật chẩn đoán hình ảnh học mạch máu như; siêu âm, chụp cộng hưởng từ mạch máu, chụp mạch máu bằng kỹ thuật cắt lớp não vi tính, chụp mạch máu tiêu chuẩn.
- Thuyên tắc mạch máu não do huyết khối được tạo ra từ tim: thường gặp trên các bệnh lý tim mạch có khả năng tạo huyết khối như: rung nhĩ, bệnh van tim hậu thấp, suy tim EF < 30%, nhồi máu cơ tim gần đây.
- Bệnh lý mạch máu nhỏ: do tổn thương các mạch máu nhỏ nằm sâu trong não gây ra các tổn thương não dạng lỗ khuyết có kích thước nhỏ hơn 1,5mm. Tuy nhiên, kích thước ổ nhồi máu không phải là yếu tố chắc chắn để chẩn đoán nguyên nhân bệnh lý mạch máu nhỏ, cần loại trừ nguyên nhân bệnh lý động mạch lớn, nguyên nhân thuyên tắc do huyết khối từ tim trước khi nghĩ đến nguyên nhân này.
- Các nguyên nhân ít gặp khác: bóc tách động mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, do thuốc, các rối loạn về huyết học...
- Nguyên nhân không xác định: khi bệnh nhân không tìm được yếu tố nguy cơ dù đã được tầm soát hoặc có > 2 yếu tố nguy cơ đều có khả năng gây đột quỵ.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử.

- Khởi phát đột ngột.
- Yếu liệt 1/2 người.
- Nói đớ, miệng méo.

2.2. Khám lâm sàng.

- Liệt VII trung ương, nói khó.
- Hội chứng liệt 1/2 người.
- Tê hay dị cảm tay và chân cùng bên.
- Rối loạn ngôn ngữ: mất ngôn ngữ Broca, mất ngôn ngữ Wernicke.
- Rối loạn thị giác: mất thị lực một hoặc hai bên, bán manh, góc manh.
- Đau đầu, chóng mặt.
- Rối loạn tri giác: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Cận lâm sàng thường quy:

✓ Công thức máu, đông máu toàn bộ, đường huyết, điện giải đồ máu, chức năng thận, men gan, men tim.

✓ Bilan lipid máu, tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ ngực thẳng.

2.3.2. Cận lâm sàng chẩn đoán:

• Chụp điện toán cắt lớp sọ não (CT scan) không cản quang

✓ Có thể thực hiện nhanh, phân biệt rõ giữa xuất huyết não với đột quỵ thiếu máu não.

✓ Chỉ định:

+ Bệnh nhân có triệu chứng đột quỵ nhập vào cấp cứu.

+ Khi muốn đánh giá tiến triển tổn thương não, hoặc khi phim CT scan não đầu tiên không phát hiện thương tổn não trong giai đoạn sớm.
• Chụp CT scan mạch máu não với thuốc cản quang (CTA): xin kỹ thuật
✓ Giúp khảo sát hình ảnh của toàn bộ động mạch não nhằm phát hiện các bất thường như: hẹp, phình mạch hay bóc tách mạch nội sọ và ngoài sọ.
✓ Chỉ định: Khi nghi ngờ có tình trạng bất thường tại các động mạch lớn trong sọ hay ngoài sọ.
✓ Lưu ý: chống chỉ định đối với bệnh nhân suy thận và các trường hợp có tiền sử dị ứng với chất cản quang.
• Chụp cộng hưởng từ não (MRI) (chuyển tuyến trên)
✓ MRI não không tiêm thuốc cản từ (các chuỗi xung T1, T2, T2 Flair, T2 Diffusion, T2 GRE + TOF 3D MRA).
✓ Chỉ định:
+ Khi CT scan não không ghi nhận tổn thương hoặc hình ảnh tổn thương không tương ứng với lâm sàng.
+ Nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau.
• Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD):
✓ Xác định các tình trạng hẹp, tắc mạch máu hoặc tái thông tại các mạch máu trong sọ, và được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não.
• Siêu âm duplex động mạch vùng cổ:
✓ Xác định tình trạng tắc, hẹp động mạch cảnh và cột sống đoạn ngoài sọ.
• Siêu âm tim:
✓ Xác định các bất thường tại tim có thể là nguyên nhân gây ra đột quỵ.

2.3.3. Các cận lâm sàng chọn lọc khác:

• Sàng lọc độc chất.
• Nồng độ cồn trong máu.
• Các xét nghiệm về thai nghén.
• Khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu).
• Chọc dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà không thấy xuất huyết trên CT).
• Điện não đồ (nếu nghi ngờ động kinh).

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định.

Lâm sàng (bệnh cảnh đột ngột, khiếm khuyết thần kinh cục bộ) + hình ảnh học (CT scan sọ não, MRI não - chuyển tuyến trên).

3.2. Chẩn đoán phân biệt.

• Động kinh.
• Đau đầu Migrain.
• Ngất.
• Hạ đường huyết.
• Bệnh não do rối loạn chuyển hóa.
• Khối u hệ thống thần kinh trung ương.
• Viêm não herpes.
• Máu tụ dưới màng cứng.
• Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên.
• Liệt Bell (liệt dây thần kinh VII ngoại biên).

• Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV).
• Rối loạn tâm thần.

IV. ĐIỀU TRỊ

Gồm điều trị giai đoạn cấp, xử trí nhồi máu não trở nặng và điều trị phòng ngừa thứ phát.

4.1. Điều trị giai đoạn cấp

4.1.1. Mục đích:

• Tái thông động mạch và thiết lập lại tuần hoàn.

4.1.2. Điều trị đặc hiệu

4.1.2.1. Dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch
• Chỉ định và chống chỉ định: (xin xem phụ lục).
• Tiến hành điều trị
TPA (Alteplase) liều 0,6 - 0,9mg/kg, tổng liều tối đa 90mg.
- 10% liều thuốc bolus tĩnh mạch trong 1 phút.
- 90% liều thuốc còn lại truyền TM trong 1 giờ.
• Theo dõi sau điều trị
- Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị đơn vị đột quỵ.
- Đánh giá chức năng thần kinh mỗi 15 phút trong thời gian truyền tPA và mỗi 30 phút trong 6 giờ, rồi mỗi 1 giờ trong 24 giờ kể từ khi điều trị.
- Nếu bệnh nhân xuất hiện đau đầu, nôn ói, tăng huyết áp cấp hoặc có xuất huyết da niêm: dừng truyền tPA (nếu còn đang truyền) và chụp lại CT-scan sọ cấp cứu (kiểm tra xem có biến chứng xuất huyết não hay không) và xét nghiệm chức năng đông máu.
- Đo huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ. Nếu huyết áp tâm thu (HATT) > 180mmHg, hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) > 105mmHg. Cần dùng:
+ Truyền Nicardipin 5 mg/giờ, chỉnh liều 2,5 mg/giờ trong 5-15 phút, liều tối đa là 15 mg/giờ; cho đến khi đạt huyết áp mong muốn (HATT < 185 mmHg, hoặc HATTr < 110 mmHg). Kiểm soát huyết áp mục tiêu trong vòng 24 giờ sau khi sử dụng tPA.
- Các thủ thuật như đặt sonde dạ dày, sonde tiểu nên được trì hoãn lại.

4.1.2.2. Điều trị can thiệp nội mạch (chuyển tuyến trên)

❖ Chỉ định
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ 0 - 4,5 giờ nhưng có chống chỉ định với tiêu sợi huyết tĩnh mạch.
- Bệnh nhân thất bại với tiêu sợi huyết tĩnh mạch (khi các triệu chứng thần kinh không cải thiện trên lâm sàng và có bằng chứng tắc mạch trên hình ảnh học).
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian 4,5 - 6 giờ tính từ lúc khởi phát triệu chứng đột quỵ

❖ Chống chỉ định
- NIHSS > 30 hoặc hôn mê.
- Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh chóng trước thời điểm điều trị.
- Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.
- Bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang.
- Tăng huyết áp với HATT > 180mmHg hoặc HATTr > 105mmHg chưa được kiểm soát tốt.
- Đang dùng kháng đông với INR > 3.0.
- Tiểu cầu < 30.000.
- Đường huyết < 50mg/dL.
- Giải phẫu mạch máu không thuận lợi cho can thiệp nội mạch.

- Thời gian sống còn ước tính < 90 ngày (do mắc các bệnh lý mạn tính nặng hay ác tính).
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc cộng hưởng từ não có hình ảnh xuất huyết não, hiệu ứng choán chỗ hoặc u nội sọ (trừ u màng não nhỏ).
- Chụp hình mạch máu não có bằng chứng cho thấy bóc tách động mạch cảnh, tắc nghẽn mãn tính hoàn toàn động mạch cảnh đoạn cổ.

♦ Tiến hành điều trị

- Can thiệp lấy huyết khối tại đơn vị chụp mạch máu xóa nền.
- Bệnh nhân sau can thiệp mạch máu sẽ được đưa vào đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh trong vòng 24 giờ, theo dõi thần kinh và tim mạch liên tục, không dùng bất kì thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu hay thuốc tiêu sợi huyết khác trong thời gian này.
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não nếu tình trạng lâm sàng diễn tiến xấu đi, hoặc nghi ngờ biến chứng xuất huyết não.
- Sau 24 giờ, đánh giá tình trạng tái thông mạch máu não bằng MRI não, MRA , CTA hoặc siêu âm xuyên sọ. Đánh giá tình trạng thần kinh theo thang điểm NIHSS, mức độ phục hồi vận động theo thang điểm Rankin hiệu chỉnh. Tất cả bệnh nhân sau khi loại trừ xuất huyết não, tùy thuộc nguyên nhân sẽ đươc dùng thuốc kháng đông hay thuốc chống kết tập tiểu cầu.

4.1.3. Điều trị tổng quát

4.1.3.1. ABCs

- Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).
- Thở Oxy khi có thiếu Oxy, cụ thể khi SpO_2 < 92%, mục tiêu giữ SpO_2 từ 95 - 100%.

4.1.3.2. Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở.
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

4.1.3.3. Điều chỉnh huyết áp

Không điều chỉnh hạ huyết áp trong giai đoạn cấp (24 giờ đầu tính từ lúc khởi phát triệu chứng), trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị bằng tPA, hoặc
- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp (suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng huyết áp, phình động mạch chủ bóc tách ...), hoặc
- Huyết áp tâm thu > 220mmHg hoặc tâm trương > 120mmHg.

Nếu cần điều trị tăng huyết áp, xem xét dùng các thuốc hạ áp tĩnh mạch tác dụng ngắn như nicardipine hoặc labetalol để dễ dàng chỉnh liều phù hợp, với mục tiêu giảm 10 - 15% trị số huyết áp; ***không dùng nifedipine nhỏ dưới lưỡi***.

Ở bệnh nhân có tụt huyết áp (hiếm gặp), cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể dùng vận mạch.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

Xin kỹ thuật

+ Không điều trị tiêu sợi huyết

HATT< 220 hoặc HATTr < 120	- Theo dõi huyết áp, trừ khi có tổn thương cơ quan đích như: bóc tách động mạch chủ, NMCT cấp, phù phổi, bệnh não do tăng huyết áp - Điều trị các triệu chứng khác của đột quỵ như nhức đầu, đau, kích thích, buồn nôn, và nôn. - Điều trị các biến chứng khác của đột quỵ, bao gồm thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, động kinh, hoặc hạ đường huyết.
HATT >220	- Labetolol 10 - 20mg TM trong 1 - 2 phút
Hoặc	Có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg)

HATTr < 121 - 140	- Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ. Mục tiêu giảm 10% - 15% mức HA
HATTr > 140	- Nitroprusside liều khởi đầu 0.5pg/kg/phút TTM, theo dõi HA liên tục. Mục tiêu giảm 10% - 15% mức HA

Bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết
Trước điều trị

HATT > 185 Hoặc HATTr > 110	- Labetalol 10 - 20mg IV trong 1 - 2 phút, có thể lặp lại 1 lần HOẶC - Nicardipine 5mg/giờ TTM, chỉnh liều mỗi 5 phút đến liều tối đa 15mg/giờ - Nếu huyết áp không giảm và không duy trì được ở mức mong muốn (HATT < 185 và HATTr < 110) thì không dùng TPA

Trong và sau điều trị TPA

Theo dõi HA	- Kiểm tra HA mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ tiếp theo.
HATTr > 140	- Sosium Nitroprusside liều khởi đầu 0.5pg/kg/phút TTM và chỉnh liều theo HA mong muốn
HATT > 230 Hoặc HATTR 121 - 140	- Labetolol 10 TM trong 1 - 2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2 - 8mg/phút. Hoặc - Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều
HATT 180 - 230	để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ, nếu không kiểm soát được, xem xét chuyển sang Sosium Nitroprusside
HATT 180 - 230	- Labetolol 10 TM trong 1 - 2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng
Hoặc HATTr 105 - 120	liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2 - 8mg/phút.

4.1.3.4. Chống tăng áp lực nội sọ

- Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO_2, có thể can thiệp tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ dọa phù não, với pCO_2 mục tiêu là 25-35 mmHg.
- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ sau 24 giờ với điều kiện không có rối loạn huyết động và không có tắc hẹp đáng kể các động mạch lớn.
- Xem xét phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não diện rộng (nhồi máu não ác tính động mạch não giữa). (chuyển tuyến trên)
- Liệu pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM nhanh với liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; hiệu quả của mannitol không nhiều và không kéo dài, do đó cần cân nhắc kỹ, nhất là với các bệnh nhân có nguy cơ quá tải tuần hoàn, có bệnh lý tim mạch cần hạn chế dịch, suy thận.

4.1.3.5. Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ứ đàm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.

- Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

4.1.3.6. Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi

- Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
- Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
- Dùng vớ đàn hồi với các đối tượng nguy cơ.
- Sau đột quỵ 48 giờ, xem xét dùng kháng đông phòng ngừa cho các đối tượng nguy cơ cao (bệnh nhân liệt nặng, thở máy).
- Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu và điều trị kháng đông.
- Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời.
- Có thể chọn lựa các thuốc:

+ Enoxaparin 1mg/kg tiêm dưới da một lần/ngày.

Thuốc kháng đông thế hệ mới (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban), được đánh giá là hiệu quả hơn so với Enoxaparin trong phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch sâu trên các bệnh nhân nguy cơ cao.

4.1.3.7. Các điều trị chung khác

- Hạ sốt nếu có sốt.
- Lượng dịch 1,5 - 2 lít/ngày; khi cần truyền dịch: chọn lactate ringer hoặc muối đẳng trương, tránh dùng glucose.
- Điều chỉnh đường huyết (giữ đường huyết < 150mg/dL).
- Điều trị các rối loạn nước và điện giải.
- Đánh giá chức năng nuốt, chỉ định đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.
- Tránh táo bón và dùng thuốc nhuận trường.
- Chống loét do tỳ đè.
- Tập phục hồi chức năng sớm khi lâm sàng cho phép.

4.2. Xử trí nhồi máu não trở nặng

4.2.1. Kiểm tra ban đầu khi bệnh nhân trở nặng

- Kiểm tra ABC, dấu sinh tồn, xét nghiệm. Lưu ý tụt huyết áp hay thiếu oxy.
- Hỏi và khám bệnh nhân; Nếu bệnh nhân buồn ngủ, cần phân biệt do đang trong giờ ngủ (nửa đêm) hay do tình trạng tăng áp lực nội sọ? Có do thuốc không? (thuốc hạ áp, an thần)
- Quan sát bệnh nhân, và hỏi điều dưỡng, người nhà, về các dấu hiệu động kinh kín đáo
- Chụp CT não khẩn không cản quang (để đánh giá xuất huyết, đột quỵ tái phát sớm, phù não...)
- Doppler xuyên sọ hoặc CT mạch máu để khảo sát động mạch; EEG để chẩn đoán động kinh dưới lâm sàng.Xem xét MRI để khảo sát động mạch, tìm đột quỵ mới, đột quỵ lan rộng, phù não (chuyển tuyến trên)

4.2.2. Phù não và hiệu ứng choán chỗ (chuyển tuyến trên)

- Là vấn đề trong nhồi máu diện rộng, như nhồi máu lớn động mạch não giữa ảnh hưởng đến các hạch nền, thường cũng kèm tổn thương ĐM não trước và não sau, và nhồi máu tiểu não diện rộng; Quan trọng ở người trẻ, vì não không teo nên không có nhiều khoảng trống nội sọ như người lớn tuổi
- Theo dõi ghi nhận bất kỳ biến đổi thần kinh, giảm mức ý thức, tăng huyết áp, thở chu kỳ, nấc cụt, nhức đầu, bất thường dây sọ mới xuất hiện, và đồng tử (muộn).

4.2.2.1. Điều trị nội

- Quan trọng nhất là chăm sóc tốt + Tư thế đầu $\leq 15^0$

+ Điều chỉnh ngay sốt, rối loạn điện giải, tăng đường huyết
+ Cân nhắc việc duy trì mức huyết áp tối ưu nhằm đảm bảo áp lực tưới máu não.

- Chưa ghi nhận được các bằng chứng có lợi của việc sử dụng corticoid.
- Liệu pháp thẩu thấu (mannitol) hiệu quả tạm thời cho một số trường hợp
+ Liều: mannitol 0,5 - 1g/kg truyền TM trong 30 - 60 phút, sau đó 0,25g/kg mỗi 6 giờ
+ Mục tiêu nâng áp lực thẩm thấu lên 10% nhưng không quá 315mOsm (xin kỹ thuật)
+ Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết thanh mỗi 12 giờ và ngưng mannitol nếu > 315mOsm/L
Dẫn lưu dịch não tủy bằng phẫu thuật mở não thất nếu có não úng thủy góp phần làm tăng áp lực nội sọ

4.2.2.2. Điều trị phẫu thuật (chuyển tuyến trên)

- Hội chẩn phẫu thuật sớm trong vòng 48 giờ đầu.
- Với nhồi máu diện rộng động mạch não giữa, xem xét phẫu thuật mở hộp sọ giải áp sớm (gồm mở lấy một phần xương sọ và rạch màng cứng)
- Với đột quỵ tiểu não, điều trị thích hợp là giải áp hố sau và có thể cắt bỏ phần nhu mô tiểu não bị hoại tử.
- Cần phải thảo luận với thân nhân về chất lượng sống sau khi phẫu thuật và khả năng tử vong

♦ Chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa (mức độ tin cậy A, nhóm I)
* Tuổi < 60, và
* Có rối loạn ý thức hoặc tình trạng suy giảm ý thức tiến triển nặng dần.
* Có hiệu ứng chèn ép trên hình ảnh học não (phù não vượt quá 50% vùng chi phối động mạch não giữa và di lệch đường giữa), và
* Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác (ví dụ như giảm tưới máu, hạ huyết áp, đột quỵ thiếu máu não tái phát, co giật do động kinh).

Nhồi máu tiểu não (mức độ tin cậy C, nhóm III)
* Khi có các dấu hiệu chèn ép thân não (ví dụ như tăng huyết áp, chậm nhịp tim, suy giảm ý thức tiến triển nặng dần, v.v...) và
* Có hiệu ứng choán chỗ trên hình ảnh học não, và
* Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác.

Không hạn chế độ tuổi đối với nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên bệnh nhân không nên đã bị tình trạng tàn phế nặng trước đột quỵ.

♦ Chống chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa
* Hai đồng tử dãn to và mất phản xạ có liên quan với tình trạng hôn mê, và không phải là do thuốc gây ra.
* Hiện diện đồng thời cả 4 yếu tố tiên lượng xấu sau:
- Tuổi > 50
- Ảnh hưởng thêm vùng chi phối của mạch máu khác
- Dãn đồng tử một bên
- Thang điểm đánh giá hôn mê Glasgow < 8
* Có các bệnh nặng khác kèm theo (suy tim nặng hay nhồi máu cơ tim, u không còn khả năng điều trị, v.v...)
* Bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này qua trao đổi trực tiếp, qua giấy viết để lại, hoặc từ người được bệnh nhân ủy quyền.

Nhồi máu tiểu não
* Có dấu hiệu lâm sàng hay hình ảnh học của tình trạng thiếu máu thân não nặng, không hồi phục.
* Kèm theo có các bệnh nặng khác (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).

* Được biết hay cho rằng bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này (xem phần đột quỵ thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).

4.3. Điều trị phòng ngừa thứ phát

4.3.1. Thuốc chống huyết khối

4.3.1.1. Chống kết tập tiểu cầu

- Aspirin 81 - 325 mg: một lần một ngày hoặc
- Clopidogrel 75 mg: uống một lần một ngày
- Aspirin 25 mg/Dipyridamol loại giải phóng kéo dài 200 mg: 2 lần một ngày
- Cilostazol 100mg: 2 lần một ngày
- Aspirin + Clopidogrel trong những trường hợp đặc biệt:

+ Hẹp nặng động mạch nội sọ.

+ Đột quỵ nhẹ (NIHSS < 5) hoặc cơn thoáng thiếu máu não. Phối hợp thuốc nên được sử dụng trong thời gian ngắn (1 - 3 tháng) do có thể làm tăng nguy cơ xuất huyết não.

+ Chuẩn bị đặt stent động mạch cảnh.

4.3.1.2. Thuốc kháng đông

- Đột quỵ thiếu máu não do nguyên nhân từ tim cần được xem xét việc sử dụng các thuốc kháng đông.
- Đột quỵ liên quan đến rung nhĩ không do bệnh van tim nên được xem xét chỉ định các thuốc kháng đông thế hệ mới như: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban. Các thuốc kháng đông mới có nhiều ưu điểm hơn so với thuốc kháng vitamin K (tham khảo thêm phác đồ điều trị kháng đông đối với bệnh nhân rung nhĩ).

4.3.2. Kiểm soát yếu tố nguy cơ

- Kiểm soát huyết áp: < 140/90mmHg hoặc < 130/80mmHg đối với bệnh nhân bệnh thận mãn hay đái tháo đường.
- Kiểm soát mức đường huyết: HbA1c < 7 %
- Dùng statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch: atovastatin liều 20-40 mg/ngày, Rosuvastatin 10-20mg/ ngày. Mục tiêu LDL-c < 100mg% hoặc < 70mg% đối với bệnh nhân nguy cơ cao. Việc sử dụng statin nên được duy trì lâu dài (trừ khi bệnh nhân có các tác dụng phụ liên quan đến statin) bởi vì với mức LDL càng thấp, hiệu quả phòng ngừa đột quỵ sẽ càng lớn.
- Ngưng hút thuốc lá và uống rượu bia.

4.3.3. Điều trị can thiệp hẹp động mạch cảnh (chuyển tuyến trên)

Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (hẹp >70%) bên có triệu chứng: có thể lựa chọn phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh hoặc can thiệp nội mạch đặt stent. Trường hợp hẹp động mạch nội sọ, hiện tại chưa có bằng chứng cho thấy phương pháp can thiệp nội mạch hiệu quả hơn so với điều trị nội khoa tích cực

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

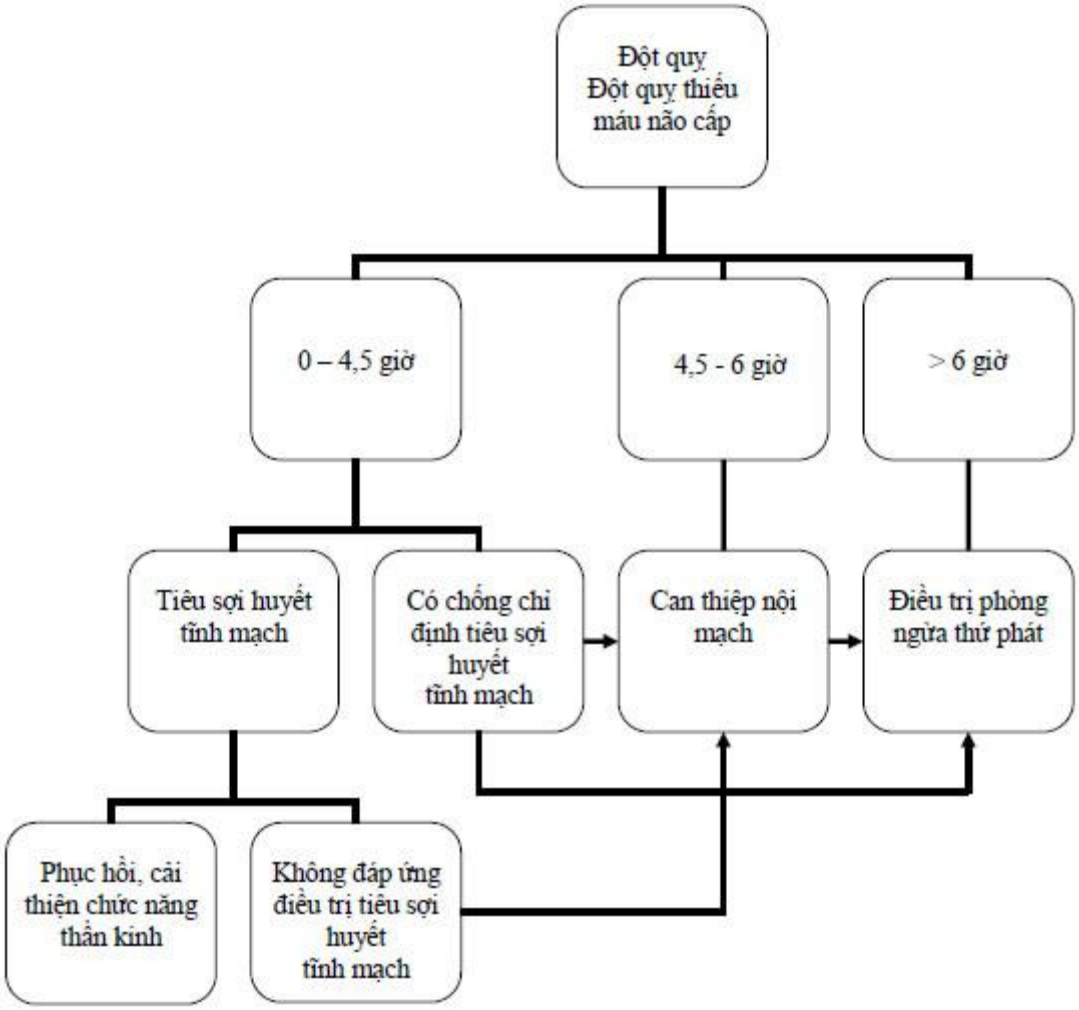
5.1. Theo dõi

- Khám lâm sàng, đánh giá tri giác (điểm GCS), điểm NIHSS
- Kiểm tra sinh hiệu: mạch, huyết áp
- Lập kế hoạch chẩn đoán và điều trị.
- Phát hiện sớm và điều trị biến chứng.

5.2. Tái khám

- Xuất viện khi tình trạng bệnh nhân ổn định.
- Tái khám định kỳ.
- Điều trị phòng ngừa đột quỵ thứ phát.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NHỒI MÁU NÃO CẤP



Phu luc 1: Thang điểm NIHSS (đánh giá mức độ nặng của đột quỵ)

Số TT		Điểm số	Nhập viện	Sau 24h	Ra viện	Sau 3 tháng
1A	Tri giác	0 = Tỉnh 1 = Ngủ gà 2 = Lơ mơ 3 = Hôn mê				
1B	Hỏi tháng và tuổi	0 = Đúng cả 2 câu 1 = Đúng 1 câu 2 = Sai 2 câu				
1C	Yêu cầu mở và nhắm mắt hoặc nắm chặt và thả bàn tay	0 = Làm theo y lệnh đúng cả 2 1 = Làm theo y lệnh chỉ đúng 1 2 = Không làm theo y lệnh				
2	Vận nhãn	0 = Bình thường 1 = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới)				

		2 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)				
3	Thị trường	0 = Bình thường 1 = Bán manh một phần 2 = Bán manh hoàn toàn 3 = Bán manh 2 bên				
4	Liệt mặt	0 = Bình thường 1 = Liệt nhẹ 2 = Liệt 1 phần (gần như hay hoàn toàn mặt dưới) 3 = Liệt hoàn toàn(mặt trên và dưới)				
5	Vận động tay (duỗi thẳng tay 90° khi ngồi hoặc 45° khi nằm trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 10" 1 = Hạ thấp xuống trước 10" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp				
6	Vận động chân (giữ chân vị trí 30° trong 10")	0 = Không rơi, giữ được trong 5" 1 = Hạ thấp xuống trước 5" 2 = Có kháng trọng lực một ít 3 = Rơi xuống không có lực kháng 4 = Không cử động KT = không thử được,cắt cụt chi hay cứng khớp				
7	Thất điều chi	0 = Không có 1 = Chỉ một chi 2 = Cả 2 chi KT = không thử được, cắt cụt chi hay cứng khớp				
8	Cảm giác	0 = Bình thường 1 = Giảm nhẹ đến trung bình,vẫn có cản giác sờ 2 = Giảm nặng hoặc mất toàn bộ cảm giác				
9	Ngôn ngữ	0 = Không mất vận ngôn 1 = Nhẹ đến trung bình, vẫn nêu được ý cơ bản 2 =Mất nặng, câu ngắn rời rạc, khó đoán được ý 3 = Câm hay mất ngôn ngữ toàn bộ				
10	Nói khó	0 = Bình thường 1 = Nhẹ đến trung bình, lắp bắp vài từ khó hiểu				

		2 = Nặng, lắp bắp nhiều không hiểu được KT=Được đặt nội khí quản				
11	Triệt tiêu, mất chú ý	0 = Không bất thường 1 = Trung bình, mất khi kích thích 2 bên cùng lúc 2 = Nặng, mất chú ý nửa bên, không nhận ra bàn tay				
Tổng						

Phụ lục 2: THANG ĐIỂM RANKIN HIỆU CHỈNH

♦ Mức độ phục hồi các chức năng thần kinh được đánh giá bằng thang điểm Rankin hiệu chỉnh (mRS: modified Rankin). Điểm từ 0 - 6, điểm càng cao càng nặng.

- Điểm 0: Không triệu chứng.
- Điểm 1: Tàn phế tối thiểu, có khả năng hoạt động tự lập.
- Điểm 2: Tàn phế nhẹ, có thể làm một số việc và tự chăm sóc bản thân.
- Điểm 3: Tàn phế vừa, cần trợ giúp nhưng vẫn có thể tự đi lại.
- Điểm 4: Tàn phế nặng, không thể tự đi lại và phải phụ thuộc vào người khác.
- Điểm 5: Tàn phế trầm trọng. nằm một chỗ, rối loạn cơ vòng và cần chăm sóc đặc biệt.
- Điểm 6: Tử vong.

Phụ lục 3: TIÊU SỢI HUYẾT TĨNH MẠCH (chuyển tuyến trên)

Chỉ định của TPA

- Tuổi ≥ 18. Không có hướng dẫn sử dụng TPA cho trẻ em. Tuy nhiên với trẻ lớn, sử dụng TPA như với người trưởng thành.
- Chẩn đoán lâm sàng là đột quỵ thiếu máu não gây ra khiếm khuyết thần kinh.
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian từ 0 - 4,5 giờ đầu tính từ lúc khởi phát đột quỵ.

Chống chỉ định Chống chỉ đỉnh tuyệt đối

- Những trường hợp triệu chứng nhẹ và cải thiện nhanh chóng.
- Tiền sử có xuất huyết nội sọ.
- Triệu chứng gợi ý có xuất huyết dưới nhện.
- Trên phim CT có bất kì bằng chứng xuất huyết não..
- Khối u não, dị dạng động tĩnh mạch não (AVM) hoặc phình mạch có nguy cơ xuất huyết.
- Giảm đậm độ đáng kể hoặc hiệu ứng choáng chỗ trên CT trước điều trị.
- Đột quỵ cũ, phẫu thuật nội sọ, hoặc chấn thương sọ não nghiêm trọng trong 3 tháng gần đây.
- Phẫu thuật lớn trong vòng 14 ngày gần đây.
- Huyết áp tâm thu trên 185mmHg không khống chế được.
- Huyết áp tâm trương trên 110mmHg không khống chế được..
- Xuất huyết tiêu hóa hoặc xuất huyết hệ tiết niệu trong vòng 21 ngày gần đây.
- Chọc động mạch ở vị trí không thể ép được, hoặc chọc dịch não tủy. TPA không nên sử dụng trong những trường hợp này trong vòng 7 ngày, tuy nhiên, trên lâm sàng cần cân nhắc..
- Điều trị heparin trong vòng 48h có tăng PTT
- Tiểu cầu dưới 100000/mm^3
- INR trên 1.7 hoặc có xuất huyết tạng.

Chống chỉ đỉnh tương đối

- Động kinh khi khởi phát đột quỵ.

- Đường máu dưới 50mg/dL (2.8mmmol/L) hoặc trên 400mg/dL (22.2mmol/L).
- Các rối loạn xuất huyết ở mắt hoặc các khuyết tật có thể xảy ra do xuất huyết.
- Nhồi máu cơ tim trong 6 tuần gần đây.
- Nghi ngờ tắc mạch nhiễm khuẩn hoặc viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

Những chống chỉ đỉnh trong cửa sổ thời gian từ 3 - 4,5 giờ.

- Tuổi trên 80.
- Dùng kháng đông đường uống, bất kể INR.
- Đột quỵ nặng, ví dụ NIHSS > 25 điểm hoặc tổn thương trên 1/3 vùng cấp máu của động mạch não giữa trên CT không cản quang..
- Tiền sử cả đột quỵ và đái tháo đường

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Edward C. Jauch, Jeffrey L. Saver, Harold P. Adams, Jr, Askiel Bruno, et al; 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, 2013.

2. Patrick D. Lyden, in: Thrombolytic therapy for acute stroke, 2th edition; Humana Press, 2005.

3. P.Michel, M. Arnorld, H.J. Hungerbuhler, F.Muller, et al; Decompressive craniectomy for space occupying hemispheric and cerebellar ischemic strokes: Swiss recommendations, International Journal of Stroke, 2009;4: 218-223.

4. Stenphen Hauser, Scott Andrew Josephson; Harrison's Neurology in clinical medicine, 3th edition, section III, Chapter 21: Cerebrovascular Diseases, 246-281, 2013.

5. Uchino K, Pary JK, Grotta JC; in: Acute stroke care - A manual from the Univesity of Texas-Houston Stroke Team; Cambridge University Press, 2011.

PHÌNH ĐỘNG MẠCH CHỦ NGỰC

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là bệnh lý mà đường kính động mạch chủ tăng > 50% kích thước bình thường.
- Kích thước động mạch chủ bình thường ở người VN: đoạn lên 32mm, đoạn quai 25mm, đoạn xuống 24mm.
- Phình động mạch chủ có kích thước tăng dần, mỗi năm 1,2 mm. Kích thước càng lớn thì túi phình càng tăng nhanh. Khi đường kính phình > 6cm, biến chứng vỡ hay bóc tách và đột tử hàng năm lên đến 14%.
- Có hai dạng phình chính: phình dạng thoi và dạng túi. Khi phình dạng túi, khả năng vỡ tự nhiên rất cao, bất kể kích thước.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Hỏi bệnh sử:

- Đau ngực: thời điểm, thời gian, vị trí, cường độ, hướng lan, tính chất và các yếu tố khởi phát đau ngực. Triệu chứng đi kèm: toát mồ hôi, hồi hộp, khó thở.
- Các triệu chứng khác: (do phình chèn ép cơ quan lân cận) khàn giọng do chèn ép tk quặt ngược thanh quản, phù mặt do chèn ép TMC trên.
- Tiền căn: tăng huyết áp, phình động mạch chủ ngực, các bệnh mô liên kết có tính gia đình,...

2.2. Khám lâm sàng:

- Không đặc hiệu.
- Nếu vỡ phình sẽ có hội chứng sốc giảm thể tích.

2.3. Xét nghiệm chẩn đoán:

- CT scan ngực - bụng có cản quang, siêu âm tim, siêu âm đm cảnh hai bên, siêu âm đm chậu - đùi hai bên.

2.4. Chẩn đoán xác định: dựa vào CT scan.

2.5. Chẩn đoán phân biệt:

- U trung thất.
- Xẹp phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chỉ định phẫu thuật: (chuyển tuyến trên)

- Phình động mạch chủ ngực có triệu chứng.
- Phình động mạch chủ lên hoặc quai > 5,5cm, động mạch chủ xuống > 6,5cm, hoặc tăng kích thước > 1cm/năm, hoặc phình dạng túi.
- Phình động mạch chủ lên > 4,5cm hoặc tăng kích thước 0,5cm/năm trên bn hội chứng Marfan hoặc các bệnh lý di truyền (hội chứng EhlersDanlos, hội chứng Turner, van động mạch chủ hai mảnh.
- Phình động mạch chủ ngực có bóc tách (xem bài: bóc tách động mạch chủ ngực).

3.2. Điều trị nội khoa:

- Kiểm soát huyết áp, nhịp tim.
- Giảm đau.
- Kiểm soát tình trạng rối loạn lipid máu.

4. Theo dõi - tái khám

- Các biến chứng dò miệng nối: chụp lại CT scan ngực bụng cản quang sau 6 tháng.
- Kiểm soát huyết áp và rối loạn chuyển hóa mỡ.

ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN CÓ VAN NHÂN TẠO

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh nhân có van tim nhân tạo là những bệnh nhân đã được mổ hay thủ thuật thay van tim. Van tim nhân tạo có 02 loại là van tim cơ học và van tim sinh học.

II. KHÁNG SINH PHÒNG NGỪA

2.1. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT):

Tất cả những BN có van tim nhân tạo cần điều trị kháng sinh phòng ngừa VNTMNT.

2.2. Viêm tim do thấp tái phát:

BN van tim hậu thấp cần tiếp tục điều trị kháng sinh phòng ngừa viêm tim do thấp tái phát (xem phác đồ phòng thấp).

III. ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG SAU THAY VAN

- Điều trị chống đông lâu dài đối với tất cả BN có:
o Van tim cơ học
o Van tim sinh học và cần điều trị chống đông với một lí do khác (rung nhĩ, suy tim, giảm chức năng thất trái EF < 30%)
- Thuốc chống kết tập tiểu cầu không nên dùng cho tất cả BN có van tim nhân tạo, trừ một số tình huống đặc biệt (cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ xuất huyết nặng) như những BN có:
o Bệnh mạch máu đi kèm, đặc biệt bệnh mạch vành, xơ vữa ĐM. o INR đạt ngưỡng nhưng đang bị tắc mạch hoặc tắc mạch tái phát.
- Ở BN có van cơ học, sau khi đặt stent mạch vành: có thể cho thêm cho thêm aspirin và clopidogrel nhưng gia tăng nguy cơ chảy máu.
- Các yếu tố nguy cơ:
o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.
o Rối loạn chức năng thất trái và có tình trạng tăng đông.

3.1. Class I

- Van ĐMC cơ học hai lá:
o BN không có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2 - 3
o BN có yếu tố nguy cơ: duy trì INR từ 2,5 - 3,5
- Bất kỳ van hai lá cơ học nào: duy trì INR từ 2,5 - 3,5.
- Van hai lá hay van ĐMC sinh học và không có yếu tố nguy cơ:
o Aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày.
- Van ĐMC sinh học có kèm theo yếu tố nguy cơ:
o Warfarin duy trì INR: 2 - 3
- Van hai lá sinh học có kèm yếu tố nguy cơ: duy trì INR = 2 - 3
- Các BN không thể uống warfarin sau thay van hai lá hay van ĐMC:
o Aspirin liều 75 - 325 mg/ngày.
- Tất cả BN có van cơ học, van sinh học có kèm yếu tố nguy cơ:
o Thêm aspirin 75 - 100 mg/ngày kèm theo warfarin.

3.2. Class Ila

- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC, bn cơ học có yếu tố nguy cơ:
o Duy trì warfarin để INR = 2.5 - 3.5
- Trong 3 tháng đầu sau thay van ĐMC và van hai lá sinh học mà BN không có yếu tố nguy cơ:
o Warfarin để đạt INR = 2,0 - 3,0

IV. TÌNH TRẠNG CHỐNG ĐÔNG QUÁ MỨC

Hầu hết BN có INR trên ngưỡng điều trị: cần ngưng Warfarin và theo dõi mức INR nhiều lần
- INR từ 5 - 10 và lâm sàng không chảy máu:
o Ngưng Warfarin, có thể uống Vitamin K1 liều từ 1 - 2,5 mg. o Đánh giá lại INR sau 24h và sau đó nếu cần.
- INR > 10 và không có chảy máu:
o Xem xét dùng huyết tương tươi đông lạnh.
- Trong tình huống cấp cứu:
o Điều trị tích cực bằng huyết tương tươi đông lạnh, và o Truyền TM vitamin K1.

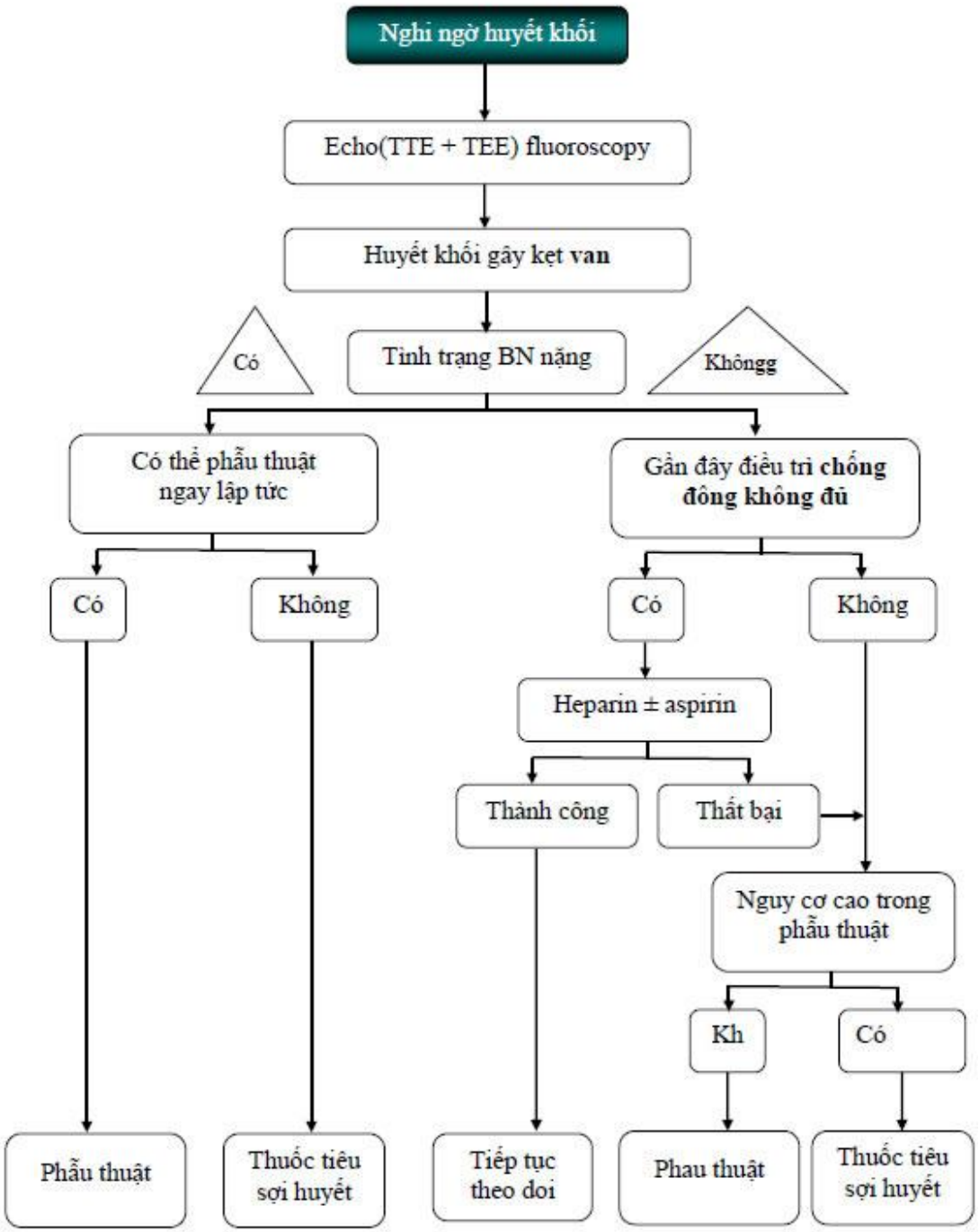
V. BIẾN CỐ TẮC MẠCH Ở BN ĐANG ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐÔNG ĐẠT NGƯỠNG

- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2 - 3: tăng liều warfarin để đạt INR 2,5 - 3.5
- BN đang điều trị Warfarin có INR từ 2,5 - 3,5: tăng liều warfarin để đạt INR 3.5 - 4,5
- Nếu BN chưa sử dụng Aspirin : nên bắt đầu aspirin với liều: 75 - 100 mg/ngày

VI. ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI VAN

6.1. Huyết khối gây kẹt van

- Cần nghi ngờ huyết khối gây nghẽn van ở bệnh nhân có van tim cơ học khi có bất kỳ triệu chứng nào sau đây:
o Khó thở gia tăng gần đây.
o Biến cố tắc mạch đặc biệt BN điều trị chống đông không đủ, hoặc có nguyên nhân gây tăng đông (mất nước, nhiễm trùng..
- Chẩn đoán xác định bằng SA tim qua thành ngực và/hoặc SA tim qua thực quản, hoặc Xquang tim động (cineisluoroscopy).



VII. BN CÓ VAN CƠ HỌC CẦN NGƯNG ĐIỀU TRỊ WARFARIN ĐỂ PHẪU THUẬT NGOÀI TIM, HOẶC TIẾN HÀNH CÁC THỦ THUẬT XÂM LẤN/CHỮA RĂNG

7.1. Class I:

- BN có nguy cơ huyết khối thấp (BN thay van ĐMC cơ học hai lá + không có YTNC):
o Ngưng warfarin 48 - 72 giờ trước thủ thuật để INR giảm < 1,5 và bắt đầu lại trong 24 giờ sau thủ thuật.
- BN có nguy cơ huyết khối cao (BN thay van hai lá cơ học hoặc thay van ĐMC có kèm YTNC):
o Khi INR < 2: truyền TM heparin chuẩn 48 giờ cho đến 8 - 12 giờ trước khi phẫu thuật.
o Sau phẫu thuật: bắt đầu dùng heparin chuẩn ngay khi tình trạng chảy máu ổn định và tiếp tục cho đến khi INR đạt ngưỡng điều trị của warfarin.

- Ghi chú: Yếu tố nguy cơ:
o BN có tiền sử thuyên huyết tắc.
o BN có rối loạn chức năng thất trái, có tình trạng tăng đông. o Van thế hệ cũ, van ba lá cơ học, hoặc có trên 1 van cơ học.

7.2. Class IIa:

- BN có van tim cơ học:
o Có thể dùng huyết tương tươi đông lạnh khi cần ngưng warfarin do cần phẫu thuật ngoài tim, thực hiện thủ thuật xâm lấn, chữa răng khẩn cấp.

VIII. TÁN HUYẾT VÀ HỞ VAN NHÂN TẠO CẠNH VAN (PARAVALVULAR KEAK) (chuyển tuyến trên)

- Chẩn đoán xác định bằng kiểm tra công thức máu, LDH, siêu âm tim qua thực quản.
- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:
o Có liên quan đến viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
o Tán huyết nặng cần truyền máu nhiều lần
o Triệu chứng lâm sàng nặng
- Nếu bệnh nhân có chống chỉ định phẫu thuật hay:

KHÔNG MUỐN PHẪU THUẬT, ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA bao gồm:

o Bổ xung sắt.
o Thuốc ức chế bêta
o Erythropoietin nếu có tán huyết nặng

IX. SUY VAN SINH HỌC: (chuyển tuyến trên)

- Các dấu hiệu sớm của suy cấu trúc van:
o Lá van cứng, vôi hóa.
o Diện tích lỗ van giảm và/hoặc hở van.
- Phẫu thuật lại trong các trường hợp:
o Rối loạn chức năng van nặng và có triệu chứng.
o Rối loạn chức năng van nặng và không triệu chứng nhưng nguy cơ phẫu thuật thấp.
- Ghi chú: Rối loạn chức năng van nặng:
o Độ chênh áp qua van tăng nặng.
o Hở van nặng.

X. SUY TIM SAU THAY VAN: điều trị như suy tim mãn.

Tài liệu tham khảo

1. Wahanian A, Braumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R: Task force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology, Eur Heart J 2007; 28: 254 - 258.

2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, Faxon DP, Feed MD, Whitney Lytle B: ACC/ AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease, A report of The American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, J Am Coll Cardiol 2006; 48: e112- e118.

3. William J.✓, Carabell BA: Aortic Valve Disease in Cardio Vascular Medicine, ed by Eric J Topol, 3rd ed LWW, 2007, p.389 - 401.

ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ LÂM SÀNG CỦA RUNG NHĨ

I. RUNG NHĨ KỊCH PHÁT (CẤP)

1.1. Tiến triển tự nhiên:

- Tiến triển tự nhiên của rung nhĩ kịch phát là chưa rõ, do không xác định tỷ lệ thật sự, vì tới 90% cơn là không triệu chứng, kể cả những cơn kéo dài.
- Tỉ lệ tái phát rung nhĩ là cao ở bệnh nhân bị rung nhĩ kịch phát. Tỉ lệ này thay đổi từ 70% năm (không điều trị thuốc chống loạn nhịp) tới 90% trong 4 năm và tới 60% trong 6 năm.
- Các yếu tố dự đoán rung nhĩ tái phát là suy tim (17% so với 8%) hay nhồi máu cơ tim trước đây (15 so với 5%). Trên SAT là suy chức năng thất trái từ vừa tới nặng và lớn nhĩ trái (trên 5cm).

Chuyển nhịp tự phát:

+ Phần lớn tự chuyển nhịp xoang và khoảng 90% cơn không triệu chứng.
+ Ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có triệu chứng, thời gian bị RN là yếu tố dự đoán khả năng tự chuyển nhịp xoang. Tự chuyển nhịp cao nhất nếu rung nhĩ mới xuất hiện < 24 giờ.

Tiến triển thành RN vĩnh viễn:

+ Khoảng 5-18% bệnh nhân thành rung nhĩ vĩnh viễn và tiến triển tăng dần theo thời gian.
+ Những yếu tố dự đoán rung nhĩ kịch phát thành vĩnh viễn: tái phát thường xuyên, tăng HA, suy tim, lớn nhĩ trái (trên 5cm). Với mỗi tăng 1 cm đường kính tâm thu thất trái, tăng chuyển thành rung nhĩ vĩnh viễn 1,8 lần. Hẹp van hai lá, thiếu máu cơ tim cục bộ.
+ Các yếu tố khác: tuổi cao (tỉ số nguy cơ 1,8 lần cho mỗi 10 năm tuổi), và bề rộng sóng P > 144ms và căn bậc hai điện thế trung bình 30ms cuối < 3microV trên SAECG.

1.2. Nguy cơ thuyên tắc

Không có sự khác biệt về đột quỵ với các thể khác, do còn tùy thuộc vào nguy cơ của bệnh nhân. Nếu nguy cơ cao vẫn phải dự phòng.

1.3. Điều trị tức thời

- Vì tự hồi phục trong 24h đầu. Do vậy, nếu huyết động ổn, đầu tiên cần giảm đáp ứng thất quan trọng hơn là đặt vấn đề chuyển nhịp.
- Cần chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định hoặc có kèm hội chứng WPW. Thường có đáp ứng rất nhanh dễ gây phù phổi, tụt HA.

+ Cho Heparin ngay trước chuyển nhịp và duy trì warfarin hoặc sintrom ít nhất 4 tuần (như phác đồ dưới).
+ Ngoài các thuốc như kể trên (chẹn beta hay chẹn kênh calcium). Nếu có suy tim hay tụt HA, nên dùng digoxin.
+ Sử dụng amiodaron (tiêm tĩnh mạch) trong tình huống lâm sàng không muốn tác dụng ức chế co bóp cơ tim và các thuốc khác là chống chỉ định.
+ Kiểm soát tần số thất bằng amiodaron thường rất hiệu quả. Đôi khi đòi hỏi phải phối hợp các thuốc để đạt mục tiệu điều trị, nhưng phải chú ý tránh gây nhịp chậm.

1.4. Tạo nhịp tim

- Có chỉ định cấy máy tạo nhịp cho một số bệnh nhân rung nhĩ kể cả rung nhĩ kịch phát, khi:

+ Bệnh nhân với hội chứng suy nút xoang.
+ Sau loại bỏ nút AV bằng RFA để kiểm soát tần số do không đáp ứng với thuốc (thực hiện như sơ đồ 4)

1.5. Theo dõi sau cơn rung nhĩ đầu tiên (thực hiện theo sơ đồ 1)

1.6. Điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát:

- Nếu tái phát nhưng cơn ngắn và không triệu chứng, không cần dùng thuốc chống loạn nhịp.

- Nếu có triệu chứng nên dùng thuốc chống loạn nhịp để dự phòng tái phát.
- Kiểm soát tần số thất và kháng đông là quan trọng trong điều trị rung nhĩ kịch phát tái phát. (thực hiện theo sơ đồ 2)
- Đối với bệnh nhân không có hay có bệnh tim thực thể nhẹ, thuốc lựa chọn ban đầu thường là flecainide, propafenole, hay sotalol.
- Với những người cơn tái phát không thường xuyên (< 1cơn/tháng), ít triệu chứng và dung nạp tốt với thuốc, có thể sử dụng chiến lược mang thuốc theo "pill-in-pocket" để uống khi lên cơn rung nhĩ kịch phát mà không cần uống duy trì dài hạn.
- Liều thường dùng: flecainide 300mg ở người > 70kg, 200mg cho người <70kg; propafenonone 600mg ở người 70kg, 450mg ở người < 70kg uống 1 lần.
- Hiệu quả của liệu pháp này là khoảng 80-90%.
- Lưu ý chống chỉ định của thuốc: cường giáp, block nhánh trái hay 2 nhánh, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, tiền sử suy tim, EF< 45%, bệnh van tim nặng, hội chứng tim nhanh chậm, block tim độ II trở lên, QT dài, hội chứng Bruganda, đang dùng thuốc chống loạn nhịp, COPD nặng, bệnh cấp tính, bệnh mạn tính nặng, suy gan, thận, giảm kali máu (< 3.5mmol /l), thai kỳ.
- Chuẩn liều thuốc an toàn nội trú trước khi cho điều trị ngoại trú. (thực hiện như sơ đồ 3)

II. ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ DAI DẲNG

Gọi là rung nhĩ dai dẳng tái phát khi đã phục hồi nhịp xoang bị xuất hiện trở lại, vì vậy có thể rung nhĩ dai dẳng cơn đầu tiên và rung nhĩ dai dẳng tái phát.

2.1. Rung nhĩ dai cơn đầu tiên

- Mục đích điều trị để có kế hoạch chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang khi gây triệu chứng hoặc có rối loạn huyết động quan trọng.
- Mục tiêu trước mắt kiểm soát tần số và chống thuyên tắc (thường 3 - 4 tuần) sau đó chuyển nhịp bằng thuốc hay bằng điện (hồi phục nhịp xoang được ưa thích hơn kiểm soát tần số).
- Dùng thuốc sẽ có hiệu quả nhiều hơn khi thực hiện chuyển nhịp sớm trong vòng 7 ngày sau khởi phát rung nhĩ (chỉ thực hiện khi không huyết khối trong tiểu nhĩ được đánh giá bằng TEE).
- Chỉ nên cố gắng chuyển nhịp một tới hai lần, vì lần thứ ba thành công rất thấp.
- Các thuốc có hiệu quả: dofetilide uống (chỉ định nhóm I), amiodarone uống hay tiêm mạch; ibutilide tiêm mạch (chỉ định nhóm IIa); flecainide uống hay propafenone uống hay tiêm mạch (chỉ định nhóm IIb).
- Nếu về nhịp xoang thành công, không cần điều trị thuốc chống loạn nhịp lâu dài, nhưng cần điều trị tốt bệnh tim nền với các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta, statin....
- Cần theo dõi rung nhĩ tái phát để có hướng điều trị kịp thời. Đối với bệnh nhân nguy cơ tái phát quá cao, chiến lược thay thế là kiểm soát tần số và chống đông. (Thực hiện như sơ đồ 4 và 5)

2.2. Rung nhĩ dai dẳng tái phát

Đặc điểm của rung nhĩ dai dẳng tái phát
- Khó điều trị cho nên là đối tượng điển hình cho lựa chọn kiểm soát nhịp hay tần số.
- 80% có bệnh tim thực thể
- Lớn tuổi
- Đã từng rung nhĩ kéo dài nhiều tháng
- Nguyên tắc là thực hiện chiến lược kiểm soát tần số. Khi đạt được, đánh giá lại các đặc điểm và triệu chứng của bệnh nhân.

+ Nếu dung nạp tốt và không có tác dụng phụ của thuốc đáng kể, tiếp tục chiến lược.

+ Nếu có triệu chứng còn đáng kể, nên chọn chiến lược kiểm soát nhịp.
+ Nếu có nhiều tác dụng phụ của thuốc hoặc không hiệu quả hoặc vẫn còn triệu chứng đáng kể thì chọn chiến lược không dùng thuốc: phẫu thuật maze, RFA loại bỏ nút AV và cấy máy tạo nhịp. (tóm tắt theo sơ đồ 6) (chuyển tuyến trên)

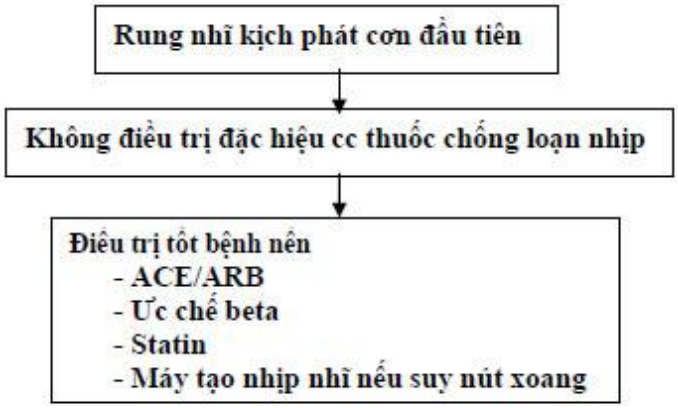
Các yếu tố nghiên về kiểm soát tần số là:
- Điều trị thuốc chống loạn nhịp thất bại.
- Tuổi > 65.
- Giới nam.
- Tăng huyết áp.
- Bệnh động mạch vành.
- Không suy tim sung huyết.

III. ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ VĨNH VIỄN

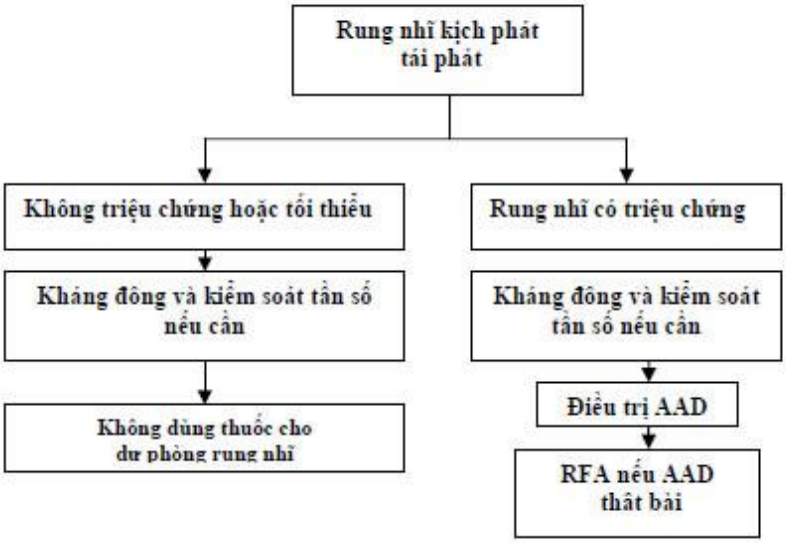
Nguyên tắc:
- Chiến lược điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và ngừa tắc mạch.
- Có thể phối hợp thuốc để kiểm soát tần số thất.
- Khi kiểm soát tần số thất ổn định kéo dài mà đột ngột tần số thất tăng lên tái lại cần đánh giá lại một số yếu tố sau trước khi quyết định thay đổi thuốc hoặc phối hợp:

+ Bệnh nền có nặng lên ?
+ Có biến chứng mới không ? Có bệnh mới thêm vào ? (nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tắc mạch phổi...)
+ Có ngộ độc thuốc ?
+ Liều lượng thuốc thay đổi có hợp lý không ? Bệnh nhân thuốc hiện uống thuốc có đúng không ?

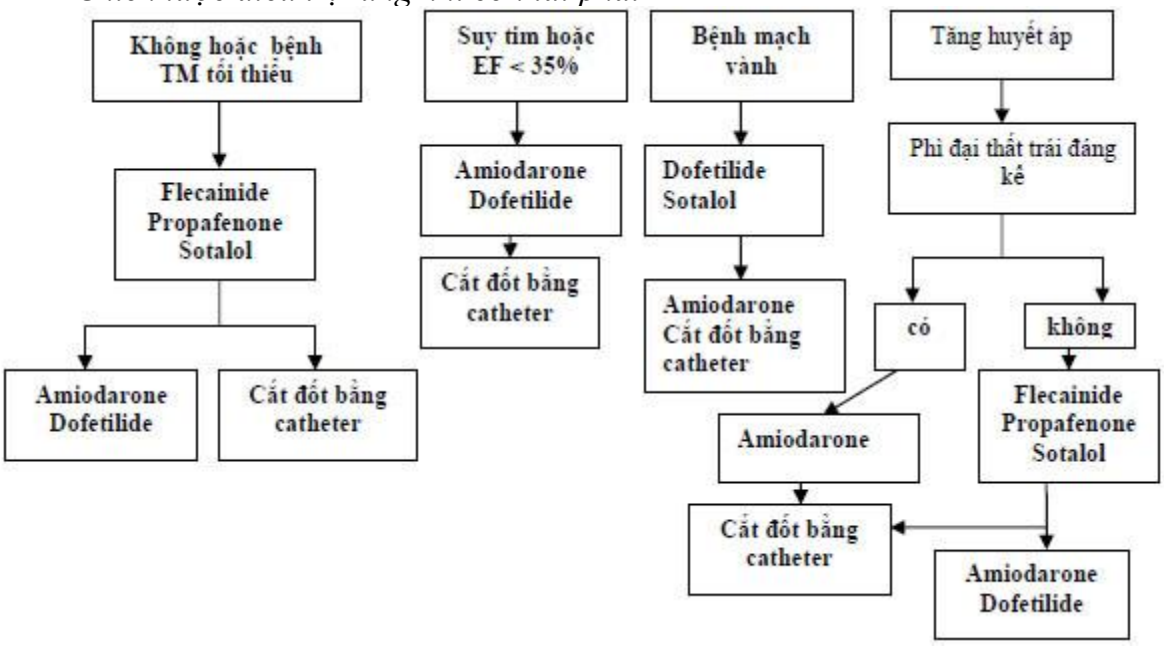
III. LƯU ĐỒ



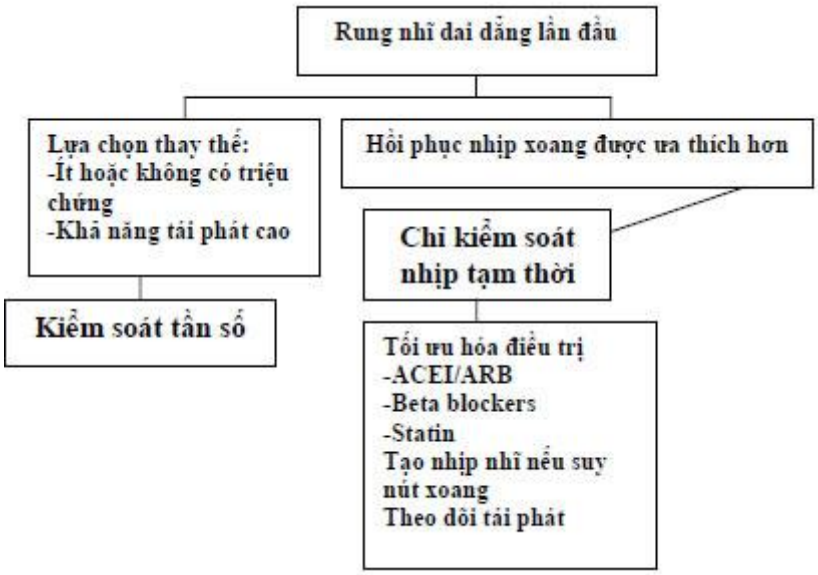
Sơ đồ 1. Điều trị sau cơn rung nhĩ đầu tiên



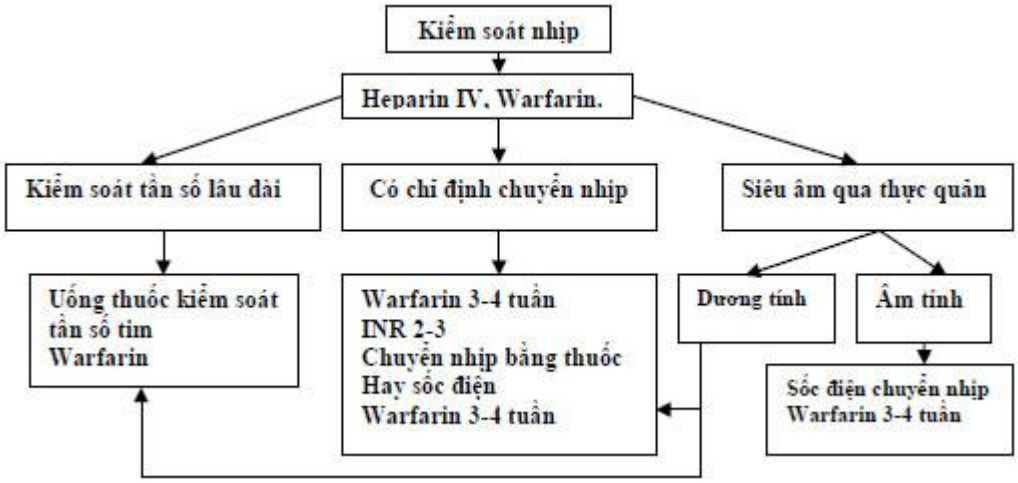
Sơ đồ 2. *Chiến lược điều trị rung nhĩ cơn tái phát*



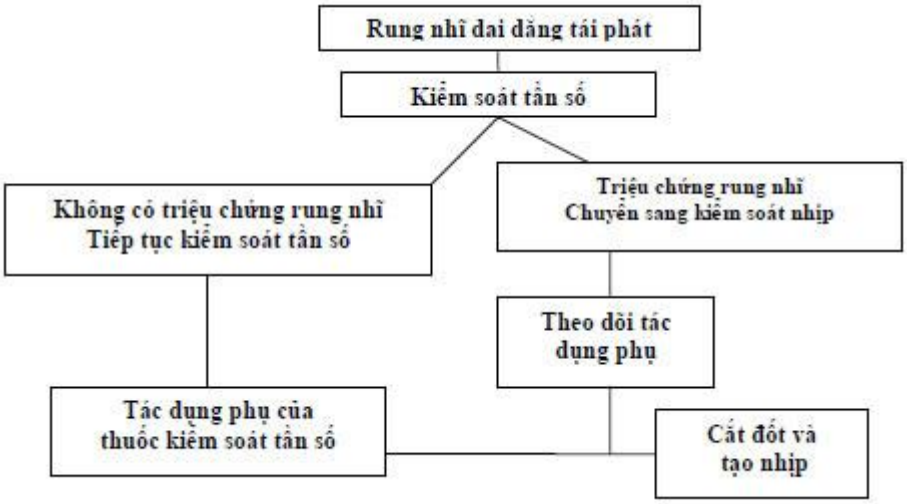
Sơ đồ 3: *Hướng dẫn điều trị thuốc chống loạn nhịp để duy trì nhịp xoang ở bệnh nhân rung nhĩ kịch phát và dai dẳng tái phát.*



Sơ đồ 4: *Chiến lược điều trị rung nhĩ dai dẳng cơn đầu tiên*



Sơ đồ 5. *Tóm tắt chiến lược điều trị chuyển nhịp cơn rung nhĩ dai dẳng đầu tiên*



Sơ đồ 6. *Chiến lược điều trị rung nhĩ dai dẳng tái phát*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kapil Kumar, MD.. Peter J Zimetbaum, MD. Bradley P Knight, MD, FACC. Gordon M Saperia, MD, FACC. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
2. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS.Kapil Kumar, MD. Overview of atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
3. Robert Phang, MD, FACC, FHRS. Brian Olshansky, MD. Management of new onset atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
4. John Michael Stulak, MD. Atrial fibrillation and ílutter after cardiac surgery. This topic last updated: thg 4 10, 2013
5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Philip J Podrid, MD. Paroxysmal atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013
6. ACC/AHA/ESC 2013 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. JACC.
7.Olgin.J.E and Zipes.D.P: Specific Arrhythmias: Diagnosis and treatment. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B Saunders Company, 2012: 863-933.
8. Maron.B.J: Hypertrophic Cardiomyopathie. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby: Heart Disease 9th. W.B.Saunders Company 2012, 1763-1774.
9. John A. Kastor: Atrial fibrillation. In Arrhythmias 2nd. W.B.Saunders Company 2000:39-130.
10. Prystowsky E.N, Katz A.M. Atrial Fibrillation. In Topol E.S: Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia Lippincott-Raven 2007, p: 1050-1068.
11. Gorenek.B : Post-PCI atrial fibrillation. In Raviele.A : cardiac arrhythmia 2005. springer. 2005; p: 137-164.
12. Andrew E. Darby and John P. Di Marco. Management of Atrial Fibbrllation in Patients With Structural Heart Disease. Curculation 2012. 125: 945-957.

ĐIỀU TRỊ RUNG NHĨ TRONG CÁC TÌNH HUỐNG LÂM SÀNG ĐẶC BIỆT

I. TRONG NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP:

- Tỷ lệ rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT # 10,4 - 22%.
- Là yếu tố nguy cơ độc lập với tỷ lệ tử vong tăng trong bệnh viện cũng như sau 30 ngày và 1 năm.
- Tỷ lệ sốc cũng tăng ở bệnh nhân NMCT có rung nhĩ so với bệnh nhân không có rung nhĩ.

Đặc điểm rung nhĩ ở bệnh nhân NMCT :

+Thường gặp, chiếm từ 10 - 25%.

+Thường thoáng qua.

+Thường gặp ở bệnh nhân có suy thất trái (độ Killip cao), viêm màng ngoài tim , thiếu máu tâm nhĩ, tuổi cao.

Điều trị:

- Nếu gây rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ cơ tim nặng, cần sốc điện chuyển nhịp cấp cứu.
- Nếu không có rối loạn huyết động, đau ngực không tăng điều trị bằng thuốc:

+ Nếu không suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng chẹn beta để kiểm soát đáp ứng thất.

+ Nếu có suy tim hay suy chức năng thất trái nặng dùng digoxin. Liều: digoxin 0,25mg IV/05'lập lại 0,25mg IV mỗi 2 - 6 h cho tới khi đạt tổng liều 01mg/24h. Mục đích là duy trì đáp ứng thất # 80 ck/1'.

Đề nghị của ACC/AHA cho bệnh nhân rung nhĩ và NMCT cấp

Class I :

(1) Sốc điện chuyển nhịp cho bệnh nhân rối loạn huyết động nặng hay đau ngực không kiểm soát được, hoặc khi không kiểm soát được tần số bằng thuốc. (mức C)

(2) Sử dụng thuốc amiodarone đường tĩnh mạch để chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái (mức C)

(3) Dùng ức chế p và đối kháng calcium nondihydropyridine tĩnh mạch để làm chậm đáp ứng thất cho bệnh nhân không có dấu hiệu suy tim trên lâm sàng, không có bệnh tắc nghẽn phế quản hay block AV độ cao (mức C)

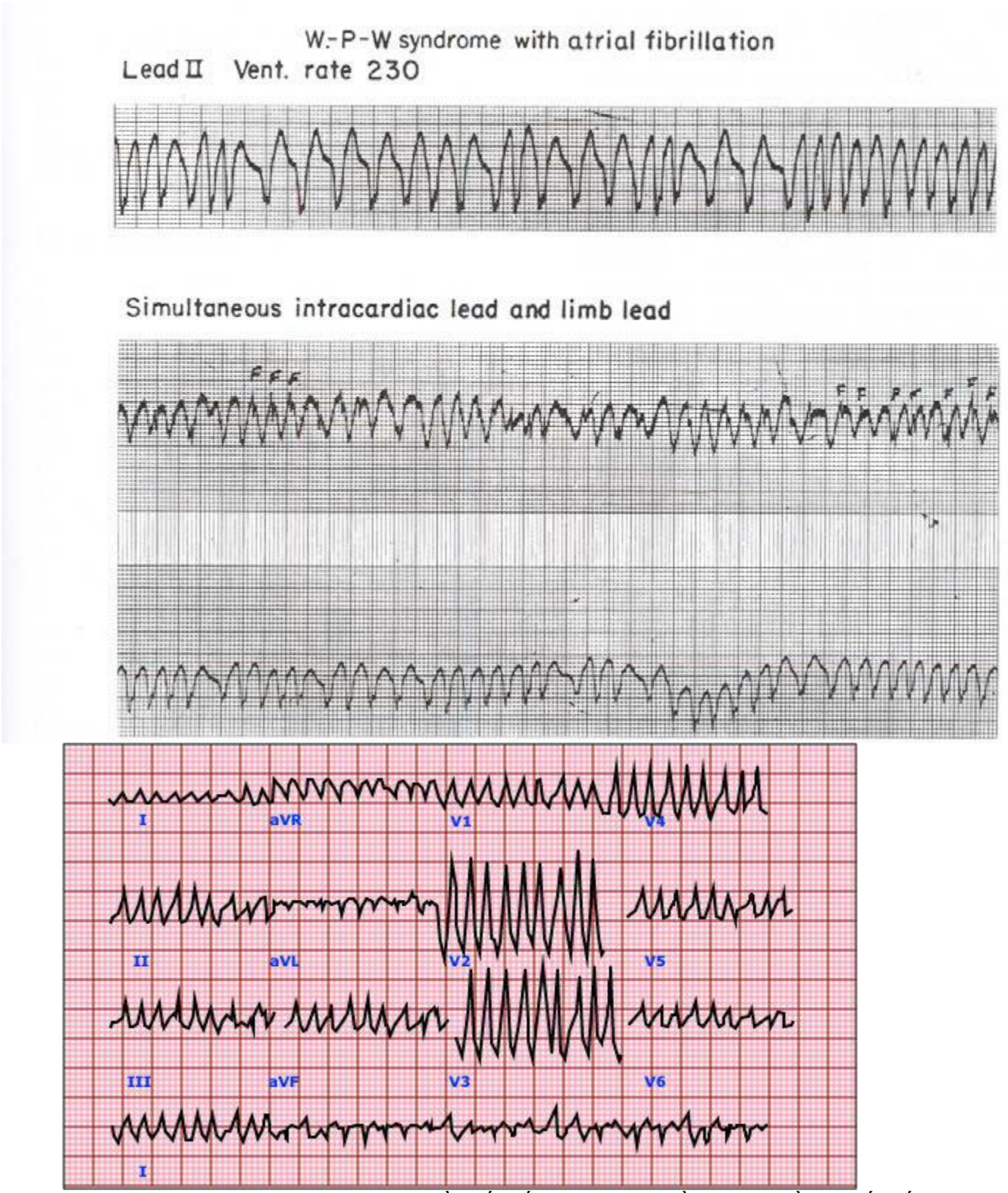
(4) Điều trị Heparin trừ khi có chống chỉ định với thuốc kháng đông (mức C)

Class IIa: dùng digoxin để làm chậm đáp ứng thất và cải thiện chức năng thất trái ở bệnh nhân NMCT cấp và rung nhĩ kèm suy tim và rối loạn chức năng thất trái nặng.

Class III: Sử dụng thuốc Ic (mức C)

II. RUNG NHĨ VÀ HỘI CHỨNG W-P-W:

- Có thể gây đột tử khi xung động nhĩ dẫn truyền xuôi qua đường phụ biến chứng rất nguy hiểm nhưng hiếm gặp, tỷ lệ đột tử thay đổi từ 0 - 0,6%/năm.
- Nguy cơ đột tử là thời kỳ trơ đường phụ ngắn (dưới 250ms), và khoảng RR ngắn trong cơn nhịp nhanh (180+/-29ms). Những người dễ bị rung thất có tỉ lệ nhiều đường phụ hơn.
- ECG nghi ngờ khi tần số QRS rất nhanh (> 200 lần/ph), không đều (hình 1). Khi tần số thất trên 300 lần phút nhiều khả năng có nhiều đường dẫn truyền phụ (hình 2).

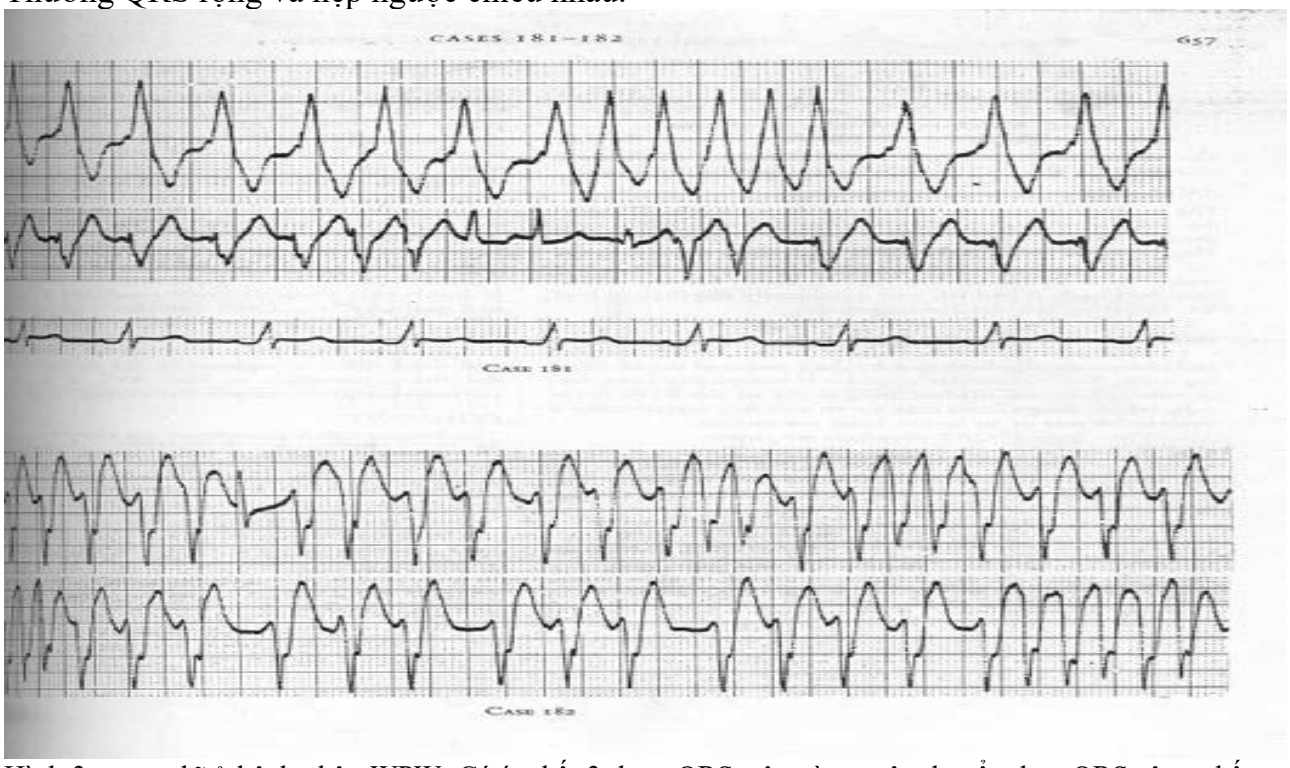


Hình 2. *RN ở bệnh nhân có 2 đường phụ. Tần số thất khoảng 300 lần phút. Điều trị cắt đốt thành công.*

Chẩn đoán:

+ Chiều dài chu kỳ thất có thể chỉ khoảng 0,2" hoặc ngắn hơn→ tương ứng tần số thất tới 300 lần/ph (rất nhanh), hoặc nhanh hơn
+ Chiều dài chu kỳ QRS dài nhất lớn hơn 2 lần chu kỳ QRS ngắn nhất.
+ QRS rất không đều.

+ QRS thường có ít nhất 3 dạng (hình 3):
QRS rộng (do dẫn truyền qua đường phụ)
QRS hẹp (khi dẫn truyền qua AV)
QRS trung gian hai dạng trên
Thường QRS rộng và hẹp ngược chiều nhau.



Hình 3. rung nhĩ ở bệnh nhân WPW. Có ít nhất 3 dạng QRS trên cùng một chuyển đạo. QRS rộng nhất chứng tỏ thất khử cực hoàn toàn qua đường phụ. QRS hẹp nhất chứng tỏ khử cực hoàn toàn qua đường AV. Các hình dạng khác là phức bộ trung gian.

Điều trị :

Cấp cứu:

- Sốc điện chuyển nhịp ngay nếu huyết động không ổn định, hay tần số thất > 250 lần/phút.
- Nếu huyết động ổn định với tần số thất chậm hơn < 250 lần/phút có thể sử dụng thuốc đường tĩnh mạch có thời gian tác dụng nhanh: procainamide, ibutilide để chuyển nhịp. Nếu không, có thể dùng amiodarone thay thế. Ngoài ra, có thể sử dụng ílecainide để làm giảm đáp ứng thất và có tác dụng cắt cơn rung nhĩ.

Dài hạn:

- Thăm dò điện sinh lý và loại bỏ đường phụ bằng RF.
- Không có tác dụng ngăn ngừa rung nhĩ tái phát nhưng làm giảm nguy cơ biến chứng do rung nhĩ gây ra, đặc biệt là đột tử.
- Phải dùng thuốc để ngừa tái phát nếu có chỉ định. Khi đã loại bỏ được đường phụ, lựa chọn thuốc giống như bệnh nhân không có đường phụ.
- Ơ bệnh nhân không thực hiện điều trị bằng RFA, thuốc dùng ngừa tái phát rung nhĩ phải có tác dụng chống hoạt động rung ở nhĩ, ức chế được ngoại tâm thu nhĩ và thất, ngăn ngừa nhịp nhanh kịch phát trên thất sử dụng đường phụ- AVRT (vì có thể khởi phát cơn rung nhĩ), cũng như kéo dài thời kỳ trơ của cả đường AV / hệ thống His và đường phụ. Các thuốc thường dùng là nhóm IC (islecainide, propafenone), nhóm III (amiodarone).

Đề nghị của AHA/ACC

Class I :

(1) Loại bỏ đường phụ cho bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng kèm hội chứng W-P-W đặc biệt ở những bệnh nhân có ngất do đáp ứng thất nhanh hay những người có thời kỳ tái cực đường phụ ngắn dưới 250ms. (mức B)
(2) Sốc điện chuyển nhịp ngay để ngăn chặn rung thất ở bệnh nhân hội chứng W-P-W khi rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh kèm rối loạn huyết động (mức B)
(3) Tĩnh mạch procainamide hay Ibutilide để hồi phục nhịp xoang ở bệnh nhân hội chứng W-P-W nếu rung nhĩ với phức bộ QRS rộng trên ECG (> 0,12s) hay đáp ứng thất qua đường phụ nhanh không kèm rối loạn huyết động (mức C) (bệnh viện chưa có).

Class IIa:
- Flecainide tĩnh mạch hay sốc điện chuyển nhịp khi tần số thất rất nhanh ở bệnh nhân rung nhĩ kèm theo dẫn truyền qua đường phụ

Class IIb :
- Tĩnh mạch Amiodarone đối với bệnh nhân rung nhĩ kèo theo dẫn truyền qua đường phụ với huyết động ổn định (mức B)

Class III : Sử dụng đường tĩnh mạch thuốc ức chế p, Digitalis, Diltiazem, Verapamil ở bệnh nhân rung nhĩ có sử dụng đường phụ (mức B)

III. CƯỜNG GIÁP:
- 10 - 25% có rung nhĩ, thường ở nam và người lớn tuổi hơn ở nữ và người < 75 tuổi.
- Mọi bệnh nhân trên 60 tuổi bị rung nhĩ đều nên thử chức năng tuyếp giáp để phát hiện cường giáp (có thể dưới lâm sàng).
- Trước hết phải điều trị bệnh nhân về bình giáp, khi đó thường tự hồi phục về nhịp xoang. Thuốc chống loạn nhịp và sốc điện sẽ không hiệu quả nếu tình trạng cường giáp còn.
- Ưc chế p có hiệu quả để làm giảm đáp ứng thất, đặc biệt trong cơn bão giáp. Có thể sử dụng thuốc ức chế calcium thay thế ức chế p. Tuy còn thiếu bằng chứng, nhưng đề nghị hiện nay là nên dùng kháng đông phòng ngừa thuyên tắc nếu không có chống chỉ định, ít nhất cho tới khi bình giáp và hồi phục suy tim.

Đề nghị của AHA/ACC

Class I :
(1) Sử dụng ức chế p để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp nếu không có chống chỉ định (mức B)
(2) Khi ức chế p là chống chỉ định, sử dụng thuốc ức chế calcium (verapamil hay diltiazem) để kiểm soát đáp ứng thất. (mức B)
(3) Bệnh nhân rung nhĩ do cường giáp, dùng thuốc kháng đông uống (INR 2 - 3) để ngăn chặn thuyên tắc như đề nghị cho bệnh nhân rung nhĩ với các yếu tố nguy cơ đột quỵ khác (mức C)
(4) Một khi đã bình giáp, đề nghị điều trị kháng đông dự phòng tương tự như bệnh nhân không có cường giáp (mức C)

IV. THAI KỲ:
- Hiếm xảy ra và thường kết hợp với những nguyên nhân khác như hẹp van 2 lá, bệnh tim bẩm sinh, cường giáp. Đáp ứng thất nhanh do rung nhĩ có thể gây hậu quả huyết động xấu cho cả mẹ và thai nhi.
- Chẩn đoán và điều trị tình trạng gây rung nhĩ là bước đầu tiên ở phụ nữ có thai bị rung nhĩ. Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p hay thuốc chẹn kênh calcium.
- Tất cả các thuốc chống loạn nhịp hiện nay đều có khả năng qua nhau thai và bài tiết qua sữa, do vậy nên tránh sử dụng nếu có thể. Một số thuốc đã sử dụng an toàn trong thai kỳ

như Quinidine, Mexiletine, Sotalol, Fleicainde và Amiodarone nhưng chỉ ở số lượng hạn chế.
- Khi huyết động không ổn phải sốc điện chuyển nhịp, và có thể không gây tổn hại thai nhi.
- Vai trò kháng đông để ngăn ngừa thuyên tắc chưa được nghiên cứu một cách hệ thống. Rung nhĩ / thai kỳ thường kết hợp với các tình trạng nguy cơ cao cho thuyên tắc, bao gồm bệnh tim bẩm sinh hay van tim. Kháng đông là bắt buộc ở những bệnh nhân như vậy.
- Tuy nhiên tránh sử dụng Warfarin vì nó qua nhau thai 3 tháng đầu (gây quái thai) và gây xuất huyết thai nhi ở 3 tháng cuối.
- Thuốc chỉ có thể sử dụng vào 3 tháng giữa thai kỳ. Sử dụng heparin là hợp lý hơn vì thuốc không qua nhau thai.
- Độ an toàn và hiệu quả của heparin không phân đoạn dưới da hay trọng lượng phân tử thấp còn chưa được chứng minh, kinh nghiệm với những thuốc này chủ yếu ở bệnh nhân bệnh van tim nhân tạo hay thuyên tắc tĩnh mạch.
- Bệnh nhân van tim nhân tạo có rung nhĩ nên sử dụng heparin truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm dưới da ngày 2 lần với liều 10 000 - 20 000 đơn vị, điều chỉnh sao cho aPTT khoảng 1,5 lần chứng. Bệnh nhân không mang van nhân tạo nhưng có nguy cơ thuyên tắc cũng nên dùng chiến lược này.
Đề nghị điều trị rung nhĩ trong thai kỳ Class I :
(1) Kiểm soát tần số thất bằng Digoxin, ức chế p, hay thuốc chẹn kênh calcium cho bệnh nhân rung nhĩ /thai kỳ. (mức C)
(2) Sốc điện chuyển nhịp nếu rung nhĩ gây rối loạn huyết động (mức C)
(3) Bảo vệ chống thuyên tắc huyết khối suốt thời gian thai kỳ với mọi bệnh nhân rung nhĩ (ngoại trừ rung nhĩ đơn độc và/hoặc nguy cơ thuyên tắc thấp). Điều trị (kháng đông hay aspirin) nên lựa chọn theo giai đoạn của thai kỳ (mức C).
Class IIb
(1) Sử dụng Heparin cho bệnh nhân nguy cơ cao bị thuyên tắc vào 3 tháng đầu và 3 tháng cuối thai kỳ. Heparin không phân đoạn có thể sử dụng hoặc bằng truyền tĩnh mạch liên tục với liều nhằm đạt aPTT 1,5 - 2 lần chứng hoặc tiêm dưới da 10000 - 20000 đơn vị mỗi 12 giờ điều chỉnh aPTT 1,5 lần chứng (vào 6 giờ sau tiêm) (mức B).
(2) Bất chấp số lịu còn hạn chế, có thể sử dụng heparin trọng lượng phân tử thấp dưới da trong 3 tháng đầu và cuối thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ và có yếu tố nguy cơ thuyên tắc (mức C).
(3) Có thể sử dụng thuốc kháng đông uống vào 3 tháng giữa thai kỳ cho bệnh nhân rung nhĩ nguy cơ thuyên tắc cao (mức C)
V. BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI:
- Là loạn nhịp hay gặp nhất ở bệnh này, xảy ra khoảng 20%, tăng dần theo tuổi và có liên quan với độ lớn nhĩ trái. Làm xấu đi tình trạng lâm sàng, tăng nguy cơ đột quỵ (tỉ số chênh 17,7) và tử vong (tỉ số chênh 3,7). Rung nhĩ kịch phát thường gây các biến cố lâm sàng cấp tính và đòi hỏi chuyển nhịp cấp cứu bằng thuốc hay shock điện.
- Mục đích điều trị là kiểm soát đáp ứng thất và hồi phục nhịp xoang. Thuốc thường được sử dụng là disopyramide, propafenone, và amiodarone. Amiodarone dùng với cả hai mục đích phòng ngừa tái phát rung nhĩ và điều hòa tần số thất. Để kiểm soát đáp ứng thất, dùng chẹn beta và verapamil; hiếm khi phải sử dụng biện pháp đốt nút nhĩ thất và đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Vì tỉ lệ thuyên tắc ở bệnh nhân HCM và rung nhĩ là cao nên sủ dụng kháng đông khi rung nhĩ tồn tại hơn 48 giờ hay khi nguy cơ tái phát cao.

- Sử dụng pacing để dự phòng rung nhĩ còn chưa được nghiên cứu. Điều trị rung nhĩ kháng trị bằng phẫu thuật maze và bằng cắt đốt cô lập tĩng mạch phổi cũng mang lại thành công ở bệnh nhân rung nhĩ kháng trị nhưng mới ở số lượng rất ít bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ/bệnh cơ tim phì đại của AHA/ACC Class I: điều trị bệnh nhân bệnh cơ tim phì đại có rung nhĩ bằng thuốc kháng đông uống (INR 2 - 3) như đề nghị cho bệnh nhân nguy cơ cao khác để dự phòng thuyên tắc (mức B)

Class IIa: thuốc chống loạn nhịp có thể là có ích để dự phòng rung nhĩ tái phát ở bệnh nhân HCM. Số liệu hiện nay chưa đủ để đề nghị thuốc này hơn thuốc khác, nhưng (a) Disopyramide phối hợp với chẹn beta hay đối kháng calcium nondihydropyridine hoặc (b) Amiodarone đơn độc nhìn chung được ưu dùng hơn(mức C).

VI. BỆNH PHỔI:

- Thường gặp và có tiên lượng xấu trong đợt tiến triển.
- Điều trị bệnh nền và điều chỉnh thiếu O_2 và thăng bằng kiềm toan là yếu tố quan trọng nhất.
- Theophyline, kích thích p_2 là 2 thuốc hay sử dụng để chống co thắt phế quản có thể gây khởi phát rung nhĩ và làm khó kiểm soát đáp ứng thất.
- Chống chỉ định dùng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine. Thường dùng chẹn kênh calcium để kiểm soát đáp ứng thất. Digoxin cũng có hiệu quả tương tự thuốc chẹn kênh calcium nonhydropyridine.
- Điều trị thuốc và sốc điện chuyển nhịp có thể không hiệu quả đối với rung nhĩ trừ khi điều chỉnh được rối loạn hô hấp. Flecainide tĩnh mạch có thể có hiệu quả hồi phục nhịp xoang ở một số bệnh nhân.
- Nếu có rối loạn huyết động phải sốc điện chuyển nhịp ngay. Trong trường hợp kháng trị với thuốc, biện pháp điều trị có thể loại bỏ nút AV và đặt máy tạo nhịp để kiểm soát đáp ứng thất.
- Vai trò thuốc kháng đông ở bệnh nhân rung nhĩ do COPD chưa được nghiên cứu đầy đủ và nhìn chung đề nghị theo hướng dẫn dựa trên nguy cơ của bệnh nhân.

Đề nghị điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân bệnh phổi

Class I

(1) Bệnh nhân phát triển rung nhĩ trong đợt cấp bệnh phổi hay COPD, điều chỉnh thiếu O_2 và nhiễm toan là biện pháp điều trị đầu tiên (mức C)

(2) Nên sử dụng thuốc chẹn kênh calcium (Diltiazem và Verapamil) để kiểm soát đáp ứng thất ở bệnh nhân COPD (mức C)

(3) Thực hiện shock điện chuyển nhịp ở bệnh nhân bị bệnh phổi có rối loạn huyết động do rung nhĩ (mức C)

Class III

- Không sử dụng Theophylline và thuốc kích thích p ở bệnh nhân bệnh phổi co thắt phế quản có rung nhĩ (mức C)
- Không sử dụng ức chế p, Sotalol, Propafenone và Adenosine ở bệnh nhân COPD có rung nhĩ (mức C)

4.5.7. Rung nhĩ sau PCI

- Là loạn nhịp ít sẩy ra
- Thường xẩy ra khi có tổn thương nhĩ (thiếu máu, tăng áp lực nhĩ do suy tâm nhĩ, thiếu máu cục bộ nút xoang hay nút nhĩ thất, kích thích giao cảm.
- Thưởng xẩy ra khi PCI nhồi máu cấp
- Làm xấu đi tình trạng lâm sàng do tăng đáp ứng thất, rối loạn huyết động do rung nhĩ, đặc biệt có hẹp 2 lá và suy tâm trương thất trái.

**** Những đặc điểm lâm sàng bệnh nhân dễ bị rung nhĩ trong PCI:***

- Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, Killip ≥ III, tiền căn nhồi máu cơ tim hay đột quỵ , huyết áp tâm thu < 100 mmHg, mạch ≥ 100 lần/phút, bệnh 3 nhánh nặng và tái tưới máu kém. Có biến chứng sốc tim, suy tim sung huyết, nhịp nhanh thất, rung thất hoặc đột quỵ.
- Không làm tăng tỷ lệ tử vong nội viện.
- Tăng tỷ lệ tử vong trong 1 năm

**** Đề nghị điều trị:***

- Rung nhĩ sau PCI có xu hướng tự hồi phục sau khoảng vài phút tới vài giờ, và như vậy thường không cần điều trị
- Ngoại trừ khi rung nhĩ gây ra thiếu máu cục bộ nặng và huyết động không ổn định.
- Hiếm khi đòi hỏi phải sốc điện chuyển nhịp: nếu cần bắt đầu với mức năng lượng thấp 50 - 100 J, sau đó tăng dần nếu shock lần đầu không hiệu quả.
- Dùng chẹn β khi cần kiểm soát đáp ứng thất và có tác dụng chống thiếu máu cơ tim. Thuốc thường dùng đường tĩnh mạch. Nên dùng esmolol vì có thời gian bán hủy ngắn. Nếu bệnh nhân dung nạp được liều ban đầu esmolol, sau đó có thể dùng các loại chẹn β tác dụng dài hay trung bình khác.
- Thuốc Verapamil hay Diltiazem dùng thay thế cho chẹn β nếu có chống chỉ định. Tuy nhiên, cần thận trọng ở bệnh nhân có sung huyết phổi.
- Dùng Heparin đường tĩnh mạch vì ở những bệnh nhân rung nhĩ sau PCI có nguy cơ thuyên tắc rất cao (nếu không có chống chỉ định).
- Amiodaron và Dofetelide cũng có hiệu quả để kiểm soát cấp tính đáp ứng thất. Tuy nhiên, thuốc này không phải là lựa chọn hàng đầu.
- Khi có suy tim sung huyết, nên chọn Digoxin để kiểm soát đáp ứng thất.

VII. TRONG SUY TIM:

Thường xẩy ra trong các tình huống sau:
- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn nhập viện sau thời gian ngắn khởi phát rung nhĩ.
- Nhóm bệnh nhân suy tim mạn với rung nhĩ vĩnh viễn, đ được kiểm soát tần số thất tốt, nhập viện vì suy tim tiến triển với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh do tình trạng stress (ví dụ bệnh lý nội khoa khác như viêm phổi, ...).
- Nhĩm bệnh nhn bị rung nhĩ nhưng BN không nhận biết hay bác sỹ điều trị chưa quan tâm để phát hiện. Theo thời gian, nhóm bệnh nhân này sẽ bị bệnh cơ tim do nhịp nhanh và lúc nào đó nhập viện vì triệu chứng nặng do suy tim mất b cấp

Những điểm quan trọng cần nhấn mạnh trong điều trị đợt rung nhĩ cấp trên bệnh nhân suy tim:

+ Tình trạng huyết động bệnh nhân như thế nào?
+ Bệnh nhân có được đặt máy tạo nhịp hay máy phá rung trước đây hay không?
+ Chức năng tâm thu thất trái bình thường hay giảm trước khi vào đợt cấp?
+ Đợt rung nhĩ cấp này kéo dài đã bao lâu ?
+ Bệnh nhân có đang dùng thuốc kháng đông và thuốc kiểm soát nhịp hoặc tần số hay không? (tóm tắt theo sơ đồ 1)

VIII. RUNG NHĨ VÀ BỆNH VAN TIM:

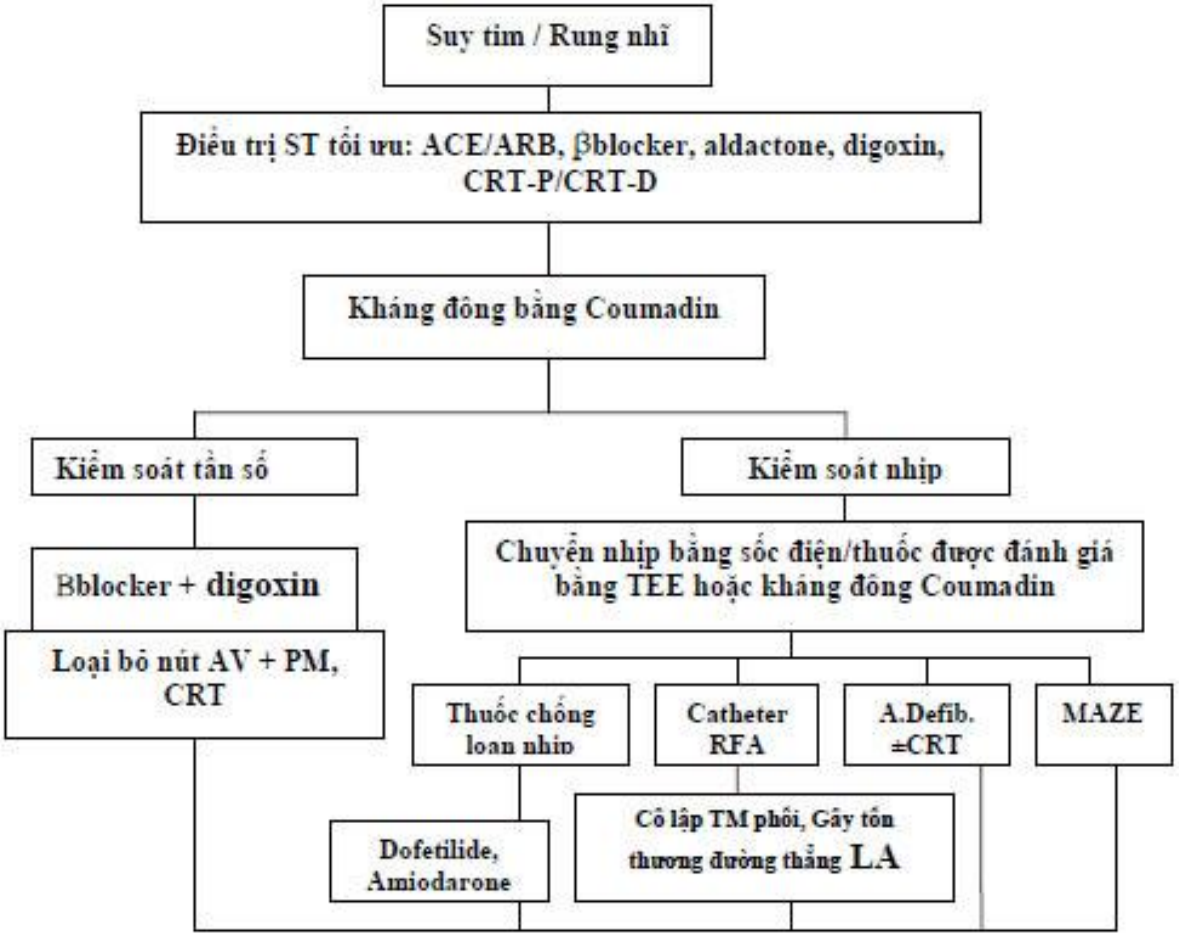
Đối với bệnh van tim, đặc biệt bệnh van hai lá hậu thấp, chỉ số $CHADS_2$ không sử dụng được. Tất cả bệnh nhân bị rung nhĩ như vậy, nếu không có chống chỉ định, nên được điều trị kháng đông hệ thống để ngăn ngừa biến cố thuyên tắc
- Điều trị kháng đông (INR 2 - 3) được chỉ định cho bệnh nhân hẹp van hai lá kèm với RN (kịch phát, dai dẳng và vĩnh viễn (IC))
- Điều trị kháng đông (INR 2 - 3) được chỉ định cho bệnh nhân RN kèm hở van hai lá có ý nghĩa trn lm sng (IC)

- Nong van hai l bằng bĩng qua da được hực hiện ở bn không triệu chứng, độ hẹp trung bình hoặc nặng giải phẫu van thích hợp v cĩ RN mới khởi pht, khơng cĩ huyết khối trong nhĩ tri (IIC)
- Phẫu thuật thay van hai lá sớm được hiện ở bệnh nhân hẹp hai lá nặng kèm hở, chức năng thất trái bảo tồn và mới xuất hiện RN ngay cả khi không có triệu chứng đặc biệt việc sửa van dễ dàng (IIC)

IX. TIM BẨM SINH:

- Điều tri tương tự như điều trị rung nhĩ trong bệnh tim khác.
- Điều trị rung nhĩ đợt cấp bao gồm: kháng đông và kiểm soát tần số nếu có chỉ định, sau đó mới xem xét có chỉ định phục hồi nhịp xoang hay không.
- Bệnh nhn với tình trạng huyết động không tốt lúc ban đầu, và có sang thương tim tắc nghẽn có thể dung nạp rung nhĩ kém nên cần được điều trị tích cực hơn và duy trì nhịp xoang nn xem xt ở nhĩm bệnh nhn ny.
- Các thuốc chống loạn nhịp nhóm III có thể điều trị ngừa rung nhĩ tái phát.

X. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



Sơ đồ 1. *Chiến lược điều trị rung nhĩ ở bệnh nhân có suy tim*

Tài liệu tham khảo

1. Kapil Kumar, MD.. Peter J Zimetbaum, MD. Bradley P Knight, MD, FACC. Gordon M Saperia, MD, FACC. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
2. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS.Kapil Kumar, MD. Overview of atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013.
3. Robert Phang, MD, FACC, FHRS. Brian Olshansky, MD. Management of new onset atrial fibrillation. . This topic last updated: thg 4 10, 2013.

4. John Michael Stulak, MD. Atrial fibrillation and ílutter after cardiac surgery. This topic last updated: thg 4 10, 2013
5. Alan Cheng, MD, FACC, FAHA, FHRS. Philip J Podrid, MD. Paroxysmal atrial fibrillation. This topic last updated: thg 4 10, 2013
6. ACC/AHA/ESC 2013 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. JACC.
7. Olgin.J.E and Zipes.D.P : Specific Arrhythmias : Diagnosis and treatment. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby : Heart Disease 9th . W.B Saunders Company, 2012 : 863-933.
8. Maron.B.J : Hypertrophic Cardiomyopathie. In Eugene Brauwald, Douglas P.Zipes, Peter Libby : Heart Disease 9th . W.B.Saunders Company 2012, 1763-1774.
9. John A. Kastor : Atrial fibrillation. In Arrhythmias 2nd . W.B.Saunders Company 2000 : 39-130.
10. Prystowsky E.N, Katz A.M. Atrial Fibrillation. In Topol E.S : Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia Lippincott-Raven 2007, p: 1050-1068.
11. Gorenek.B : Post-PCI atrial fibrillation. In Raviele.A : cardiac arrhythmia 2005. springer. 2005; p: 137-164.
12. Andrew E. Darby and John P. Di Marco. Management of Atrial Fibbrllation in Patients With Structural Heart Disease. Curculation 2012. 125: 945-957.

ĐIỀU TRỊ TẮC ĐỘNG MẠCH MẠN TÍNH CHI DƯỚI

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa

Tắc động mạch ngoại biên mạn tính thường xảy ra ở nam giới, hút thuốc lá, với các triệu chứng: đau cách hồi, dau bỏng rát ở đầu ngón, dần dần dẫn tới đau liên tục, có cảm giác lạnh đầu chi, loét hoại tử đầu ngón. Ảnh hưởng đến sinh hoạt của bệnh nhân.

Nguyên nhân

- Viêm tắc động mạch mạn tính
- Viêm xơ vữa động mạch mạn tính
- Viêm xơ vữa mạn tính do đái tháo đường Phân loại:
- Bệnh Buerger
- Bệnh mạch máu ngoại biên do xơ vữa mạch máu

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

Bệnh sử: bệnh thường diễn tiến âm thầm

- Đau cách hồi (đau như kiểu vọp bẻ, tăng khi vận động. giảm khi nghỉ ngơi).
- Đau nhức ở phần xa của chi khi nghỉ ngơi (đau liên tục).

Khám lâm sàng:

- Thiếu máu không loét ở đầu ngón.
- Loét hoại tử đầu ngón.
- Mạch bẹn còn bắt được. Mạch khoeo, mu chân và chày sau có thể bắt được hay mất mạch.

Cận lâm sàng:

Siêu âm Doppler: còn thấy hình ảnh phổ 3 pha của động mạch ở động mạch đùi chung nhưng mất phổ hoặc phổ đơn pha ở động đùi nông, khoeo, chày trước chày sau.

Chụp X quang động mạch kỹ thuật số xóa nền (DSA): có hình ảnh tắc động mạch ở phần xa của chi dưới.

MSCT-A mạch máu chi dưới: khảo sát được chiều dài đoạn tắc hẹp, kích thước lòng mạch, hồi lưu mạch máu dưới chổ tắc hẹp. Có giá trị chẩn đoán cao.

III. CHẨN ĐOÁN

Tiêu chuẩn xác định :

Ngày nay chủ yếu dựa vào lâm sàng và Xquang,

MSCT-A mạch máu chi dưới để xác định bệnh. **(chuyển tuyến trên)**

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Chẩn đoán bệnh Buerger theo tiêu chuẩn của tác giả Shionoya'S (Shionoya's clinical criteria)

- Tiền sử bệnh nhân hút nhiều thuốc lá.
- Bệnh khởi đầu trước 50 tuổi.
- Tắc động mạch ngoại biên.
- Liên quan đến tắc động mạch chi dưới hay kèm viêm tĩnh mạch.
- Không có yếu tố nguy cơ xơ vữa động mạch khác ngoài thuốc lá.

3.2.2. Chẩn đoán xơ vữa động mạch dựa trên một số đặc điểm:

- Lớn hơn 40 tuổi.
- Đái tháo đường.
- Huyết áp cao.
- Mất mạch chi.
- Không viêm tĩnh mạch nông.
- Siêu âm Doppler động mạch có mảng xơ vữa trên thành mạch.

- X-quang động mạch: có đóng vôi ở thành động mạch, lòng mạch trên chỗ tắc hẹp không đều.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Đau thần kinh tọa
- Viêm đa dây thần kinh ngoại biên

3.4. Chẩn đoán độ nặng và giai đoạn:

Xác định giai đoạn tiến triển theo phân loại của Leriche và Fontaine:
Giai đoạn 1: Không triệu chứng.
Giai đoạn 2: Đau cách hồi.
Giai đoạn 3: Đau nhức liên tục.
Giai đoạn 4: Loét hoại tử.

3.5. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy bệnh:

- Hút thuốc lá: số lượng điếu/ngày, thời gian hút.
- Bệnh tim mạch: cao huyết áp, thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp tim...
- Bệnh đái tháo đường: tiền căn ĐTĐ, làm xét nghiệm đường huyết.
- Bệnh phổi: khí phế thũng, hen phế quản, lao. Xquang phổi: dày dính màng phổi, bệnh phổi mãn tính.
- Xét nghiệm lipid máu: Cholesterol, triglycerid, LDL, HDL.
- Xét nghiệm truy tầm bệnh lý tự miễn: VS, LE Cell, ASO, Kháng thể kháng nhân.

3.6. Chẩn đoán biến chứng:

- Nhiễm trùng
- Hoại tử chi

IV. ĐIỀU TRỊ

Mục đích điều trị:
Phục hồi chức năng chi tổn thương.
Điều trị cụ thể : Bao gồm việc sử dụng thuốc và các biện pháp hỗ trợ.
Thuốc:

- Thuốc chống kết tập tiểu cầu: có tác dụng ngăn chặn sự tiến triển của bệnh tại các động mạch ngoại biên và phòng ngừa bệnh tại các vị trí khác: Aspisine, Dipyridamol, và Ticlopidine.
- Thuốc vận mạch: có nhiều loại, có tác dụng khác nhau. Thông dụng có: Buílomedil (Fonzylan), Naftidrofuryl (Praxilene), Pentoxiphylin (Torental), Ginkgo Biloba (Tanakan), gần đây sử dụng Iliprost (chất tương tự Prostacycline).

Các biện pháp hỗ trợ: |

- Ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ:

o Bỏ thuốc lá hoàn toàn.
o Điều trị rối loạn chuyển hóa mỡ và tiểu đường.
o Điều trị cao huyết áp.

- Điều trị giảm đau.
- Săn sóc kỹ vết loét.
- Pha loãng máu đồng thể tích.

chuyển tuyến trên

- Dùng oxygen cao áp.

Điều trị bằng can thiệp nội mạch:
Phẫu thuật tạo hình trong lòng mạch:

- Dùng dây dẫn luồn đến chỗ hẹp, tiếp theo dùng ống thông nhỏ có bóng ở đầu và bơm bóng phồng lên.
- Dùng ống thông có bóng nhỏ luồn đến chỗ hẹp và bơm phồng lên, không dùng dây dẫn.

Hẹp hoặc tắc động mạch một đoạn ngắn < 10cm là chỉ định thích hợp cho phương pháp tạo hình trong lòng mạch. Thường áp dụng trong xơ vữa động mạch.

Điều trị ngoại khoa:

- Phẫu thuật bóc lớp trong nội mạch: Phương pháp này được dùng trong trường hợp tắc hoặc hẹp một đoạn động mạch. Vị trí thích hợp thường là ở chỗ chia đôi động mạch.
- Phẫu thuật làm cầu nối động mạch: Hiện nay phẫu thuật cầu nối được dùng phổ biến trong phẫu thuật mạch máu ngoại biên và mạch vành. Các vật liệu thường dùng làm cầu nối là: tĩnh mạch tự thân, ống ghép nhân tạo.

Các phương pháp trên được áp dụng cho các mạch máu lớn. Một số ít trường hợp áp dụng cho các mạch máu vừa ở ngoại biên.

- Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm thắt lưng: Phẫu thuật cắt hạch thần kinh giao cảm là biện pháp sử dụng khi khả năng làm phẫu thuật phục hồi lưu thông động mạch bị hạn chế. Cụ thể là các trường hợp:

+ Tắc nghẽn các động mạch nhỏ ở ngoại biên.
+ Tắc nghẽn động mạch do bệnh Buerger.

- Phẫu thuật đoạn chi:
- 1/3 dưới đùi
- 1/3 trên, giữa, dưới cẳng chân
- Tháo nửa bàn chân, tháo khớp các ngón

V. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Đau cách hồi
- Loét hoại tử ngọn chi, chi

5.2. Theo dõi:

- Tưới máu phần xa chi
- Nhiễm trùng vết mổ.
- Sự thông suốt của cầu nối.

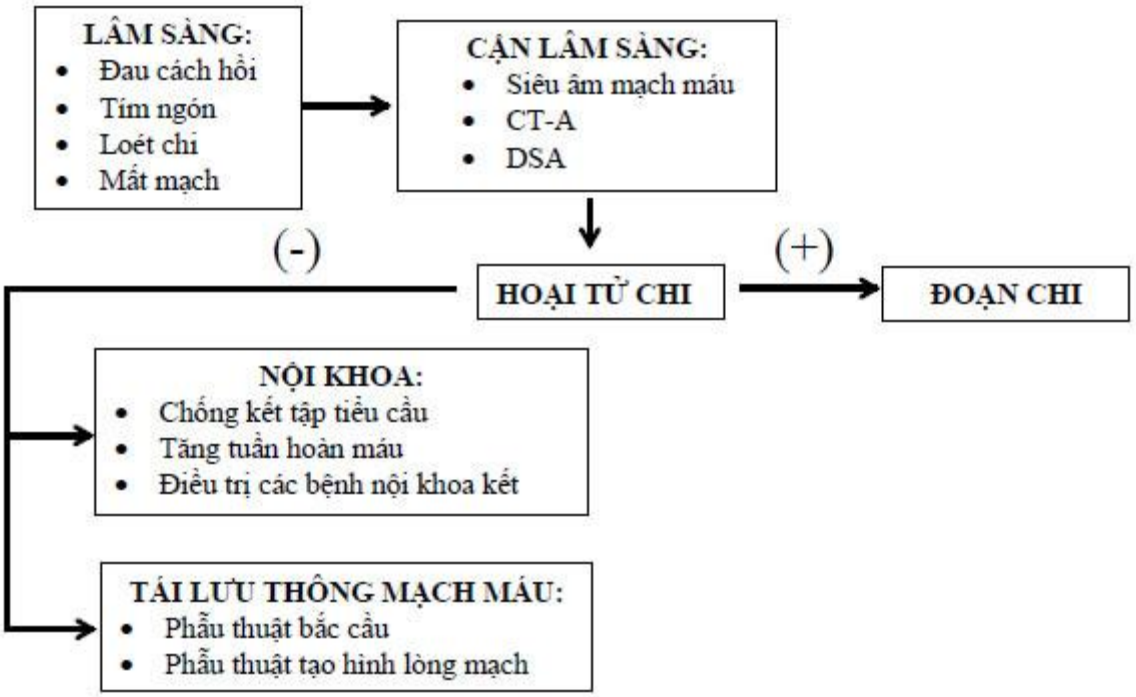
5.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Lành vết thương
- Tưới máu phần xa chi tốt

5.4. Tái khám:

- Sau xuất viện mỗi 2 tuần trong 3 tháng sau đó mỗi 3 tháng.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ BỆNH MẠCH MÁU CHI DƯỚI



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Courtney M. Townsend, JR., MD (2012): Section XII Vascular, Chapter 63 Peripheral Arterial Occlusive Disease - Sabiston Textbook Of Surgery - 19th Ed. P.1725-1784.
2. F. Charles Brunicardi, MD, FACS (2010): Chapter 23 Arterial Disease -Schwartzs Principles of Surgery, 9th Ed.
3. Henry Haimovici (2009): Section VI Chronic Arterial Occlusions of the Lower Extremities - Vascular Surgery. P.453-663.
4. Rutherford (2008): Chronic Arterial Occlusions of the Lower Extremities -Vascular Surgery. P.98-135.
5. Vascular Surgery - Oxford Specialist Handbooks Series In S

ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ LÝ NGẤT Ở NGƯỜI LỚN

I. ĐỊNH NGHĨA

Ngất là sự mất đột ngột và tạm thời ý thức gắn liền với mất trương lực tư thế, tiếp theo là phục hồi đầy đủ, nhanh chóng và tự phát. Ngất là sự cảnh báo cho bệnh nhân, các nhân chứng, gia đình và các thầy thuốc.

II. NGUYÊN NHÂN

Bảng 1. *Các nguyên nhân gây ngất*

Ngất qua trung gian thần kinh (phản xạ)
Ngất cường phế vị
- Điển hình
- Không điến hình Ngất do cường xoang cảnh
Ngất trong tình huống
- Chảy máu cấp
- Do ho (sau ho), hắt hoi
- Kích thích dạ dày ruột (nuốt, đi cầu, đau nội tạng)
- Đi tiểu (sau tiểu tiện)
- Sau gắng sức
- Sau ăn (Post-prandial)
- Các trạng thái khác (như, thổi kèn đồng, cử tạ)
Đau thần kinh thiệt hầu (Glossopharyngeal neuralgia)
Hạ huyết áp tư thế
Suy giảm thần kinh tự động
- Các hội chứng suy thần kinh tự động tiên phát (suy thần kinh tự động đơn thuần, teo đa hệ thống, bệnh Parkinson với suy thần kinh tự động)
- Hội chứng suy thần kinh tự động thứ phát (bệnh thần kinh do tiểu đường, bệnh thần kinh do thoái hóa dạng tinh bột)
- Sau gắng sức
- Sau ăn
Ngất do tư thế thúc đẩy do thuốc (và rượu)
Giảm thể tích
- Xuất huyết, tiêu chảy, bệnh Addison
Loạn nhịp tim như là nguyên nhân tiêu phát
Rối loạn chức năng nút xoang (gồm hội chứng tim nhanh/chậm)
Bệnh hệ thống dẫn truyền nhĩ thất
Cơn nhịp nhanh trên thất và thất
Hội chứng di truyền (Hội chứng QT dài, hội chứng Brugada)
Rối loạn chức năng các thiết bị cấy vào cơ thể (pacemaker, ICD)
Loạn nhịp thúc đẩy do thuốc
Bệnh tim thực thể và tim phổi
Bệnh van tim
Nhồi máu/thiếu máu cục bộ cấp
Bệnh cơ tim thắt hẹp
U nhầy nhĩ
Bóc tách động mạch chủ cấp
Bệnh màng ngoài tim / tamponade

Tắc phổi / tăng áp phổi
Mạch máu não
Các hội chứng trộm máu (Vascular steal syndromes)

III. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Tùy thuộc vào nguyên nhân
- Tổn thương không dự đoán nguyên nhân ngất, không phải tiên đoán nguyên nhân đe dọa tính mạng, nhưng làm tăng tỷ lệ tử vong.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Dịch tễ

• Ngất qua trung gian thần kinh (ví dụ , vasovagal): 58%
• Ngất do bệnh tim, thường xuyên nhất là nhịp chậm hoặc loạn nhịp nhanh: 23%
• Ngất do thần kinh hoặc bệnh tâm thần: 1%
• Ngất không rõ nguyên nhân: 18% đến 41%.

2. Lâm sàng

Bệnh sử rất quan trọng giúp cho chẩn đoán nguyên nhân
- Có mặt các bệnh tim thực thể là yếu tố dự báo mạnh mẽ nguyên nhân do tim.
- Yếu tố ngất khi nằm ngửa và sau gắng sức là yếu tố dự báo đặc trưng cho nguyên nhân tim
- Bệnh nhân không có bệnh tim, nhưng có hồi hộp trước ngất cũng là dự báo có ý nghĩa cho nguyên nhân tim.
- Các yếu tố dự báo cụ thể nhất của ngất qua trung gian thần kinh là từ cơn ngất đầu tiên đến ngất vừa xảy ra là 4 năm và có tiền triệu: khó chịu ở bụng, buồn nôn và toát mồ hôi trong giai đoạn phục hồi.

Người ta tính điểm các yếu tố dự báo độc lập sau đây nguyên nhân ngất do tim:
• Đánh trống ngực trước ngất: 4 điểm
• Bệnh tim và / hoặc điện tâm đồ bất thường (nhịp xoang chậm, blốc nhĩ thất độ II hoặc III, blốc bó nhánh, nhồi máu cơ tim cấp tính hoặc cũ, nhịp nhanh trên thất hoặc thất, phì đại thất trái hoặc thất phải, kích thích thất sớm, QT kéo dài , mẫu ECG Brugada): 3 điểm
• Ngất trong gắng sức: 3 điểm
• Ngất trong khi nằm ngửa: 2 điểm
• Yếu tố thúc đẩy (nơi đông đúc nóng nực, tư thế kéo dài, đau, cảm xúc, sợ hãi): trừ 1 điểm
• Tiền triệu buồn nôn hoặc nôn: trừ 1 điểm

Số điểm > 3 có độ nhạy có 92% và độ đặc hiệu 69% cho ngất tim.
- Số cơn ngất thường ít ở bệnh nhân ngất lành tính.
- Các triệu chứng kèm theo

Bảng 2. *Đặc điểm lâm sàng gợi ý nguyên nhân cụ thể rõ ràng hoặc rõ ràng của mất ý thức.*

Ngất quá trung gian thần kinh
Không có bệnh tim mạch
Bệnh sử ngất kéo dài
Sau khi bất ngờ nhìn khó chịu, âm thanh, mùi hoặc đau
Đứng lâu hoặc đông đúc, noi nóng
Buồn nôn, ói mửa liên quan đến ngất
Trong bữa ăn hoặc trong trạng thái hấp thụ sau bữa ăn
Quay đầu, áp lực lên động mạch cảnh xoang (như trong các khối u, cạo râu, đai thắt chặt)
Sau khi gắng sức
Ngất do hạ huyết áp tư thế
Sau đứng dậy

Liên quan tạm thời đến bắt đầu dùng thuốc gây hạ huyết áp hoặc thay đổi liều Đứng kéo dài đặc biệt nơi đông đúc, noi nóng Sự hiện diện của bệnh thần kinh tự trị hoặc Parkinson Sau khi gắng sức
Ngất do tim
Có bệnh tim thực thể đã được xác định Trong quá trình gắng sức hoặc nằm Hồi hộp trước ngất Bệnh sử gia đình có đột tử
Ngất do mạch máu não
Với gắng sức bằng tay Sự khác biệt giữa huyết áp và mạch đập ở hai tay Các rối loạn giống ngất khác

- Tiền triệu: "Auras" có liên quan đến co giật. Ngất do tim thần kinh (còn gọi là ngất vasovagal) thường, nhưng không phải luôn luôn, liên kết với tiền chứng buồn nôn, nóng nực, xanh xao, chóng mặt, và hoặc toát mồ hôi. Triệu chứng này cũng có thể xảy ra mà không có ngất
- Khởi phát đột ngột thường liên quan đến nguyên nhân nhịp nhanh hoặc chậm.
- Liên quan đến tư thế, ngất do thần kinh tim thường ở tư thể đứng, không phải ở tư thế nằm. Ngất do hạ huyết áp tư thế thường khi thay đổi tư thế từ nằm sang ngồi hoặc đứng.
- Các sự kiện đi trước: ngất tình huống thường ngay sau các triệu chứng như đau bụng, nôn ói..
- Khoảng thời gian mất ý thức: do hẹp chủ thường thời gian mất ý thức kéo dài
- Các dấu hiệu được chứng kiến: cần quan sát chuyển động của các chi, có hay không dấu hiệu xanh xao, vã mồ hôi, hoặc mạch đập.
- Ngất khi gắng sức cần loại trừ các nguyên nhân ngất nguy hiểm đến tính mạng
- Tuổi: ngất thần kinh tim thường ở người trẻ, tuy nhiên trong hội chứng QT dài hoặc bệnh cơ tim phì đại cũng có thể ở người trẻ.
- Các trạng thái nội khoa cùng tồn tại, như tâm thần có thể gây ra ngất thứ phát do tăng thông khí, cơn hoảng loạn...
- Các thuốc có thể gây ra ngất như các thuốc chống loạn nhịp.

Khám thực thể

- Một số dấu hiệu thực thể có thể giúp phát hiện các nguyên nhân thường gặp của ngất:

+ Đo huyết áp các tư thế, nằm, đứng, ngồi để phát hiện hạ huyết áp tư thế. Nếu huyết áp giảm > 20mmHg hoặc huyết áp tâm thu < 90mmHg từ tư thế ngồi, nằm sang đứng bất kể có triệu chứng hay không, hoặc huyết áp tâm trương giảm > 10mmHg kèm theo triệu chứng giảm tưới máu não.

+ Các dấu hiệu nghe tim phát hiện tiếng thổi trong hẹp chủ, hoặc hẹp phổi, u nhầy nhĩ, tăng áp phổi có thể T2 tánh đôi.

+ Các nghiệm pháp cường phế vị có thể làm tăng thổi tâm thu trong bệnh cơ tim phì đại hẹp buồng tống.

+ Các dấu hiệu về thần kinh khu trú có thể phát hiện di chứng của đột quỵ.

+ Các dấu hiệu chứng tỏ xuất huyết dạ dày ruột: phân đen, thiếu máu...

3. Cận lâm sàng

3.1. Các bất thường điện tâm đồ.

Bảng 3. *Các bất thường ECG gợi ý ngất do loạn nhịp*

Blốc nhánh trái hoặc hai bó (được xác định khi RBBB kết hợp với hemiblock phân nhánh trái sau hoặc trước)
Bất thường dẫn truyền trong thất khác (thời gian QRS > 0,12 giây)
Blốc nhĩ thất độ II Mobitz I

Nhịp xoang chậm không có triệu chứng (< 50 nhịp/phút), blốc xoang nhĩ hoặc ngưng xoang > 3 giây trong trường hợp không có thuốc ảnh hưởng đến điều nhịp âm tính Phức hợp QRS kích thích sớm Khoảng QT kéo dài Mầu RBBB với ST chênh lên ở V1 - V3 (Brugada syndrome) Các sóng T âm ở chuyển đạo trước tim phải, các sóng epsilon và điện thế trễ gợi ý loạn sản thất phải Các sóng Q gợi ý MI

Một số kết quả điện tâm đồ được xem xét chẩn đoán:
• Nhịp xoang chậm < 40 nhịp/phút hoặc lặp đi lặp lại các blốc xoang nhĩ hoặc ngừng xoang > 3 giây
• Blốc nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III
• Blốc nhánh trái và phải luân phiên
• Nhịp nhanh trên thất kịch phát hoặc nhịp nhanh thất
• Rối loạn chức năng máy tạo nhịp với các đoạn ngừng tim
- Ngoài ghi ECG thông thường để đánh giá tim gồm: siêu âm tim, test gắng sức, theo dõi ECG kéo dài, nếu xét nghiệm trước chưa chẩn đoán được cần nghiên cứu điện sinh lý.
- Nếu đánh giá tim không cho thấy bằng chứng của loạn nhịp tim là nguyên nhân của ngất, đánh giá ngất qua trung gian thần kinh được khuyến cáo ở những bệnh nhân tái phát hoặc ngất nặng.
+ Siêu âm tim có thể chẩn đoán bệnh tim thực thể nền: rối loạn chức năng thất trái, bệnh cơ tim phì đại, hoặc hẹp động mạch chủ đáng kể. Nó cũng có thể nghi thuyên tắc phổi nếu tăng áp phổi hoặc giãn thất phải.
+ Test gắng sức thực hiện ở bệnh nhân ngất nghi do bệnh mạch vành, hoặc ngất trong hoặc ngay sau gắng sức.

3.2. Test gắng sức chẩn đoán khi phát hiện sau đây: (chuyển tuyến trên)

- Có huyết động và điện tâm đồ bất thường và ngất tương tự trong hoặc ngay sau khi gắng sức.
- Blốc nhĩ thất độ II Mobitz II hoặc độ III phát triển trong thời gian gắng sức ngay cả khi không ngất.

Ngất khi gắng sức xảy ra ở những bệnh nhân có hoặc không có bệnh tim:

- Ngất khi gắng sức ở bệnh nhân có bệnh tim thiếu máu cục bộ có thể được gây ra do một trong hai cung lượng tim thấp (có hoặc không có loạn nhịp tim) hoặc phản xạ Bezold - Jarisch . Hạ huyết áp trong thời gian gắng sức ở những bệnh nhân dưới 40 tuổi cho thấy động mạch vành trái chính hay bệnh cơ tim phì đại.
- Ngất do phản xạ khi gắng sức xảy ra với hạ huyết áp đáng kể mà không cần nhịp tim chậm.
- Ở những bệnh nhân lớn tuổi, hạ huyết áp khi gắng sức có thể suy thần kinh tự động. Ngất sau gắng sức có thể được kết hợp với nhịp tim chậm rõ rệt hoặc vô tâm thu thường do cơ chế qua trung gian thần kinh.
- Gắng sức cũng đánh giá khi không rút ngắn khoảng QT có thể là một dấu hiệu của hội chứng QT dài bẩm sinh ngay cả khi bất thường này là không rõ ràng trong các điện tâm đồ lúc nghỉ.

3.3. Ghi ECG liên tục:

- Khi có dấu hiệu lâm sàng hoặc ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp.
- Holter ECG 24 h cho loạn nhịp có thể xảy ra hàng ngày,
- Holter sự kiện khi xảy ra hàng tháng

- Cấy vi mạch khi cơ chế ngất chưa rõ ràng sau khi đã lượng giá đầy đủ: ECG gợi ý ngất do loạn nhịp, tái phát nhiều lần và có tổn thương.
- Được chẩn đoán khi: Có tương quan giữa ngất và nhịp chậm hoặc nhịp nhanh được ghi nhận.
- Không ghi ECG liên tục khi ngất không liên quan đến sự biến đổi nhịp tim.

Bảng 4. *Kỹ thuật và chỉ định xoa xoang cảnh*

Class I
Chỉ định và phương pháp Bệnh nhân > 40 tuổi có ngất không rõ căn nguyên sau khi lượng giá khởi đầu. cần tránh khi có nguy cơ đột quỵ do bệnh động mạch cảnh (TIA, tiếng thổi động mạch cảnh, > 65 tuổi), mới nhồi máu cơ tim trong vòng 3 tháng. Theo dõi ECG và huyết áp liên tục trong quá trình thực hiện. Thời gian xoa 5 đến lOs. Xoa ở hai tư thế nằm ngửa và đứng. Chẩn đoán Test dương khi có ngất được tạo ra hoặc có vô tâm thu ngay sau ngưng xoang dài hơn 3s và hoặc huyết áp tâm thu giảm ≥ 50mmHg và khi không có bất ký nguyên nhân ngất nào khác.

3.4. Siêu âm tim Doppler màu

- Đánh giá tổn thương hình thể học và chức năng

3.5. Test bàn nghiêng

- Được thực hiện để đánh giá ngất, mặc dù các thử nghiệm có hạn chế về đặc hiệu, độ nhạy và khả năng tạo ngất.

3.6. Test thần kinh

Kiểm tra thần kinh, bao gồm cả điện não đồ (EEG), CT não, chụp cộng hưởng từ não và siêu âm Doppler động mạch cảnh.

3.7. Đánh giá về tâm thần

Có thể được thực hiện ở một số bệnh nhân khi nghi ngờ ngất liên quan đến tâm thần.

3.8. Brain natriuretic peptide: Khi nghi ngờ có suy tim hoặc một số rối loạn tim mạch khác.

3.9. Các xét nghiệm tim mạch tăng cường

3.9.1. Thăm dò điện sinh lý tim

Bảng 5. *Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim*

Chỉ định
Class I Khởi đầu lượng giá có gợi ý nguyên nhân do loạn nhịp (có ECG bất thường và hoặc bệnh tim thực thể hoặc ngất kết hợp hồi hộp hoặc gia đình có đột tử).
ClassII Lý do chẩn đoán: để đánh giá bản chất chính xác của rối loạn nhịp đã được xác định là nguyên nhân gây ra ngất. Lý do tiên lượng: bệnh nhân bị rối loạn tim, loạn nhịp tim , trong đó thúc đẩy loạn nhịp cần cho việc lựa chọn điều trị và những bệnh nhân với ngành nghề có nguy cơ cao, trong đó cần loại trừ ngất do tim.
ClassIII Không có bất thường ECG, không có bệnh tim và không có hồi hộp.

Chẩn đoán

Class I

Các biểu hiện EPs bình thường không loại trừ hoàn toàn nguyên nhân ngất do loạn nhịp; khi rối loạn nhịp có khả năng cần lượng giá xa hơn như cấy vi mạch vào cơ thể.

Tùy thuộc vào bối cảnh lâm sàng , kết quả EPs bất thường có thể không được chẩn đoán nguyên nhân gây ra ngất.

EPs là chẩn đoán, và thường không có yêu cần xét nghiệm bổ sung, trong các trường hợp sau đây:

- Nhịp xoang chậm và CSNRT kéo rất dài
- Blốc hai bó và:

Khoảng HV cơ bản ≥ 100ms, Hoặc

Blốc His Purkinje độ 2 hoặc 3 được chứng minh trong quá trình tạo nhịp nhĩ tăng dần, Hoặc (Nếu EPs cơ bản không kết luận được) blốc His-Purkinje cao độ được thúc đẩy bằng tiêm tĩnh mạch ajmaline, procainamide hoặc disopyramide

Tạo ra VT đơn hình dai dẳng

Tạo ra SVT nhanh gây ra gây ra tụt huyết áp hoặc triệu chứng tự phát

ClassII

Giá trị chẩn đoán EPs ít hơn:

- Khoảng HV > 70 ms nhưng < 100 ms
- Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân có hội chứng Brugada, loạn sản thất phải gây loạn nhịp và bệnh nhân được cứu sau ngưng tim

Class III

Tạo ra VT đa hình hoặc VF ở bệnh nhân bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ hoặc cơ tim dãn có giá trị tiên lượng thấp.

3.9.2. Test adenosine triphosphate: Tiêm nhanh 20mg tĩnh mạch và theo dõi ECG liên tục. Được coi là bất thường khi: vô tâm thu kéo dài > 6s, hoặc blốc AV kéo dài > 10 s. Test ATP tạo ra một phản ứng bất thường trong một số bệnh nhân ngất không rõ nguồn gốc, nhưng không phải cho kiểm soát. Test ATP xác định các bệnh nhân ngất nếu không giải thích được với các đặc điểm lâm sàng xác định và tiên lượng bệnh lành tính nhưng cơ chế có thể không đồng nhất của ngất. Vì vậy, điều trị đặc hiệu nên được hoãn lại cho đến khi một cơ chế rõ ràng của ngất có thể thu được (Class II).

3.9.3. Chụp mạch vành

+ nghi ngờ trực tiếp hoặc gián tiếp do thiếu máu cục bộ gây ngất. Để khẳng định chẩn đoán và lựa chọn điều trị tối ưu.

3.9.4. Ghi điện thế trễ và sự thay đổi luân phiên sóng T

+ Giúp lượng giá bệnh nhân có nguy cơ loạn nhịp thất cao hơn ở các bệnh nhân có nguy cơ. Không được khuyến cáo cho lượng giá thông thường.

IV. LƯỢNG GIÁ TIM MẠCH TRONG NGẤT Ở NGƯỜI GIÀ

Bảng 6. *Lượng giá tim mạch ở người già bị ngất*

Class I

Bệnh sử chính xác, nếu có thể, với nhân chứng quan sát và chi tiết các loại thuốc.

Đo huyết áp tư thế buổi sáng tư thế đo huyết áp và xoa xoang cảnh nằm ngửa và đứng thẳng là không thể thiếu để lượng giá ban đầu trừ khi có chống chỉ định .

Lượng giá ở người lớn tuổi có thể vận động, tự chủ, nhận thức bình thường cũng giống như đối với cá nhân trẻ.

ở người lớn tuổi yếu sức hon đánh giá cần được thay đổi theo tiên lượng Tiêu chuẩn chẩn đoán dựa trên lượng giá khởi đầu

Bảng 7. *Tiêu chuẩn chẩn đoán*

Class I:

Các kết quả lượng giá khởi đầu (bệnh sử, khám thực thể, đo huyết áp tư thế và ECG chẩn đoán nguyên nhân ngất trong tình huống sau: Ngất do cường phế vị nếu các biến cố được thúc đẩy như sợ, đau nặng, xúc cảm tâm lý âm tính, đứng lâu kết hợp với các triệu chứng điển hình chiếm ưu thế. Ngất tình huống nếu ngất xuất hiện trong quá trình hoặc ngay lập tức sau nuốt, đi tiêu, ho hoặc nén chịu đựng.. Ngất tư thế được chẩn đoán khi có tư liệu hạ huyết áp tư thế kết hợp với ngất hoặc gần ngất. Đo huyết áp tư thế sau khi nằm ngửa 5 phút, tiếp theo đo mỗi phút, hoặc hơn nữa, sau đứng cho mỗi 3 phút. Đo có thể tiếp tục lâu hơn. Nếu huyết áp tiếp tục suy giảm trong 3 phút. Nếu bệnh nhân không chịu đựng được đứng trong thời kỳ này, huyết áp tâm thu thấp nhất trong tư thế đứng thẳng cần được đo. Giảm huyết áp tâm thu >20 mmHg hoặc giảm huyết áp tâm thu < 90mmHg được xác định khi tụt huyết áp tư thế bất kể có triệu chứng hay không. Ngất liên quan tim thiếu máu cục bộ được chẩn đoán khi triệu chứng xuất hiện với bằng chứng ECG thiếu máu cục bộ cấp tính có hoặc không có nhồi máu cơ tim, độc lập với cơ chế của nó. Ngất liên quan đến loạn nhịp được chẩn đoán khi có ECG: - Nhịp xoang chậm < 40l/ph hoặc blốc xoang nhĩ tái đi tái lại hoặc ngưng xoang > 3s - Blốc AV độ II Mobitz II hoặc độ III - Blốc nhánh phải và nhánh trái luân phiên - Con SVT nhanh hoặc VT - Rối loạn chức năng máy tạo nhịp có các khoảng ngưng tim

V. ĐIỀU TRỊ

Ngất có thể là biểu hiện tiến triển của bệnh nặng đe dọa tính mạng và cần nhận diện trên lâm sàng. Điều trị ngất phụ thuộc vào nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy gây ngất. Nếu nguyên nhân chưa được xác định tại phòng cấp cứu cần theo dõi và chăm sóc hỗ trợ.

1. Các trường hợp cần nhập viện

Bảng 8. *Tiêu chuẩn nhập viện*

Cho chẩn đoán Bệnh tim có ý nghĩa biết hoặc nghi ngờ Các bất thường ECG nghi ngờ ngất do rối loạn nhịp Ngất xuất hiện trong quá trình gắng sức Ngất gây ra tổn thương nặng Bệnh sử gia đình có đột tử Các thể khác đôi khi cần nhập viện: - Bệnh nhân không có bệnh tim nhưng có khởi phát hồi hộp đột ngột ngắn trước khi ngất, ngất ở tư thế nằm và bệnh nhân có cơn tái phát - Bệnh nhân có bệnh tim tối thiểu hoặc nhẹ khi nghi ngờ ngất do tim Cho điều trị Loạn nhịp tim là nguyên nhân ngất Ngất do thiếu máu cơ tim cục bộ Ngất thứ phát do các bệnh tim thực thể hoặc bệnh tim phổi Ngất qua trung gian thần kinh ức chế tim khi cần cấy máy tạo nhịp

Bệnh nhân ngất nhập phòng cấp cứu: đặt đường truyền tĩnh mạch, cho thở oxy, theo dõi nhịp tim và huyết áp. Đo ECG và xét nghiệm đường máu khẩn.

2. Rối loạn chuyển hóa - Mặc dù rối loạn chuyển hóa (như hạ đường huyết hoặc thiếu oxy máu) thường xuyên gây ngất, chúng có thể gây suy giảm ý thức có thể khó phân biệt với ngất. Rối loạn chuyển hóa, thiếu máu, và giảm thể tích có thể được điều chỉnh một cách hiệu quả bằng liệu pháp cụ thể để sửa chữa những bất thường.
3. Ngất do điều trị gây ra - ngất do điều trị bằng thuốc là một tình trạng có thể ngăn ngừa và chữa trị. Nó đặc biệt phổ biến ở bệnh nhân lớn tuổi và những người có bệnh mãn tính cùng tồn tại. Trong bối cảnh này, các can thiệp có hiệu quả bao gồm việc loại bỏ các thuốc gây ra, thay thế các thuốc, thay đổi liều, hoặc thay đổi thời gian của dùng thuốc.
4. Tư thế hạ huyết áp - Xác định các nguyên nhân cơ bản là rất quan trọng để điều trị thích hợp hạ huyết áp tư thế. Hạ huyết áp tư thế liên quan đến bằng chứng của sự suy giảm khối lượng nên được điều trị bằng tăng thể tích và tránh những yếu tố thúc đẩy (chẳng hạn như sử dụng thuốc lợi tiểu). Hạ huyết áp tư thế trong trường hợp không giảm thể tích thường xuyên nhất là do một bệnh lý thần kinh tự trị hoặc sử dụng thuốc chống trầm cảm.
5. Bệnh tim mạch tắc nghẽn - Gây cản trở dòng máu chảy thường yêu cầu điều trị ngoại khoa hoặc sự suy giảm của sự tắc nghẽn. Ví dụ, thay van động mạch chủ cho hẹp động mạch chủ sẽ làm giảm bớt các triệu chứng, ngăn chặn ngất, và kéo dài sự sống.Tắc nghẽn do bệnh cơ tim phì đại được điều trị dược lý với thuốc chẹn beta hoặc thuốc chẹn kênh canxi. Triệu chứng tắc nghẽn kháng trị có thể được điều trị bằng phương pháp cắt bỏ vách ngăn.
6. Điều trị cấy máy khử rung - Được chỉ định ở những bệnh nhân có ngất do khả năng nhịp nhanh thất đe dọa tính mạng nếu không thể điều trị bằng cách khác. Như hội chứng Brugada, QT dài di truyền...
7. Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân ngất do hội chứng nút xoang bệnh lý và blốc nhĩ thất:

❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất khi quan sát lâm sàng hội chứng nút xoang bệnh lý hoặc trong EPs.

❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân ngất và bệnh hai bó và ba bó trên ECG cơ bản nếu các nguyên nhân khác đã được loại trừ, đặc biệt nhịp nhanh thất.

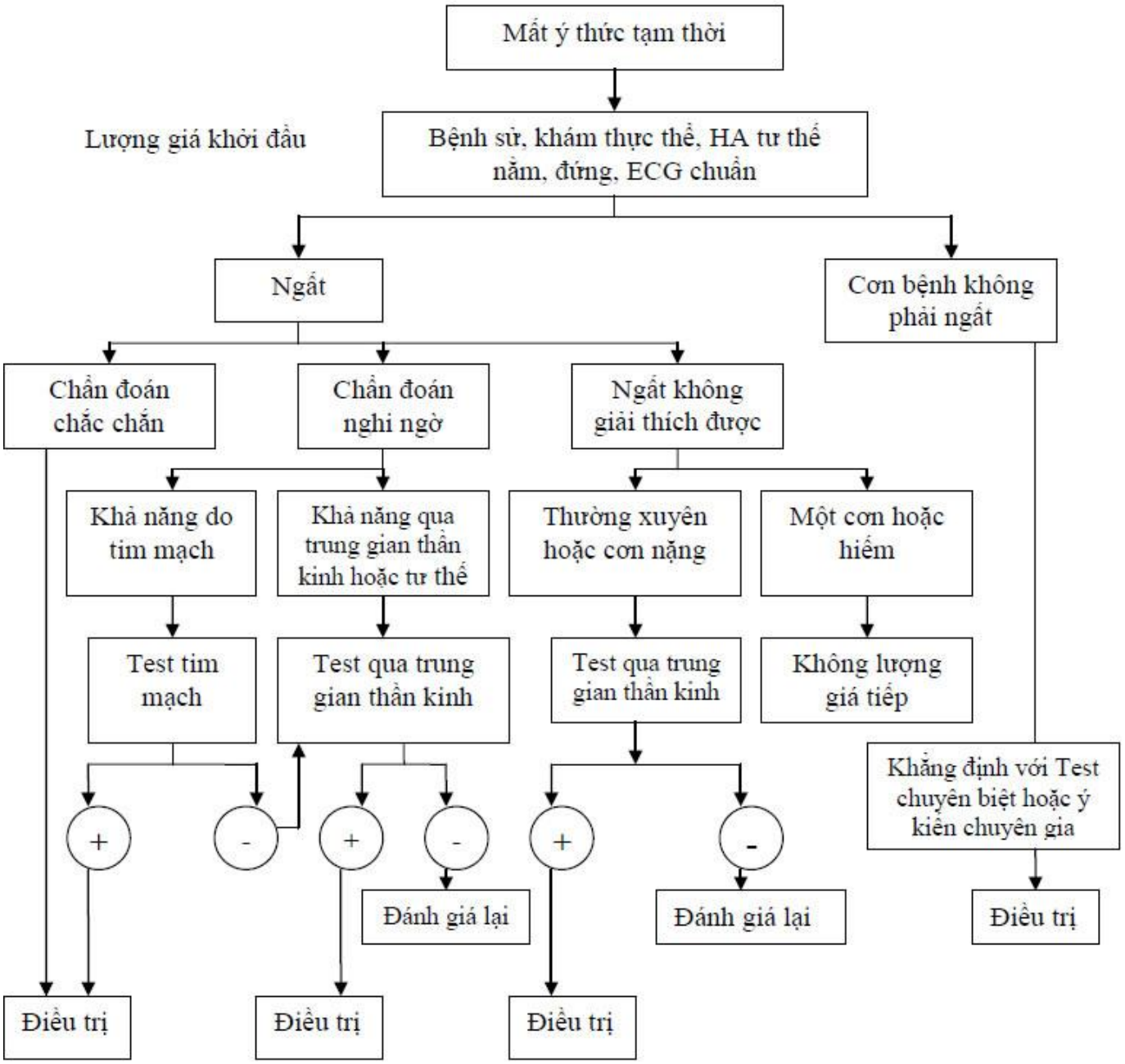
❖ Máy tạo nhịp tim là hợp lý vì ngất không rõ nguyên nhân ở bệnh nhân phẫu thuật tim bẩm sinh phức tạp trước khi có blốc hoàn toàn thoáng qua với còn lại blốc bó sau khi đánh giá cẩn thận để loại trừ các nguyên nhân ngất khác.

Ngoài ra, tạo nhịp tim là hợp lý ở những bệnh nhân với khoảng thời gian HV kéo dài đáng kể (> 100ms) hoặc blốc trong hoặc dưới bó His không phải là sinh lý, ngay cả khi tìm thấy tình cờ .

Ngất do cường phế vị: quyết định là khó khăn, tùy thuộc vào trường hợp cụ thể.

Ngất do cường xoang cảnh: cấy máy tạo nhịp chỉ phù hợp cho type ngất do đáp ứng tim. Các rối loạn nhịp trên thất có thể can thiệp điện sinh lý (AVNRT..)

VI. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ



VII. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG NGỪA

- Mặc dù ngất có thể là một dấu hiệu của vô số các quá trình bệnh và có thể giống như sự xuất hiện của cơn ngừng tim, thường nhất là lành tính và tự giới hạn.
- Tổn thương có thể liên quan đến các cơn ngất xảy ra trong khoảng 1/3 số bệnh nhân, các cơn tái phát có thể gây ra trạng thái tâm lý nặng nề.
- Ngoài ra, ngất có thể là một dấu hiệu báo hiệu ngừng tim, đặc biệt là ở những bệnh nhân bị bệnh tim thực thể.
- Việc áp dụng các biện pháp điều trị hiện đại như cấy ICD, thủ thuật gây áp lực lý học trong ngất do cường phế vị đã thay đổi tiên lượng ngất.
- Hạn chế lái xe.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Moya A.Sutton R, Ammirati F et al. Guideline for the diagnosis and management of syncope (version 2009), Task Force the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC). Euro Heart J. 2009 Nov; 30(21): 2631-71
2. Michele Brignole, MD. Mohamed H. Hamdan MD. New Concepts in the Assessment of Syncope. JAm Coll Cardiol. 2012;59(18):1583-159.
3. Brian Olshansky, MD. Evaluation of syncope in adults. This topic last updated: Oct 9, 2013.
4. Daniel Mc Dermott, MD. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. This topic last updated: thg 10- 9, 2013.
5. Brian Olshansky, MD. Management of the patient with syncope. This topic last updated: 10- 9, 2013.

CHƯƠNG 3: TIÊU HÓA

BỆNH NÃO GAN

I.ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh não gan là thuật ngữ được sử dụng để mô tả một chuỗi bất thường về thần kinh tâm lý xảy ra trên bệnh nhân có bệnh gan cấp hoặc bệnh gan mạn và có hoặc không có thông nối cửa-chủ.

1.2. Phân loại:

1.2.1. Theo nguyên nhân:

Loại	Danh pháp	Phân nhóm
A	Bệnh não gan liên quan đến suy gan cấp	
B	Bệnh não gan liên quan đến phẫu thuật bắc cầu hệ tĩnh mạch cửa - chủ và không có bệnh gan nội sinh	
C	Bệnh não gan liên quan đến xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc thông nối tĩnh mạch cửa - chủ	Bệnh não gan tái diễn Bệnh não gan dai dẳng Bệnh não gan tối thiểu

1.2.2. Theo mức độ:

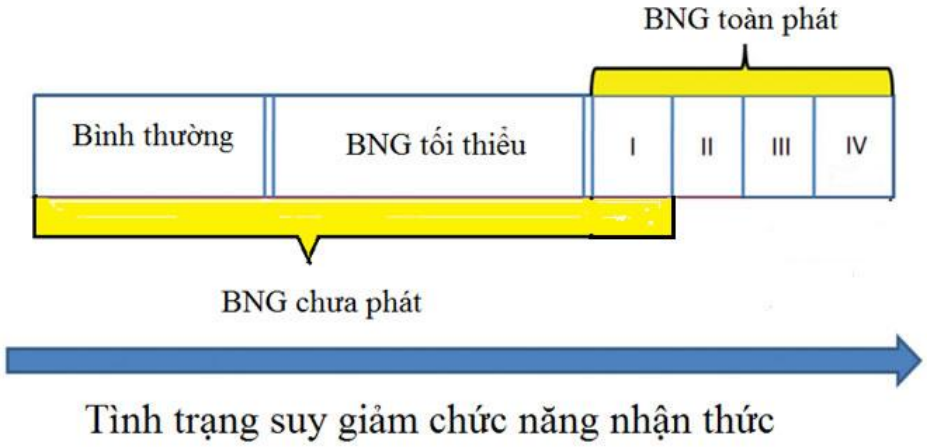
Giai đoạn	Tri giác	Trí tuệ	Hành vi	Triệu chứng thần kinh cơ	Trắc nghiệm thần kinh tâm lý	Điện não đồ
0: BNGTT	Bình thường	Bình thường		Bình hường	Bất thường	Bình thường VEP (+) P300 (+)
1	Đảo ngược chu kỳ thức ngủ Ngủ nhiều Mất ngủ	Rối loạn khả năng tính toán tinh vi Giảm tập trung	Kích thích, nói nhiều, hung hăng Trầm cảm	Giảm phối hợp động tác, thất điều Run tay Khó viết	Bất thường	Sóng 3 pha, sóng chậm (5-6 chu kỳ/giây) VEP (+) P300 (+)
2	Ngủ nhiều, trả lời chậm Rối loạn định hướng nhẹ	Mất định hướng thời gian Rối loạn khả năng tính toán đại thể Quên những sự kiện gần đây	Lo lắng hoặc thờ ơ Có hành vi không phù hợp	Run vẫy Giảm phản xạ Nói líu ríu Thất điều	Bất thường (nếu làm được)	Sóng 3 pha, sóng chậm (5 chu kỳ/giây)
3	Ngủ gà, sững sờ, lú lẫn	Mất định hướng không gian	Hoang tưởng, Thịnh nộ Có hành vi lạ	Tăng phản xạ Babinski	Không thực hiện được	Sóng 3 pha, sóng chậm

		Quên toàn bộ Hoàn toàn mất khả năng tính toán		(+), co giật cơ Dấu ngoại tháp (+) Rung giật nhãn cầu (+)		(5 chu kỳ/giây)
4	Hôn mê	Hôn mê		Gồng mất não Dãn đồng tử	Không thực hiện được	Sóng 5, sóng chậm (2-3 chu kỳ/giây)

VEP: điện thế gợi thị giác
P300: điện thế gợi thính giác

1.2.3. Theo diễn tiến:

Phân loại này chia bệnh não gan làm 2 nhóm: toàn phát và chưa phát. Nhóm bệnh não gan toàn phát để nhấn mạnh đến sự hiện diện của các triệu chứng thần kinh rõ ràng trên lâm sàng (giai đoạn I, II, III, IV). Nhóm bệnh não gan chưa phát để chỉ bệnh nhân xơ gan không có rối loạn nhận thức, bệnh não gan tối thiểu và bệnh não gan giai đoạn I. Phân loại này có sự trùng lắp khi xếp bệnh não gan giai đoạn I vào cả 2 nhóm .



II.ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

- Hỏi về những thay đổi tâm thần kinh rất nhẹ như: rối loạn giấc ngủ, sự chú ý, sự tập trung gây khó khăn trong sinh hoạt hằng ngày.
- Hỏi về những sai sót, tai nạn trong công việc, khi bệnh nhân lái xe.

2.2. Khám lâm sàng:

- Bệnh nhân bệnh não gan tối thiểu thường không có triệu chứng trên lâm sàng và chỉ được phát hiện nhờ các trắc nghiệm thần kinh tâm lý hoặc sinh lý thần kinh.
- Bệnh nhân ở giai đoạn bệnh não gan toàn phát có dấu hiệu và triệu chứng trên lâm sàng giống mô tả theo phân loại mức độ ở trên.
- Nếu bệnh nhân có bệnh nền gan mãn tính, có thể thấy các dấu hiệu của suy gan cấp nặng như: teo cơ, vàng da, báng bụng, phù chân, sao mạch, lòng bàn tay son.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. CLS chẩn đoán bệnh nền gan: xem các bài liên quan: (xơ gan, suy gan cấp,...)

2.3.2. CLS Chẩn đoán bệnh não gan:

- Xét nghiệm máu: NH_3 tăng, cần lưu ý có 10% bệnh nhân bị bệnh não gan mà NH_3 trong giới hạn bình thường (mặc dù bệnh nhân bị hôn mê sâu) và 69% bệnh nhân không bệnh não gan lại có tăng NH3 máu.
- Trắc nghiệm thần kinh tâm lý: bộ 5 trắc nghiệm thần kinh tâm lý (PHES) với độ nhạy và độ chuyên lần lượt là 96% - 100%, bộ đánh giá tình trạng thần kinh lặp lại (RBANS), trắc nghiệm kiểm soát sự ức chế (ICT), trắc nghiệm đánh giá về nhận thức (CDR)
- EEG giúp phân biệt được các giai đoạn của bệnh não gan bởi vì bất kỳ sự tổn thương chức năng não nào cũng có thể gây ra những thay đổi trên điện não đồ. Tuy nhiên, các bất thường điện não đồ quan sát thấy trong bệnh não gan không đặc hiệu cho bệnh, vì các biến đổi điện não tương tự cũng xuất hiện trong các bệnh khác như: tăng urê máu, ngộ độc khí CO_2, thiếu vitamin B_{12}, thiếu oxy hoặc hạ đường huyết. Ngoài ra, điện não đồ chỉ đánh giá được hoạt động vỏ não, không khảo sát những thay đổi dưới vỏ

2.3.3. Chẩn đoán phân biệt:

-Hình ảnh học: CT scan, MRI: giúp chẩn đoán phân biệt các bệnh lý liên quan hệ thần kinh trung ương.

-Các xét nghiệm sinh hoá: để loại trừ các rối loạn tri giác do nguyên nhân chuyển hoá.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán có bệnh: các tiêu chuẩn sau

- Bệnh sử và lâm sàng ghi nhận sự suy giảm nhận thức và thần kinh cơ đặc trưng của bệnh não gan.
- Loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn tri giác khác
- Xét nghiệm máu: NH_3 tăng (không bắt buộc)
- Nếu nghi ngờ bệnh nhân giai đoạn 1 hoặc giai đoạn bệnh não gan tối thiểu: cho làm trắc nghiệm thần kinh tâm lý

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Rối loạn tri giác do các nguyên nhân khác (xem các bài liên quan)

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.3.1. Bệnh não gan liên quan với suy gan cấp.

Cơ chế: do tế bào thần kinh đệm hình sao phù to dẫn đến tăng áp lực nội sọ, thoát vị não. Thường gặp trong tổn thương gan cấp, diễn tiến nhanh đến hôn mê, ngất, gồng cứng và tử vong.

Nguyên nhân thường do ngộ độc Acetaminophen và viêm gan vi rút cấp.

3.3.2. Bệnh não gan liên quan đến phẫu thuật bắc cầu hệ tĩnh mạch cửa - chủ và không có bệnh gan nội sinh.

Cơ chế của bệnh là do sự thay đổi theo kiểu Alzheimer loại 2 của các tế bào thần kinh đệm hình sao: nhân tế bào phồng to, tích tụ glycogen, tạo viền quanh nhiễm sắc thể , thay đổi mã hoá gen.

Nguyên nhân thường do độc tố vào gan thông qua mổ bắc cầu.

3.3.3. Bệnh não gan liên quan đến xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa hoặc thông nối tĩnh mạch cửa - chủ.

Cơ chế do sự thay đổi theo kiểu Alzheimer loại 2 của các tế bào thần kinh đệm hình sao: nhân tế bào phồng to, tích tụ glycogen, tạo viền quanh nhiễm sắc thể , thay đổi mã hoá gen đồng thời liên quan chủ yếu đến sự chết của tế bào thần kinh.

3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy:

IV.ĐIỀU TRỊ:

4.1. Nguyên tắc điều trị: Các bước cơ bản điều trị bệnh não gan
- Điều trị hồi sức cho bệnh nhân bị hôn mê
- Xác định và điều trị bệnh đi kèm

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy
- Giảm sản xuất và hấp thu NH_3
• Lactulose, lactitol, lactose dạng uống hoặc hoặc dạng thụt tháo
• Hạn chế đạm
• Kháng sinh
• Thuốc ức chế disaccharide
• Probiotics -Tăng loại bỏ nitơ
• L-ornithine-L-aspartate (LOLA): uống hoặc tiêm tĩnh mạch
• Natri benzoate: uống hoặc tiêm tĩnh mạch
-Sửa chữa những bất thường do chất dẫn truyền thần kinh giả
• Flumazenil
• Acid amin phân nhánh
• Thuốc giống Dopamin
• Thuốc chống Narcotic: Naloxone
• Bù kẽm
- Đóng thông nối cửa - chủ
- Hỗ trợ gan: hệ thống tuần hoàn kín hấp phụ phân tử
- Ghép gan

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1. Điều trị các yếu tố thúc đẩy:

- Các yếu tố đã được đồng thuận như: xuất huyết tiêu hoá, nhiễm trùng, hạ kali máu, táo bón, chế độ ăn giàu đạm, sử dụng thuốc kích hoạt hệ thần kinh trung ương
- Các yếu tố còn bàn cãi như: tăng và giảm natri máu, thiếu máu, thiếu kẽm...

4.2.2. Giảm sản xuất và hấp thu NH3

Lactulose, lactitol, lactose dạng uống hoặc dạng thụt tháo:

- Lactulose được vi khuẩn đường ruột biến đổi thành acid lactic và một lượng nhỏ acid acetic và acid formic. Những acid này làm giảm pH của phân và chuyển NH_3 (dạng khuyếch tán được từ ruột vào máu) thành dạng NH_4^+ (dạng không khuyếch tán được). Do môi trường của ruột acid hơn máu nên NH_3 được khuyếch tán vào ruột và tiếp tục được chuyển thành NH_4. Kết qủa là NH_3 trong máu giảm. Mục đích điều trị là làm phân có tính acid nhưng không gây tiêu chảy . Liều ba lần mỗi ngày, lần 10 - 30ml sao cho bệnh nhân đi tiêu 2 - 3 lần mỗi ngày. Tác dụng phụ gồm đầy hơi, tiêu chảy, đau bụng.
- Lactitol là một disaccharide thế hệ thứ hai, hiệu qủa tương tự như lactulose trong bệnh não gan cấp có thông nối cửa-chủ. Liều 0,3 - 0,5g/kg/ngày .
- Thụt tháo bằng lactulose hoặc lactitol có hiệu qủa tốt hơn thụt tháo bằng nước (300ml lactulose với 700ml nước chảy nhỏ giọt liên lục trong 60 phút, lặp lại mỗi 6 - 8 giờ).

Hạn chế đạm:

- Bệnh nhân xơ gan cần tránh hạn chế đạm kéo dài vì bệnh nhân có nhu cầu đạm cao hơn bình thường để duy trì cân bằng dương tính (1,2g/kg/ngày).
- Nên bổ sung đạm không phân nhánh (BCAA)
- Đạm thực vật

Kháng sinh: có thể dùng một trong các thuốc sau

- Neomycine 2 - 4 g/ngày
- Metronidazole 250mg: 1v x 4 lần/ngày
- Rifaximin 400mg : 1v x 3 lần/ngày

Probiotics:

- Vi khuẩn sống có tác dụng trên đường tiêu hoá, hiện nay rất được quan tâm vì thuốc này có thể sử dụng lâu dài cho bệnh nhân.

- Tác dụng giảm hoạt động của các vi khuẩn sinh urê trong lòng ruột, giảm pH ruột nên giảm hấp thu NH_3.
- Cải thiện tình trạng dinh dưỡng biểu mô đường tiêu hoá dẫn đến cải thiện tình trạng viêm và oxy hoá giúp tế bào gan tăng thải NH_3.

4.2.3. Tăng loại bỏ nitơ:

- L-omithine-L-aspartate (LOLA) uống hoặc tiêm tĩnh mạch: thúc đẩy gan loại bỏ NH_3 bằng cách kích thích hoạt động chu trình urê và thúc đẩy tổng hợp glutamine, liều 6 - 9g/ngày.
- Natri benzoate: uống 5g x 2 lần/ngày

4.2.4. Sửa chữa những bất thường do chất dẫn truyền thần kinh giả

- Acid amin phân nhánh: là nguồn cung cấp năng lượng quan trọng, cung cấp loại protein phù hợp cho bệnh não gan mọi giai đoạn. Liều 0,3g/kg cân nặng.
- Bù kẽm: nếu bệnh nhân bị thiếu kẽm 200mg 2 lần/ngày.

4.3. Điều trị theo giai đoạn bệnh:

	BNG tối thiểu	**Giai đoạn I-II**	**Giai đoạn III-IV**	**BNG mạn, dai dẳng**
Điều trị yếu tố thúc đẩy	++	++	++	++
Lactulose	++	++	++	++
Làm sạch ruột	+	++	++	+
Giảm đạm	+	++	++	+
Kháng sinh	0	++	++	0
Tăng loại bỏ nitơ qua chu trình urê	+	+/++	+/++	+
Acid amin phân nhánh	+	++	+	+
Kẽm	+	++	++	+
Flumazenil	0	+	++	+

(Ghi chú 0: không khuyến cáo
+: khuyến cáo sử dụng hoặc quan trọng đối với một số cá thể BN ++: quan trọng, cần sử dụng

Tài liệu tham khảo:

1. Võ Thị Mỹ Dung (2012). "Bệnh não gan". Điều trị học nội khoa. Bộ môn nội, Đại học Y Dược Tp HCM, tr.267-278.
2. Amodio P, Campagna F, Olianas S et al (2008). "Detection of minimal hepatic encephalopathy: normalization and optimization of the Psychometric Hepatic Encephalopathy Score. A neuropsychological and quantified EEG study". J Hepatol, 49 (3), pp.346-353.
3. Bismuth M, Funakoshi N, Cadranel JF et al (2011). "Hepatic encephalopathy: from pathophysiology to therapeutic management". Eur J Gastroenterol Hepatol, 23 (1), pp.8-22.
4. Duarte-Rojo A, Estradas J, Hernandez-Ramos R et al (2011). "Validation of the psychometric hepatic encephalopathy score (PHES) for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy". Digestive diseases and sciences, vol 56 (10), pp.3014-23.
5. Ferenci P (2014). "Hepatic Encephalopathy ". Uptodate Version 22.

6. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K et al (2002). "Hepatic encephalopathy--deílnition, nomenclature, diagnosis, and quantification: ílnal report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998". Hepatology, 35 (3), pp.716-21.
7. Mullen KD (2006). "Hepatic encephalopathy". Zakim and Boyer ˠs Hepatology, Edit (5), 1, pp.308-331.
8. Poh Z , Chang PEJ (2012). "A current review of the diagnostic and treatment strategies of hepatic encephalopathy". Int JHepatol, 2012, pp.1-10.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BỆNH NÃO GAN TRONG XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh não gan (BNG) là một hội chứng lâm sàng, được biểu hiện bởi một số bất thường về tâm thần kinh có thể phục hồi, trên bệnh nhân rối loạn chức năng gan, sau khi đã loại trừ những bệnh lý não khác. Biểu hiện lâm sàng nhiều mức độ từ nhẹ như mất trí nhớ ngắn hạn, tăng kích thích và rối loạn giấc ngủ đến trầm trọng như hôn mê gan.
- BNG là một biến chứng trầm trọng của xơ gan, ảnh hưởng đến khả năng sống còn. Kết quả từ một nghiên cứu cho thấy: một năm sau cơn đầu tiên BNG lâm sàng, tỷ lệ sống còn của BN chỉ có 42% và sau 3 năm còn lại 23% BN.
- BNG được phân loại như sau:

TYPE	BIỂU HIỆN
Type A	BNG ở BN suy gan cấp
TypeB	BNG ở BN có thông nối cửa chủ, không kèm bệnh lý tại gan
Type c	BNG ở BN xơ gan tiến triển có tăng áp cửa có hoặc không thông nối cửa chủ 1. BNG cơn (Episodic hepatic encephalopathy); - Có yếu tố khởi phát - Tự phát - Tái phát. 2. BNG tồn tại mạn tính (Persistent hepatic encephalopathy): - Nhẹ - Nặng - Phụ thuộc điều trị. 3. BNG tối thiểu (Minimal hepatic encephalopathy)

- Trong phạm vi bài này, chỉ đề cập đến BNG type c (BNG trên BN xơ gan).
- Trong thực hành lâm sàng BNG type c được chia thành 2 thể chính:

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

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

1.1. Bệnh não gan lâm sàng

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

Thay đổi chức năng vận động:

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

1.1.1. Bệnh não gan cơn

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

1.1.2. Bệnh não gan tồn tại (mạn tính)

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

1.2. Bệnh não gan tối thiểu

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

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

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

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

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

3.1.1. Lâm sàng

- Nhận biết BN có rối loạn chức năng gan: Sao mạch, lòng bàn tay son, vàng da, rối loạn đông máu, phù chân báng bụng.
- Có biểu hiện rối loạn tâm thần vận động đặc trung cho BNG.
- Lâm sàng có yếu tố khởi phát: XHTH, nhiễm trùng huyết, bón...

3.1.2. Cận lâm sàng

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

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

- *Đo điện não đồ:* Bất thường chiếm 43-100% ở BNG lâm sàng, xảy ra rất sớm, trước khi có rối loạn tâm lý hoặc sinh hóa.
-*Xét nghiệm tìm yếu tố khởi phát:* Cấy máu, ion đồ (hạ natri, hạ kali).
- *Xét nghiệm tìm bệnh phối hợp*: CTScan và MRI não, đường huyết, creatinine.

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

- Cũng có thể xem là chẩn đoán phân biệt.
- Bất thường tâm thần kinh xảy ra ở BN xơ gan, không liên quan đến BNG:
- *Bệnh não do chuyển hóa:* Hạ đường huyết, rối loạn điện giải, thiếu oxy, tăng thán khí, hội chứng u rê huyết cao, nhiễm ceton acid.
- *Bệnh não do độc tố:* Rượu (hội chứng cai rượu, ngộ độc rượu, hội chứng Wemicke Korsakoff), thuốc tâm thần, salicylate, kim loại nặng.
- *Tổn thương tại não:* Xuất huyết não, nhồi máu não, áp xe não hay u não.

- *Rối loạn tâm thần kinh.*

3.2. Chẩn đoán mức độ

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

Độ	Biểu hiện lâm sàng
I	- Thiếu nhận thức mức độ nhẹ. Hơi lẫn lộn. - Hưng phấn hoặc ức chế. - Khoảng thời gian chú ý bị ngăn lại. - Suy giảm khả năng nhận biết thêm vào hoặc bớt đi. (impairment of addition or subùraction).
II	- Lãnh đạm, lừ đừ. - Thay đổi nhân cách rõ. - Thái độ không thích ứng. - Rối loạn định hướng thời gian.
III	- Ngủ gà, nửa mê nửa tỉnh. - Đáp ứng với kích thích. - Lú lẫn rõ. Có hành vi kỳ lạ. - Rối loạn định hướng thời gian và không gian.
IV	- Hôn mê, không thể kiểm tra trạng thái tâm thần được.

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

3.3. Chẩn đoán thể lâm sàng

-BNG cơn cấp.

-BNG tồn tại.

-BNG tối thiểu.

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

IV. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị BNG cấp

4.1.1. Nhận ra và kiểm soát yếu tố khởi phát

- XHTH: Ổn định huyết động, cầm máu, kháng sinh phòng ngừa.
- Nhiễm trùng huyết: Kháng sinh thích hợp, giải quyết ổ nhiễm.
- Rối loạn điện giải: điều trị hạkali và hạ natri, nếu có...

4.1.2. Khởi động điều trị theo kinh nghiệm

Điều trị dựa vào thuyết NH3

- *Giảm cơ chất tạo NH3:*

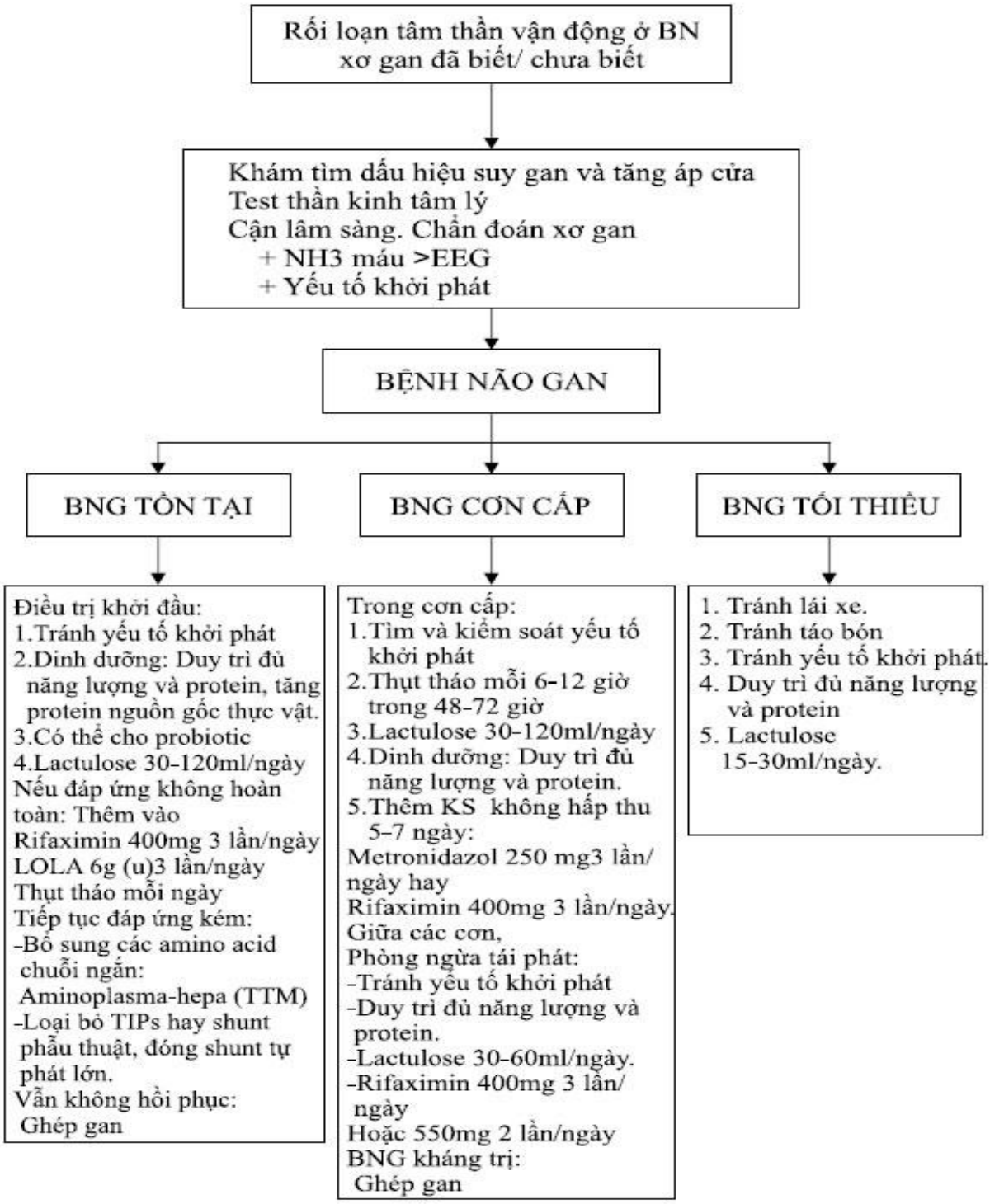
+ Lactulose 15 - 30ml(u) 2 lần/ngày (sao cho tiêu phân mềm 2 - 3 lần/ngày).

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

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

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

phân. Giảm nhập protein, nếu BNG do shunt cửa chủ hoặc BNG kháng với lactulose, khi đó cần bổ sung acid amin chuỗi phân nhánh.
- *Loại trừ NH3 qua chuyển hóa:*
+ L-Omithin-L-Aspartate (LOLA) TTM 20g/ngày (Truyền trong 4 giờ).
+ NH3 được loại trừ thông qua sự tạo urê và/hoặc tổng hợp glutamin từ glutamate.
- *ức chế sản xuất NH3:*
+ Điều trị thêm vào 2 bước trên, nếu sau 48 giờ BNG vẫn chưa cải thiện:
- Kháng sinh diệt vi trùng đường ruột như Metronidazol 250mg(u) 3 – 4 1ần/ngày
+ Điều trị hạ kali nếu có (hạ kali → tăng tạo NH3 ở thận).
Điều trị dựa vào thuyết dẫn truyền thần kinh giả:
- Bổ sung acid amin chuỗi phân nhánh, TTM như: Morihepamin; Aminoleban Injection hoặc uống/truyền như Arginin (BN xơ gan tiến triển có hiện tượng tăng acid amin thơm và giảm acid amin phân nhánh → tăng tiền thân chất dẫn truyền TK giả →BNG)
4.1.3. Phòng ngừa tái phát bệnh não gan
- Lactulose đơn trị: 30 - 60ml/ngày. Nếu không hiệu quả, thì:
+ Lactulose phối hợp với Rifaximin 550mg (u) 2 lần/ngày.
+ Tránh lập lại yếu tố khởi phát.
Phòng ngừa đến bao giờ ? Cho đến khi: Chức năng gan cải thiện so với thời điểm xuất hiện BNG (từ ChildC ChildA).
4.2. Điều trị BNG tồn tại mạn tính (Xem lưu đồ tiếp cận)
4.3. Điều trị BNG tối thiểu (Xem lưu đồ tiếp cận)
- Cho tới hiện nay, điều trị BNG chỉ bắt đầu khi có biểu hiện lâm sàng, và hầu hết là điều trị nội trú. Trong tương lai gần, BNG nên được bắt đầu điều trị ở giai đoạn sớm hơn - BNG tối thiểu. Bởi vì nhiều nghiên cứu cho thấy BNG tối thiểu, sau một thời gian chắc chắn tiến triển thành BNG lâm sàng, ảnh hưởng đến chất lượng sống nhiều hơn và làm giảm tỷ lệ sống còn ở đối tượng này. Như vậy, điều trị ngoại trú BNG tối thiểu cũng là phòng ngừa BNG lâm sàng. Ngoài ra BNG tối thiểu cũng ảnh hưởng đến chất lượng sống và làm việc của BN như khả năng lái xe, kỹ năng công việc..
V. LƯU ĐỒ TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NÃO



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
2. Điều trị nội khoa Bộ môn nội Đại học y dược TP-HCM. 2012
3. Hepatic encephalopathy .Uptodate 21.2.2013.
4. Kevin D. Mullen, MD Hepatic encephalopathy. AASLD 2011
5. Marsha Y. Morgan Hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis . Sherlockdiseaseoftheliver and biliary System. 12thEd.2011;8:121-146.
6. Jeffrey s. Crippin, MD. Retractory Hepatic encephalopathy. AASLD 2013.

7. JavierVaquero, Andres T.Blei, RogerF.Butterworth. Central nervous System and pulmonary complications of end- stage liver disease .Yamada text book of Gastroenterology 5 th2009;91:2327-2329.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIÊU CHẢY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG (ĐỊNH NGHĨA)

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

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

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

• Tiêu chảy dai dẳng: từ 2 - 4 tuần.

• Tiêu chảy mạn: kéo dài trên 4 tuần.

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

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

II. DỊCH TỄ HỌC:

Mặc dù có giảm tỷ lệ tử vong trên toàn thế giới, nhưng tiêu chảy vẫn gây ra trên 2 triệu người chết mỗi năm và kết hợp với việc suy giảm thể chất và phát triển nhận thức ở một số quốc gia có nguồn lực giới hạn. Ở Mỹ, ước lượng có từ 211 đến 375 triệu người bị tiêu chảy cấp mồi năm, trong số đó có hơn 900.000 trường hợp nhập viện và 6.000 người chết mồi năm.

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

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

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

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

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

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

IV. NGUYÊN NHÂN

4.1. Nhiễm trùng:

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

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

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

Liên quan đến trẻ em:

• Rotavirus là nguyên nhân phổ biến của tiêu chảy do siêu vi trong những tháng mùa đông và đi kèm với nôn ói.

• Những nguyên nhân khác: ngộ độc thức ăn, do thuốc, rối loạn hấp thu.

4.2. Độc chất:

• Độc chất từ vi trùng (ngộ độc thức ăn): Staphylococcus, **c.** perfrigens, E.coli, Clostridium bolilỉnum, Pseudomonas...

• Hóa chất độc: chì, thủy ngân, arsenic...

4.3. Chế độ ăn uống:

❖ Rượu, tình trạng không dung nạp thức ăn không đặc hiệu, dị ứng thức ăn.

❖ Tác nhân phụ củamột số thuốc.

4.4. Khác: Viêm ruột thừa, viêm túi thừa, xuất huyết tiêu hóa, chứng nghẹt phân.

V. YẾU TỐ NGUY CƠ

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

VI. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG:

1. Triệu chứng cơ năng:

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

2. Triệu chứng thực thể:

- Phân nước lỏng ± máu hay nhày
- Sốt
- Đau bụng và đầy bụng

- Tình trạng mất nước, giảm sức căng của da, màng nhày khô, tụt huyết áp hay thiểu niệu. Ở trẻ em: thiếu nước mắt, giảm áp lực thóp.

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

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

A. CẬN LÂM SÀNG:

- CTM: tăng bạch cầu, giảm hemoglobin có thể từ mất máu.
- Điện giải đồ: Tăng Natri từ mất nước; giảm Kali từ tiêu chảy.
- BUN, creatinine: tăng trong mất nước
- Kiểm tra phân:

• Phân máu có trong bệnh viêm đại tràng, thiếu máu đại tràng, nhiễm khuẩn.
• Phân có nhiều bạch cầu gặp trong tiêu chảy do Salmonella, Campylobacter, Yersinia.
• Tiêu chảy mắc phải từ cộng đồng hay do du lịch > 1 ngày hay đi kèm với sốt hay phân có máu: cấy hay tìm Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli. Nếu dùng kháng sinh hay hóa chất trong một số tuần gầy đây, tìm c. diĩicile toxin A và B.
• Tiêu chảy do bệnh viện (xuất hiện > 3 ngày sau nhập viện): tìm c. diĩicile toxin A và B. Cũng cần phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân đi tiêu phân có máu hay ở trẻ em.
• Tiêu chảy > 7 ngày: tìm trứng và ký sinh trùng trong phân kèm theo phải cấy vi khuẩn ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.
• Elisa Giardia : nhạy > 90% ở dân số nguy cơ.

- Hình ảnh: X quang bụng (hình đĩa dẹp và ở trên bên phải) được chỉ định trong đau bụng hay có bằng chứng của tắc nghẽn trong ngộ độc và thiếu máu đại tràng.
- Nội soi đại tràng sigma được chỉ định trong tiêu chảy có lẫn máu hay nghi ngờ viêm loét đại tràng hay viêm đại tràng màng giả.
- Tìm mô bệnh học:

• Tiêu chảy do siêu vi: Những thay đổi hình thái học ở tế bào thành ruột non bao gồm làm ngắn các vi nhung mao, tăng số lượng tế bào nang và tăng tế bào bản mỏng.
• Tiêu chảy do vi khuẩn: vi khuẩn xâm nhập vào thành đại tràng dẫn đến sung huyết lớp nhày, phù, và thấm nhập bạch cầu.

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

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

❖ **Nhiễm độc thức ăn:**

- Giai đoạn ủ bệnh từ 6 - 24 giờ
- Tiêu chảy xảy ra từ 2 - 7 giờ sau ăn thức ăn nhiễm độc
- Tiêu chảy có thể sau ói và thường không nghiêm trọng
- Đau bụng có thể hiện diện và thường đau bụng tự nhiên
- Hầu hết các bệnh nhân thì hết sốt và không có mất nước nghiêm trọng, trừ khi ói và tiêu chảy nhiều.

❖ **Viêm đường tiêu hóa do siêu vi:**

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

2/ Tiêu chảy du lịch:

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

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

• **Nguyên nhân:**

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

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

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

o Phân có nước trong màu vàng lục với ít thức ăn còn lại

o Kiểm tra vi thể vùng tối và cấy máu nên được thực hiện ở tất cả các trường hợp.

o Kiểm tra vi thể phân có thể phát hiện ra vi khuẩn, nhưng không có Hồng cầu hay Bạch cầu

o Nếu cholera được tìm thấy ở vùng không lưu hành bệnh, thì nên báo cáo lên các tác giả sức khỏe.

o Bất kỳ trường hợp nào có tiêu chảy nước ở vùng lưu hành bệnh trong suốt dịch bệnh đang tấn công hay theo mùa thì nên được điều trị như là cholera và cấy phân nên được thực hiện.

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

• **Nguyên nhân:**

- ShigellavàCampylobacterjejuni:

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

o s.boydii và s.sonnei gây ra bệnh nhẹ hơn
- Salmonella enteritidis, Yersinia enterocolitica, C.difficile, enterohemorrhagic E coli và enteroinvasive E coli

• Đặc điểm lâm sàng:

- Bệnh nhân thường sốt kéo dài > 2 ngày và có thể sốt cao (> 38,5°C)
- Có thể bắt đầu bị tiêu chảy mất nước và diễn biến nhanh chóng thành tiêu chảy máu và chứng kiết lỵ
- Hồng cầu và bạch cầu được tìm thấy trong kiểm tra vi thể phân
- Mất nước nhẹ
- Kiết lỵ: đi tiêu thường xuyên (10 - 30 lần/ ngày) với lượng phân ít mà có chứa máu, nhày và mủ; bệnh nhân thường chịu đựng chứng vộp bẻ bụng và đau thắt bụng dưới.

5/ Tiêu chảy trong bệnh viện:

- Xảy ra với bệnh nhân sau nằm viện >72 giờ.
- Có tiếp xúc với kháng sinh gần đây
- Chẩn đoán nên tập trung vào nhiễm độc do C.diũicile.

C. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

❖ Bệnh viêm đại tràng

❖ Thuốc: kháng cholinergic, kháng acid chứa magne

❖ Viêm đại tràng giả mạc thứ phát sau sử dụng kháng sinh

❖ Viêm túi thừa

❖ Đại tràng co thắt

❖ Rối loạn hấp thu

❖ Hội chứng Zollinger-Ellison

❖ Viêm ruột do thiếu máu

VII. ĐIỀU TRỊ

A. THUỐC:

1. Chọn lựa đầu tiên:

❖ Điều trị triệu chứng được giới thiệu trong trường hợp nhiễm trùng tiêu hóa đơn giản tự khỏi khi mà tiêu chảy xảy ra thường xuyên hay gây khó chịu. Trong khi công tác chẩn đoán đang được xác định, hay khi điều trị chuyên biệt thất bại trong kiểm soát triệu chứng, hay khi chưa tìm được nguyên nhân gây tiêu chảy:

❖ Loperamide (2mg): 2 - 4mg, có thể dùng 4 lần/ngày; dẫn xuất thuốc phiện (cây cà dược và viên thuốc phiện); và thuốc kháng anticholinergic (diphenoxylate và atropine [Lomotil], 15 - 20mg/ngày) là những thuốc hiệu quả nhất trong chống tiêu chảy không đặc hiệu.

❖ Diosmectite, Attapulgite đã hoạt hóa, Pectin và kaolin, Bismuth subsalicylate có hiệu quả trong điều trị triệu chứng của tiêu chảy cấp.

❖ Nhựa kết hợp với acid mật (Cholestyramine, 1gram dùng 4 lần/ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy do acid mật.

❖ Octreotide (100 - 200 pg dùng 2 - 4 lần/ngày) thì hiệu quả trong tiêu chảy xuất tiết do hormone trung gian, và cũng có thể hiệu quả trong tiêu chảy kháng trị.

❖ Nếu tiêu chảy còn tiếp tục và xác định được vi khuẩn hay ký sinh trùng, liệu pháp kháng sinh nên được bắt đầu:

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

- E. histolytica: Metronidazole 750mg uống 3 lần/ngày hay 500mg truyền tĩnh mạch mỗi 8 giờ từ 5 - 10 ngày. Dùng Paromomycin 500mg uống 3 lần/ngày trong 7 ngày, hay Iodoquinol 650mg uống 3 lần/ngày trong 20 ngày, đối với nang amip.
- Shigella: Trimethoprim-sulfamethoxazole 160mg/800mg uống 2 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.
- Campylobacter: Erythromycin 500mg uống 4 lần/ngày trong 5 ngày, hay Ciprofloxacin 500mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.
- c. difficile: ngưng kháng sinh nếu có thể. Có thể dùng Metronidazole 500mg uống 3 lần/ngày trong 10 - 14 ngày nếu tiểu chảy còn tiếp diễn và nguy cơ xấu.
- Tiêu chảy do du lịch: Ciprofloxacin 750mg 1 liều duy nhất, hay nếu nghiêm trọng, 500mg chia làm 2 lần ngày uống trong 3 ngày hay Bactrim 1 viên uông 2 lân/ngày trong 3 ngày, Sulfamethoxazole, trimethoprim, Than hoạt 1 viên uống 2 lần/ngày trong 3 ngày.

• Chống chỉ định:
- Kháng sinh thì chống chỉ định trong nhiễm Salmonella, ngoại trừ nhiễm s. typhosa hay bệnh nhân trong tình trạng nghiêm trọng.
- Tránh đồ uống có cồn với Metronidazole.
- Kháng sinh thì không được chỉ định trong tiêu chảy nhiễm độc từ thức ăn.

• Cảnh báo:
- Thuốc ức chế nhu động ruột (Loperamide) cần phải được cảnh báo ở những bệnh nhân nghi có tiêu chảy nhiễm trùng (đặc biệt là nhiễm E. coli) hay viêm đại tràng do kháng sinh.
- Doxycycline, Sulfamethoxazole-trimethoprim và Ciproíloxacin có thể gây ra nhạy cảm với ánh sáng; sử dụng chống nắng.

• Tương tác thuốc:
- Việc hấp thu Salicylate từ Bismuth subsalicylate có thể gây ra nhiễm độc ở những bệnh nhân đang sử dụng thành phần két hợp với aspirin và có thể làm thay đổi việc kiểm soát kháng đông ở những bệnh nhân đang uống Coumadin.
- Ciproíloxacin và erythromycin làm tăng nồng độ theophyline.

2. Chọn lựa thứ hai:

o Nifuroxazide 200mg 4 viên/ngày chia làm 4 lần.
o Doxycycline: 100 mg uống 2 lần/ngày trong 3 ngày
o Diphenoxylate-atropine ở những người không có thai
o Tinidazole hay Secnidazole trong nhiễm E. histolytica
o Vancomycin trong nhiễm C.difficile

B. ĐIỀU TRỊ KHÁC:

1. Phương pháp chung:

❖ **Thay thế mất dịch hay điện giải:**

• Bù nước bằng đường uống: Áp dụng cho những trường hợp nhẹ, giai đoạn đầu chưa mất nước nhiều và giai đoạn hồi phục. Có thể áp dụng tại nhà hoặc ở các cơ sở y tế.
- Các chất lỏng sạch ở nhiệt độ phòng như lá trà, nước luật thịt, các đồ uống có đường (không có caíïeine) và các dịch bù nước để thay thế mất dịch.
- Các loại dịch dùng đường uống: Oresol (ORS) (gồm NaCl 3,5g, $NaHC0_3$ 2,5g, KC11,5g và glucose 20g) pha với một lít nước đun sôi để nguội.Có thể pha dịch thay thế: 8 thìa nhỏ (thìa cà-phê) đường, 1 thìa nhỏ muối pha trong 1 lít nước; hoặc nước cháo 50g gạo và một nhúm (3,5g) muối hoặc nước dừa non có pha một nhúm muối.

Nên cho uống theo nhu cầu. Nếu nôn nhiều nên uống từng ngụm nhỏ.

• Bù khối lượng tuần hoàn bằng truyền tĩnh mạch:
- Tổng lượng dịch truyền trong ngày =A+B + M

A: Lượng dịch mất trước khi đến viện (theo mức độ mất nước).
B: Lượng phân và chất nôn mất tiếp khi nằm viện.
M: Lượng nước duy trì trong ngày.
- Các loại dịch truyền:Natri clorid 0,9% hoặc Ringer lactate, Natri bicarbonat 1,4% (1 phần) Glucose 5% (1 phần)
- Bổ sung thêm kali clorid(KCl) : mỗi 1 lít dịch truyền pha thêm lg Kcl.

❖ Thuốc bù và thay thế:

- Ở trẻ em với tiêu chảy nhiễm trùng cấp, điều trị với Lactobacillus thì thường an toàn và hiệu quả trong việc làm giảm số lần tiêu chảy.
- Ở những bệnh nhân được điều trị kháng sinh, đang uống probiotic (Bacillus clausii 2 - 3 ống hoặc viên/ngày) Saccharomyces boulardii đông khô có thể phòng ngừa tiêu chảy.

2. Điều trị tiếp:

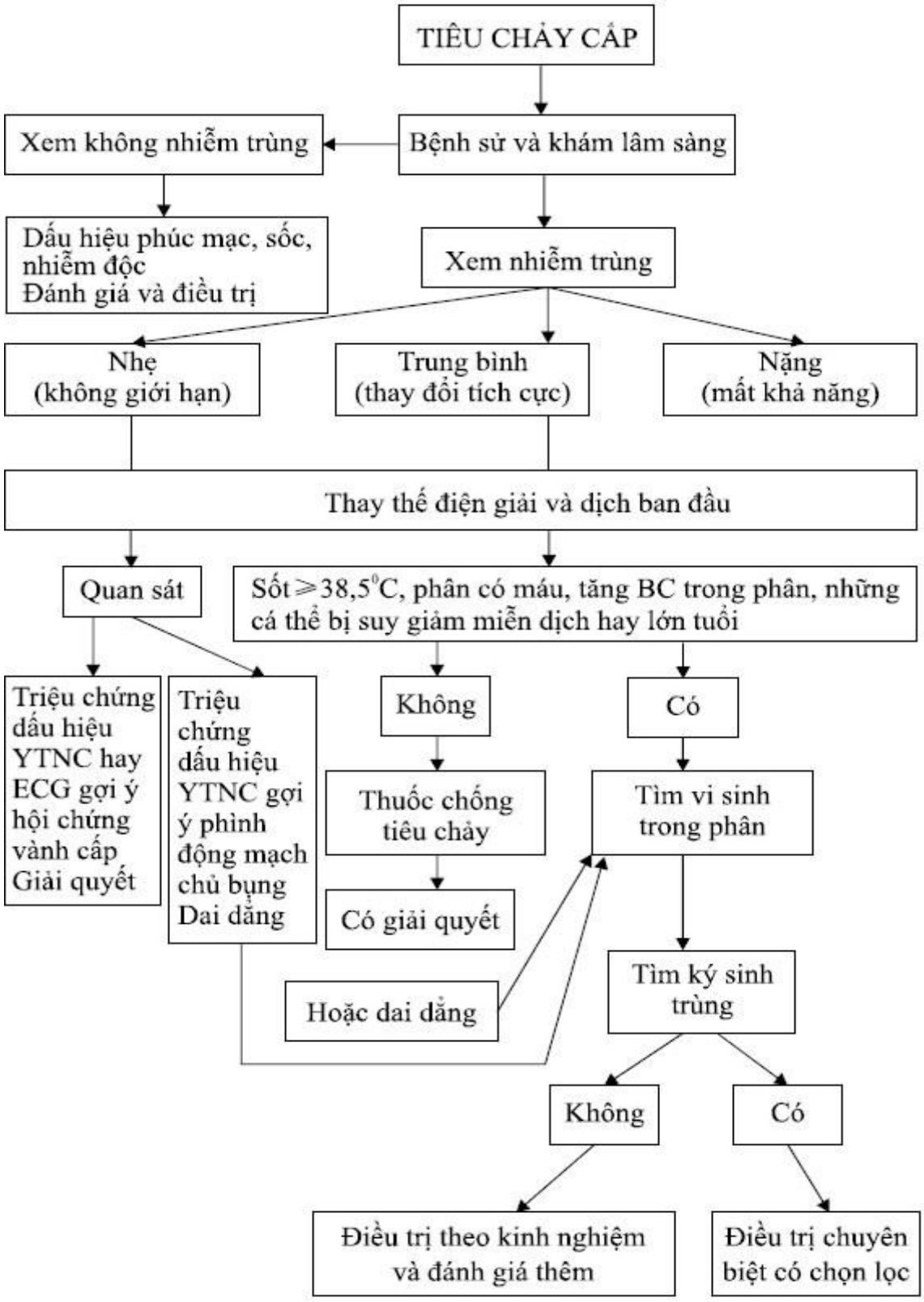
❖ **Chế độ:**

- Ăn lại sớm được khuyến khích
- Trong suốt giai đoạn tiêu chảy tiến triển, cần tránh cà phê, rượu, các sản phẩm có chứa bơ sữa, hầu hết trái cây, rau, thịt đỏ.
- Bắt đầu ăn súp sạch với gạo, bánh mì nướng khô, nước quả loãng.
- Khi giảm số lần đi tiêu, thì từ từ thêm chế độ khoai tây nướng và súp gà với mì.
- Khi phân bắt đầu có hình dạng hồi phục, thì thêm chế độ cá nướng, chim nuôi, nước xốt táo và chuối.

3. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết tiêu chảy.
- Tình trạng lâm sàng ổn định.
- Kết quả xét nghiệm cấy phân âm tính 3 lần liên tiếp. Ở những cơ sở không có điều kiện cấy phân thì cho bệnh nhân ra viện sau khi ổn định về mặt lâm sàng được 1 tuần.

4. Thuật toán trong việc quản lý tiêu chảy cấp:



VIII. PHÒNG NGỪA CHUNG

+ Thường xuyên rửa tay, vệ sinh thích hợp
+ Phòng ngừa vaccine Rotavirus
+ Hạn chế thức ăn cầm tay,ăn chín, uống sôi, kiểm tra vệ sinh an toàn thực phẩm, nước đá, nước giải khát. Không nên ăn các hải sản tươi sống, mắm tôm sống vĩ nguồn bệnh có thể ở trong đó và lây bệnh.

+ Cẩn thận trong suốt chuyến du lịch nước ngoài để tránh bàn chảy đánh răng với nước bẩn, hay ăn salad hoặc thịt lạnh.

IX. TIÊN LƯỢNG

Những vấn đề phổ biến này thì hiếm khi đe dọa tính mạng nếu bù đủ nước.

X. BIẾN CHỨNG

- Mất nước
- Nhiễm trùng huyết
- Sốc
- Thiếu máu
- Khác: Tiêu chảy nhiễm trùng có thể đi kèm với tổn thương hệ thống. Viêm khớp (hội chứng Reiter's), viêm niệu đạo, và viêm màng kết có thể kết hợp hay sau nhiễm Salmonella, Campylobacter, Shigella, và Yersinia. Riêng Yersinia có thể dẫn đến viêm tuyến giáp, viêm màng ngoài tim và viêm cầu thận thể tự miễn. Cả E.coli (0157: H7) và Shigella có thể dẫn đến hội chứng hemolytic-uremic với nguy cơ tử vong cao.

XI. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Nhân Dân Gia Định
2. Quách Trọng Đức, Bùi Hữu Hoàng (2009). "Tiêu chảy và táo bón",7h'ẹM *chứng học nội khoa,* 139-143.
3. Võ Thị Mỹ Dung (2009). "Viêm đại tràng *mạn",Bệnh học nội khoa,* 257- 264.
4. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS et al. (2001yPractice guidelines for the managementofinfections *dìauhea",Clinln/eciDis,* 32:331-51.
5. Manatsathit s, DuPont HL, Farthing M, et al. (2002)"Guideline for the management of acute diarrhea in adults" [working party report],J *Gastroenterol Hepatol,* 17 (Supp): S54-71.
6. ThielmanNM, Guerrant RL. (2004)"Acute infectious's *ảìarrhea",NEng J Med,* 350:38-47.
7. Diarrhea, "Gastrointestinal diseases", *The Washington Manual o/Medicaỉ therapeutics. 2012; 586-87.*
8. Diarrhea, "Diarrhea and Constipation", *Harrisoris PrỉncỉplesoýInternal Medicine,* Chapter40.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ Kali máu được đinh nghĩa khi nồng độ [K^+]/huyết tương < 3,5mEq/L.

Mức độ hạ Kali	Nồng độ Kali máu
Nhẹ	3,5 - 3,0mmol/1
Trung bình	3,0 - 2,5mmol/1
Nặng	< 2,5mmol/l

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

II. DỊCH TỄ HỌC

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

III. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1. Giảm lượng nhập

Đói, thiếu ăn Kém hấp thu
Do hạn chế Kali trong chế độ ăn.

2. Tái phân phối vào tế bào: làm dịch chuyển Kali từ ngoại bào vào trong nội bào
2.1. Kiềm toan
Kiềm chuyển hoá
2.2. Hormon Insulin
Đồng vận 2 (nội sinh hoặc ngoại sinh)
Đối vận -adrenegic
2.3. Quá trình đồng hoá
Vitamin B12 hoặc acid folic (sản xuất hồng cầu)
Yếu tố kích thích dòng tế bào hạt-đại thực bào (sản xuất bạch cầu)
Dinh dưỡng hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch
2.4. Nguyên nhân khác Hạ Kali máu giả tạo Hạ thân nhiệt
Liệt giả chu kỳ hạ Kali Ngộ độc Barium
3. Tăng lượng mất
3.1. Không qua thận
Mất qua đường tiêu hoá (tiêu chảy, nôn ói)
Mất qua da (mồ hôi)
3.2. Qua thận
a. Tăng lưu lượng đến ống xa:
Thuốc lợi tiểu, lợi tiểu thẩm thấu, bệnh thận mất muối
b. Tăng bài tiết Kali:
- Tăng quá mức Mineralocorticoide: Hội chứng cường Aldosterone nguyên phát, thứ phát.
- Phân phối những anion không tái hấp thu ở ống xa: nôn ói, hút dịch dạ dày, toan hoá ống thận gần (type 2), tiểu đường nhiễm ceton, hít khói ma tuý (lạm dụng toluene), dẫn xuất penicillin.
- Nguyên nhân khác: Amphotericin B, hội chứng Liddle, hạ Magne máu

IV. YẾU TỐ NGUY CƠ

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

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

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

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

1.2. Cận lâm sàng

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

lon đồ máu: $K^+ < 3,5$mmol/1

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

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

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

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

2. Chẩn đoán phân biệt:

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

VII. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

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

2. Điều trị:

Bù kali thiếu

- Đường uống: an toàn

Mức độ mất kali không tương quan chặc với [K^+]/huyết tương. Nếu trong huyết tương giảm 1 mEq/l thì kali trong cơ thể giảm 200 - 400mEq. KCl thường dùng để bù kali nhanh, KHCO3- và kali citrat có thể được sử dụng để điều tộ hạ kali máu kết hợp với tiêu chảy mãn tính hay toan hoá ống thận (RTA).

- Đường tĩnh mạch:

Bệnh nhân hạ kali máu nặng hoặc không thể uống được cần phải bù kali bằng đường tĩnh mạch với dung dịch kalichlorua. Nồng độ kali trong dịch truyền không được vượt quá

40mEq/L qua đường tĩnh mạch ngoại vi hoặc100mEq/L qua đường tĩnh mạch trung tâm. Tốc độ truyền không quá 20mEq/giờ trừ khi có yếu liệt hay loạn nhịp thất nguy hiểm.

3. Điều trị nguyên nhân

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

4. Điều trị biến chứng

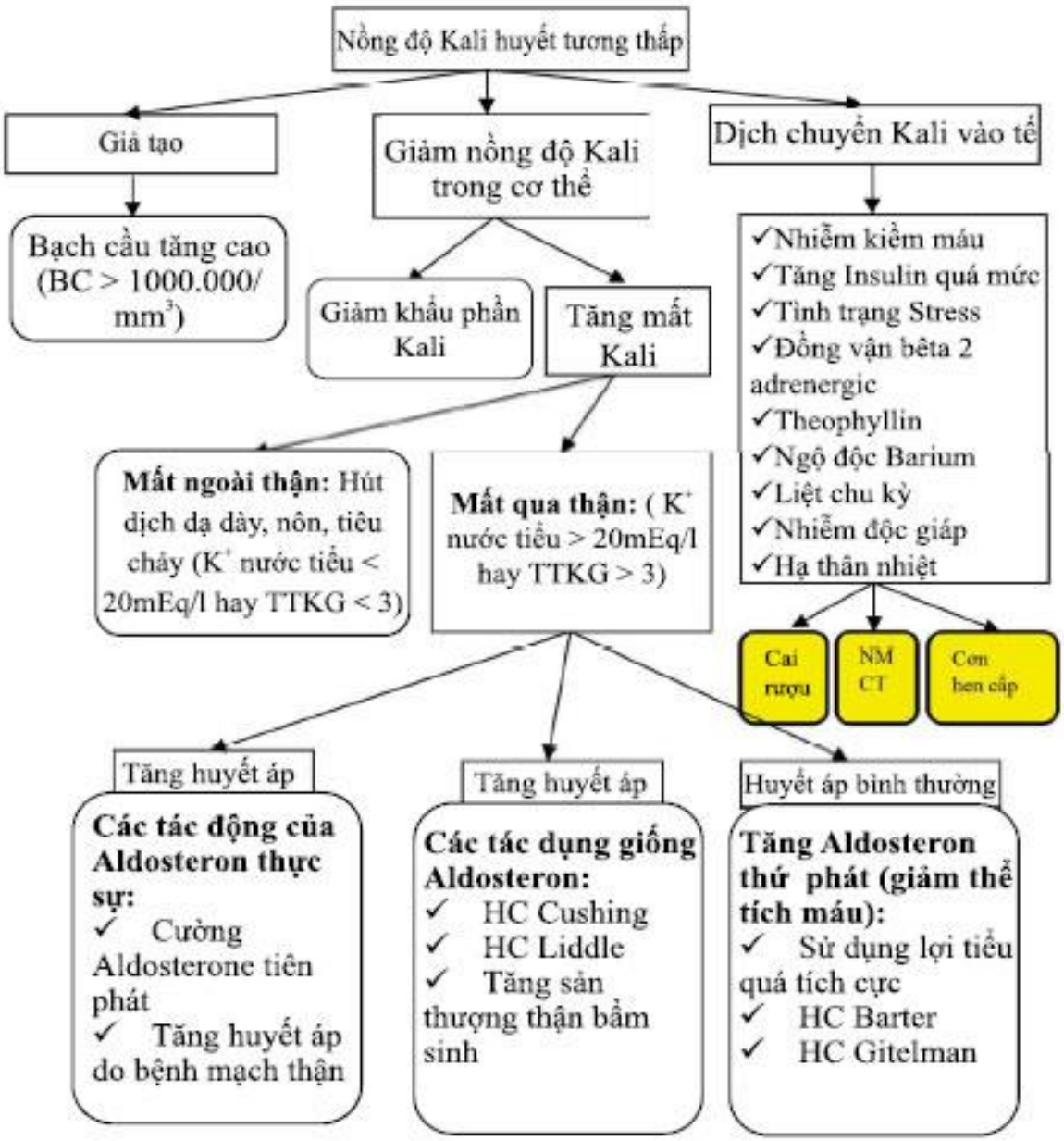
Rối loạn nhịp: Bù kali, magne và xử trí rối loạn nhịp (theo phác đồ điều trị rối loạn nhịp)

5. Theo dõi bệnh nhân

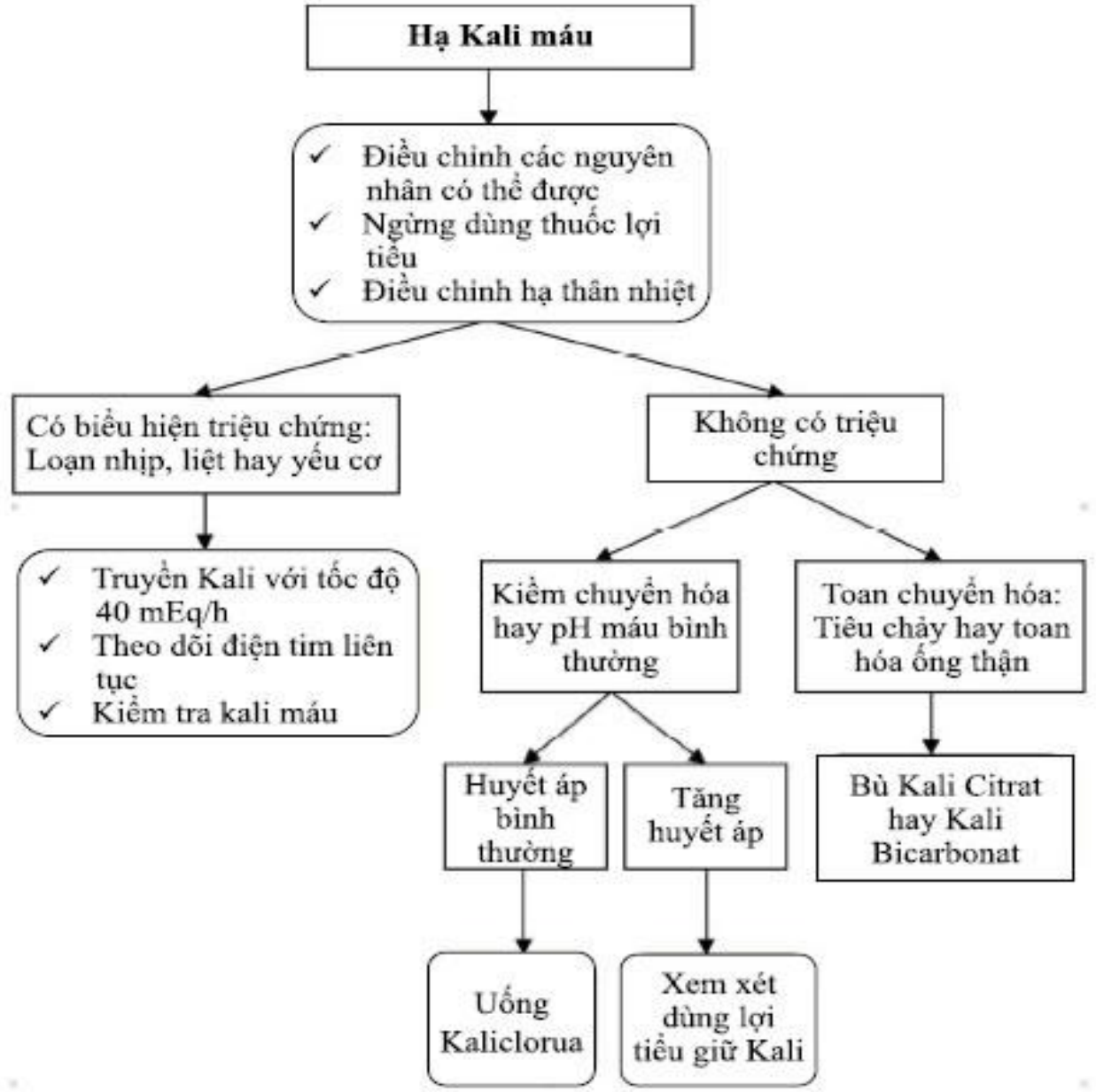
- Lâm sàng: mắc monitor theo dõi ECG, mạch, huyết áp liên tục cho bênh nhân hạ kali máu nặng.
- Cận lâm sàng: Nồng độ kali máu sau bù kali 1 - 6 giờ đối với hạ kali máu rất nặng hoặc có triệu chứng, 2 - 8 giờ đối với hạ kali máu nhẹ đến trung bình. Bệnh nhân ICU kiểm tra thường qui mỗi 24 - 48 giờ.

VIII. LƯU ĐỒ XỬ TRÍ

LƯU ĐỒ TIẾP CẬN NGUYÊN NHÂN HẠ KALI



LƯU ĐỒ XỬ TRÍ HẠ KALI MÁU



IX. PHÒNG NGỪA

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

X. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện nhân Dân Gia Định
2. Bùi Xuân Phúc (2012). Rối loạn nước và điền giải. Điều trị học nội khoa.
3. Galen S.Wagner (1994). Electrolyte Abnormallities Marriot is Practical Electrocardiography 9th edition: p222-223
4. Gary G. Singer, Barry M.Brenner (2005). Fluid and Electrolyte Disturbances HarrisonisPrincipleofIntemalMedicine lóthedition
5. Harry Giles and Antitha Vijavan (2004). Fluid and Electrolyte Management. The Washington Manual of Medical Therapeutics 31 st edition: p39-55

6. Medscape, Hypokalemia , Author: Eleanor Lederer, MD; Chief Editor: VecihiBatuman,MD,FACP,FASN more..., (2013)
7. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit, michael d. kraft, imad f. btaiche, gordon s. sacks, and kenneth a. kudsk (2005)
8. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice
A Contemporary Review by the National Council on Potassium in Clinical Practice
Jay N. Cohn, MD; Peter R. Kowey, MD; Paul K. Whelton, MD; L. Michael Prisant, MD (2000)
9. The Washington Manual of Critical Care 2nd (2012)
10. The Washington Manual of Medical Therapeutics 34th (2014)

ĐIỀU TRỊ HELICOBACTER PYLORI

I. ĐẠI CƯƠNG

Hecobacter pylori (Hp) là một xoắn khuẩn Gram (-) có 3 - 5 chiên mao, sống trong lớp nhầy phủ trên niêm mạc dạ dày, được Barry Marshall và Robin Warren phát hiện từ năm 1982, đã được chứng minh là tác nhân gây loét dạ dày tá tràng, đồng thời có liên quan đến ung thư dạ dày tá tràng. Có 50% dân số thế giới mang Hp, trong đó 80% người mang Hp không biểu hiện bệnh lý.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

- Đa số nhiễm không triệu chứng
- Một số trường hợp biểu hiện trong bệnh cảnh viêm loét dạ dày, tá tràng, rối loạn tiêu hóa kéo dài,.. (Xem các bài liên quan)
- Lưu ý khi có những triệu chứng báo động, cần phải nội soi tiêu hoá trên

+ Nuốt nghẹn
+ Thiếu máu
+ Sụt cân không nguyên nhân
+ Nghi ngờ xuất huyết tiêu hoá trên (nôn máu, tiêu phân đen....)
+ Nôn kéo dài hay nôn ra thức ăn cũ
+ Khối u vùng bụng trên
+ Mới khởi phát các triệu chứng ở tuổi > 40
+ Triệu chứng không đáp ứng hay tái phát sau điều trị thử sau 2 - 4 tuần

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Các trường hợp cần làm xét nghiệm chẩn đoán Hp

- Bệnh lý dạ dày - tá tràng, rối loạn tiêu hoá, u MALT
- Có tiền căn viêm loét dạ dày - tá tràng
- Trào ngược dạ dày - thực quản cần điều trị lâu dài với PPI
- Cần điều trị Aspirin dài ngày
- Khi bắt đầu điều trị NSAIDs hay cần điều trị NSAIDs dài hạn
- Thiếu máu thiếu sắt không rõ nguyên nhân
- Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn
- Sau phẫu thuật ung thư dạ dày
- Có cha mẹ, anh chị em ruột bị ung thư dạ dày
- Bệnh nhân mong muốn được chẩn đoán và điều trị sau khi đã được tư vấn

2.2.2. CLS chẩn đoán nhiễm Hp

Điều kiện: Trước khi làm xét nghiệm chẩn đoán HP

• Ngưng kháng sinh và Bismuth ít nhất 4 tuần

• Ngưng PPI và Anti H2 ít nhất 2 tuần

Phương pháp

A. CAN THIỆP: Chẩn đoán nhiễm HP qua nội soi tiêu hoá trên

Test Urease nhanh:

Xác định hoạt độ men urease của Hp bằng việc đặt mẫu mô dạ dày vào môi trường có chứa urea và chất chỉ thị màu theo pH, nhằm phát hiện men urease của Hp, men urase của Hp có trong mẫu mô dạ dày sẽ biến đổi urease thành amoniac (NH3), NH3 làm môi trường thuốc thử có pH kiềm làm thay đổi chất chỉ thị màu từ vàng sang đỏ

Độ nhạy đọc trong vòng 4 giờ 85 - 90% và độ đặc hiệu từ 95 - 98%, thay đổi theo từng loại test & thời gian đọc kết quả, gia tăng độ nhạy khi được ủ ở 37 - 42 ° C Ngưỡng phát hiện vi khuẩn10^4 - 10^5 vi khuẩn/ml

Xét nghiêm mô hoc, nuôi cấy vi khuẩn từ mẫu sinh thiết niêm mac da dày:
Lấy mẫu mô niêm mạc dạ dày đem nhuộm Gram, nhuộm Giemsa,.. để tìm sự hiện diện của vi khuẩn, độ nhạy không cao nhưng là tiêu chuẩn vàng vì độ đặc hiệu 100%
Xác định chính xác nhiễm Hp về mặt phương diện vi trùng học, áp dụng trong trường hợp điều trị thất bại, nuôi cấy làm kháng sinh đồ để hướng dẫn điều trị thích hợp và để đánh giá tình trạng kháng thuốc của vi khuẩn đối với kháng sinh ***PCR từ mẫu sinh thiết niêm mac da dày,*** (ngoài ra có thể thực hiện trong dịch dạ dày, trong chất nhầy, trong nước bọt, trong mảng bám răng, trong phân,..) Phương pháp này có thể chẩn đoán khi mật độ vi khuẩn thấp, cho phép phát hiện vi khuẩn với sự đột biến nhiễm sắc thể gây đề kháng với macrolides, cũng như sự hiện diện của các gen có tiềm năng gây bệnh như CagA, VacA,..

B. KHÔNG CAN THIỆP

Xét nghiêm hơi thở ^{13}C, ^{14}C
Độ nhạy và độ đặc hiệu 95% - 100%.
Nguyên tắc: cho bệnh nhân uống một lượng nhỏ ure có gắn đồng vị phóng xạ
C13 (hoặc C14) vào trong dạ dày, Enzym urease của HP (nếu có) sẽ nhanh chóng phân hủy ure-C13 (hoặc ure-C14) thành ammoniac và dioxide carbon có hoạt tính phóng xạ C02/13 (hoặc CO2/14). Dioxide carbon có hoạt tính phóng xạ này sẽ vào máu và tới phổi và sẽ được phát hiện qua khí thở ra.

Huyết thanh chẩn đoán
Chẩn đoán huyết thanh bằng phương pháp ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) để phát hiện kháng thể IgG kháng HP.
Thích hợp cho nghiên cứu dịch tễ học với độ nhạy trên 90%.
Dùng để chẩn đoán nhiễm Hp trong những trường hợp:
• Bệnh nhân không đồng ý hoặc chống chỉ định nội soi
• Bệnh nhân XHTH (đã được nội soi chẩn đoán trước đó)
• Trẻ em, Phụ nữ có thai
• Người nhà cùng chung sống với bệnh nhân bị nhiễm Hp
• Bệnh ngoài tiêu hóa nghi ngờ liên quan Hp: mề đay mạn tính, trứng cá đỏ,...
• Nồng độ vi khuẩn thấp
• Xác định hiệu quả sau điều trị tiệt trừ HP

Tìm kháng nguyên trong phân: Ngưng kháng sinh ít nhất 8 tuần khi tìm HP trong phân, thường sử dụng ở trẻ em

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng & các test chẩn đoán nhiễm Hp

3.2. Dương tính giả
- Nhiễm vi khuẩn sinh men urease: Helicobacter helmanii, Enterobacter, Pseudomonas,..
- Giữ thuốc trong miệng lâu (với test hơi thở ^{13}C, ^{14}C)

3.3. Âm tính giả
- Mật độ vi khuẩn thấp
- Vùng lấy mẫu không có vi trùng hoạt động
- Nhiễm Hp dạng cầu khuẩn
- Đang xuất huyết tiêu hóa
- Teo niêm mac dạ dày
- Đang hoặc mới vừa dùng kháng sinh hoặc PPI

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Chỉ định

4.1.1. Chỉ định tiệt trừ Hp bắt buộc:

- Loét dạ dày - tá tràng.
- Viêm teo dạ dày.
- Sau phẫu thuật cắt ung thư dạ dày ở giai đoạn sớm.
- U MALT.
- Tiền sử gia đình có người bị ung thư dạ dày.

4.1.2. Có thể mở rộng chỉ định tiệt trừ Hp trong các trường hợp sau:

- GERD (cần dùng PPI dài hạn).
- Khó tiêu không do loét.
- Tiền sử viêm loét dạ dày và hiện đang dùng NSAID dài hạn.
- Bệnh nhân yêu cầu.
- Thiếu máu thiếu sắt không rõ nguyên nhân.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn.
- Cộng đồng dân cư có tần suất ung thư dạ dày cao.
- Bệnh nhân cần dùng NSAID, aspirin liều thấp kéo dài

4.2. Các phác đồ điều trị

4.2.1. Phác đồ điều trị lần đầu: (có thể lựa chọn một trong các phác đồ sau tùy từng trường hợp cụ thể thích hợp với sự chọn lựa nào)

- Phác đồ 03 thuốc: Chọn 1 trong 3 phác đồ

+ PPI + Amoxicilline + Clarithromycin
+ PPI + Amoxicilline + Metronidazole
+ PPI + Metronidazole + Clarithromycin

- Phác đồ 04 thuốc có Bismuth

+ PPI + Metronidazole/Tinidazole + Tetracycline + Bismuth

- Phác đồ 04 thuốc không có Bismuth

+ PPI + Amoxicilline + Clarithromycin + Metronidazole/Tinidazole

- Phác đồ nối tiếp (thường dùng ở những vùng có tỷ lệ kháng Clarithromycine cao)

+ 05 ngày đầu tiên : PPI + Amoxicilline
+ 05 ngày sau : PPI + Clarithromycin + Metronidazole/Tinidazole/Amoxicilline

4.2.2. Phác đồ điều trị lần thứ hai:

- Phác đồ 04 thuốc có Bismuth, nếu trước đó chưa dùng phác đồ này

+ PPI + Metronidazole/Tinidazole + Tetracycline + Bismuth

- Phác đồ cứu vãn, nếu trước đó đã dùng phác đồ có Bismuth

+ PPI + Amoxicilline + Levoíloxacine
+ PPI + Amoxicilline + Rifabutin (hoặc Furazolidone)

4.2.3. Phác đồ điều trị khi thất bại nhiều lần :

- Nên nuôi cấy và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh phù hợp
- Tăng liều dùng PPI hay chọn PPI ít chuyển hoá qua CYP2C19 (Rabeprazole, Pantoprazole,..)

4.3. Liều thuốc

4.3.1. PPI: Dùng trước ăn 30' (1 - 2 lần/ngày)

Esomeprazole 40mg/lần, Omeprazole 20mg/lần Pantoprazole 40mg/lần Rabeprazole 20mg/lần Lansoprazole 30mg/lần

4.3.2.. Kháng sinh : Dùng sau bữa ăn

Amoxicilline 1000mg/lần (2 lần/ngày)
Clarithromycin 500mg/lần (2 lần/ngày)
Metronidazole
Tinidazole
Tetracycline

Bismuth
Levofloxacine
Rifabutin
500mg/lần (2 lần/ngày)
500mg/lần(2 lần/ngày)
500mg/lần (4 lần/ngày)
240mg/lần (4 lần/ngày)
500mg/lần(2 lần/ngày)
150mg/lần(2 lần/ngày) hoặc Furazolidone

4.4. Thời gian dùng thuốc: 10 - 14 ngày tùy theo từng phác đồ

4.5. Nguyên nhân thất bại trong tiệt trừ HP

4.5.1. Liên quan đến sự tuân thủ của bệnh nhân:

- Ý thức tuân thủ kém, tự ngưng thuốc khi triệu chứng giảm.
- Phác đồ điều trị nhiều loại thuốc làm cho bệnh nhân không tuân thủ, bỏ thuốc giữa chừng.
- Thuốc có nhiều tác dụng phụ làm bệnh nhân dễ bỏ thuốc.
- Cách thức sử dụng thuốc phức tạp, dễ quên.
- Chi phí điều trị cao.
- Không được bác sỹ hướng dẫn chu đáo, động viên, nhắc nhở.

4.5.2. Liên quan đến vấn đề sử dụng kháng sinh:

- Chỉ có một số kháng sinh hiệu quả với Hp như: Amoxcillin, Clarithromycin, Metronidazole,.. Tuy nhiên các kháng sinh này lại thường được dùng để điều trị các nhiễm trùng thông thường nên dễ bị kháng thuốc.
- Sử dụng kháng sinh không đúng cách:

+ Đơn trị liệu.
+ Chất lượng thuốc không bảo đảm.
+ Không sử dụng đúng hàm lượng, liều lượng thuốc.
+ Lạm dụng kháng sinh, đề kháng chéo.

4.5.3. Ức chế toan không tốt:

- Sử dụng PPI không đúng cách.
- Ảnh hưởng trên tác dụng của kháng sinh.
- Ảnh hưởng do tính đa dạng gen của CYP2C19 ở gan.

4.6. Các biện pháp cải thiện hiệu quả diệt trừ Hp

4.6.1. Chỉ định đúng, chọn phác đồ dễ tuân thủ, tiện sử dụng, ít tác dụng phụ.

Giải thích cho bệnh nhân về cách uống thuốc và tác dụng phụ (nếu có) để bệnh nhân yên tâm. Động viên, dặn dò chu đáo.

4.6.2.. Chọn phác đồ kháng sinh thật sự hiệu quả trong lần điều trị đầu tiên. Hạn chế tái phát và điều trị nhiều lần (điều trị lần 2 sẽ khó khăn hơn vì tăng tác dụng phụ và chi phí), thường chọn lựa theo các nguyên tắc sau:

- Kết hợp ít nhất 2 kháng sinh.
- Uống thuốc đủ liều và đủ thời gian.
- Chọn kháng sinh ít bị kháng thuốc nhất trong thời điểm hiện tại.
- Chất lượng thuốc được đảm bảo.

4.6.3. Ức chế toan tốt: PPI x 2 lần trong ngày, trước mỗi bữa ăn 30 phút.

4.6.4. Các biện pháp điều trị hỗ trợ:

- Probiotics: cải thiện tác dụng phụ gây tiêu chảy do kháng sinh, gia tăng sự tuân thủ điều trị.
- N-acetyl cysteine: cải thiện sự xâm nhập của kháng sinh qua lớp nhầy ở dạ dày, gia tăng hiệu quả điều trị.

- Không hút thuốc lá, Không uống rượu bia

4.7. Theo dõi

- Xét nghiệm chẩn đoán nhiễm Hp sau điều trị để đánh giá hiệu quả điều trị (thường dùng test hơi thở)

- Nội soi định kỳ để đánh giá tổn thương hay xét nghiệm mô bệnh học trong các trường hợp sau

+ Viêm teo dạ dày mạn tính

+ Dị sản ruột, loạn sản ở dạ dày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hội khoa học tiêu hoá Việt Nam (2013), ***Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị Helicobacter pylori tại Việt Nam,*** Nhà xuất bản Y học

2. Fock KM (2009), " Second Asia- Paciílc Consensus guidelines for Helicobacter pylori iníection ", ***J Gastroenterol Hepatol***

3. Malíertheiner P (2012) ,"Treatment regimens for Helicobacter pylori", ***có thể tải về từ http://www.uptodate.com***

VIÊM GAN DO THUỐC

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa

- Viêm gan do thuốc là tổn thương gan thường gặp xảy ra 5 đến 90 ngày sau uống thuốc với bệnh cảnh lâm sàng rất thay đổi: từ tăng men gan nhẹ thoáng qua đến suy gan tối cấp dẫn đến tử vong.

1.2. Cơ chế tổn thương gan do thuốc

- Độc gan nội tại (intrinsic hepatotoxicity):

+ Tổn thương cấu trúc gan → hoại tử tế bào gan qua trung gian chuyển hóa. Một số trường hợp có thể cản trở sự tiết mật dẫn đến ứ mật.

+ Dạng tổn thương này hầu như luôn luôn liên quan đến liều lượng.

+ Một số thuốc và độc tố gây tổn thương gan theo cơ chế này : Acetaminophen, Carbon tetrachloride, rượu.

- Độc gan qua phản ứng đặc dị (idiosyncratic hepatotoxicity):

+ Tổn thương qua trung gian miễn dịch, do đó có thể kèm với các biểu hiện toàn thân như sốt, phát ban, tăng bạch cầu ái toan. Thường xuất hiện sau vài tuần nhạy cảm với thuốc.

+ Dạng tổn thương này không tùy thuộc vào liều lượng.

+ Một số thuốc gây tổn thương gan theo cơ chế này: Isoniazide, Sulfonamide, Halothane, Valproic acide.

II. ĐẠI CƯƠNG:

2.1. Bệnh sử

- Biểu hiện của viêm gan do thuốc thay đổi rất nhiều, từ tình trạng tăng men gan không triệu chứng đến tình trạng suy gan tối cấp.
- Hỏi chi tiết về tiền căn sử thuốc đã dùng: liều dùng, đường dùng, thời gian sử dụng, thuốc đã dùng trước đây, dùng nhiều thuốc cùng lúc.
- Viêm gan do thuốc có thể xảy ra 5 - 90 ngày sau lần sử dụng đầu tiên
- Cần hỏi kỹ để loại trừ những nguyên nhân khác gây viêm gan.

2.2. Lâm sàng

- Biểu hiện lâm sàng đầu tiên không chuyên biệt, thường biểu hiện triệu chứng toàn thân (mệt mỏi, nổi mẫn) xảy ra sớm hơn so với vàng da.
- Một số biểu hiện ngoài gan của một số thuốc gây viêm gan:

+ Chlorpromazine, phenylbutazone, thuốc mê gốc halogen, sulindac: sốt, nổi ban, tăng eosinophine

+ Hội chứng Dapson - Sulfone: sốt, nổi ban, thiếu máu, vàng da

+ INH, halothane: biểu hiện giống viêm gan cấp do virus

+ Erythromycine, amoxicilline-davulanic acid: biểu hiện vàng da tắc mật

+ Phenytoin, carbamazepine, phenobarbital: tam chứng sốt, nổi ban, tổn thương gan.

+ Clofibrate: đau cơ, yếu cơ, tăng men creatine kinase

+ Amiodarone, nitrofurantoin: liên quan đến tổn thương phổi

+ Muối vàng, methoxyílurane, penicinamine, paraquat: liên quan đến tổn thương thận.

+ Aspirin: hội chứng Reye.

+ Thuốc ngừa thai, rifampin: vàng da nhẹ.

2.3. Cận lâm sàng

Có 3 dạng tổn thương viêm gan do thuốc:

Dạng tổn thương	Hoại tử tb gan	Ứ mật	Hỗn hợp
ALT	≥ 2	Bình thường	≥ 2
ALP	Bình thường	≥ 2	≥ 2
Tỉ lệ ALT/ALP	Cao, ≥ 5	Thấp, ≤ 2	2 - 5
Ví dụ	Acetaminophen	Chlorpromazine	Amitriptyline,
	Allopurinol	Clopidogrel	Enalapril, Phenytoin
	Amiodarone	Erythromycin	Carbamazepine
	NSAID	Thuốc ngừa thai	Sulfonamide

- Albumin giảm nhẹ, bilirubin có thể tăng, TQ kéo dài
- Khi ngưng thuốc, tổn thương hoại tử (biểu hiện bằng AST, ALT) sẽ cải thiện trong vòng 2 tuần, tổn thương ứ mật hay hỗn hợp sẽ kéo dài hơn, có thể sau 4 tuần vẫn chưa cải thiện.
- Biểu hiện mô học không chuyên biệt gồm u hạt (granulomas), thâm nhiễm BC ái toan, giới hạn rõ giữa vùng hoại tử và nhu mô lành. Nếu biểu hiện mô học không phù hợp với bệnh gan nào khác nên xem xét đến nguyên nhân do thuốc.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử, lâm sàng, cận lâm sàng Có nhiều thang điểm dùng để chẩn đoán viêm gan do thuốc: NADRPS, M&, WHO, Medline, Original, DDW-J, CIOMS/RUCAM, tuy nhiên chúng khá phức tạp vì vậy viêm gan do thuốc thường được chẩn đoán khi đã loại trừ các bệnh gan khác Các bệnh cảnh viêm gan do một số thuốc:

CÁC RỐI LOẠN	THUỐC
CẤP	
✓ Viêm gan hoại tử cấp	✓ Minocycline, sulphonamide, troglitazone
✓ HC Budd-Chiari	✓ Uống estrogen
✓ HC ứ mật	✓ Amitryptiline, amoxicilline-clavulanide acide, captopril, carpamazepine, chlorpromazine, clarithomicin, estrogens, menbendazole, oxacillin, thiabendazole, tolbutamide, tamoxifen, trimethoprim-sulfamethoxazole.
✓ Suy gan bùng phát	✓ Acetaminophen, bromfenac, fluconazole, ketoconazole, halothane, isoniazide, ✓ Nitrofurantoin, Propylthiuracil, troglitazole, vaproic acid.
✓ Tổn thương hỗn hợp: hoại tử và ứ mật	✓ Amitriptyline, Amox, Ampi, Captopril, Cimetidine, Ibuprofen, Ranitidine, Sulfonamides, Carbimazole, Chlopropamide, dicloxacillin, methimazole, naproxen, phenylbutazole, phenytoin, thioridazine, troglitazone...
MẠN	
✓ Viêm gan mạn	✓ Alpha-methyldopa, isoniazid, nitrofurantoin, oxyphenisatin.
✓ Xơ gan	✓ Alcohol, alpha-methyldopa, methotrexate

TẠO U	
✓ Angiosarcoma	✓ Arsenic, vinyl chloride, thorotrast.
✓ Carcinoma đường mật	✓ Throrotrast
✓ Tăng sinh nốt khu trú	✓ Estrogen, thuốc ngừa thai uống.
✓ Adenoma ở gan	✓ Estrogen, thuốc ngừa thai uống.
✓ Ung thư tế bào gan	✓ Rượu, androgenic steroid

3.2. Chẩn đoán loại trừ:

Cần chẩn đoán loại trừ những nguyên nhân khác gây viêm gan bằng bệnh sử, lâm sàng, cận lâm sàng, giải phẫu bệnh.

Tổn thương gan do thuốc có thể chồng lên một bệnh gan có sẵn

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Tìm và loại bỏ nguyên nhân gây viêm gan

4.2. Dùng chất đối kháng (Tùy từng loại thuốc)

Ví dụ: N-acetylcystein trong ngộ độc do acetaminophen (xem phác đồ ngộ độc acetaminophen).

4.3. Điều trị suy gan nếu có (xem phác đồ điều trị suy gan)

4.4. Điều trị hỗ trợ gan và phòng ngừa hôn mê gan (xem phác đồ hôn mê gan)

- Tránh táo bón:

+ Uống: Duphalac 15mL/gói (lactulose) 1-3 gói/ngày Sorbitol 5g/gói 1-3 gói/ngày. Forlax (Macrogol 4000) 1-2 gói/ ngày.

+ Bơm hậu môn: Fleet Enema 133mL 1 tube, Norgalax 1 tube...

- BDD (biphenyl dimethyl dicarboxylate: Fortec 25mg, Nissel 25mg, hepasel 7,5mg.) uống 1-2v x3/ngày.

- L-Omithine L-aspartate:

+ Dạng uống: HepaMerz 1gói x 1-3 lần/ngày, hòa với nước, trà, nước trái cây, uống sau bữa ăn.

+ Dạng tiêm: (Hepa Merz, Fortec-L, Hepaur 5g/10mL) 1-2 ống/ngày pha trong Glucose 5% 500ml truyền tĩnh mạch XX giọt/phút.

+ Trường hợp nặng: có thể tăng liều.

+ Các rối loạn khởi phát bệnh não gan: có thể dùng liều 8 ống/24 giờ, tùy theo mức độ bệnh. Tốc độ truyền tối đa: 5 g/giờ. Không được dùng quá 6 ống trong 500 ml dịch truyền.

+ Chống chỉ định khi Creatinin máu > 3mg%

- L-Arginin HCl (Arginin stada, Arginin veyron 1g) 1 - 2 ống x 2 - 3 lần/ngày.

- BCAA: truyền tĩnh mạch, uống

-1 số thuốc hỗ trợ gan khác: Livsin 94, silimaryl, phospholipid đậu nành, DAR, BAR...

V.THEO DÕI

- Theo dõi chức năng gan:

+ Trường hợp nhẹ: xét nghiệm kiểm tra chức năng gan sau 3-5 ngày

+ Trường hợp nặng: cần theo dõi sát, có thể kiểm tra chức năng gan mỗi ngày điều trị tích cực tránh suy gan không hồi phục.

- Bên cạnh đó cần theo dõi chức năng thận, điện giải, ổn định huyết động, tim mạch tránh tăng thêm gánh nặng cho gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Anne M, L (2012), " Drugs and the liver: Patterns of drug-induced liver injury ", *có thể tải về từ http://www.uptodate.com*
2. Nilesh, M (2012), " Drug-Induced Hepatotoxicity ", *có thể tải về từ http://www.medscape.com*
3. Tajiri, K (2008), "Practical guidelines for diagnosis and early management of drug-induced liver injury ", *World Journal of Gastroenterology*

VIÊM GAN SIÊU VI CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: là tất cả những biểu hiện lâm sàng diễn biến cấp tính (thường dưới 6 tháng) do nhiều loại siêu vi có ái tính với tế bào gan gây ra biểu hiện bằng hai hội chứng viêm và hoại tử

1.2. Dịch tễ

- Tiền căn gia đình: có người thân bị viêm gan.
- Tiếp xúc yếu tố dịch tễ: lien quan vệ sinh thực phẩm, nước uống, những nơi chất lượng nước uống được cải thiện tỷ lệ nhiễm VGSV A giảm đáng kể. VGSV A cũng hay gặp ở khách du lịch tới vùng nhiệt đới (3 - 6/1000/tháng) và chiếm 61% số trường hợp viêm gan ở khách du lịch. Viêm gan C cấp thường xảy ra qua đường máu, ít khi qua đường tình dục.
- Tiền căn cá nhân: có hành vi không an toàn dễ có nguy cơ bị nhiễm (quan hệ tình dục không bảo vệ, dùng chung kim tiêm, thủ thuật xuyên qua da, truyền máu từ 2 tuần đến 6 tháng trước khi có triệu chứng đầu tiên của bệnh, đến vùng có dịch viêm gan,..)

1.3. Nguyên nhân: Có rất nhiều loại siêu vi gây viêm gan, trong điều kiện xét nghiệm hiện nay có thể xác định được HAV, HBV, HCV, HEV, EBV, CMV,..

Nguyên nhân gây viêm gan cấp thường gặp nhất là VGSV A và VGSV E do lây qua đường phân-miệng..

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

Thời gian ủ bệnh: VGSV A là 2-6 tuần, VGSV B là 6 tuần đến 6 tháng.

Tỷ lệ tử vong do viêm gan tối cấp là 0.15% ở viêm gan A (2 - 3% ở bệnh nhân trên 40 tuổi), < 1% ở viêm gan B, đến 50% ở bệnh nhân VGSV B đồng nhiễm HDV, và tới 20% VGSV E xảy ra ở phụ nữ mang thai, đặc biệt trong tam cá nguyệt thứ 3.

Viêm gan cấp thường không có triệu chứng hoặc có các biểu hiện sau:

• Vàng mắt, vàng da niêm không kéo dài quá 28 ngày
• Sốt, đau nhức cơ
• Chán ăn, Mệt mỏi, uể oải
• Rối loạn tiêu hóa: nôn ói, chán ăn, đau hạ sườn phải
• Gan to và đau
• Thể nặng có thể phát hiện rối loạn tri giác, xuất huyết da niêm, ...

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. CLS thường qui: CTM; Nhóm máu; TQ-TCK; Chức năng gan; Chức năng thận, siêu âm bụng..

2.2.2. CLS chẩn đoán và theo dõi điều trị, tiên lượng

- AST (SGOT) và ALT (SGPT), GGT tăng cao tối thiểu là gấp 2 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường; Thông thường, trong VGSV cấp, AST và ALT gia tăng từ 5 - 10 lần, có khi > 20 lần trị số cao nhất của giới hạn bình thường.
- Các xét nghiệm IgM đặc hiệu với A, D và E.
- Viêm gan B cấp đươc chẩn đoán bằng xét nghiệm HBsAg hoặc anti-HBc.

• HBsAg: Là dấu ấn đầu tiên của siêu vi xuất hiện trong huyết thanh bệnh nhân, khoảng 2 - 6 tuần trước khi có biểu hiện lâm sàng và 2 - 12 tuần sau khi tiếp xúc. HBsAg đạt đến nồng độ cao nhất tương ứng với thời kỳ vàng da rõ trên lâm sàng, sau đó giảm dần. HBsAg có thể (+) kéo dài từ 1 - 3 tháng và trở về âm tính; 5-10% trường hợp HBsAg biến mất sớm trước khi có triệu chứng lâm sàng; 28% trường hợp (-) khi triệu chứng lâm sàng vừa cải thiện. Do đó, khi HBsAg(-) vẫn không loại trừ tình trạng nhiễm HBV mà phải tìm thêm các marker khác (như anti HBc hoặc HBV DNA).

• HBV-DNA (+) chứng tỏ siêu vi đang ở giai đoạn hoạt động trong tế bào ký chủ, Trong VGSV B cấp, HBV DNA biến mất trước hay cùng lúc với HBeAg, và trước khi HBsAg(-); HBV DNA còn có giá trị tiên lượng vì sự tồn tại kéo dài trên 8 tuần sau khi có triệu chứng lâm sàng sẽ là dấu hiệu chỉ điểm sớm cho khả năng bệnh diễn biến sang giai đoạn mạn tính. Chỉ định điều trị kháng virus thường dựa trên kết quả HBV DNA(+) và giúp đánh giá điều trị nồng độ HBV DNA tăng cao trước khi điều trị thường có đáp ứng kém với interferon.
- HCV cấp thường dựa vào HCV RNA do anti-HCV thường xuất hiện muộn.
- Có thể chẩn đoán bằng xét nghiệm huyết thanh, sinh thiết, cấy virus từ mô gan, máu, nước tiểu và các dịch khác

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định (chủ yếu chẩn đoán VGSV A, B, C, E)

3.1.1. Yếu tố dịch tễ

3.1.2. Lâm sàng

3.1.3. Cận lâm sàng

Dựa vào xét nghiệm huyết thanh và được thực hiện lần lượt như sau:
- IgM anti-HAV, IgM anti-HBc và HBsAg
+ IgM anti-HAV (+): VGSV A cấp.
+ IgM anti-HBc (+): VGSV B cấp.
+ HBsAg (+) đơn thuần: có thể là người mang virus không hoạt động, cũng có thể là VGSV cấp và mạn.
- Nếu IgM anti-HAV và IgM anti-HBc (-), làm tiếp anti-HCV và IgM anti-HEV.
+ IgM anti-HEV (+): VGSV E cấp.
+ Anti-HCV (+): VGSV C, nếu có thêm bằng chứng về chuyển huyết thanh thì kết luận là VGSV C cấp. Trong trường hợp anti-HCV (-), có thể làm HCV RNA để xác định chẩn đoán.

3.2. Chẩn đoán diễn tiến nặng: khi có các dấu hiệu sau
• Rối loạn tâm thần, rối loạn tri giác
• Tụt huyết áp, suy hô hấp
• Phù não
• Rối loạn đông máu (Prothrombin kéo dài).
• Suy đa cơ quan, ARDS, hội chứng gan thận,
• Rối loạn nhịp tim,
• Toan chuyển hóa,
• Xuất huyết tiêu hóa
• Báng bụng, phù toàn thân.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

3.3.1. Các bệnh lý nội, ngoại khoa có vàng da niêm (xem bài chẩn đoán vàng da)

3.3.2. Viêm gan mạn (xem bài viêm gan mạn)

IV. ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân nghi ngờ VGSV cấp có các dấu hiệu nặng sau đây cần được nhập viện ngay để theo dõi và điều trị:
- Rối loạn tri giác
- Xuất huyết
- Rối loạn hô hấp
- Trụy tim mạch
- Nôn ói nhiều
- Không ăn uống được

- Sốt cao

4.1. Chế độ ăn uống

- Khẩu phần nhiều đạm, nhiều đường, ít mỡ
- Không bia rượu
- Không nên kiêng ăn thái quá, khuyến khích bệnh nhân ăn nhiều lần, mỗi lần một ít, nếu cần, đổi bữa ăn chính vào lúc sáng và trưa, chiều tối nên ăn nhẹ.

4.2. Nghỉ ngơi

- Không cần thiết nghỉ ngơi tuyệt đối và hoàn toàn tại giường nhưng làm việc nặng, gắng sức làm cho bệnh diễn tiến phức tạp và kéo dài.
- Thời gian nghỉ ngơi nên kéo dài cho đến khi hết vàng da- mắt và transaminases < 2 lần so với trị số cao nhất của giới hạn bình thường,
- Không nên lao động nặng, gắng sức ít nhất là 3 tháng kể từ khi hết giai đoạn nghỉ ngơi.

4.3. Sử dụng các loại thuốc

Hạn chế các loại thuốc có thể gây độc gan: không dùng corticoid, cẩn thận khi sử dụng phenobarbital, thuốc kháng lao, kháng sinh nhóm cyclin...

Vitamin K_1: 10mg/ngày tiêm bắp, 3 - 5 ngày khi prothrombin giảm < 60%. Cholestyramin: 1 gói (4g) x 2 - 3 lần/ngày khi bệnh nhân có dấu hiệu ngứa.

Các loại thuốc có nguồn gốc dược thảo như silymarin, biphenyl dimethyl dicarboxylat có thể xem xét sử dụng .

Xem xét dùng lamivudine 100mg/ngày, nếu viêm gan siêu vi B cấp diễn tiến nặng hoặc viêm gan tối cấp.

Đối với viêm gan siêu vi C cấp có thể xem xét dùng peginterferon alfa 2a/2b hoặc interferon alfa. Nên bắt đầu điều trị ít nhất là 8 tuần sau khi có triệu chứng đầu tiên hay sau 12 tuần mà HCV RNA vẫn còn trên ngưỡng phát hiện. Liều dùng thường là peginterferon alfa 2a: 180mcg/tuần, hoặc peginterferon alfa 2b 1,5mcg/kg/tuần kéo dài 24 tuần

4.4. Theo dõi thường xuyên lâm sàng và xét nghiệm

4.4.1. Về lâm sàng

Diễn tiến của vàng da - mắt, rối loạn tiêu hóa, tình trạng uể oải, mệt mỏi, có hay không xuất huyết, phù chi, báng bụng, rối loạn tri giác.

4.4.2. Về xét nghiệm

- AST và ALT hàng tuần cho đến khi < 2 lần so với trị số cao nhất của
giới hạn bình thường, sau đó mỗi tháng một lần, ít nhất trong 6 tháng.

Nếu AST, ALT tiếp tục tăng hoặc kéo dài > 6 tháng, bệnh nhân có biểu hiện của bệnh viêm gan mạn tính.

- HBsAg, anti-HBs mỗi 3 tháng.

Nếu sau 6 tháng kể từ khi có biểu hiện viêm gan cấp, bệnh nhân vẫn còn HBsAg (+) có nghĩa là bệnh viêm gan siêu vi cấp đã chuyển sang giai đoạn mạn tính.

Nếu anti-HBs (+), IgM anti-HBc trở thành (-) có nghĩa là bệnh nhân VGSV B cấp có biểu hiện phục hồi.

- Prothrombin, Bilirubine,... đặc biệt trong những trường hợp diễn tiến nặng
- Siêu âm bụng để phát hiện tình trạng tắc mật, dịch ổ bụng,.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sở Y tế (2011). " Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Viêm gan virus ".

2. EASL clinical practice guidelines: Management of hepatitis virus infection, J Hepatol 2011

3. AASLD practice guidelines: Diagnosis, Management and Treatment of Hepatitis: An Update, Hepatology 2009

4. Johanna B. Daily, James H. Maguire (2011), Guerrant's book, Chapter 127

VIÊM GAN TỰ MIỄN

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Là tình trạng viêm gan tự diễn tiến không rõ nguyên do, được đặc trưng bởi viêm gan gian thùy (interface hepatitis), tăng Gamaglobulin máu và tự kháng thể liên quan đến gan.

Tiến trình tổn thương gan là qua trung gian miễn dịch tế bào chống lại tế bào gan, trên cơ sở có yếu tố di truyền được khởi phát bởi hóa chất và siêu vi. Các bằng chứng hỗ trợ cho viêm gan tự miễn là:

• Tổn thương mô học ở gan chủ yếu là tế bào T và tương bào.

• Các tự kháng thể lưu hành: kháng nhân, kháng cơ trơn, kháng tuyến giáp..., yếu tố thấp, tăng Globulin máu.

• Kèm các bệnh tự miễn khác: viêm tuyến giáp, viêm đa khớp dạng thấp, huyết tán tự miễn, viêm loét đại tràng, viêm cầu thận tăng sinh, đái đường, Hội chứng Sjogren.

• Yếu tố hòa hợp tổ chức: HLA-B1 (Human leucocyte antigen), - B8, - Drw3 và -Drw4.

• Bệnh đáp ứng tốt với điều trị corticoide và thuốc ức chế miễn dịch.

1.2. Phân loại:

Dựa vào tự kháng thể người ta chia làm 3 type

- **Type 1**: thường gặp nhất trên thế giới (80%), đặc trưng bởi ANA (+) ± SMA (+), 50% gặp ở khoảng 30 tuổi, thường đi kèm với 1 số bệnh tự miễn khác: bệnh tuyến giáp tự miễn, viêm màng hoạt dịch, viêm loét đại tràng.
- **Type 2**: đặc trưng bởi anti LKM-1 (+) ± anti-LC1(+) ± anti LKM-3 (+), thường gặp ở trẻ em
- **Type 3**: ít gặp đặc trưng bởi tự kháng thể SLA/LP (+)

Một số các tư kháng thể được dùng để chẩn đoán viêm gan tự miễn		
Kháng thể	Gặp trong bệnh gan	Giá trị trong VG tự miễn
ANA*	Viêm gan tự miễn Xơ gan mật nguyên phát Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát Gan nhiễm mỡ không do rượu Thuốc điều trị HBV, HCV mạn	Chẩn đoán type 1
SMA*	Giống ANA	Chẩn đoán type 1
LKM-1*	Type 2 VG tự miễn Viêm gan siêu vi C mạn	Chẩn đoán type 2
LC-1*	Giống LKM-1	Chẩn đoán type 2
pANCA	VG tự miễn Xơ gan mật nguyên phát	Chẩn đoán type 1, nếu các kháng thể qui ước (có dấu*) âm tính
SLA	Viêm gan tự miễn Viêm gan siêu vi C	Chẩn đoán VG tự miễn
LKM-3	Type 2 VG tự miễn Viêm gan siêu vi D	Type 2 VG tự miễn

1.3. Diễn tiến tự nhiên của bệnh và tiên lượng

Bệnh gặp nhiều ở nữ hơn nam (tỉ lệ 3,6:1)

Ở những bệnh nhân viêm gan tự miễn nặng không điều trị 40% sẽ tử vong trong vòng 6 tháng, 40% trong số còn lại sẽ diễn tiến đến xơ gan. Trong số này 54% sẽ dãn tĩnh mạch thực quản trong vòng 2 năm sau khi chẩn đoán xơ gan, 20% số bệnh nhân dãn tĩnh mạch thực quản này sẽ tử vong do xuất huyết.

Ở những bệnh nhân VG tự miễn nhẹ, 49% diễn tiến đến xơ gan trong vòng 15 năm và 10% chết do suy gan.
Thời gian sống 5 năm sau ghép gan gần 80%, tỉ lệ tái phát sau ghép gan thường thấp và có thể kiểm soát được.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

Xảy ra ở mọi lứa tuổi cả hai phái tuy nhiên thường ở nữ từ 10 - 30 tuổi, hoặc xảy ra sau tuổi trung niên.
30% biểu hiện như viêm gan cấp.
70% khởi bệnh mơ hồ chỉ được chẩn đoán khi tổn thương gan nhiều.
Vàng da, chán ăn, mệt và mất kinh (nữ) thì phổ biến.
Đau bụng, thường liên quan đến men gan, xảy ra 10 - 40%
20% có sốt.
Phần lớn bệnh nhân có gan to và 50% có lách to.
Biểu hiện bệnh lý ngoài gan: 63% có bằng chứng tổn thương ít nhất 1 cơ quan khác ngoài gan: Bệnh lý khớp và phù quanh khớp, Hồng ban da, viêm mao mạch dị ứng, lichen, viêm giáp tự miễn, hội chứng Sjogren, bệnh ống thận, viêm xơ phế nang, bệnh lý thần kinh ngoại biên, viêm cầu thận,...

2.2. Cận lâm sàng

2.1.1. Xét nghiệm thường qui: CTM; Nhóm máu; TQ-TCK; Chức năng gan; Chức năng thận,..

2.1.2. Xét nghiệm chẩn đoán

✓ Tăng Bilirubin huyết thanh thường gặp , nhưng thường dưới 3 lần bình thường.

✓ Phosphatase kiềm thường tăng , thường dưới 2 lần bình thường, tăng hơn 4 lần rất hiếm gặp nên tìm bệnh gan khác.

✓ Tăng gamaglobulin máu, IgG chiếm ưu thế.

✓ Thường đi kèm với những bệnh tự miễn khác (38%) và ảnh hưởng những cơ quan khác đặc biệt tuyến giáp.

✓ SMA, ANA, anti LKM 1 dương tính giúp chẩn đoán .

✓ Sinh thiết gan :
- Viêm gan gian thùy, thâm nhiễm tế bào plasma đặc trưng
- Tổn thương ống mật, ứ mật là biểu hiện hiếm gặp do đó nên nghĩ đến bệnh khác nếu có tổn thương này.

2.3. Dấu hiệu tiên lượng nặng

o Men gan tăng hơn ngưỡng trên của bình thường 10 lần
o Men gan tăng hơn ngưỡng trên của bình thường 5 lần và gamaglobulin tăng hơn 2 lần ngưỡng trên của bình thường
o Sinh thiết gan có hoại tử cầu nối, viêm gan gian thùy, xơ gan.
o Kèm suy gan
o Kèm bệnh lý tự miễn khác.

III. CHẨN ĐOÁN

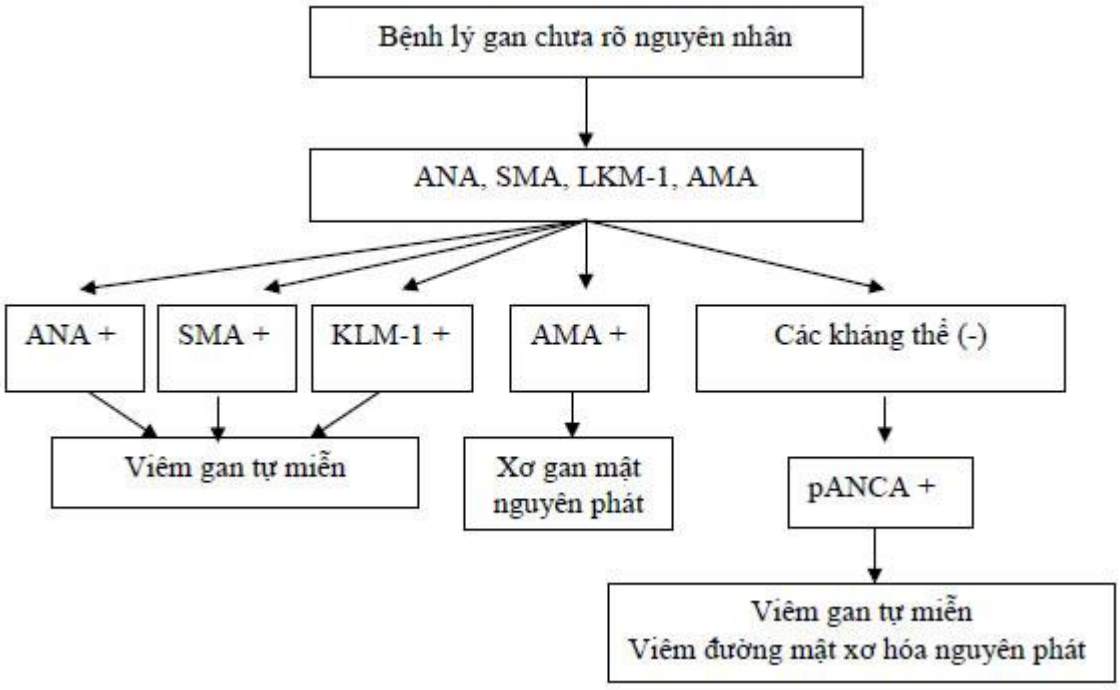
3.1. Chẩn đoán xác định

Yếu tố	Điểm	Yếu tố	Điểm
Nữ	+2	Uống rượu < 25g/ngày > 60g/ngày	 +2 - 2

ALP/AST(ALT) > 3 < 1,5	 - 2 +2	HLA DR3 hay DR4	+ 1
Gamaglobulin hay IgG > 2 lần bình thường 1,5 - 2 lần 1 - 1,4 lần	 +3 +2 +1	Kèm bệnh tự miễn khác Tự kháng thể liên quan bệnh gan khác	+2 +2
ANA, SMA, anti LKM1 > 1:80 1:80 1:40 < 1:40	 +3 +2 +1 0	Viêm gan gian thùy Thâm nhiễm plasmacell Rosettes Không có biểu hiện đặc trưng Có những thay đổi về ống mật Biểu hiện khác (nhiễm mỡ, u hạt)	+3 +1 +1 - 5 - 3 - 3
AMA	- 4		
Marker viêm gan do virus: (+) (-)	 - 3 +3	Đáp ứng điều tri hoàn toàn Tái phát	+2 +3
Thuốc gây độc gan Có Không	 - 4 +1		

Trước điều trị :	Sau điều trị :
Chẩn đoán: xác định > 16	Chẩn đoán: xác định > 17
có thể 10-15	có thể 12 - 17

3.2. Lưu đồ gợi ý chẩn đoán viêm gan tự miễn nhờ các tự kháng thể



IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Chỉ định điều trị (AASLD 2010)

Tuyệt đối	Tương đối	Không
Triệu chứng nặng do viêm gan như mệt, đau khớp nhiều	Có triệu chứng (mệt, đau khớp, vàng da)	Không triệu chứng với AST và Gamaglobulin bình thường hay gần bình thường
AST ≥ 10 lần ULN*	AST, Gamaglobulin tăng nhưng thấp hơn tiêu chuẩn tuyệt đối	Viêm nhẹ khoảng cửa hay Xơ gan không hoạt động (inactive cirrhosis)**
AST ≥ 5 lần ULN và Gamaglobulin ≥ 2 lần ULN	Viêm gan gian thùy (interface hepatitis)	BC < 2500/ml hay TC < 50.000/ml
Hoại tử bắt cầu hay hoại tử đa thùy (multiacinar necrosis)		Kèm : chèn ép cột sống, ĐTĐ , THA không kiểm soát, bất dung nạp prednisone hay Azathioprine

ULN: giới hạn trên của ngưỡng bình thường

****Xơ gan không hoạt động: đặc trưng bởi không có sự hiện diện tế bào viêm trên sinh thiết gan và men gan bình thường hay gần như bình thường.***

4.2. Thuốc: Prednisone đơn độc hay kết hợp với Azathioprine

Phác đồ điều trị cho người lớn			
	Chỉ Prednisone (mg/ngày)	**Kết hợp**	
		Prednisone (mg/ngày)	Azathioprine (mg/ngày)
Tuần 1	60	30	50
Tuần 2	40	20	50
Tuần 3	30	15	50
Tuần 4	30	15	50
Duy trì	< 20	10	50

- Châu Âu: liều Azathioprine 1,2 mg/kg, và hay dùng Prednisonlone hơn là Prednisone.
- Việc dùng phác đồ kết hợp Prednisone và Azathioprine liên quan đến tác dụng phụ của Prednisone liều cao.

4.3. Theo dõi

- Thời gian điều trị tối đa và tối thiểu khó xác định.
- 90% bệnh nhân sẽ cải thiện men gan, bilirubin, gammaglobin trong vòng 2 tuần đầu. Hiếm khi thuyên giảm trong vòng 12 tháng, thường sau 2 năm.
- Cải thiện mô học thường đi sau cải thiện lâm sàng và cận lâm sàng khoảng 3 đến 6 tháng.
- Một số định nghĩa và hướng xử trí khi theo dõi

Định nghĩa	Tiêu chuẩn	Hướng xử trí
Thuyên giảm	- Hết các triệu chứng - AST, ALT, Bilirubin, gammaglobulin: về bình thường. - Mô học của gan: về bình thường hoặc xơ gan không hoạt động	- giảm Prednisone từ từ (trên 6 tháng) - theo dõi mỗi 3 tuần khi điều trị và trong 3 tháng đầu sau điều trị, mỗi 6 tháng trong 1 năm, sau đó mỗi năm sau ngưng thuốc.

Điều trị thất bại	- Lâm sàng, cận lâm sàng, mô học của gan xấu hơn dù đã điều trị thích hợp - bắt đầu có vàng da, báng bụng, bệnh não gan.	- prednisone 60 mg/ngày, hoặc prednisone 30 mg/ngày + azathioprine 150 mg mỗi ngày ít nhất 1 tháng, nếu ổn giảm prednisone mỗi 10mg azathioprine 50mg mỗi tháng đến liều duy trì. - xem xét ghép gan.
Đáp ứng không hoàn toàn	- chỉ có 1 số dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng, mô học của gan cải thiện hoặc sau 2-3 năm điều trị.	- giảm liều prednisone mỗi 2,5mg/tháng đến liều thấp nhất (< 10mg/ngày) để ngăn tình trạng men gan xấu hơn. - hoặc dùng azathioprine 2mg/kg nếu không dung nạp prednisone.
Tác dụng phụ của thuốc	- có loãng xương toàn thân, tăng huyết áp kiểm soát khó, đái tháo đường thứ phát, giảm tế bào máu nặng...	- giảm hoặc ngưng thuốc tùy theo độ nặng của biến chứng do thuốc.
Tái phát (khi đang giảm liều hoặc sau khi ngưng thuốc)	- AST tăng > 3 lần ULN ± gammaglobulin > 2 g/dL, sinh thiết gan: có hoặc tái xuất hiện viêm gan gian thùy	- điều trị lại với prednison + azathioprine, khi ổn ngưng prednisone và duy trì azathioprine 2mg/kg. - xem xét ghép gan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bonis, P (2012), " Treatment of autoimmune hepatitis ", *http://www.uptodate.com*

2. Manns, M và các tác giả (2010), "Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis", *AASLD practice guidelines 2010*

3. Strassburg, C và Liver, S (2009), " Treatment of Autoimmune Hepatitis", *có thể tải về từ http://www. medscape.com*

VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

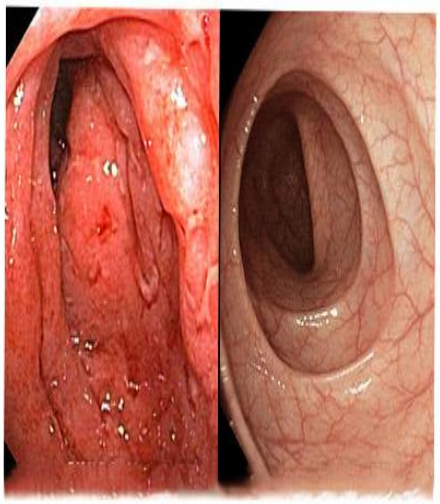
I. ĐẠI CƯƠNG VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN:

1.1. Định nghĩa: Viêm đại tràng mạn là tình trạng tổn thương mạn tính đại tràng có thể do nhiều nguyên nhân gây ra: nhiễm trùng, nhiễm KST, thiếu máu cục bộ hoặc có nguồn gốc miễn dịch,..

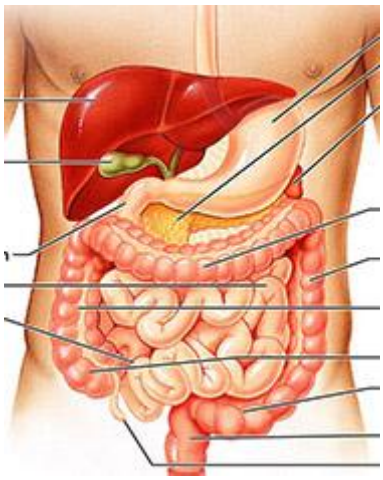
1.2. Nguyên nhân

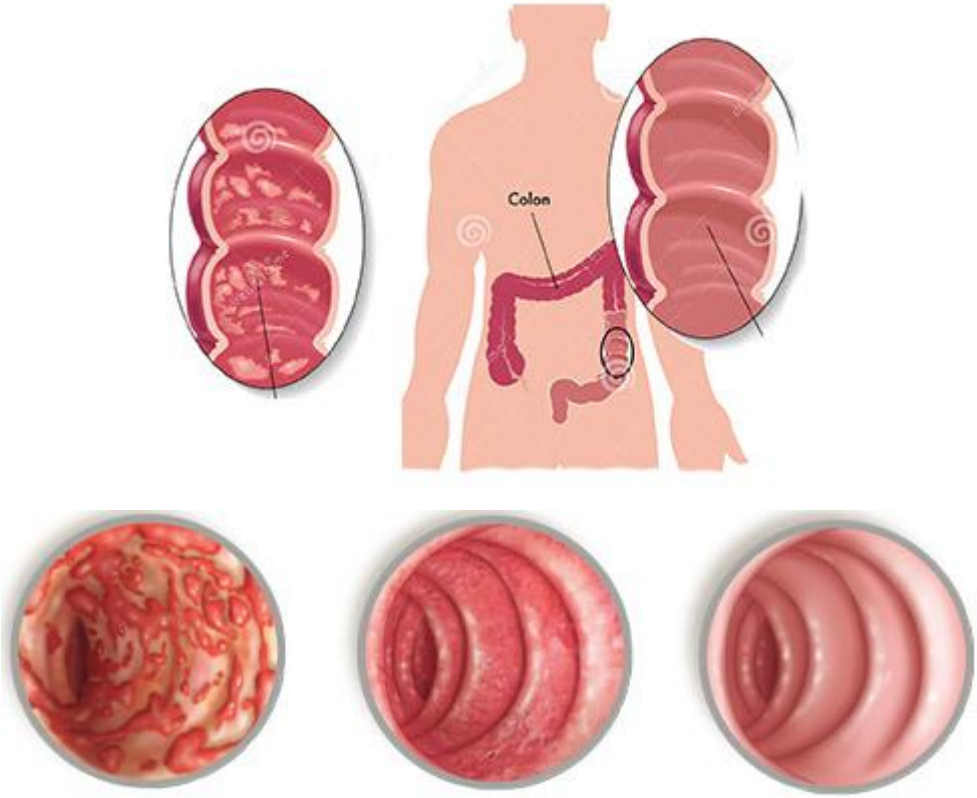
1.2.1. Các bệnh nhiễm:

- Nhiễm khuẩn: lao, Salmonella, Shigella, Yersinia
- Nhiễm ký sinh: Amibe, Giardia, Bilharziose.
- Nhiễm nấm (***Candida, Aspergillus, Histiplasmosis, Cryptococcus),***
- Nhiễm siêu vi ***(Cytomegalovirus, Herpex simplex,*** HIV);









1.2.2. Bệnh viêm ruột (xem bài Bệnh viêm ruột)
- Viêm đại tràng xuất huyết.
- Bệnh Crohn.

1.2.3. Nguyên nhân khác:
- Viêm đại tràng màng giả .
- Viêm đại tràng sau xạ trị .
- Viêm đại tràng do viêm túi thừa.
- Viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ .

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Lao đại tràng

Là tình trạng viêm đại tràng gây ra bởi vi khuẩn lao Mycobacterium tuberculosis Có 3 chủng vi khuẩn lao:
• Mycobacterium tuberculosis (B.K)
• Mycobacterium bovis (M.B)
• Mycobacterium atypique (M.A)
• Dấu nhiễm lao toàn thân: sốt nhẹ, ớn lạnh về chiều, chán ăn, gầy, sụt cân
• Đau bụng thường đau nhiều hố chậu phải, tiêu phân lỏng

Khám lâm sàng:
• Có thể có các dấu nhiễm lao phối hợp như: lao phổi, màng phổi, lao xương khớp, lao màng bụng.
• Có thể sờ thấy khối u hồi manh tràng.

2.1.2. Viêm đại tràng do amib

Tác nhân gây bệnh ***Entamoeba histolytica*** thường gây nhiễm khuẩn ở đại tràng. Cách thức lây nhiễm: Người nuốt kén amib có trong thực phẩm, ở dạ dày kén phóng thích nhiều amibe nhỏ, đến ký sinh ở niêm mạc đại tràng ăn vi khuẩn và cặn bã thức ăn. Amibe có thể phá hủy niêm mạc nhờ các men gây tiêu tế bào, ăn hồng cầu, và gây ra các vết loét. Các vết loét ở đại tràng có xu hướng khoét rộng vào niêm mạc, tổn thương ở trực tràng gây mót rặn và tiết nhiều chất nhầy Lâm sàng:

• Điển hình là hội chứng lỵ gồm đau bụng, mót rặn, tiêu phân máu. Hội chứng lỵ là dấu hiệu chứng tỏ nhiễm amibe xâm lấn.

• Viêm đại tràng bùng phát gồm tiêu máu nặng, sốt, đau khắp bụng dữ dội, tuy nhiên không có dấu hiệu bụng ngoại khoa, mặc dù có khoảng 75% những bệnh nhân này bị viêm phúc mạc thứ phát do rò rỉ qua thành đại tràng bị tổn thương, tỉ lệ tử vong cao tuy nhiên hiếm gặp. Nguy cơ xảy ra bệnh cảnh này cao ở trẻ em, phụ nữ mang thai và những bệnh nhân sử dụng corticosteroids.

• Phình đại tràng nhiễm độc hiếm gặp nhưng nếu có thường gây tử vong, hay xảy ra trên những bệnh nhân đang sử dụng corticosteroids.

• Bướu amibe cần chẩn đoán phân biệt với ung thư đại tràng

2.1.3. Viêm đại tràng màng giả

Viêm đại tràng giả mạc là một tình trạng viêm do ***Clostridium difficile*** sinh độc tố phát triển trong đại tràng gây ra những màng màu hơi vàng che phủ và thay thế lớp niêm mạc ruột bị hoại tử.

Nguyên nhân do sử dụng kháng sinh phổ rộng, nhất là clindamycin, cephalosporins, và ampicinin/amoxicinin làm thay đổi hệ vi khuẩn chí ở ruột;

Bệnh sử và khám lâm sàng:

• Có dùng kháng sinh, nhất là kháng sinh phổ rộng: Cephalosporin, Clindamycin, Ampicillin/amoxicillin.

• Điển hình bệnh bắt đầu 7 - 10 ngày sau khi điều trị kháng sinh, có thể thay đổi từ vài ngày đến 8 tuần.

• Đau quặn bụng kiểu đại tràng + tiêu chảy.

• Có thể thay đổi từ đi tiêu phân nhầy, nhiều nước đến một bệnh cảnh ngộ độc, bao gồm tiêu chảy dữ dội, đau quặn bụng, sốt, tăng bạch cầu, và mất nước.

2.1.4. Viêm túi thừa đại tràng

Viêm túi thừa đại tràng là tình trạng viêm do sự tăng sinh vi khuẩn bên trong túi thừa đại tràng có sẵn, gây thủng vi thể và viêm mô quanh đại tràng. Xảy ra ở 10 - 25% bệnh nhân có túi thừa.

Lâm sàng

• Triệu chứng thường gặp nhất là đau sâu và dai dẳng vùng hố chậu. Đau bụng hố chậu phải phải phân biệt với viêm ruột thừa cấp, xảy ra với túi thừa ở đại tràng lên và ở đại tràng sigmoid thừa sang bên phải.

• Những triệu chứng khác bao gồm mót rặn và thay đổi thói quen đi cầu, tiêu chảy hoặc táo bón.

• Túi thừa có thể kích thích đường tiểu gây đi tiểu nhiều lần, khó tiểu. Nếu có dò giữa đại tràng và bàng quang, bệnh nhân thường bị nhiễm trùng tiểu.

• Liệt ruột với chướng bụng, buồn nôn, và nôn xuất hiện thứ phát do kích thích trong bụng và viêm phúc mạc.

• Tắc ruột non và thủng cũng có thể xảy ra.

• Khám thực thể: sốt đặc biệt sốt cao ở những bệnh nhân viêm phúc mạc, abcess,.. Khám bụng thấy đau khu trú, có thể có đề kháng tự ý và có phản ứng dội.

• Sờ thấy khối ở vùng đại tràng

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. Lao đại tràng

• Xét nghiệm phân: nhuộm trực tiếp và nuôi cây tìm BK.

• X quang khung đại tràng.

• Nội soi khung đại tràng + sinh thiết.

• Thăm dò các dấu nhiễm lao toàn thân: VS, IDR, tìm BK đàm, X quang phổi.. .tùy theo chỉ dẫn của lâm sàng

2.2.2. Viêm đại tràng do amib:

• Xét nghiệm thường qui: CTM, Đường huyết, chức năng gan, chức năng thận,..

• Chẩn đoán nhiễm amibe ở ruột chủ yếu dựa vào viêc phát hiện thể kén hoặc thể tự dưỡng trong phân, mẫu sinh thiết niêm mạc khi nội soi đại tràng. Nên lấy ba mẫu phân vào những ngày khác nhau vì amibe thải qua phân không liên tục

• Nội soi đại tràng có thể thấy những vết loét đáy nông riêng biêt, bề mặt phủ chất tiết màu trắng hoặc màu vàng kèm những vùng niêm mạc phù nề xen lẫn, tuy nhiên đại thể khó phân biệt viêm đại tràng do amibe với viêm đại tràng giả mạc do ***C. difficile..***

• Huyết thanh chẩn đoán amibe có thể giúp xác định chẩn đoán, kháng thể kháng amibe có thể tồn tại nhiều tháng đến nhiều năm sau khi điều trị tiệt trừ

2.2.3. Viêm đại tràng màng giả

• Xét nghiệm thường qui: CTM, Đường huyết, chức năng gan, chức năng thận,

• Nội soi đại tràng có thể thấy màng giả và hình ảnh viêm lóet, tuy nhiên không cần làm thường quy để chẩn đoán.

• Khảo sát phân thấy có bạch cầu trong phân. Sự hiện diện của màng giả trong phân gợi ý cho chẩn đoán. Cấy phân trong môi trường kỵ khí có sự hiện diện của Clostridium difficile. và phát hiện độc tố trong phần lọc ra từ phân

2.2.4. Viêm túi thừa đại tràng

• Xét nghiệm thường qui:

• Tổng phân tích nước tiểu

• Tím máu ẩn trong phân

• X quang bụng: có thể bình thường hoặc có thể thấy liệt ruột; tắc ruột non cục bộ; tắc đại tràng; hơi tự do; hơi tập trung ngoài lòng ruột gợi ý áp-xe ngoài thành.

• Chụp cắt lớp điện toán vùng bụng giúp chẩn đoán xác định túi thừa, viêm mỡ quanh đại tràng, dày thành ruột, hoặc áp-xe quanh túi thừa

III. CHẨN ĐOÁN VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

3.1. Chẩn đoán xác định:

3.1.1. Lao đại tràng: dựa vào bệnh sử, lâm sàng & cận lâm sàng

3.1.2. Viêm đại tràng do amib

Bệnh cảnh điển hình là tiêu mót rặn, phân nhày hoặc có thể lẫn máu.

Soi phân tìm thấy thể hoạt động hoặc kén amip.

Nội soi đại tràng thấy vết loét có lỗ vào thường rất nhỏ nhưng có xu hướng khoét rộng vào niêm mạc.

3.1.3. Viêm đại tràng màng giả

Bệnh cảnh với dùng kháng sinh phổ rộng sau đó xuất hiện sốt, tiêu phân nhầy, nhiều nước .. .xét nghiệm phân tìm C.difficile.

3.1.4. Viêm túi thừa đại tràng: dựa vào lâm sàng & cận lâm sàng

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Ung thư đại trực tràng cơ địa > 50 tuổi.

Tiền sử gia đình bị ung thư đại trực tràng hoặc polyp.

Chế độ ăn nhiều chất béo, ít chất xơ.

Phân có máu đại thể hoặc vi thể, thay đổi thói quen đi tiêu (giảm kích cỡ khuôn phân nếu tổn thương ở đại tràng trái hoặc lòng ruột bị chít hẹp), bệnh nhân có thể than phiền bón, đôi khi tiêu chảy; có thể sờ thấy khối u ở đại tràng phải.
Triệu chứng khác: thiếu máu, sụt cân, biếng ăn, gầy yếu...
Thăm dò cận lâm sàng
- XQ đại tràng: có hình khuyết không đều, hoặc hẹp không đều.
- Nội soi đại tràng và sinh thiết: nội soi phát hiện u dạng sùi, dạng thâm nhiễm làm hẹp cứng lòng ruột, hoặc dạng loét, dễ chảy máu khi va chạm; sinh thiết tìm tế bào ác tính.

3.2.2. Hội chứng đại tràng kích thích: là một dạng rối loạn tiêu hóa, biểu hiện bằng tam chứng:
• Đau bụng-trướng bụng.
• Thay đổi thói quen đi cầu.
• Không có bất thường về cấu trúc,sinh hóa.
Tần suất thay đổi tùy từng vùng, trung bình 15 - 20% dân số.
Tỷ lệ nam/nữ khoảng 1/2 - 4.
Tuổi thường gặp là 40 - 60 tuổi

3.2.3. Hội chứng kém hấp thu
Tiêu chảy mạn: suy dinh dqỡng, thiếu máu, thiếu vit B, C, D...
Tiền sử cắt đoạn dạ dày, cắt đoạn ruột, viêm tụy mạn.
Khảo sát phân: đạm > 1,5g/l; mỡ > 3,5g/l.
Thử nghiệm Schilling (uống B12 đánh dấu thử nghiệm chức năng tụy): đo sự bài tiết vitamin B12 đánh dấu trong nước tiểu 24 giờ. Mục đích để chẩn đoán các tình trạng không có yếu tố nội tại (IF) gặp trong thiếu máu ác tính hoặc teo dạ dày. Khi cho IF cùng với vitamin B12, thử nghiệmđể đánh giá chức năng đoạn cuối hồi tràng hoặc chức năng tụy
XQ ruột non: mất hình "răng cưa", do nhung mao ruột bị phá hủy.
Sinh thiết niêm mạc ruột non.

IV. ĐIỀU TRỊ VIÊM ĐẠI TRÀNG MẠN

4.1. Lao đại tràng (xem thêm bài lao đường tiêu hóa)

4.1.1. Mục đích điều trị:
• Diệt vi trùng lao
• Cải thiện tình trạng rối loạn đi cầu của bệnh nhân.

4.1.2. Điều trị cụ thể:
Công thức:

$$3SiH!\ Z_1 + 6 - 9\ S_2Z_2\ (\text{ hoặc } H_2Z_2)$$
$$3\ R_1H_1E_1\ (\text{hoặc } R_1H_1Z_1) + 6 - 9\ R_2E_2\ (Z_2)\ H_2$$
$$R1E1\ H1\ z1 + 4 - 6\ R2E2\ H2\ Z2$$

Corticoid nhằm ngăn chặn không cho thành lập mô xơ mới , giảm nguy cơ tắc ruột về sau:
• Điều trị tấn công 1 - 2 tháng 1mg Prednison/kg/ngày
• Chống chỉ định nếu có thủng manh tràng, hồi tràng.

4.2. Viêm đại tràng do amib

4.2.1. Mục đích và nguyên tắc điều trị: dùng thuốc diệt amip trong mô và trong khoang ruột.
Metronidazole và Tinidazole là những thuốc thường được lựa chọn.
Metronidazole có hiệu quả cao (tỉ lệ lành bệnh 90%) và dung nạp tốt. Liều 750mg x 3 lần/ngày, thời gian điều trị 5 - 10 ngày. Tác dụng phụ gồm buồn nôn, nôn, nhức đầu, vị kim loại ở miệng và khó chịu ở bụng, lú lẫn, thất điều, mất ngủ, dị cảm,.. Tác dụng phụ nặng nhất trên hệ thần kinh trung ương. Không uống rượu bia khi dùng thuốc.
Tinidazole có thể hiệu quả hơn metronidazole, liều 2 g/ngày trong 3 - 5 ngày.

Bệnh nhân bị viêm đại tràng do amibe bùng phát, nên thêm thuốc thứ hai dehydroemetine trong 2 - 3 ngày đầu của điều trị, sử dụng ngắn ngày để giảm độc tính trên tim. Dehydroemetine tốt hơn emetine, vì ít độc hơn.
Nên sử dụng kháng sinh cho những bệnh nhân viêm đại tràng do amibe bùng phát. Không nên sử dụng thuốc kháng tiêu chảy cho những bệnh nhân bị hội chứng lỵ.
Sau khi điều trị diệt amibe ở mô, cần diệt amibe trong lòng ruột. Các thuốc có hiệu quả diệt amibe trong lòng ruột gồm paromomycin và iodoquinol. Tác dụng phụ của paromomycin là tiêu chảy và những tác dụng ngoại ý trên dạ dày ruột. Sử dụng Iodoquinol có thể có độc tính thần kinh gây viêm thần kinh thị. Metronidazole 10 ngày hoặc hơn có thể hiệu quả tiệt trừ amibe lòng ruột.

4.2.2. Điều trị cụ thể:

Thuốc diệt amib mô

Emetin hydrochlorid 1 mg/kg/ngày TB/TDD x 5 ngày.
Dehydroemetin ít độc hơn emetin do bài xuất nhanh hơn 1,5mg/kg/ngày TB/TDD x 5 ngày (tối đa 90mg/ngày).
Chloroquin (uống) chỉ có tác dụng ở gan, không có tác dụng điều trị đối với amibe trong lòng ruột, do thuốc tập trung chọn lọc ở gan.
Metronidazole: 750 mg uống ba lần mỗi ngày trong 5 - 10 ngày hoặc 500mg tiêm mạch mỗi 6 giờ trong 5 - 10 ngày.

Tinidazole (Fasigyne) Secnidazole (Flagentyl) Ornidazole (Tiberal)	1,5 - 2g/ngày x 3 - 5ngày

Thuốc diệt amib lòng ruột

Diloxanide furoat 0,5 g x 3 lần/ngày x 10 ngày.

Quinolein:

+ Iodées (Direxiode) viên 200mg 3 - 9 viên/ngày x 7 - 10 ngày + Methylées (Intetrix) 4 - 6 viên/ngày x 10 ngày As (Carbanic) 0,5g/ngày x 10 ngày Diloxanide 0,5g x 3l/ngày x 10 ngày Paranomycin viên 250mg 6 - 8 viên /ngày x 4 ngày Tetracycline 500mg x 3 lần/ngày X 5 ngày.

4.3. Viêm đại tràng màng giả

4.3.1. Điều trị nâng đỡ

Ngừng điều trị kháng sinh, Nuôi ăn thay thế bằng dịch truyền tĩnh mạch, điều chỉnh các bất thường điện giải

4.3.2. Sử dụng thuốc

Metronidazole uống 250mg 4 lần/ngày là điều trị chọn lựa ở những bệnh nhân nhẹ, trung bình, không đáp ứng với điều trị nâng đỡ.
Vancomycin 125 - 250mg x 4 lần/ngày X 10 ngày, dành cho:
• Bệnh nhân không đáp ứng, hoặc không dung nạp metronidazole.
• Trẻ em, phụ nữ có thai.
• Bệnh nhân tiêu chảy nặng, có triệu chứng toàn thân (sốt, tăng bạch cầu, ...) hoặc đau bụng nhiều
• Triệu chứng vẫn còn mặc dù đã điều trị tích cực.
Lưu ý:
• Các thuốc kháng tiêu chảy có thể kéo dài hoặc làm xấu hơn do đó nên tránh sử dụng.
• Tái phát xảy ra trong 10 - 20% bệnh nhân

4.4. Viêm túi thừa đại tràng

4.4.1. Điều trị nội trú

Hồi sức ban đầu bao gồm bù dịch và điện giải

Nếu bệnh nhân có triệu chứng và dấu hiệu nhiễm trùng toàn thân, điều trị ngoại trú thất bại, hoặc có dấu hiệu viêm phúc mạc, có chỉ định nhập viện và hội chẩn ngoại. Điều trị nội trú bao gồm

• Kháng sinh tĩnh mạch, thường dùng aminoglycoside, Cephalosporine, Quinolone,.. phối hợp metronidazole 500mg mỗi 8 giờ hoặc clindamycin 300 - 600mg mỗi 6 giờ, để bao vây vi khuẩn kỵ khí và ái khí.

• Ticarcillin-clavulanic acid hoặc imipenem sử dụng thay thế khi các KS trên không hiệu quả

• Để ruột nghỉ ngơi, tạm ngưng ăn uống qua đường miệng, và nuôi ăn qua tĩnh mạch. Hút dạ dày chỉ định ở những bệnh nhân tắc ruột hoặc liệt ruột.

4.4.2. Điều trị ngoại trú

Điều trị ngoại trú có thể chấp nhận cho những bệnh nhân đau khu trú không có triệu chứng và dấu hiệu của viêm phúc mạc khu trú hoặc nhiễm trùng toàn thân. Điều trị bao gồm cho ruột nghỉ ngơi và uống kháng sinh phổ rộng.

Các thuốc có hiệu quả kháng các vi khuẩn ái khí gồm Ampicinin 500mg mỗi 6 giờ, Trimethoprim/sulfamethoxazole 2 viên mỗi 12 giờ, ciprofloxacin 500mg mỗi 12 giờ, hoặc cephalexin 500mg mỗi 6 giờ.

Phối hợp với một thuốc kháng vi khuẩn kỵ khí: metronidazole 500mg mỗi 6 - 8 giờ hoặc clindamycin 300mg mỗi 6 giờ.

Bệnh nhân nên hạn chế hoạt động và duy trì chế độ ăn lỏng trong 48 giờ.

Nếu triệu chứng cải thiện, thức ăn ít chất bã được bổ sung vào chế độ ăn. Nên trở lại bệnh viện nếu đau bụng nhiều hơn, hoặc sốt hoặc không dung nạp đường miệng.

ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Đinh nghĩa: Xơ gan là một tiến trình tạo mô xơ lan tỏa ở gan, biến đổi cấu trúc bình thường của gan và hình thành cấu trúc dạng nốt bất thường.

1.2. Nguyên nhân:

a) Xơ gan do rượu.

b) Xơ gan sau hoại tử: Xảy ra sau một tiến trình viêm - hoại tử do:

Siêu vi: *B. C(thường gặp)*

Nhiễm trùng: *Echinococuss, Schistosoma, Ký sinh trùng sốt rét.*

Thuốc: *INH, Methyl dopa, Methotroxate.*

Độc chất: *Arsenic.*

c) Xơ gan ứ mật:

Xơ gan ứ mật nguyên phát: Có thể do rối loạn đáp ứng miễn dịch, khoảng 90% có kháng thể IgG chống ty thể lưu hành.

Xơ gan ứ mật thứ phát:Do tắc nghẽn đường mật ngoài gan do sỏi,chít hẹp sau mổ, viêm tụy mạn.Thời gian tắc nghẽn: 3 - 12 tháng.

d) Bệnh lý khối u ít khi kéo dài đủ gây xơ gan.

e) Xơ gan do chướng ngại sau xoang: Xơ gan tim: Suy tim phải, Viêm màng ngoài tim co thắt.

f) Xơ gan do chướng ngại trên gan: Hội chứng Buddchiari..U ác tính chèn ép.

g) Xơ gan do nhiễm sắc tố: Nguyên phát: Bệnh bẩm sinh, Thalassemie. Thứ phát: Truyền máu nhiều lần. Bệnh Wilson.

h) Viêm gan tự miễn.

i) Bệnh gan thoái hóa mỡ.

1.3. Phân loại:

Phân độ theo Child Pugh:

	Điểm		
Triệu chứng	**1 điểm**	**2 điểm**	**3 điểm**
Báng bụng	Không	Ít/Đáp ứng điều trị sớm	Nhiều/Đáp ứng kém với điều trị
Triệu chứng thần kinh	Không	Nhẹ (độ 1,2)	Nặng (độ 3,4)
Billirnbin TP (mg%)	< 2mg%	2 - 3mg%	>3mg%
Albumin (g%)	≥ 35g/l	28 - 34g/l	≤ 27g/l
Prothrombin	< 14s(>70%)	14 - 17s (40 - 70%)	17s (< 40%)

Loại A: 5 - 6 điểm (Tiên lượng nhẹ)

Loại B: 7 - 9 điểm (Tiên lượng trung bình) Loại C: 10 - 15 điểm (Tiên lượng nặng)

Điểm phân độ Child ≥ 8: Xơ gan mất bù.

(phân loại triệu chứng thần kinh xem thêm bài bệnh não gan)

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan ít nhiều thay đổi, tùy theo mức độ và giai đoạn, cũng như một phần tùy thuộc nguyên nhân của xơ gan. Giai đoạn đầu thường âm thầm, kín đáo và nghèo nàn, càng về sau càng rõ nét và ngày nhiều ảnh hưởng lên nhiều cơ quan qua 2 hội chứng: tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan.

2.2. Khám lâm sàng: qua 2 hội chứng, tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan.

a) Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa:

Tuần hoàn bàng hệ cửa chủ: thường tỉ lệ với mức độ tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Tuy nhiên còn tùy thuộc một phần do nguyên nhân và các hệ nối tắc bên trong thành bụng.

Lách to.

Cổ chướng.

Trĩ.

b) Suy tế bào gan:

Rối loạn giấc ngủ, giảm khả năng tình dục, rối loạn tiêu hóa, tổng trạng suy giảm.

Vàng da niêm,

Hồng ban và dãn mạch ở gò má, mô lòng bàn tay, sao mạch.

Thiếu máu.

Phù.

Thường gan nhỏ, một số trường hợp gan to, bờ sắc, không đều, chắc cứng, mặt gan lổn nhổn, không đau. Nếu gan to nhiều, nhất là rất cứng, có u cục nghĩ đến ung thư hóa.

2.3. Cân lâm sàng:

2.3.1. Công thức máu: Tiểu cầu: giảm < 130.000/mm^3 xuất hiện sớm trước cả thiếu máu và giảm bạch cầu. Hồng cầu: giảm có thể thiếu máu hồng cầu nhỏ hay to hay đẳng bào. Bạch cầu: giảm bạch cầu, chủ yếu giảm bạch cầu đa nhân trung tính do cường lách, giảm sản xuất. Kéo dài prothrombin time, INR.

2.3.2. Bilirubin: có thể bình thường trong xơ gan còn bù. Tăng Bilirubin trực tiếp chiếm ưu thế hay tăng Bilirubin gián tiếp ưu thế (do tán huyết) hay tăng bilirubin hỗn hợp. AST, ALT: có thể bình thường hay tăng. AST thường tăng cao hơn ALT. ALP: tăng cao (> 3 lần) trong xơ gan ứ mật. Bình thường hay tăng nhẹ (< 3 lần) trong xơ gan do nguyên nhân khác. GGT: tăng song hành với ALP trong bệnh gan. GGT tăng cao hơn nhiều trong xơ gan rượu so với xơ gan do nguyên nhân khác.

2.3.3. Albumin maú: giảm, Globulin có khuynh hướng tăng trong xơ gan; IgG tăng trong viêm gan tự miễn, IgM tăng trong 90 - 95% xơ gan ứ mật nguyên phát.

2.3.4. SAAG: độ chênh Albumin DMB và Albumin huyết thanh. SAAG > 1.1g% nghĩ đến nguyên nhân do tăng áp cửa. SAAG < 1.1g% nghĩ đến nguyên nhân không do tăng áp cửa như lao màng bụng, K màng bụng..(cần làm sinh hóa dịch màng bụng)

2.3.5. Rối loạn điện giải đồ: hội chứng cường Aldosteron thứ phát, nhất là trong hội chứng gan thận, thường natri máu giảm, Kali máu giảm, Canxi và Mg ít thay đổi. Ngoài ra natri và kali còn thay đổi theo chế độ ăn uống và dùng lợi tiểu. Natri niệu thường giảm, cần định lượng trong 24 giờ. Suy gan nặng: natri niệu/24giờ nhỏ hơn 50meq.

2.3.6. Echo bụng: Gan to hay teo, cấu trúc thô, bờ không đều, lách to, tĩnh mạch cửa dãn, báng bụng, dấu hiệu nghẽn tĩnh mạch cửa, dấu hiệu ung thư gan.

2.3.7. Nội soi dạ dày tá tràng: Tĩnh mạch thực quản và/hoặc tĩnh mạch tâm phình vị có thể dãn hay không, thường có tình trạng viêm dạ dày kèm theo.

2.3.8. Sinh thiết gan: Chẩn đoán chắc chắn, nhưng thường ít thực hiện được vì là kỹ thuật xâm lấn, bệnh nhân xơ gan thường có chức năng đông máu kém

2.3.9. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: HbsAg, Anti-HCV, Ceruloplasmin,...

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác đinh: dựa vào các yếu tố sau:

- Tiền sử: các bệnh mạn tính tổn thương gan lâu dài.

- Lâm sàng: chủ yếu dựa vào 2 hội chứng: tăng áp lực tĩnh mạch cửa và suy tế bào gan với các xét nghiệm đặc hiệu của 2 hội chứng này.
- Siêu âm.
- Sinh thiết gan.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: (được trình bày trong mỗi bài cụ thể).

3.3. Chẩn đoán đô năng- giai đoan: theo phân loại Child Pugh.

3.4. Chẩn đoán biến chứng: xuất huyết tiêu hóa, viêm phúc mạc nguyên phát, hội chứng gan thận, hôn mê gan, ung thư hóa (đã trình bày trong mỗi bài cụ thể).

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị: xơ gan là bệnh đe dọa sự sống, không có trị liệu chữa lành xơ gan hoặc phục hồi mô sẹo ở gan. Việc điều trị nhằm ngăn ngừa hoặc làm chậm tổn thương gan.

4.2. Điều tri cu thể:

4.2.1. Điều trị nguyên nhân:

❖ Xơ gan do rượu: Ngưng rượu.

❖ Xơ gan trên bệnh nhân viêm gan siêu vi B,C: Thuốc diệt siêu vi sẽ cải thiện tình trạng xơ gan.

** VGSV B/Xơ gan: (Xem bài điều trị viêm gan siêu vi B mạn)*

** VGSV C/Xơ gan: (Xem bài điều trị viêm gan siêu vi C mãn)*

** Đồng nhiễm VGSV B, C: (Xem bài điều trị viêm gan siêu vi B, C mãn)*

❖ Nhiễm KST:

- Nhiễm Echinococcus(Sán dãi chó): Albendazol 400mg/ngày chia 2 lần uống x 28 ngày. Kháng sinh nếu bội nhiễm. Phẫu thuật bóc tách nang nếu
không ổn định (không nên chọc hút vì nguy cơ lan truyền ký sinh trùng sang mô xung quanh).

- Schistosoma(Sán máng): Praziquantel 20 - 25mg/kg/lần x 3lần/ngàyx1 ngày.

❖ Do thuốc hay độc chất: Ngưng thuốc hay tác nhân gây độc cho gan.

❖ Xơ gan ứ mật nguyên phát: Chỉ dùng thuốc cải thiện chức năng gan nếu xơ gan còn bù, không hiệu quả ở xơ gan mất bù. Ursolvan 0,2g liều 10 - 15mg/kg/ngày (chia sáng-tối), sử dụng thời gian dài. Không phối hợp Questran (Cholestyramin) vì thuốc sẽ bị giảm tác dụng.

❖ Xơ gan ứ mât thứ phát: Xét chỉ định giải quyết tắc mật ngoài gan bằng phẫu thuật hoặc qua nội soi nếu có thể được.

❖ Xơ gan tim: Điều trị bệnh tim cơ bản.

❖ Hội chứng Buddchiari: Tắc các tĩnh mạch trên gan cấp hay mãn. Thể cấp gây tắc nghẽn tĩnh mạch 1 phần: Điều trị bảo tồn bằng thuốc chống đông hay thuốc làm tan cục máu. ***Thể mãn:*** Nối thông cửa chủ.

❖ U ác tính: Tùy từng trường hợp.

❖ Bệnh đa hồng cầu gây huyết khối: thuốc chống đông phối hợp trích máu.

❖ Nhiễm sắc tố sắt: Thuốc thải sắt, Desferal 25 - 45mg/kg/ngày bơm tiêm điện liên tục 8 giờ trong ngày, 1 tuần có thể truyền từ 1 – 3 - 5 lần (tùy lượng Fe huyết thanh). Điều trị bệnh cơ bản.

❖Bệnh Wi1son:

Thuốc tăng thải đồng ra nước tiểu: Trolovol (D-Penicinamine) dùng đến khi hằng số sinh học ổn (Ceruloplasmin/máu về bình thường 15 - 60mg%, Định lượng đồng trong nước tiểu 24 giờ 0,16 - 0,94micromol). Thuốc làm giảm hấp thu đồng ở ống tiêu hóa, tăng thải đồng ra phân: (Dùng khi ngưng Trolovol.)

❖ Viêm gan tự miễn: (Xem bài viêm gan tự miễn)

4.2.2. Điều trị cơ bản và triệu chứng xơ gan:

❖ Biện pháp chung:

- Nghĩ ngơi.
- Tránh sử dụng các loại thuốc, các loại hóa chất gây độc cho gan, ngưng uống rượu.

* Chế độ ăn:

✓ Giảm mỡ.

✓ Đường tùy thuộc vào trị số đường huyết của bệnh nhân.

✓ Đạm: Nên chọn đạm thực vật. Nhu cầu đạm 1g/kg/ngày

✓ Nếu dọa hôn mê gan: Chế độ ăn giảm đạm 0,5 - 0,7g/kg/ngày.

✓ Bổ sung đầy đủ vitamin và các khoáng chất cần thiết.

✓ Ăn nhiều rau, tránh táo bón.

❖ Điều trị báng bụng:

Bước 1:

✓ Hạn chế muối: 2g hoặc 88mmol Na+/ngày.

✓ Nên chỉ định cho tất cả bệnh nhân xơ gan có báng bụng nhiều.

✓ Giáo dục bệnh nhân để làm tăng độ tuân thủ điều trị.

✓ Chế độ ăn kiêng muối đơn thuần chỉ giải quyết báng bụng khoảng 10% số bệnh nhân.

✓ Hạn chế nước thường không cần thiết.

✓ Nếu bệnh nhân bị giảm Na do hoà loãng (< 125mmol/l): hạn chế nước mỗi ngày 1000 - 1500ml.

✓ Nghỉ ngơi.

Bước 2: Dùng lợi tiểu.

Spironolactone: Khởi đầu 100mg liều duy nhất uống sau ăn sáng sau đó tăng dần 100mg mỗi 7 - 10 ngày cho đến khi đạt mức giảm cân mong muốn, liều tối đa có thể dùng: 400mg/ngày. *Tác dụng phụ*: tăng Kali máu, vú to (gynecomatia).

Lợi tiểu quai Furosemide: Liều khởi đầu 20 - 40mg sau đó tăng dần đến 160mg/ngày..

Có thể cho phối hợp thêm nếu dùng liều 200mg Spironolactone không hiệu quả hoặc phối hợp ngay từ đầu.

Theo dõi: sự tiết Na trong nước tiểu có thể phân biệt được chưa dùng đủ liều lợi tiểu (Na nước tiểu < 80mmol/ngày) và không tuân thủ chế độ ăn kiêng muối (Na nước tiểu > 80mmol/ngày). Theo dõi: mất nước, rối loạn điện giải, vọp bẻ, bệnh não gan, suy thận. Giảm cân nặng ≤ 1kg/ngày nếu bệnh nhân có phù, giảm khoảng 0,5kg/ngày nếu bệnh nhân không có phù.

Thiazides: 25 - 50mg/ngày. Có thể phối hợp Spironolactone với Furosemide hoặc Thiazide tùy trường hợp.

Bước 3:Khi điều trị như trên không hiệu quả.

Chọc tháo dịch ổ bụng:(xin kỹ thuật)

• Thường được chỉ định khi dịch báng quá nhiều hoặc gây khó thở.

• Việc rút ra một lượng lớn dịch có thể dẫn đến suy tuần hoàn, bệnh não gan và thận.

• Truyền đồng thời Albumin 5 - 8g cho mỗi lít dịch báng rút ra có thể làm giảm thiểu các biến chứng này.

Báng bụng kháng trị: (chuyển tuyến trên)

• Khi không đáp ứng với Spironolactone 400mg/ngày và Furosemide 160mg/ngày. Báng bụng kháng trị là dấu hiệu tiên lượng thời gian sống còn < 25% sau một năm và là chỉ định của ghép gan.

• Điều trị bằng chọc tháo dịch màng bụng lượng lớn nhiều lần.
• TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt).

4.2.3. Dự phòng và điều trị biến chứng:

❖ Điều trị phòng ngừa vỡ giãn tĩnh mạch thực quản :Điều trị phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch thực quản độ 2 và 3. (**chuyển tuyến trên**)

❖**Thuốc ức chế Beta adrenergic*:*** Loại không chọn lọc: Propranolol, Nadolol được dùng rộng rãi nhất để phòng ngừa xuất huyết giãn TM thực quản trên bệnh nhân xơ gan. Propranolol cho khởi đầu liều thấp 40mg/ngày sau đó tăng dần sau mỗi 3 - 5 ngày cho đến khi đạt được nhịp tim lúc nghỉ ngơi giảm 25%. Tác dụng phụ: co thắt phế quản, mệt, khó thở, chậm nhịp tim, rối loạn giấc ngủ.

Thuốc Nitrat: *(ISSMN) Isosorbide 5 mononitrat****:*** Imdur 30 - 60mg. Dùng phối hợp với ức chế beta có thể làm gia tăng hiệu quả của thuốc này. Tác dụng phụ: nhức đầu, hạ huyết áp.

❖ Điều tri nôi soi: thắt tĩnh mạch thực quản (EVL: Esophageal variceal ligation) (**chuyển tuyến trên**)

❖ Rối loan đông máu: Vitamin K1 từ 10 - 20mg tiêm bắp mỗi ngày (trong 3 - 5 ngày). Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi TQ kéo dài < 40% gây biến chứng đang xuất huyết hoặc chuẩn bị thủ thuật, phẫu thuật.

❖ Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu < 50.000/mm^3 kèm biến chứng xuất huyết hoặc chuẩn bị phẫu thuật.

4.2.4. Điều trị biến chứng: (chuyển tuyến trên)

❖ Viêm phúc mạc nguyên phát: (Xem bài viêm phúc mạc nguyên phát)

❖ Hội chứng gan thận: Tử vong cao. Hiện chưa có điều trị rõ ràng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán: thỏa 5 tiêu chuẩn

+ Xơ gan có báng bụng
+ Creatinin máu > 1.5mg/dl, không giảm < 1.5mg/dl sau tối thiểu 2 ngày truyền dịch kết hợp truyền albumin (1g/kg ; tối đa 100g) và ***ngưng lợi tiểu***.
+ Không có choáng.
+ Hiện hay gần đây không dùng thuốc độc thận.
+ Không có bệnh lý nhu mô thận: Protein niệu < 500mg/ngày, Không tiểu máu vi thể (< 50 HC/QT x40) ,Siêu âm thận bình thường.

Phân loại :

Type I : biểu hiện giảm chức năng thận tiến triển nhanh biểu hiện creatinine máu tăng gấp đôi và trên 2.5mg/dL hay creatinine clearance giảm 50% so với 24 giờ đầu và dưới 20 mL/phút trong vòng 2 tuần.

Type II : suy thận diễn tiến chậm hơn, biểu hiện lâm sàng thường báng bụng kháng trị .

Điều trị: ghép gan, truyền albumin tĩnh mạch, Octreotide tiêm dưới da, Terlipressin, TIPS, lọc gan **(chuyển tuyến trên)**

❖ Hôn mê gan: (Xem bài điều trị hôn mê gan)

❖ Xuất huyết tiêu hóa do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản: (Xem bài XHTH)

❖ Ung thư gan: Điều trị nâng đỡ. Xét chỉ định phẫu thuật, TOCE, tiêm cồn vào khối u dưới hướng dẫn của siêu âm, phương pháp hủy khối u bằng sóng cao tần(RFA),...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Greenberger,N và các tác giả (2012), *Current diagnosis and treatment: gastroenterology, hepatology and endoscopy 2nd*

2. Seetharam, A và Lisker- Melman, M (2010), " Liver diseases ", *The Washington manual of medical therapeutics 33rd edition*

3. Võ Thị Mỹ Dung (2009), " Xơ gan ", *Bệnh học nội khoa,* Nhà xuất bản Y học
4. Võ Thị Mỹ Dung (2009), " Điều trị xơ gan ", *Điều trị học nội khoa,* Nhà xuất bản Y học
5. Runyon BA (2009). " Management of adult patients with ascites due to cirrhoiss: an update". *AASLD.*

VIÊM PHÚC MẠC NHIỄM KHUẨN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát (VPMNKNP) là tình trạng dịch báng bị nhiễm trùng không rõ nguồn gốc ổ nhiễm, xảy ra ở những bệnh nhân xơ gan có báng bụng.

Là biến chứng nghiêm trọng của xơ gan, chiếm 10 - 20% bệnh nhân xơ gan nhập viện vì nhiễm trùng. Chẩn đoán khi

- Số lượng bạch cầu đa nhân/dịch màng bụng (DMB) > 250/mm^3
- Cấy DMB dương tính
- Loại trừ nguyên nhân nhiễm khuẩn thứ phát (phải điều trị ngoại khoa)

1.2. VPMNKNP và các biến thể

Tình trạng	Kết quả cấy	Số lượng bạch cầu đa nhân/ DMB
VPMNKNP	+	> 250/mm^3
DMB tăng Neutrocyte + cấy âm tính	-	> 250/mm^3
DMB nhiễm du khuẩn	+	< 250/mm^3
- DMB nhiễm đơn du khuẩn	1 loại vi khuẩn	
- DMB nhiễm đa du khuẩn	nhiều loại vi khuẩn	

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh iu bụng, tiêu chảy, rối loạn tri giác,..

2.2. Lâm sàng

- Rối loạn tri giác, tụt huyết, kém đáp ứng với điều trị lợi tiểu.
- RLTH: Tiêu chảy, liệt ruột,..
- Viêm phúc mạc toàn thể: đau khắp bụng, đề kháng thành bụng, giảm nhu động ruột

2.3. Cận lâm sàng

2.3.1. CLS thường qui: Tăng bạch cầu/máu, toan chuyển hoá, tăng NH_3/máu, tăng creatinine/máu.

2.3.2. Xét nghiệm chẩn đoán bệnh nền gan: (xem các bài liên quan: xơ gan, suy gan cấp,...)

2.3.3. CLS để chẩn đoán bệnh:Chọc dịch màng bụng làm xét nghiệm: (xin kỹ thuật)

- Đếm tế bào
- Sinh hoá bắt buộc: đường, protein, albumin, LDH
- Nên cấy dịch màng bụng và cấy máu đồng thời để tối ưu hoá khả năng phân lập vi khuẩn. Tuy nhiên, tỷ lệ cấy (+) chỉ chiếm 40% bn có NTDBNP.

2.3.4. CLS để chẩn đoán phân biệt:

- Xét nghiệm dịch màng bụng: amylase, bilirubin, CEA, ALP, triglyceride, ADA
- Hình ảnh học: Xq bụng đứng, Siêu âm bụng, CTscan bụng,.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán có bệnh

- Chẩn đoán xác định: cấy DMB dương tính, bạch cầu đa nhân DMB > 250/mm^3.
- Nghi ngờ VPMNKNP ở các BN xơ gan báng bụng có các triệu chứng sốt, rối loạn tri giác, đau bụng, giảm nhu động ruột hay bất kỳ triệu chứng nào.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

3.2.1. Các biến thể VPMNKNP

Dịch màng bụng tăng Neutrocyte + cấy âm tính Bệnh cảnh lâm sàng tương tự VPMNKNP
Chẩn đoán khi:
- Số lượng bạch cầu đa nhân /DMB > 250/mm^3.
- Cấy DMB âm tính
- Loại trừ nguyên nhân gây nhiễm khuẩn thứ phát
- Không điều trị kháng sinh trước đó
- Không kèm theo viêm tuỵ Nguyên nhân:
- VPMNKNP trong giai đoạn tự lui bệnh
- Lao màng bụng
- Ung thư màng bụng
- Các nguyên nhân gây chết tế bào dẫn đến hoạt hoá bổ thể và cytokine hấp dẫn bạch cầu đa nhân vào khoang màng bụng
Lưu ý các yếu tố ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm DMB
- Đã điều trị kháng sinh trước đó
- Kỹ thuật cấy không thích hợp
- Do chảy máu vào DMB, gây tăng hồng cầu và bạch cầu (VD: Chọc dịch màng gây chảy máu vào DMB)
Dịch màng bụng nhiễm đơn du khuẩn
Kết quả cấy có 1 loại vi trùng trong DMB, bạch cầu đa nhân DMB < 250/mm^3. Có thể tự hồi phục hoặc diễn tiến nhanh chóng sang dạng VPMNKNP.
Hướng xử trí: chọc DMB và cấy DMB lần 2:
- Nếu BC/DMB > 250/mm^3 điều trị tương tự VPMNKNP
- Nếu BC/DMB < 250/mm^3 và cấy (+) điều trị tương tự VPMNKNP
- Nếu BC/DMB < 250/mm^3 và cấy (-) không điều trị Dịch màng bụng nhiễm đa du khuẩn
Đây là một biến chứng của chọc DMB, có thể do chọc vào thành ruột

3.2.2. Viêm phúc mạc thứ phát

- Là tình trạng nhiễm trùng dịch báng có nguyên nhân trong ổ bụng (thủng tạng rỗng hoặc do abcess trong ổ bụng,...).
- Triệu chứng cơ năng và thực thể : tương tự VPMNKNP
- Phân tích dịch báng: có 2/3 tiêu chuẩn (độ nhạy - độ đặc hiệu: 100% - 45%):
• protein > 1g/dL
• lactate dehydrogenase (LDH) > giá trị bình thường trong máu (hoặc > 225mU/ml)
• glucose < 50mg/dL.
Ngoài ra trong dịch báng:
• Bạch cầu rất cao (có thể đến vài ngàn)
• Cấy có nhiều loại vi khuẩn (đặc biệt là nấm).
CEA > 5ng/mL hoặc alkaline phosphatase (ALP) > 240units/L: chẩn đoán thủng tạng rỗng với độ nhạy - độ đặc hiệu là: 92% - 88%.
Amylase tăng cao khả năng viêm tuỵ cấp hoặc thủng tạng rỗng.
Bilirubin toàn phần > 6 mg/dl gợi ý thủng túi mật.
- Theo dõi sau điều trị 48 giờ, chọc dịch màng bụng lần 2, nếu VPMNKNP thì bạch cầu giảm, nếu VPM thứ phát thì bạch cầu tiếp tục tăng cao.

3.2.3.Chẩn đoán nguyên nhân:(dưa vào kết quả cấy)

Đa số nhiễm trùng phúc mạc nguyên phát gây ra do vi khuẩn thường trú trong ruột, chủ yếu là Gr (-): E. Coli (43%), Klebsiela pneumoniae (11%) , Streptococal sp (20%).

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị cụ thể

-Bắt đầu điều trị ngay theo kinh nghiệm những trường hợp nghi ngờ VPMNKNP sau khi đã lấy máu, dịch báng, nước tiểu xét nghiệm và khi BN xơ gan báng bụng có một trong các dấu hiệu sau: sốt > 37,8 độ C, đau bụng, rối loạn tri giác, bạch cầu đa nhân DMB . 250/ mm^3.
-Kháng sinh được chọn:
* Ceftriaxone 1 - 2g x 1 lần/ngày TM x ít nhất 5 ngày hoặc,
* Cefotaxim 2g TM mỗi 8giờ x ít nhất 5 ngày hoặc
* Ofloxacin 400mg x 2 lần/ngày x 8 ngày nếu bệnh nhân không có các dấu hiệu sau: sử dụng nhóm Quinolone trước đó, ói , choáng, bệnh não gan giai đoạn 2 trở lên, creatinine máu > 3mg/dl hoặc
* Kháng sinh phổ rộng (ví dụ: carbapenems, piperacillin/tazobactam) nếu nghĩ VPMNKNP bệnh viện hoặc bệnh nhân đã sử dụng kháng sinh trước đó.
- Chọc dò dịch màng bụng nên làm lại sau 48 giờ nếu lâm sàng không cải thiện, hoặc muốn loại trừ viêm phúc mạc thứ phát. Nếu lâm sàng cải thiện thì không nhất thiết phải chọc DMB lại.
- Nếu bệnh nhân có creatinine máu > 1mg/dl, Bun > 30mg/dl, bilirubin toàn phần > 4 mg/dl nên được điều trị trong 6 giờ đầu tiên với Albumin 1,5 g/kg/ngày và ngày thứ ba 1g/kg/ngày.

4.2. Điều trị phòng ngừa:

4.2.1. Ngắn ngày:

• Ở BN xơ gan báng bụng nhập viện vì xuất huết tiêu hóa: Ceítriaxone TM 1g/ngày x 7 ngày hoặc Norfloxacin 400mg x 2 lần/ngày x 7 ngày sẽ giảm tỷ lệ nhiễm trùng, tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái xuất huyết do dãn vỡ tĩnh mạch thực quản.
• Bệnh nhân xơ gan báng bụng nhập viện vì lý do khác có protein DMB < 1g/dl: Norfloxacin 400 mg/ngày, điều trị đến khi BN xuất viện.

4.2.2. Dài ngày:

- Đối tượng:
• Bệnh nhân xơ gan, báng bụng và protein/DMB < 1,5g/dl và có một trong những tiêu chuẩn sau: creatinine máu > 1,2mg/dl, Bun > 25mg/dl, Na+ < 130meq/l, Child-Pugh > 9 điểm + Bilirubin toàn phần > 3mg/dl.
• Những bệnh nhân đã bị một đợt viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát nên được điều trị phòng ngừa kéo dài vì tỷ lệ tái phát trong 1 năm ở nhóm bệnh nhân này là 70%.
- Thời gian điều trị liên tục mỗi ngày cho đến khi bệnh nhân không còn dịch báng hoặc ghép gan.
-Thuốc: Norfloxacin 400mg/ngày hoặc Ciprofloxacine 500mg/ngày hoặc Trimethoprim/sulfamethoxazole 960mg/ngày.

V. THEO DÕI

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: khi nghi ngờ VPMNKNP

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện: khi lâm sàng cải thiện và ít nhất sau 5 ngày sử dụng kháng sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bruce A Runyon (2013). “Management of Adult Patients with Ascites Due to CirrhosisiUpdate 2012”. AASLD practice guideline, pp. 1-27.
2. Bruce A Runyon (2014). “Spontaneous bacterial peritonitis in adults”. Uptodate version 10.0
3. Guadalupe Garcia-Tsao(2012). " Ascites". Zakim and Boyer ỵs Hepatology, Edit (6), 1, pp283-295.

4. Guadalupe Garcia-Tsao (2012). “ Spontaneous bacterial peritonitis”. Textbook of Clinical Gastroenterology andHepatology, Edit (2), p745-750.
5. J.Eileen Hay, MB,ChB (2008). “ Ascites, Hepatorenal Syndrome, and Encephalopathy”. Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review, Edit (3), pp 351-361.

BỆNH LỴ AMÍP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Bệnh lỵ do amip là một bệnh nhiễm trùng đường ruột do ký sinh trùng Entamoeba histolytica gây tổn thương (viêm xuất tiết và loét) đại tràng.

1.2. Đặc điểm sinh bệnh:

Cơ thể có thể mang mầm bệnh trong nhiều tháng, nhiều năm mà không có triệu chứng. Amip chuyển từ thể không gây bệnh sang thể gây bệnh tùy thuộc nhiều yếu tố:

- Khả năng kết dính, bài tiết, tiêu hủy mô của amip.
- Ký chủ: Thay đổi chế độ ăn,mất cân bằng vi khuẩn thường trú, niêm mạc ruột bị kích thích cơ học hoặc hóa học, giảm sức đề kháng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Amíp thuộc nhóm đơn bào giả túc. Có 8 giống ký sinh trên người, chỉ có Entamoeba histolytica có khả năng gây bệnh.

Hình thể:

Trong cơ thể, *Entamoeba histolytica* tồn tại dưới 3 dạng:

2.1. Thể hoạt động ăn hồng cầu: (dưỡng bào).

- Sống trong vách đại tràng, tăng trưởng tốt dưới điều kiện kỵ khí, di chuyển nhanh. Nội nguyên sinh chất chứa nhiều hồng cầu.
- Được tìm thấy trong phân của bệnh nhân đang trong giai đoạn lỵ cấp.

2.2. Thể hoạt động không ăn hồng cầu (minuta)

- Di chuyển chậm, nội nguyên sinh chất không chứa hồng cầu, được tìm thấy trong phân ngoài giai đoạn cấp.

2.3. Thể bào nang (kyste)

- Có một màng đôi dày bảo vệ, chứa 1 - 4 nhân tùy giai đoạn trưởng thành. Bào nang sống rất lâu, ngay cả trong những điều kiện không thuận lợi. Clo trong nước máy không diệt được bào nang.

III. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Đường lây - Nguồn lây:

- Bệnh lây qua đường tiêu hóa.
- Nguồn lây: Người bệnh, người lành mang kén amip.

3.2. Cảm thụ: Mọi lứa tuổi đều có thể bị bệnh, thường 15 - 65 tuổi, nam 80%, trẻ dưới 5 tuổi ít bị.

IV. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định:

4.1.1. Dịch tễ học: thường ở vùng nhiệt đới, vệ sinh kém, ô nhiễm nguồn nước...

4.1.2. Lâm sàng:

* Cấp: không sốt, đau quặng bụng, mót rặn, tiêu phân đàm máu.

Trường hợp nặng có nhiễm trùng nhiễm độc toàn thân, đau bụng dử dội, gan to, chướng bụng.

* Mạn: do điều trị dở dang. Triệu chứng rối loạn tiêu hóa, tổng trạng suy sụp dần.

4.2.3. Cận lâm sàng:

***Soi phân:** Nhiều dưỡng bào ăn hồng cầu, nhiều hồng cầu, bạch cầu, tinh thể charcot Leyden.

* **Nội soi:** Khi xét nghiệm phân âm tính nhiều lần.
* **Huyết thanh chẩn đoán:** Âm tính giả cao, ít có giá trị chẩn đoán.

4.3. Chẩn đoán thể bệnh:

* Lỵ amip thể cấp.
* Lỵ amip thể mạn.
* Thể có đại tràng to do nhiễm độc (Toxic megacolon): 0,5% các trường hợp cấp, do điều trị corticoides không thích hợp, được chẩn đoán bằng nội soi, giải phẫu bệnh, thường phải cắt đại tràng.
* Thể có bướu amip: Lâm sàng giống ung thư đại tràng, thường ở manh tràng và đại tràng sigma, được chẩn đoán bằng nội soi, giải phẫu bệnh, đáp ứng tốt với thuốc diệt amip trong mô.

4.4. Chẩn đoán phân biệt:

4.4.1. Lỵ trực trùng:

	Lỵ trực trùng	Lỵ amip
Ủ bệnh	Ngắn (48 - 72giờ)	Dài (20 - 90 ngày)
Khởi bệnh	Nhanh, đột ngột	Từ từ, âm thầm
Dịch tễ	Rầm rộ, lan nhanh	Lẻ tẻ, lan chậm
Tổng trạng	Kém	Ít thay đổi
Sốt	Sốt cao	Thường không sốt
Mót rặn	Ít hơn, tiêu nhiều phân hơn	Nhiều hơn, tiêu nhiều lần hơn
Diễn tiến	Cấp, < 1 tuần.	Kéo dài, tái phát.
GPB	Loét nông, viêm đỏ. Có thể lan đến đoạn cuối ruột non.	Ổ loét sâu, niêm mạc bình thường. Thường chỉ khu trú ở đại tràng
Xét nghiệm phân	pH axit. Cấy tìm shigella.	pH kiềm, hồng cầu, bạch cầu, dưỡng bào ăn hồng cầu, tinh thể charco leyden.

4.4.2. Ung thư đại tràng: Phân biệt với amip dạng bướu dựa vào giải phẫu bệnh và huyết thanh chẩn đoán.

V. BIẾN CHỨNG:

5.1. Biến chứng ngoài ruột:

- Áp xe gan: Đau hạ sườn phải, sốt, gan to đau, tổng trạng suy sụp, tăng bạch cầu, máu lắng tăng, tăng men gan, huyết thanh chẩn đoán dương tính. Cần phân biệt với apxe gan do vi trùng.
- Tràn mủ màng phổi, màng tim do apxe gan vỡ.
- Bệnh amip não: Rối loạn tri giác, có thể có dấu thần kinh định vị.
- Bệnh amip da, niệu dục.

5.2. Biến chứng tại ruột:

- Thủng ruột.
- Xuất huyết tiêu hóa.
- Lồng ruột.
- Viêm ruột thừa.

VI. ĐIỀU TRỊ

6.1. Các thuốc:

6.1.1. Thuốc diệt amíp trong lòng ruột:

+ Diloxanide furoate
+ Paromomycin: 30mg/kg chia 3 lần uống/ngày x 5 - 10 ngày.

+ Tetracycline, Furazolidone
+ Oxyquinolein:
□ Diiodohydroquinolein (Direxiode)
□ Diiodohydroxyquin (Iodoquinol): 650mg uống, ngày 3 lần x 20ngày
□ Chloroiodoquin (Enterovioform).

6.1.2. Thuốc diệt amíp trong mô:

- Chỉ ở vách ruột: Tetracydine, Erythromycin

- Chỉ ở gan: Chloroquine

- Ở mọi mô:

Metronidazole: 500mg x 3 lần/ngày, uống hoặc truyền tĩnh mạch.

+ Secnidazole (Flagentyl), Tinidazole (Fasigyne 2g/ngày uống x 3 ngày)

.Tác dụng phụ: nôn, ù tai, phát ban.

.Thận trọng khi dùng cho phụ nữ có thai.

6.2. Chỉ định điều trị:

* Thể bào nang + thể minuta trong phân:
+ Diloxanide furoate 500mg x 3 lần/ngày x 10 ngày, hoặc
+ Iodoquinol 650mg x 3 lần/ngày x 20 ngày, hoặc
+ Paromomycin 8 - 12 mg/kg x 3 lần/ngày x 7 ngày
* Thể dưỡng bào trong phân:
+ Thể nhẹ, trung bình: một trong các thuốc:
□ Metronidazole 2g/ngày x 10 ngày phối hợp Iodoquinol liều như trên.
□ Diloxanide furoat liều như trên.
□ Tetracycline 2g/ngày x 5 ngày
+ Thể nặng: điều trị như thể nhẹ, trung bình, thêm: một trong các thuốc:
□ Dehydroemetine 1 mg/kg/ngày x 10 ngày
□ Emetine 1 mg/kg/ngày x 10 ngày.

6.3. Điều trị biến chứng:

* **Áp xe gan:** thuốc diệt amip ở mô và ngoại khoa.
* Tràn mủ màng phổi, màng tim: Thuốc diệt amip và dẫn lưu .
* Các bệnh amip khác: thuốc diệt amip ở mô.
* Thủng ruột, lồng ruột, viêm ruột thừa: điều trị ngoại khoa.
* Xuất huyết tiêu hóa: thuốc diệt amip ở ruột và băng niêm mạc ống tiêu hóa.

VII. PHÒNG NGỪA

7.1. Tác động trên nguồn lây:

Kiểm tra, phát hiện, điều trị, giám sát người mang bào nang, đặc biệt những người làm nghề liên quan đến chế biến thực phẩm, phục vụ ăn uống cho tập thể, người trở về từ vùng dịch.

7.2. Tác động trên đường lây:

+ Nâng cao đời sống, cải thiện tình hình kinh tế xã hội.
+ Vệ sinh ngoại cảnh, không xả rác bừa bãi, diệt ruồi, gián.
+ Xử lý phân chất thải.
+ Vệ sinh ăn uống, vệ sinh thực phẩm.

7.3. Tác động trên cơ thể cảm thụ:

+ Nâng cao ý thức vệ sinh phòng bệnh cho người dân.
+ Thay đổi các thói quen cá nhân không hợp vệ sinh; chú trọng vệ sinh ăn uống.
+ Vắc xin gây miễn dịch tế bào, miễn dịch dịch thể, đáp ứng IgA tiết ức chế kết dính: đang nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. DART JKG et al: Acanthamoeba keratitis: Diagnosis and treatment update 2009.Am J Opththalmol 148:478, 2009
2. FOTEDAR R et al: Laboratory diagnostic techniques for Entamoeba species. Clin Microbiol Rev 20:511, 2007
3. Ravdin J.I - Entamoeba histolyticam - In: Mandell G.L, Bennett J.E., Dolin R (Eds) - Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases - Churchill Livingstone - 5th Edition; 2000: 2798 - 2810.
4. Pilly E. - Maladies Infectieuses et Tropicales - APPIT - 17è Edition 2000: 422-444.
5. Nguyễn Hửu Chí - Các bệnh nhiễm trùng đường tiêu hóa thường gặp - Nhà xuất bản thành phố Hồ Chí Minh 2001: 293 - 326.

BỆNH VIÊM RUỘT

I. ĐAI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

- Bệnh viêm ruột (inislammatory bowel disease IBD) gồm viêm loét đại tràng (UC) và bệnh Crohn (CD)
- UC và CD có sinh bệnh học và đặc trưng lâm sàng khác biệt và trùng lắp nhưng sinh bệnh học của chúng vẫn chưa được hiểu biết đầy đủ.

1.2. Nguyên nhân: mặc dù sinh bệnh học IBD chưa rõ ràng, một số yếu tố nguy cơ đã được xác định

- Tuổi: Đợt tấn công IBD chiếm tỉ lệ cao ở hai giai đoạn tuổi 15 - 40 và 50 - 80.
- Chủng tộc và sắc tộc: Tỉ lệ IBD ở người da đen, Tây Ban Nha, Bồ Đào nha thấp hơn người da trắng.Tuy nhiên sự khác nhau về tỉ lệ IBD ở các chủng tộc, sắc tộc có lẻ liên quan đến yếu tố môi trường và lối sống.
- Yếu tố gen
- Hút thuốc lá: Làm tăng nguy cơ của bệnh crohn.
- Chế độ ăn:thực phẩm nướng,thực phẩm đóng hộp làm tăng nguy cơ IBD.
- Nhiễm trùng tiêu hóa cấp làm tăng nguy cơ khởi phát IBD.

1.3. Phân loại:

1.3.1. viêm loét đại tràng: tổn thương khu trú ở đại tràng và trực tràng, có ít u hạt

1.3.2. bệnh Crohn: đặc trưng bởi những vùng dạ dày - ruột bị dày lên, viêm lan ra tất cả các lớp, loét sâu, niêm mạc nứt nẻ, có u hạt, xen kẽ vùng niêm mạc tổn thương là niêm mạc bình thường. Thường gặp ở đoạn cuối hồi tràng

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

2.1.1. Viêm loét đại tràng

-Đau bụng: đau âm ỉ, có cơn dữ dội dọc theo khung đại tràng, rõ nhất ở vùng đại tràng di động như hố chậu, trên rốn.. .giảm đau sau khi đi đại tiện..

-Tiêu phân lẫn máu: thường xảy ra trong đêm và/hoặc sau ăn, mức độ đi tiêu phụ thuộc vào đợt cấp của bệnh nhưng hầu hết lúc nào cũng có máu, có lúc toàn máu không có phân.

-Mót rặn.

-Biểu hiện toàn thân ngoài đường tiêu hóa: sốt, đau khớp, đau cơ, viêm gan...

2.1.2. Bệnh Crohn

- Đau bụng: đau bụng âm ỉ thường ở vùng hố chậu phải (giống viêm ruột thừa cấp), không giảm sau khi đi cầu.
- Tiêu chảy:phân có lẫn máu, nhưng hiếm khi tiêu phân toàn máu.
- Biểu hiện ngoài ống tiêu hóa: sốt, đau cơ, đau khớp, viêm gan...

2.2. Khám lâm sàng

2.2.1. Viêm loét đại tràng

Thăm trực tràng: BN rất đau, găng dính máu.

2.2.2. Bệnh Crohn

- Thăm trực tràng: BN rất đau, găng dính máu.
- Sờ bụng có thể phát hiện một khối, thường ở hố chậu phải.

2.3. Cân lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm thường qui: CTM; Nhóm máu; TQ-TCK; Chức năng gan; Chức năng thận,..

2.3.2. Viêm loét đại tràng

- X quang bụng không sửa soạn:thường bình thường trong viêm nhẹ. Có thể thấy mất các nếp và ruột ngắn lại. Trường hợp nặng đại tràng ngang có thể giãn.
- X quang khung đại tràng: không nên thực hiện khi bệnh nhân đang trong tình trạng cấp tính.Chụp đối quang kép thường phát hiện sự hiện diện dạng hạt lan tỏa ở niêm mạc. Mất các nếp, phù nề niêm mạc, các vết loét, giả polyp là các dấu hiệu trễ; đôi khi thấy một vùng teo hẹp do xơ hóa cần phân biệt với ung thư đại tràng.
- Nội soi đại tràng và sinh thiết.
- Các khảo sát miễn dich dị ứng.

2.3.3. Bệnh Crohn

- X quang không sửa soạn: có thể thấy mất các nếp và lòng đại tràng hẹp lại.
- X quang đại tràng cản quang: hẹp ruột do xơ hóa hoặc phù nề và sự hình thành dò. Tổn thương thường ở đoạn cuối hồi tràng và sự hiện diện của những vùng tổn thương không liên tục hoặc có kèm tổn thương ở ruột non nghĩ nhiều đến bệnh crohn.
- Nội soi dại tràng và sinh thiết.
- Nội soi đường tiêu hóa trên: giúp phân biệt bệnh crohn ở tá tràng với bệnh loét dạ dày tá tràng.
- Các khảo sát miễn dich dị ứng.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

3.1.1. Viêm loét đại tràng

- Chẩn đoán chắc chắn:

+ Tiêu chảy, xuất huyết trực tràng ≥ 6 tuần
+ NS: niêm mạc bở, xuất huyết dạng nốt, viêm loét lan tỏa
+ XQ: tổn thương loét, hẹp, ngắn
+ Những thay đổi đại thể và vi thể đặc trưng qua khảo sát mẫu sinh thiết hay mẫu phẫu thuật

- Chẩn đoán có thể:

+ Hình ảnh phù hợp qua nội soi, XQ nhưng GPB không phù hợp
+ Bệnh sử phù hợp nhưng hình ảnh nội soi nghi ngờ và không chụp XQ
+ Bệnh sử phù hợp nhưng hình ảnh trên XQ nghi ngờ và không nội soi
+ Hình ảnh đại thể đặc trưng của mẫu phẫu thuật với mô bệnh học không chắc chắn

3.1.2. Bệnh Crohn

- Chẩn đoán chắc chắn:

Các đặc trưng bệnh học và hình ảnh mô bệnh học trên mẫu phẫu thuật cho thấy các tổn thương từng đoạn, tổn thương xuyên thành, loét tạo khe, mô hạt không hóa bả đậu và các kết tập lympho

- Chẩn đoán có thể

+ Tường trình phẫu thuật mở ổ bụng quan sát cho thấy hình ảnh đặc trưng của đoạn ruột nhưng không có kết quả mô bệnh học
+ Mô bệnh học của mẫu phẫu thuật không chắc chắn với các dấu hiệu đại thể đặc trưng
+ Khảo sát nội soi phù hợp với bệnh Crohn và dấu hiệu mô bệnh học mẫu sinh thiết rất gợi ý
+ Khảo sát XQ cho hình ảnh viêm mạn với tắc nghẽn hoặc dò

3.1.3. Viêm ruột trung gian

Trường hợp có tổn thương ở đại tràng nhưng không thể phân biệt giữa UC và CD

3.2. Đánh giá độ năng bệnh viêm ruột

3.2.1. Tiêu chuẩn sutherland cho UC

	0	1	2	3
Số lần đi tiêu	BT	1 - 2	3 - 4	> 5
Chảy máu trực tràng	không	Vệt máu	Rõ ràng	Nhiều
Niêm mạc	BT	Hơi bở	Bở vừa	Xuất tiết, xuất huyết tự nhiên
Bs đánh giá độ nặng	BT	Nhẹ	Vừa	Nặng
Tổng điểm: tổng số của các tham số.				
< 2 lui bệnh; 3 - 5 hoạt động nhẹ; 6 - 10 hoạt động vừa; 11 - 12 hoạt động nặng.				

3.2.2. Tiêu chuẩn Harvey Bradshaw cho bệnh Crohn

Triệu chứng	Độ nặng
Cảm giác thoải mái	Thoải mái (0), hơi xấu (1), xấu (2), rất xấu (3), cực xấu (4)
Đau bụng	Không (0), đau ít (1), đau vừa (2), đau nhiều (3)
Tiêu lỏng	1 điểm cho mỗi lần tiêu lỏng/ngày
Khối u bụng	Không (0), nghi ngờ (1), rõ (2), rõ & căng (3)
Biến chứng	1 điểm cho mỗi biểu hiện: đau khớp,sụt cân, nốt hồng ban, viêm da mủ hoại thư, loét ap, nứt hậu môn, dò hay ap xe mới
< 4 lui bệnh, 5 - 8 vừa, > 9 nặng	

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Viêm loét đại tràng

4.1.1. Dẫn khởi lui bệnh:

- UC đoạn xa < 25cm mức độ nhẹ: 5 ASA tại chỗ
- UC > 25cm đến góc lách: 5 ASA tại chỗ + 5ASA uống
- UC lan rộng quá góc lách và đến tận manh tràng mức độ vừa: 5ASA uống liều tối ưu (Sulfasalazine 3 - 6g/ ngày, Mesalazine 2 - 4,8 g/ngày, Balsalazine 4 - 6,75 g/ngày, Olsalazine 3 - 6 g/ngày) + 5ASA/ steroid tại chỗ. (xin kỹ thuật)

Sau 2 - 4 tuần, không đáp ứng → thêm glucocorticoid uống.

- UC toàn bộ nặng: nếu thất bại với GCS uống hay kháng thuốc → GCS tĩnh mạch, sau 7 - 10 ngày đánh giá lại → Nếu thất bại → cyclosporin.
- UC bùng phát: điều trị như trên + theo dõi sát → xem xét phẫu thuật

* Sử dụng kháng sinh khi BN có biến chứng nhiễm trùng.

4.1.2. Duy trì lui bệnh:

- Được khuyến cáo cho tất cả các BN trừ ca khởi bệnh lần đầu, nhẹ.
- Điều trị duy trì cũng được chỉ định khi tái phát xuất hiện trong vòng 6 tháng.
- Liều 5ASA uống = Liều dẫn khởi lui bệnh (Trừ đối với sulfasalazine do độc tính). GCS không được khuyến cáo cho điều trị duy trì.
- Thời gian 3 - 5 năm, đôi khi suốt đời.

4.1.3. Thất bại điều trị duy trì:

- Đ/n: có > 2 đợt tái phát trong vòng 1 năm.
- Nếu không đạt lui bệnh với liều ASA tối ưu

→ Kiểm tra sự tuân thủ của BN → thêm UCMD 6 MP 0,75 - 1,5mg/kg/ng hoặc AZA 1,5 - 2,5mg/kg/ng. Có thể sử dụng probiotics.

4.1.4. Viêm loét đại tràng mạn tính hoạt động tái phát

- 5ASA + UCMD. Nếu thất bại → xem xét các tác nhân sinh hoc Iníliximab (IFX) hay probiotics, phẫu thuật.
- CS không được khuyến cáo.
- Duy trì 5ASA kéo dài

4.1.5. Điều trị cụ thể

Đợt viêm cấp nhẹ: chọn 1 trong các loại thuốc sau:
- Mesalazine: uống 0,5 - 1g x 3 - 4lần/ngày x 6 tuần
- Sulfasalazine: uống 1g x 3 - 4lần/ngày x 6 tuần
- Olsalazine: 0,5g x 3 - 4lần / ngày x 6 tuần giảm liều dần
- Điều trị tại chỗ nếu vị trí ở trực tràng và đại tràng xuống: Mesalazine tọa dược hoặc thụt tháo steroid dạng foam.

Đợt viêm cấp vừa:
- Điều trị giống đợt viêm cấp nhẹ + Prednisone bắt đầu uống 40 - 60mg/ngày, giảm liều dần mỗi tuần đến liều 10mg, sau đó 5mg tùy thuộc lâm sàng

Đợt viêm cấp nặng, khi đi tiêu máu hơn 6 lần/ngày với sốt, mạch nhanh, thiếu máu và tăng VS, có thể có biến chứng (megacolon, thủng, XHTH nặng → cần nhập viện.
- Prednisone: liều khởi đầu 100mg (có thể TM), liều lượng tùy theo lâm sàng và đáp ứng, khi ổn thì cho uống Mesalazine hoặc Sulfasalazine nếu còn uống được.
- Nuôi ăn đường tĩnh mạch, bù điện giải (K+, Mg++), albumin, máu, theo dõi tích cực .
- Tránh thuốc cầm tiêu chảy, giảm co thắt (á phiện) vì nguy cơ gây megacolon nhiễm độc.
- Sau 5 - 7 ngày không đáp ứng → phẫu thuật hoặc Ciclosporin (TM)

Giai đoạn biến chứng:
- Azathioprine: uống 2mg/kg/ngày khi bị lệ thuộc hoặc kháng với steroid, khi chờ phẫu thuật triệt để cắt đại tràng.
- Cyclosporin A: đợt viêm đại tràng bùng phát: 4mg/kg/ngày x 1tuần.

Giai đoạn ổn định:
- Dự phòng tái phát: Mesalazine 1,5 - 2g/ngày hoặc Olsalazine 0,5g x 2 lần/ngày hoặc Sulfasalazine 1g x 2 lần / ngày (tọa dược hoặc thụt tháo cũng hiệu quả nếu bị viêm trực tràng & đại tràng xuống).
- Thuốc cầm tiêu chảy (khi cần)

Chế độ dinh dưỡng:
- Truyền Albumin.
- Bù B12, a.folic, sắt, Ca++, Mg++, Zn.
- Trong giai đoạn cấp có thể không ăn đường miệng, nuôi dưỡng qua TM, bù nước điện giải. Khi ổn chuyển sang ăn đường miệng → hợp sinh lý, tránh teo niêm mạc ruột.
- Không ăn chua, kiêng chất đường, lactose, ăn ít chất xơ.

4.2. Bệnh Crohn

4.2.1. Dẫn khởi lui bệnh
- Ngưng hút thuốc lá.
- Bệnh Crohn ruột non nhẹ: 5ASA liều cao hay kháng sinh (Metronedazole hoặc Ciprofloxaxine).
- Bệnh Crohn đại tràng nhẹ: 5ASA và/ hoặc kháng sinh.
- Bệnh Crohn ruột non mức độ vừa: điều trị Budesonide/Prednisone và/ hoặc kháng sinh. Không có chỉ định 5ASA.
- Bệnh Crohn đại tràng mức độ vừa: điều trị với CS, 5ASA hoặc kháng sinh. 5ASA tại chỗ có thể hiệu quả trong bệnh Crohn đại tràng trái.
- Đối với bệnh Crohn ruột non và đại tràng nặng: CS và/hoặc kháng sinh, AZA, 6MP.

4.2.2. Duy trì lui bệnh

- Ngưng hút thuốc là rất quan trọng.
- Điều trị duy trì với tất cả các ca.
- Điều trị 5ASA từ 3 - 5 năm hay lâu hơn.
- AZA và 6MP đều hiệu quả trong duy trì lui bệnh nhưng chỉ dự trù như lựa chọn thứ 2 do độc tính.Trường hợp thất bại hay không dung nạp AZA hay 6MP, có thể dùng Methotrexate tiêm bắp hay dưới da.
- CS không hiệu quả trong điều trị duy trì.

4.2.3. Thất bại trong lui bệnh hay trong duy trì

- Xem xét các tác nhân sinh học hay phẫu thuật.

4.2.4. Tổn thương dạ dày tá tràng

- Điều trị như Crohn ruột non kết hợp với PPI.

4.2.5. Tổn thương quanh hậu môn

- Điều trị kháng sinh là lựa chọn hàng đầu. Dẫn lưu ổ áp xe và đặt chỉ xuyên. IFX có hiệu quả trong ca hoạt động.
- Điều trị duy trì: xem xét dùng kháng sinh, dẫn lưu áp xe, IFX, ƯCMD.

4.2.6. Điều trị cụ thể

Đợt viêm cấp nhẹ và vừa:

- Mesalazine: uống 3 - 4g/ngày x 4 - 6 tuần → giảm liều 1 - 1,5g/ngày x 1 - 2 năm (đơn trị liệu/trường hợp nhẹ) và/hoặc Budesonide uống 95mg/ngày (vị trí hồi manh tràng và đại tràng lên, không có biểu hiện ngoài tiêu hóa)
- Nếu ở trực tràng và đại tràng xuống: điều trị tại chỗ bằng tọa dược hoặc thụt tháo của Mesalazine, thụt tháo steroid dạng íoam.

Đợt viêm cấp nặng :

- Prednisone: uống 0,5 - lmg/kg/ngày.
o Tuần đầu: 60mg.
o Tuần 2: 40mg.
o Tuần 3 - 6: giảm 5mg/tuần.
o Tuần 7 - 26: 10mg.
- Sau đó giảm dần rồi ngưng, có thể phối hợp điều trị tại chỗ.

Giai đoạn biến chứng:

-Azthioprine: uống 2mg/kg/ngày (bắt đầu tác dụng sau 2 - 6 tuần → dùng corticoid tiêm trước) khi bị lệ thuộc hoặc kháng steroid, viêm mạn tính hoạt động và bị rò tiêu hóa.
- Metronidazole: 0,5 - 1g/ngày x 7 - 10 ngày và Ciproíloxacine khi có bội nhiễm.
- Methotrexate: 15mg/tuần (TB), sau đó 7,5 - 15mg/tuần (uống)

Giai đoạn ổn định:

- Dự phòng tái phát: Mesalazine 1,5 - 2g/ngày
- Tiếp tục duy trì Azathioprine, không cần steroid.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Võ Thị Mỹ Dung (2009), " Viêm đại tràng mạn ", Bệnh học nội khoa, Nhà xuất bản Y học.
2. Võ Thị Mỹ Dung (2009), " Viêm đại tràng mạn ", Điều trị học nội khoa, Nhà xuất bản Y học.
3. Burger, D và Travis, (2011), " Conventional Medical Management of Inílammatory Bowel Disease ", Gastroenterology
4. Ooi, CJ và các tác giả (2010), " The Asia-Pacific consensus on ulcerative colitis", Journal of Gastroenterology and Hepatology Volume 25; 5. Peppercom, M và Cheifetz, A (2013), " Definition, epidemiology and risk factors in inílammatory bowel disease ", từ http://www.uptodate.com

HỘI CHỨNG RUỘT KÍCH THÍCH (IBS)

I.ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa

Hội chứng ruột kích thích là một dạng rối loạn tiêu hóa, tái đi tái lại nhiều lần, biểu hiện bằng tam chứng:

• Đau bụng - trướng bụng.
• Thay đổi thói quen đi cầu.
• Không có bất thường về cấu trúc, sinh hóa.

1.2. Dịch tễ

Tần suất thay đổi tùy từng vùng, trung bình 15 - 20% dân số.
Tỷ lệ nam/ nữ khoảng 1/2 - 4.
Tuổi thường gặp là 40 - 60 tuổi

II. Đánh giá bệnh nhân

2.1. Các triệu chứng tại đường tiêu hóa

• Đau bụng
• trướng bụng.
• Thay đổi thói quen đi cầu.

2.2. Các triệu chứng ngoài đường tiêu hóa

Tiết niệu: tiểu khó, tiểu gấp Phụ khoa: rối loạn kinh nguyệt Cơ: đau cơ, đau lưng
Thần kinh - cảm giác: nhức đầu, dị cảm, mất ngủ, rối loạn vị giác, trầm cảm Tim mạch: mệt mỏi, hồi hộp, đau ngực, nóng bừng mặt, chóng mặt Hô hấp: hen phế quản, ho kéo dài,...

2.3. Một số thuốc làm thay đổi thói quen đi cầu

2.3.1. Thuốc gây táo bón: thuốc có chất á phiện, chống trầm cảm, liệt thần kinh, kháng cholinergic, ức chế kênh canxi, chống động kinh, chống Parkinson, than hoạt, bismuth, kháng acid có nhôm,.....

2.3.2. Thuốc gây tiêu chảy: kháng sinh, thuốc kháng viêm không steroid, propranolol, kháng acid có magnê, prostaglandine, sorbitol, mesalazine, biguanide, thuốc nhuận trường...

2.4. Cận lâm sàng

2.4.1. Xét nghiệm thường quy: công thức máu, tốc độ lắng máu, đường huyết, ion đồ,

2.4.2. Xét nghiệm để chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt, điều trị :

T3, T4,TSH, các marker ung thư,
Xét nghiệm phân, ký sinh trùng đường ruột,
Siêu âm bụng, XQ đại tràng Nội soi đại tràng-trực tràng
Các kỹ thuật chuyên sâu về chẩn đoán hình ảnh: Defecography , CT; MRI; DSA;...

III.CHẨN ĐOÁN IBS.

3.1. Chẩn đoán xác định (Rome III)

IBS là rối loạn tiêu hóa mạn tính Xuất hiện từng đợt
Biểu hiện: đau bụng hoặc khó chịu vùng bụng tái phát ít nhất 3 ngày trong một tháng, trong 3 tháng gần đây, kèm với ít nhất 2 triệu chứng sau:
+ Triệu chứng giảm khi đi tiêu.
+ Thay đổi số lần đi cầu khi khởi phát bệnh.
+ Thay đổi hình dạng phân khi khởi phát bệnh.
Tiêu chuẩn này được thỏa mãn trong 3 tháng gần đây với triệu chứng khởi phát ít nhất 6 tháng trước khi chẩn đoán.

Ngoài các triệu chứng tiêu hóa, bệnh nhân còn có thể có các triệu chứng khác về tiết niệu, phụ khoa, thần kinh-cảm giác, tim mạch, hô hấp,...

3.2. Các thể lâm sàng

IBS biểu hiện bằng tam chứng: đau bụng, trướng bụng, rối loạn thói quen đi cầu (táo bón hoặc tiêu chảy).

Dựa trên sự rối loạn thói quen đi cầu, người ta chia thành bốn dạng lâm sàng khác nhau:

3.2.1. Thể táo bón chiếm ưu thế

3.2.2. Thể tiêu chảy chiếm ưu thế

3.2.3. Thể xen kẽ giữa táo bón và tiêu chảy

3.2.4. Thể không có rối loạn thói quen đi cầu.

3.3. Các giai đoạn lâm sàng

Mức độ nhẹ: Triệu chứng không thường xuyên, Rối loạn tâm lý ít

Mức độ trung bình: Triệu chứng thường xuyên, ảnh hưởng đến hoạt động bình thường, Suy giảm tâm lý,

Mức độ nặng: Đau bụng thường xuyên, Suy giảm tâm thần tiềm ẩn.

3.4. Chẩn đoán loại trừ.

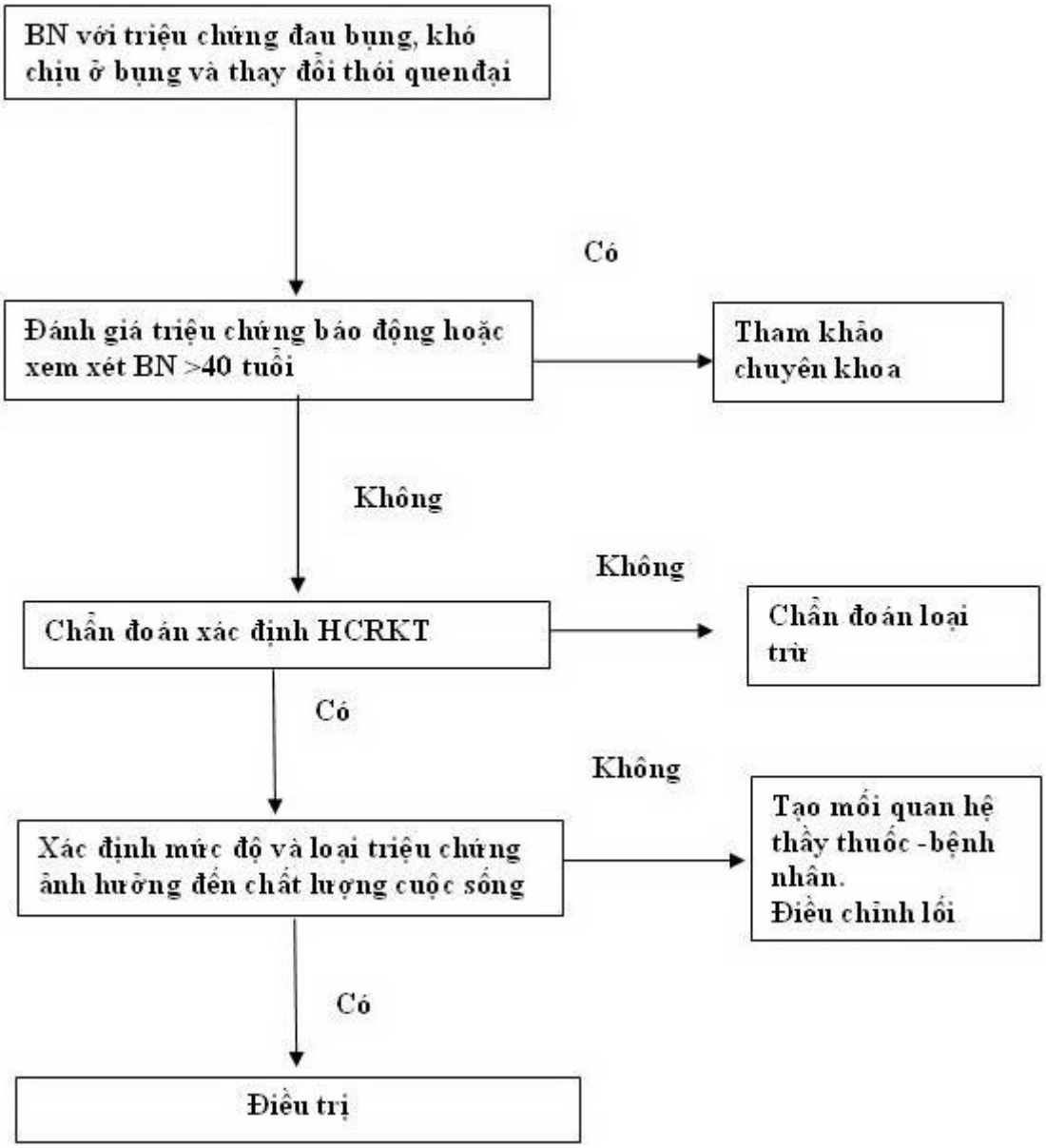
3.4.1. Phải chẩn đoán: loại trừ những nguyên nhân thực thể gây đau bụng và rối loạn đi cầu đặc biệt khi bệnh nhân có các triệu chứng báo động:

• Triệu chứng mới khởi phát ở BN > 40 tuổi.
• Chán ăn,sụt cân.
• Thiếu máu thiếu sắt.
• Sốt,tăng VS,bạch cầu tăng.
• Đau hoặc tiêu chảy xuất hiện về đêm.
• Đi tiêu phân đàm,máu,mủ.
• Đi tiêu phân dẹt nhỏ.
• Tiền sử gia đình bị ung thư đại tràng.

3.4.2.Chẩn đoán phân biệt: (xem các bài cụ thể)

- Viêm đại tràng mạn.
- Hội chứng kém hấp thu.
- Ung thư đại- trực tràng.
- Rối loạn chức năng tuyến giáp.
- Nhiễm trùng tiêu hóa.
- Do dùng thuốc:táo bón,tiêu chảy.

3.5. Lưu đồ chẩn đoán



IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1.Nguyên tắc chung.

4.1.1. Điều trị theo thể lâm sàng: tập trung vào triệu chứng nổi trội là biện pháp hợp lý.

4.1.2. Điều trị theo từng giai đoạn bệnh

Mức độ nhẹ:

• Giáo dục về bệnh, Liệu pháp tâm lý

• Chọn thức ăn phù hợp hợp Mức độ trung bình:

• Tìm yếu tố thúc đẩy, Thay đổi nếp sinh hoạt

• Giáo dục về bệnh, Liệu pháp tâm lý

• Chọn thức ăn phù hợp hợp

• Dùng thuốc kiểm soát triệu chứng.

Mức độ nặng:

• Tìm yếu tố thúc đẩy, thay đổi nếp sinh hoạt

• Giáo dục về bệnh, liệu pháp tâm lý

• Chọn thức ăn phù hợp hợp

• Dùng thuốc kiểm soát triệu chứng.

• Kết hợp với thuốc an thần hoặc thuốc tâm thần.

4.2. Các bước điều trị.

4.2.1. Liệu pháp tâm lý.

• Lắng nghe,trấn an bệnh nhân.

• Giải thích cho bệnh nhân đây là rối loạn chức năng,không phải bệnh ung thư.

• Giáo dục bệnh nhân biết cách tiết chế và thay đổi lối sống , biết cách thích nghi với bệnh.

4.2.2. Chọn chế độ ăn phù hợp

• Tránh các thức ăn "không dung nạp", nhưng không kiêng cữ quá mức.

• Tránh ăn nhiều chất béo, carbonhydrat không hấp thu, cà phê, trà, tránh thức ăn khô, nhiều gia vị.

• Nếu táo bón cần uống nhiều nước ăn thêm chất xơ, rau quả tươi.

4.2.3. Điều trị bằng thuốc để kiểm soát triệu chứng

Thuốc chống tiêu chảy.

Loperamide (imodium 2mg) là chất nha phiến, không qua hàng rào máu não.

Thuốc làm giảm chuyển đông ruột, tăng hấp thu nước ở ruột, tăng trương lực thu hồi của cơ vòng! 1v x 2 - 3 lần /ngày

Erceyuryl viên 200mg, ngày uống 4 viên chia làm 4 lần.

Diphenoxylase (reasec) ngày uống 2 viên chia làm 2 lần.

Làm giảm vận chuyển của ruột nhưng không làm giảm đau bụng, Có khi lại gây táo bón, trướng bụng do phản hồi.

Thuốc chống táo bón.

Nhuận trường thẩm thấu (polyethylene glycol hoặc macrogol, lactulose, mannitol, sorbitol, muối magnesium),

Nhuận trường tạo khối (mucilage, gôm, hạt Ispaghul, Karaya, methyl cellulose), Thuốc nhuận trường tăng co thắt (anthraqunol, docusate, bisacodyl, picosulfgate). Thuốc trị đau bụng & chướng bụng, chống co thắt: Các thuốc này có thể làm nặng thêm tình trạng táo bón. Tác dụng phụ : gây khô miệng, nhìn không rõ, bí tiểu và lú lẫn tâm thần, chống tiết mồ hôi

thuốc kháng cholinergic (hyoscine, dicyclomine, atropin, scopolamine), thuốc chống co thắt hướng cơ trơn (phloroglucinol, alverine, mebeverine, trimebutine, pinaverine bromide, fenoverine) thuốc ức chế kênh canxi (pinaverium, nifedipine),

Thuốc bảo vệ niêm mạc ruột

Diosmectite, attapulgite mormoiron, bismuth ... có hiệu quả che chở niêm mạc ruột, hấp phụ các độc tố không làm giảm đau bụng khi dùng đơn độc.

Probiotics: Lactobacillus acidophilus, Saccharomyces boulardii... có tác dụng khôi phục lại sự cân bằng của vi sinh đường ruột.

Kháng sinh: Chưa rõ vai trò, có thể dùng trong điều trị IBS ở một số người có triệu chứng là do sự phát triển quá mức của vi khuẩn trong ruột Thường sử dụng kháng sinh ít hay không đi qua niêm mạc ruột chỉ lưu lại trong ruột, cản trở sự tăng sinh quá mức của vi khuẩn ở ruột non hay ruột già như Neomycin, Sulfaguanidine, rifaximin,..

Các thuốc tác động trên thụ thể 5-HT : (xin kỹ thuật)

Thuốc đồng vận 5-HT 4: prucalopride Thuốc đối vận 5 HT 3: alosetron, cilansetron

Thuốc vừa đối vận 5-HT_3 vừa đồng vận 5-HT_4 : cisapride, renzapride.

4.2.4. Điều trị kết hợp các thuốc giải lo âu, an thần, tâm thần

Chống trầm cảm 3 vòng: Chống trầm cảm liều thấp Amitriptyline 25mg thường khởi đầu * viên, tăng dần đến liều tối thiểu hiệu quả Chống loạn thần: sulpiride Benzodiazepam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Bệnh viện Bạch Mai (2009), "Phác đồ điều trị nội khoa".

2. (2008). “ Phác đồ điều trị nội khoa”.
3. Sonia Friedman; Richard ✓. Blumberg (2012), Harrison’s Principle of Internal medicine, Chapter 295
4. http://www.mayoclinic.com/health/irritable-bowel syndrome/DS00106

VIÊM DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Viêm dạ dày (Gastritis): là thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm của niêm mạc dạ dày, từ đó dẫn đến các tổn thương của niêm mạc dạ dày
- Bệnh dạ dày (Gastropathy): là thuật ngữ dùng để chỉ các tổn thương của niêm mạc dạ dày không liên quan đến viêm hay do tình trạng viêm tối thiểu

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Viêm dạ dày có liên quan nhiễm trùng

- Nhiễm Helicobacter pylori
- Nhiễm Helicobacter heilmannii
- Nhiễm ký sinh trùng: Strongyloides species, Shistosomiasis,Diphyllobothrium latum.
- Nhiễm virus như: CMV, herpes virus
- Viêm dạ dày hạt mạn (Granulomatous)liên quan nhiễm trùng như: Mycobacteriosis, Syphilis, Histoplasmosis, Mucormycosis,...

1.2.2. Viêm dạ dày không liên quan nhiễm trùng

- Viêm dạ dày tự miễn
- Viêm dạ dày do stress
- Viêm dạ dày do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, steroid, acid mật.....
- Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) mạn không liên quan nhiễm trùng:

+ Bệnh Crohn + Sarcoidosis + Wegener granulomatosis + Dị vật + Dùng cocaine
+ Viêm dạ dày hạt (Granulomatous) đơn lập
+ Bệnh u hạt (Granulomatous) mạn ở trẻ em
+ Eosinophilic granuloma
+ Allergic Granulomatosis and vasculitis
+ Plasma cell Granulomas
+ Nốt dạng thấp (Rheumatoid nodules)
+ Gastric lymphoma...

- Viêm dạ dày nhiễm lympho (Lymphocytic gastritis)
- Viêm dạ dày nhiễm bạch cầu ái toan (Eosinophilic gastritis)
- Viêm dạ dày do xạ trị
- Viêm dạ dày phì đại (Hypertrophic gastritis - Bệnh Menetrier)

1.2.3. Viêm dạ dày không xác định được nguyên nhân.

1.3. Phân loại viêm dạ dày

- Theo thời gian

+ Viêm dạ dày cấp: hình ảnh mô bệnh học có thấm nhập chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính
+ Viêm dạ dày mạn: hình ảnh mô bệnh học có thấm nhập chủ yếu bạch cầu đơn nhân (lympho bào, đại thực bào, tương bào)

- Theo tổn thương niêm mạc

+ Có tổn thương trợt niêm mạc dạ dày kèm theo xuất huyết hoặc không
+ Không có tổn thương trợt niêm mạc dạ dày

- Theo nguyên nhân

+ Có nguyên nhân đặc hiệu
+ Không có nguyên nhân đặc hiệu

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

- Đau thượng vị
- Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, mệt mỏi, ăn kém, sụt cân...
- Có thể có hội chứng nhiễm trùng
- Có thể có dấu hiệu thiếu máu
- Dấu hiệu thiếu Vitamin: lở mép, da khô, rụng tóc, chảy máu răng

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim vùng hoành, viêm tụy cấp, viêm túi mật cấp

2.3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường qui
- Để chẩn đoán xác định

+ Nội soi dạ dày tá tràng

+ Sinh thiết niêm mạc qua nội soi, xét nghiệm mô bệnh học để xác định chẩn đoán, phân loại, đánh giá mức độ tiến triển của bệnh.

- Để tìm nguyên nhân gây viêm dạ dày

+ Các xét nghiệm chẩn đoán Hp (xem bài Hp)

+ Xét nghiệm mô bệnh học, cấy vi khuẩn mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày

+ Xét nghiệm dịch vị, chất nôn:

- Tìm vi trùng, độc chất ...
- Xác định nồng độ HCl dịch vị: thay đổi từ vô toan, thiểu toan, đa toan, hoặc bình thường. Lấy dịch vị vào buổi sáng lúc đói qua sonde dạ dày.

+ Kháng thể tự miễn: Antiparietal và Anti-IF Antibodies huyết thanh

+ Cobalamin (Vitamin B-12) huyết thanh thấp < 100pg/ml....

- Để chẩn đoán phân biệt: Tùy theo các chẩn đóan phân biệt mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp như: Siêu âm bụng, men tim, Amylase máu/niệu ....

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. VIÊM DẠ DÀY CẤP

3.1.1. Nguyên nhân

- Rượu: Gây viêm dạ dày cấp xuất huyết, được gọi là viêm dạ dày do ăn mòn, thường xảy ra khi uống rượu một lượng lớn trong một thời gian ngắn.
- Thuốc kháng viêm không steroides (NSAIDs), Aspirin.
- Stress
- Uống phải chất ăn mòn (thường là chất kiềm)
- Virus: CMV, Herpes.
- Vi khuẩn: Liên cầu alpha tan máu, Clostridium septicum
- Tăng urê máu
- Phóng xạ.

3.1.2. Các thể viêm dạ dày cấp

Viêm dạ dày cấp xuất huyết hay viêm dạ dày ăn mòn

Là nguyên nhân hay gặp của chảy máu tiêu hóa cao nhưng ít khi nặng. Sự ăn mòn đôi khi hoàn toàn âm thầm. Nội soi cho thấy ăn mòn nhiều ổ, có thể lan đến toàn bộ niêm mạc dạ dày hoặc chỉ khu trú ở thân, hang vị hay phình vị dạ dày. Niêm mạc trở nên đỏ rực như bị cháy rán nhưng có khi gần như bình thường. Về mô học, sự ăn mòn chỉ phá hủy đến lớp niêm mạc, không lan đến lớp cơ niêm do đó không ảnh hưởng đến các lớp mạch máu dưới niêm mạc. Các thương tổn có thể hồi phục hoàn toàn, giữa các ổ ăn mòn là vùng mất biểu mô. Nếu tiến triển kéo dài, sự ăn mòn có thể lan đến lớp dưới niêm mạc tạo nên loét cấp khi đó chảy máu trở nên trầm trọng hơn. Nguyên nhân hay gặp là do dùng thuốc kháng viêm không Steroide, đặc biệt là aspirin.

Rượu cũng là nguyên nhân gây viêm dạ dày cấp xuất huyết nhất là khi uống một lần nhiều trong thời gian ngắn, mà trước đây không uống.
Tăng áp tĩnh mạch cửa cũng là một yếu tố làm dễ cho chảy máu dạ dày.
Các stress thứ phát nghiêm trọng như bỏng, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, sốc, suy hô hấp, suy thận, suy gan cũng thường gây viêm hay loét cấp. Bệnh nguyên trong các trường hợp này chưa được hiểu rõ hết có lẻ do giảm lượng máu đến niêm mạc dạ dày dẫn đến hoại tử nhỏ ở niêm mạc.
Lâm sàng: Bệnh nhân có thể khó chịu nhẹ ở vùng thượng vị, chậm tiêu, sình bụng ngay sau ăn, ợ hơi, buồn nôn, nôn máu kèm đi cầu phân đen. Đôi khi không có triệu chứng. Chẩn đoán tốt nhất nhờ nội soi dạ dày ngay lúc có chảy máu vì nếu không các thương tổn có thể lành và biến mất.
X quang với kỷ thuật đối quang kép có thể phát hiện được các vết ăn mòn cạn này. Viêm dạ dày cấp phối hợp với Helicobacter pylori (HP):
Nhiễm H.p có thể xảy ra ở dạ dày đã có tăng tiết acide hay trên dạ dày bình thường. Nhiễm H.p cấp là tiền đề cho viêm dạ dày mạn hoạt động.
Triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện với cảm giác khó chịu nhẹ vùng thượng vị, nặng tức hay đôi khi ăn chậm tiêu.

3.2. VIÊM DẠ DÀY MẠN

3.2.1. Phân loại

- Viêm dạ dày mạn do hoá chất: Trào ngược dịch mật, dịch kiềm từ ruột, NSAID,..
- Viêm dạ dày đặc hiệu: Viêm dạ dày tăng Eosine (u hạt tăng bạch cầu ưa acide, viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ưa acide)
- Viêm dạ dày u hạt: Crohn, lao, Histoplasma, giang mai, sarcoidose, dị vật, nhiễm ký sinh trùng, vô căn.
- Bệnh dạ dày phì đại: Bệnh Ménétrier, giả lymphoma dạ dày, hội chứng Zollinger-Ellison.
- Bệnh dạ dày sung huyết (tăng áp cửa)
- Viêm dạ dày không đặc hiệu:

+ Nhóm không ăn mòn: (viêm dạ dày tự miễn type A, viêm dạ dày do môi trường type B, viêm dạ dày mạn có liên quan đến HP).
+ Nhóm ăn mòn: viêm dạ dày lympho, viêm dạ dày dạng thủy đậu.

3.2.2. Các thể viêm dạ dày mạn

Viêm dạ dày mạn type A

Viêm vùng thân và đáy dạ dày, có yếu tố tự miễn. Bao gồm viêm dạ dày nông, viêm dạ dày dạng teo và teo dạ dày. Viêm dạ dày này thường kèm thiếu máu ác tính. Sự xuất hiện kháng thể kháng tế bào thành và kháng yếu tố nội gợi ý cho yếu tố bệnh sinh của cơ chế tự miễn. Loai này gặp khoảng 20% ở người trên 60 tuổi. Triệu chứng nghèo nàn, viêm dạng teo kèm vô toan, thiếu máu và nguy cơ ung thư dạ dày.
Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết.
Viêm dạ dày mạn type B (viêm dạ dày vùng hang vị, viêm dạ dày do H.p): chiếm 80%, có thể dẫn đến viêm teo dạ dày hoặc teo hẳn dạ dày, nang bạch huyết dạ dày, u limpho tế bào B dạ dày (MALT).
Dịch vị có cung lượng acide thấp sẽ dẫn đến nhiễm trùng và nguy cơ ung thư.
Chẩn đoán bằng nội soi và sinh thiết, test chẩn đoán nhiễm Hp Lâm sàng chỉ có triệu chứng khó chịu vùng thượng vị, ăn khó tiêu.
Sự phân loại trên có khi không phải hoàn toàn rõ ràng, người ta còn phân type AB để chỉ thương tổn liên quan cả thân và hang vị dạ dày.
Viêm dạ dày do trào ngược: Thường do trào ngược dịch mật từ tá tràng vào dạ dày gây viêm ống tuyến môn vị, viêm vùng tiền môn vị.

Lâm sàng triệu chứng ít rầm rộ, bệnh có thể kết hợp với loét dạ dày.
Bệnh dạ dày tăng áp cửa
Thật sự không phải là một phản ứng viêm, vì không tìm thấy sự thâm nhiễm các tế bào viêm ở lớp niêm mạc cũng như lớp hạ niêm của dạ dày. Đây chỉ là một biến chứng, hậu quả của bệnh lý tăng áp cửa.
Qua nội soi, chúng ta có thể thấy niêm mạc dạ dày đỏ và dày lên, xuất huyết thành từng đám nhỏ trong niêm mạc, tạo thành mạng lưới hay dạng khảm.

3.3. BIẾN CHỨNG (xem thêm các bài liên quan)

3.3.1. Xuất huyết dạ dày

3.3.2. Thủng dạ dày

3.3.3. Ung thư dạ dày

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu điều trị

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng
- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc
- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

4.2. Nguyên tắc điều trị

- Bệnh nhân cần tuân thủ đúng phác đồ điều trị
- Điều trị phối hợp : dùng thuốc và các biện pháp không dùng thuốc

4.3. Điều trị không dùng thuốc

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày: Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.
- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày: Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng - Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ
- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress
- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

4.4. Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày

4.4.1. Thuốc ức chế bơm proton (PPI = Proton Pump Inhibitor)

- Dùng trước ăn 30’
- Liều chuẩn

+ Esomeprazole 40mg/ngày
+ Omeprazole 20 mg/ngày
+ Pantoprazole 40mg/ngày
+ Rabeprazole 20 mg/ngày
+ Lansoprazole 30mg/ngày

- Kiểm soát acid tốt hơn khi sử dụng liều cao hơn chuẩn và nhiều lần trong ngày (2 lần /ngày tốt hơn 1 lần/ngày)
- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng ức chế acid do phải ức chế dần các bơm proton. Sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này
- Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp

+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng (đau nhiều thượng vị, đau lăn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.
+ Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống

4.4.2. Thuốc trung hòa acid (Antacid)

- Nhóm Aluminum hydroxide ($Al(OH)_3$), Magne hydroxide ($Mg(OH)_2$).

- Dùng trước ăn 30’
- Dùng 3 - 4 lần/ngày vào 3 bữa ăn chính +/- trước khi ngủ tối

4.4.3. Thuốc ức chế thụ thể H2 (Anti H2 Receptor)

- Dùng trước ăn 30’
- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ngày + 20mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ngày + 300mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ngày + 800mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ngày + 300mg trước khi ngủ tối

4.5. Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc

- Thuốc thuộc dẫn chất Prostaglandin

+ Nhóm Misoprostol 200mcg x 4lần/ngày + Nhóm Enprotil 35mcg x 2 lần/ngày
+ Rebamipide 100mg x 3 lần/ngày

- Thuốc thuộc nhóm Sucralfate

+ Dùng trước ăn 30’
+ Dùng 1 gói x 3 - 4 lần/ngày

- Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth

+ Dùng trước ăn 30’
+ Dùng 300 - 600mg x 3 - 4 lần/ngày

4.6 - Điều trị bằng các thuốc tác động lên chức năng vận động dạ dày

- Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn Papavarine: nhóm Drotaverine, nhóm Mebeverine.
- Thuốc chống co thắt đối vận thụ thể 5- HT3: Nhóm Odansetron
- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày

+ Nhóm đối vận thụ thể D2: Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide.....
+ Nhóm đồng vận thụ thể 5- HT4: Nhóm Mosapride ....

4.7. Điều trị các thể đặc biệt

4.7.1. Viêm dạ dày, Hp(+) (Xem bài riêng)

4.7.2. Điều trị viêm dạ dày cấp.

Viêm dạ dày do ăn mòn: do rượu và thuốc kháng viêm

- Chấm dứt nguyên nhân càng sớm càng tốt.
- Đảm bảo thể tích tuần hoàn có hiệu quả băng dịch truyền, nhịn ăn và nuôi dưỡng bằng đường ngoài miệng.
- Rửa dạ dày để cầm máu bằng cách dùng nước muối đẳng trương lạnh hòa Adrenalin.
- Thuốc kháng tiết:
- Thuốc trung hòa Acide.
- Thuốc băng niêm mạc
- Truyền các chất gây co mạch như Vasopressine hoặc Sandostatin khi chảy máu nặng.
- Cầm máu bằng laser, nhiệt hoặc quang đông.
- Điều trị dự phòng cho các trường hợp phải dùng thuốc kháng viêm Viêm dạ dày do hóa chất

Tác nhân gây viêm có thể là các kiềm mạnh như KCl, hoặc sắt, hoặc Cocaine.

Điều trị gồm

- Giảm đau, nhịn ăn, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
- Hồi sức tim mạch, hô hấp.
- Nếu có viêm xơ gây hẹp thì có chỉ định phẫu thuật nối dạ dày ruột.

Viêm dạ dày do chấn thương thực thể

Ít gặp như sau đặt ống thông dạ dày, sau điều trị cầm máu dạ dày bằng nọi soi, bằng laser, nhiệt đông.

Điều trị bằng nhịn ăn, truyền dịch, băng niêm mạc dạ dày và kháng tiết.

Viêm dạ dày do xạ trị
Viêm hang vị, tiền môn vị. Tổn thương có thể sâu làm thủng, chảy máu hoặc hẹp. Điều trị bằng các thuốc băng niêm mạc, kháng tiết và ngưng xạ trị.
Viêm dạ dày do thiếu máu
Là biểu hiện của bệnh toàn thân như trong bệnh Scholein - Henoch, nhiễm CMV.
Điều trị bằng thuốc băng niêm mạc và kháng tiết, thuốc diệt virus.
Bệnh dạ dày xung huyết
Gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa của bệnh xơ gan.
Điều trị chủ yếu bằng thuốc chẹn p giao cảm như Propanolol, hoặc Nadolol 60mg - 80 mg/ng sao cho mạch còn 3/4 so với trước khi dùng.
Viêm dạ dày do nhiễm trùng
Nguyên nhân thường gặp là lao, CMV, Candida Albican, Histoplasmosis, bệnh Crohn. Điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh, kháng nấm, thuốc diệt virus. Trong trường hợp nặng thì có thể phẫu thuật.
Viêm dạ dày cấp không do ăn mòn phối hợp nhiễm Hp cấp hoặc mạn. Điều trị thuốc diệt HP

4.7.3. Điều trị viêm dạ dày mạn Viêm dạ dày mạn type A

Đây là viêm dạ dày ở vùng thân, thường là viêm teo niêm mạc, thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác như viêm tuyến giáp tự miễn, suy thượng thận, xơ đường mật tiên phát. Điều trị: chưa có điều trị đặc hiệu, thường dùng các thuốc trung hòa acide, vitamin C, sắt, vitamin B12, corticoides. Cần theo dõi diễn tiến dẫn đến ung thư dạ dày.
Viêm dạ dày mạn type B
Tổn thương ở vùng hang vị dạ dày gặp trong 80% trường hợp và rất quan trọng, nó còn được gọi là viêm dạ dày do HP. Cần điều tiệt căn để hạn chế hiện tượng teo tuyến xảy ra. Điều trị kháng tiết phối hợp kháng sinh diệt HP.
Viêm dạ dày type AB
Tổn thương cả hang vị và thân dạ dày.
Điều trị bao gồm thuốc kháng tiết, kháng sinh, băng niêm mạc, Vitamin B12, sắt để cải thiện tình trạng thiếu máu.
Viêm dạ dày do trào ngược
Viêm dạ dày vùng môn vị gặp sau cắt 2/3 dạ dày. Điều trị bao gồm thuốc thay đổi thành phần dịch mật như Cholestyramin phối hợp sucralfate và các thuốc điều hòa vận động để làm đẩy nhanh thức ăn ra khỏi dạ dày.
Viêm dạ dày phì đại
Còn gọi là viêm dạ dày lympho, tổn thương lan rộng cả dạ dày chủ yếu ở bờ cong lớn. Điều trị bằng kháng Cholin, kháng tiết, Tranexamic acide (Frenolyse), corticoides và Octreotide kèm kháng sinh nếu có thêm nhiễm Hp, hoặc kèm thuốc diệt virus nếu có nhiễm CMV.
Trường hợp nặng, có thể phải cắt dạ dày toàn phần.
Viêm dạ dày mạn do ăn mòn: Tổn thương niêm mạc dạ dày dạng thuỷ đậu với các nốt nhỏ có ăn mòn ở trung tâm gặp ở vùng hang và thân dạ dày, còn gọi là viêm dạ dày dạng lympho. Bệnh này có tăng IgE trong máu gợi ý cho nguyên nhân miễn dịch. Bệnh đáp ứng với Cromoglycate 80 - 160mg/ng.
Viêm dạ dày thể giả u lympho: Thường phối hợp tổn thương loét hoặc viêm đặc ứng hoặc tạo thành mô limphô (MALT: mucous Associated limphome Tissuse) trong trường hợp nhiễm Hp
Viêm dạ dày ái toan: do các hạt bạch cầu ái toan tạo thành các polype nhỏ ở vùng hang vị còn được gọi là u tế bào quanh mao mạch.

Điều trị bằng Prednisolone liều 10 - 15mg/ngày, các tổn thương sẽ thoái triển sau vài ba ngày.

4.7.3. Viêm dạ dày do thuốc

- Phân tầng nguy cơ tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa do thuốc

+ Nguy cơ cao

* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng có biến chứng
* Có > 2 yếu tố nguy cơ (xem bên dưới)

+ Nguy cơ trung bình: có từ 1 đến 2 yếu tố nguy cơ sau

* Tuổi > 65
* Dùng NSAID liều cao
* Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng
* Dùng Aspirin liều thấp, Corticostreroid hay thuốc kháng đông.

+ Nguy cơ thấp

* Không yếu tố nguy cơ nào kể trên

- Phân tầng nguy cơ tim mạch

+ Nguy cơ cao: đang dùng Aspirin liều thấp

+ Nguy cơ thấp: không phải dùng Aspirin liều thấp

- Dự phòng khi dùng có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày

		Nguy cơ tiêu hóa		
		cao	**trung bình**	**thấp**
Nguy cơ tim mạch	cao	PPI/Misoprostol Không dùng NSAIDs kể cả ức chế COX2	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)
	thấp	PPI/Misoprostol +/ - chỉ dùng ức chế COX2 (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

- Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét câm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lẫn tim mạch vẫn nên dùng PPI/Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.
- Misoprostol 200mcg x 4 lần/ngày
- Rebamipide 100mg x 3 lần/ngày
- PPI theo liều chuẩn

+ Esomeprazole + Omeprazole + Pantoprazole + Rabeprazole + Lansoprazole
40mg/ngày 20 mg/ngày 40mg/ngày 20 mg/ngày 30mg/ngày

- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính
- NSAID với nguy cơ gây tổn thương niêm mạc tiêu hóa từ thấp đến cao

Meloxicam < Ibuprofen < Tenoxicam < Piroxicam < Diclofenac < Naproxen < Indomethacin

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đặng Vạn Phước và Châu Ngọc Hoa (2009), Điều trị học nội khoa, Nhà xuất bản Y học.
2. (2008), " Viêm dạ dày ", Phác đồ điều trị nội khoa
3. Dickson, B (2013), " Classification and diagnosis of gastritis and gastropathy " , có thể tải về từ http://www.uptodate.com

4. Feldman, M (2013), " NSAIDS : Primary prevention of gastroduodenal toxicity ", có thể tải về từ http://www.uptodate.com
5. Gyawali, C và Manasra,A (2010), " Gastrointestinal diseases ", The Washington manual of medical therapeutics 33rd edition

VIÊM TỤY MẠN

I.ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

- Viêm tụy mạn tính là 1 quá trình bệnh lý có tính liên tục, kéo dài dẫn đến phá hủy mô tụy nội và ngoại tiết và được thay bằng mô xơ, ở giai đoạn sớm của bệnh, không thấy rõ dấu hiệu của suy tụy, cả trên lâm sàng lẫn xét nghệm sinh hóa. Qua quá trình tiến triển, các triệu chứng và dấu hiệu suy tụy mới dần dần xuất hiện và được xác nhận nhờ các xét nghiệm chức năng tụy.
- Trên nền của bệnh cảnh lâm sàng mãn tính, ở nhiều bệnh nhân thấy xuất hiện các đợt viêm cấp tái diễn. Người ta gọi đó là viêm tụy mạn tính tái phát, mỗi đợt tái phát bệnh thể hiện trên lâm sàng như một đợt viêm cấp.

1.2. Phân loại: có 3 thể chính sau:

1.2.1. VTM tiên phát: Thể vôi hoá & Thể không vôi hoá.

1.2.2. VTM thứ phát:

- Sau nghẽn tắc ống tụy (hẹp bóng Vater).
- Dính, sẹo trên ống tụy (chấn thương, phẫu thuật, u chèn ép).

1.2.3. VTM thể đặc biệt (do di truyền, rối loạn chuyển hoá, nôi tiết)

1.3. Nguyên nhân:

1.3.1. Viêm tụy mạn tiên phát:

- Rối loạn chuyển hóa: thiếu đạm thừa mỡ kéo dài
- Nhiễm đôc: rượu, chì, Hg, phospho,..
- VTM tiên phát có vôi hóa hay gặp ở nam (35 - 50 tuổi) nghiên rượu xảy ra trung bình sau 9 năm uống rượu
- VTM không vôi hóa, thường có tăng gammaglobulin.
- VTM tự miễn với sự hiên diên những kháng thể kháng tụy.
- VTM tiên phát đặc biệt có tính di truyền gia đình.

1.3.2. Viêm tụy mạn thứ phát:

- Tắc nghẽn ống tụy hoặc bóng Vater.
- Chấn thương hoặc phẫu thuật.
- Do u chèn ép ống tụy.
- Giãn các ống tụy, xơ hóa quanh các ống tụy.

1.3.3. Viêm tụy mạn đặc biệt:

- Di truyền.
- Rối loạn chuyển hóa, nôi tiết II Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Bệnh sử:

- Đau bụng: 95% trường hợp và là triệu chứng chính của viêm tụy mạn

(cường độ: đau âm ỉ đến đau dữ dội và có thể giảm đau khi bệnh nhân gập người lại, tăng lên sau bữa ăn, vị trí đau vùng thượng vị xuyên ra sau lưng)

- Tiêu phân mỡ: phân có chất nhầy mỡ (như chất nhầy mũi có mùi hôi tanh và bóng mỡ)
- Sụt cân: do bệnh nhân không dám ăn vì sợ đau, hoặc ăn không tiêu.
- Buồn nôn và nôn
- Vàng mắt vàng da: ít gặp
- Đái tháo đường: gặp khi viêm tụy mạn với xơ hóa tụy và mất hơn 85% chức năng tụy

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Đau bụng

- Đau bụng vùng thượng vị lan sau lưng, tái phát từng đợt, về sau đau liên tục sâu trong ổ bụng.

- Đau tức từ nhẹ cho đến/thành cơn dữ dôi giống như viêm tuỵ cấp .
- Bênh nhân ăn nhiều mỡ hoặc uống rượu vào đau tăng.
- Mallet- Guy+; Mayor- Robson + trong cơn đau; Ngoài cơn bụng mềm, ấn không đau
- Có thể sờ thấy khối vùng thượng vị (nang giả tụy)
- Hoặc bệnh cảnh đợt cấp của viêm tụy mạn

2.2.2. Rối loạn tiêu hoá

- Trong cơn đau buồn nôn, nôn dịch thức ăn, đầy bụng chướng hơi, bí trung đại tiên do liêt ruột cơ năng.
- Về sau bênh nhân sợ ăn, tiêu chảy; phân số lượng nhiều, màu xám nhạt, mùi hôi thối, có thể thấy các sợi cơ và mỡ .

2.2.3. Toàn thân: mệt mỏi, trí nhớ giảm, gầy sứt nhiều, da xanh và khô, lông tóc móng rụng và gãy, phù nhẹ hai chi dưới do thiểu dưỡng .

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm thường qui: CTM, Đường huyết, chức năng gan, chức năng thận,..

2.3.2. Thăm dò chức năng tụy

Tụy phải tổn thương ít nhất 75% trở lên mới có biểu hiên rối loạn chức năng.

Xét nghiệm phân

- Tìm sợi cơ chưa tiêu, hạt mỡ, định lượng chymotrypsin.

(Nếu viêm tụy mạn: trong phân thấy sợi cơ, mỡ, chymotrypsin giảm).

Định lượng men: Amylaza, lipaza máu, amylaza nước tiểu.

Trong viêm tụy mạn, cấp các men tụy đều tăng Nghiêm pháp Secretine & Pancreozymine Secretine kích thích tụy bài tiết nước & điên giải,

Pancreozymine kích thích tụy tiết men, do đó trong viêm tụy mạn sau khi kích thích bằng các chất trên tụy cũng không tăng tiết.

Nghiêm pháp này còn có giá trị phân biệt tăng amylaza máu do viêm tụy mạn hay do nguyên nhân khác.

Tỷ số

$$\frac{\text{Clearance amylase}}{\text{Clearance creatinin}} = \frac{\text{Amylase nước tiểu}}{\text{Amylase máu}} \times \frac{\text{Creatinin máu}}{\text{Creatinin nước tiểu}} \times 100$$

B×nh thêng: 1 - 5%

Viêm tụy cấp tỷ lê trên 5 % (đặc hiệu hơn trong viêm tụy cấp)

2.3.3. Hình ảnh học:

X quang thông thuờng: (chụp bụng không chuẩn bị): Nếu có sỏi tụy cản quang (thấy 1 chuỗi "hạt cản quang" nằm ngang sống lưng).

Chụp dạ dày tá tràng:

- Có u đầu tụy (hình khung tá tràng dãn rông).
- Có u ở thân & đuôi tụy (hình chèn ép dạ dày)

Chụp tụy có bơm hơi: bơm hơi sau phúc mạc kết hợp với bơm hơi dạ dày, thấy hình thái tụy hoặc hình thái dạ dày chèn ép (vì gây đau cho bệnh nhân, hơn nữa phải u to mới thấy, nên ít thực hiện).

Chụp động mạch tụy:

- Để chẩn đoán u tụy, kể cả u nhỏ (hình ảnh môt vùng giầu mạch máu). Khó thực hiện vì tụy ít nhất có 2 mạch máu nuôi dưỡng.

Chụp tụy ngược dòng (kỹ thuật ERCP)

- Nếu viêm tụy mạn: đường dẫn tụy khúc khuỷu.
- Nếu u tụy: đường dẫn tụy bị đẩy lệch hoặc bị chèn ép.

Ghi hình tụy bằng phóng xạ: dùng Selenomethionin đánh dấu:
- U tụy: hình khuyết
- Viêm tụy mạn: xung đến không đều, thưa thớt.
Siêu âm:
- U nang (nang tụy): thấy hình ảnh khối loãng siêu âm nằm gần ngay tụy, thành nang có thể mỏng hoặc dầy.
- Ung thư tôy: kÝch thước tôy to, bờ không đều, nhu m« giảm âm, ống mật chủ bị đẩy lệch.
- Viêm tụy cấp: tụy to, nhu mô giảm âm.
- Viêm tụy mạn: nhu mô đậm âm, ống Wirsung dãn rộng.
CT, MRI:
- Chẩn đoán u rất chính xác
- Chẩn đoán viêm tôy cấp, mạn III Chẩn đoán:
3.1. Chẩn đoán có bệnh: nếu có những cơn đau bụng tái đi tái lại nhiều lần, có tiểu đường, tiêu phân mỡ, chán ăn sụt cân.
3.2. Chẩn đoán phân biệt:
3.2.1. Đợt tái phát của viêm tuỵ cấp
Lầm sàng và sinh hoá có thể giống nhau Cần dựa vào chẩn đoán hình ảnh để phân biệt.
3.2.2. Ung thư tuỵ Thường ở người cao tuổi
Vàng da tăng dần, có thể sờ thấy túi mật Sút cân
Siêu âm/CT scan khối tăng âm hoặc tăng giảm âm hỗn hợp Chắc chắn nhất chọc hút tế bào/sinh thiết tuỵ.
3.2.3. Sỏi tuỵ (siêu âm/CT)
3.2.4. Viêm dạ dày mạn/loét dạ dày (soi dạ dày)
3.2.5. Hôi chứng kém hấp thu, bênh Crohn, U lympho ruột...
3.2.6. Lao ruột, viêm tiểu tràng.
3.3. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào cận lâm sàng.
3.4. Chẩn đoán biến chứng:
- Nghiện thuốc giảm đau á phiện.
- RL dung nạp đường
- Kém hấp thu cobalamin
- Bệnh võng mạc không đái tháo đường
- Tràn dịch với nồng độ amylase cao
- Chảy máu dạ dày ruột
- Vàng da
- Viêm đường mật +/- xơ hóa mật
- Hoại tử mỡ dưới da
- Đau xương
- K tụy
IV.ĐIỀU TRỊ:
4.1. Mục tiêu điều trị:
- Điều trị giảm đau: trong giai đoạn đầu.
- Điều trị đợt cấp của viêm tụy mãn giống như điều trị viêm tụy cấp.
- Điều trị suy tụy ngoại tiết, nội tiết.
- Điều trị các biến chứng.
4.2. Điều trị giảm đau:
- Ngưng rượu, thuốc lá
- Chế độ ăn:

+ Chia làm nhiều bữa nhỏ trong ngày để tránh tụy hoạt động nhiều.
+ Đảm bảo 2.500 - 3.000 kcal/ngày
+ Chất béo 60 - 70g/ngày(chủ yếu chất béo thực vật)
+ Chất đạm 60 - 120g/ngày
+ Chất bột đường 300 - 400g/ngày.
- Thuốc giảm đau:
+ Dẫn xuất á phiện opiate và hoặc NSAIDS
+ Pregabalin trong 1 số trường hợp không giảm với Opioate hoặc NSAIDs

4.3. Điều trị suy tụy ngoại tiết:

+ Chế độ ăn giảm lipid.
+ Phối hợp thuốc kháng acid, chống tiết.
+ Tinh chất tụy: Pancreatine 1 - 2 viên uống trong bữa ăn.
+ Men tụy (Pancrease 1 - 3 viên uống trong bữa ăn)
+ thuốc chống tiết acid dạ dày (Anti H2 hoặc PPI)
+ Otreotide khi viêm tụy mạn có đau bụng không đáp ứng với thuốc trên
+Tiêm ngấm đám rối mặt trời
+ Điều trị nang giả tụy

4.4. Điều trị suy tụy nội tiết:

- Dựa theo kết quả xét nghiệm đường trong máu vì đảo Langhans bị phá hủy không đủ tiết Insulin.
- Điều trị bằng Insulin.

4.5. Điều trị phẩu thuật:

- Có sỏi tụy, sỏi mật gây tắc mật, tắc ống tụy: Xem xét chỉ định lấy sỏi ống mật, ống tụy qua ERCP hoặc mổ hở lấy sỏi và dẫn lưu ống mật tụy.
- Nang tụy lớn có thể mổ mở, nội soi ổ bụng hoặc nội soi ống tiêu hóa đặt stent dẫn lưu vào dạ dày .
- Đau bụng nhiều đã điều trị nội khoa không đỡ, có thể phẩu thuật chống đau trên hạch và hệ thần kinh giao cảm, thần kinh tạng.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh học tiêu hóa, Học viện Quân Y 2007, trang 145-155
2. Văn Tần, Lê Văn Cường, Cao Văn Thịnh. 2004. Viêm tụy mạn tính. Bài giảng bệnh học ngoại khoa, Trường ĐHY Phạm Ngọc Thạch. NXB y học.Trang 54-66
3. Dan L . Longo - Anthony ✓. Fauci. 2010. Chronic pancreatitis and pancreatic exocrine insufficiency. Harrison’s gastroenterology and hepatology. MC Graw Hill Medical. P490-495.
4. Steven D Freedman, MD,PhD, David C Whitcomb , MD, PhD, Shilpa Grover, MD, MPH. Clinical manifestations and diagnosis of chronic pancreatitis in adults. Up to date 2012

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN CỔ TRƯỚNG

I.ĐẠI CƯƠNG:

1.1.Đinh nghĩa: Cổ trướng là sự tích tụ dịch trong khoang màng bụng. Dịch này có thể được hình thành do các bệnh lý của màng bụng (nhiễm trùng, bệnh ác tính), hoặc do bệnh lý ở các cơ quan khác như bệnh gan, suy tim...

1.2.Nguyên nhân:

-Xơ gan (75%).
-Viêm gan do rượu.
-Lao màng bụng (hay gặp ở các nước đang phát triển).
-Ung thư màng bụng.
-Suy tim phải.
-Viêm màng ngoài tim co thắt.
-Hội chứng Budd-Chiary
-Hội chứng thận hư.
-Cổ trướng do tụy:gặp trong viêm tụy cấp, viêm tụy mạn, chấn thương tụy.
-Cổ trướng dưỡng trấp: Do sự tích tụ của dịch giàu triglyceride trong ổ bụng.Nồng độ triglyceride trong dịch báng > 200mg/dl có giá trị chẩn đoán, gồm các nguyên nhân (1) vỡ mạch bạch huyết do chấn thương (2) tắc nghẽn do các bệnh lý ác tính như lymphoma non-Hodgkin, các khối u ác tính xuất phát từ buồng trứng, đại tràng, thận, tiền liệt tuyến, tụy, dạ dày.. ,(3) do viêm nhiễm như viêm tụy cấp, lao màng bụng, xạ trị vùng chậu hay vùng bụng.. .(4) do phẫu thuật.
-Viêm phúc mạc vi khuẩn nguyên phát:là tình trạng nhiễm trùng dịch báng mà không có thủng tạng rỗng, không có ổ nhiễm trùng nào khác trong ổ bụng như viêm tụy cấp, apxe, viêm túi mật cấp..., thường gặp ở bệnh nhân xơ gan đang nằm viện.
-Viêm phúc mạc vi khuẩn thứ phát: do viêm túi mật, viêm ruột thừa, viêm túi thừa.
-Nhiều nguyên nhân phối hợp (VD xơ gan và suy tim, xơ gan và lao màng bụng).

1.3. Phân loai:

Cổ trướng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa và cổ trướng không do tăng áp lực tĩnh mạch cửa

2.Đánh giá bênh nhân:

2.1. Bệnh sử:

- Tùy theo cổ trướng lượng ít hay nhiều, thời gian thành lập nhanh hay chậm.
- Cổ trướng lượng ít có thể không gây ra triệu chứng gì.
- Cổ trướng lượng trung bình: triệu chứng thường gặp nhất là bụng to ra, bệnh nhân cảm thấy dây thắt lưng, quần áo ở vùng hông lưng chật đi, bệnh nhân than phiền về tình trạng tăng cân, tuy nhiên thỉnh thoảng sụt cân cũng được ghi nhận do hậu quả của các bệnh lý nguyên nhân như xơ gan, bệnh ác tính.
- Cổ trướng lượng nhiều và dịch hình thành nhanh, bệnh nhân có thể cảm thấy nặng bụng, căng tức bụng, khó thở.

2.2. Khám lâm sàng:

> Nhìn:

- Cổ trướng toàn thể lượng ít thường không thay đổi hình dạng bụng.
- Cổ trướng lượng nhiều: bụng bệnh nhân lớn ra, bè ra hai bên khi nằm ngửa, bụng xệ ra trước và xuống dưới khi ngồi hoặc đứng.Mất nếp nhăn quanh rốn, rốn lồi, da bụng căng, nhẵn bóng.

> Sờ:

- Cổ trướng tự do lượng ít, khu trú: sờ thường không phát hiện được.

- Cổ trướng tự do lượng trung bình và nhiều: dấu vùng đục di chuyển, dấu hiệu sóng vỗ, dấu hiệu vũng nước, dấu chạm cục nước đá.
> Gõ:
- Cổ trướng toàn thể lượng ít:gõ đục vùng thấp.
- Cổ trướng toàn thể lượng nhiều: gõ đục khắp bụng.
- Cổ trướng khu trú: gõ chỗ đục chỗ trong, không thay đổi khi thay đổi tư thế bệnh nhân.
> Nghe: ít có giá trị chẩn đoán.

2.3. Cân lâm sàng:

2.3.1. Siêu âm bung:
- Là phương pháp chẩn đoán hình ảnh đầu tiên, không xâm lấn để xác định sự hiện diện của cổ trướng.
- Được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán cổ trướng.
- Giúp định vị chọc dò, đặc biệt khi lượng dịch quá ít hoặc trong trường hợp cổ trướng khu trú.
- Siêu âm doppler hệ tĩnh mạch gan có thể làm tiếp theo siêu âm bụng để loại trừ thuyên tắc tĩnh mạch gan.

2.3.2. X quang bụng không sửa soạn:
-Cơ hoành nâng cao.
-Mất bóng cơ psoas.
-Mờ toàn bộ bụng.
-Ruột nằm tập trung lại và các quai ruột bóc tách nhau.

2.3.3. CT bụng, MRI bụng: có vai trò trong việc góp phần giúp chẩn đoán nguyên nhân của cổ trướng.

2.3.4. Chọc dò dịch báng: (xin kỹ thuật)
> Xét ngiệm dịch báng là xét nghiệm nên được làm đầu tiên, đặc biệt ở những bệnh nhân cổ trướng lần đầu.
> Giúp xác định chẩn đoán có cổ trướng,chẩn đoán nguyên nhân, giảm triệu chứng căng tức, khó thở.
> Xét nghiệm dịch báng:
Quan sát đại thể:
- Dịch báng thường trong, vàng rơm hay vàng nhạt. Ở những bệnh nhân vàng da nặng, dịch có thể có màu vàng sậm.
- Dịch có bạch cầu > 5.000/mm^3 thường đục. Dịch có bạch cầu > 50.000/mm^3 là dịch mủ đại thể.
- Dịch có hồng cầu > 10.000/mm^3 thường có màu hồng.Dịch có hồng cầu > 20.000/mm^3 là dịch máu đại thể.
- Dịch màu nâu đen thường thấy trong cổ trướng do tụy.
- Dịch tẩm nhuộm mật thường có màu xanh và có thể thấy trong trường hợp thủng ruột hoặc thủng túi mật...

Độ chênh albumin trong dịch báng và trong huyết tương (serum-ascites albumin gradient,SAAG).
- SAAG =albumin/huyết tương -albumin/dịch báng.
- SAAG >1,1g/dl: cổ trướng có liên quan đến tăng áp cửa (độ chính xác 97%). -SAAG <1,1G/dl : cổ trướng không liên quan đến tăng áp cửa.

Đếm tế bào và các thành phần của tế bào

Bạch cầu trong dịch báng tăng khi có phản ứng viêm. Trong viêm phúc mạc nguyên phát, bạch cầu tăng cao, trong đó bạch cầu đa nhân chiếm trên 70%. Trong lao và ung thư màng bụng, bạch cầu lympho chiếm đa số.
Cấy vi trùng: (xin kỹ thuật)
Cấy dịch màng bụng trong chai cấy máu cho kết quả tốt hơn phương pháp cấy dịch màng bụng cũ, khả năng phát hiện vi trùng khoảng 80%.
Phân loại nguyên nhân cổ trướng dựa vào SAAG và protein dịch báng.

SAAG>1,1g/dl		**SAAG <1,1g/dl**	
Protein > 25g/dl	Protein < 25g/dl	Protein > 25g/dl	Protein < 25g/dl
-Suy tim. -Viêm màng ngoài tim co thắt. -Hội chứng Budd-Chiary (giai đoạn sớm) -Cổ trướng do thận (thẩm phân phúc mạc).	-Xơ gan. -Viêm gan do rượu. -Suy gan tối cấp. -Hội chứng Budd-Chiary (giai đoạn trễ).	-Lao màng bụng. -Ung thư màng bụng. -Cổ trướng do tụy. -Viêm thanh mạc.	-Hội chứng thận hư.

Các xét nghiệm chuyên biệt: (xin kỹ thuật)
- Tế bào học:giúp xác định do nguyên nhân ác tính.
- Amylase:nếu nghi cổ trướng có lien quan đến bệnh lý tụy.
- Tìm trực khuẩn kháng acid-cồn, cấy tìm vi trùng lao, adenosine deaminase (ADA) nếu nghi ngờ lao màng bụng.
- Glucose và lactate dehydrogenase (LDH) nếu nghi ngờ viêm phúc mạc thứ phát.
- Triglyceride nếu dịch có màu đục như sữa hoặc nghi ngờ cổ trướng dưỡng trấp.
- Bilirubin:nên làm ở những bệnh nhân có dịch báng màu nâu đen. Khi nồng độ bilirubin > 6mg/dl hoặc lớn hơn bilirubin huyết tương gợi ý thủng túi mật hoặc thủng ống tiêu hóa vào khoang phúc mạc.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định nguyên nhân

Đặc điểm dịch báng trong một số bệnh

Tình trạng	**Đặc tính**	**Protein (g/dl)**	**SAAG (g/dl)**	**Tế bào hồng cầu > 10.000/gl**	**Tế bào bạch cầu mỗi gl**	**Xét nghiệm khác**
Xơ gan	Màu vàng rơm hoặc nhuộm mật	< 25 (95%)	>1,1	1%	< 250,chủ yếu là trung biểu mô (90%)	
U tân sinh	Màu rơm, có máu,nhầy hoặc nhũ trấp	> 25 (75%)	< 1,1	20%	> 1000,nhiều loại tế bào (50%)	Tế bào học, sinh thiết màng bụng.Lưu ý: CA 125 trong huyết tương và dịch báng ở BN cổ trướng có thể tăng cao bất kể do nguyên nhân gì

						và các chất đánh dấu ung thư khác không có giá trị trong chẩn đoán cổ trướng do bệnh lý ác tính.
Lao màng bụng	Trong, đục, có máu, nhũ trấp	> 25 (50%)	< 1,1	7%	> 1000, thường hơn 70% TB bạch cầu đơn nhân (70%)	Sinh thiết màng bụng, nhuộm (3%) và cấy (< 40%) để tìm trực khuẩn kháng acid-cồn.ADA > 40 U/L (nhạy 100%, chuyên biệt 97%)
Viêm phúc mạc VK nguyên phát	Đục hoặc có mủ	< 1	> 1,1	Thay đổi	Bạch cầu đa nhân trung tính >250	Nhuộm gram (< 1/3 trường hợp),cấy (< 60%) dương tính
Viêm phúc mạc VK thứ phát	Đục hoặ có mủ	> 1	< 1,1	Thay đổi	Bạch cầu đa nhân ưu thế	LDH dịch báng/LDH huyết tương > 1.Glucose dịch báng < 50mg/dl.
Suy tim sung huyết	Màu vàng rơm	Thay đổi	> 1,1	10%	< 1000, thường là trung biểu mô, đơn nhân (90%)	
Bệnh thận	Màu vàng rơm hoặc nhũ trấp	< 25 (100%)	< 1,1	Bất thường	< 250, trung biểu mô, đơn nhân	
Cổ trướng do tụy	Đục, có máu hoặc nhũ trấp	Thay đổi, thường > 25	< 1,1	Thay đổi	Thay đổi	Tăng amylase trong dịch báng và huyết thanh

3.2.Chẩn đoán phân biệt:

3.2.1. Béo phì: Bụng tròn to cân đối, rốn thường lõm sâu vào trong thành bụng.

3.2.2. Có thai: Bệnh nhân tắt kinh, có cảm giác thai máy, vú to ra.

3.2.3. U nang buồng trứng: Những nang buồng trứng lớn có thể chiếm đầy ổ bụng và bị lầm với dịch báng.Bệnh nhân cũng có dấu hiệu sóng vỗ, dấu hiệu vùng đục di chuyển khi khám bụng, rốn lồi. Các dấu hiệu nhận ra nang buồng trứng:

- Quan sát kỹ bụng ở tư thế nghiêng sẽ thấy nang buồng trứng tạo ra đường cong chủ yếu ở nữa dưới của bụng,
- Nghiệm pháp "cây thước": Đặt một cây thước ngang qua bụng bệnh nhân. Nhịp đập của động mạch chủ bụng không truyền qua được dịch tự do trong ở bụng, nhưng nếu dịch được chứa trong một nang kín, động mạch chủ bụng đập sẽ làm cây thước di động.

Vậy nếu cây thước nằm yên, nghiệm pháp âm tính là cổ trướng. Nếu cây thước di động theo nhịp đập của động mạch chủ bụng, nghiệm pháp dương tính là nang buồng trứng.

- Khi bệnh nhân nằm ngữa, vùng chướng hơi của ruột bị đẩy lên trên, ta sẽ gõ đục ở phần dưới của bụng.

3.2.4. Cầu bàng quang: cầu bàng quang có thể to đến rốn, thường nằm ở đường giữa bụng.Bệnh nhân bí tiểu, đau tức hạ vị, Khám thấy vùng hạ vị căng, đau, gõ đục, giới hạn trên của vùng đục là một đường cong, mặt lõm hướng về phía chân.Biến mất sau khi thông tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Võ Thị Lương Trân, Võ Thị Mỹ Dung. Cổ trướng. Triệu chứng học nội khoa 2012, trường đại học y dược TPHCM.

2. Robert M. Glickman, Roshini Rajapaksa. Abdominal swelling and ascites 77-81.Harrison of Gastroenterology and Hepatology, 17e

LOÉT DẠ DÀY - TÁ TRÀNG

1.ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Loét dạ dày - tá tràng: là tổn thương gây khuyết lớp niêm mạc dạ dày - tá tràng với độ sâu ít nhất là đến lớp dưới niêm mạc

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Loét dạ dày - tá tràng có liên quan nhiễm trùng

- Nhiễm Helicobacter pylori
- Nhiễm Helicobacter heilmannii
- Nhiễm virus như: CMV, herpes virus

1.2.2. Loét dạ dày - tá tràng không liên quan nhiễm trùng

- Do stress, Yếu tố tâm lý: loét thường xảy ra ở người có nhiều sang chấn tình cảm, hoặc trong giai đoạn căng thẳng tinh thần nghiêm trọng như trong chiến tranh, biến động xã hội,..
- Do hóa chất: chất ăn mòn, NSAID, aspirin, rượu, coticosteroid, acid mật, urê huyết cao....

• Aspirin: gây loét và chảy máu, gặp ở dạ dày nhiều hơn tá tràng, do tác dụng tại chỗ và toàn thân. Trong dạ dày pH acide, làm cho tinh thể aspirin không phân ly và hòa tan được với mỡ, nên xuyên qua lớp nhầy và ăn mòn niêm mạc gây loét,Đồng thời Aspirin ức chế Prostaglandin, làm cản trở sự đổi mới tế bào niêm mạc và ức chế sự sản xuất nhầy ở dạ dày và tá tràng.

• Kháng viêm nonsteroide: gây loét và xuất huyết tương tự như Aspirin nhưng tính acid yếu hơn nên không gây ăn mòn tại chỗ.

• Corticoide: không gây loét trực tiếp, vì làm ngăn chặn sự tổng hợp Prostaglandin, nên chỉ làm bộc phát lại các ổ loét cũ, hoặc ở người có sẵn nguy cơ loét.

- Do bất thường nội tiết: Tăng tiết acetylcholin gây co thắt cơ trơn dạ dày, gây thiếu dinh dưỡng và làm giảm sức đề kháng của niêm mạc dạ dày tạo điều kiện phát sinh vết loét; Tăng tiết ACTH, cortisol gây tăng tiết HCl và pepsin (hoặc có thể gây giảm tiết chất nhầy bảo vệ); Hiện tượng tăng tiết dịch vị khi đường máu hạ có thể do tuyến tụy tăng cường hoạt động trong ung thư tuyến tụy, Hội chứng Zolhnger - Ellison

Ngoài ra còn thấy rối loạn các tuyến nội tiết khác có thể kèm theo vết loét, như trong xơ gan, rối loạn tuyến sinh dục, tuyến giáp, tuyến cận giáp

- Di truyền: loét tá tràng có tần suất cao ở một số gia đình, loét đồng thời xảy ra ở 2 anh em sinh đôi đồng noãn, hơn là dị noãn.
- Rối loạn vận động: liên quan sự làm trống dạ dày, sự trào ngược của tá tràng- dạ dày. Trong loét tá tràng có sự làm trống dạ dày quá nhanh làm tăng lượng acid tới tá tràng. Ngược lại trong loét dạ dày sự làm trống dạ dày quá chậm, gây ứ trệ acide ở dạ dày.
- Yếu tố môi trường

• Thói quen về ăn uống: Bắc Ân ăn nhiều lúa mì loét ít hơn ở Nam Ân ăn toàn gạo. Caféine và calcium là những chất gây tiết acide; rượu gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

• Thuốc lá: loét dạ dày tá tràng thường gặp ở người hút thuốc lá, thuốc lá cũng làm xuất hiện các ổ loét mới và làm chậm sự lành sẹo hoặc gây đề kháng với điều trị do ức chế yếu tố tăng trưởng của niêm mạc dạ dày tá tràng.

1.3. Các thể loét DD-TT

1.3.1. Loét câm

- BN không có triệu chứng
- Phát hiện tình cờ khi nội soi hay khi đã có biến chứng (xuất huyết tiêu hóa, thủng ...)

1.3.2. Loét khổng lồ

- Là ổ loét có đường kính > 2 cm, thường gặp ở phần bệnh nhân dùng NSAIDs, suy thận mạn
- Thường gặp biến chứng: xuất huyết tiêu hóa, thủng, ung thư.....

1.3.3. Loét hậu hành tá tràng

- Thông thường các ổ loét tá tràng chỉ nằm trong phạm vi 2 - 3 cm kể từ môn vị
- Các ổ loét hậu hành tá tràng ít gặp và thường gợi ý sự tồn tại của khối u tiết gastrin hay các tình trạng tăng tiết khác
- Cần chẩn đoán phân biệt với túi thừa, sang thương tân sinh của tá tràng.....

1.3.4. Loét dạ dày - tá tràng, H.p (+): xem bài "Điều trị Helicobacter pylori"

1.3.5. Loét dạ dày - tá tràng do thuốc

Phân tầng nguy cơ tổn thương niêm mạc ống tiêu hóa do thuốc

Các yếu tố nguy cơ

• Tuổi > 65
• Dùng NSAIDs liều cao
• Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng
• Dùng Aspirin liều thấp, Corticostreroid hay thuốc kháng đông.

Nguy cơ cao

• Tiền căn ghi nhận loét dạ dày tá tràng có biến chứng
• Có > 2 yếu tố nguy cơ

Nguy cơ trung bình : có từ 1 đến 2 yếu tố nguy cơ Nguy cơ thấp: Không yếu tố nguy cơ nào kể trên Phân tầng nguy cơ tim mạch

• Nguy cơ cao: đang dùng Aspirin liều thấp
• Nguy cơ thấp: không dùng Aspirin liều thấp

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

2.1.1. Đau

- Đau thượng vị thường gặp nhất
- Đau các vị trí bất thường khác

Đau sát cơ hoành lan lên trên: tổn thương ở tâm vị, cần phân biệt với bệnnh lý tim mạch

Đau sau lưng lan lên trên: tổn thương ở mặt sau dạ dày tá tràng, cần phân biệt với bệnh lý thận, cột sống

Đau hạ sườn trái: tổn thương ở bờ cong lớn, cần phân biệt với bệnh lý tụy

- Loét dạ dày: Đau từng đợt mỗi đợt kéo dài 2 - 8 tuần cách nhau vài tháng đến vài năm. Đau gia tăng theo mùa nhất là vào mùa đông tạo nên tính chu kỳ của bệnh loét. Tuy nhiên các biểu hiện lâm sàng của viêm vùng hang vị xảy ra trước loét có thể làm mất tính chu kỳ này. Đau liên hệ đến bữa ăn, sau ăn 30 phút - 2 giờ; thường đau nhiều sau bữa ăn trưa và tối hơn là bữa ăn sáng. Đau kiểu quặn tức, đau đói hiếm hơn là đau kiểu rát bỏng. Đau được làm dịu bởi thuốc kháng acid hoặc thức ăn, nhưng khi có viêm kèm theo thì không đỡ hoặc có thể làm đau thêm. Vị trí đau thường là vùng thượng vị lan lên trên dọc theo xương ức hay vùng trước tim. Nếu ổ loét nằm ở mặt sau thì có thể đau lan ra sau lưng. Một số trường hợp loét không có triệu chứng và được phát hiện khi có biến chứng

- Loét tá tràng: đau của loét tá tràng thường rõ hơn loét dạ dày, vì ở đây không có viêm phối hợp. Các đợt bộc phát rất rõ ràng. Giữa các kì đau, thường không có triệu chứng nào cả. Đau xuất hiện 3 - 4 giờ sau khi ăn và kéo dài cho đến bửa ăn tiếp theo, tạo thành nhịp ba kỳ, hoặc đau vào đêm khuya 1 - 2 giờ sáng. Đau đói và đau kiểu quặn thắt nhiều hơn là đau kiểu nóng ran. Đau ở thượng vị lan ra sau lưng về phía bên phải (1/3 trường hợp) và thường kèm thêm ựa chua. Cũng có 10% trường hợp không đau, được phát hiện qua nội

soi hoặc do biến chứng và 10% trường hợp loét lành sẹo nhưng vẫn còn đau. Về nhịp điệu thì đau loét tá tràng thường nhịp nhàng và có tính chu kì hơn là đau do loét dạ dày.

2.1.2. Triệu chứng khác

- Rối loạn tiêu hoá: ăn không tiêu, ợ hơi, ợ chua, ăn kém,
- Sụt cân...
- Có thể có hội chứng nhiễm trùng

2.1.3. Biến chứng

+ Xuất huyết tiêu hóa
+ Thủng dạ dày - tá tràng
+ Hẹp môn vị
+ Ung thư trên nền ổ loét.....

2.2. Cận lâm sàng

- Để chẩn đoán xác định
+ Nội soi dạ dày tá tràng
+ Sinh thiết niêm mạc qua nội soi, xét nghiệm mô bệnh học
- Để tìm nguyên nhân gây loét dạ dày tá tràng
+ Các xét nghiệm chẩn đoán HP
+ Xét nghiệm mô bệnh học, cấy vi khuẩn mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày
+ Xét nghiệm dịch vị, chất nôn: Tìm vi trùng, độc chất ...
- Để chẩn đoán phân biệt/biến chứng: Tùy theo các chẩn đóan phân biệt/biến chứng mà chỉ định các cận lâm sàng phù hợp

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán có bệnh :

Lâm sàng có cơn đau loét điển hình CLS: Nội soi, XQ dạ dày baryte.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm dạ dày mạn: Đau vùng thượng vị mơ hồ, liên tục, không có tính chu kỳ, thường đau sau ăn, kèm chậm tiêu đầy bụng. Chẩn đoán dựa vào nội soi sinh tiết có hình ảnh viêm dạ dày mạn với tẩm nhuận tế bào viêm đơn nhân, xơ teo các tuyến
- Ung thư dạ dày: Thường xảy ra ở người lớn tuổi, đau không có tính chu kỳ, ngày càng gia tăng, không đáp ứng điều trị loét. Cần nội soi sinh thiết nhiều mảnh cho hình ảnh ung thư dạ dày.
- Viêm tuỵ mạn: Có tiền sử viêm tuỵ cấp nhất là nghiện rượu, có thể kèm tiêu chảy mạn tính và hội chứng kém hấp thu. Đau thường lan ra sau lưng ở vùng tuỵ. Xét nghiệm amylase máu thường tăng 2-3 lần. Siêu âm và chụp phim X quang thấy tuỵ xơ teo có sỏi, ống tuỵ dãn.
- Viêm túi mật mạn do sỏi: Tiền sử sỏi mật, lâm sàng có cơn đau quặn gan, nhiễm trùng và tắc mật. Chẩn đoán dựa vào siêu âm và chụp đường mật ngược dòng cho hình ảnh sỏi, túi mật xơ teo.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân/yếu tố thúc đẩy: Hp (+), do thuốc ....

3.3. Chẩn đoán biến chứng:

3.3.1. Xuất huyết tiêu hóa*:* thường gặp, 15 - 20% bệnh nhân loét có một hoặc nhiều lần xuất huyết; loét tá tràng dễ xuất huyết hơn loét dạ dày, người già dễ xuất huyết hơn người trẻ. Chẩn đoán dựa vào nội soi

3.3.2. Thủng*:* loét ăn sâu vào thành dạ dày hay tá tràng có thể gây thủng. Đây là biến chứng thứ nhì sau xuất huyết, đàn ông nhiều hơn phụ nữ. Loét mặt trước hoặc bờ cong nhỏ thì thủng vào khoang phúc mạc lớn, loét mặt sau thì thủng vào cơ quan kế cận hoặc hậu cung mạc nối.

- Triệu chứng: thường khởi đầu bằng cơn đau dữ dội kiểu dao đâm đó là dấu viêm phúc mạc và nhiễm trùng nhiễm độc. Chụp phim bụng không sửa soạn hoặc siêu âm có liềm hơi dưới hoành

3.3.3. Loét xuyên thấu dính vào cơ quan kế cận: thường là tụy, mạc nối nhỏ, đường mật, gan, mạc nối lớn, mạc treo đại tràng, đại tràng ngang thường gặp là loét mặt sau hoặc loét bờ cong lớn. Các loét này thường đau dữ dội ít đáp ứng với điều trị, loét xuyên vào tụy thường đau ra sau lưng hoặc biểu hiện viêm tụy cấp, loét thủng vào đường mật chụp đường mật hoặc siêu âm có hơi trong đường mật

3.3.4. Hẹp môn vị: thường gặp khi ổ loét nằm gần môn vị. Gây ra do loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc phản ứng co thắt môn vị trong loét dạ dày nằm gần môn vị, hẹp có thể do viêm phù nề môn vị.

- Triệu chứng: Nặng bụng sau ăn, nôn ra thức ăn cũ > 24 giờ. Dấu óc ách dạ dày lúc đói và dấu Bouveret. Gầy và dấu mất nước.
- Chẩn đoán hẹp môn vị:

+ Nội soi

+ Thông dạ dày có dịch ứ > 100ml.

+ Phim baryte dạ dày còn tồn đọng baryte > 6giờ.

+ Phim nhấp nháy, chậm làm vơi dạ dày > 6 giờ khi thức ăn có đánh dấu đồng vị phóng xạ Technium 99.

3.3.5. Loét ung thư hóa*:* viêm mạn tính hang vị thể teo, thường đưa đến ung thư hóa nhiều hơn (30 %)

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục tiêu điều trị

- Giảm nhanh và lâu dài các triệu chứng
- Bảo vệ và kích thích tái sinh niêm mạc
- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh

4.2. Điều trị không dùng thuốc

- Cần tránh tuyệt đối thức ăn gây tổn thương niêm mạc dạ dày, tá tràng : Rượu bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị chua cay.
- Tránh hoạt hóa acid mật : giảm ăn chất béo
- Tạo môi trường đệm trong dạ dày: Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no, ăn nhẹ, ăn lỏng
- Ăn bữa cuối trước ngủ tối 3 giờ
- Tránh suy nghĩ căng thẳng, stress
- Có thể dùng sữa để trung hòa nhanh acid dạ dày

4.3. Điều trị bằng các thuốc tác động vào nồng độ HCl trong dịch dạ dày

4.3.1. Thuốc ức chế bơm proton (PPI = Proton Pump Inhibitor)

- Dùng trước ăn 30’
- Liều chuẩn

+ Esomeprazole	40mg/ngày
+ Omeprazole	20 mg/ngày
+ Pantoprazole	40mg/ngày
+ Rabeprazole	20 mg/ngày
+ Lansoprazole	30mg/ngày

- Kiểm soát acid tốt hơn khi sử dụng liều cao hơn chuẩn và nhiều lần trong ngày (2 lần/ngày tốt hơn 1 lần/ngày)

- Trong những ngày đầu có sự chậm trễ trong tác dụng ức chế acid do phải ức chế dần các bơm proton. Sử dụng liều cao hơn liều chuẩn có thể rút ngắn thời gian này
- Tùy tình trạng của bệnh nhân mà lựa chọn liều và đường dùng thích hợp
+ Nếu bệnh nhân có biểu hiện viêm dạ dày mức độ nặng (đau nhiều thượng vị, đau lăn lộn, đau thượng vị liên tục, nôn ói không thể uống thuốc, không đáp ứng với PPI liều chuẩn...) có thể dùng PPI đường tĩnh mạch hoặc đường uống với liều cao hơn chuẩn, nhiều lần trong ngày để nhanh chóng kiểm soát acid dạ dày cho bệnh nhân.
+ Các trường hợp biểu hiện triệu chứng nhẹ có thể dùng PPI liều chuẩn đường uống

4.3.2. Thuốc trung hòa acid (Antacid)
- Nhóm Aluminum hydroxide ($Al(OH)_3$), Magne hydroxide ($Mg(OH)_2$).
- Dùng trước ăn 30’
- Dùng 3 - 4 lần/ngày vào 3 bữa ăn chính và trước khi ngủ

4.3.3. Thuốc ức chế thụ thể H2 (Anti H2 Receptor)
- Dùng trước ăn 30’
- Nhóm Famotidine 20mg x 2 lần/ngày + 20mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Nizatidine 150mg x 2 lần/ngày + 300mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Cimetidine 400mg x 2 lần/ngày + 800mg trước khi ngủ tối
- Nhóm Ranitidine 150mg x 2 lần/ngày + 300mg trước khi ngủ tối

4.4. Điều trị bằng các thuốc tác động lên yếu tố bảo vệ niêm mạc 4.4.1Thuốc thuộc dẫn chất Prostaglandin
+ Nhóm Misoprostol 200mcg x 4lần/ ngày + Nhóm Enprotil 35mcg x 2 lần/ ngày

4.4.2. Thuốc thuộc nhóm Sucralfate
+ Dùng trước ăn 30’
+ Dùng 1 gói x 3 - 4 lần / ngày

4.4.3. Thuốc thuộc nhóm muối Bismuth
+ Dùng trước ăn 30’
+ Dùng 300 - 600mg x 3 - 4 lần/ngày

4.5. Điều trị bằng các thuốc tác động lên chức năng vận động dạ dày, ruột
- Thuốc chống co thắt hướng cơ trơn Papavarine : nhóm Drotaverine, nhóm Mebeverine.....
- Thuốc chống co thắt đối vận thụ thể 5 - HT3 : Nhóm Odansetron.....
- Thuốc hỗ trợ vận động dạ dày, ruột
+ Nhóm đối vận thụ thể D2: Nhóm Domperidone , nhóm Metoclopramide.....
+ Nhóm đồng vận thụ thể 5- HT4: Nhóm Mosapride ....

4.6. Điều trị Loét dạ dày - tá tràng, H.p (+) : xem bài “Điều trị Helicobacter pylori ”

4.7. Điều trị dự phòng khi dùng các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày - tá tràng

		Nguy cơ tiêu hóa		
		cao	**trung bình**	**thấp**
Nguy cơ tim mạch	cao	PPI/Misoprostol Không dùng NSAIDs kể cả ức chế COX2	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- Chỉ dùng Naproxen (nếu cần)
	thấp	PPI/Misoprostol +/ - chỉ dùng ức chế COX2 (nếu cần)	PPI/Misoprostol +/- NSAID (nếu cần)	NSAID ít gây loét nhất ở liều thấp nhất có hiệu quả

Tuy nhiên vì vẫn có 1 tỷ lệ những ổ loét câm, bệnh nhân không hề có triệu chứng hay tiền căn gì về viêm loét dạ dày, nên dù bệnh nhân chỉ có nguy cơ thấp về tiêu hóa lẫn tim mạch vẫn nên dùng PPI/Misoprostol dự phòng khi được chỉ định các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày.

- Misoprostol 200mcg x 4 lần/ngày
- PPI theo liều chuẩn 40mg/ngày 20 mg/ ngày 40mg ngày 20mg/ngày 30mg/ngày

Esomeprazole	Omeprazole
Pantoprazole	Rabeprazole
Lansoprazole	

- Tất cả bệnh nhân trước khi điều trị lâu dài với các thuốc có nguy cơ gây tổn thương niêm mạc dạ dày - tá tràng cần làm các xét nghiệm tìm Hp và cần điều trị tiệt trừ Hp nếu kết quả dương tính

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Andrew, H (2013), " Clinical manifestations of peptic ulcer disease ", *có thể tải về từ http://www.uptodate.com*

2. Feldman, M (2013), " NSAIDS : Primary prevention of gastroduodenal toxicity ", *có thể tải về từ http://www.uptodate.com*

3. Gyawali, C và Manasra,A (2010), " Gastrointestinal diseases ", *The Washington manual of medical therapeutics 33rd edition*

4. Đặng Vạn Phước và Châu Ngọc Hoa (2009), *Điều trị học nội khoa,* Nhà xuất bản Y học.

5. Tadataka, Y (2008), " Gastrointestinal diseases *", Textbook of gastroenterology 5rd edition*

BỆNH LỴ TRỰC TRÙNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Lỵ trực trùng là bệnh lý viêm cấp tính của đại tràng do vi trùng ***Shigella.***

Vi trùng lần đầu được Kyoshi Shiga phân lập trong trận dịch ở Nhật năm 1896.

1.2. Đặc điểm sinh bệnh:

Biểu hiện lâm sàng của bệnh do ***Shigella*** có nhiều mức độ từ tiêu chảy thoáng qua cho đến rất nặng kèm theo nhiễm độc thần kinh, có thể dẫn đến tử vong nhất là bệnh ở trẻ nhỏ, ở các nước đang phát triển vì thường do chủng ***Shigella dysenteriae 1.*** Ngoài ra nếu bệnh diễn tiến kéo dài có thể gây mất protein qua đường ruột dẫn đến suy dinh dưỡng.

II. TÁC NHÂN:

2.1. Vi trùng Shigella:

Là trực trùng Gram âm thuộc gia đình ***Enterobacteriacea,*** không di động, sinh axít nhưng không sinh hơi, không sinh H_2S, chỉ có kháng nguyên O. Được chia thành 4 nhóm huyết thanh (serogroup) dựa trên cấu tạo kháng nguyên O.

Nhóm A: ***S.dysenteriae*** có 15 serotýp (serotýp 1 sản xuất nhiều Shigatoxin nhất) Nhóm B: ***S.flexneri*** có 8 serotýp và 9 subtýp.

Nhóm C: ***S. boydii*** có 19 serotýp.

Nhóm D: ***S. sonnei*** có 1 serotýp.

Do miễn dịch có tính đặc hiệu cho serotýp nên một bệnh nhân có thể bị nhiễm nhiều lần với các serotýp khác nhau. Vi trùng có khả năng đặc trưng là xâm nhập được vào tế bào thượng bì ruột, gây được nhiễm trùng với liều xâm nhập nhỏ (> 200 vi trùng). Độc lực của vi trùng trước hết liên quan với khả năng xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột già.

2.2. Ngoại độc tố

Bên cạnh khả năng xâm nhập, độc lực của một chủng ***Shigella*** còn liên quan với sự biểu lộ của các gen sinh ngoại độc tố Shigatoxin, SHET-1 và SHET-2.

Độc tố SHIGATOXIN tác dụng trên quá trình sinh tổng hợp protein gây độc cho tế bào mang cảm thụ thể đặc hiệu.. Tác dụng gây tổn thương tế bào của Shigatoxin đã được quan sát trên canh cấy tế bào Hela. Trên tế bào niêm mạc ruột già, cơ chế tổn thương có liên quan đến sút giảm nồng độ các protein chức năng của tế bào.

Ngoài ra Shigatoxin cn được xem là nguyên nhân chính gây nên các tổn thương vi mạch trong hội chứng tán huyết-urê huyết (HUS) hay nhiễm độc thần kinh do ***Shigella*** và các ***E.coli*** sản xuất shiga-like toxin tuy chưa chứng minh được sự hiện diện của Shigatoxin trong máu hay tại các cơ quan khác ngoài ruột.

2.3. Nội độc tố lipopolysaccharide (LPS)

Có vai trò gây sốc nội độc tố như tác dụng của nội độc tố của các vi trùng Gram âm khác.

III. DỊCH TỄ HỌC :

3.1. Đường lây: Lây qua tiếp xúc trực tiếp hoặc gián tiếp qua trung gian đồ dùng, thức ăn, nước uống, nước hồ bơi bị nhiễm.Tập trung trong vùng sống chật chội,thiếu nước sạch,trong trại tị nạn,vùng sau lũ lụt...

3.2. Mùa:thường gặp vào mùa mưa ở những nước nhiệt đới.

3.3. Nguồn bệnh:người đang bệnh,hiếm khi có tình trạng mang trùng mạn tính.

3.4. Cảm thụ:thường tất cả mọi người. Người có thu nhập thấp, khu dân cư nghèo, trại bệnh tâm thần, trẻ chậm phát triển có cảm thụ cao hơn.

IV. CHẨN ĐÓAN:

4.1.Chẩn đoán xác định :

4.1.1. Dịch tễ học: có giá trị trong vùng bệnh lưu hành,nhất là vùng có điều kiện vệ sinh

An uống kém, sống chật chội, thiếu nước, sau lũ lụt.vùng khí hậu nhiệt đới thường vào mùa mưa.

4.1.2. Lâm sàng:

* Ủ bệnh: 24 - 72giờ
* Khởi phát: thường 1 - 2 ngày. HC nhiễm trùng rầm rộ,tiêu phân vàng lõng
* Tòan phát:sốt cao, tổng trạng suy sụp, nhiễm trùng nhiễm độc nặng,

tiêu chảy vẫn nhiều nhưng sệt dần và có đàm máu, đau quặng bụng quanh rốn, mót rặn

4.1.3. Cận lâm sàng:

* CTM: BC tăng
* Soi phân:nhiều BC N,có thể có HC
* Soi đại tràng: trường hợp mãn tính:lóet nông trên nền niêm mạc viêm lan tỏa ở đại tràng
* Cấy phân dương tính

4.2. Chẩn đoán phân biệt :

* Lòng ruột ở trẽ em: nôn ngày càng nhiều, bí trung đại tiện, chướng bụng, tăng nhu động, dấu rắn bò, nhưng không sốt
* **U đại tràng:** thường ở người già, không sốt,không đau bụng, kéo dài, hay tái phát,dựa vào nọi soi, sinh thiết
* Tiêu chãy nhiễm trùng do các vi khuẩn xâm lấn khác: thường không khác nhau, xét nghiệm phân.
* Ly amip cấp và nặng: soi cấy phân.
* Viêm loét đại tràng và bệnh Crohn. Xét nghiệm phân và nọi soi.

V. TIẾN TRIỂN :

Thường kéo dài 3 - 7 ngày,10 % diễn tiến mãn tính. Bệnh nẵng có thể dẫn đến nhiễm độc nặng hoặc phình đại tràng do nhiễm độc có thể thủng đại tràng gây tử vong.

VI. BIẾN CHỨNG :

6.1. Biến chứng sớm :

* Biến chứng thần kinh có thể xảy ra sớm: đau đầu,ảo giac, lơ mơ, co giật, phù nảo
* Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng; thường trẽ < 1 tuổi, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch.
* Mất nước điện giải nặng: thường người già hay trẻ nhỏ

6.2. Biến chứng muộn: Từ tuần thứ 2 trở đi.

* Phình to đại tràng do nhiễm độc
* Sa trực tràng: ở trẻ em, người già.
* Thủng ruột già: hiếm, ở trẽ suy dinh dưỡng.
* Hội chứng tán huyết ure huyết: thiếu máu, tiểu ít,giam tiểu cầu, tử vong 5 - 10%.
* Suy dinh dưỡng: do mất đam ở ổ loét, ăn uống kém, tăng dị hóa do nhiễm trùng hay do cytokine

VII. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc:

* Bù nước điện giải
* Kháng sinh
* Điều trị biến chứng

7.1. Bù nước và điện giải

Cần được chú ý ở người già và trẻ quá nhỏ (mất nước đẳng trương, toan chuyển hóa, hạ kali. Nếu mất nước nhẹ và trung bình điều trị bù nước với ORS hay bù bằng Lactate Ringer trong những giờ đầu nếu mất nước nặng như phác đồ của chương trình chống tiêu chảy.

7.2. Kháng sinh

Cần sử dụng sớm khi lâm sàng nghi ngờ (dù chưa có kết quả cấy phân). Điều trị sớm trong 72 giờ đầu cải thiện lâm sàng mau, sạch vi trùng nhanh và tránh được các biến chứng nặng. Chọn lựa kháng sinh căn cứ vào tính kháng thuốc của vi trùng theo địa phương. Chloramphenicol, Tetracycline, Streptomycin, Sulfamid hiện nay không còn được dùng do tỷ lệ kháng thuốc cao,. Cephalosporin thế hệ I và II không có tác dụng trên ***Shigella.***
Ampicillin, Cotrimoxazol chỉ còn dùng ở vùng ít kháng thuốc nay không còn được coi là thuốc hàng đầu ở nước công nghiệp.
Acid Nalidixic, Cephalosporin thế hệ III uống (Cefixime) hay chích (Ceftriaxone) là thuốc chọn lựa cho vùng kháng Ampicillin và Trimethoprim-Sulfamethoxazole.
Fluoroquinolone rất hiệu quả nhưng chỉ dùng được cho người lớn
Azithromycin cũng có thể dùng cho trường hợp kháng thuốc. Thời gian điều trị cần kéo dài đủ 5 ngày dù triệu chứng lâm sàng đã cải thiện. Riêng bệnh nhân AIDS; hay trường hợp có biến chứng nhiễm trùng huyết và tái phát cần điều trị Fluoroquinolone kéo dài 3 - 4 tuần.
Có thể chọn một trong các thuốc sau:
- Ceftriaxon: 2g/ngay,TM
- Cefixime: 200mg x 2 uống
- ciproíloxacin: 500mg x 2 uống
- Noríloxacin: 400mg x 2 uống
- oíloxacin: 200mg x 2 uống
- Azithromycin: uống liều duy nhat 1g hay Ngày1: 500mg Ngày2,3,4,5: 250mg x 7 ngày

7.3. Điều trị biến chứng: tùy theo biến chứng xử trí triệu chứng và hậu quả từ nặng tới nhẹ, có khi can thiệp ngoại khoa.

7.4. Lưu ý:

Không được dùng thuốc giảm nhu động diphenoxylate và atropine (Lomotil) hay Loperamide (Imodium) vì gây kéo dài nhiễm trùng và thải vi trùng kéo dài.

VIII. TIÊU CHUẨN RA VIỆN:

- Lâm sàng ổn định

cấy phân 2 lần cách nhau 3 ngày đều âm tính

- Khỏi lâm sàng mà cấy phân vẫn dương tính thì giao cho trung tâm y tế dự phòng

IX. PHÒNG NGỪA:

Lỵ trực trùng lây chủ yếu qua 3 đường tay bẩn, thức ăn, ruồi nhặng. (3F: FOOD-FINGER-FLIES). Do lây truyền dễ dàng qua tiếp xúc trực tiếp nên biện pháp phòng quan trọng nhất là thực hành vệ sinh cá nhân đặc biệt là rửa tay trước khi chế biến thức ăn và sau khi đi tiêu.

9.1. Tăng sức đề kháng

Phòng ngừa và điều trị suy dinh dưỡng

9.2. Chống lây trực tiếp

Cung cấp đủ nước sạch. Giáo dục kiến thức và tập quán vệ sinh cá nhân (vệ sinh ăn uống, rửa tay sau khi đi tiêu) chú ý tuổi học đường, cô nuôi dạy trẻ, cấp dưỡng. Cung cấp đủ dụng cụ vệ sinh trước khi chế biến hay phân phối thức ăn (nước sạch, xà phòng triclosan diệt trùng ...). Có nhà vệ sinh đúng tiêu chuẩn.

9.3. Chống lây gián tiếp:

Thường có ý nghĩa quan trọng trong vụ dịch để kiểm soát lây gián tiếp: Kiểm soát vệ sinh sản xuất và chế biến thực phẩm. Diệt ruồi nhặng và vệ sinh môi trường. Cách ly, theo dõi và điều trị người bệnh và người tiếp xúc. Xử lý phân và bệnh phẩm đúng quy cách. Tiệt trùng dụng cụ sau khi dùng cho bệnh nhân.

9.5. Vắc xin:

Vắc xin đơn giá và nhị giá phòng nhiễm trùng ***Shigella flexneri 2a*** và ***S.sonnei*** dùng kháng nguyên có thành phần invasion IpaB, IpaC và lipopolysaccharide, đã được thử nghiệm

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Sansonetti P (1991). Genetic and molecular basis of epithelial cell invasion by Shigella species. *Rev. InfectDis.* 13(Suppl.4):S285-S292.

2. Golberg M.B., Sansonetti P.J (1993). Shigelle subversion of the cellular cytoskeleton: a strategy for epithelial colonization. *Infect Immunology.,* 61: tr. 4941-4946.

3. WHO (1999). Global burden of Shigella infections:implications for vaccine development and implementation of control strategies. *Bulletin of the World Health Organization*1999, 77(8) tr. 651 - 666.

4. Herbert L Dupont (2005). Shigella species (Bacillar Dysentery). *Mandell Douglas & Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases,* 6th ed. tr. 2655-2661.

5. Gerald T. Keush, Dennis J. Kopeeko (2005). Shigellosis. *Harrison's Principle of Internal Medicine*16th ed. NXB Mac Grawhill, tr. 902-906.

NÔN/ÓI Ở NGƯỜI LỚN

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa: là sự tống tháo thức ăn và dịch trong dạ dày qua đường miệng.

1.2. Phân loại:

- Nôn/ói cấp tính.
- Nôn/ói mạn tính: các triệu chứng mạn tính được định nghĩa là triệu chứng kéo dài từ một tháng trở lên.

1.3. Nguyên nhân:

1.3.1. Cấp tính

- Viêm dạ dày-ruột, Viêm tụy
- Nhiễm khuẩn ngoài tiêu hóa (ví dụ nhiễm khuẩn niệu trên người già).
- Dùng thuốc (các thuốc thường gây nôn/ói xem bảng 1).

Bảng 1: Thuốc thường gây nôn ói	
• Hóa trị ung thư	
• Thuốc kháng viêm NSAID	• Sulfasalazin
• Digoxin (buồn nôn có thể xảy ra ở liều	• Miếng dán nicotin
điều trị	• Thuốc ngủ
• Thuốc chống loạn nhịp	• Thuốc chữa bệnh Parkinson
• Thuốc chữa tiểu đường dạng uống (đặc biệt là Metformin)	• Thuốc chống động kinh (kể cả ở liều điều trị)

- Có thai.
- Rối loạn tiền đình.
- Các nguyên nhân ngoại khoa:

+ Viêm tụy.
+ Viêm túi mật.
+ Viêm ruột thừa.
+ Tắc ruột non.

- Nhiễm toan-ceton tiểu đường.
- Bệnh Addison.
- Tăng áp lực trong sọ (thường có các triệu chứng thần kinh khác).
- Viêm gan.
- Ăn những thức ăn gây kích ứng/dị nguyên

1.3.2. Mạn tính

Do thuốc, hóa chất • Thuốc • Rượu • Chất gây nghiện: Cần sa, Á phiện Bệnh đường tiêu hóa • GERD • Khó tiêu cơ năng • Liệt dạ dày • Loét dạ dày-tá tràng • Bệnh Crohn	Bệnh lý nội khoa toàn thân • Tăng urê-máu • Cường giáp/ nhược giáp • Tăng calci-máu • Bệnh Addison • Suy tim Bệnh ác tính tiềm ẩn ở • Tụy • Phổi	Bệnh lý thần kinh • Tăng áp lực trong sọ • Đau đầu migrain • Rối loạn mê đạo Nguyên nhân tâm thần/cơ năng/vô căn • Trầm cảm/loạn thần • Lo âu • Buồn nôn cơ năng • Hội chứng ói mửa theo chu kỳ

• Thoát vị ruột cách hồi	• Hệ nội tiết • Dạ dày-ruột	

2.Đánh giá bệnh nhân:

2.1. Bệnh sử: hỏi kỹ bệnh sử để tìm ra nguyên nhân.

2.1.1. Viêm nhiễm dạ dày-ruột:

- Hay gặp ở trẻ em và người lớn còn trẻ.
- Thường có thể gây ói đơn thuần, hoặc kèm tiêu chảy, đau bụng nhẹ, sốt, nguyên nhân/tiếp xúc tiềm năng (ví dụ đi xa, nhà có người bệnh nôn/ói, ăn những thực phẩm 'đáng ngờ').
- Nôn/ói do độc tố thường xảy ra 1 - 6 giờ sau khi ăn thức ăn bị nhiễm.

2.1.2. Các nhiễm khuẩn khác như: viêm tai giữa, nhiễm khuẩn niệu, viêm màng não và viêm gan cũng có thể gây ói như là một triệu chứng trong bệnh cảnh chung, nhưng hiếm khi xảy ra đơn độc trừ trường hợp bệnh nhân cao tuổi.

2.1.3. Tác dụng phụ của thuốc:

- Thường có tính chất cấp tính, xảy ra sớm sau khi bắt đầu dùng thuốc, nhưng cũng có thể xuất hiện muộn hoặc không được nhận biết và có tính chất bán cấp.
- Nên hỏi kỹ bệnh nhân về việc dùng thuốc, kể các các vitamin, dược thảo, và thuốc mua không cần toa bác sĩ, cũng như bệnh sử uống rượu và dùng chất gây nghiện.

2.1.4. Tắc nghẽn cơ học ở ruột:

- Nôn/ói thường là triệu chứng nổi bật, mà không kèm cảm giác buồn nôn, trong giai đoạn đầu.
- Chất ói ra có thể gợi ý vị trí tắc nghẽn:
  - o Thức ăn chưa tiêu hóa và nước bọt trong tắc nghẽn thực quản.
  - o Thức ăn đã tiêu hóa một phần trong tắc nghẽn dạ dày (hẹp môn vị).
  - o Thức ăn lẫn mật hoặc hôi thối khi tắc nghẽn ở những vị trí thấp hơn.
  - o Tắc ruột non thường có ói cấp tính, dai dẳng và đi kèm với các cơn đau quặn bụng; nhưng đôi khi có thể xảy ra cách hồi hoặc bán cấp.

2.1.5. Chóng mặt: các triệu chứng thần kinh, cổ gượng hoặc nhức đầu gợi ý một nguyên nhân thần kinh và cần được khẩn trương thăm khám thích hợp.

2.1.6 Trên phụ nữ tuổi sinh đẻ: lưu ý chẩn đoán thai, nhất là phụ nữ có triệu chứng buồn nôn vào sáng sớm.

2.1.7. Nôn ói mạn tính

Khai thác các triệu chứng đi kèm như đau đầu và đau mạn tính, dùng thuốc hướng thần.

Nôn/ói buổi sáng thường kết hợp với tăng urê-máu, uống rượu, tăng áp lực trong sọ. Nôn/ói do nguyên nhân thần kinh thường ói thành vòi và phụ thuộc tư thế

2.2. Khám lâm sàng:

Đánh giá mất nước lâm sàng qua các dấu hiệu: khô niêm mạc, giảm độ đàn hồi da, nhịp tim nhanh và hạ huyết áp tư thế.

Khám bụng để tìm dấu hiệu nhạy đau (đặc biệt là nhạy đau khu trú), trướng bụng hoặc tiếng óc ách trong trường hợp tắc ruột hoặc tắc môn vị.

Nên đặc biệt chú ý những vùng thường có thoát vị.

Âm ruột có thể nghe vang, dấu hiệu rắn bò trong tắc ruột cơ học hoặc không nghe được âm ruột trong liệt ruột.

Tìm dấu hiệu cổ gượng.

Phát hiện những biến chứng của nôn/ói:

- Mất nước nặng (mà không thể bù nước bằng đường uống).
- Có bất thường chuyển hóa quan trọng liên quan với ói (bao gồm hạ kali-máu, nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc tăng urê-máu...).

• Các cấp cứu ngoại khoa (ví dụ tắc cơ học, thủng tạng hoặc viêm phúc mạc).
• Các yếu tố y khoa và xã hội khác làm tăng khả năng biến chứng (ví dụ suy thận, suy tim hoặc suy gan.).

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm

Công thức máu
Chức năng gan, thận, đường huyết,..
Điện giải đồ Men tụy
Thử thai cần làm trên phụ nữ tuổi sinh sản.

2.3.2. Hình ảnh học:

Nếu nghi tắc ruột non, cần xem xét chụp Xquang bụng
Siêu âm bụng
Nội soi tiêu hóa
CT scan, MRI bụng (nếu cần).

2.3.3. Các cận lâm sàng chuyên biệt tùy từng nguyên nhân: nội tiết, độc chất, EEG, CT não,..

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán có bệnh: dựa vào dấu hiệu tống tháo thức ăn và dịch trong dạ dày qua đường miệng.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: dựa vào các nguyên nhân đã nêu trên.

3.3. Chẩn đoán mức độ nặng - biến chứng:

- Mất nước nặng (mà không thể bù nước bằng đường uống).
- Có bất thường chuyển hóa quan trọng liên quan với ói (bao gồm hạ kali-máu, nhiễm kiềm chuyển hóa hoặc tăng urê-máu...).
- Các cấp cứu ngoại khoa (ví dụ tắc cơ học, thủng tạng hoặc viêm phúc mạc).
- Các yếu tố y khoa và xã hội khác làm tăng khả năng biến chứng (ví dụ suy thận, suy tim hoặc suy gan.).

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục tiêu điều trị:

- Tìm nguyên nhân điều trị theo nguyên nhân (cần loại trừ các nguyên nhân ngoại khoa và bệnh lý quan trọng).
- Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải bằng đường uống, truyền tỉnh mạch.
- Điều trị theo kinh nghiệm nếu không xác định được nguyên nhân.

4.2. Nguyên tắc:

- Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân.
- Chống mất nước và điện giải.

4.3. Điều trị cụ thể:

- Cần bù nước và điện giải: Oresol uống, Nacl 0,9%, Lactat ringer truyền tỉnh mạch.
- Điều trị nguyên nhân
- Các thuốc chống nôn (có thể sử dụng nếu cần nếu không có các triệu chứng báo động.)

• Metaclopramide (Primperan) 10mg 1 ống x 1- 3lần/ngày (TM, TB), không dùng kéo dài quá 5 ngày, không dùng ở trẻ em
• Prochlorrperazine 5 - 10 mg x 3 lần/ngày (uống, tọa dược hoặc tiêm).
• Ondansetron (Prezinton) 8 mg 1 ống x 3/ngày (TM, TB) ...

- Nôn ói mạn tính có thể đáp ứng với một liều thấp thuốc chống trầm cảm (ví dụ Amitryptilin bắt đầu với liều thấp 10mg rồi tăng dần).

4.4. Theo dõi và tái khám:

4.4.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Có dấu hiệu: mất nước, điện giải, rối loạn chuyển hóa nặng.
- Có dấu hiệu cấp cứu ngoại khoa (ví dụ tắc cơ học, thủng tạng hoặc viêm phúc mạc.).
- Các yếu tố y khoa và xã hội khác làm tăng khả năng biến chứng (ví dụ suy thận, suy tim hoặc suy gan.).
- Triệu chứng xấu đi hoặc không cải thiện.

4.4.2. Theo dõi:

- Dấu hiệu mất nước nặng và rối loạn chuyển hóa quan trọng liên quan với nôn/ói.
- Các bệnh lý ngoại khoa, nội khoa đi kèm làm tăng khả năng biến chứng.

4.4.3. Tiêu chuẩn xuất viện:

- Bệnh nhân xuất viện khi triệu chứng thuyên giảm hoặc tự hạn chế.
- Kiểm soát nguyên nhân

Tài liệu tham khảo:

1. Kurt J Isselbacher, Đặng Phương Kiệt (dịch). (2010). Các nguyên lý y học nội khoa Harrison tập 1.” Chán ăn, buồn nôn và nôn”. Trang 307-309.
2. Phác đồ xử trí nôn Bệnh viện Bình Dân

LAO MÀNG BỤNG

(chuyển Tổ lao Q1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Lao màng bụng là tình trạng nhiễm khuẩn ở màng bụng được gây ra bởi vi khuẩn lao Mycobacterium tuberculosis.

1.2. Nguyên nhân :

Có 3 chủng vi khuẩn lao:

• Mycobacterium tuberculosis (B.K),
• Mycobacterium bovis (M.B),
• Mycobacterium atypique (M.A) .

1.3. Yếu tố thúc đẩy

Lao màng bụng: từ ổ lao nguyên phát BK lan truyền theo đường bạch huyết và máu đến hạch mạc treo tạo nốt lao gây hoại tử và phóng thích vi trùng lao vào màng bụng. Nguy cơ nhiễm lao màng bụng gia tăng ở các đối tượng: Xơ gan, nhiễm HIV, Đái tháo đường, bệnh nhân thẩm phân phúc mạc (CAPD), bệnh nhân đang điều trị TNF, bệnh lý ác tính..

1.4. Các thể lâm sàng:

• Thể báng: báng đơn thuần với các dấu nhiễm lao toàn thân
• Thể dầy dính: thường gây bán tắc ruột , khám có cảm giác xơ cứng như "mảng cơm cháy"
• Thể VPM cấp:thường chỉ xác định nguyên nhân lao qua phẫu thuật

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Tiền sử: Tiền căn bị lao , hoặc trong gia đình có người bị lao hoặc thường tiếp xúc với nguồn lây

2.2. Lâm sàng:

2.2.1. Triệu chứng nhiễm lao chung:

Có hội chứng nhiễm trùng: Sốt vừa và nhẹ, thường tăng cao về chiều và tối, sốt kéo dài; ra mồ hôi âm ỉ (mồ hôi trộm)..
Mệt mỏi, ăn uống kém, gầy, sụt cân, da xanh tái....
Có thể có triệu chứng nhiễm lao ở cơ quan khác.

2.2.2. Các triệu chứng biểu hiện của tiêu hóa:

Đau bụng.
Buồn nôn, nôn ít gặp.
Tiêu chảy đôi khi xen kẻ táo bón Báng bụng thường gặp nhất.
Hội chứng bán tắc ruột.

2.2.3. Triệu chứng lao phối hợp (xem các bài cụ thể)

Lao phổi.
Lao màng phổi.
Lao ruột.
Lao hạch.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm thường qui:

Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ.Tỷ lệ bạch cầu lympho thường tăng, tốc độ lắng máu (VS) thường tăng
Chụp X quang ngực, bụng
Siêu âm ổ bụng có các hình ảnh gợi ý lao màng bụng: hạch mạc treo to, hạch sau màng bụng, dịch khu trú giữa các đám dính

2.3.2. Xét nghiệm đặc hiệu

Phản ứng lao tố trong da (IDR) thường dương tính và dương tính mạnh.
Xét nghiệm dịch báng: Là môt trong những xét nghiệm quan trọng giúp định hướng trong chẩn đoán lao màng bụng.
• Dịch màng bụng là dịch tiết: protein > 30g/l, tế bào lympho chiếm ưu thế: (150 - 4000/ mm3).
• Có thể tìm thấy vi khuẩn lao (nhuộm soi, nuôi cấy)
• PCR lao dịch màng bụng (+)
• Sinh thiết màng bụng. sinh thiết mù hay sinh thiết qua nội soi ổ bụng kết quả tìm thấy nang lao (tiêu chuẩn vàng)
• ADA dịch màng bụng.
+ Hoạt tính của ADA (adenosine deaminase) trong dịch ổ bụng như là một chất chỉ điểm đặc hiệu để chẩn đoán lao màng bụng.
+ ADA là một men (enzym) có trên bề mặt tế bàolympho và các đại thực bào. Nó xúc tác sự chuyển adenosin thành inosin. Ở các vùng có sự tăng trưởng của tế bào lympho được hoạt hoá, tỷ lệ ADA tăng.
+ Giá trị ngưỡng của ADA từ 36-40 đơn vị/L, giá trị chấp nhận là 39 đơn vị/L, độ nhạy là 100%, độ đặc hiệu là 97%
CT scan bụng: trong một số trường hợp để chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý ác tính & các bệnh lý khác

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: ngoài các yếu tố tiền sử, lâm sàng đặc trưng thì để:
Chẩn đoán xác định lao màng bụng cần dựa vào ít nhất 1 trong 4 tiêu chuẩn sau.
• Mô bệnh học mảnh sinh thiết màng bụng có tổn thương viêm lao đặc hiệu: hoại tử bã đậu, đại bào Langhans, lympho bào. (tiêu chuẩn vàng)
• Tìm thấy trực khuẩn lao trong dịch màng bụng hoặc mô màng bụng. (tiêu chuẩn vàng)
• Đáp ứng với điều trị theo phác đồ kháng lao, sau 2 tháng điều trị.
• ADA dịch màng bụng dương tính ≥ 39UI/l.

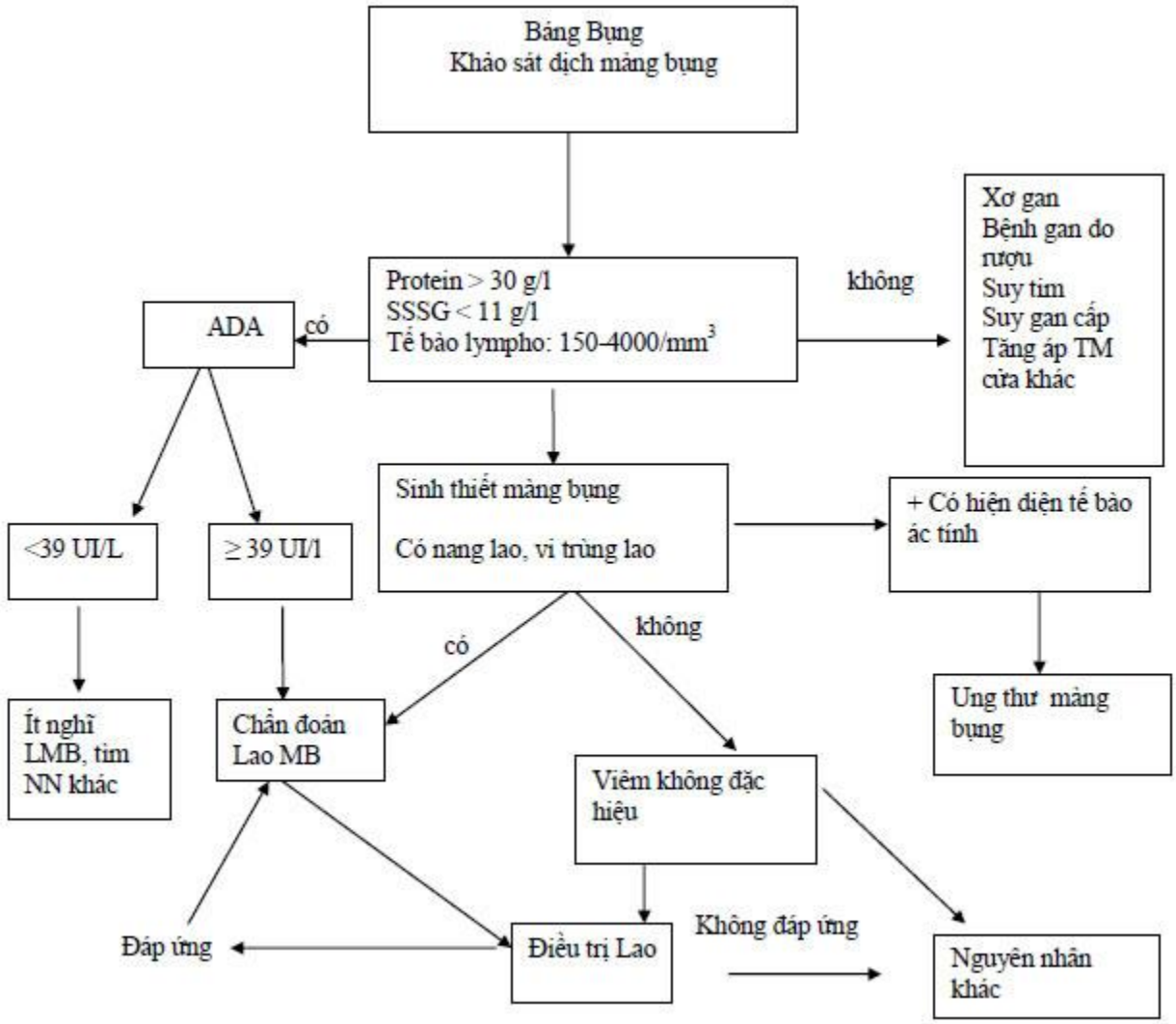
3.2. Chẩn đoán phân biệt:

3.2.1. Thể báng: cần phân biệt với:
- Xơ gan: Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hội chứng suy tế bào gan .., siêu âm có thể thấy hình ảnh xơ gan điển hình .
- Ung thư di căn ổ bụng: Lớn tuổi, thể trạng suy sụp. Có biểu hiện của ung thư nguyên phát. Cần thăm dò nội soi, xquang, siêu âm, sinh thiết; tìm tế bào ung thư trong dịch báng.
- U nang buồng trứng: có thể chọc dịch và bơm thuốc cản quang hoặc bơm hơi rồi chụp X quang .

3.2.2. Thể dày dính: cần phân biệt với:
- Tắc ruột cấp do dính sau mổ hay do khối u: Xquang bụng không sửa soạn và/hoặc chụp Xquang khung đại tràng.
- Bán tắc do khối u hay do lao ruột: Xquang khung đại tràng, nội soi khung đại tràng và sinh thiết. Siêu âm bụng.

3.2.3. Thể VPM cấp: cần phân biệt với:
- VPM nguyên phát: Đau bụng cấp, sốt trên bệnh nhân đã có dịch báng .Có sự biến đổi từ dịch thấm sang dịch tiết; phải nhuộm Gram và cấy dịch báng .
- VPM thứ phát do các nguyên nhân như viêm ruột thừa, thủng dạ dày tá tràng, viêm túi mật cấp.

3.3. Lưu đồ chẩn đoán



IV.ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

Tiêu diệt hết vi khuẩn lao ở tổn thương để khỏi bệnh và tránh tái phát, hạn chế các biến chứng và tử vong.

4.2. Nguyên tắc:

- Phối hợp các thuốc chống lao
- Phải dùng thuốc đúng liều
- Phải dùng thuốc đều đặn
- Phải dùng thuốc đủ thời gian và theo 2 giai đoạn tấn công và duy trì

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Phác đồ I: 2RHEZ/4RHE

- Chỉ định: Cho các trường hợp bệnh lao mới người lớn (chưa điều trị lao bao giờ hoặc đã từng điều trị lao nhưng dưới 1 tháng).

Hai tháng tấn công:

- RHZ (Rifampicin/Isoniazid/Pyrazinamide 150/75/400mg): 02 tháng x 30 ngày x 3 viên/ngày = 180 viên
- E (Ethambutol 400mg): 02 tháng x 30 ngày x 2 viên/ngày = 120 viên Bốn tháng duy trì:
- RH (Rifampicin/Isoniazid 150/100mg): 04 tháng x 30 ngày x 3 viên/ngày = 360 viên
- E (Ethambutol 400mg): 04 tháng x 30 ngày x 2 viên/ngày = 240 viên

4.3.2. Phác đồ II: 2SRHZE/1RHZE/5RHE

- Chỉ định: Cho các trường hợp bệnh lao tái phát, lao điều trị lại và các trường bệnh lao được phân loại là "khác" mà không có điều kiện làm xét nghiệm chẩn đoán lao đa kháng nhanh.

4.3.3. Phác đồ III: 2SRHZE/1RHZE/5RHE

- Chỉ định: Cho các trường hợp bệnh lao tái phát, lao điều trị lại và các trường bệnh lao được phân loại là "khác" mà không có điều kiện làm xét nghiệm chẩn đoán lao đa kháng nhanh.

Ba tháng tấn công:

- Hai tháng đầu:

✓ (Streptomycin lọ 1g): 02 tháng x 30 ngày x 1 lọ/ngày = 60 lọ

RHZ (Rifampicin/Isoniazid/Pyrazinamide 150/75/400mg): 02 tháng x 30 ngày x 3 viên/ngày = 180 viên

E (Ethambutol 400mg): 02 tháng x 30 ngày x 2 viên/ngày = 120 viên

- Một tháng tiếp theo:

RHZ (Rifampicin/Isoniazid/Pyrazinamide 150/75/400mg): 01 tháng x 30 ngày x 3 viên/ngày = 90 viên

E (Ethambutol 400mg): 01 tháng x 30 ngày x 2 viên/ngày = 60 viên

- Năm tháng duy trì:

RH (Rifampicin/Isoniazid 150/100mg): 05 tháng x 30 ngày x 3 viên/ngày = 450 viên E (Ethambutol 400mg): 05 tháng x 30 ngày x 2 viên/ngày = 300 viên

4.4. Điều trị hỗ trợ :

- Chế độ nghỉ ngơi.
- Ăn uống bồi dưỡng.
- Can thiệp ngoại khoa đối với các biến chứng VPM mủ , tắc ruột ..

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Tất cả các trường hợp báng bụng nghi lao cần nhập viện để được làm xét nghiệm chẩn đoán xác định.

Lao màng bụng đang điều trị nhưng có tác dụng phụ nguy hiểm của thuốc kháng lao: viêm gan cấp do thuốc, suy gan cấp...

Nghi ngờ lao kháng thuốc

Lao màng bụng có kèm bệnh lý nội khoa phức tạp, suy kiệt nặng .2 Tiêu chuẩn xuất viện: Đánh giá đáp ứng điều trị thuốc kháng lao tối thiểu sau 02 tuần: bệnh nhân ăn uống khá hơn, các triệu chứng lao giảm dần, dịch báng giảm.. .có thể cho bệnh nhân xuất viện và duy trì điều trị

VI. TIÊN LƯỢNG VÀ DỰ PHÒNG :

6.1. Tiên lượng :

- Lao màng bụng đơn thuần tiên lượng tốt , ít tái phát .
- Lao phối hợp nhiều cơ quan thường do cơ địa đề kháng kém , đáp ứng không tốt với điều trị , nguy cơ tái phát đáng kể .
- Các biến chứng và dư chứng : Dò tiêu hoá , Hội chứng bán tắc do dính .

6.2. Dự phòng :

- Khống chế nguồn lây.
- Chủng ngừa BCG .
- Biện pháp cá nhân : tránh tiếp xúc nguồn lây , giữ sức khoẻ tổng quát

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Y tế (2009). " Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Lao".

2. Bộ Y tế (2013). “Chương trình chống lao quốc gia 2013”
3. (2008). “ Phác đồ điều trị nội khoa”.
4. Võ Hồng Minh Công (2013). “Cập nhật chẩn lao màng bụng”. Bệnh viện nhân dân Gia Định.
5. Đào Xuân Lãm (2013). “Lao ruột - màng bụng”. Bệnh học nội khoa, ĐH Y khoa Phạm Ngọc Thạch
6. WHO (2010). “Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị lao bởi WHO 2010”.
7. Valerie Bymes et al (2013). “Tuberculous peritonitis”, http\\www.Uptodate.com
8. Yamada (2009). Gastroenterology, 5th edition,

THIẾU MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Thiếu máu là sự giảm lượng Hb lưu hành ở máu ngoại vi dưới mức bình thường so với người cùng giới, cùng lứa tuổi và trong cùng một môi trường sống.

Nữ: Hb < 12g% (hay Hct < 36%)

Nam: Hb < 13,5g% (hay Hct < 41%)

1.2. Phân loại

1.2.1. Phân loại thiếu máu theo thời gian:

- Thiếu máu cấp < 2 tuần.
- Thiếu máu mạn > 2 tuần.

1.2.2. Phân loại theo cơ chế thiếu máu:

- Giảm sản xuất hồng cầu:

+ Thiếu nguyên liệu tạo máu: Fe, vitamin B12, acid folic, protein

+ Tổn thương tủy: suy tủy

+ Ức chế tủy: do thuốc, hóa trị ung thư, do xạ trị

+ Thiếu các hormone kích thích sản xuất hồng cầu: Erythropoietin (suy thận), hormon tuyến giáp (suy giáp)...

+ Thiếu máu do bệnh mãn tính: nhiễm trùng: lao, thương hàn, AIDS...

- Tăng phá hủy hồng cầu: tán huyết.
- Do mất máu:

+ Mất máu đại thể: chấn thương, xuất huyết tiêu hóa, rong kinh.

+ Mất máu vi thể: loét đường tiêu hóa, ung thư đường tiêu hóa.

+ Cho máu quá nhiều, lọc thận, sau phẫu thuật: những chảy máu sau phúc mạc, đùi khó tìm vị trí chảy máu nhưng sẽ có dấu hiệu gián tiếp như đau bụng, đau khớp háng, liệt khớp háng, liệt chân, tụt huyết áp.. .chụp CT scan có thể thấy khối máu tụ.

1.2.3. Phân loại theo hình dạng hồng cầu:

- Hồng cầu nhỏ nhược sắc: thiếu Fe, RL sử dụng Fe, Thalassemia.
- Hồng cầu to ưu sắc: thiếu vitamin B12, acid folic.
- Hồng cầu khổng lồ: sinh máu không hiệu quả.
- Hồng cầu đẳng sắc đẳng bào.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: tùy theo nguyên nhân gây thiếu máu

2.1.1. Thiếu máu cấp:

- Bệnh sử liên quan nguyên nhân thiếu máu

+ Chảy máu các lỗ tự nhiên: ói ra máu, tiêu phân đen, tiêu máu đỏ, rong kinh, rong huyết, tiểu máu. Chấn thương gây vỡ tạng đặc như gan, thận, gãy xương lớn (xương chậu, xương đùi, vết thương mạch máu.)

+ Các triệu chứng liên quan đến tán huyết: có những đợt rùng mình, ớn lạnh, đau lưng, da xanh, vàng da, tiểu xá xị,...sau truyền máu, truyền dịch nhược trương, bị rắn độc cắn, nhiễm ký sinh trùng sốt rét.

+ Các triệu chứng của nhiễm trùng huyết nặng (ức chế tủy xương): sốt cao,

- Thiếu oxy mô cấp do giảm khối lượng tuần hoàn tùy mức độ sẽ biểu hiện:

+ Chóng mặt, ù tai, hoa mắt khi thay đổi tư thế.

+ Mệt, hồi hộp, đánh trống ngực.

2.1.2. Thiếu máu mạn:

- Bệnh sử liên quan nguyên nhân thiếu máu mạn:

+ Giảm sản xuất hồng cầu: tổn thương tế bào máu gốc (suy tủy), thiếu nguyên liệu tạo HC như sắt, B12, acid folic (hỏi chế độ dinh dưỡng hàng ngày) .
+ Tăng phá hủy HC (tán huyết mạn): rùng mình, ớn lạnh, đau lưng, da xanh, vàng da,.
+ Mất máu rỉ rả từ đường tiêu hóa (tiêu phân đen), đường tiết niệu sinh dục (tiểu máu, xuất huyết âm đạo)...
+ Do cơ chế phối hợp (các cơ chế trên): bệnh lý nội khoa kinh niên như viêm gan mạn, suy thận mạn, viêm đa khớp, ung thư,...
- Thiếu oxy mạn sẽ ảnh hưởng đến các cơ quan:
+ Thần kinh: chóng mặt, giảm trí nhớ
+ Tim: hồi hộp, mệt, khó thở phải nằm đầu cao.
+ Hô hấp: khó thở.
+ Tiêu hóa: ăn không ngon, khó tiêu.
+ Da xanh, tóc dễ rụng.
+ Đau khớp không điển hình, mỏi cơ vào cuối ngày.

2.2. Khám lâm sàng:

2.2.1. Thiếu máu cấp: mất máu mức độ trung bình đến nặng, các triệu chứng sẽ thể hiện tương đối rõ ràng:
- Da xanh, niêm hồng nhạt hay nhợt nhạt. Da lạnh ẩm, vã mồ hôi.
- Tri giác thay đổi: bứt rứt, lơ mơ, hôn mê.
- Mạch tăng, huyết áp giảm, có thể M=0, HA=0.
- Thiểu niệu, vô niệu.
- Chảy máu các lỗ tự nhiên: tham khảo bài xuất huyết tiêu hóa, xuất huyết âm đạo, tiểu máu.
- Chấn thương gây vỡ tạng đặc như gan, thận, gãy xương lớn (xương chậu, xương đùi, vết thương mạch máu.): tham khảo bài chấn thương bụng, vết thương mạch máu...
- Các triệu chứng liên quan đến tán huyết: vàng da, tiểu xá xị,.sau truyền máu, truyền dịch nhược trương, bị rắn độc cắn, nhiễm ký sinh trùng sốt rét.
- Các triệu chứng của nhiễm trùng huyết nặng (ức chế tủy xương): sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng.

2.2.2. Thiếu máu mạn:
- Thần kinh: kém tập trung, ngủ gà, giảm trí nhớ.
- Tim: hồi hộp, mệt, khó thở, suy tim trái, suy tim toàn bộ
- Hô hấp: thở nhanh nông
- Da xanh, niêm nhạt, lưỡi mất gai, viêm lưỡi.
- Móng: mất bóng, có sọc, lõm
- Sinh dục: nam bất lực, nữ vô kinh

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Tổng phân tích tế bào máu:

HC, Hb, Hct, HC lưới MCV (thể tích trung bình HC)
MCH (số lượng huyết sắc tố trung bình)
MCHC (nồng độ huyết sắc tố trung bình HC)

2.3.2. Các xét nghiệm chuyên biệt để xác định nguyên nhân:
- Fe huyết thanh
- Ferritin
- TIBC
- Transferin
- Bun, Creatinin, AST, ALT, TSH, FT3, FT4
- Điện di Hb

- Bilirubin TP, Bilirubin GT
- LDH
- Haptoglobin
- Hb niệu
- Test Coombs TT, GT
- Ký sinh trùng đường ruột: huyết thanh chẩn đoán, soi phân.

2.3.3. Chẩn đoán hình ảnh tùy theo nguyên nhân: Xuất huyết tiêu hóa, vỡ gan, vỡ lách, thận, gãy xương, vết thương mạch máu, tán huyết cấp,...

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán có thiếu máu:

Nữ: Hb < 12g%

Nam: Hb < 13,5g%

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

3.2.1. Thiếu máu cấp: XHTH, Vỡ gan, vỡ lách, thận, gãy xương, vết thương mạch máu, tán huyết cấp.

3.2.2. Thiếu máu mạn: phân loại dựa trên hình dạng hồng cầu
- Hồng cầu nhỏ nhược sắc: thiếu Fe, RL sử dụng Fe, Thalassemia
- Hồng cầu to ưu sắc: thiếu vitamin B12, acid folic.
- Hồng cầu khổng lồ: sinh máu không hiệu quả
- Hồng cầu đẳng sắc đẳng bào

3.3. Chẩn đoán độ nặng-giai đoạn:

3.3.1. Thiếu máu cấp:

Mức độ	Nhẹ	Trung bình	Nặng
%Thể tích máu mất	< 10	10 - 30	> 30
Số lượng (ml)	< 500	500 - 1500	> 1500
Mạch (l/p)	80 - 100	100 - 120	> 120, M=0
HA tâm thu (mmHg)	< 90	80 - 90	< 80
Nước tiểu (ml/giờ)	Bình thường (> 30)	Tiểu ít (< 30)	Vô niệu
Tri giác	Bình thường	Mệt, ngủ gà	Hôn mê
HC (T/L)	< 3	2 - 3	< 2
Hct (%)	> 30	20 - 30	< 20

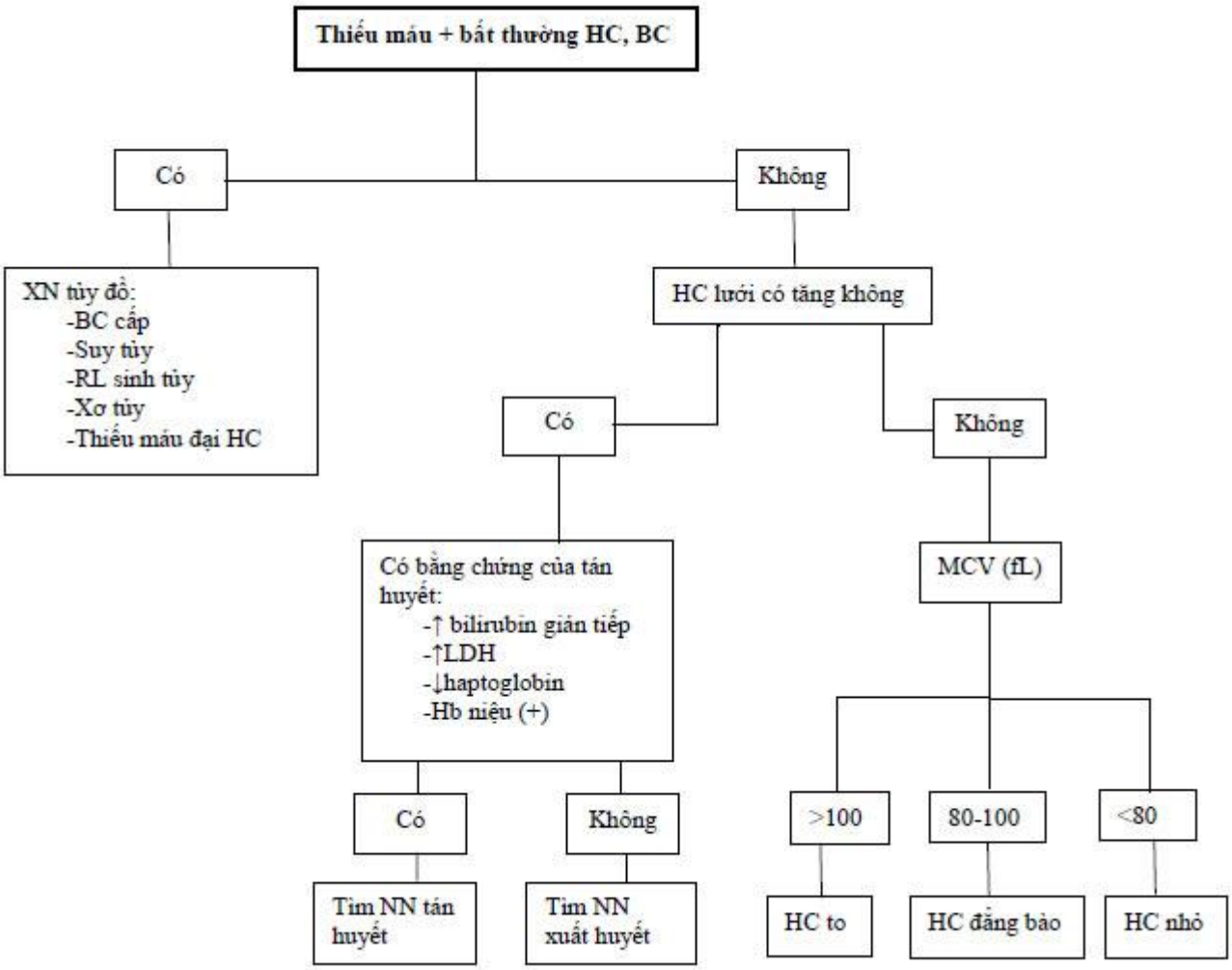
3.3.2. Thiếu máu mạn: 3 mức độ
- Nhẹ: ảnh hưởng đến chất lượng lao động hàng ngày.
- Trung bình: bệnh nhân phải nghỉ việc, chỉ tự chăm sóc bản thân.
- Nặng: bệnh nhân nằm là chủ yếu, phải có người khác chăm sóc.

3.4. Chẩn đoán biến chứng:

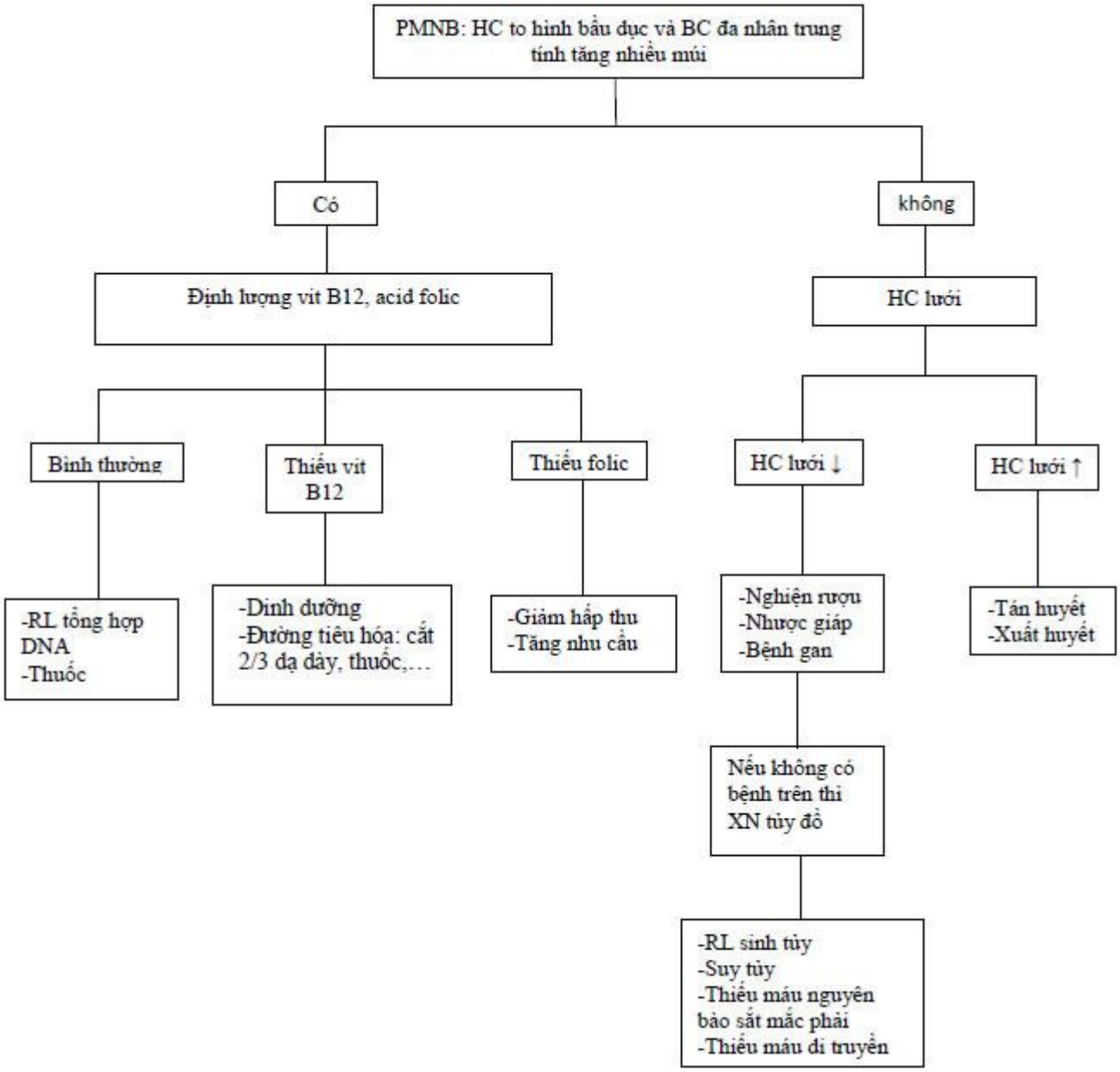
3.4.1. Thiếu máu cấp: sốc mất máu, NMCT cấp, tử vong...

3.4.2. Thiếu máu mạn: thiếu oxy mãn tính sẽ ảnh hưởng lên các cơ quan: thần kinh, tim, hô hấp, tiêu hóa, sinh dục.

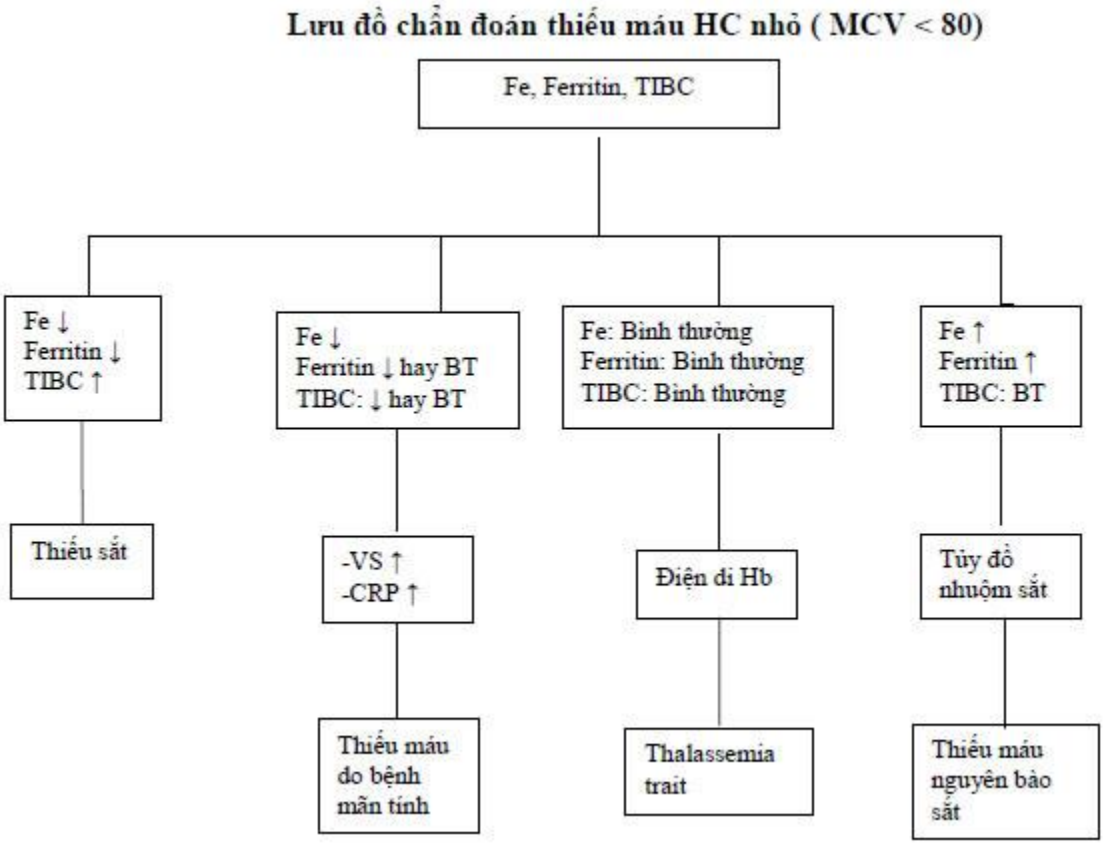
3.5. Lưu đồ chẩn đoán:
Lưu đồ chẩn đoán thiếu máu



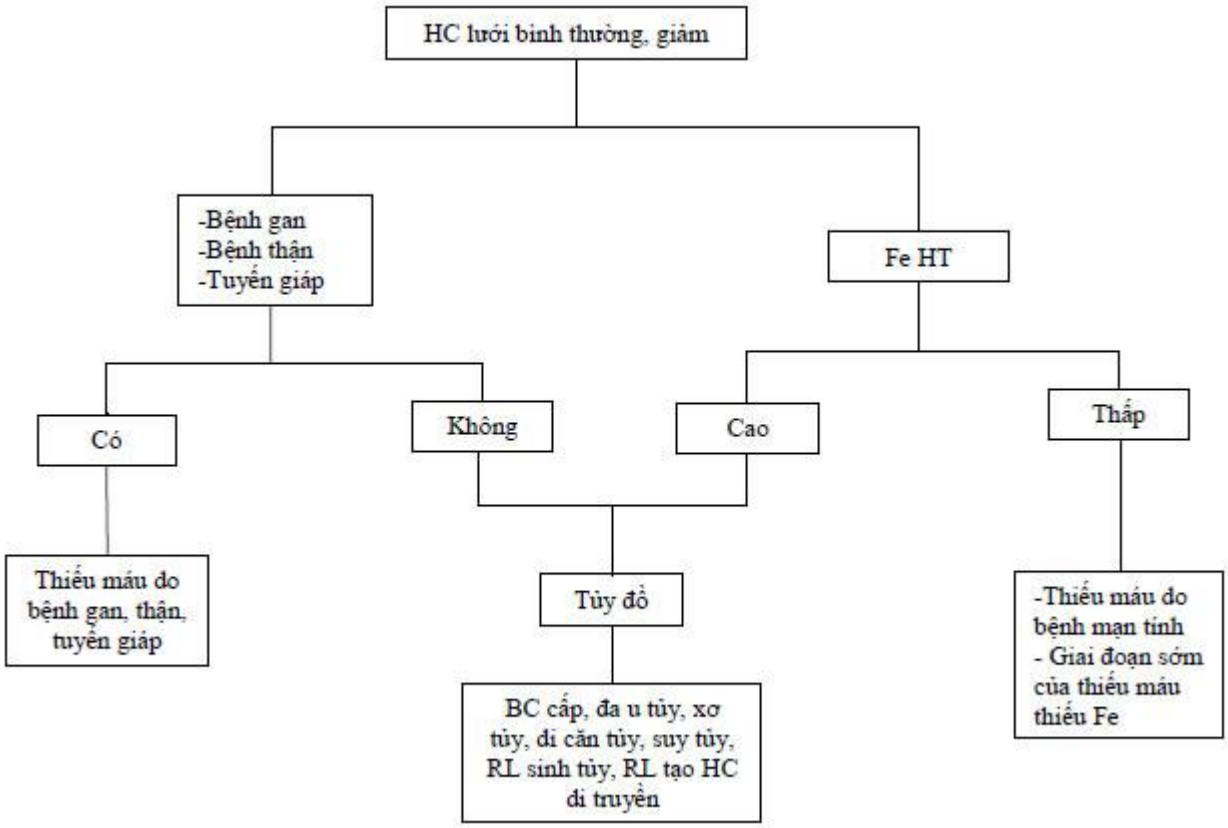
Lưu đồ chẩn đoán thiếu máu HC to



Lưu đồ chẩn đoán thiếu máu HC nhỏ (MCV < 80)



Sơ đồ chẩn đoán thiếu máu HC đẳng bào (MCV: 80 - 100)



IV.ĐIỀU TRỊ:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Tìm và điều trị nguyên nhân gây thiếu máu.
- Truyền máu khi có chỉ định:
• Mất máu cấp mà huyết động không ổn định.
• Mất máu cấp có giảm cung cấp oxy.
• Hb < 7 g%. Đối với bệnh nhân thiếu máu cơ tim cấp thì Hb < 10g%.

4.2. Điều trị cụ thể tùy từng nguyên nhân gây thiếu máu (xem bài cụ thể)

- Thiếu máu cấp.
- Thiếu máu mạn.

CHƯƠNG 4: HÔ HẤP

BỆNH NHIỄM NÃO MÔ CẦU

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Bệnh nhiễm não mô cầu là một bệnh truyền nhiễm gây dịch, do vi khuẩn Neisseria meningitidis gây ra. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là viêm màng não mủ và/hoặc nhiễm khuẩn huyết, có thể gây sốc dẫn đến tử vong, nếu không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời.
- Bệnh lây truyền qua đường hô hấp do hít phải các giọt nhỏ dịch tiết mũi họng bị nhiễm Neisseria meningitidis, khả năng lây truyền sẽ tăng nếu có đồng nhiễm các vi rút đường hô hấp khác.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán ca bệnh lâm sàng:

a. Dựa vào yếu tố dịch tễ: Có tiếp xúc với bệnh nhân hoặc sống trong tập thể (nhà trẻ, trường học, ký túc xá, doanh trại,...) có người đã được xác định bị mắc bệnh do não mô cầu.

b. Dựa vào lâm sàng:

- Thời kỳ ủ bệnh trung bình là 4 ngày (2 - 10 ngày).
- Biểu hiện nhiễm trùng rõ: Sốt cao đột ngột, có thể có rét run, ho, đau họng, mệt mỏi, nhức đầu.
- Dấu hiệu màng não - não:

+ Đau đầu dữ dội, buồn nôn, nôn, táo bón, gáy cứng, (trẻ nhỏ có thể có tiêu chảy, thóp phồng và gáy mềm).
+ Rối loạn ý thức, li bì, kích thích vật vã, có thể có co giật, hôn mê.

- Ban xuất huyết hoại tử hình sao, xuất hiện sớm và lan nhanh, thường gặp ở hai chi dưới.
- Tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc nặng, nhanh chóng vào tình trạng sốc: Mạch nhanh, HA hạ hoặc HA kẹt (hiệu số huyết áp tâm thu - tâm trường < 20mmHg), thiểu niệu, vô niệu, đông máu nội mạch rải rác, suy thượng thận, suy đa tạng và có thể tử vong nhanh trong vòng 24h.

2.2. Chẩn đoán xác định:

- Có bệnh cảnh lâm sàng lâm sàng, có kèm theo xác định được vi khuẩn gây bệnh bằng một trong các xét nghiệm sau:

+ Soi thấy song cầu gram (-), cấy phân lập được N.meningitidis trong dịch não tủy
+ Cấy máu phân lập được N.meningitidis + Soi và cấy phân lập được N.meningitidis trong tử ban
+ PCR (+) với N.meningitidis trong dịch não tủy, máu, tử ban (nếu có điều kiện làm xét nghiệm)

2.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Bệnh do liên cầu lợn (Streptococcus suis):

+ Yếu tố dịch tễ tiếp xúc với lợn ốm, chết, giết mổ hoặc ăn thịt lợn nấu chưa chín kỹ.
+ Có triệu chứng của nhiễm khuẩn huyết hoặc viêm màng não + Ban xuất huyết dưới dạng nốt, đám mảng hoặc lan rộng toàn thân.
+ Có thể có suy tuần hoàn, hô hấp hoặc suy đa tạng.
+ Chẩn đoán bằng nuôi cấy phân lập vi khuẩn S. suis hoặc PCR (+) với liên cầu lợn trong máu hoặc dịch não tủy.

- Nhiễm khuẩn huyết do các vi khuẩn khác.
- Viêm màng não mủ do các căn nguyên khác.
- Sốt xuất huyết dengue:

+ Sốt cao đột ngột.

+ Đau đầu, đau mỏi toàn thân, đau nhức nhiều hai hốc mắt.
+ Da xung huyết, ít khi có phát ban.
+ Dấu hiệu xuất huyết ở dưới da, niêm mạc hoặc nội tạng.
+ Xét nghiệm máu: Bạch cầu giảm, Tiểu cầu giảm, Hct bình thường hoặc tăng.
+ Xét nghiệm huyết thanh: NS1 hoặc kháng thể kháng dengue IgM (+)
- Ban xuất huyết do Schonlein-Henoch:
+ Thường sốt nhẹ hoặc không sốt
+ Ban xuất huyết dưới da đối xứng ở 2 chân (dạng bốt), 2 tay (dạng găng).
+ Có thể: đau khớp, đau bụng, xuất huyết tiêu hóa, viêm tinh hoàn, viêm thận.

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị:

- Chẩn đoán sớm ca bệnh
- Sử dụng kháng sinh sớm
- Hồi sức tích cực
- Cách ly bệnh nhân

3.2. Điều trị cụ thể

- Kháng sinh: Chọn một trong các kháng sinh sau
+ Penicillin G: 20 - 30 triệu UI (đơn vị quốc tế)/ngày, truyền tĩnh mạch liên tục hoặc tiêm tĩnh mạch 2 - 4giờ/lần. Trẻ em 200.000-300.000UI/kg/ngày.
+ Ampicillin: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch 6h/lần. Trẻ em 200 - 250 mg/kg/ngày.
+ Cefotaxim: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch 6giờ/lần. Trẻ em 200-300mg/kg/ngày.
+ Ceftriaxon: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch12h/lần. Trẻ em 100mg/kg/ngày.
- Nếu dị ứng với các kháng sinh nhóm Betalactamin:
+ Chloramphenicol 1g, dùng 2 - 3g/ngày, trẻ em từ 50 - 100mg/kg/ngày (nếu còn tác dụng).
+ Ciprofloxacin 400mg/lần, truyền tĩnh mạch 2 lần/ngày. Trẻ em 15 mg/kg/lần truyền tĩnh mạch x 2 lần/ngày.
- Thời gian điều trị kháng sinh tối thiểu từ 7 - 14 ngày hoặc 4 - 5 ngày sau khi bệnh nhân hết sốt, tình trạng huyết động ổn định, xét nghiệm dịch não tuỷ bình thường (đối với viêm màng não mủ do Não mô cầu).
- Điều trị hỗ trợ và triệu chứng:
+ Hạ sốt
+ An thần
+ Chống phù não
+ Điều trị suy tuần hoàn, sốc: Bù dịch, thuốc vận mạch.
+ Hỗ trợ hô hấp
+ Lọc máu liên tục (chuyển tuyến trên)
+ Điều chỉnh nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan
+ Vệ sinh thân thể và dinh dưỡng đầy đủ
- Có thể xem xét sử dụng corticoids trong trường hợp sốc không đáp ứng với thuốc vận mạch. Thường dùng methylprednisone liều 1 - 2 mg/kg/ngày, hoặc hydrocortisone 4mg/kg/ngày, trong thời gian 2 ngày.

IV. PHÒNG BỆNH:

4.1. Phòng bệnh chung:

- Thực hiện tốt vệ sinh cá nhân: rửa tay thường xuyên bằng xà phòng, súc miệng họng bằng các dung dịch sát khuẩn mũi họng thông thường.
- Thực hiện tốt vệ sinh nơi ở, thông thoáng nơi ở, nơi làm việc.
- Có thể tiêm vắc xin phòng bệnh.

- Khi phát hiện có dấu hiệu nghi ngờ mắc bệnh cần đi khám tại các cơ sở khám chữa bệnh càng sớm càng tốt.

4.2. Phòng bệnh trong bệnh viện:

- Cách ly bệnh nhân
- Đeo khẩu trang khi tiếp xúc hoặc chăm sóc người bệnh.
- Quản lý và khử khuẩn đồ dùng và chất thải của bệnh nhân, dịch tiết mũi họng của bệnh nhân.
- Có thể sử dụng thuốc dự phòng cho nhân viên y tế và người tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân.

4.3. Phòng bệnh đặc hiệu:

a. Tiêm phòng vắc xin:

- Hiện nay đã có vắc xin phòng bệnh não mô cầu nhóm A, B và C
- Có thể tiêm cho trẻ từ 2 tuổi trở lên, tiêm 1 liều duy nhất, nhắc lại mỗi 3 năm/lần.

b. Dự phòng bằng thuốc:

- Chỉ định dự phòng bằng thuốc: Những người tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân đã được chẩn đoán chắc chắn nhiễm não mô cầu, bao gồm các trường hợp sau:

+ Những người sống cùng nhà và sinh hoạt cùng với bệnh nhân (sống trong cùng một nhà, cùng khu nhà trọ, cùng phòng làm việc...) trong vòng 7 ngày trước khi bệnh nhân có biểu hiện triệu chứng.

+ Những người tiếp xúc với bệnh nhân trong thời gian ngắn (có nguy cơ bị nhiễm bệnh qua đường hô hấp như: nói chuyện với bệnh nhân, tiếp xúc với dịch tiết đường hô hấp của bệnh nhân...)

- Thuốc điều trị dự phòng: Các thuốc có thể dự phòng nhiễm não mô cầu bao gồm Rifampicin, Ciproíloxacin, Azithromycin.

+ Ciprofloxacin: Dùng liều đơn duy nhất 500 mg cho người lớn và trẻ em trên 12 tuổi.

+ Rifampicin: Chống chỉ định trong các trường hợp sau: đang có biểu hiện vàng da, có tiền sử tăng nhạy cảm với Rifampicin.

Dùng trong 2 ngày:

✓ Người lớn và trẻ em trên 12 tuổi: 600mg, 2 lần/ngày

✓ Trẻ em từ 1 - 12 tuổi: 10mg/kg, 2 lần/ngày

✓ Trẻ dưới 12 tháng: 5mg/kg, 2 lần/ngày

+ Có thể dùng Azithromycin: liều duy nhất 500 mg cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, trẻ em 10mg/kg.

- Thời gian dùng: Nên dùng càng sớm càng tốt, tốt nhất là trong vòng 24h sau khi có chẩn đoán xác định ca bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Quyết định số 975/QĐ-BYT ngày 29 tháng 3 năm 2012 về việc ban hành hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nhiễm não mô cầu.

SUY HÔ HẤP CẤP (SHHC)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp (SHH) là một tình trạng bệnh lý thường gặp, là một hội chứng có thể do nhiều bệnh lí tại cơ quan hô hấp hoặc tại các cơ quan khác gây ra.

SHH có thể là cấp tính hoặc mạn tính. Biểu hiện lâm sàng khác nhau hoàn toàn. SHH cấp được đặc trưng bởi những rối loạn về nội môi (khí máu, kiềm toan...) đe dọa tính mạn; SHH mạn thường kín đáo, có vẻ chịu được, thậm chí có thể không có biểu hiện lâm sàng.

Cơ quan hô hấp bao gồm bơm hô hấp (trung tâm hô hấp, hệ thống dẫn truyền thần kinh, cơ hô hấp và khung xương thành ngực) giúp cho qúa trình thông khí (đưa không khí đi vào và đi ra khỏi phế nang) và đơn vị hô hấp (phế nang, mao mạch phổi, đường dẫn khí) nơi trực tiếp xảy ra quá trình trao đổi khí.

SHH cấp được định nghiã là tình trạng cơ quan hô hấp đột nhiên không bảo đảm được chức năng trao đổi khí, gây ra thiếu oxy máu, có hoặc không có kèm theo tăng cacbonic (CO_2) máu, được biểu hiện qua kết quả đo khí máu động mạch.

II. PHÂN LOẠI: Có nhiều cách phân loại SHHC

2.1. Phân loại theo nguyên nhân

2.1.1. SHHC do những nguyên nhân tai phổi (tại đơn vị hô hấp):

a. Các rối loạn ở đường thở (airways): các bệnh lí tắc nghẽn đường thở cao (bạch hầu, hít phải dị vật, viêm phù thanh môn, hẹp thanh quản...) hoặc đường thở thấp (COPD, hen phế quản, ...)

b. Các tổn thương phế nang và mô kẽ phổi: viêm phổi, phù phổi cấp, ARDS, ngạt nước, đụng dập phổi, viêm kẽ phổi, tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi...

c. Các bất thường tại mao mạch phổi: thuyên tắc mạch phổi

2.1.2. SHHC do các nguyên nhân ngoài phổi (tại bơm hô hấp):

a. Tổn thương trung tâm hô hấp: tai biến mạch não, chấn thương sọ não, ngộ độc thuốc, hôn mê chuyển hóa...

b. Rối loạn dẫn truyền thần kinh - cơ: bệnh nhược cơ, H/C Guillain-Barré, viêm đa rễ thần kinh, chấn thương cột sống - tủy sống,...

c. Bất thường về cơ xương thành ngực: gãy nhiều xương sườn, gù vẹo cột sống, gãy xương ức, mệt mỏi cơ hô hấp, bệnh cơ chuyển hoá, dùng thuốc dãn cơ, phẫu thuật vùng bụng cao, ...

2.2. Phân loại theo bệnh sinh:

2.2.1. SHH type I: ***(thể Hypoxemia)*** giảm oxy máu, $PaO_2 < 60mmHg$, $PaCO_2$ bình thường hoặc thấp với khí phòng. Có bốn cơ chế bệnh sinh gây ra hypoxemia: (1) Shunt; (2) Bất tương hợp thông khí-tưới máu; (3) Giảm thông khí phế nang; (4) Rối loạn khuếch tán khí.

2.2.2. SHH type II: (thể Hypercapnia*)* giảm oxy máu, $PaO_2 < 60mmHg$ (8KPa) và $PaCO_2 > 45mmHg$ với khí phòng. Tất cả các nguyên nhân gây ra tăng nhu cầu thông khí hoặc giảm khả năng cung cấp thông khí đều có thể gây ra tăng cacbonic máu: +Tăng nhu cầu về thông khí: sốt cao, nhiễm trùng máu, đa chấn thương, nuôi dưỡng quá tải cacbonhydrate, thiếu máu, toan chuyển hóa, COPD, hen phế quản, ARDS, thuyên tắc phổi, suy thận cấp, suy gan, cơn lo lắng qúa mức...).

+ Giảm khả năng cung cấp thông khí cho BN: mệt mỏi cơ hô hấp, teo nhẽo cơ, suy dinh dưỡng, rối loạn nước điện giải - toan kiềm, mổ vùng bụng cao, gẫy xương sườn, ùn tắc đờm, co thắt phế quản, tắc ngẽn đường hô hấp trên, tràn dịch - khí màng phổi, chướng hơi dạ dày, cổ chướng... .

2.3. Phân loại theo lâm sàngSHHC thành hai loại:

2.3.1. SHHC loai năng:

BN có bệnh cảnh SHHC nhưng chưa có các dấu hiệu đe dọa sinh mạng, can thiệp bằng thuốc và oxy liệu pháp là chủ yếu, có thể giải quyết được bằng thuốc hoặc bằng một số thủ thuật không đáng kể như hút đờm, chống tụt lưỡi...

2.3.2. SHHC loai nguy kịch: BN có bệnh cảnh SHHC nặng và có thêm những dấu hiệu đe dọa sinh mạng như:

+ Rối loạn nhịp thở nghiêm trọng: thở > 40 l/p hoặc <10 l/p.
+ Rối loạn huyết động rõ: tụt HA.
+ Rối loạn ý thức rõ: vật vã hoặc lơ mơ thậm chí hôn mê.

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Khó thở: Là triệu chứng báo hiệu quan trọng và nhạy

Khó thở nhanh (> 25 lần/phút) hoặc chậm (< 12 lần/phút) hoặc loạn nhịp thở (Kussmaul, Cheyne - Stockes ...), biên độ thở nhanh hoặc giảm

- Tím: Xuất hiện khi Hb khử > 5g/dL, là biểu hiện của suy hô hấp nặng
+ Sớm: tím quanh môi, môi, đầu chi
+ Nặng, muộn: tím lan rộng ra toàn thân
+ Không có tím hoặc tím xuất hiện muộn nếu ngộ độc khí CO
- Vã mồ hôi
- Rối loạn tim mạch:
+ Mạch nhanh, có thể rối loạn nhịp
+ Huyết áp tăng, nếu nặng có thể tụt huyết áp
- Rối loạn thần kinh và ý thức: là triệu chứng nặng của SHH
+ Nhẹ: lo lắng, hốt hoảng, thất điều
+ Nặng: vật vã hoặc ngủ gà, lờ đờ, hôn mê, co giật

3.2. Chẩn đoán mức độ: nặng hay nguy kịch

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...
- Đặc điểm lâm sàng:
+ Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản
+ Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), mạnh (toan chuyển hóa)
+ Cách xuất hiện:
• Đột ngột: dị vật, nang, tràn khí màng phổi.
• Nhanh: OAP, hen phế quản, viêm phổi...
• Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...
+ Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim
+ Sốt (nhiễm trùng): viêm phổi, viêm phế quản...
- Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh
+ Thăm khám kỹ phổi:
• Ran ẩm, ran rít.
• Hội chứng 3 giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi
+ Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...
+ Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...
- Cận lâm sàng cơ bản:
+ Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.
+ XQ phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.
+ Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:
+ Siêu âm tim
+ Chụp CT scan phổi
+ Định lượng D-Dimer

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc xử trí cấp cứu: theo trình tự ABCD

- Khai thông đường thở:
+ Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế)
+ Canuyl Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi
+ Hút đờm dãi, hút rửa phế quản
+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc
+ Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở
+ Nội khí quản (hoặc mở khí quản): biện pháp hữu hiệu khai thông đường thở
- Chỉ định đặt nội khí quản:
+ Tắc nghẽn đường hô hấp trên
+ Mất phản xạ bảo vệ đường thở
+ Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất
+ Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy
+ Cần thông khí nhân tạo xâm nhập
+ Giảm thông khí:
• Toan hô hấp với pH < 7,25
• Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: $PaCO_2$ tăng dần; thở nhanh và có cảm giác thiếu khí; liệt hoặc mệt cơ hoành (thở bụng nghịch thường, dung tích sống < 15 ml/kg, áp lực hít vào tối đa > - 30 cmH_2O) →
+ Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy

4.2. Ô xy liệu pháp

- Nguyên tắc: phải đảm bảo ô xy hóa máu SpO_2 > 90%
- Các dụng cụ thở
+ Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 - 5l/phút. Nồng độ ô xy dao động từ 24% - 48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp
+ Mặt nạ ô xy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5 - 10l/phút. Nồng độ ô xy dao động 35% - 60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi
+ Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ô xy thấp 8 - 15l/phút. Nồng độ ô xy cao dao động ở mức cao 60% - 100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI, ARDS), bệnh nhân viêm phổi nặng
+ Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ô xy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ô xy từ 24% - 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ô xy chính xác (COPD)

4.3. Thông khí nhân tạo (xin kỹ thuật)

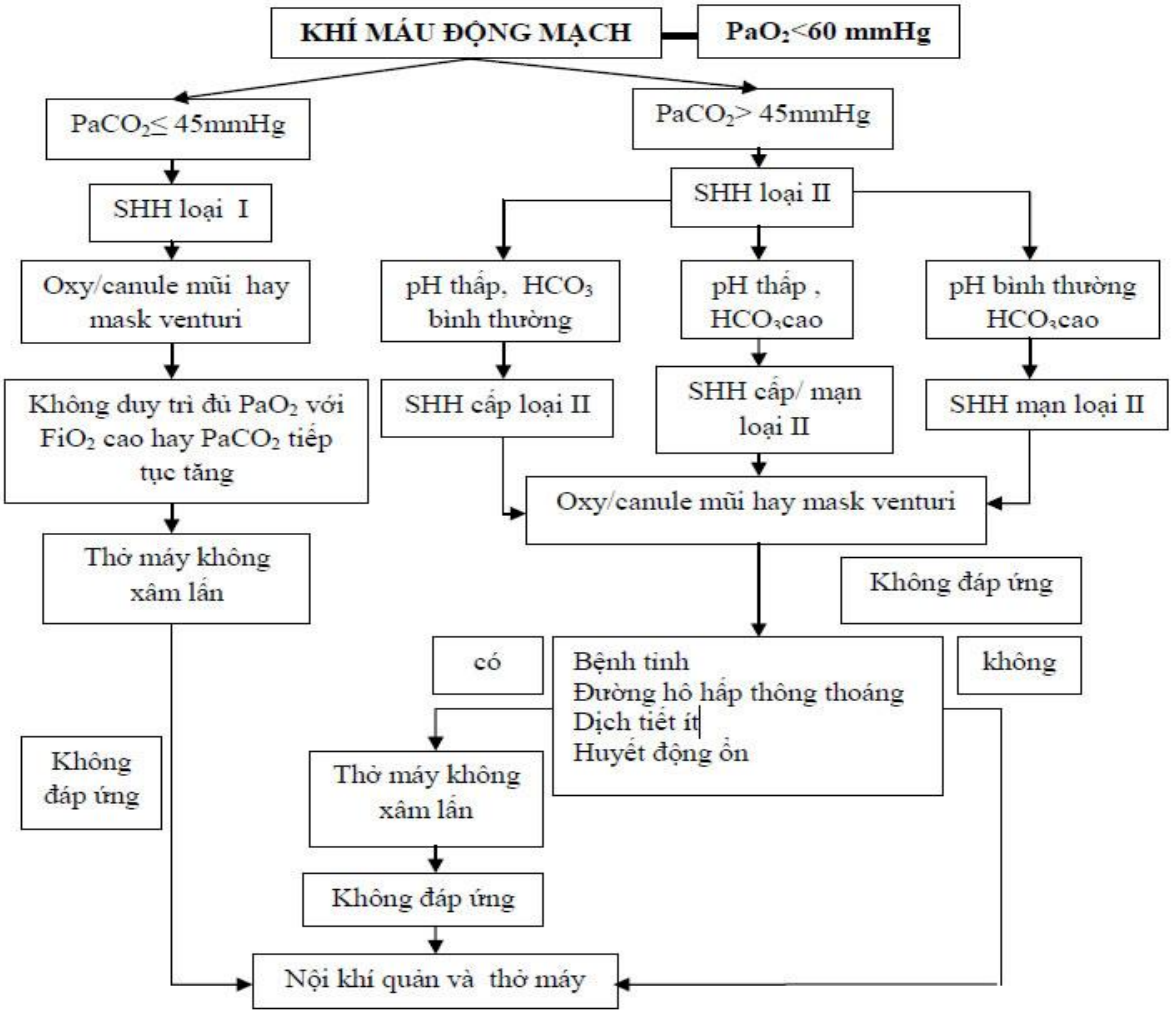
- ***Thông khí nhân tao không xâm nhập áp lực dương***: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng, toàn bộ mặt...)
+ Chỉ định: Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và HPQ khi

• Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: thở gắng sức + TS thở > 30/min
• Toan hô hấp cấp (pH < 7,25 - 7,30)
• Tình trạng oxy hoá máu tồi đi (tỷ lệ PaO2/FiO2 < 200)
+ Chống chỉ định:
• Ngừng thở
• Tình trạng nội khoa không ổn định (Tụt HA....)
• Mất khả năng bào vệ đường thở, đờm dãi quá nhiều
• Vật vã hay không hợp tác, tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khít của mặt nạ
- ***Thông khí nhân tao xâm nhập:***
Chỉ định đặt nội khí quản (ở trên)
Khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại

4.4. Điều trị thuốc

- Thuốc giãn phế quản (chất chủ vận beta 2; thuốc kháng cholinergic): chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản). Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch
- Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD
- Kháng sinh: khi có dấu hiệu của viêm (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn)
- Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích

LƯU ĐỒ TIẾP CẬN BỆNH NHÂN SHH CẤP



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Harrison' principles of intemal medicine 18th editoin
2. Kaynar AM: Respiratory Failure. www.Emedicine.com. Updated: April 13, 2012
3. Stone CK., Humphries RL: Respiratory Distress. Current diagnosis & treatment of emergency medicine. Mc Graw Hill Lange, 2008: 181-190
4. GC Khilnani, C Bammigatti: Acute Respiratory Failure -Algorithmic Approach - Diagnosis and Management, ,Departments of Medicine, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi, 2005

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là hiện tượng tích dịch quá mức sinh lý trong khoang màng phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Khó thở.
- Đau ngực đau nhói, tăng khi hít sâu).
- Hội chứng 3 giảm (Âm phế bào giảm, rung thanh giảm, gõ đục).

2.2. Cận lâm sàng :

2.2.1. Xét nghiệm thường quy

2.1.1.1. X quang phổi qui ước: Mờ góc sườn hoành

2.1.1.2. Siêu âm màng phổi: phân biệt giữa tràn dịch và dầy dính, xác định được tràn dịch khu trú.

2.1.1.3. Chọc dò màng phổi:

Chỉ định:

- TDMP thường được phát hiện bằng thăm khám hoặc bằng chẩn đoán hình ảnh. Siêu âm, X quang tiêu chuẩn luôn luôn cần thiết để xác định sự hiện diện của dịch màng phổi trước khi tiến hành chọc. Hầu hết các bệnh nhân có TDMP cần chọc dịch màng phổi để xác định bản chất của dịch (dịch thấm hay dịch tiết) và xác định nguyên nhân (ví dụ bệnh ác tính, nhiễm trùng...)
- Có hai trường hợp thường không yêu cầu chọc dịch màng phổi: có một lượng dịch nhỏ và chẩn đoán chắc chắn (ví dụ viêm màng phổi do virus) hoặc suy tim rõ ràng trên lâm sàng. Các đặc điểm không điển hình trên bệnh nhân suy tim nên cân nhắc chọc dịch màng phổi để chẩn đoán bao gồm:
- Tràn dịch 2 bên có kích thước khác nhau rõ rệt.
- Đau ngực kiểu màng phổi.
- Sốt.
- Thiếu hình ảnh bóng tim to trên X quang.
- Siêu âm tim không phù hợp với suy tim.
- BNP không phù hợp với suy tim.
- Độ chênh lệch oxy phế nang - động mạch lớn hơn so với dự kiến suy tim.
- TDMP không giải quyết được bằng điều trị suy tim.

Chống chỉ định:

- Không có chống chỉ định tuyệt đối
- Cần thận trọng với các trường hợp:
- Bệnh nhân đang dùng kháng đông hoặc chảy máu tạng với PT hay PTT lớn gấp đôi bình thường hoặc tiểu cầu dưới 50.000/mm3 hoặc creatinine huyết thanh > 6 mg/dL.
- Nhiễm trùng da tại chỗ.

Biến chứng:

- Đau tại chỗ, chảy máu (ví dụ tụ máu tại chỗ, tràn máu màng phổi, tràn máu phúc mạc), tràn khí màng phổi, viêm mủ màng phổi, nhiễm trùng mô mềm, đâm thủng gan hoặc lách, sốc vasovagal, phản ứng với thuốc gây tê, phù phổi cấp nếu rút lượng dịch quá nhiều.

2.2.2. Xét nghiệm chuyên biệt:

2.2.2.1. CT scanner ngực: nên được làm cho tất cả bệnh nhân tràn dịch không rõ chẩn đoán.

- CT scanner mạch máu phổi nếu nghĩ đến thuyên tắc phổi

2.2.2.2. Sinh thiết màng phổi:
- Được thực hiện sau CT scanner ngực ở bệnh nhân tràn dịch.
- Một số kỹ thuật sinh thiết màng phổi qua da gồm sinh thiết màng phổi kín và sinh thiết màng phổi dưới hướng dẫn CT scanner ngực
- Sinh thiết màng phổi kín khi nghi ngờ lao.
- CT scanner hướng dẫn sinh thiết khi thấy khối u trên màng phổi
- Sinh thiết màng phổi qua nội soi để chẩn đoán u ác tính khi không thể quan sát qua CT ngực, khi sinh thiết màng phổi qua da âm tính hoặc khi có nghi ngờ bệnh lý
- Sinh thiết màng phổi bằng phẫu thuật mở lồng ngực được thay thế bằng phẫu thuật nội soi lồng ngực.

III. NGUYÊN NHÂN: 15% - 20% không tìm được nguyên nhân.

3.1. Bản chất dịch:

Chẩn đoán nguyên nhân bắt đầu bằng phân tích dịch màng phổi về sinh hóa để xác định xem đây là TDMP dịch thấm hay tiết dựa vào tiêu chuẩn Light.

TDMP dịch tiết	TDMP dịch thấm
Khi thỏa mãn ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau:	Khi thỏa mãn cả 3 tiêu chuẩn sau:
+ Protein DMP/protein máu > 0,5	+ Protenin DMP/protein máu < 0,5
+ LDH DMP/LDH máu > 0,6	+ LDH DMP/LDH máu < 0,6
+ LDH DMP > 2/3 giới hạn trên bình	+ LDH DMP < 2/3 giới hạn trên bình
thường của LDH máu.	thường của LDH máu.

Bất kỳ một TDMP dịch thấm mạn tính nào cũng có thể chuyển thành dịch tiết, nhất là khi dùng lợi tiểu kéo dài, với tăng protein ở mức độ vừa phải (TDMP giả dịch tiết).

Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế với độ chính xác tương tự tiêu chuẩn Light nhưng không yêu cầu đo đồng thời lượng protein và LDH của huyết thanh. Thỏa mãn ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau để chẩn đoán dịch tiết:
- Protein dịch màng phổi > 2,9g/dL.
- Cholesterol dịch màng phổi > 45mg/dL (1,165mmol/L).
- LDH dịch màng phổi > 0,45 lần giới hạn trên bình thường của LDH huyết thanh.

3.2. Dựa trên các chỉ số dịch màng phổi:

	Trị số bình thường	Trị số bất thường	Chẩn đoán
Protein	1 - 2 g/dL	7 - 8 g/dL	Đa u tủy
		> 4 g/dL	Lao
LDH	< 50% LDH huyết thanh	1000 IU/L	Tràn mủ MP Thấp khớp Ác tính Sán lá
Glucose	Glucose huyết thanh	< 60 mg/dL hay GDMP/HT< 0,5 < 10 mg/dL	Thấp khớp TDMP cận viêm Viêm mủ màng phổi Ác tính Lao Lupus Vỡ thực quản
ADA		> 35	Lao

		Độ đặc hiệu càng tăng khi tỉ lệ lympho bào trên BCĐNTT cao hơn 75% và ADA > 50	
Amylase		Amylase DMP/HT > 1	Viêm tụy cấp Ác tính Vỡ thực quản
Tế bào		Lympho tăng > 85% Lympho 50 - 70%	Lao Ung thư Thấp khớp Hội chứng móng tay vàng TD dưỡng trấp Carcinoma
		Eosinophile tăng (> 10% nucleated cells)	Tràn máu MP Nấm Nhồi máu phổi Thuốc
		Mesothelial cells > 5%	Loại trừ lao.
PH	7,6 Dich thấm : 7,4 - 7,55 Dịch tiết: 7,3 - 7,45	< 6,0	Vỡ thực quản
		6,0 - 7,0	Thấp khớp TDMP cận viêm Tràn mủ MP
		< 7,3	Ác tính Lao

NGUYÊN NHÂN GÂ Y TDMP:

A/ Tràn dịch màng phổi dịch thấm:

1. Suy tim ứ huyết
2. Xơ gan
3. Thuyên tắc phổi
4. Hội chứng thận hư
5. Thẩm phân phúc mạc
6. Tắc tĩnh mạch chủ trên
7. Phù niêm
8. Urinothora

B/ ***Tràn dịch màng phổi dịch tiết:***

1. Bệnh ác tính:

+ Di căn
+ U trung mô

2. Bệnh nhiễm trùng:

+ Nhiễm vi trùng
+ Nhiễm lao
+ Nhiễm nấm
+ Nhiễm siêu vi
+ Nhiễm ký sinh trùng

3. Thuyên tắc phổi
4. Bệnh tiêu hóa:

+ Thủng thực quản
+ Viêm tụy cấp
+ Áp-xe trong ổ bụng

+ Thoát vị cơ hoành
+ Sau gây xơ chống dãn tĩnh mạch
+ Sau phẫu thuật ổ bụng
+ Sau ghép gan
5. Bệnh mạch máu và hệ tạo keo:
+ Viêm khớp dạng thấp
+ Lupus ban đỏ hệ thống
+ Lupus do thuốc
+ Bệnh hệ Lympho tế bào miễn dịch non
+ Hội chứng Sjogren
+ Bệnh tăng BC hạt Weneger
+ Hội chứng Churg - Strauss
6. Sau phẫu thuật bắt cầu động mạch vành
7. Nhiễm amiang phổi
8. Bệnh sarcoidosis
9. Tăng ure máu
10. Hội chứng Meigs
11. Hội chứng móng vàng
12. Bệnh màng phổi do thuốc:
+ Nitrofurantoin
+ Dantrolene
+ Methysergide
+ Procarbazine
+ Amiodarone
13. Phổi kẹt
14. Điều trị bằng tia xạ
15. Hội chứng sau tổn thương tim
16. Tràn máu màng phổi
17. Tổn thương do thầy thuốc gây nên
18. Hội chứng quá kích buồng trừng
19. Bệnh màng ngoài tim
20. Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị hậu quả của tràn dịch màng phổi: gây suy hô hấp → điều trị suy hô hấp: thở oxy, chọc tháo dịch màng phổi, dẫn lưu khoang màng phổi.

4.2. Điều trị nguyên nhân

4.2.1. TDMP dịch thấm*:* thường đáp ứng với các điều trị căn nguyên. Thông thường, điều trị lợi tiểu là cần thiết.

4.2.2. TDMP dịch tiết

4.2.2.1. Lao màng phổi

- Điều trị LMP như điều trị lao theo phác đồ chuẩn.

- Cần tháo dịch màng phổi triệt để và sớm để hạn chế dày dính màng phổi.

4.2.2.2. Ung thư màng phổi (chuyển tuyến trên)

- Ung thư màng phổi tiên phát (mesothelioma): đáp ứng kém với hóa trị liệu (< 20%).

- Các biện pháp điều trị tại chỗ: tháo dịch màng phổi để chống suy hô hấp, xơ hóa màng phổi làm chậm quá trình tiết dịch. Không có bằng chứng thuyết phục về hiệu quả của điều trị hóa chất tại chỗ.

4.2.2.3. Tràn dịch dưỡng trấp (chylothorax)

- Chẩn đoán: Triglyceride > 110mg/dL và Cholesterol DMP > 250mg/dL.
- Điều trị: dẫn lưu màng phổi và chế độ ăn giảm mỡ. Gây dính màng phổi thường có hiệu quả kém. Có thể giải quyết tràn dịch dưỡng trấp bằng tạo shunt màng phổi - màng bụng. Điều trị triệt để bằng phẫu thuật khâu lỗ thủng của ống ngực.

4.2.2.4. Tràn máu màng phổi

- Chẩn đoán xác định khi hematorit ít nhất bằng 50% giá trị của máu.
- Đặt ống dẫn lưu màng phổi có kích thước lớn (> 28F) giúp tráng dày dính màng phổi về sau, theo dõi lượng máu chảy để biết mức độ tổn thương, giảm biến chứng tạo mủ, có thể bơm tại chỗ thuốc tiêu sợi huyết nếu cần. Nếu lượng máu chảy nhiều (> 200ml/giờ trong 2 giờ liên tiếp) cần đặt vấn đề điều trị ngoại khoa.

4.2.2.5. Tràn mủ màng phổi và tràn dịch màng phổi cận viêm

- Xét ngiệm vi khuẩn chỉ phát hiện được khoảng 50% các trường hợp. 50% phân lập được một loại vi khuẩn, trong đó gram (+) chiếm 50%, 25% gram (-) và 25% là kỵ khí.

+ Nhiễm trùng cộng đồng: KS theo kinh nghiệm với cephalosporin thế hệ 2 hoặc 3 (hoặc betalactam + ức chế betalactamase) kết hợp với Clindamycin hoặc Metronidazole.
+ Nhiễm trùng bệnh viện: Cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4(hoặc Imipenem) kết hợp với Aminoglycoside hoặc Clindamycin/Metronidazole.

- Các trường hợp phân lập được vi trùng gây bệnh thì điều trị theo KSĐ.

+ Điều trị tại chỗ kết hợp: dẫn lưu dịch màng phổi có tiên lượng tốt khi màng phổi chưa dày, khoang màng phổi không bị chia thành nhiều ổ. Đẫn lưu dịch cần kết hợp với bơm rửa màng phổi. Thời gian lưu ống dẫn lưu thường trong 2 tuần. Nếu diễn biến không thuận lợi, khoang mủ không thu nhỏ, ống dẫn lưu không rút được sau 21 ngày, triệu chứng nhiễm trùng còn thì nên chuyển điều trị ngoại khoa. (xin kỹ thuật)
+ Điều trị ngoại khoa: tùy theo tình trạng khoang mủ màng phổi mà có các chỉ định điều trị ngoại khoa khác nhau: bóc vỏ màng phổi, mở cửa sổ màng phổi - thành ngực, cắt xương sườn lấp khoang mủ màng phổi, hoặc đơn giản là điều trị ngoại khoa bằng nội soi màng phổi có hệ thống video trợ giúp. **(chuyển tuyến trên)**

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy.
2. Harrison Pulmonary and Criticalcare Medicine 17th Ed, 2010. Pleural Effusions.
3. John E Heffner, MD. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: initial testing and additional tests for undetermined etiology & Diagnostic thoracentesis. http://www.uptodate.com.

APXE PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Áp xe phổi là một viêm nhiễm cấp tính gây hoại tử ở nhu mô phổi, tạo nên một hang mới chứa mủ, không phải do lao.

Kén khí, giãn phế quản, hang lao, hang ung thư nhiễm khuẩn không gọi là áp xe phổi, mà gọi là mưng mủ phổi - phế quản, hoặc áp xe hoá, như: kén khí áp xe hoá, hang ung thư áp xe hoá. Áp xe phổi mạn tính là khi ổ áp xe tồn tại từ 2 tháng trở lên.

1.2. Nguyên nhân và đường xâm nhập:

1.2.1. Nguyên nhân:

• Vi khuẩn: vi khuẩn Gram(+): tụ cầu, liên cầu, phế cầu. Vi khuẩn Gram(-), trực khuẩn Klebsiella, Escherichia Coli, Pseudomonas aeruginosa; vi khuẩn yếm khí: Proteus, Bacteroide, S. anaerobius.

• Ký sinh trùng: amíp, sán lá phổi (Paragonimus Westermanii).

• Nấm: Aspergillus, Blastomyces.

• Yếu tố thuận lợi: mắc bệnh mạn tính, nghiện rượu, thuốc lá, suy giảm miễn dịch, sau gây mê, mở khí quản, nhổ răng, cắt Amygdal, dị vật đường thở, chít hẹp phế quản do u, nhồi huyết phổi, chấn thương ngực.

1.2.2. Đường xâm nhập:

• Hít xuống phổi vi khuẩn từ miệng họng là hay gặp nhất, ngoài ra vi khuẩn từ các ổ nhiễm khuẩn từ xa có thể đến phổi qua đường máu hoặc đường tiếp cận (áp xe gan, áp xe dưới cơ hoành).

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Lâm sàng:

• Giai đoạn ổ mủ kín: bệnh cảnh lâm sàng giống viêm phổi cấp.

• Giai đoạn ộc mủ:

Sau 6 - 15 ngày bệnh nhân đột ngột ho tăng lên, đau tăng lên. Ho dữ dội và ộc ra rất nhiều mủ (hàng trăm ml), mủ đặc quánh màu vàng hoặc nhầy màu vàng, lổn nhổn những cục mủ tròn mùi hôi thối. Vã mồ hôi, mệt lả. Sau đó hết sốt, dễ chịu, ăn ngủ được. Giai đoạn ộc mủ cần đề phòng mủ tràn vào đường thở gây ngạt thở.

Có thể ho ra máu hoặc khạc ra ít mủ nhiều lần trong ngày (khái mủ). Quan sát đại thể mủ khạc ra để sơ bộ có chẩn đoán nguyên nhân.

Mủ màu vàng: Thường do tụ cầu; mủ màu xanh: thường do liên cầu.

Mủ màu Socola: Amip; mủ thối và có những cục hoại tử đen: vi khuẩn kỵ khí.

• Giai đoạn ổ mủ thông với phế quản: bệnh nhân vẫn ho dai dẳng nhất là khi thay đổi tư thế và khạc mủ số lượng ít hơn. Khám phổi có thể thấy hội chứng han .

2.2. Cận lâm sàng:

2.2.1. Xét nghiệm các tế bào máu: thường thấy hình ảnh nhiễm trùng thể hiện bằng số lượng bạch cầu tăng > 10k/ml, trong đó tăng chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

2.2.2. Xét nghiệm chức năng gan, thận và một số chỉ số sinh hóa máu khác: nhằm đánh giá các bệnh lý kèm theo giúp tiên lượng bệnh nhân khi điều trị.

2.2.3. Chụp X quang phổi và CT scanner: giúp xác định chẩn đoán áp xe phổi khi thấy hình ảnh hang tròn, với hình mức nước - hơi nằm ngang trên phim. Có thể có 1 hay nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên. Nên tiến hành chụp thêm phim CT scanner để đánh giá tình trạng nhu mô phổi.

2.2.4. Cấy máu tìm vi khuẩn: được tiến hành khi bệnh nhân có sốt > 38,5°C. Khi phát hiện thấy vi khuẩn gây bệnh, các chuyên gia vi sinh thường sẽ làm thêm thử nghiệm đánh giá mức độ kháng thuốc của vi khuẩn (kháng sinh đồ).
2.2.5. Nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn từ đờm, dịch phế quản hoặc mủ ổ áp xe. Làm kháng sinh đồ nếu thấy vi khuẩn.
2.2.6. Nội soi phế quản: nhằm tìm hiểu sự thông thoáng trong lòng đường thở, loại trừ dị vật đường thở. Hút sạch dịch, mủ và lấy các dịch này làm xét nghiệm tế bào và tìm căn nguyên gây bệnh (vi khuẩn, nấm).
2.3. Tiến triển và biến chứng:
2.3.1. Tiến triển:
• Điều trị tốt khỏi hoàn toàn sau một thời gian để lại sẹo hình ngôi sao.
• Điều trị không tốt thành áp xe mạn tính (trên 2 tháng, có ngón tay dùi trống) hoặc để lại hang di sót.
2.3.2. Biến chứng:
• Giãn phế quản quanh ổ áp xe.
• Mủ màng phổi, màng tim (do vỡ ổ áp xe).
• Áp xe não, viêm màng não.
• Tán huyết nặng.
• Thoái hoá dạng bột các cơ quan.
• Phát triển nấm Aspergillus trong hang di sót.
III. CHẨN ĐOÁN:
3.1. Chẩn đoán xác định:
• Lâm sàng: khởi đầu đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc khái mủ, đờm và hơi thở thối, đau ngực. Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.
• Xét nghiệm máu BC tăng cao, N tăng, VS tăng.
• X quang: hình ảnh có mức khí nước, hay gặp ở thùy dưới phải.
• Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.
• Áp xe phổi do amip: đờm mủ màu Sôcôla, ổ áp xe thường ở phổi bên phải, xóa nhanh sau dùng Flagyl, Klion, Emetin.
3.2. Chẩn đoán phân biệt:
• Giãn phế quản: bệnh sử mạn tính, khạc đờm mủ về buổi sáng; X quang: nhiều ổ tròn sáng ở thuỳ dưới. Chẩn đoán xác định bằng chụp cắt lớp vi tính phân giải cao.
• Mủ màng phổi thông với phế quản: bệnh nhân ộc nhiều mủ, X quang có hình ảnh tràn dịch, tràn khí màng phổi
• Kén khí bị nhiễm khuẩn: hang riềm mỏng, xung quanh không có đông đặc, điều trị kháng sinh không nhỏ đi. Tiền sử có hang từ trước.
• Hang ung thư: thoái hoá ở trung tâm, bờ dầy, thành gồ ghề, điều trị kháng sinh không kết quả.
• Hang lao nhiễm khuẩn: dễ nhầm với áp xe mạn tính. Soi, cấy đờm BK (+) tính, có thâm nhiễm ở xung quanh hang, điều trị kháng sinh không kết quả..
3.3. Lưu đồ chẩn đoán:
Lâm sàng
Khó thở, đau ngực, ho khan hoặc ho đàm; hội chứng nhiễm trùng. Tiền sử có chấn thương ngực, mở ngực, viêm phổi...
Cận lâm sàng
CTM: BC tăng, SÂ ngực: dịch màng phổi, X quang: mờ một bên phổi; CT scan ngực: dịch, kén mủ..
Chẩn đoán xác định

Hội chứng nhiễm trùng, hội chứng 3 giảm Chọc dò có mủ.
Chụp CT scan ngực: kén mủ

Chẩn đoán nguyên nhân và giai đoạn

Tràn khí, tràn máu do chấn thương, viêm phổi, lao phổi, viêm phế quản.
Giai đoạn sớm hay trễ

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Điều tri nội khoa:

• Tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ. Không làm được kháng sinh đồ thì tuỳ theo triệu chứng lâm sàng, X quang, tính chất mủ mà có hướng xác định căn nguyên vi khuẩn học. Nên phối hợp 2 - 3 kháng sinh. Sử dụng kháng sinh bằng nhiều đường, truyền tĩnh mạch kết hợp với tiêm bắp sau đó tiêm bắp kết hợp với đường uống. Thời gian điều trị 6 - 8 tuần.
Tụ cầu: Methicilin, Cephalosporin, Lincomyxin, Vancomyxin.
Liên cầu: Penicilin G.
Klebsiella: Gentamycin, Quinolon.
Amip: Emetin, Flagyl.
• Dẫn lưu mủ theo tư thế:
Tuỳ theo vị trí ổ áp xe mà chọn tư thế dẫn lưu cho thích hợp kết hợp với vỗ rung mỗi lần 15 - 20 phút, mỗi ngày vài 3 lần.
Nếu ổ áp xe gần sát thành ngực thì chọc hút ổ áp xe qua thành ngực, đặt dẫn lưu ổ áp xe qua thành ngực (thực hiện ở tuyến trên).
• Long đờm: Natribenzoat 4 - 5g/ngày, Mucitux 50mg x 2 - 3viên/ngày.
• Trợ tim và nâng đỡ cơ thể.
• Cho Uabain, truyền đạm, truyền dịch, cân bằng nước cho cơ thể.
• Tăng cường bồi dưỡng: trứng, sữa, hoa quả, các chất đạm, Vitamin.

4.2. Điều trị ngoại khoa: (chuyển tuyến trên)

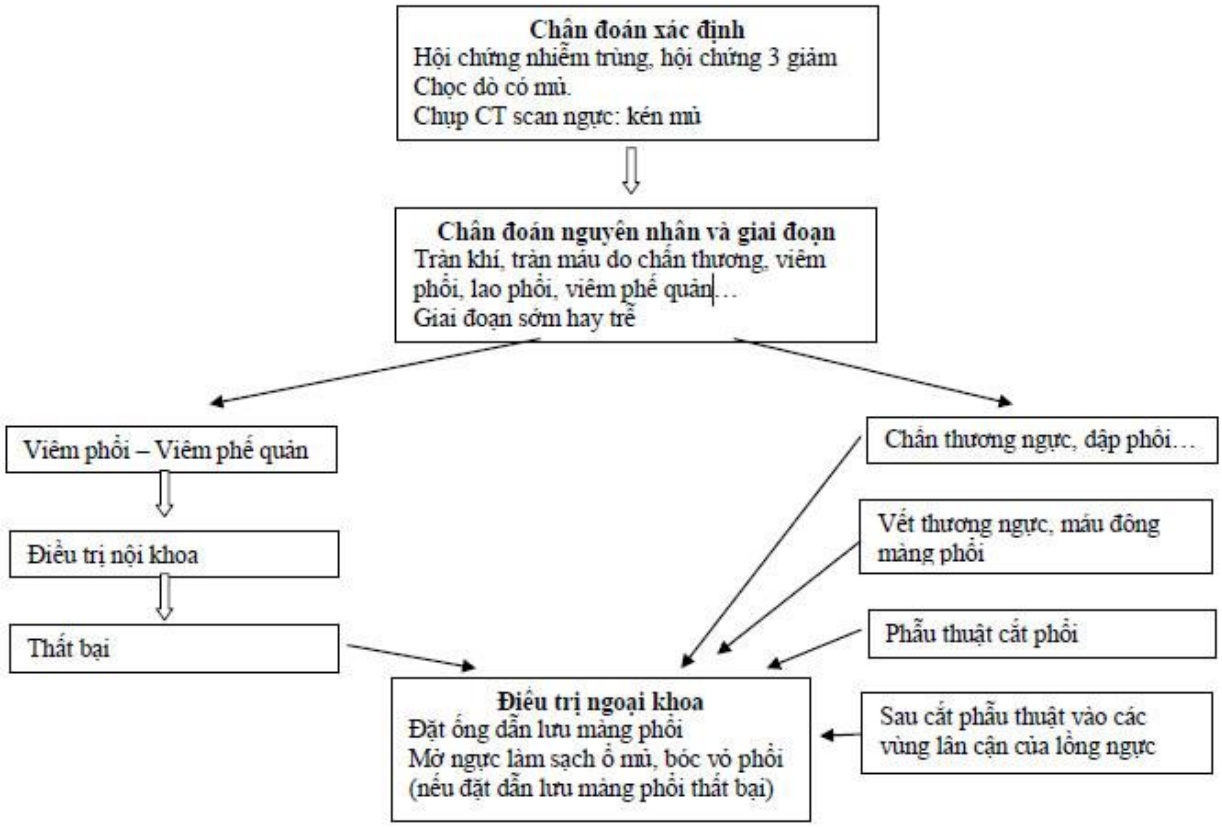
Chỉ định:

• Áp xe phổi mạn tính, điều trị nội khoa trên 2 tháng không có kết quả.
• Ho ra máu nặng đe doạ tính mạng.
• Hang di sót.
• Phương pháp: cắt thuỳ phổi hoặc phân thuỳ phổi.

4.3. Lưu đồ điều trị:

Chẩn đoán xác định

Hội chứng nhiễm trùng, hội chứng 3 giảm Chọc dò có mủ.
Chụp CT scan ngực: kén mủ



V. THEO DÕI TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

5.1.1. Lâm sàng:

• Triệu chứng đột ngột sốt, ho khạc đờm, ộc mủ hoặc khái mủ, đờm và hơi thở thối, đau ngực.

• Khám phổi có hội chứng đông đặc, hội chứng hang.

5.1.2. Cận lâm sàng:

• X quang: hình ảnh có mức khí nước

• Xét nghiệm đờm tìm thấy vi khuẩn ái khí hoặc yếm khí, cấy máu (+) tính.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

5.2.1. Lâm sàng:

Hết sốt, không ộc mủ, không đau ngực.

5.2.2. Cận lâm sàng:

X quang: phổi nở tốt, không có hình ảnh nước khí nước.

CRP trở về bình thường, cấy máu (-) tính.

5.3. Theo dõi:

• Tái khám sau 1 tuần: chụp X quang kiểm tra.

• Tái khám sau 1 tháng và 6 tháng: Chụp X quang tầm soát.

Tài liệu tham khảo:

1. Pneumonia. The Merck Manuals: 00The Merck Manual for Healthcare Professionals. Accessed March 25, 2009.

2. Pneumonia fact sheet. American Lung Association.. Accessed March 28, 2009.

3. Durrington H, et al. Recent changes in the management of community-acquired pneumonia in adults. British Medical Journal. 2008;336:1429.

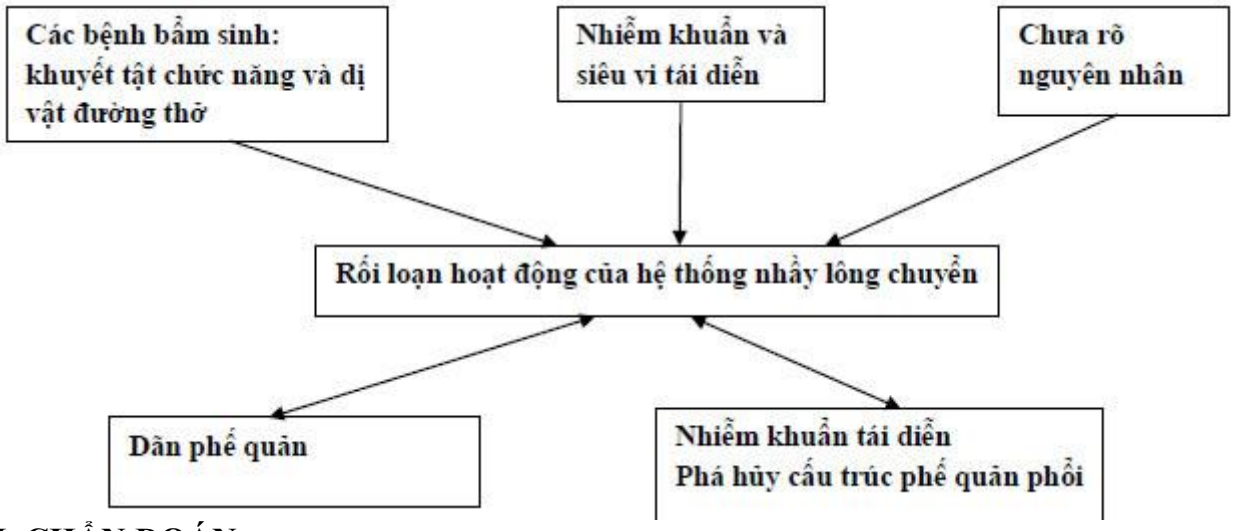
4. Menendez R, et al. Treatment failure in community-acquired pneumonia. Chest. 2007; 132:1348.

5. Singh S, et al. Long-term use of inhaled corticosteroids and the risk of pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. Archives of Internal Medicine. 2009;pp. 169 - 219.

DÃN PHẾ QUẢN

I. KHÁI NIỆM:

- Dãn phế quản là sự dãn bất thường, không hồi phục của một hay nhiều phế quản có kích thước trung bình và tiểu phế quản do hủy hoại cấu trúc đàn hồi và cơ trơn thành phế quản.
- Thường phế quản bị dãn từ thế hệ thứ tư đến thứ 8 hoặc thứ 10.
- Nguyên nhân: có thể do bẩm sinh hay mắc phải, hay không rõ nguyên nhân, làm giảm sức đề kháng tại chỗ của phế quản, tăng tiết đàm nhớt liên tục trong lòng phế quản, nhiễm trùng và ho ra máu tái diễn.



II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng cơ năng:

- Ho khạc đàm mạn tính, thường vào buổi sáng, trong đợt cấp ho đàm tăng, đàm nhầy mủ, có khi lẫn máu.
- Ho ra máu tái diễn: tái phát nhiều lần, kéo dài trong nhiều năm, có khi là triệu chứng duy nhất (dãn phế quản thể khô, xảy ra ở thùy trên, thường thứ phát do lao).
- Khó thở: thường nhẹ hoặc vừa, giảm khả năng gắng sức, khó thở nặng khi tổn thương lan rộng.
- Đau ngực: kiểu màng phổi, thường gặp trong các đợt nhiễm trùng cấp.

2. Triệu chứng thực thể:

- Nghe phổi: ran ẩm, ran nổ ở vùng tổn thương, đôi khi có hội chứng đông đặc.
- Ran ngáy, ran rít có thể gặp, nhất là trong các đợt nhiễm trùng.
- Ngón tay dùi trống khi giai đoạn nặng, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn, áp xe phế quản.
- Các triệu chứng ở tạng khác: đảo ngược phủ tạng, viêm xoang mạn, vô sinh.

III. CẬN LÂM SÀNG:

- X quang ngực: không loại trừ được dãn phế quản, có thể thấy hình tổ ong, hình micro abcess (thường < 2cm).
- X quang xoang: hình đường ray xe lửa.
- Chụp phế quản cản quang bằng lipiodol - chỉ dùng khi cần điều trị phẫu thuật, thấy hình ảnh phế quản dạng ống, dạng túi, hay hình tràng hạt.
- CT scanner với độ phân giải cao giúp chẩn đoán xác định dãn phế quản.
- Cấy đàm: vi trùng, AFB, cấy vi trùng lao, nấm...
- Nội soi phế quản: giúp chẩn đoán nguyên nhân ho ra máu do dãn phế quản với các nguyên nhân khác, giúp lấy dị vật (nếu do dị vật), lấy đàm làm xét nghiệm.
- Định lượng kháng thể, nếu nghi ngờ giảm kháng thể bẩm sinh.

- Công thức máu: bạch cầu tăng khi có nhiễm trùng, eosinophil tăng gợi ý nhiễm Aspergillus, thiếu máu mạn khi nhiễm trùng và ho ra máu tái diễn.
- Chức năng hô hấp: thường có rối loạn thông khí hỗn hợp - nhưng đa số là hội chứng tắc nghẽn.
- ECG và siêu âm tim: khi có biến chứng tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Lao phổi
- Ung thư phổi
- Áp xe phổi
- Dị vật phế quản
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

V. BIẾN CHỨNG:

- Mủ màng phổi, áp xe não, thoái hóa dạng bột.
- Ho ra máu
- Suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

VI. ĐIỀU TRỊ:

Dãn phế quản là bệnh mạn tính, cần được điều trị và theo dõi kéo dài

6.1. Điều trị nội khoa:

6.1.1. Điều trị căn nguyên:

- Điều trị nhiễm trùng, lao.
- Do thiếu hụt a1 antitrypsin, thiếu IgG: bồi hoàn.
- Trào ngược dạ dày-thực quản: thuốc ức chế bơm proton có thể được chỉ định.
- Do dị vật, khối u, hạch chèn ép: giải phóng tắc nghẽn.

6.1.2. Điều trị cơ bản:

- Dẫn lưu tư thế, vật lý trị liệu, tập ho khạc rất quan trọng, giúp thông thoáng đường thở, giảm triệu chứng và giảm tái phát đợt cấp.
- Long đàm: uống nhiều nước và vật lý trị liệu thường có ý nghĩa hơn những thuốc long đàm.
- Dãn phế quản khi có co thắt phế quản nên chọn đường khí dung - thận trọng khi dùng methylxanthine.

6.1.3. Điều trị nhiễm trùng:

- Trong tình trạng đợt cấp: biểu hiện xấu đi cấp tính của các triệu chứng hằng ngày, hoặc xuất hiện thêm triệu chứng- có thể không có biểu hiện toàn thân.
- Cấy đàm trước khi dùng kháng sinh theo kinh nghiệm, thời gian điều trị tối thiểu là 14 ngày, nếu đã điều trị theo kháng sinh đồ không hiệu quả, cần làm lại xét nghiệm vi trùng học.
- Kháng sinh theo kinh nghiệm: hướng tới vi khuẩn Gram (-) và nguy cơ nhiễm pseudomonas.

+ Không nguy cơ nhiễm Pseudomonas: p lactam ± ức chế p lactamse, Levoíloxacin, Moxiíloxacin.
+ Nguy cơ nhiễm Pseudomonas: Piperacillin/Tazobactam ± ciproloxacin hoặc ciproloxacin ± aminoglycoside

- Các kháng sinh thường dùng: Cephalosporin III + Aminoglycoside

+ Cefotaxim 4-6 g/ngày, Ceftazidim 3-4 g/ngày, Cefoperazon 3-4 g/ngày, Cefepim 3-4 g/ngày, Piperacillin, Ticarcillin, Carbapenem,...
+ Gentamycin 3-5 mg/kg/ngày, 1 lần. Amikacin 15 mg/kg/ngày 1 lần
+ Hoặc kháng sinh nhóm Quinolon: ciproloxacin, levoíloxacin, oíloxacin.
+ Nếu đàm mủ thối: p lactam+Metronidazol 1000-1500 mg/ngày.

- Thay đổi kháng sinh dựa vào đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

6.1.4. Điều trị biến chứng:: (chuyển tuyến trên)

- Ho ra máu
- Tràn khí màng phổi
- Tràn máu màng phổi

6.2. Điều trị ngoại khoa:: (chuyển tuyến trên)

- Cắt bỏ thùy phổi khi dãn phế quản khu trú, nhiễm trùng tái phát nhiều, ho đàm nhiều, kéo dài, ho ra máu điều trị nội khoa thất bại.
- Chỉ tiến hành khi chức năng phổi cho phép phẫu thuật.

6.3. Điều trị dự phòng:

- Điều trị tích cực nhiễm khuẩn phế quản cho trẻ nhỏ và điều trị triệt để ổ nhiễm vùng mũi xoang.
- Loại trừ mọi kích thích: thuốc lá, khói bụi, lông thú,...
- Tiêm chủng phòng cúm và phế cầu, chủng ngừa đủ cho trẻ em.
- Điều trị sớm lao sơ nhiễm ở trẻ em.
- Điều trị sớm dị vật đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế, "Hướng dẫn điều trị tập 1", Nhà xuất bản Y học 2005.
2. Harrison’s principles of Internal Medicine, Bronchiectasis and lung abcess, chapter 258, 18 th Edition.
3. Ngô Quý Châu, "Dãn phế quản", Bệnh học hô hấp Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam 2012.
4. Phác đồ điều trị nội khoa Bệnh viện Chợ Rẫy 2013

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Hen phế quản là hội chứng biểu hiện bằng các cơn khó thở kịch phát chiếm ưu thế thì thở ra kèm theo ho & khạc đàm nhầy dính.
- Theo GINA (2012): Hen phế quản là một bệnh viêm mạn tính đường hô hấp. Đường thở viêm mạn tính bị gia tăng phản ứng; chúng trở nên tắc nghẽn và luồng khí bị giới hạn (do co thắt phế quản, nghẽn đàm, và gia tăng tình trạng viêm) khi đường thở gặp các yếu tố nguy cơ khởi phát.
- Về mặt chức năng hô hấp có:

. Tắc nghẽn không đồng đều từng vùng phế quản, có thể hồi phục được.
. Giảm thể tích khí lưu thông, tăng thể tích cặn.

II. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán cơn hen phế quản :

2.1.1. Lâm sàng cơn hen phế quản điển hình

a. Tiền triệu: bệnh nhân cảm thấy khó chịu ngứa họng, ngứa mũi, ho cơn.

b. Cơn hen phế quản:

- Xảy ra ban đêm khoảng 1- 4 giờ sáng, một cách đột ngột.
- Bệnh nhân phải ngồi chống tay lên giường để thở, không nằm được.
- Co kéo cơ hô hấp phụ, cánh mũi phập phồng, co lõm ngực, co kéo hõm ức.
- Nghe phổi: ran rít, ran ngáy khắp 2 phế trường.
- Cơn kéo dài 15 - 30 phút và tự giảm dần hoặc nhanh chóng dưới tác dụng của thuốc dãn phế quản.

c. Cuối cơn hen phế quản: Ho có đàm, lượng ít, nhày, trắng, trong, dai, từng hạt tròn nhỏ, rất khó khạc ra ngoài. Khi khạc được đàm bệnh nhân thấy khoẻ, cơn khó thở bớt dần. Trong đàm khạc ra có tế bào ái toan và tinh thể Charcort-Leyden.

d. Sau cơn hen phế quản: Bệnh nhân rất mệt mỏi, khám phổi gần như bình thường, thể hiện tính phục hồi của hen phế quản.

e. Giữa các cơn hen phế quản: không có triệu chứng khó thở và chức năng hô hấp trong giới hạn bình thường.

2.1.2. Các yếu tố khởi phát:

- Các dị nguyên, nhiễm trùng hô hấp, gắng sức, tăng thông khí, thay đổi thời tiết hoặc khí hậu lạnh, khí SO2, thức ăn, thức uống, các chất bảo quản thực phâm và dược phẩm (như aspirin và thuốc chặn beta).
- Biểu lộ xúc cảm quá mức (cười lớn hoặc la lớn)

2.1.3. Cận lâm sàng:

a. Đo chức năng hô hấp:

- Đo hô hấp ký: rối loạn thông khí tắc nghẽn phục hồi hoàn toàn với thuốc giãn phế quản: chỉ số Gaensler **(FEV1/ FVC) < 70%, và > 70% sau phun hít** 400→ salbutamol.
- Lưu lượng đỉnh kế :

□ Tăng > 15% sau 30 phút hít thuốc cường β2 tác dụng ngắn.
□ Giảm > 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.
□ Khi hen nặng < 80% trị số ước đoán

b. Khí máu động mạch (Arterial Blood Gases)

- Hen nhẹ : pCO_2 giảm do tăng thông khí
- Hen phế quản mức độ trung bình: $pO_2 > 60mmHg$, $pCO_2 < 40mmHg$
- Hen nặng: pCO_2 tăng tỷ lệ với mức độ nặng của bệnh: pO_2 giảm, pH giảm

c. X quang ngực :

- Hen phế quản nhẹ: bình thường hoặc ứ khí nhẹ
- Hen phế quản nặng: các biến chứng có thể thấy: tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da, tràn khí trung thất, viêm phổi, xẹp phổi.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

2.2.1. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

- Tiền sử: có tiền sử VPQ mạn tính (ho, khạc đờm kéo dài), nghiện thuốc lào thuốc lá.
- Đặc điểm LS: đờm nhiều, đục, đờm càng nhiều khó thở càng nặng. Nghe phổi thường có giảm rì rào phế nang, ran ẩm (ran nổ).
- X quang phổi: thường có hình ảnh VPQ mạn tính hoặc giãn phế nang; trong cơn hen, thường có lồng ngực giãn căng, phổi tăng sáng.
- Phân tích khí máu động mạch: thường có tăng HCO_3 kèm theo tăng $PaCO_2$

2.2.2. Tràn khí màng phổi

- Đây là điều quan trọng nhất trong chẩn đoán phân biệt HPQ.
- Khó thở, đau ngực thường xuất hiện đột ngột, trong khi đó, 80% các cơn hen cấp xuất hiện từ từ trong vòng 48 giờ.
- Dấu hiệu của TKMP ở một bên phổi (mất rì rào phế nang, lồng ngực giãn căng, gõ trong).
- Thường kèm theo tràn khí dưới da.
- Chụp X quang hoặc CT phổi trong trường hợp tràn khí ít sẽ khẳng định chẩn đoán.

2.2.3. Phù phổi cấp do tim

- Thường xuất hiện khó thở đột ngột.
- Có tiền sử mắc bệnh tim mạch hoặc cao huyết áp.
- Có các triệu chứng của bệnh tim mạch (suy tim, cao huyết áp...).

2.2.4. Nhồi máu phổi

- Khó thở, đau ngực, ho khạc ra máu xuất hiện đột ngột.
- Có yếu tố nguy cơ gây nhồi máu phổi (bất động kéo dài, bệnh lí đa hồng cầu...).
- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ. D dimer thường tăng. Điện tâm đồ có thể thấy S1Q3.
- XQ phổi có đám mờ khu trú hoặc xẹp phổi hình dải hoặc phổi quá sang một vùng, bên.
- MSCT phổi có tiêm thuốc cản quang sẽ khẳng định chẩn đoán khi thấy cục huyết khối.

2.2.5. Viêm phổi cấp

- Sốt, khạc đờm vàng, xanh
- Nghe phổi có ran ẩm, ran nổ.
- XQ phổi có hình ảnh viêm phổi

2.2.6. Dị vật đường thở

- Bệnh sử sặc, hít phải dị vật
- Hội chứng xâm nhập sau khi hít dị vật: cơn ho dữ dội, ngạt thở cấp.
- Không có tiền sử hen phế quản

2.3. Chẩn đoán mức độ bệnh:

Bảng 1: *Phân loại độ nặng của bệnh*

	Triệu chứng	**Triệu chứng vê đêm**	**Lưu lượng đỉnh (Peak Flow)**
Bậc 4 Nặng kéo dài	✓Liên tục ✓Hoạt động thể lực bị hạn chế	Thường xuyên	✓< 60% lý thuyết ✓Thay đổi > 30%
Bậc 3 Vừa Kéo dài	✓Có mỗi ngày ✓Hoạt động thể lực và giấc ngủ bị ảnh hưởng .	> 1 lần/tuần	✓60 - 80% lý thuyết ✓Thay đổi > 30%

	✓Phải hít chất đồng vận β_2 tác dụng ngắn mỗi ngày		
Bậc 2 Nhẹ Kéo dài	✓>1 lần/tuần nhưng <1 lần/ngày ✓ Hoạt động thể lực và giấc ngủ có thể bị ảnh hưởng	> 2 lần/tháng	✓-> 80% lý thuyết ✓Thay đổi 20 - 30%
Bậc 1 Từng cơn	✓ 1 lần/tuần. ✓Đợt ngắn (từ vài giờ đến vài ngày). ✓Không triệu chứng và lưu lượng đỉnh bình thường giữa các cơn	< 2 lần/tháng	✓> 80% lý thuyết ✓Thay đổi < 20%

- Chỉ cần bệnh nhân có môt trong các biểu hiện nêu trên là đủ để xếp vào độ nặng tương ứng.
- Mặt khác, ở mỗi độ nặng của bệnh khi xuất hiện cơn hen phế quản thì cơn hen này cũng được phân chia: nhẹ - trung bình - nặng

Bảng 2*: Độ nặng của cơn hen phế quản*

Thông số	Nhẹ	Vừa	Nặng	Dọa ngưng thở
Khó thở	Khi đi lại,có thể nằm được	Khi nói chuyện, ngồi dễ chịu hơn	Cả khi nghỉ ngơi. Chồm ra trước	
Nói chuyện	Từng câu	Từng nhóm từ	Từng từ	
Tri giác	Có thể bị kích động	Thường bị kích động	Thường bị kích động	Buồn ngủ hay lẫn lộn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường > 30 lần/phút	
Co kéo các cơ hô hấp phụ và trên ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Cử động nghịch đảo ngực bụng
Khò khè	Trung bình, thường chỉ cuối thì thở ra	Lớn	Thường lớn	Không có khò khè
Mạch/phút	< 100	100 - 200	> 200	Chậm
Mạch nghịch	Không có < 10 mmHg	Có thể có 10 - 25mmHg	Thường có > 25mmHg(người lớn) 20 - 40mmHg (trẻ em)	Không có , gợi ý tình trạng nhược cơ hô hấp
Lưu lượng đỉnh so với ban đầu	> 80%	Khoảng 60% - 80%	< 60% (< 100L/ph ở người lớn) hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO_2 (khí trời) và /hoặc	Bình thường (thường không cần làm)	> 60mmHg	< 60mmHg có thể tím tái	
PaCO2	< 45mmHg	< 45mmHg	> 45mmHg có thể suy hô hấp	

SaO2 % (khí trời)	> 95%	91 - 95%	< 90%	
	Tăng CO2/máu (giảm không khí) thường gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn và tuổi thiếu niên			

III. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Mục tiêu và phương hướng điều trị:

3.1.1. Muc tiêu:

- Cải thiện chất lượng cuộc sống.
- Kiểm soát triệu chứng cơn hen.
- Ngừa cơn kịch phát.
- Duy trì chức năng phổi bình thường.
- Duy trì hoạt động sinh lý bình thường (kể cả gắng sức).
- Hạn chế tác dụng phụ của thuốc.

3.1.2. Phương hướng:

- Cắt cơn.
- Phòng ngừa.
- Giải mẫn cảm đặc hiệu.

3.2. Điều trị cắt cơn:

3.2.1. Cơn nhẹ:

a. Điều trị cắt cơn: kích thích β_2 dạng khí dung MDI (bình định chuẩn liều) hay Nebulizer (khí dung) dùng 3 lần/ngày.

b. Theo dõi & điều trị tiếp theo:

- Các triệu chứng thường giảm đi sau dùng kích thích β2 và sẽ cắt cơn kéo dài khoảng 4giờ.
- Peak flow > 80% số ước đoán.
- Tiếp tục dùng kích thích β_2 mỗi 3 - 4 h trong 1 - 2 ngày tiếp.

3.2.2. Cơn trung bình:

- Tiếp tục khí dung kích thích β_2.
- Thêm Corticoids viên hay siro.
- Có thể dùng Corticoids dạng toàn thân nếu không có đáp ứng hay trước đó bệnh nhân đã dùng Corticoids viên hay siro.
- Không được dùng an thần.

3.2.3. Cơn hen nặng & ác tính :

a. O_2 liệu pháp: 4 - 5 l/phút qua mũi. Giữ PaO_2 > 65mmHg, đảm bảo SpO_2 > 92%. Trong trường hợp tăng thán rõ rệt → O_2 liệu pháp cần thận trọng vì biện pháp này với lưu lượng không thích hợp, sẽ có thể làm giảm PaO_2 & tăng PaCO2.

b. Đặt đường truyền tĩnh mạch & bù dịch thỏa đáng 2 - 2,5l/ng để bù giảm thể tích & loãng đàm.

c. Tiếp tục khí dung kích thích β_2 Salbutamol hay Terbutalin 2,5 - 5 mg/0,5 - 1ml + 3ml nước cất; lặp lại mỗi 20phút trong giờ đầu. Nếu đáp ứng tốt lặp lại 1 lần/2h.

d. Corticoid: càng sớm càng tốt. Methyl Prednisolone 125mg TTM/6h lần. Hay Hydrocortisone 1000mg/24h (200mg TM mỗi 4h).

e. Nếu không hiệu quả → dùng kích thích β_2

- Bricanyl 0.5mg 1 ống TDD. Có thể lặp lại sau 30 phút, tối đa 2mg trong 24 giờ (4 lần).

Hoặc truyền tĩnh mạch : Bolus 0.1mg (0.2ml)/10 phút sau đó duy trì 3 - 10pg/phút (dùng bơm tiêm điện), tổng liều 8 - 20pg/ngày.

f. Aminophylin: nếu bệnh nhân không đáp ứng, dùng thêm Aminophylin.

- Tấn công 6mg/kg/20phút (nếu đã dùng Theophylin ở nhà: chỉ tấn công 3mg/kg/20 phút).

- Duy trì: 0,4 - 0,6mg/kg/h.

g. Nếu không kết quả: bổ sung thêm kháng Cholinergic: Ipratropium bromide dạng MDI xịt 2 nhát mỗi 6h hoặc khí dung (Berodual).

h. Chống nhiễm trùng: dùng kháng sinh thích hợp, hệ thống, đủ liều.

i. Dinh dưỡng: Lưu ý đến vấn đề dinh dưỡng vì bệnh nhân có thể chết vì suy kiệt đưa đến kiệt thông khí.

j. Chất tan đàm & loãng đàm: sử dụng N-acetylcystein (Mucomyst) hay uống Natribenzoate 3% 15mL 2 - 3 lần/ngày. (ngày nay không khuyến cáo dùng trong hen nặng).

k. Kiềm hóa huyết tương :

- Dùng dung dịch $NaHCO_3$ 0,4%.
- Chỉ nên dùng khi:

. pH < 7,2.

. Có rối loạn huyết động.

. Kèm toan chuyển hóa.

l. Thông khí cơ học: Chỉ định rất hạn chế vì có nhiều biến chứng :tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất, suy tim phải, trụy mạch.

- Chỉ định:

. Rối loạn tri giác,hôn mê.

. Trụy mạch.

. Bệnh nhân kiệt lực, kiệt thông khí . $PaO_2 < 35mmHg$; pH < 7,20 ; $PaCO_2 > 70$ mmHg

- Có thể dùng thêm thuốc an thần để bệnh nhân thích ứng với máy.
- Không dùng các dẫn chất thuốc phiện.
- Hạn hữu mới sử dụng đến Curare : khi các biện pháp trên không hiệu quả. Có thể gây mê toàn thân bằng Halothane 1%.

m. Các điều lưu ý:

- Theo dõi Monitor nhịp tim, kiểm tra kỹ điện giải đồ.
- Theo dõi sát triệu chứng ngộ độc thuốc giãn phế quản .
- Theo dõi khí máu động mạch.

3.3. Điều trị ngoài cơn:

- Tránh các yếu tố thuận lợi.
- Tùy theo độ nặng của bệnh mà có các chế độ ngừa cơn khác nhau.

3.3.1. Bậc 1: cơn nhẹ ngắt quãng

Không cần phòng ngừa lâu dài. Chỉ dùng giãn phế quản tác dụng ngắn dạng hít hay Ipratropium bromide khi cần để điều trị triệu chứng không quá 3 lần/tuần.

3.3.2. Bậc 2: Cơn nhẹ kéo dài:

□ Corticoid hít 200 - 400pg/ngày hay

□ Cromoglycate MDI hay máy khí dung hay 800pg/d chia làm 3-4 lần

□ Zafirlukast (20mg uống 2 lần/ngày) là thuốc kháng thụ thể Leukotrien dạng uống. Khởi phát tác dụng chậm khoảng 2 - 3 tuần. Zileuton 600mg uống 4lần/ngày là thuốc ức chế 5-Lipoxygenase dạng uống. Những thuốc này đặc biệt được quan tâm ở bệnh nhân hen liên quan đến Aspirin. (chưa có thuốc)

3.3.3. Bậc 3: cơn vừa kéo dài

Hít định liều 400 - 800pg Corticoide hay khí dung 2 lần/ngày phối hợp với kích thích β_2 dạng hít ngày 2 lần.

3.3.4. Bậc 4: cơn nặng kéo dài

. Hít Corticoide có thể dùng thêm dạng uống với liều thấp nhất mỗi buổi sáng cách ngày.

. Kết hợp kích thích β_2 với liều như trên.

3.4. Điều trị giải mẫn cảm:

□ Hiện nay chưa áp dụng tại bệnh viện.
□ Có thể gửi bệnh nhân sang trung tâm Phạm Ngọc Thạch.

IV. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN

Giới thiệu mục đích của liều thuốc trong điều trị hen (thuốc cắt cơn, thuốc duy trì), kĩ thuật sử dụng thuốc hít, phun khí dung, buồng đệm và ống định liều chuẩn (MDI), tự theo dõi dấu hiệu, triệu chứng hen nặng, kiểm soát kém, tầm quan trọng của việc sử dụng corticosteroid sớm trong đợt kịch phát.

- Hẹn tái khám mỗi tháng, làm hô hấp ký mỗi 3 tháng để phân loại bậc, tái khám sớm nếu triệu chứng hen nặng lên.
- Thuốc cắt cơn: Các thuốc cắt cơn hen làm giãn cơ trơn bao quanh đường dẫn khí,có tác dụng trong vòng vài phút giúp làm giảm nhanh triệu chứng hen phế quản. Trên thị trường Việt Nam hiện nay có:

• Salbutamol (VENTOLIN)
• Terbutaline (BRICANYL)

- Các thuốc hít làm giãn đường dẫn khí tác dụng kéo dài thường được sử dụng. Tại Việt Nam, có những hoạt chất sau: Salmeterol, Formoterol
- Thuốc dự phòng hen là những thuốc hít chứa corticosteroid hoặc thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài hoặc phối hợp cả hai corticosteroid & thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.
- Thuốc hít corticosteroid (ICS): làm giảm viêm đường dẫn khí, giúp cho

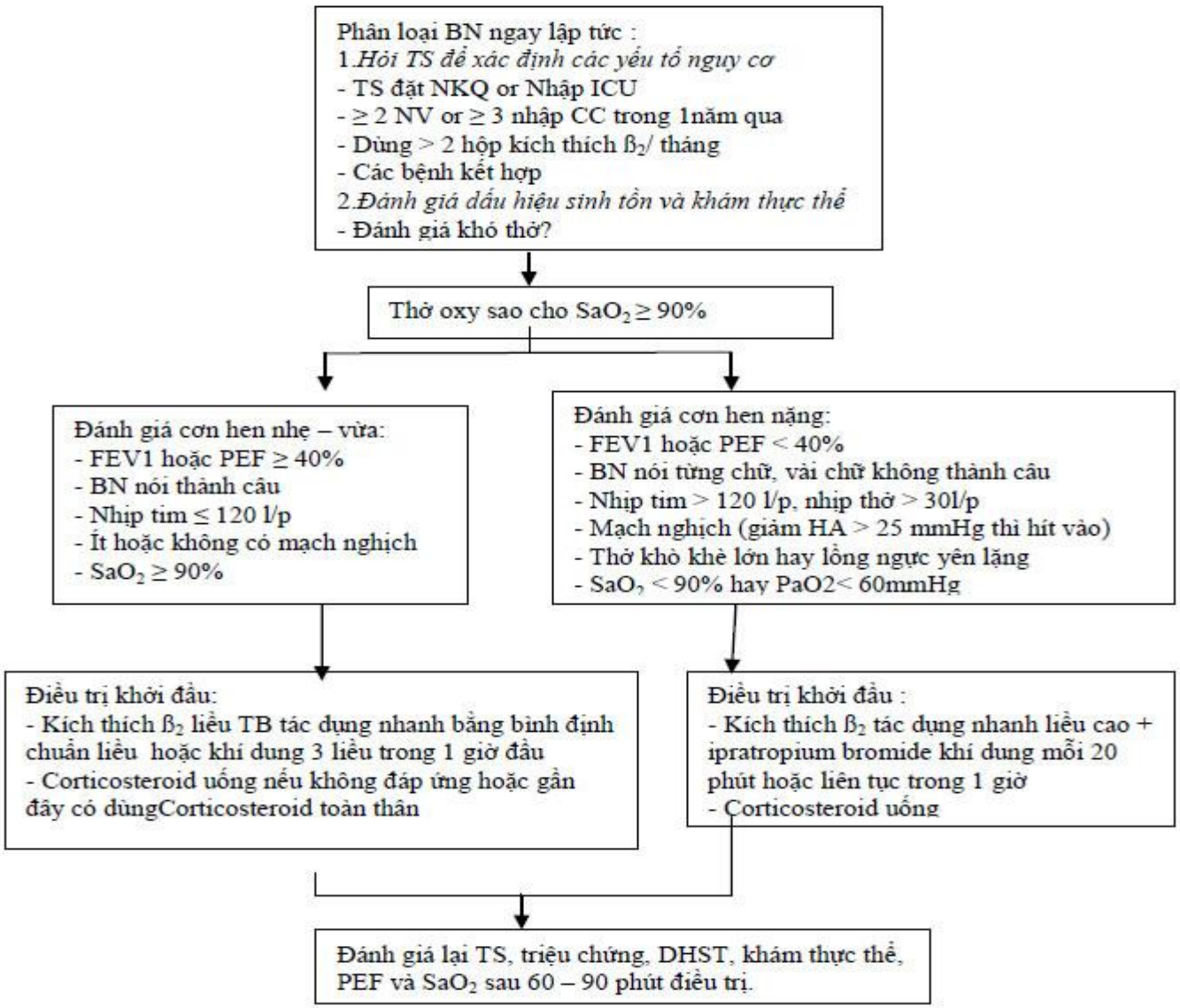
• Cải thiện chức năng phổi
• Dự phòng triệu chứng hen suyễn
• Giảm thiểu việc sử dụng thuốc cắt cơn
• Giảm thiểu khả năng tổn thương dài hạn đường dẫn khí

Thuốc corticosteroid hít hiện có tại việt nam: Beclomethasone, Budesonide, Fluticasone

- Hai chế phẩm phối hợp dưới dạng thuốc hít dùng trong dự phòng hen suyễn thường được sử dụng là:

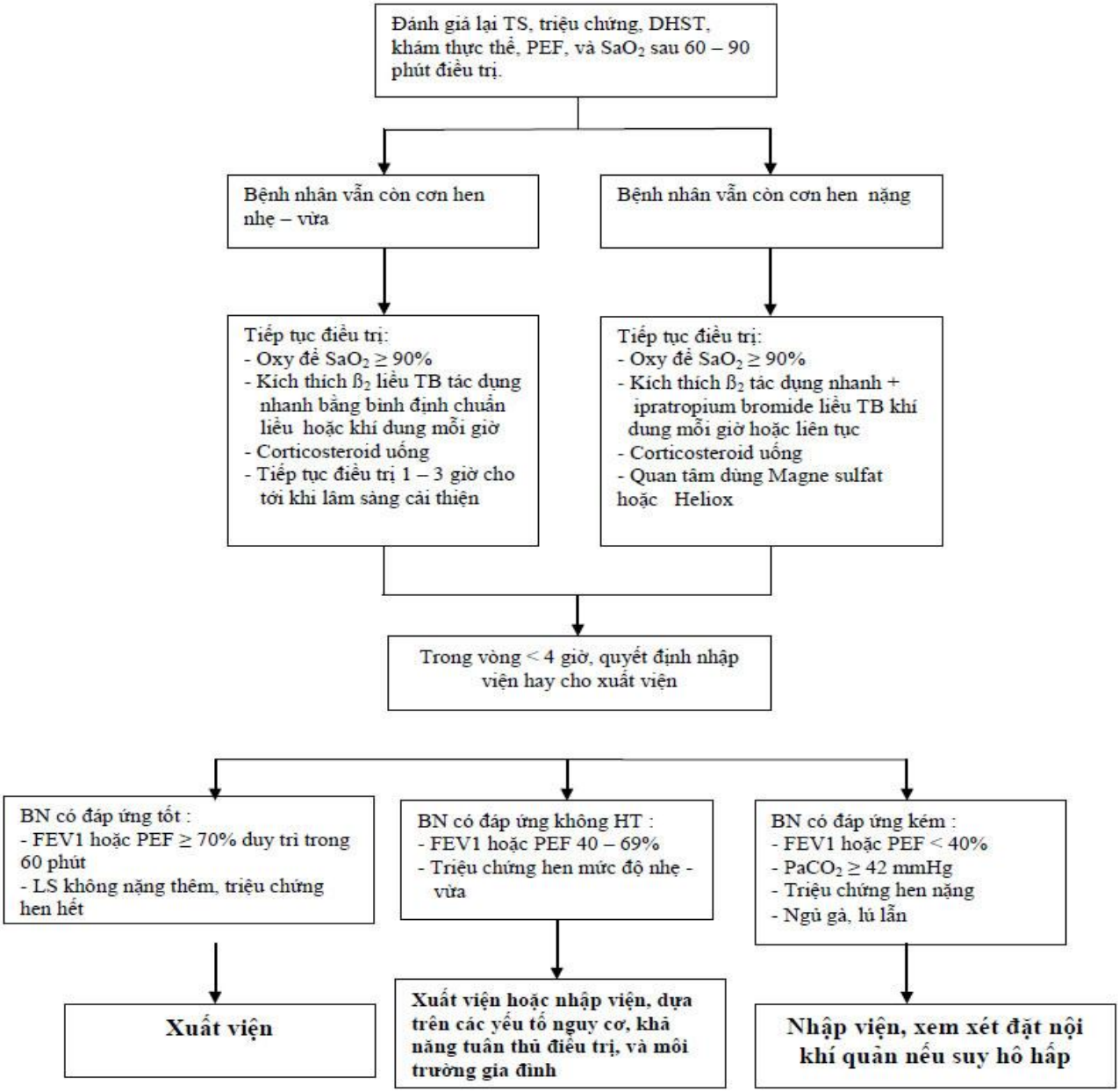
• SERETIDE Evohaler: phối hợp Salmeterol và Fluticasone
• SYMBICORT Turbuhaler: phối hợp Formoterol và Budesonide

V. LƯU ĐỒ ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN



Hình 1: Lưu đồ đánh giá và xử trí ban đầu bệnh nhân hen PQ
Viết tắt - DHST: dấu hiệu sinh tồn, NC: nguy cơ, BN bệnh nhân, ICU: hồi sức tích cực, TS: tiền sử, NKQ: nội khí quản, CC: cấp cứu, NV: nhập viện, TB: trung bình, HT: hoàn toàn, SHH: suy hô hấp

Hình 2 : *Lưu đồ đánh giá đáp ứng điều trị bệnh nhân hen PQ*



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị cơn hen phế quản, bệnh viện Nhân Dân 115, năm 2008
2. GINA Executive and Science Committees. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Revised (2006, 2012)
3. Stephen C. Lazarus, M.D., Emergency Treatment of Asthma, the Division of Pulmonary and Critical Care Medicine and the Cardiovascular Research Institute, University of California, San Francisco, San Francisco.

HO KÉO DÀI

I. ĐỊNH NGHĨA:

Ho là một phản ứng của cơ thể nhằm loại bỏ các vật lạ, chất tiết, vi sinh vật ... ra khỏi đường hô hấp để bảo vệ đường hô hấp

II. PHÂN LOẠI HO KÉO DÀI

1. Ho cấp tính < 3 tuần, thường do cảm cúm, viêm xoang, ho gà ...
2. Ho bán cấp: 3 - 8 tuần, thường ho sau nhiễm trùng
3. Ho mạn tính > 8 tuần thường do dùng thuốc ức chế men chuyển, viêm mũi xoang, hen phế quản, trào nược dạ dày thực quản, viêm phế quản mạn, dãn phế quản, lao phổi, k phế quản ...

III. NGUYÊN NHÂN HO KÉO DÀI

3.1. Cơ học

- Chất tiết đường hô hấp, dịch viêm đường hô hấp (viêm mũi xoang.)
- Các chất lạ hít vào phổi: bụi, khói, khói thuốc, dị vật (rắn, lỏng), dịch vị
- Xoắn vặn cây hô hấp (xơ phổi, xẹp phổi.)
- Áp lực đè lên thành khí phế quản (U chèn ép từ ngoài)
- Thâm nhiễm niêm mạc khí phế quản (ung thư phế quản, u hạt)

3.2. Viêm:

- Bị bội nhiễm trong các bệnh như hen phế quản, viêm phế quản mạn, dãn phế quản
- Lao phổi

3.3. Thuốc: thuốc ức chế men chuyển

3.4. Tâm lý:

- Gây ho khan,
- Chẩn đoán sau khi loại trừ nguyên nhân thực thể

IV. CHẨN ĐOÁN HO KÉO DÀI:

4.1. Lâm sàng:

- Thời gian mắc bệnh
- Thời điểm xuất hiện và tính chu kỳ

Sáng: thường do thuốclal, viêm phế quản mạn, dãn phế quản..

Đêm: suyễn, suy tim

Sau ăn: Trào ngược dạ dày thực quản.

- Yếu tố khởi phát: tư thế, gắng sức, khói bụi, ăn uống.
- Tính chất ho: ho khan, ho giọng đôi, ho thành tràng, ho thành cơn
- Có kèm khạc đàm không, tính chất đàm (số lượng, màu sắc, mùi)

4.2. Triệu chứng và bệnh lý kèm

- Hội chứng nhiễm trùng
- Bệnh cảnh dị ứng
- Bệnh lý phổi màng phổi
- Bệnh lý ngoài phổi (suy tim, tiêu hóa, tai mũi họng....)
- Đang dùng thuốc gì, hút thuốc, môi trường sống và làm việc

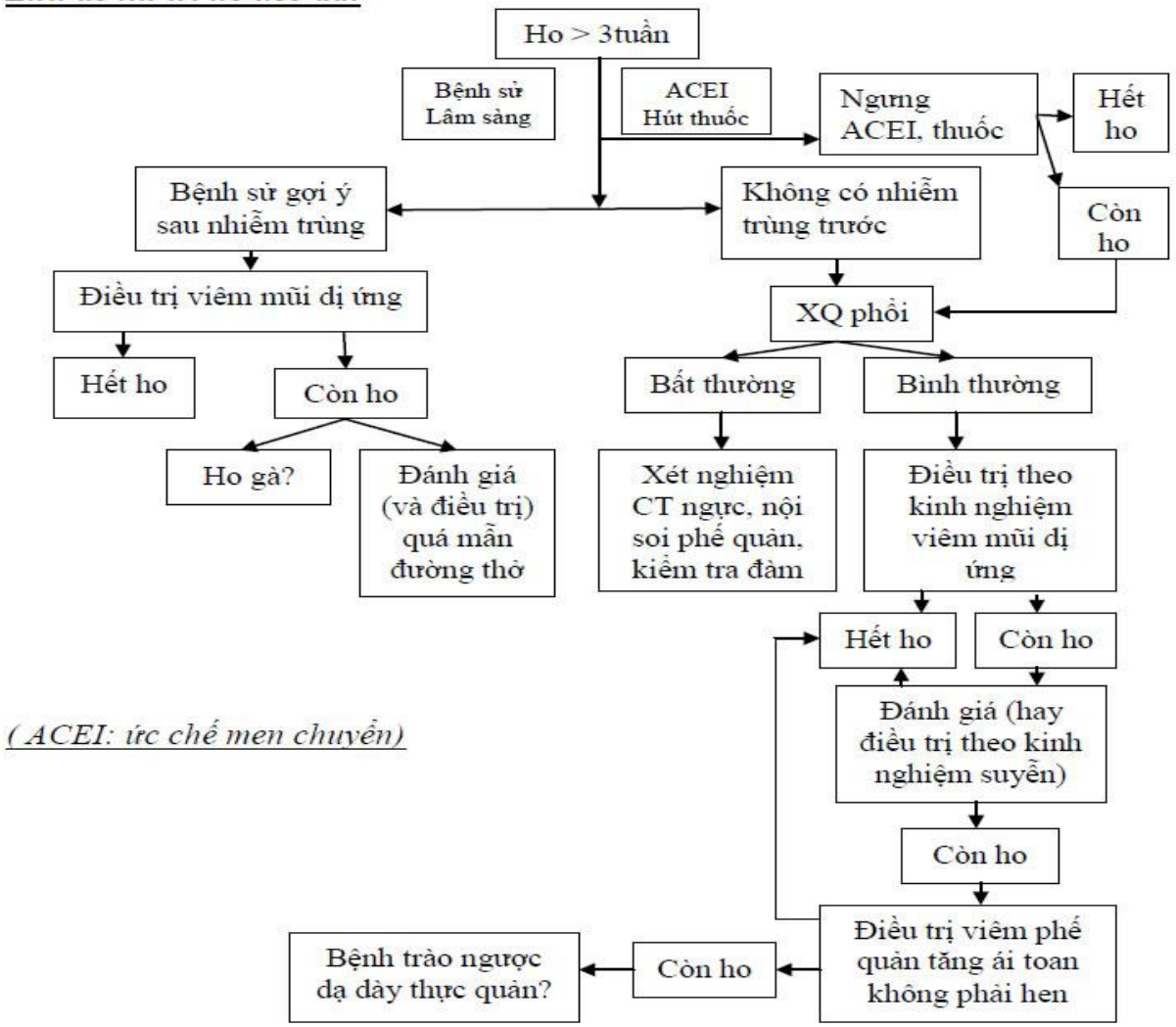
4.3. Cận lâm sàng

- Thường qui: công thức máu, XQ phổi, ECG
- Cấy đàm
- Siêu âm tim: nếu có bệnh lý tim mạch kèm
- Chụp cắt lớp vi tính (CT scan): khi nghi ngờ dãn phế quản, u
- Đo chức năng hô hấp: tắt nghẽn đường thở.
- Nội soi:

Nội soi mũi: đánh giá tốt hơn tình trạng của niêm mạc mũi và các lỗ đến xoang. Một CT scan xoang thường được thực hiện đầu tiên.
Nội soi dạ dày thực quản: kiểm tra các dấu hiệu của trào ngược axit trong dạ dày và thực quản.
Soi phế quản: Trong thử nghiệm này, ống soi được thông qua xuống khí quản để kiểm tra các ống phế quản cho các dấu hiệu nhiễm trùng hoặc tắc nghẽn.
V. ĐIỀU TRỊ HO KÉO DÀI: Tùy thuộc nguyên nhân
- Ho do thuốc: Ngưng thuốc
- Viêm mũi xoang: Kháng sinh , kháng hisamin
- Hen phế quản: kích thích thụ thể β_2, ipratropium, Glucocorticoid
- Trào ngược dạ dày thực quản: kháng acid dạ dày, PPI
- Viêm phế quản: Ngưng thuốc lá, tránh ô nhiễm, kháng sinh
- Dãn phế quản: Điều trị tốt các bệnh viêm đường hô hấp trên, điều trị tốt lao phổi, dẫn lưu đàm, cầm máu, thuốc dãn phế quản, kháng sinh khi có bội nhiễm, phẫu thuật cắt thùy hoặc phân thùy phổi khi dãn phế quản khu trú, ho ra máu nặng đe dọa tính mạng hoặc ho ra máu dai dẳng
Chuyển tổ lao hoặc tuyến trên
- Lao phổi: Điều trị theo phác đồ , đối với lao kê cần kết hợp điều trị với corticoid
- K phế quản:
• **Ung thư tế bào nhỏ không biệt hóa:** Đây là loại ung thư phát triển nhanh, di căn sớm cho nên đa hóa trị liệu và xạ trị liệu là chính.
• **Ung thư không tế bào nhỏ:** gồm ung thư dạng biểu bì, ung thư dạng tuyến, ung thư tế bào lớn, phẫu thuật là phương pháp hữu hiệu nhất

Phác đồ xử trí ho kéo dài

Lưu đồ xử trí ho kéo dài



(ACEI: ức chế men chuyển)

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1. Handbook of Critical Care Medicine (2008) p 78-95
2. Harrison's pulmonary and critical care medicine (2010) p 14-19

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ

(Xem xét tùy trường hợp, quá khả năng điều trị chuyển tuyến trên)

I. ĐẠI CƯƠNG :

Thuật ngữ :

Ngủ gà (drowsy/lethargic): gọi hỏi nói chuyện thường xuyên thì bệnh nhân mở mắt và có đáp ứng, nhưng hễ ngưng nói thì bệnh nhân lại nhắm mắt ngủ ngay.

Lơ mơ (stupor): không hoặc đáp ứng không thường xuyên, không chính xác với lời nói, có đáp ứng với kích thích đau.

Hôn mê: không đáp ứng xung quanh và không đánh thức được, điểm Glasgow (GCS) < 8đ.

Trạng thái thực vật: tình trạng thức tỉnh nhưng hoàn toàn mất nhận thức.

II. NGUYÊN NHÂN:

Về thần kinh thông thường chia làm hai nhóm:

• Có dấu thần kinh định vị

• Và không có dấu thần kinh đinh vị

a. ***Có triệu chứng khu trú như***

- ***Chấn thương sọ não:*** khoảng tỉnh sau đó mới hôn mê (tụ máu ngoài màngcứng hoặc dưới màng cứng). Đau khu trú khi gõ vào hộp sọ, chụp phim sọ (vết gãy xương, bóng khí), chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não. Lưu ý bệnh nhân già, uống rượu dùng thuốc chống đông thường bỏ qua chấn thương sọ.
- ***Tai biến mạch máu não (xuất huyết não, nhồi máu não, xuất huyết màng não)*** hôn mê đột ngột kèm liệt nửa người ở người lớn tuổi, tăng huyết áp nên chụp não cắt lớp vi tính não, cộng hưởng từ não.
- ***U não:*** thường xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực nội sọ (đau đầu, nôn, giảm thị lực, phù gai thị) kèm dấu khu trú nên chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não hay cộng hưởng từ não.
- ***Nhiễm khuẩn:*** viêm màng não, viêm não màng não (herpers), viêm não Nhật Bản B, áp xe não, sốt rét ác tính...
- ***Động kinh:*** hôn mê sau cơn thông thường kéo dài vài ba phút đến 5-10 phút, nếu hôn mê kéo dài quá 20-30 phút cần phảitìm tổn thương đi kèm (máu tụ, chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, rối loạn chuyển hóa...), trạng thái động kinh, sản giật.
- Hạ glucose máu.
- Phù não trong tăng huyết áp ác tính.
- Hai nguyên nhân sau thường kèm theo co giật.

b. Không có triệu chứng thần kinh định vị :

- Đái tháo đường (nhiễm toan xeton, hạ glucose máu, tăng thẩm thấu, tăng axít lactic).
- Ure máu cao.
- Hôn mê gan: viêm gan tối cấp, xơ gan mất bù nặng.
- Nhiễm độc: rượu thường kèm hạ glucose máu và thiếu vitamin B1.
- Ngộ độc thuốc an thần, bình thản, barbituric gây hôn mê im lặng; chống trầm cảm 3 vòng gây hôn mê kích động, có nguy cơ rối loạn nhịp tim (kiềm hóa máu, ngất) còn theophyline, atropine gây hôn mê kích động.
- Ngộ độc CO, ma túy.
- Thiếu vitamine B1 nhất là ở người nghiện rượu, phụ nữ có thai nôn nhiều, bệnh Gayet Wernicke (lú lẫn, tăng trương lực đối kháng, rối loạn vận nhãn không hằng định
- Thiếu O_2 (thiếu O_2 vàtăng CO_2, thiếu máu não), trong suy hô hấp cấp, suy tim cấp.

- Suy thượng thận, suy giáp, suy tuyến yên.
- Rối loạn ion như hạ Na+ máu (ngộ độc nước) hoặc tăng Na+, tăng Ca++, hạ phospho máu.

III.PHÂN LOẠI HÔN MÊ :

Trong thực tế lâm sàng nay thường sử dụng thang điểm Glasgow và đánh giá hôn mê theo tầng để đánh giá mức độ rối loạn ý thức qua hai bảng sau

3.1. Thang điểm hôn mê GLASGOW

(Tổng số điểm tối đa, ở người bình thường là 15 điểm, tối thiểu là 3 điểm).

Bảng. Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS - Glasgow Coma Scale)

Mục	Mô tả	Điểm
Vận động (6 điểm):	Thực hiện theo y lệnh	6
	Đáp ứng chính xác với kích thích đau	5
	Đáp ứng không chính xác với kích thích đau	4
	Gồng mất vỏ	3
	Duỗi mất não	2
	Hoàn toàn không đáp ứng	1
Lời nói (5 điểm)	Định hướng được	5
	Trả lời lẫn lộn	4
	Dùng những từ không thích hợp	3
	Nói ú ớ	2
	Không nói tiếng nào	1
Mở mắt (4 điểm):	Tự nhiên	4
	Khi có tiếng gọi	3
	Khi kích thích đau	2
	Hoàn toàn không mở mắt	1

3.2. Đánh giá hôn mê theo tầng bị tổn thương

Dùng bảng đánh giá theo tầng đi từ trên xuống: vỏ não, gian não, gian trung não, trung não, cầu não.

Bảng. Đánh giá hôn mê theo tầng thần kinh

Tầng não bị mất chức năng	*Vỏ - dưới vỏ*	*Giannão*	*Gian trung não*	*Trung não*	*Cầu não*
Đáp ứng kích thích đau	Thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp	Không thích hợp hoàn toàn không có
Vẻ mặt	+	-	-	-	-
PX trán mí mắt	+	+	-	-	-
PX mắt búp bê dọc	+	+	-	-	-

PX đồng tử với ánh sáng	+	+	+	-	-
PX mắt búp bê ngang	+	+	+	+	-

II. CHẨN ĐOÁN

a. **Bệnh sử**

Rất quan trọng ở bệnh nhân hôn mê, có thể phải hỏi bệnh sử từ người thân trong gia đình, những người chứng kiến, xem các giấy tờ tuyến trước, những giấy tờ khám bệnh trước đây... để có được các thông tin cần thiết. Các yếu tố cần lưu ý: a. Bối cảnh và kiểu cách xuất hiện hôn mê: đột ngột, chấn thương, từ từ, trong một bệnh cảnh khác...

- Khởi đầu tăng chậm: tổn thương choán chỗ.
- Sau một trạng thái lú lẫn: hôn mê rối loạn chuyển hóa.
- Khởi đầu đột ngột: Tai biến mạch máu não.

b. Những yếu tố quan trọng: tiền căn đái tháo đường, tiêm chích ma túy, tiền sử bệnh tâm thần, nghiện rượu, chấn thương đầu mới bị, co giật, trước đây có từng bị hôn mê tương tự không?

2.2. Khám

a. Quan sát

- Xem tư thế bệnh nhân: mất vỏ, mất não, yếu liệt một bên.
- Có co giật không? (có thể co giật kín đáo)
- Có những cử động bất thường không? (giật cơ)

b. Đánh giá ý thức

- Đánh giá xem bệnh nhân có đáp ứng với tiếng gọi, với kích thích đau không? Gọi tên bệnh nhân, gọi thật lớn trước khi lay bệnh nhân để đánh giá xem có đáp ứng với tiếng gọi không. Kích thích đau để xem đáp ứng (kích thích ở gờ trên ổ mắt).
- Đánh giá đáp ứng của tứ chi với kích thích đau (ấn mạnh giường móng).

c. Đánh giá kiểu thở

• ***Cheyne-stokes*** (kiểu thở tăng dần rồi giảm kết hợp với ngưng thở): tổn thương hai bán cầu

• ***Tăng thông khí kiểu thán kinh trung ương*** (kiêu thở nhanh sâu): tổn ttổn thương thân não phần giữa trung não và cầu não.

• ***Trong trường hợp tổn thương cáu não:*** bệnh nhân thở với thì hít vào kéo dài, sau đó ngưng thở trong một thời gian ngắn trước khi thở ra.

• ***Thở thất điều*** (nhịp thở và biên độ thở không đều): tổn thương hành não (bệnh nhân đang hấp hối).

• ***Hôn mê với tăng thông khí:*** rối loạn chuyển hóa (đái tháo đường, tăng urê huyết, suy gan, ngộ độc salicylate).

• ***Hôn mê với giảm thông khí:*** quá liều thuốc (thuốc ngủ), COPD.

d. Đánh giá các dây thần kinh sọ

Đồng tử: quan sát kích thước, so sánh hai bên, đánh giá đáp ứng với ánh sáng. Đồng tử có thể vẫn còn đáp ứng ánh sáng trong các trường hợp rối loạn chuyển hóa ngay cả khi các phản xạ thân não đã mất, ví dụ như trường hợp quá liều thuốc chống trầm cảm ba vòng hoặc thuốc ngủ. Kích thước đồng tử và phản xạ ánh sáng là yếu tố quan trọng giúp phân biệt hôn mê chuyển hóa và hôn mê do tổn thương cấu trúc, trường hợp hôn mê khá sâu mà đồng tử vẫn đều và còn phản xạ ánh sáng thì khả năng cao nhất là rối loạn chuyển hóa.

• Đồng tử có kích thước trung bình (3-5mm), không đáp ứng với ánh sáng: tổn thương cuống não.

• Đồng tử co nhỏ như đầu kim, vẫn còn đáp ứng với ánh sáng: tổn thương cầu não.
• Đồng tử co một hay hai bên kèm phản xạ ánh sáng bình thường: tổn thương gian não.
• Đồng tử một bên giãn và không đáp ứng với ánh sáng: tổn thương dây thần kinh số III (thoát vị thùy thái dương do tổn thương trên lều).
• Đồng tử giãn hai bên không phản ứng: tổn thương nặng nề hệ thần kinh trung ương khó hồi phục.
Đáy mắt: quan sát xem có phù gai (thấy được sau khi tăng áp lực nội sọ đã xảy ra hơn 12 giờ), cũng có thể thấy xuất huyết dưới hyalin (gặp trong xuất huyết khoang dưới nhện)
Vận nhãn: tìm những cử động mắt tự phát, vận nhãn phối hợp liếc nhìn, cử động mắt trôi qua lại, nystagmus...
• Khi nghỉ, hai nhãn cầu thẳng trục: không liệt.
• Lệch về bên tổn thương: tổn thương bán cầu (tránh nhìn bên liệt ngó nhìn tổn thương).
• Lệch về đối bên tổn thương:tổn thương cầu não (ngó nhìn bên liệt tránh nhìn tổn thương)
• Lệch nhiều hai mắt xuống dưới: tổn thương vùng dưới đồi hoặc đồi thị.
Phản xạ giác mạc: dây V- dây VII
• Đáp ứng không đối xứng: tổn thương một bên.
• Phản xạ giác mạc còn, giãn đồng tử không phản ứng, tổn thương các nhân vận nhãn trong khi đó thân não phía dưới bình thường.
Mi mắt:
• Bệnh nhân hôn mê hai mắt thường nhắm do trương lực co cơ. Khi vạch mắt rồi thả ra, hai mí sẽ trở lại vị trí cũ.
• Nháy mắt tự phát chứng tỏ hệ lưới cầu não còn hoạt động.
• Nháy mắt khi kích thích da, thính giác, thị giác là còn hoạt động của các cấu trúc dưới vỏ.
• Nháy mắt khi bị đe doạ (phản xạ thị mi) cho thấy đường thị giác và vùng chẩm còn hoạt động
• Co mi mắt (blepharospasm) do co thắt thường gặp trong hội chứng tâm thần.
Phản xạ mắt búp bê. phải đảm bảo cột sống cổ không bị tổn thương mới được khám phản xạ này, và cũng chỉ làm với bệnh nhân có rối loạn ý thức, hôn mê.
• Phản xạ mắt búp bê còn khi cả hai mắt cùng chuyển động ngược với hướng chuyển động của đầu
• Nếu phản xạ mắt búp bê mất, có thể làm nghiệm pháp kích thích nhiệt nếu cần.
• Phản xạ nhiệt tiền đình. phải đảm bảo màng nhĩ còn nguyên vẹn trước khi khám, nâng đầu giường lên 30 độ, rồi bơm 50ml nước lạnh vào mỗi tai cách nhau 5 phút, quan sát nystagmus:
- Nếu phản xạ còn nguyên vẹn sẽ có nystagmus với chiều nhanh hướng về đối bên với bên bị kích thích.
- Nếu chiều trôi chậm về bên bị kích thích nhiệt vẫn còn, thì chứng tỏ chức năng thân não còn nguyên vẹn.
Các phản xạ này mất trong tổn thương thân não.
• *Phản xạ nôn*
Dùng đánh giá chức năng dây IX, X. Không đánh giá khi bệnh nhân mê không còn phản xạ bảo vệ vì nguy cơ hít sặc.
Dùng cây đè lưỡi, cho bệnh nhân há miệng to, dùng tăm bông quẹt vào thành sau họng mỗi bên, đáp ứng bình thường là bệnh nhân sẽ có phản xạ nôn, với vòm hầu mở rộng, nâng cao đều hai bên.
e. Khám vận động

• Quan sát xem bệnh nhân có cử động tự nhiên không? Có đối xứng hai bên không? Cử động có mục đích không?
• Có gồng mất vỏ hay duỗi mất não không?
• Có đáp ứng với kích thích đau không? Khám từng chi một; đối với hai chân, cần phân biệt với phản xạ ba co.

f. Khám cảm giác

Quan sát xem bệnh nhân có nhăn mặt hoặc đáp ứng với kích thích đau không? Khám từng chi riêng biệt.

g. Khám phản xạ

Liệt nửa người, tăng phản xạ gân cơ và dấu Babinski gợi ý đến thương tổn thực thể của hệ thần kinh trung ương, dù đôi khi những triệu chứng này cũng có thể gặp trong bệnh não do nguyên nhân chuyển hóa.

h. Khám tổng quát

• Tìm những dấu hiệu chấn thương đầu, gan to, vàng da, dấu màng não.
• Sinh hiệu (có thể gợi ý đến tình trạng nhiễm trùng huyết, sốc)
• Da đỏ tươi như trái anh đào gợi ý đến tình trạng ngộ độc khí CO.
• Hơi thở có mùi trái cây gợi ý bệnh nhân có uống rượu, nhiễm ceton hoặc suy gan.
• Tìm dịch não tủy chảy ra từ mũi hoặc tai (dùng que thử tìm đường trong dịch não tủy chảy ra để phân biệt với chất nhầy) chứng tỏ có chấn thương; Máu trong tai cũng có thể do chấn thương.

Vết cắn ở lưỡi có thể là do co giật hoặc trạng thái sau cơn.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT NGUYÊN NHÂN:

Lâm sàng hôn mê hôn mê do TK:

Dấu TK cục bộ (liệt 1/2 người).
- Trên lều
- Dưới lều *Hôn mê do chuyển hóa*

• Xuất hiện từ từ
• Mất trí nhớ gần duy trì trí nhớ xa.
• Rối loạn vận động tự phát.
• Đồng tử: PXAS (+)
• Hô hấp có thể kiểu Cheyne-Stokes
• Hiếm gặp dấu thần kinh khu trú

Nên thận trọng với những hội chứng giống hôn mê:

1. ***Hội chứng khóa trong:*** liệt tứ chi và hầu như tất cả các dây thần kinh sọ ngoại trừ cử động mắt dọc, chớp mắt và chức năng hô hấp. Bệnh nhân hoàn toàn tỉnh táo với môi trường xung quanh (tổn thương phần bụng cầu não hai bên do đột quị, viêm não).
2. ***Chứng lặng thinh bất động:*** không thể cử động nhưng hoàn toàn tỉnh táo (thường do tổn thương thùy trán hai bên).
3. ***Catatonia*** (cơn bất động, căng trương lực tâm thần)
4. ***Ngủ nhiều:***

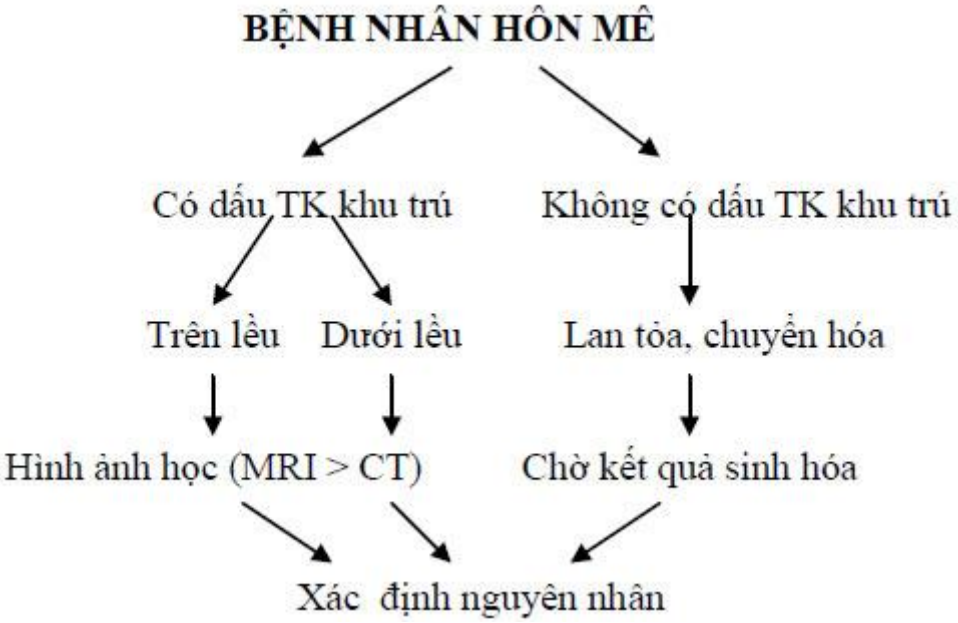
a. Hội chứng Gélineau: cơn ngủ rũ.
b. Hội chứng Pickwick: người béo phì, buồn ngủ mọi nơi mọi lúc nếu không đánh thức, tăng thở, tăng globulin máu.
c. Phản ứng do căn nguyên tâm thần.

5. Chết não: được xác định khi mất tất cả các chức năng của não và thân não không hồi phục. Chẩn đoán lâm sàng chết não đòi hỏi phải có: *hôn mê, ngưng thở và mất tất cả các phản xạ thân não* (đồng tử, mắt búp bê, nôn, giác mạc, nhiệt tiền đình nhãn cầu, tự thở...) và các tiêu chuẩn sau:

a. Bằng chứng về lâm sàng và hình ảnh học của tổn thương nặng nề cấp tính hệ thần kinh trung ương phù hợp với chết não.
b. Loại trừ khả năng do biến chứng của các bệnh lý nội khoa có thể gây nhầm lẫn (rối loạn điện giải, nội tiết).
c. Thân nhiệt > 32°C.
d. Không ngộ độc thuốc/chất độc.
Cần làm test ngưng thở, thường do bác sĩ hô hấp thực hiện, vì cần phải oxy hóa máu trước khi làm test này. Cần phải khám đánh giá chết não nhiều lần cách nhau ít nhất 6 giờ trước khi kết luận. Cận lâm sàng là tùy chọn bổ sung nếu cần, bao gồm: chụp mạch máu, điện não đồ, điện thế gợi cảm giác
thân thể, siêu âm xuyên sọ, và chụp xạ hình. Việc kết luận chết não không đòi hỏi phải do bác sĩ chuyên khoa thần kinh thực hiện, tuy nhiên phải tuân thủ đúng tiêu chuẩn.

IV.CẬN LÂM SÀNG

- Những xét nghiệm cần được thực hiện nhanh chóng bao gồm: đường huyết, công thức máu, ion đồ bao gồm luôn cả magné và calci, BUN, creatinin, độc chất, khí máu động mạch, chức năng gan bao gồm cả ammoniac, cấy máu, chức năng tuyến giáp và cortisol.
- Ở những bệnh nhân có tiền căn co giật, cần làm thêm nồng độ các thuốc chống co giật trong máu.
- CT scan đầu, cần đảm bảo đường thở được thông thoáng trước khi làm CT Scan.
- Chọc dò dịch não tủy vùng thắt lưng, nếu CT đầu không loại trừ được xuất huyết khoang dưới nhện hoặc nghi ngờ viêm màng não.
- EEG, trong một số trường hợp để loại trừ những trạng thái động kinh không co giật.



Sơ đồ hướng dẫn cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân hôn mê

III. ĐIỀU TRỊ

Đây là một *cấp cứu nội khoa,* thời gian rất quan trọng, do đó các xét nghiệm và việc điều trị cần được thực hiện trong lúc đang hỏi bệnh sử và thăm khám.
- Đảm bảo cấp cứu theo trình tự ABC (A-đường thở; B- hô hấp; C-tuần hoàn), thực hiện ngay khi nhận bệnh, cho tất cả các bệnh nhân hôn mê
- Thở oxy
- Lấy máu xét nghiệm và đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Dùng ngay dextrose 50%, 50ml (IV) nếu không loại trừ được hạ đường huyết, hoặc xác định bằng máy thử đường huyết mao mạch

- Dùng thiamine (vit B1) 100mg (IM) (đặc biệt nếu dùng glucose thì phải cho thiamine chích trước vì tăng đường huyết có thể làm xấu thêm tình trạng thiếu thiamine)
- Dùng naloxone 0,4-0,8mg nếu nghi ngờ hoặc không loại trừ được ngộ độc thuốc phiện, heroin (Ghi nhớ từ **DON'T**: Dextrose, Oxy, Naloxone, Thiamine).

Flumazenil có thể dùng để điều trị tình trạng quá liều benzodiazepine, nhưng cần phải loại trừ khả năng bệnh nhân đang dùng benzodiazepine lâu dài, hoặc bệnh nhân vừa có co giật, vì flumazenil có thể làm khởi phát cơn co giật.

Điều trị tích cực tình trạng tăng áp lực nội sọ nếu có: nằm đầu cao, đặt nội khí quản và tăng thông khí, manitol 1g/kg (PIV).

Steroids: dùng trong phù não do viêm nhiễm hoặc khối u.

Điều trị bệnh nền: có thể cần phẫu thuật cho những thương tổn chiếm chỗ hoặc chảy máu.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I.ĐỊNH NGHĨA

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) đặc trưng bởi sự tắc nghẽn đường dẫn khí tiến triển dần và không hồi phục hoàn toàn do hiện tượng viêm mãn tính của phổi đối với chất độc hay khí độc. Bệnh có thể phòng ngừa và điều trị được, tuy nhiên những đợt cấp của bệnh có thể làm cho bệnh nhân nặng lên.

II. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH:

2.1. Bệnh sử:

Hút thuốc lá hoặc tiếp xúc với khói bụi, nhiên liệu trong môi trường hay nghề nghiệp.

Ho khạc đàm mạn tính: có thể đạt mức chẩn đoán viêm phế quản mạn: 3 tháng liên tục trong 2 năm liên tiếp, ho nặng về mùa đông, nhiều nhất vào sáng sớm, có thể ho cả ngày, đi kèm với khạc đàm, thường đàm trắng nhày.

Khó thở: xuất hiện từ từ, lúc đầu khi gắng sức, sau đó trở thành thường xuyên, có thể kèm khò khè khi gắng sức. Bệnh nhân thở chúm môi hoặc có thể nói đứt giọng.

2.3. Khám lâm sàng:

Nhìn: lồng ngực ứ khí hình thùng, các khoảng gian sườn giãn rộng. Ở bệnh nhân khó thở có thể quan sát thấy co kéo cơ hô hấp phụ hoặc thở ngực bụng nghịch thường.

Sờ: ở bệnh nhân nặng, biến chứng tâm phế mãn có thể thấy dấu hiệu lớn thất phải.

Gõ: vang do phổi ứ khí.

Nghe: Rì rào phế nang giảm hai phế trường, có thể nghe ran phế quản: rít, ngáy.

2.4. Cận lâm sàng

2.4.1. Thường quy:

+ Sinh hoá và huyết học: CTM, ion đồ, BUN,creatinin, sGOT,sGPT, đường huyết.

+ Hình ảnh: x-quang ngực, ECG, đo chức năng hô hấp (hô hấp ký)

	Phân loại mức độ COPD	
	Có bằng chứng tắc nghẽn: $FEV_1/FVC < 70\%$	
GOLD 1	Nhẹ	$FEV_1 > 80\%$ giá trị tiên đoán
GOLD 2	Trung bình	$50\% < FEV_1 < 80\%$ giá trị tiên đoán
GOLD 3	Năng	$30\% < FEV_1 < 50\%$ giá trị tiên đoán
GOLD 4	Rất nặng	$FEV_1 < 30\%$ giá trị tiên đoán
Global Initiative for Chronic Obsreuctive Lung Disease 2013: p14.		

2.4.2. Chuyên biệt:

- Siêu âm tim: có thể thấy áp lực động mạch phổi tăng hay lớn thất phải.
- CT scan ngực: hữu ích trong chẩn đoán khí phế thũng.
- Định lượng al antitrypsin giúp chẩn đoán nguyên nhân ở người trẻ.

2.5. Chẩn đoán xác định:

Bệnh nhân > 40 tuổi và có bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

+ Khó thở: xấu dần, khi làm nặng và dai dẳng
+ Ho kéo dài: có thể ngắt khoảng và ho khan
+ Có đàm kinh niên.
+ Tiền sử tiếp xúc với yếu tố nguy cơ.
+ Gia đình có người bị COPD.

Hô hấp ký để chẩn đoán: FEV1/FVC < 70% sau thử thuốc.

2.6. Chẩn đoán phân biệt:

+ Hen phế quản.

+ Suy tim.
+ Dãn phế quản.
+ Lao phổi.
+ Viêm tiểu phế quản lan toả.
+ Viêm tiểu phế quản bít tắc.

III. ĐÁNH GIÁ VÀ PHÂN LOẠI BỆNH NHÂN:

Theo GOLD, 2013 có thể chia thành 4 nhóm COPD căn bản A, B, C, D như sau

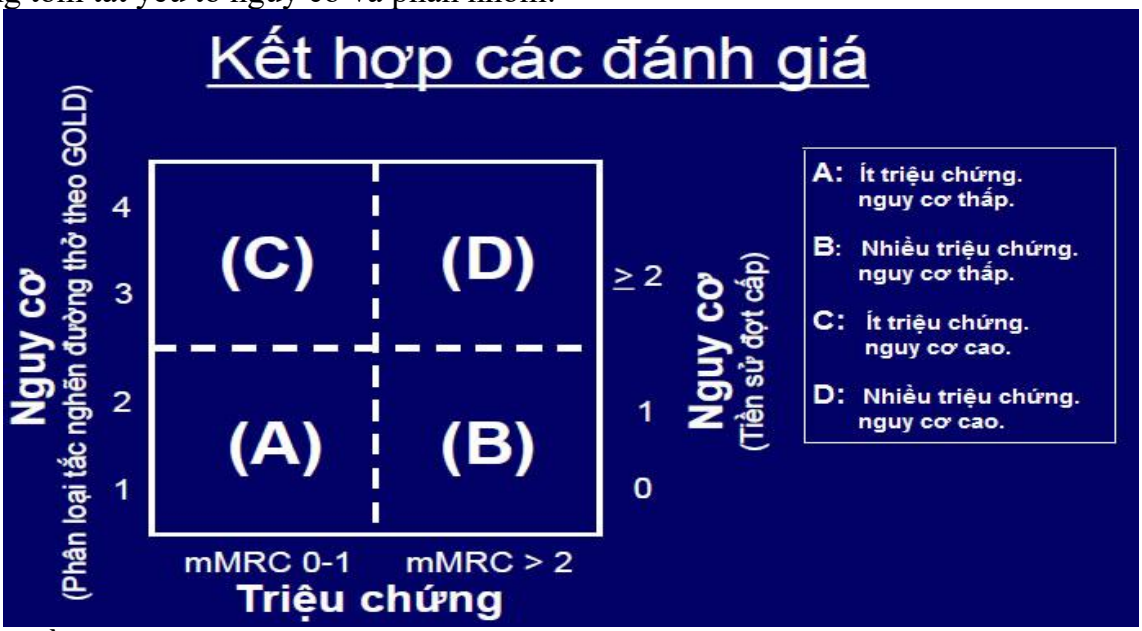
Phân nhóm bệnh nhân dựa trên kết hợp các đánh giá:

Nhóm BN	Đặc trưng	Phân loại đo chức năng phổi	Số đợt cấp trong năm	mMRC
A	Nguy cơ thấp Ít triệu chứng	GOLD 1- 2	< 1	0 - 1
B	Nguy cơ thấp Nhiều triệu chứng	GOLD 1- 2	< 1	> 2
C	Nguy cơ cao Ít triệu chứng	GOLD 3- 4	> 2	0 - 1
D	Nguy cơ cao Nhiều triệu chứng	GOLD 3- 4	> 2	> 2

Và:

Phân độ khó thở theo Modified Medical Research Council (mMRC)	
Độ	**Dấu hiệu**
0	Không khó thở, chỉ khó thở khi làm nặng
1	Khó thở khi đi vội hay lên dốc thẳng
2	Đi chậm hơn người cùng tuổi hoặc phải dừng lại dù đi trên đường phẳng với tốc độ của mình
3	Khó thở sau khi đi được 100m hoặc vài phút trên đường bằng phẳng
4	Khó thở khi thay quần áo hoặc không thể ra khỏi nhà vì khó thở
Global Initiative for Chronic Obsreuctive Lung Disease 2011.	

Bảng tóm tắt yếu tố nguy cơ và phân nhóm:



IV. ĐIỀU TRỊ COPD

4.1. Mục tiêu điều trị:

+ Giảm triệu chứng.

+ Tăng cường tập thể dục.
+ Cải thiện tình trạng sức khỏe.
+ Ngăn ngừa sự phát triển của bệnh.
+ Dự phòng và điều trị các đợt cấp
+ Giảm tỷ lệ tử vong.
Bao gồm dùng thuốc và không dùng thuốc.

4.2. Các điều trị không dùng thuốc:

4.2.1. Giáo dục bệnh nhân về COPD:

Bệnh nhân cần hiểu rõ về bệnh, yếu tố nguy cơ, điều kiện khởi phát các đợt cấp, kiến thức sử dụng thuốc, cách dùng oxy và cách tập luyện phục hồi chức năng.

4.2.2. Giảm tiếp xúc với yếu tố nguy cơ gây bệnh:

Cai thuốc lá: cải thiện tiến triển tự nhiên của bệnh.

Cải thiện môi trường sống: ngừng tiếp xúc khói bụi, tránh ô nhiễm không khí.

4.2.3. Phục hồi chức năng hô hấp:

Cần tập phục hồi chức năng tối thiểu 6 tuần, thời gian tập luyện càng dài càng có lợi.

4.2.4. Vận động: tập vận động ít nhất 20 phút mỗi ngày.

4.3. Điều trị dùng thuốc:

4.3.1. Các thuốc điều trị COPD

Có vai trò giúp cải thiện triệu chứng, đợt cấp và các biến chứng do bệnh gây ra.

a. Dãn phế quản:

Bao gồm: đồng vận P2 tác dụng ngắn (SABA), tác dụng dài (LABA), thuốc kháng cholinergic tác dụng ngắn (SAMA), tác dụng dài (LAMA), và theophyllin.

Sự chọn lựa thuốc dựa vào mức độ nặng, sự sẵn có, đáp ứng của BN, tác dụng phụ.

Hiệu quả và dung nạp của thuốc dãn phế quản tác dụng kéo dài tốt hơn loại tác dụng ngắn.

Sự kết hợp thuốc dãn phế quản các nhóm khác nhau giúp cải thiện hiệu quả, giảm tác dụng phụ.

Thuốc dãn phế quản tác dụng dài có tác dụng rất tốt trên BN FEVi < 50% dự đoán, nên xem xét ở những BN có FEV_1 trung bình.

Thuốc kích thích P2 tác dụng dài kết hợp với corticoid hít nên sử dụng ở BN có FEV1 < 50% và đợt cấp thường xuyên.

Theophylline thường không được khuyến cáo khi chọn lựac thuốc này đầu tiên. Tuy nhiên, sự kết hợp theophyline với salmeterol làm tăng FEV_1 và giảm khó thở hơn khi dùng salmeterol đơn thuần.

b. Kháng sinh:

Kháng sinh không có khuyến cáo sử dụng ngoại trừ có bằng chứng bội nhiễm.

c. Corticoid:

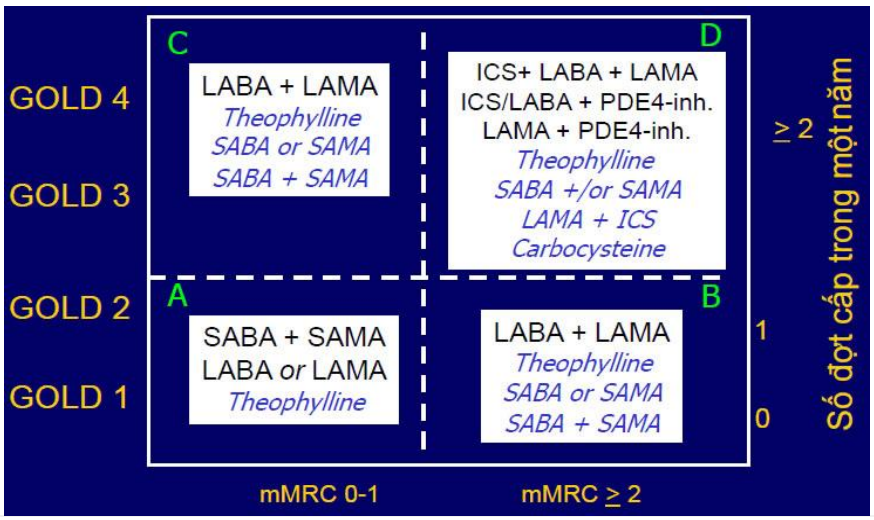
Không có chỉ định dùng corticoid toàn thân kéo dài.

Corticoid dạng hít giúp cải thiện triệu chứng, chất lượng cuộc sống và giảm tần xuất đợt cấp ở những BN có FEV1< 60%. Không nên dùng corticoid đột ngột, có thể dẫn tới đợt cấp.

BN GOLD 3 hoặc 4: dùng corticoid uống kết hợp với chất ức chế phospodiesterase-4 (PDE-4), roflumilast, sẽ làm giảm đợt cấp.

4.3. Điều trị COPD giai đoạn ổn định:

Bảng tóm tắt sử dụng thuốc theo từng giai đoạn bệnh



Nhóm	Chọn lựa ưu tiên	Chọn lựa thay thế	Chọn lựa khác
A	* Kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng ngắn.	* Kháng Cholinergic tác dụng dài. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng dài. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng ngắn cộng với kháng Cholinergic tác dụng ngắn.	* Theophyline
B	* Kháng Cholinergic tác dụng dài Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng dài.	* Kháng Cholinergic tác dụng dài và đồng vận p_2 tác dụng dài.	* Đồng vận p_2 tác dụng ngắn. Hoặc * Kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng ngắn và kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Cộng với Theophyline.
C	* Corticosteroid dạng hít và đồng vận p_2 tác dụng dài.Hoặc * Corticosteroid dạng hít và kháng cholinergic tác dụng dài	* Kháng Cholinergic tác dụng dài cộng với ức chế PDE 4. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng dài cộng với ức chế PDE 4.	* Đồng vận p_2 tác dụng ngắn. Hoặc * Kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Hoặc * Đồng vận p_2 tác dụng ngắn và kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Cộng với Theophyline
D	* Corticosteroid dạng hít và đồng vận p_2 tác dụng dài. Hoặc	* Corticosteroid dạng hít cộng với kháng Cholinergic tác dụng dài và đồng vận p_2 tác dụng dài.	* Đồng vận p_2 tác dụng ngắn. Hoặc * Kháng Cholinergic tác

	* Corticosteroid dạng hít và kháng cholinergic tác dụng dài.	Hoặc * Corticosteroid dạng hít cộng với đồng vận beta 2, tác dụng dài và ức chế PDE 4. Hoặc * Kháng Cholinergic tác dụng dài và đồng vận p2 tác dụng dài. Hoặc * Kháng Cholinergic tác dụng dài và ức chế phosphodiesterase 4.	dụng ngắn. * Đồng vận P2 tác dụng ngắn và kháng Cholinergic tác dụng ngắn. Cộng với Carbocysteine và Theophyline

Global Initiative for Chronic Obsreuctive Lung Disease 2013: p36 4.5 Các điều trị khác

4.5.1. Tiêm chủng:

+ Ngừa cúm: mọi đối tượng COPD.

+ Ngừa phế cầu: bệnh nhân > 65 tuổi hoặc < 65 tuổi có FEVi < 40%.

4.5.2. Oxy liệu pháp:

Oxy giúp cải thiện tỷ lệ tử vong trên BN COPD.

Chỉ định:

+ SpO_2 < 88% và PaO_2 < 55mmHg lúc nghỉ.

+ PaO_2: 56 - 59mmHg và có tăng áp động mạch phổi.

Liều lượng: < 2 lít/phút, thời gian kéo dài > 15 giờ/ngày.

4.5.3. Thở máy không xâm lấn:

Chỉ định:

+ Suy hô hấp có tăng thán (CO_2) ban ngày.

+ BN ngưng thở khi ngủ.

4.5.4. Thuốc khác:

a/ Thuốc tiêu đờm: lợi ích từ thuốc tiêu đờm rất ít.

b/ Thuốc giảm ho: không khuyến cáo.

c/ Thuốc giãn mạch: không khuyến cáo sử dụng.

d/ Alpha-1 antitrypsin: chỉ dùng khi có bằng chứng thiếu hụt.

4.6. Phẫu thuật: có 3 loại phẫu thuật có thể áp dụng trên BN COPD. (chuyển tuyến trên)

4.6.1. Cắt kén khí:

Có hiệu quả làm nở các phần phổi bị chèn ép, giảm khó thở, cải thiện chức năng phổi nhưng cần chỉ định cẩn thận trên các BN COPD.

4.6.2. Phẫu thuật làm giảm thể tích phổi (LVRS):

Chỉ định ở BN có khí phế thủng nặng ở thùy trên hai bên dù đã điều trị nội và phục hồi chức năng tối ưu.

4.6.3. Ghép phổi:

Được chỉ định trên những bệnh nhân COPD có mức độ rất nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2011.

[2] Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, updated 2013.

[3] Pocket Guide To COPD Diagnosis, Management, and Prevent. A Guide for Health Professional. Updated 2013.

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

I. ĐỊNH NGHĨA:

Viêm phổi là tình trạng nhiễm trùng cấp tính của nhu mô phổi bao gồm: phế nang và mô kẻ, có thể ảnh hưởng toàn bộ thùy, phân thùy, phế nang tiếp cận phế quản hay tổ chức mô kẻ.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH:

1. Tác nhân gây viêm phổi ngoài cộng đồng:
- Streptococcus pneumonia.
- Hemophilus influenzae
- Mycoplasma pneumonia
- Chlamydia pneumonia
- Legionella pneumonia
- Virus
- Không rõ bệnh nguyên: 40 – 50% (cấy không tìm được tác nhân gây bệnh)

2. Các yếu tố làm tăng nguy cơ
- Tuổi > 65
- Điều trị beta - lactam trong 3 tháng gần đây.
- Nghiện rượu.
- Bệnh lý ức chế miễn dịch.
- Nhiều bệnh nội khoa kết hợp.
- Sống tại viên dưỡng lão, viện điều dưỡng.
- Bệnh tim mạch, phổi mạn tính.
- Bệnh lý về cấu trúc phổi (giãn phế quản)
- Điều trị bằng corticoid
- Điều trị kháng sinh phổ rộng trong thời gian > 07 ngày trong tháng qua.
- Nhiễm phế cầu kháng thuốc và kháng penicillin.
- Suy dinh dưỡng.

III. CHẨN ĐOÁN:

	Viêm phổi điển hình	Viêm phổi không không điển hình
TC cơ năng	- Sốt cao ± rét run - Ho khan lúc đầu, sau đó đàm đục. - Có thể kèm đau ngực kiểu màng phổi - Khó thở ± - Herpes labialis: 40% trong viêm do phế cầu.	- Sốt nhẹ, từ từ. - Ho khan hoặc có ít đàm nhầy. - Khó thở hiếm gặp. - Triệu chứng ngoài phổi: đau đầu, đau cơ, mệt mỏi, đau họng , buồn nôn, tiêu chảy.
TC thực thể	- Ran nổ tại vùng tổn thương - Có thể có HC đông đặc kèm âm thổi ống. - Có thể nghe cọ màng phổi	- Có thể có vài ran phế quản. - Không có hội chứng đông đặc. - Lú lẫn mất định hướng ở người già có thể gặp do nhiễm Legionella.
Mầm bệnh thường gặp	- Streptococcus pneumonia - Haemophillus influenza - Moraxella catarrhalis.	- Mycoplasma pneumonia - Chlamydia pneumonia - Legionella pneumonia - Vi khuẩn yếm khí

- Viêm phổi không điển hình để chỉ mầm bệnh không điển hình (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumonia, Legionella pneumonia) chứ không để chỉ bệnh cảnh lâm sàng mà nhóm vi khuẩn này gây ra.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Cần nhận biết và loại trừ vi khuẩn lao.
- Các bệnh khác: tràn dịch màng phổi, suy tim xung huyết...
- Xét nghiệm cận lâm sàng:

4.1. Các xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán và điều trị:

- X-quang tim phổi thẳng - nghiêng
- Cấy đàm phải chắc chắn mẫu đàm từ phế quản - phổi (dựa trên tiêu chuẩn Bartlett khi nhuộm Gram: > 25 neutrophil và < 10 tế bào thượng bì lát trên quang trường x10)
- Nhuộm kháng acid tìm vi khuẩn lao (nếu nghi ngờ lao)
- Cấy máu 02 mẫu trước khi điều trị kháng sinh (xem chỉ định)
- Kỹ thuật lấy bệnh phẩm: chọc hút xuyên phế quản, nội soi phế quản, chọc hút xuyên thành ngực chỉ thực hiện ở bệnh nhân nặng không đáp ứng với điều trị ban đầu.

* Chỉ định cấy đàm và cấy máu trong viêm phổi cộng đồng

	Cấy máu	Cấy đàm
Nhập ICU	+	+
Không đáp ứng với kháng sinh điều trị ngoại trú		+
Có ổ nhiễm trùng	+	+
Giảm bạch cầu	+	
Nghiện rượu	+	+
Bệnh gan mạn nặng	+	
Bệnh phổi tắc nghẽn nặng, bệnh phổi cấu trúc.		+
Cắt lách	+	
Tràn dịch màng phổi	+	+
Bất thường kháng nguyên Legionella trong test nước tiểu.		+
Bất thường kháng nguyên phế cầu trong test nước tiểu.	+	+

4.2. Các xét nghiệm có giá trị tiên lượng và phân loại mức độ nặng bệnh nhân:

- Công thức máu, ion đồ, AST, ALT, đường huyết, BUN, Creatinin, CRP
- Khí máu động mạch.

V. PHÂN TẦNG NGUY CƠ VÀ TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN.

5.1. Phân tầng nguy cơ.

a. Theo hiệp hội lồng ngực Anh: CURB-65

C = Confusion: lẫn lộn, mất định hướng trong không gian và thời gian.

U = Uremia: BUN > 7mmol/L (20mg/dl)

R = Respiratory Rate ≥ 30 lần/phút

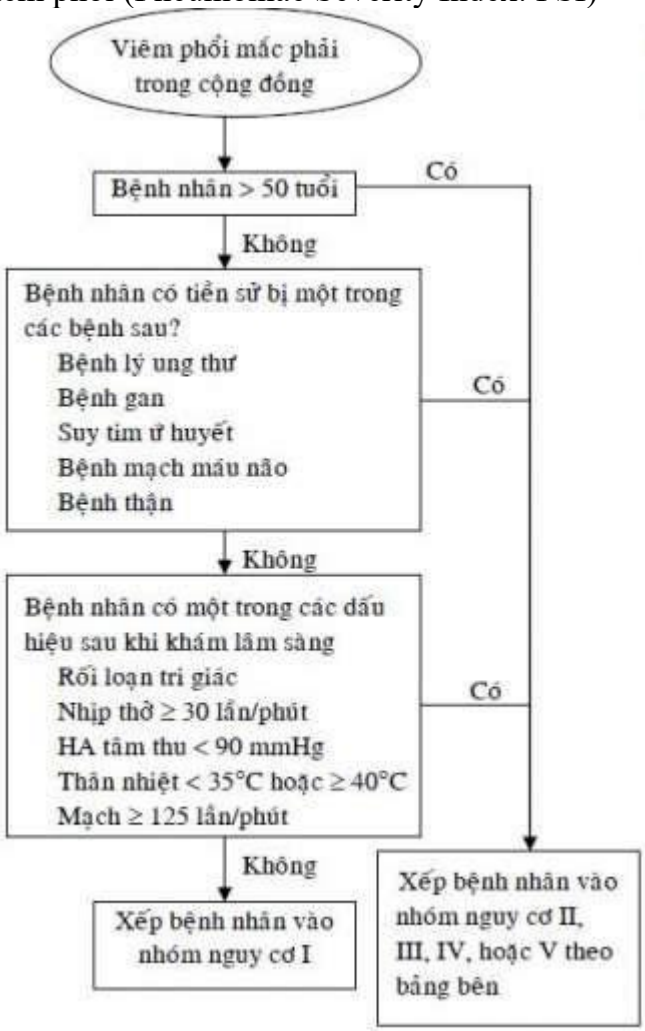
B = Blood Pressure: HA tâm thu < 90mmHg hoặc HA tâm trương < 60mmHg 65 = tuổi > 65

Số yếu tố nguy cơ	Tỉ lệ tử vong (%)	Khuyến cáo nơi điều trị
0	0,7	Ngoại trú
1	2,1	

2	***9,2***	Nội trú (ngắn hạn)
3	14,5	Nội trú (khoa Hô Háp)
4	40	ICU
5	57	

b. Theo tác giả FINE:

FINE: mọi bệnh nhân viêm phổi đều nên được phân tầng nguy cơ theo chỉ số độ nặng của viêm phổi (Pneumoniae Severity Index: PSI)

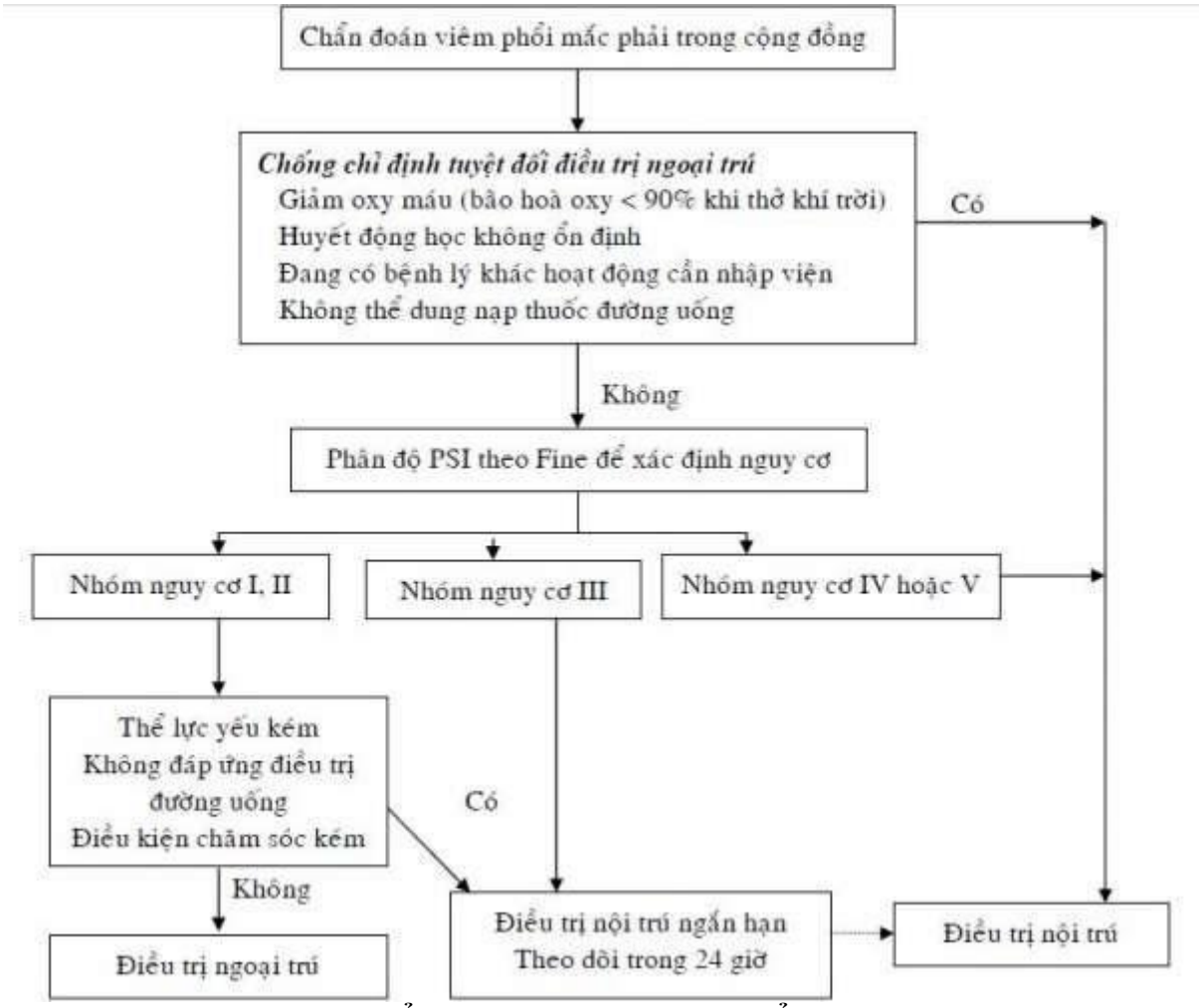


ĐẶC ĐIỂM	ĐIỂM
Các yếu tố demographic	
Tuổi	
Nam	Tuổi (năm
Nữ	Tuổi – 10
Sống trong viện dưỡng lão	+10
Các bệnh lý đi kèm	
Bệnh lý ung thư	+30
Bệnh gan	+20
Suy tim ứ huyết	+10
Bệnh mạch máu não	+10
Bệnh thận	+10
Các dấu hiệu khi khám lâm sàng	
Rối loạn tri giác	+20
Nhịp thở ≥ 30 lần/phút	+20
HA tâm thu < 90 mmHg	+20
Thân nhiệt < 35°C hoặc ≥ 40°C	+15
Mạch ≥ 125 lần/phút	+10
Các dấu hiệu lâm sàng và X quang	
pH máu động mạch < 7,35	+30
BUN ≥ 30 mg/dL (11 mM/L)	+20
Sodium < 130 mM/L	+20
Glucose ≥ 250 mg/dL (14 mM/L)	+10
Hct < 30%	+10
PaO_2 < 60 mmHg hoặc SpO_2 < 90%	+10
Tràn dịch màng phổi	+10

Phân tầng điểm số nguy cơ

Nhóm nguy cơ	Điểm số	Tử suất	Điều trị
I		0,1%	Ngoại trú
II	≤ 70	0,6%	Ngoại trú
III	71 – 90	0,9%	Nội trú (ngắn hạn)
IV	91 - 130	9,3%	Nội trú
V	> 130	27%	Nội trú

5.2. Tiêu chuẩn nhập viện:



Nhập ICU khi có 01 tiêu chuẩn chính hoặc 03 tiêu chuẩn phụ

VI. TIÊU CHUẨN VIÊM PHỔI NẶNG:

Theo khuyến cáo của IDSA/ATS (Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society) 2007

Tiêu chuẩn phụ:	Tiêu chuẩn chính:
Nhịp thở ≥ 30 lần/phút PaO2/FiO2 ≤ 250 Viêm phổi lan rộng nhiều thùy Lú lẫn, mất định hướng BUN ≥ 7 mmol/L (20 mg/dl) Giảm bạch cầu < 4,000 mm^3 Giảm tiểu cầu < 100,000 mm^3 Hạ thân nhiệt < 26°C Hạ HA cần truyền dịch tích cực.	Cần thông khí cơ học. Sốc nhiễm trùng cần truyền thuốc vận mạch

VII. ĐIỀU TRỊ:

Theo IDSA/ATS 2007

7.1. Bệnh nhân ngoại trú, không bệnh lý kèm theo, không yếu tố nguy cơ:

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus neumoniae Mycoplasma neumoniae Chlamydia neumoniae Haemophilus influenza	Macrolide thế hệ mới: Azithromycin 500 mg/ngày hoặc Clarithromycin 1g/ngày hoặc Doxycycline 100 mg X 2 lần /ngày

7.2. Bệnh nhân ngoại trú có bệnh nội khoa đi kèm.

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus pneumonia (kể cả DRSP) Mycoplasma pneumoniae Chlamydia pneumoniae Haemophilus influenzae Nhiễm khuẩn hỗn hợp (vi khuẩn + mầm bệnh không điển hình) Vi khuẩn Gram âm đường ruột,	Fluoroquinolon hô hấp: moxifloxacin 400 mg/ngày, gemifloxacin 320 mg/ngày, levofloxacin 750mg, đơn trị liệu hoặc Lactam đường uống, Amox+clavulanate (2g x 2), cefpodoxime 200 mg X 2 lần/ngày, cefuroxime 500 mg X 2 lần/ ngày. Phối hợp Macrolide hoặc doxycycline

7.3. Bệnh nhân nội trú không nằm ICU:

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus pneumonia Haemophilus influenza Mycoplasma pneumonia Chlamydia pneumonia Nhiễm khuẩn hỗn hợp (vi khuẩn + nấm bệnh không điển hình) Vi khuẩn gram âm đường ruột, Yếm khí Legionella spp Các vi khuẩn khác M. tuberculosis, nấm, P. carrini	Fluonoquinolone hô hấp tiêm mạch (levofloxacin 750mg/ngày, Moxifoxacin 400 mg/ngày) đơn trị liệu Hoặc Lactam tiêm mạch: cefotaxime 1 - 2 g/8 giờ, ceftriaxone 1 - 2g ngày, hoặc ampi/sulbactam 1,5 - 3g/6 giờ Ertapenem 1g/ngày Cộng với Macrolide uống/tiêm hoặc doxycycline

7.4. Bệnh nhân nằm ICU:

Mầm bệnh	Điều trị
Streptococcus pneumonia (kể cả DRSP) Legionella spp Hemophilus influenza Trực khuẩn gram âm đường ruột Staphylococcus aureus Mycoplasma pneumonia Virus Các vi khuẩn khác: Chlamydia pneumonia, M. tuberculosis, nấm.	Lactam tiêm mạch: Cefotaxime 1 - 2g/8 giờ, ceftriaxone 1 - 2 g/ngày hoặc ampi/sulbactam 1,5 - 3 g/6 giờ Cộng với Hoặc Macrolide tiêm mạch (azithromycin 500mg/ngày) hoặc fluoroquinolone tiêm mạch (levofloxacin 750 mg/ngày, Moxifloxacin 400 mg/ngày
Có yếu tố nguy cơ nhiễm Pseudomonas aeuginosa	
Tất cả các mầm bệnh trên cộng với Pseudomonas aeruginosa	Lactam diệt Pseudomonas tiêm mạch (cefepime 2g/8 giờ, imipenem 500mg/6 giờ, meropenem 1g/8 giờ, piperacillin/tazobactam 4,5 g/6 giờ) cộng với quinolone diệt Pseudomonas (ciprofloxacine 400mg/8 giờ hoặc levofloxacin 750 mg) Hoặc Lactam diệt Pseudomonas tiêm mạch, cộng với aminoglycoside tiêm mạch, cộng với hoặc macrolide tiêm mạch hoặc fluoquinolone diệt được phế cầu TM

7.5. Thời gian điều trị:
- Điều trị các vi khuẩn thường gặp: 7 - 10 ngày
- Điều trị M. pneumonia, C. pneumoniae và Legionella: 10 - 14 ngày
- Những bệnh nhân dung corticoid lâu ngày, suy giảm miễm dịch, nội cần thời gian: ≥ 14 ngày.

VIII. DIỄN TIẾN LÂM SÀNG VÀ ĐÁP ỨNG ĐIỀU TRỊ:

* Diễn tiến lâm sàng thường thong thường qua 3 giai đoạn:
- Giai đoạn đầu: bắt đầu khi bệnh nhân được liều kháng sinh đầu tiên, kéo dài 24 - 72 giờ, trong giai đoạn này lâm sàng ổn định dần.
- Giai đoạn 2: bắt đầu ngày thứ 3 khi lâm sàng ổn định được chứng minh bằng cải thiện triệu chứng, dấu hiệu và các giá trị cận lâm sàng.
- Giai đoạn 3: giai đoạn hồi phục các triệu chứng bình thường.

* Các yếu tố làm cho sự cải thiện lâm sàng muộn hơn:
- Tuổi cao.
- Nhiều bệnh lý kết hợp.
- Nghiện rượu.
- Viêm phổi nhiều thùy.
- Có nhiễm trùng huyết.

Diễn tiến lâm sàng xấu đi thường xảy ra sớm trong vòng 3 ngày đầu. biểu hiện lâm sàng lúc đầu cải thiện sau đó xấu đi thường gặp ở bệnh nhân nhiễm trùng sâu (tràn mủ màng phổi)

* Chuyển kháng sinh qua đường uống khi:
- Giảm ho và giảm khó thở.
- Không sốt (t° < 37,8°C) vào hai lần đo nhiệt độ cách nhau 8 giờ.
- Bạch cầu máu giảm.
- Ăn uống được

Tuy nhiên nếu đáp ứng lâm sàng thuân lợi, có thể chuyển kháng sinh đường uống mà không cần chờ hết sốt khi;
- Theo hướng dẫn của kháng sinh đồ.
- Nếu không xác định được mầm bệnh thì dung kháng sinh có phổ diệt khuẩn tương tự kháng sinh đường chích.
- Cảnh giác có thể nhiễm khuẩn không điển hình đi kèm.

* Khi nào xuất viện:
- Sinh hiệu bệnh nhân ổn định trong 24 giờ (t° < 37,8°C, nhịp thở < 24 lần/phút, nhịp tim < 100 lần/phút, HA tâm thu > 90 mmHg, độ bảo hòa O2 > 90% khi bệnh nhân thở khí trời)
- Bệnh nhân có thể uống thuốc được.
- Bệnh nhân có thể duy trì ăn uống đầy đủ.
- Tri giác tỉnh táo (hoặc về tình trạng trước kia)
- Bệnh nhân không có bệnh lý khác hoặc tình trạng tâm thần, bệnh nội khoa không cần theo dõi tại bệnh viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị viêm phổi cộng đồng BV Chợ Rẫy

TÂM PHẾ MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tâm phế mạn là tình trạng phì đại có hoặc không suy thất phải do bệnh phổi tiên phát, mạch máu phổi, đường thở trên hoặc thành ngực. Những bất thường thất phải thứ phát sau bệnh tim trái hoặc bệnh tim bẩm sinh không được xem là tâm phế.

II. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Giảm O2 gây co mạch phổi:

2.1.1. Viêm phế quản mạn tính và khí phế thủng (COPD), xơ phổi, hen phế quản mạn tính.

2.1.2. Giảm thông khí mạn tính (giảm thông khí, chức năng phổi bình thường)

- Mập phì
- Hội chứng ngưng thở lúc ngủ
- Bệnh thần kinh cơ
- Bất thường lồng ngực: Kyphoscoliosis, sau phẫu thuật lồng ngực.

2.1.3. Bệnh phổi biên độ cao (hội chứng núi cao mạn tính hay bệnh Monge)

2.2. Tắc mạng lưới mạch máu phổi :

2.2.1. Embolie phổi tái phát.

2.2.2. Tăng áp ĐM phổi tiên phát

2.2.3. Tắc TM phổi

2.2.4. Viêm mạch máu phổi (vasculitis) từ bệnh hệ thống: collagenosis, bệnh phổi do thuốc, viêm ĐM hoại tử và u hạt.

2.3. Bệnh nhu mô phổi với giảm diện tích mạch máu:

2.3.1. Khí phế thủng bong bóng.

2.3.2. Giãn phế quản lan tỏa

2.3.3. Bệnh phổi mô kẽ:

- Sarcoidosis, xơ phổi tự phát, histocytosis X
- Nhiễm nấm mạn tính
- ARDS
- Viêm phổi tăng cảm

2.3.4. Sau lao

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG TÂM PHẾ MẠN:

3.1. Các triệu chứng của bệnh phổi nền

3.2. Cơ năng :

- Đợt phù chân
- Đau ngực không điển hình
- Khó thở gắng sức
- Tím ngoại biên liên quan đến gắng sức
- Có thể đau đầu

3.3. Thực thể:

- T2 mạnh
- Mỏm tim ở mũi ức (Hartzer (+))
- T4 tại ổ van 3 lá
- Gallop T3 thất phải
- Khi suy tim nặng → tim to, TM cổ nổi, gan to, phù ngoại biên liên tục.
- Yếu tố khởi phát suy tim phải : nhiễm trùng đường hô hấp → tím, tăng CO2, giảm O2, nhiễm toan.

Phân loại chức năng theo NYHA:

+ Nhóm I: Không có triệu chứng khi thực hiện công việc thường ngày.
+ Nhóm II: Có triệu chứng và giới hạn nhẹ khi thực hiện công việc thường ngày.
+ Nhóm III: Có triệu chứng khi làm công việc nhẹ, giới hạn đáng kể khi thực hiện công việc thường ngày.
+ Nhóm IV: Có triệu chứng khi thực hiện bất kỳ hoạt động nào, ngay cả nghỉ ngơi.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

4.1. X quang ngực:

- Giúp chẩn đoán bệnh phổi nền
- Có hình ảnh lớn ĐM phổi và lớn thất phải
- Đo đường kính ĐM phổi phải (nhánh xuống) >16mm trái >18mm 2

4.2. Điện tâm đồ:

- ECG có thể bình thường trong tâm phế mãn.

4.2.1. ECG trong tâm phế mạn không có bệnh phổi tắc nghẽn:

- Trục phải (>110°)
- R/S V1 >1
- R/S V6 <1
- P phế
- Dạng S1Q3 hay S1S2S3
- Biên độ QRS bình thường

4.2.2. ECG trong tâm phế mạn có tắc nghẽn đường thở:

- P dẹt ở Dj
- P phế ở D_n, D_{ra}, aV_F
- Xu hướng trục phải
- R/S <1 ở V6
- Điện thế QRS thấp
- Dạng S1Q3 hay S1 S2 S3
- Q hay QS ở Dj D_n D_{ra} hay trước tim phải

4.3. Siêu âm tim:

- Phì đại và dãn thất phải (thành sau > 5mm)
- Xác định áp lực ĐMP thông qua hở van 3 lá
- Có thể thấy dấu hiệu di chuyển nghịch thường vách liên thất nếu tăng áp phổi nặng

4.4. Đo chức năng thông khí của phổi: bất thường hay gặp nhất là giảm khả năng khuếch tán khí do tăng áp phổi. Một số bệnh nhân có hạn chế thông khí đáng kể, điều này không nhất thiết do tâm phế hay tăng áp phổi liên quan bệnh phổi mô kẽ, ngay cả tăng áp phổi đơn thuần cũng có hạn chế thông khí.

4.5. Thông tim phải: thông tim phải là tiêu chuẩn vàng giúp chẩn đoán tâm phế. Bệnh nhân tâm phế có bằng chứng của rối loạn chức năng thất phải (tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực thất phải cuối thì tâm trương), tăng áp phổi (áp lực động mạch phổi trung bình > 25 mmHg lúc nghỉ) và không có bệnh tim trái (áp lực động mạch phổi bít hoặc áp lực thất trái cuối thì tâm trương <15 mmHg).

4.6. Chỉ định thông tim phải:

- Bệnh nhân có triệu chứng cơ năng và thực thể của tâm phế mạn nhưng cận lâm sàng không xâm lấn bình thường hoặc không chẩn đoán được.
- Giúp xác định tâm phế mạn và tăng áp phổi khi cận lâm sàng không xâm lấn gợi ý.
- Xác định bất thường thất phải và tăng áp phổi do bệnh tim trái gây ra.
- Bắt đầu điều trị dưới sự hướng dẫn của đánh giá trực tiếp tình trạng huyết động.

4.7. Khí máu động mạch: giai đoạn đầu PaO2 thường giảm, PaCO2 không tăng, đôi khi còn giảm do tăng thông khí, pH máu còn bình thường. Giai đoạn suy hô hấp toàn bộ, PaCO 2 tăng, PaO 2 giảm, pH máu giảm.
4.8. Công thức máu: đa hồng cầu (Hct > 48% ở nữ, Hct > 52% ở nam).
V. ĐIỀU TRỊ:
5.1. Nguyên tắc:
- Điều trị tốt bệnh phổi nền
- Tập dưỡng sinh để cải thiện chức năng hô hấp và tránh các yếu tố nguy cơ
- Điều trị và dự phòng bội nhiễm phổi
- Giảm áp lực ĐM phổi
- Điều trị suy tim phải
5.2. Điều trị chung:
5.2.1. Các biện pháp chung:
- Tập dưỡng sinh
- Bỏ thuốc lá
- Tránh tiếp xúc với bụi
5.2.2. O2:
- Mục tiêu duy trì SaO2 > 90 - 92% hoặc PaO2 > 60 - 65mmHg.
- Chỉ định: SaO2 < 89% hoặc PaO2 < 59mmHg nếu bệnh nhân có tâm phế mạn hoặc đa hồng cầu (Hct > 55%)
5.2.3. Lợi tiểu :
- Bệnh nhân quá tải thể tích thất phải thường đáp ứng tốt với lợi tiểu quai
(ví dụ: furosemide) kết hợp lợi tiểu giữ kali spironolactone.Dùng thận trọng vì có thể gây rối loạn điện giải và kiềm toan trầm trọng
- Diamox 250mg, 1 - 2 viên/ngày
- Lasix 40mg, 20 - 80mg/ngày
- Theo dõi cẩn thận khi dùng lợi tiểu vì sử dụng quá mức sẽ làm giảm thể
tích đổ đầy thất phải dẫn đến giảm cung lượng tim. Hơn nữa, nó có thể gây kiềm chuyển hóa và loạn nhịp tim do hạ kali máu.
5.2.4. Digoxin:
- Digoxin được chỉ định ở bệnh nhân tâm phế mạn kèm theo rung nhĩ hoặc
rối loạn chức năng thất trái, nếu dùng cho bệnh nhân tâm phế mạn đơn thuần không có bằng chứng cải thiện lâm sàng, thậm chí gây hại do nó có thể gây co thắt động mạch phổi làm tăng áp phổi nhiều hơn.
- Bệnh nhân tâm phế mạn thường có giảm ôxy máu và hạ kali máu do
dùng lợi tiểu nên dễ bị ngộ độc Digoxin.
- Liều lượng: Digoxin 0,25mg 0.5 - 1 viên/ngày hay cách ngày
5.2.5. Dobutamin:
- Dobutamin là thuốc thường dùng khi có tâm phế mất bù nặng, được xem
xét dùng khi huyết động không ổn định. Nó làm tăng sức co bóp của thất phải và giảm hậu tải thất phải do dãn mạch máu phổi.
- Tác dụng phụ thường gặp là nhịp tim nhanh và tụt huyết áp, cần truyền tĩnh mạch noradrenaline rồi ngay sau đó truyền tiếp inotrope.
- Sau khi bệnh nhân ổn định với liều inotrope thích hợp, giảm dần liều noradrenaline rồi ngưng, chỉ duy trì inotrope đơn thuần.
5.2.6. Trích máu:
- Chỉ định: Hct > 65%, thường trích 3 - 5ml/kg/lần (150 - 200ml/lần)
- Mục tiêu: Hct < 45%

5.2.7. Thuốc dãn mạch:

- Chỉ định tốt cho trường hợp cao áp phổi tiên phát. Các nguyên nhân khác chỉ nên chỉ định khi các biện pháp trên không đạt kết quả và phải theo dõi cẩn thận
- Ức chế Canxi là thuốc được dùng nhiều nhất. Thuốc còn dùng để điều trị các loạn nhịp nhanh trên thất do bệnh lý phổi gây ra (Tildiem, Isoptin)

+ Nifedipin 30 - 240mg/ngày
+ Tildiem 120 - 900mg/ngày
+ Amlodipin 10 - 20mg/ngày.

- Adenosin: thường dùng trong cấp cứu và test điều trị: Adenosin 50 - 200pg/kg/phút TTM

VI. TIÊN LƯỢNG:

- Tiên lượng sống còn của bệnh nhân tâm phế mạn phụ thuộc vào nhiều yếu tố: phân loại chức năng theo NYHA, nguyên nhân gây tâm phế mạn, chỉ số tim, áp lực động mạch phổi trung bình, áp lực thất phải trung bình...
- Thời gian sống trung bình của bệnh nhân có phân loại chức năng theo NYHA I và II là 58,6 tháng, NYHA III là 31,5 tháng và NYHA IV là 6 tháng.
- Bệnh nhân COPD có biến chứng tâm phế mạn chỉ 30% sống đến 5 năm.

Tài liệu tham khảo:

1. Bệnh viện Chợ Rẫy, (2013) ."Tâm phế mạn". Phác đồ điều trị nội khoa, tr.265-268.
2. Nguyễn Thanh Hiền, (2008). "Tâm phế mạn". Phác đồ điều trị nội khoa bệnh viện Nhân Dân 115.
3. Dan L. Longo, MD, Dennis L. Kasper, MD, Anne L. Fuhlbrigge, MD et al, (2012). Chronic Cor Pulmonale. Harrison's Principles of Internal Medicine, The McGraw-Hill Companies, 18 th edition, 243.
4. E. Clinton Lawrence, MD, (2011). Chronic Cor Pulmonale. Hurst's The Heart. The McGraw-Hill Companies, 13 th edition, 73.
5. Elizabeth S Klings, MD, (2013)."Cor pulmonale". Uptodate

BỆNH DO NẤM CANDIDA

I. ĐẠI CƯƠNG

Nấm ***Candida*** gây bệnh ở người chủ yếu là ***Candida albicans,*** loại nấm cộng sinh, thường trú ở da, niêm mạc ống tiêu hóa và niêm mạc cơ qua sinh dục. Bệnh do nấm ***Candida*** hay xuất hiện khi người bệnh có tình trạng suy giảm miễn dịch (trẻ nhỏ, phụ nữ có thai, người già, người bệnh mãn tính: tiểu đường, cao HA..., người sử dụng kháng sinh, Corticoid kéo dài, đặc biệt người nhiễm HIV/AIDS). Ở những người bệnh này, bệnh thường tái diễn dai dẳng, hay tái phát, gây khó chịu và gây ảnh hưởng đến sức khỏe.

Nấm ***Candida*** thường gây bệnh ở da và niêm mạc dưới dạng nấm miệng, viêm âm hộ, âm đạo, viêm quanh móng.. .bệnh có thể lan tỏa vào máu gây nhiễm nấm hệ thống và có thể gây tổn thương các cơ quan: mắt, gan, lách. viêm màng não, não.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán sác định

*** Nấm candida miệng:**

- Tưa miệng rải rác hoặc liên kết lại với nhau thành từng mảng trắng ở niêm mạc miệng, lưỡi, họng thường không đau.
- khám họng thấy đốm hoặc đám giả mạc màu trắng, xốp, mủn, rễ bong ở lưỡi, lợi, mặt trong má, vòm họng, mặt trước amidal, thành sau họng.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Chỉ soi cấy nấm khi lâm sàng không điển hình hoặc điều trị không kết quả.

*** Nấm candida thực quản:**

- Thường gặp ở người nhiễm HIV khi có suy giảm miễn dịch nặng (CD4 < 100/mm3).
- Dấu hiệu đặc trưng là khó nuốt, nuốt đau sau xương ức.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng. Nội soi thực quản có thể thấy hình ảnh điển hình là các mảng trắng bám dọc và xung quanh thực quản. soi, cấy tìm nấm.

*** Nhiễm nấm Candida hệ thống:**

a.lâm sàng.

- Sốt
- Nhiễm trùng, nhiễm độc
- Nôn ói, đau đầu, lơ mơ, cổ cứng
- Gan to, lách to, viêm nội tâm mạc, viêm võng mạc, viêm phổi.

b. cận lâm sàng.

+ cấy máu hàng ngày
+ soi tìm nấm
+ Đếm tế bào máu
+ XN sinh hóa: Đường máu, chức năng gan, thận, ion đồ, CRP...
+ miễm dịch: HIV, Procalcitonin để phân biệt với nhiễm trùng hệ thống do vi trùng
+ Chọc dịch não tủy XN trong trường hợp nghi viêm não, màng não do nấm
+ siêu âm, XQ, CT scaner

2.2.Chẩn đoán phân biệt:

- Nấm Candida miệng:

+ Bạch hầu: Bệnh hay gặp ở trẻ em không được tiêm phòng vaccine, bệnh có biểu hiện: sốt, hội chứng nhiễm trùng nhiễm độc, khám họng có giả mạc dai, dính, khó bóc và thường có yếu tố dịch tễ.
+ Bạch sản dạng lông ở lưỡi: tổn thương là các khía rãnh ở hai bên rìa lưỡi, khó bong, đau.

- Nấm ***Candida*** thực quản: cần phân biệt với viêm thực quản do:

+ Viêm thực quản do Herpes simplex

+ viêm thực quản do Cytomegalovirus.

- Nhiễm nấm ***Candida*** hệ thống:

+ Nhiễm trùng huyết do các nguyên nhân khác là rất khó cần làm tất cả các XN cần thiết.
+ Viêm não, màng não do nấm ***Candida*** với viêm não, màng não do các nguyên nhân khác chọc dịch não tủy XN DNT: tế bào, sinh hóa, PCR lao, PCR Herpes, cấy phân lập nấm, soi. Chụp MRI não.

III. ĐIỀU TRỊ.

• Nấm candida miệng:
- Nhẹ: Nystatin 25000 UI pha trong 5ml nước rơ lưỡi hoặc sức miệng hàng ngày đến khi hết bọn trắng hoặc
- Nặng: Nystatin 500.000UI. trẻ em từ 15 tuổi trở lên và người lớn 2v x 3 lần/ngày x 14 ngày hoặc
- Fluconazole 100
-150mg/ngày x 7 ngày hoặc
- Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày x 7 ngày hoặc

• Nấm candida thực quản:

- Fluconazole 200 - 300mg/ngày x 14 ngày hoặc
- Ketoconazol 200mg 2 lần/ngày x 14 ngày hoặc
- Itraconazol 400mg/ngày x 14 ngày

Nếu bệnh nhân không uống được, có thể đặt ống thông dạ dày và cho bệnh nhân uống thuốc trên qua ống. Trong tình trạng nặng dùng đường truyền tĩnh mạch như nhiễm nấm hệ thống.

• Nhiễm nấm hệ thống

+ Amphotericin B (AMB) 0,5 - lmg/kg/ngày x 2 tuần hoặc khi bênh nhân uống được thay bằng thuốc uống . Bao giờ bắt đầu diều trị bằng AMB cũng bằng liều test (1mg pha trong dung dịch Glucoza 5% truyền trong vòng 30 phút), điều trị ban đầu liều hàng ngày từ 250microgam/kg tăng dần lên 1mg/kg/ngày

Để hạn chế phản ứng sốt rét run có thể cho BN uống paracetamol và kháng histamine trước khi truyền.

* Ngày thường điều trị bằng AMB lipid tăng hiệu quả điều trị và giảm độc tính
+ Sporanox (Itraconazol): 200mg x 2 lần/ngày IV x 2 ngày
+ 200mg/ngày IV x 5 ngày
+ uống tiếp 200mg/ngày x 2 tuần hoặc: 200mg x 2 lần/ngày IV x 2 ngày
+ 200mg/ngày IV x 3 - 14 ngày

Điều trị nấm hệ thống chủ yếu dựa vào kinh nghiệm lâm sàng, tùy từng trường hợp bác sĩ quyết định điều trị thuốc kháng nấm đơn thuần hay kết hợp với kháng sinh diệt vi trùng.

Kinh nghiệm chọn bệnh:

- Sốt ≥ 38°c kéo dài 3 ngày sau khi đã điều trị kháng sinh phổ rộng hoặc giảm sốt trong 3 ngày điều trị nhưng bị sốt trở lại.
- Bạch cầu trung tính < $0.5*10^9$ tế bào/L.

Ngưng thuốc cũng dựa vào kinh nghiệm lâm sàng là chính:

- Hết sốt → 3 ngày
- Bạch cầu trung tính > $0.5*10^9$ tế bào/L.
- Cấy nấm hàng ngày (-)

VI. PHÒNG BỆNH

- Tăng cường miễn dịch cơ thể. Vệ sinh cá nhân.
- Loại bỏ những yếu tố nguy cơ: Hạn chế đặt ông thông, nhiễm trùng bệnh viện.

- Bênh nhân HIV/AIDS cần điều trị sớm và tuân thủ tốt thuốc ARV.Có thể điều trị dự phòng nấm đối với bệnh nhân suy giảm miễn dịch nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị BỆNH NỘI KHOA" Bênh viện Bạch Mai - Hà Nội năm 2012, trang 708 - 710.
2. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS". Quyết định 3003 - BYT,19/8/2009. Nhà xuất bản Y học, trang 30.
3. Theo Guideline ECIL - 3 (2009).
4. ohta et al. International journal of Hemotolo: 2009.89(5),649 - 655.
5. Antimicrob Agents Chemother. 2001; 45 : 981 - 985.
6. Journ of clinical Pharma and Therap. 2009;34 : 337 - 344.

SỐT NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Sốt nhiễm virus đường hô hấp cấp là những trường hợp sốt cấp tính do nhiễm các loại siêu vi trùng (virus) khác nhau. Bệnh có biểu hiện chủ yếu ở đường hô hấp trên, đôi khi cũng có triệu chứng ở đường hô hấp dưới, đặc biệt hay xảy ra ở lứa tuổi trẻ và ở một số vùng dịch tể nhất định

1.2. Đặc điểm dịch tễ:

Là nhóm bệnh gặp phổ biến ở người, chiếm hơn nửa tổng số bệnh cấp tính, bệnh chiếm tỉ lệ 2/3 - 3/4 tổng số các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp cấp. Theo thống kê, 30 - 50% số người lớn phải nghỉ làm việc và 60 - 80% số trẻ em phải nghỉ học là do mắc bệnh nhiễm virus đường hô hấp cấp.

Mùa bệnh: hay gặp vào mùa đông và mùa xuân, thời tiết lạnh- ẩm ướt, sức đề kháng của con

người giảm - thuận lợi cho sự phát triển của virus

Phương thức lây truyền: theo dường hô hấp, rất dễ lây và lây lan nhanh.

. Mọi nhóm tuổi đều có thể mắc. Bệnh thường kéo dài 2 - 5 ngày và có thể lên đến vài tuần.

1.3. Nguyên nhân

.Một số trường hợp sốt siêu vi có thể chẩn đoán rõ ràng nhờ đặc điểm dịch tễ và các biểu hiện của bệnh. Nhiều trường hợp khác không thể chẩn đoán nguyên nhân Cho đến nay người ta đã xác định được 8 nhóm với hơn 200 loại virus có cấu trúc kháng nguyên khác nhau gây bệnh đường hô hấp cấp tính và trong tương lai có thể còn xác định được nhiều hơn nữa.

Các nhóm virus và mối liên quan với các triệu chứng đường hô hấp.

Nhóm virus		Hội chứng thường gặp	Hội chứng gặp	Hội chứng hiếm gặp
Virus Rhino		Cảm lạnh	Viêm phế quản mãn, hen phế quản	Viêm phổi ở trẻ em
Virus Corona		Cảm lạnh	Viêm phế quản mãn, hen phế quản	Viêm phổi, viêm phế quản tận
Virus hợp bào		Viêm phổi, viêm phế quản tận ở trẻ em	Cảm lạnh ở người lớn	Viêm phổi ở người già
Virus á cúm		Croup và bệnh đường hô hấp dưới ở trẻ em	Viêm họng, cảm lạnh	Viêm khí quản, phế quản ở người lớn
Virus Adeno		Cảm lạnh, viêm họng ở trẻ em	Đợt bộc phát bệnh đường hô hấp cấp ở trại tân binh	Viêm phổi ở trẻ em và người bị ức chế miễn dịch
Virus Cúm	A	Sốt cao, đau mỏi cơ khớp, ho (hội chứng cúm)	Viêm phổi và tử vong ở bệnh nhân có nguy cơ cao	Viêm phổi ở những người khỏe mạnh
	B	Hội chứng cúm	Viêm khớp và viêm họng đơn thuần	Viêm phổi
Virus Entero		Sốt không rõ nguyên nhân	Viêm khớp, viêm họng	Viêm phổi

Virus Herpes Simplex	Viêm loét niêm mạc miệng và lợi ở trẻ em, viêm họng, viêm Amidal cấp ở người lớn	Viêm khí quản, viêm phổi ở bệnh nhân có tổn thương hệ miễn dịch	Tổn thương rải rác ở bệnh nhân có tổn thương hệ miễn dịch

II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

2.1. Dấu hiệu lâm sàng:

Hầu hết các trường hợp sốt siêu vi có biểu hiện sốt, đau đầu, đau nhức cơ khớp và nổi ban
- Sốt cao: thường từ 38 - 39^{o}C, thậm chí lên đến 40 - 41^{o}C.
- Đau đầu: là biểu hiện thường gặp, bệnh nhân thường có dấu hiện quay cuồng, nhức đầu dữ dội, cảm giác chao đảo, nguyên nhân do sốt nên tuần hoàn máu mạnh và mạch máu căng ra. Sờ vào hai huyệt thái dương có cảm giác thái dương đập mạnh. Người đau đầu có xu hướng nhắm nghiền mắt và nằm co lại, li bì vì choáng váng. Lúc này trông khuôn mặt người bệnh như phù nề, mắt sưng húp. Đối với trẻ em, một số trường hợp trẻ đau đầu nhưng vẫn tỉnh táo. Bệnh nhân có thể chảy mủ tai hoặc tai có nhầy và ngứa hơn lúc bình thường.
- Viêm đường hô hấp: viêm họng (họng bị sưng tấy, đỏ), rát họng, ho khan, chảy nước mũi, hắt hơi, sổ mũi....
- Viêm kết mạc mắt: Kết mạc mắt đỏ, chảy nước mắt, mắt người bệnh lờ đờ.
- Nôn: Thường xuất hiện sau khi ăn, chủ yếu là do viêm họng, kích thích chất nhầy.
- Phát ban: Thường có 2 - 3 ngày sau khi sốt, khi xuất hiện ban thì đỡ sốt vì bệnh đã qua thời kỳ ủ bệnh và phát bệnh.
- Đau nhức cơ khớp: bệnh nhân thường than nhức mỏi toàn thân.
- Rối loạn tiêu hóa: xuất hiện sớm nếu nguyên nhân gây sốt do virus đường tiêu hóa, cũng có thể xuất hiện muộn hơn vài ngày sau khi sốt với đặc điểm là đại tiện lỏng (tiêu chảy), không có máu và chất nhầy.
- Viêm hạch: Đặc biệt là các hạch vùng đầu, mặt, cổ thường sưng to, đau, có thể nhìn hoặc sờ thấy.

2.2. Dấu hiệu cận lâm sàng:

- Công thức máu: trong giới hạn bình thường, có thể có bạch cầu giảm hoặc lympho bào tăng nhẹ trong một số trường hợp.
- CRP có thể tăng nhẹ.
- AST, ALT bình thường, hoặc tăng nhẹ trong một số trường hợp.
- X-q phổi thẳng: bình thường, có thể có hình ảnh thâm nhiễm do bội nhiễm vi trùng hoặc viêm phổi do virus

III. CHẨN ĐOÁN NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

3.1. Chẩn đoán ca bệnh:

Dựa vào dịch tễ - lâm sàng và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốt nhiễm trùng: Công thức máu bạch cầu tăng, CRP tăng, Procancitonin tăng, nhiễm trùng huyết: cấy máu (+). Nhiễm trùng tiểu: TPTNT leukocyt tăng, cấy nước tiểu (+), nhiễm trùng tiêu hóa cấy phân (+)...
- Sốt rét (trong vùng lưu hành bệnh): soi phết lam máu hoặc làm huyết thanh chẩn đoán.
- Sốt thương hàn: làm xét nghiệm Widal để chẩn đoán thương hàn.
- Lao: Cần nghỉ đến khi sốt > 14 ngày.

IV. ĐIỀU TRỊ NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

Các bệnh do sốt siêu vi gây ra hầu hết chưa có thuốc đặc hiệu, chủ yếu là điều trị triệu chứng. Việc dùng thuốc chủ yếu là điều trị các triệu chứng do siêu vi gây ra như hạ sốt, thông mũi, giảm ho, giảm đau đầu, đau cơ... Do đó, các biện pháp thường áp dụng là:

- Bệnh nhân được khuyên nên nghĩ ngơi, tránh những nơi đông người.
- Hạ sốt: Thường dùng Paracetamol với liều 10 - 15mg/kg, 6 giờ/lần.
- Chườm mát: lau mình bằng khăn mát, lau khô mồ hôi, nằm nơi thoáng mát, mặc quần áo mỏng.
- Bù nước và điện giải: khi sốt cao có thể gây ra tình trạng mất nước, rối loạn cân bằng điện giải trong cơ thể, nên uống nước đầy đủ để bù lại lượng nước mất qua da, chỉ truyền dịch khi người bệnh nôn ói nhiều không uống được.
- Thuốc kháng sinh chỉ được dùng khi có nhiễm khuẩn thứ phát.
- Chế độ dinh dưỡng thích hợp, giàu năng lượng, dễ tiêu.
- Điều trị các bệnh nhân có cơ địa đặc biệt: các bệnh nhân có thể trạng kém như suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, mắc các bệnh mãn tính.v.v cần có biện pháp nâng đỡ tổng trạng, tăng khả năng miễn dịch để tránh biến chứng.

V. BIẾN CHỨNG VÀ THEO DÕI NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP

Sốt siêu vi có biểu hiện nặng nhẹ tùy theo những yếu tố như loại virus, độc lực virus và có lẽ còn phụ thuộc cơ địa của bệnh nhân. Phần lớn sốt siêu vi không nguy hiểm và có thể tự hết, tuy nhiên cũng có một số trường hợp chúng gây nên các bệnh cảnh như viêm phổi, viêm não-màng não, tiêu chảy, viêm gan...do bản thân virus ban đầu hay do bội nhiễm các vi khuẩn khác. Các biến chứng này sẽ kéo dài thời gian điều tri, thậm chí nhanh chóng đưa đến tử vong, đặc biệt là đối với trẻ em, người cao tuổi, những người có khả năng đề kháng kém.

Do đó cần phải theo dõi sát để phát hiện sớm và có biện pháp xử trí kịp thời.

VI. DỰ PHÒNG NHIỄM SIÊU VI ĐƯỜNG HÔ HẤP CẤP:

Áp dụng các biện pháp phòng bệnh lây theo đường hô hấp.
- Sốt siêu vi rất khó để ngăn chặn. Chúng xảy ra như dịch bệnh lây nhiễm phụ thuộc vào phương thức lây lan. Vắc-xin đã được thử nhắm mục tiêu các virus đường hô hấp và đường tiêu hóa với rất ít thành công do một số tiểu nhóm của virus với các hình thức khác nhau của kháng nguyên, tất cả đều không thể được phủ bằng một loại vắc xin duy nhất.
- Bệnh nhân nên đươc cách ly, đặc biệt trẻ em không nên đến lớp trong đợt cấp của bệnh.
- Vệ sinh môi trường, vệ sinh nguồn nước, vệ sinh cá nhân đặc biệt là rửa tay thường xuyên được xem là biện pháp phòng bệnh hữu hiệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

"Nhiễm Virus đường hô hấp cấp", GS.TSKH. Bùi Đại, Bệnh truyền nhiễm-nhà xuất bản y học 2005. pp.163-171.

CHƯƠNG 5: THẬN

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG SINH LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: tăng sản lành tính tuyến tiền liệt khi thể tích tuyến tiền liệt > 25ml.

1.2. Nguyên nhân: chưa biết rõ.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: các triệu chứng bất thường về sự đi tiểu diễn ra từ từ và kéo dài.Gồm hai hội chứng chính:

- Hội chứng bế tắc: tiểu ngập ngừng, ngắt quãng, tia nước tiểu yếu, tiểu rặn, cảm giác tiểu không hết, són tiểu, tiểu nhỏ giọt.
- Hội chứng kích thích : tiểu gấp, tiểu nhiều lần nhất là về đêm.

2.2. Lâm sàng:

2.2.1. Cơ năng: các triệu chứng được ghi nhận và đánh giá qua bảng điểm IPSS và Q_0L (xem phụ lục).

2.2.2. Thực thể :

- Khám tiết niệu: khám thận, khám cầu bàng quang, bộ phận sinh dục (bao quy đầu, niệu đạo).
- Thăm trực tràng: kích thước, bề mặt, mật độ, giới hạn tiền liệt tuyến với cơ quan xung quanh.

2.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm phân tích nước tiểu .
- Xét nghiệm máu:

+ Đánh giá chức năng thận: creatinine, ure máu.

+ Định lượng PSA:

• PSA < 2,5 ng/ml: kiểm tra 2 năm/lần.

• 2,5 < PSA < 4 ng/ml: kiểm tra 1 năm/ lần.

• 4 < PSA < 10 ng/ml: thử tỉ lệ PSA tự do/PSA toàn phần Nếu tỉ lệ < 20: sinh thiết tuyến tiền liệt qua ngã trực tràng.

Nếu tỉ lệ > 20: theo dõi 1 năm/lần.

• PSA > 10 ng/ml: Sinh thiết tuyến tiền liệt qua ngã trực tràng

Nếu kết quả bình thường, kiểm tra 1 năm/1 lần.

Chú ý: PSA có thể tăng theo tổ chức tuyến tiền liệt, viêm tuyến tiền liệt, đặt thông tiểu, bí tiểu cấp.

- Siêu âm:

+ Khảo sát tuyến tiền liệt qua xương mu, qua trực tràng.

+ Khảo sát toàn bộ hệ tiết niệu.

+ Đo thể tích nước tiểu tồn lưu.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: thể tích tuyến tiền liệt > 25ml.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân : chưa rõ ràng.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Ung thư TTL
- Viêm tuyến tiền liệt.
- Hẹp niệu đạo.
- Bàng quang thần kinh,sỏi,bướu,hẹp cổ bàng quang
- Nhiễm trùng đường tiểu dưới.

3.4. Chẩn đoán độ nặng: dựa vào bảng đánh giá IPSS và Q_0L (xem phụ lục)

3.5. Lưu đồ chẩn đoán: (xem sơ đồ)

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

- Cải thiện đáng kể hội chứng kích thích đường tiểu
- Cải thiện đáng kể hội chứng bế tắc đường tiểu

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Bảo tồn chức năng tuyến tiền liệt
- Hạn chế tối đa biến chứng trên chức năng tình dục.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị nội khoa:

các thuốc điều trị nội khoa,gồm:

* Thuốc chẹn alpha
- Alfuzosin: 10mg x 1 lần/ngày
- Tamsulosin: 0,4mg - 0,8mg/ngày
- Doxazosin: 1mg/ngày, có thể tăng đến 2 - 4mg và tối đa 8mg.
-Terazosin: 1mg/ngày, tăng dần đến 5 - 10mg/ngày.
* Thuốc ức chế 5-alpha reductase (5-ARI)
- Dutasteride: 0,5mg/ngày.
- Finasteride: 5mg/ngày (một lần).
* Thuốc kháng muscarinic
- Oxybutynin ER: 2 - 3 lần x 5mg
- Solifenacin: 1 lần x 5 - 10 mg
* Thuốc đối kháng vasopressin - Desmopressin

Desmopressin 1 lần x 0,1 - 0,4mg/uống trước khi đi ngủ.

Chỉ định cho bệnh nhân tiểu đêm do đa niệu ban đêm.

* Thảo dược: chưa khuyến cáo chỉ định rõ ràng.
* Chỉ định điều trị nội khoa:
- Thuốc chẹn alpha: dùng cho trường hợp tăng sinh tuyến tiền liệt có triệu chứng đường tiểu dưới, mức độ tắc nghẽn trung bình.
- Thuốc 5-ARI: dùng cho trường hợp có triệu chứng đường tiểu dưới, mức dộ tắc nghẽn trung bình trở lên, tuyến tiền liệt > 40ml, làm giảm nguy cơ bí tiểu cấp và phẫu thuật, giảm kích thước tuyến tiền liệt.
- Phối hợp 5-ARI và chẹn alpha: trường hợp có triệu chứng đường tiết niệu dưới, mức độ tắc nghẽn trung bình trở lên, tuyến tiền liệt lớn > 40ml, Qmax giảm, điều trị bằng thuốc chẹn alpha đơn thuần không hiệu quả.
- Thuốc kháng muscarinic: cho trường hợp có triểu chứng đường tiểu dưới, mức độ tắc nghẽn trung bình, đồng thời có triệu chứng bàng quang nổi trội.

Chống chỉ định thể tích nước tiểu tồn lưu > 100ml.

- Phối hợp thuốc kháng muscarinic với thuốc chẹn alpha có thể sử dụng khi mỗi thuốc hiệu quả chưa cao.
- Thuốc đối kháng vasopressin - desmopressin chỉ định cho trường hợp hợp có đa niệu về đêm.

4.3.2. Điều trị ngoại khoa: (chuyển tuyến trên**)**

* Chỉ định điều trị ngoại khoa :
- Nhiễm trùng tiểu tái diễn.
- Sỏi bàng quang.
- Đái máu tái diễn.
- Bí tiểu cấp tái diễn.

- Túi thừa bàng quang.
- Suy thận từ nguyên nhân tắc nghẽn tuyến tiền liệt.
- Giãn niệu quản nguyên nhân từ tắc nghẽn do tuyến tiền liệt.
- Điều trị nội khoa không hiệu quả.

* Các phương pháp phẫu thuật:
- Cắt đốt nhân tăng sinh tuyến tiền liệt nội soi qua niệu đạo.
- Xẻ rãnh tuyến tiền liệt nội soi qua niệu đạo.
- Cắt đốt tăng sinh tuyến tiền liệt nội soi qua niệu đạo bằng dao điện lưỡng cực, laser, nhiệt, sóng cao tần.
- Mổ hở.
- Đặt stent niệu đạo, nong niệu đạo.

* Điều trị tạm thời: mở bàng quang ra da.

* Các biến chứng phẫu thuật:
- Hội chứng cắt đốt nội soi
- Chảy máu.
- Tổn thương cơ quan lân cận.
- Tiểu không tự chủ.
- Bí tiểu và nhiễm trùng.
- Hẹp niệu đạo.
- Xơ hẹp cổ bàng quang.
- Phóng tinh ngược dòng.
- Rối loạn cương.

V. THEO DÕI - TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:
- Bệnh nhân có tăng sản lành tính tuyến tiền liệt kèm: tiểu máu,nhiễm trùng niệu tái phát,sỏi bàng quang,suy thận,túi ngách bàng quang...
- Điều trị nội khoa thất bại.

5 .2. Tiêu chuẩn ra viện:
- Trường hợp phẫu thuật TTL: bệnh nhân tự tiểu sau rút sonde tiểu,nước tiểu trong, tình trạng ngoại khoa ổn định.
- Trường hợp dẫn lưu tạm: tình trạng bệnh kết hợp và tình trạng ngoại khoa ổn định.

5.3. Tái khám:
+ Trường hợp phẫu thuật TTL: theo dõi triệu chứng đường tiểu dưới sau 01 – 03 – 06 - 12 tháng.
+ Trường hợp dẫn lưu tạm : thay ống dẫn lưu từ 07 - 10 ngày/lần. Xem xét phẫu thuật TTL sau 03 tháng.

PHỤ LỤC 1: bảng điểm quốc tế triệu chứng tuyến tiền liệt (IPSS International Prostate Symptom Score)

Triệu chứng về tiểu tiện trong một tháng qua	**Không có**	**Có ít hơn 1/5 số lần**	**Có ít hơn 1/2 số lần**	**Có khoảng 1/2 số lần**	**Có hơn 1/2 số lần**	**Hầu như thường xuyên**
1. Có cảm giác đi tiểu chưa hết: ông có thường cảm thấy bàng quang vẫn còn nước tiểu sau khi đi tiểu không?	0	1	2	3	4	5

2. Tiểu nhiều lần: ông có thường phải đi tiểu lại trong vòng hai giờ không?	0	1	2	3	4	5
3. Tiểu ngắt quãng: ông có thường bị ngừng tiểu đột ngột khi đang đi tiểu rồi lại đi tiếp không?	0	1	2	3	4	5
4. Tiểu gấp: ông có thấy không nhịn được tiểu không?	0	1	2	3	4	5
5. Tiểu yếu: ông có thường thấy tia tiểu yếu hơn trước không?	0	1	2	3	4	5
6. Tiểu gắng sức: ông có thường phải rặn mới bắt đầu đi tiểu được không?	0	1	2	3	4	5
7.Tiểu đêm: ban đêm ông thường phải dậy đi tiểu mấy lần?	0 đi	1 lần	2 lần	3 lần	4 lần	5 lần
	0	1	2	3	4	5
Tổng điểm						

Với 7 câu hỏi trên, tổng điểm là 35 chia thành 3 mức độ đánh giá:
- Các triệu chứng ở mức độ rối loạn nhẹ: 1 - 7 điểm
- Các triệu chứng ở mức độ rối loạn trung bình: 8 - 19 điểm
- Các triệu chứng ở mức độ rối loạn nặng: 20 - 35 điểm

PHỤ LỤC 2: *bảng điểm chất lượng cuộc sống (QoL: QUALITY OF LIFE)*

Số điểm	*Nếu phải sống mãi với triệu chứng tiết niệu như hiện nay ông nghĩ thế nào?*						
	Rất tốt	Tốt	Được	Tạm được	Khó khăn	Khổ sở	Không chịu được
	0	1	2	3	4	5	6

Cách đánh giá: với 7 mức độ cảm nhận được cho điểm từ 0 - 6, điểm chất lượng cuộc sống được chia ra thành ba mức độ sau:
+ Nhẹ: 0 - 2điểm
+ Trung bình: 3 - 4điểm
+ Nặng: 5 - 6điểm

*** TÀI LIỆU THAM KHẢO:**

1. Hướng dẫn xử lý tăng sinh lành tính tuyến tiền liệt của Hội Tiết Niệu Thận Học Việt Nam (VUNA).
2. Smith's General Urology, xuất bản lần thứ 17, 2008, trang 348.
3. European Association of Urology (EAU) - Guidelines - 2012
4. Campbell Walsh Urology - Ninth Edition - 2011

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIỂU MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Tiểu máu là hiện tượng có nhiều hồng cầu hơn bình thường trong nước tiểu.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Người lớn: Chấn thương thận,bàng quang
Sỏi thận,niệu quản ,bàng quang,niệu đạo
Phì đại, ung thư tiền liệt tuyến, ung thư thận, bàng quang, niệu đạo sau phẫu thuật: thận, u bàng quang, tiền liệt tuyến, niệu đạo

1.2.2. Trẻ em: Bướu Wilm, u cơ trơn bàng quang
Sỏi thận trên nền dị dạng bẩm sinh Sỏi bàng quang

1.2.3. Hiếm gặp: Rối loạn đông máu
Bất thường về động mạch,tĩnh mạch thận.

1.3. Phân loại:

- Tiểu máu đại thể: nước tiểu đỏ + > 500 HC/ml nước tiểu
- Tiểu máu vi thể: nước tiểu không thấy đỏ + 2 - 5 HC/vi trường.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: tiểu máu thường xảy ra đột ngột khiến bệnh nhân đến phòng cấp cứu. Số ít trường hợp có tiểu máu lượng ít, kéo dài trước đó. Các triệu chứng kèm theo có thể có là: tiểu gắt, buốt,tiểu khó, tiểu lắt nhắt, bí tiểu...

2.2. Lâm sàng :

- Tiểu máu đầu dòng: tổn thương ở cổ bàng quang và/hoặc niệu đạo.
- Tiểu máu cuối dòng: thường do u bàng quang
- Tiểu máu toàn dòng: thường kèm theo máu cục, do tổn thương thận hay u bàng quang gây chảy máu nặng.
- Trường hợp chấn thương thận nặng (độ IV,*), có thể gây rối loạn huyết động, mạch nhanh, tụt huyết áp, rối loạn tri giác, da xanh, niêm nhạt, lạnh chi, khó thở.

2.3. Cận Lâm Sàng:

- Sinh hóa máu: Urê/máu, Creatinine/máu, công thức máuCRP, sinh hóa máu.
- Cặn Addis: thấy có hồng cầu.
- Xét nghiệm tế bào, vi khuẩn nước tiểu, tinh thể, tế bào ung thư thận, bàng quang, trụ niệu, protein niệu, nấm.
- Siêu âm bụng tổng quát : đánh giá tổn thương ở thận (chấn thương,sỏi,nang),bàng quang.
- KUB, UIV, CT Scanner bụng có cản quang, MRI: đánh giá mức độ sỏi, lao, chấn thương hệ niệu.
- Soi bàng quang: đánh giá tổn thương bàng quang và có thể để chụp UPR.
- Chụp động mạch thận: đánh giá bất thường mạch máu thận.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Nước tiểu đỏ + > 500 HC/ml nước tiểu, **2 - 5 HC/vi trường.**

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:** (lưu đồ)

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Nước tiểu lẫn máu lúc hành kinh
- Nước tiểu không có HC, chỉ có sắc tố mật, Hb, myoglobin
- Nước tiểu có màu sắc của thuốc (phenothiazin,rifampicin) hay thức ăn (củ cải)

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

- Cầm máu,ổn định huyết động.
- Điều trị bệnh nguyên.

4.2. Nguyên tắc: Hồi sức cấp cứu,bồi hoàn máu mất, Cầm máu và giải quyết nguyên nhân, chú ý bảo tồn chức năng thận.

4.3. Điều trị cụ thể: tùy theo nguyên nhân gây tiểu máu

V. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Hầu hết các trường hợp tiểu máu đều cần nhập viện.
- Đây là một triệu chứng đưa người bệnh đến phòng cấp cứu.
- Nhập khoa HSTC nếu: mất máu nhiều, RLHĐ, sốc.
- Nhập khoa Ngoại Niệu nếu: viêm, lao, bướu, nang, sỏi, polyp.. .ở thận, bàng quang, niệu quản, niệu đạo.

5.2. Theo dõi lúc nằm viện: Sinh hiệu, TPTTB máu, TQ, TCK, khí máu động mạch.

5.3. Tiêu chuẩn ra viện:

- Không còn tiểu máu đại thể.
- Cặn Addis: < 2 HC/vi trường.
- Không còn dấu hiệu RLHĐ
- Giải quyết được các bệnh nguyên

5.4. Tái khám: khí có tiểu máu tái phát.

5.5. Theo dỏi:

- Các trường hợp sỏi niệu: tái khám sau 01 tháng để đánh giá diễn tiến điều trị, có thể xử trí các ống dẫn lưu hay các catherter đã được đặt.
- Các trường hợp K TLT,K BQ: tái khám sau 01 tháng trong ít nhất 6 tháng liên tục để đánh giá diễn tiến điều trị và kết hợp hóa trị, xạ trị.

* Các từ viết tắt:

- HC: Hồng cầu
- BC: Bạch cầu
- Hb: Hemoglobin
- NTH: Nhiễm trùng huyết
- RLHĐ: Rối loạn huyết động.
- TB TM: Tai biến truyền máu
- HSTC: Hồi sức tích cực.
- TTL: Tuyến tiền liệt
- TPTTB máu: Tổng phân tích tế bào máu.

*** Tài Liệu Tham Khảo:**

1. Trần Văn Sáng, (2008), "Đái Máu",Cấp Cứu Ngoại Khoa Tiết Niệu, Bộ Môn Ngoại - Trường ĐHYK Hà Nội, Nhà Xuất Bản Y Học Hà Nội, 1, pp. 13-15.
2. European Association of Urology (EAU) - Guidelines (2013)
3. H.Norman Noe, MD Deborah p. Jones, MD, 2011, "Renal Disease in Childhood", Campbell-Walsh Urology, 11th, Chapter 111.
4. Karl J.Kreder,Jr, MD, & Richard D.Williams, MD, (2008), "Urologic Laboratory Examination", Smith's Genaral Urology,17th, pp. 46-57.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI THẬN

I.ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Khái niệm :

- Sỏi thận là một bệnh thường gặp và hay tái phát do sự kết thạch của một số thành phần trong nước tiểu ở đường niệu trên, trong những điều kiện lý hóa nhất định.
- Sỏi có thể gây tắc đường tiết niệu, gây nhiễm khuẩn và suy thận.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Cơ chế hình thành sỏi

- Có nhiều giả thuyết lý giải sự hình thành sỏi niệu, nhưng các giả thuyết này đều có điểm chung là: sỏi niệu hình thành do có sự xuất hiện tinh thể bất thường trong nước tiểu kéo dài trong thời gian đủ lâu để hình thành sỏi.
- Nước tiểu phải ở tình trạng quá bão hòa với muối của tinh thể đó.
- Nước tiểu phải hiện diện các proteine đóng vai trò chất nền cho sự lắng đọng của tinh thể.

1.2.2. Các nguyên nhân thường gặp

- Các dị tật bẩm sinh gây ứ đọng nước tiểu: hẹp khúc nối bể thận, thận móng ngựa, niệu quản đôi, phình niệu quản.
- Nhiễm khuẩn niệu.
- Uống nước không đủ .
- Người ít vận động.

1.3. Phân loại

- Sỏi calcium: thường gặp ở những BN cường phó giáp trạng, tăng oxalat niệu, giảm citrate niệu.
- Sỏi struvite: sỏi thường gặp sau nhiễm khuẩn niệu, pH nước tiểu > 8
- Sỏi uric acid: thường gặp ở BN bị bệnh Gout, tăng sinh tủy bào , các bệnh mạn tính (tiêu chảy, mất nước), pH nước tiểu < 5,5
- Sỏi cystine: ít gặp, có tính di truyền do khuyết tật ở ống thận và biểu mô ruột non.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử

- Trường hợp sỏi không triệu chứng: diễn tiến âm thầm, bệnh nhân tình cờ phát hiện khi đi khám bệnh.
- Sỏi thận có triệu chứng và biến chứng: đau hông lưng, hoặc có cơn đau quặn thận, tiểu máu, tiểu gắt, buốt, sốt lạnh run.

2.2. Khám lâm sàng

- Cơn đau quặn thận.
- Tiểu máu, tiểu gắt, buốt.
- Có thể sốt cao ,rét run :trong trường hợp viêm đài bể thận cấp.
- Phù và ói mửa gặp trong suy thận nặng.
- Vô niệu: khi sỏi làm tắc đường niệu của thận duy nhất đang hoạt động.

2.3. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích nước tiểu
- Cặn Addis
- Cấy nước tiểu
- Huyết đồ
- Siêu âm bụng - hệ niệu
- Chụp XQ, KUB,
- Chụp CT-Scanner,
- Chụp bể thận niệu quản ngược dòng (UPR), UIV, MSCT, Xạ hình thận.

(chuyển tuyến trên)

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng. Trong đó cận lâm sàng có yếu tố quyết định là chẩn đoán hình ảnh.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Chủ yếu dựa vào chẩn đoán hình anh để xác định nguyên nhân: do bất thường đường tiết niệu, nhiễm trùng...

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm ruột thừa
- Viêm túi mật cấp
- Viêm tụy cấp
- Viêm phần phụ
- Bướu: thận, niệu quản

3.4. Chẩn đoán biến chứng

3.4.1. Biến chứng nhiễm trùng: thận ứ mủ, abces thận, viêm đài bể thận

❖ Lâm sàng: đau hông lưng , sốt cao lạnh run, tiểu đục

❖ CLS:

• BC máu tăng cao.
• Hiện diện BC, HC trong nước tiểu.
• Siêu âm, CT-Scan: thận ứ mủ, viêm đài bể thận, abces thận

3.4.2. Suy thận: thường xảy ra trên BN sỏi thận gây tắc đường niệu hai bên hoặc trên thận độc nhất.

- Lâm sàng: thiểu niệu hoặc vô niệu, phù, mệt, khó thở
- CLS: urê/máu, crê/máu, kali/máu tăng

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích điều trị

- Lấy sạch sỏi
- Giải quyết tình trạng bế tắc
- Phòng ngừa tái phát sỏi

4.2. Nguyên tắc điều trị

- Lấy sạch sỏi ưu tiên phương pháp ít xâm lấn.
- Bảo tồn tối đa chức năng thận

4.3. Điều trị cụ thể

4.3.1. Điều trị nội khoa: gồm phòng bệnh và tránh tái phát

- BN cần uống nước đầy đủ, vận động, sống lành mạnh.
- Điều trị nhiễm khuẩn đường tiết niệu.
- Để phòng ngừa tái phát sỏi cần điều chỉnh chế độ ăn uống, sử dụng thuốc hợp lý.
- Phân tích thành phần hóa học của sỏi sau khi lấy sỏi.

4.3.2. Điều trị ngoại khoa (chuyển tuyến trên**)**

* Sỏi thận kích thước < 10mm

+ Xử trí:

- Theo dõi
- Hẹn siêu âm kiểm tra mỗi 3 - 6 tháng
- Tán sỏi ngoài cơ thể khi có chỉ định (ESWL)

* Sỏi thận không triệu chứng, kích thước 10 - 20mm

+ Xử trí:
- ESWL
- Tán sỏi nội soi ống soi mềm bằng laser
- PCNL, mổ mở lấy sỏi
* Sỏi thận kích thước > 20mm
+ Xử trí:
- ESWL (tùy từng trường hợp)
- Lấy sỏi thận qua da (PCNL)
- Mổ mở lấy sỏi

4.3.3. Những trường hợp sỏi thận

- Bể thận có chỉ định ngoại khoa cấp cứu, thường có tình trạng nặng như shock nhiễm trùng, suy thận :
- Sỏi thận - bể thận gây biến chứng nhiễm trùng: thận ứ mủ, abces thận
- Sỏi thận - bể thận trên thận độc nhất gây bế tắc, nhiễm trùng, suy thận
- Sỏi thận - bể thận 2 bên gây bế tắc, nhiễm trùng, suy thận.

+ Xử trí: phụ thuộc vào triệu chứng lâm sàng, tổng trạng bệnh nhân, kích thước viên sỏi, mức độ bế tắc:
- Hồi sức chống shock
- Chạy thận nhân tạo trước mổ

* Phương pháp điều trị ngoại khoa:
• Mở thận ra da cấp cứu
• Đặt thông JJ niệu quản cấp cứu
• Mổ mở lấy sỏi.

V. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Sỏi có chỉ định can thiệp ngoại khoa.
- Sỏi thận có biến chứng

5.2. Theo dõi

- Diễn tiến của bệnh
- Chức năng thận

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

- Giải quyết được tình trạng bế tắc do sỏi, nhiễm trùng.
- Phục hồi chức năng thận.

5.4. Tái khám

- Tái khám sau 01 - 04 tuần.
- Hướng dẫn phòng ngừa tái phát sỏi.

* TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1/ Phẫu thuật ít xâm hại trong tiết niệu học - TĐHYD TPHCM - Nhà Xuất Bản Y Học 2006 →
2/ Bệnh học tiết niệu -hội tiết niệu thận học Việt Nam- nhà xuất bản Y Học 3/ Campbell Walsh Urology Ninth Edition. - Section XI- chapter 42 - 44,pp 291 -317 3/ European Association of Urology (EAU) - Guidelines 2013. Urolithiasis ,pp 985 -1083
5/ Smith's General Urology 15th - 2007 chapter 17, pp 291 - 317

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI NIỆU QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Khái niệm:

- Đa số sỏi niệu quản di chuyển từ thận xuống sẽ được tông xuất ra ngoài theo đường tự nhiên. Một số còn lại sẽ dừng lại ở một số đoạn hẹp của niệu quản
- Sỏi niệu quản có thể hình thành tại chỗ do có dị dạng và biến đổi giải phẫu bất thường của niệu quản (niệu quản đôi, niệu quản chạy sau tĩnh mạch chủ)
- Sỏi niệu quản có thể xuất hiện sau tán sỏi ngoài cơ thể, sau tán sỏi thận qua da..

1.2. Nguyên nhân

- Sỏi từ trên thận rơi xuống kẹt ở niệu quản
- Niệu quản bị dị dạng

1.3. Phân loại

- Sỏi niệu quản 1/3 trên
- Sỏi niệu quản 1/3 giữa
- Sỏi niệu quản 1/3 dưới

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử: đau hông lưng âm ỉ, hoặc có cơn đau quặn thận dữ dội , tiểu máu, tiểu gắt, buốt, sốt lạnh run, nôn ói.

2.2. Khám lâm sàng

2.2.1. Cơn đau quặn thận: đau dữ dội từ vùng thắt lưng, gây co thắt, co cứng vùng thắt lưng. Cơn đau lan từ hố sườn thắt lưng dọc theo đường đi của niệu quản xuống tới bộ phận sinh dục ngoài.

2.2.2. Nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

- Viêm thận bể thận: đau vùng thắt lưng, kèm sốt cao lạnh run, toàn thân trong tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc. Đôi khi gây nhiễm trùng huyết trong trường hợp này cần phải cấp cứu ngay.
- Tiểu máu, tiểu nhiều lần, tiểu buốt gắt.

2.2.3. Suy giảm chức năng thận:

Sỏi niệu quản dễ gây biến chứng và ảnh hưởng đến chức năng thận.Trên lâm sàng có 3 dạng suy thận:

• Suy thận cấp do sỏi gây nhiễm khuẩn tiết niệu.
• Suy thận cấp tính do sỏi không có nhiễm khuẩn.
• Suy thận mạn do sỏi.

2.3. Cận lâm sàng

- Tổng phân tích nước tiểu
- Cặn Addis
- Cấy nước tiểu
- Huyết đồ
- Siêu âm bụng - hệ niệu.
- Chụp XQ KUB-UIV, CT-Scanner, MSCT.
- Chụp bể thận-niệu quản ngược dòng (UPR).
- Xạ hình thận.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: chủ yếu dựa vào cận lâm sàng.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày

- Viêm ruột thừa
- Viêm túi mật
- Viêm phần phụ
- Bướu: thận, niệu quản

3.4. Chẩn đoán biến chứng

a. Biến chứng nhiễm trùng: thận ứ mủ, abces thận, viêm đài bể thận

❖ Lâm sàng: đau hông lưng, sốt cao lạnh run, tiểu đục

❖ CLS:

• BC máu tăng cao, CRP tăng, cấy máu (+) khi có nhiễm trùng huyết.
• Cấy nước tiểu (+).
• Hiện diện BC, HC trong nước tiểu.
• Siêu âm, CT-Scanner: thận ứ mủ, viêm đài bể thận, abces thận

b. Suy thận: cấp hoặc mạn

- Lâm sàng: thiệu niệu hoặc vô niệu, phù, mệt, khó thở
- CLS: urê/máu, crê/máu, kali máu tăng.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích điều trị

- Lấy sạch sỏi
- Giải quyết tình trạng bế tắc, nhiễm trùng, suy thận

4.2. Nguyên tắc điều trị

- Lấy sạch sỏi: ưu tiên phương pháp ít xâm lấn.
- Giải quyết cấp cứu tình trạng shock nhiễm trùng và suy thận cấp
- Phục hồi chức năng thận.

4.3. Điều trị cụ thể

4.3.1. Điều trị nội khoa:

• Điều trị cơn đau quặn thận: bằng thuốc giảm đau chống co thắt, giãn cơ trơn, chống phù nề. Trong trường hợp đau kèm sốt nên cho bệnh nhân vào viện kết hợp thuốc giảm đau và kháng sinh phổ rộng
• Uống nhiều nước.
• Điều trị nội khoa dựa vào sự phân tích thành phần hóa học của sỏi để dùng thuốc, hướng dẫn chế độ ăn uống,sinh hoạt.

4.3.2. Điều trị ngoại khoa (chuyển tuyến trên)

. Nguyên tắc: trong tán sỏi nội soi hoặc tán sỏi ngoài cơ thể phải điều trị hết nhiễm khuẩn niệu trước tán sỏi.

* Trường hợp sỏi niệu quản 1/3 trên
+ Tán sỏi ngoài cơ thể (ESWL)
+ Tán sỏi nội soi (URS)
+ Nội soi sau phúc mạc lấy sỏi.
+ Mổ mở.
* Trường hợp sỏi niệu quản 1/3 giữa
+ Tán sỏi nội soi (URS)
+ Nội soi sau phúc mạc lấy sỏi.
+ Mổ mở.
* Trường hợp sỏi niệu quản 1/3 dưới
+Tán sỏi ngoài cơ thể (SWL)
+ Tán sỏi nội sỏi (URS)
+ Mổ mở

* Những trường hợp sỏi niệu quản có chỉ định ngoại khoa cấp cứu: thường có tình trạng nặng như shock nhiễm trùng , suy thận.
- Sỏi niệu quản trên thân độc nhất gây bế tắc, nhiễm trùng, suy thận.
- Sỏi niệu quản 2 bên gây bế tắc, nhiễm trùng, suy thận.
- Xử trí:
  + Hồi sức chống shock
  + Chạy thận nhân tạo trước mổ
* Phương pháp điều trị ngoại khoa :
- Đặt thông JJ cấp cứu
- Mở thận ra da cấp cứu
- Mổ mở lấy sỏi.

V. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Sỏi có chỉ định can thiệp ngoại khoa.
- Sỏi niệu quản có biến chứng.

5.2. Theo dõi

- Diễn tiến của bệnh
- Chức năng thận

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

- Giải quyết được tình trạng bế tắc do sỏi, nhiễm trùng.
- Phục hồi chức năng thận.

5.4. Tái khám

- Tái khám sau 01 - 04 tuần.
- Hướng dẫn phòng ngừa tái phát sỏi.

* TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1/ Phẫu thuật ít xâm hại trong tiết niệu học - TĐHYD TPHCM - Nhà Xuất Bản Y Học 2006
2/ Bệnh học tiết niệu -hội tiết niệu thận học Việt Nam- nhà xuất bản Y Học 2007
3/ Campbell Walsh Urology Ninth Edition. - Section XI- chapter 42 - 44,pp 291 -317
3/ European Association of Urology (EAU) - Guidelines 2013. Urolithiasis ,pp 985 -1083
5/ Smith's General Urology 15th - 2007 chapter 17, pp 291 – 317

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SỎI BÀNG QUANG

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Khái niệm:

- Sỏi bàng quang ngoài những đặc điểm chung của sỏi ở hệ tiết niệu, còn có những đặc điểm riêng vì thường gặp ở nam giới và liên quan đến sự ứ đọng nước tiểu do chướng ngại ở cổ bàng quang hay niệu đạo.

1.2. Nguyên nhân

- Chủ yếu do hiện tượng ứ đọng nước tiểu trong bàng quang.
- Sỏi từ đường niệu trên di trú xuống.

1.3. Phân loại: có 2 loại

1.3.1. Sỏi có tính chất địa phương: là sỏi của trẻ em nam ở các nước đang phát triển chủ yếu là oxalat calci, nguyên nhân do thức ăn thiếu chất đạm, và tình trạng mất nước kéo dài

1.3.2. Sỏi thứ phát:

- Hay gặp nhất do ứ đọng nước tiểu và nhiễm khuẩn trong các bệnh nam giới (bướu tuyến tiền liệt, hẹp niệu đạo, bàng quang thần kinh...)
- Ở nữ: do sa tử cung, túi thừa niệu đạo
- Dị vật bàng quang, bướu bàng quang

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử: bệnh nhân có triệu chứng đường tiểu dưới

- Tiểu ngắt quãng giữa dòng.
- Bí tiểu.
- Tiểu máu, nước tiểu cặn đục.
- Sốt khi có nhiễm trùng.
- Một số trường hợp không có triệu chứng.

2.2. Khám lâm sàng

- Đau buốt vùng hạ vị
- Tiểu gắt: mót tiểu thường xuyên, tiểu nhiều lần, mỗi lần chỉ được một ít, thỉnh thoảng bị tắc tiểu.
- Tiểu máu cuối bãi
- Nếu có nhiệm khuẩn: tiểu gắt, tiểu khó
- Thăm khám trực tràng, âm đạo có thể sờ thấy được sỏi (khi sỏi to).
- Dấu chạm sỏi (+/-) khi đặt sonde Beniqué.

2.3. Cận lâm sàng

- Huyết đồ, CRP, sinh hóa máu, cấy máu khi có dấu hiệu nhiễm trùng huyết.
- Tổng phân tích nước tiểu
- Cặn Addis
- Cấy nước tiểu
- Siêu âm bụng - hệ niệu
- Chụp XQ KUB-UIV, CT-Scanner
- Đo niệu dòng đồ.
- Nội soi bàng quang.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng. (Trong đó KUB và siêu âm có vai trò quan trọng nhất)

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Do hẹp cổ bàng quang, hẹp niệu đạo

- Do bướu tuyến tiền liệt
- Bàng quang thần kinh

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Sỏi niệu quản nội thành,sỏi niệu đạo.
- Bướu: niệu quản, bàng quang,tuyến tiền liệt.
- Viêm bàng quang (nhiễm trùng,lao), viêm tuyến tiền liệt, viêm niệu đạo.
- Hẹp cổ bàng quang, hẹp niệu đạo đơn thuần.

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị

- Lấy sạch sỏi.
- Giải quyết tình trạng bế tắc đường tiểu dưới.
- Phòng ngừa tái phát sỏi.

4.2. Nguyên tắc điều trị

- Lấy sạch sỏi ưu tiên phương pháp ít xâm lấn.
- Giải quyết nguyên nhân nhằm tránh tái phát.

4.3. Điều trị cụ thể

4.3.1. Mổ mở bàng quang lấy sỏi: khi sỏi to, có nhiễm khuẩn, có các bệnh lý kết hợp kèm theo như: hẹp cổ bàng quang, hẹp niệu đạo, bướu tuyến tiền liệt, túi thừa bàng quang...

4.3.2. Trong các trường hợp khác: như sỏi không quá to, niệu đạo không hẹp, cổ bàng quang không bị biến dạng thì: ESWL, tán sỏi bằng laser hoặc bóp sỏi cơ học

*** Điều trị nguyên nhân gây sỏi:**

- Hẹp cổ bàng quang: xẻ cổ bàng quang qua nội soi, mổ mở.
- Bướu tuyến tiền liệt: cắt bướu tuyến tiền liệt qua nội soi,mổ mở.
- Viêm bàng quang, bàng quang thần kinh: mở BQ ra da.
- Tạo hình niệu đạo.

V. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: sỏi bàng quang cần phải nhập viện.

5.2. Theo dõi

- Diễn tiến của bệnh.
- Tình trạng đường tiểu dưới.

5.3. Tiêu chuẩn xuất viện

- Giải quyết được tình trạng bế tắc do sỏi, nhiễm trùng.
- Cải thiện chức năng đi tiểu.

5.4. Tái khám

- Tái khám sau 01 - 04 tuần.
- Hướng dẫn phòng ngừa tái phát sỏi.

*** CÁC TỪ VIẾT TẮT:**

- HSTC: hồi sức tích cực
- CTNT: chạy thận nhân tạo

-BQ: Bàng quang

-TLT: Tuyến tiền liệt

* TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1/ Phẫu thuật ít xâm hại trong tiết niệu học - TĐHYD TPHCM - Nhà Xuất Bản Y Học 2006

2/ Bệnh học tiết niệu -hội tiết niệu thận học Việt Nam- nhà xuất bản Y Học 2007 3/ Campbell Walsh Urology Ninth Edition. - Section XI- chapter 42 - 44,pp 291 -317 3/ European Association of Urology (EAU) - Guidelines 2013. Urolithiasis ,pp 985 -1083

5/ Smith's General Urology 15th - 2007 chapter 17, pp 291 – 317

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN ĐAU QUẶN THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa: CĐQT là một cơn đau xuất hiện đột ngột, xuất phát ở vùng hố thận, cường độ dữ dội, không có tư thế giảm đau. Đau lan xuyên ra phía trước, lan xuống vùng bẹn - sinh dục cùng bên. Kèm theo có thể tiểu máu đại thể, buồn nôn, trướng bụng.

1.2. Nguyên nhân: Cơn đau xảy ra do ứ căng đột ngột đài bể thận phía trên chỗ tắc hoặc do có hiện tượng co thắt các lớp cơ trơn tại vị trí sỏi. Sỏi niệu, quản là nguyên nhân thường gặp nhất. Ngoài ra, mọi nguyên nhân gây bế tắc niệu quản cấp hay bán cấp đều có thể gây CĐQT: nhồi máu thận, áp xe thận, huyết khối tĩnh mạch thận, nang giả niệu,các cục máu đông, nhú thận hoại tử, mảnh bướu bể thận hay niệu quản, u ngoài hệ niệu chèn ép...

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử:

- Ghi nhận hoàn cảnh xuất hiện, tính chất, cường độ cơn đau (như mô tả trong định nghĩa).
- Ngoài ra, triệu chứng kèm theo: rối loạn đi tiểu (tiểu gắt, tiểu buốt, tiểu máu đại thể, tiểu đục, tiểu ra sỏi), rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn, bí trung đại tiện).
- Tiền căn bệnh nhân có thể có cơn đau tương tự, sỏi niệu.

2.2. Khám lâm sàng:

- Có thể mạch nhanh, tăng huyết áp.
- Phát hiện đau khi sờ nắn hay gõ vào vùng hông lưng tương ứng (rung thận dương tính).
- Bụng mềm, không phản ứng, không có các dấu hiệu của kích thích phúc mạc.
- Nghe phổi và thăm khám vùng chậu loại trừ được những bệnh lý ngoài hệ niệu.

2.3. Cận lâm sàng:

2.3.1. Xét nghiệm:

Tổng phân tích nước tiểu: tìm hồng cầu, bạch cầu, vi khuẩn, nitrit nước tiểu.

- Đếm tế bào máu, creatinin máu.
- Bệnh nhân bị CĐQT kèm sốt cần làm CRP và cấy nước tiểu. Viêm thận ± bệnh lý tắc nghẽn đường niệu cần nghĩ đến khi bạch cầu máu vượt quá 15.000/mm^3.

2.3.2. Chẩn đoán hình ảnh:

* Siêu âm: Ghi nhận hình ảnh giãn bể thận và/hoặc niệu quản, hình ảnh sỏi.
* Chụp hệ niệu có tiêm thuốc cản quang (UIV): Xác định được nguyên nhân và vị trí bế tắc.
* CT xoắn ốc cao tần (UHCT - unenhanced helical CT): UHCT ngoài khả năng phát hiện bế tắc trong đường niệu, nó có thể xác định các nguyên nhân ở ngoài hệ niệu gây CĐQT (UHCT không cần sử dụng chất cản quang).
* Một số trường hợp đặc biệt cần làm thêm: chụp bể thận - niệu quản ngược dòng, nội soi niệu quản

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chân đoán xác định:

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng(bệnh nhân có cơn đau quặn thận điển hình như đã mô tả trên).

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Chủ yếu dựa vào siêu âm bụng, KUB, UIV, CT scan bụng có cản quang, UHCT. Một số trường hợp khó xác định nguyên nhân cần thực hiện những can thiệp sâu hơn như chụp bể thận - niệu quản ngược dòng, nội soi niệu quản,...

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm ruột thừa cấp tính.
- Cơn đau quặn gan.

- Cơn đau dạ dày - tá tràng cấp tính.
- Nhồi máu thận.
- Viêm tụy cấp tính.
- Thai ngoài tử cung vỡ
- Vỡ phình động mạch chủ bụng
- Thủng ruột do thương hàn, do thuốc corticoid, do thuốc chống viêm không steroid.
- Tắc ruột.

3.4. Chẩn đoán độ nặng giai đoạn: là tình trạng cấp cứu niệu khoa.

3.5. Chẩn đoán biến chứng: khi bệnh nhân bị CĐQT có kèm theo
- Sốt
- Suy thận, vô niệu
- Hình ảnh: Ngấm thuốc cản quang quanh thận; hình mờ lớp mỡ quanh thận; phù nề quanh niệu quản; viêm thận-bể thận, thận ứ mủ, áp xe, chậm tiết, thận câm.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích điều trị
- Giảm cơn đau
- Điều trị biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

4.2. Nguyên tắc điều trị:
- Điều trị cấp cứu ban đầu.
- Điều trị nguyên nhân.

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị cấp cứu ban đầu:
* Giảm đau hệ thống:
• Chống viêm, chống phù nề: Kháng viêm non-steroid đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.
• Giảm co thắt: Buscopan 20mg tiêm bắp 3 lần/ngày; hoặc Spamaverin 40mg 1 ống tiêm bắp.
• Nếu bệnh nhân bớt đau có thể chuyển sang dùng đường uống.
• Nếu đau kéo dài: dùng giảm đau trung ương, morphine và các dẫn xuất của morphine: Morphin 5 - 10 mg tiêm dưới da
• Ngăn CĐQT tái phát: Diclofenac 50mg uống ngày 2 lần, trong 3 đến 10 ngày
* Giảm đau tại chỗ:
• Chườm ấm tại chỗ vùng bụng hay vùng hông lưng có khả năng giảm đau ở bệnh nhân bị CĐQT cấp.
• Tiêm lidocain tại vị trí khởi phát đau có thể kiểm soát đau ở phân nửa bệnh nhân bị CĐQT.
* Điều trị hỗ trợ:
Bù dịch qua đường tĩnh mạch, uống đủ nước.
* Giải áp đường niệu trên:
Nếu không thể giải quyết tình trạng đau bằng thuốc và bệnh nhân có những dấu hiệu của nhiễm trùng hay tổn thương chức năng thận, chúng ta cần phải dẫn lưu đường tiểu trên. Đặt thông niệu quản hay mở thận ra da có hiệu quả như nhau.
Chỉ định đặt thông để giải quyết khẩn cấp tình trạng tắc nghẽn:
• Nhiễm trùng tiểu có bế tắc đường niệu.
• Nhiễm trùng huyết từ đường niệu.
• Đau và/hoặc nôn ói dai dẳng.
• Sự tắc nghẽn trên thận độc nhất hay thận ghép.
• Sỏi gây tắc nghẽn niệu quản 2 bên.

• Tắc nghẽn do sỏi niệu quản trên bệnh nhân có thai.

4.3.2. Điều trị nguyên nhân:

* Sỏi niệu: giải quyết sỏi theo hướng dẫn điều trị sỏi niệu.

* Tình trạng nhiễm trùng:

Kháng sinh theo kháng sinh đồ. Ngoài ra có thể sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm: nhóm íluoroquinolone đường uống (2 lần mỗi ngày trong 7 ngày).

Cephalosporin thế hệ 2 hay 3 đường uống được sử dụng trong trường hợp: ở những nơi có sự gia tăng tỉ lệ kháng của E.coli với nhóm quinolone, hoặc phụ nữ có thai, cho con bú hay thanh thiếu niên.

Giảm đau bằng NSAIDs đường uống (diclofenac 75mg, 3 lần mỗi ngày, hay dipyrone 500mg, 3 lần mỗi ngày) ngoại trừ phụ nữ có thai hay cho con bú.

* Những tình trạng khác:

• Hẹp khúc nối bể thận - niệu quản (UPJ): phẫu thuật tạo hình.

• Hoại tử nhú thận: nội soi niệu quản, đặt thông niệu quản tạm thời.

• Nhồi máu thận: dùng kháng đông để ngăn ngừa nhồi máu mới.

• Huyết khối tĩnh mạch thận (Renal vein thrombosis -RVT): dùng kháng đông heparin để ngăn ngừa sự lan rộng xa hơn của huyết khối hay những tình trạng thuyên tắc do huyết khối khác.

• Xuất huyết trong hay cạnh thận: chảy máu tự phát trong hay cạnh thận thường gây CĐQT. Xuất huyết thận tự phát, hay hội chứng Wunderlich, thường hiếm gặp và đe dọa mạng sống(thường phải phẫu thuật cắt thận).

V. THEO DÕI TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: bệnh nhân có CĐQT phải nhập viện điều trị.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện: bệnh nhân hết đau và đã giải quyết được nguyên nhân gây CĐQT.

5.3. Theo dõi và tái khám: tùy theo nguyên nhân gây CĐQT.

* DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

-CĐQT: Cơn đau quặn thận

- UTI: Nhiễm trùng đường tiểu (Urinary tract infection)
- LE: Mức độ chứng cứ (Level evidence)
- SA : Siêu âm

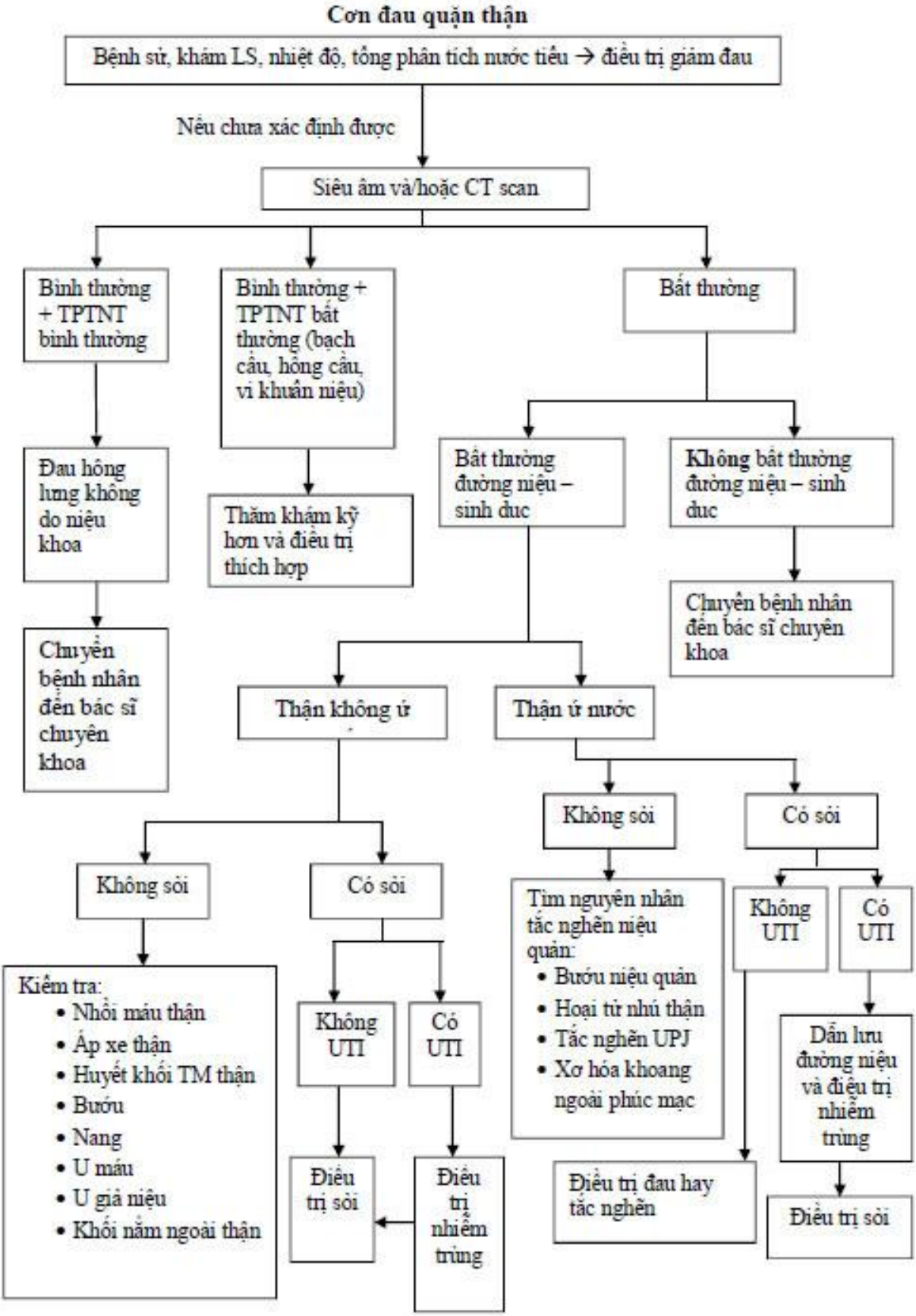
TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Văn Bùi (2007). "Sỏi Niệu". Sinh Lý Bệnh Các Bệnh Lý Thận Niệu, pp.136-155

2. Trần Quán Anh (2007). "Những Triệu Chứng Lâm Sàng Trong Triệu Chứng Học Tiết Niệu - Sinh Dục". Bệnh Học Tiết Niệu, pp. 47 - 60.

3. C. Turk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica (2010). "Guidelines on Urolithiasis". European Asociation of Urology Guidelines, pp. 82-90

4. Jack W. McAninch (2008). "Symtomps Of Disorders Of The Genitourinary Tract". Smith's General Urology 17th, p. 30-38.


Cơn đau quặn thận
Bệnh sử, khám LS, nhiệt độ, tổng phân tích nước tiểu → điều trị giảm đau
Nếu chưa xác định được
Siêu âm và/hoặc CT scan
Bình thường + TPTNT bình thường
Bình thường + TPTNT bất thường (bạch cầu, hồng cầu, vi khuẩn niệu)
Bất thường
Đau hông lưng không do niệu khoa
Thăm khám kỹ hơn và điều trị thích hợp
Bất thường đường niệu – sinh dục
Không bất thường đường niệu – sinh dục
Chuyển bệnh nhân đến bác sĩ chuyên khoa
Chuyển bệnh nhân đến bác sĩ chuyên khoa
Thận không ứ
Thận ứ nước
Không sỏi
Có sỏi
Không sỏi
Có sỏi
Kiểm tra:
• Nhồi máu thận
• Áp xe thận
• Huyết khối TM thận
• Bướu
• Nang
• U máu
• U giả niệu
• Khối nằm ngoài thận
Không UTI
Có UTI
Điều trị sỏi
Điều trị nhiễm trùng
Tìm nguyên nhân tắc nghẽn niệu quản:
• Bướu niệu quản
• Hoại tử nhú thận
• Tắc nghẽn UPJ
• Xơ hóa khoang ngoài phúc mạc
Điều trị đau hay tắc nghẽn
Không UTI
Có UTI
Dẫn lưu đường niệu và điều trị nhiễm trùng
Điều trị sỏi

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CHẤN THƯƠNG VÀ VẾT THƯƠNG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Chấn thương thận là chấn thương thường gặp nhất trong các chấn thương của hệ tiết niệu, thường đi kèm với chấn thương của các tạng trong ổ bụng như gan, lách..., trong bệnh cảnh đa chấn thương và hay gặp ở độ tuổi lao động, gặp ở nam nhiều hơn nữ.Nguyên nhân thường gặp là tai nạn giao thông, lao động, sinh hoạt và thể thao.
- Vết thương thận là một tổn thương cũng thường gặp, hay kèm với vết thương của các tạng trong ổ bụng, hay gặp ở nam giới. Nguyên nhân chủ yếu do dao đâm,ngoài ra còn do đạn bắn, tai nạn giao thông, lao động hay bị đả thương.

1.1. Định nghĩa:

- Chấn thương thận kín hay còn gọi là chấn thương thận là trường hợp thận bị tổn thương nhưng thành bụng hay thành lưng không bị thủng.
- Vết thương thận là trường hợp thận bị tổn thương có kèm theo vết thương xuyên thấu của thành bụng hay thành lưng.

1.2. Nguyên nhân:

1.2.1. Nguyên nhân của chấn thương thận:

- Tai nạn giao thông: đây là nguyên nhân thường gặp nhất
- Tai nạn lao động
- Tai nạn sinh hoạt
- Tai nạn thể thao

1.2.2. Nguyên nhân của vết thương thận:

- Vết thương do dao hay các vật nhọn đâm phải: thường gặp trong thời bình, do trả thù cá nhân hay do tai nạn.
- Vết thương do đạn bắn hay các mảnh vỡ do hỏa khí: hay gặp trong chiến tranh, thường kèm theo các thương tổn cơ quan khác.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

- Sau một chấn thương hay vết thương vào vùng hông lưng hoặc hạ sườn, hay những va chạm làm giảm tốc đột ngột như rơi từ độ cao, dừng đột ngột khi đang di chuyển tốc độ nhanh.
- Bệnh nhân có đau nhiều vùng thận hoặc đau khắp bụng nếu có thương tổn phối hợp.
- Tiểu máu.

2.2. Khám lâm sàng:

- Tiểu máu: toàn dòng, tiểu máu đại thể hoặc vi thể,đôi khi không tiểu máu.
- Vết bầm vùng chấn thương, vết thương và hướng đi của vết thương (thấu bụng? thấu ngực?).
- Hố thắt lưng đầy và đau do sự hình thành của khối máu tụ quanh thận.
- Phản ứng thành bụng ở nửa bụng bên bị chấn thương.Đề kháng khắp bụng khi kèm tổn thương cơ quan khác trong ổ bụng, các dấu hiệu xuất huyết nội, viêm phúc mạc.
- Trong trường hợp nặng sẽ có dấu hiệu mất máu cấp, những biểu hiện của choáng như da xanh, niêm nhạt, mạch nhanh, huyết áp hạ.

2.3. Cận lâm sàng:

- Nhóm máu,tổng phân tích tế bào máu để theo dõi tình trạng mất máu (làm nhiều lần).
- Chức năng đông máu: TS, TC, TQ, TCK, Fibrinogen...
- Chức năng thận: BUN, Creatinine để đánh giá chức năng 2 thận.

- Siêu âm: đánh giá thương tổn của thận, các thương tổn phối hợp, đánh giá thận đối bên và dùng theo dõi diễn tiến của chấn thương.
- XQ hệ niệu có cản quang (UIV): sử dụng khi không có CT scan hay chụp trên bàn mổ để kiểm tra thận đối bên trong tình huống mổ khẩn cấp mà không có phim CT scan trước đó.
- CT scan bụng có cản quang: giúp chẩn đoán, phân độ chấn thương thận, phát hiện thương tổn phối hợp, đánh giá chức năng thận đối bên và theo dõi diễn tiến bệnh.
- Cộng hưởng từ (MRI): có giá trị giống CT scan, áp dụng cho bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang.
- Chụp mạch máu thận (DSA): khi nghi ngờ có tổn thương mạch máu thận, DSA còn giúp can thiệp nội mạch các trường hợp huyết khối mạch máu thận hoặc can thiệp làm thuyên tắc để cầm máu.

III.CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán chấn thương, vết thương thận:

Bệnh nhân vào viện với bệnh sử chấn thương hoặc vết thương vùng hông lưng, tiểu máu và hình ảnh trên CT scan có tổn thương thận với các mức độ khác nhau.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: khai thác bệnh sử, thường là tai nạn giao thông, tai nạn lao động, đả thương.....

3.3. Chẩn đoán phân độ chấn thương thận: dựa vào hình ảnh CT scan, phân độ chấn thương thận theo bảng phân độ của Hiệp hội Phẫu thuật Chấn thương Hoa kỳ (AAsT).

Bảng phân độ chấn thương- vết thương thận (AAST)

Phân độ	Loại thương tổn	Tổn thương giải phẫu bệnh (trên CT scan)
I	Đụng dập	Chủ mô thận bị đụng dập nhưng chưa vỡ, thận còn nguyên vẹn
	Máu tụ	Máu tụ dưới bao thận
II	Máu tụ	Máu tụ quanh thận, không lan rộng
	Vỡ thận	Vỡ chủ mô vùng vỏ thận < 1cm
III	Vỡ thận	Vỡ chủ mô vùng vỏ thận > 1cm nhưng không thông với hệ thống đài bể thận
IV	Vỡ thận	Vỡ chủ mô thận lan rộng từ vùng vỏ thận, tủy thận. thông vào hệ thống đài bể thận
	Mạch máu	Huyết khối động mạch thận chính, tổn thương rách động mạch hay tĩnh mạch thùy thận.
V	Vỡ thận	Thận vỡ nhiều mảnh
	Mạch máu	Tổn thương đứt cuống thận hay tổn thương rách mạch máu chính của thận trong vết thương xuyên thấu

3.4. Chẩn đoán các biến chứng chấn thương, vết thương thận:

3.4.1. Biến chứng sớm:

- Chảy máu kéo dài

- Nhiễm trùng khối máu tụ
- Nang giả niệu

3.4.2. Biến chứng muộn:

- Thận ứ nước
- Tăng huyết áp

- Dò động-tĩnh mạch thận
- Tạo sỏi
- Viêm bể thận-thận

IV. ĐIỀU TRỊ:

* Mục đích của điều trị chấn thương, vết thương thận là:
• Cầm máu
• Bảo tồn thận chấn thương
• Tránh các biến chứng.

4.1. Điều trị nội khoa:

4.1.1. Chỉ Định:

- Chấn thương thận độ I, II, III, IV với huyết động ổn định.
- Một số ít trường hợp chấn thương thận độ * có huyết động ổn định, nhưng vẫn còn bàn cãi
- Vết thương thận đơn thuần độ I, II, III.

4.1.2. Nội dung điều trị nội khoa:

- Nghỉ ngơi tại giường: hạn chế vận động để cầm máu và chảy máu tái phát.
- Bồi hoàn thể tích dịch tuần hoàn: truyền máu nếu mất máu, bù dịch đẳng trương như Lactate Ringer, nước muối sinh lí.
- Thuốc giảm đau: paracetamol truyền tĩnh mạch hoặc uống, ngày 1 - 3g
- Thuốc cầm máu: acid tranexamic, ngày 1 - 2g. dùng đường tiêm hay đường uống. Vitamin K1: ngày 10 - 20mg tiêm bắp.
- Kháng sinh phổ rộng phòng ngừa: Dùng kháng sinh khi tổn thương thận thông vào hệ thống đài bể thận, vết thương hở hay có đặt sonde niệu đạo...

Thường dùng kháng sinh phổ rộng như Cephalosporine thế hệ thứ 3, trung bình ngày dùng 2g, đường tĩnh mạch. Thời gian dùng tùy vào diễn tiến lâm sàng.

- Theo dõi diễn tiến bệnh: theo dõi các dấu hiệu mất máu, nhiễm trùng, chức năng thận.

4.2. Điều trị ngoại khoa: (chuyển truyến trên)

4.2.1. Chỉ định:

4.2.1.1. Phẫu thuật cấp cứu:

- Chấn thương thận có huyết động không ổn định (sau khi đã truyền ít nhất 500ml máu)
- Tổn thương mạch máu thận chính trong thời gian "giờ vàng" (trước 8h)
- Có kèm thương tổn phối hợp, các trường hợp vết thương thận

4.2.1.2. Phẫu thuật trì hoãn:

- Chấn thương thận độ *
- Chấn thương thận trên thận bệnh lý
- Các trường hợp điều trị nội khoa thất bại

4.2.2. Nội dung của điều trị ngoại khoa:

- Lấy máu tụ, khâu cầm máu thận chấn thương: những thương tổn chảy máu không tự cầm, thận chấn thương có thể bảo tồn thì ta sẽ lấy hết máu tụ quanh thận, khâu cầm máu và phục hồi giải phẫu thận.
- Phục hồi, sữa chữa mạch máu thận: những thương tổn mạch máu lớn của thận nếu bệnh nhân đến sớm (trước 8h) ta có thể lấy huyết khối trong lòng mạch máu, tạo hình lại mạch máu thận hoặc ghép thận tự thân tùy vào mức độ thương tổn mạch máu
- Cắt thận bán phần hoặc toàn phần: những thương tổn đứt 1 cực thận thì ta có thể cắt thận bán phần, nếu thận vỡ nát không thể hồi phục thì cắt thận cầm máu.
- Những can thiệp ít xâm lấn: can thiệp nội mạch cầm máu trong chảy máu kéo dài, dẫn lưu máu tụ qua da khi có nhiễm trùng khối máu tụ, dẫn lưu trong (sonde JJ niệu quản) khi có nang giả niệu...

V. THEO DÕI-TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Với chấn thương thận :độ III, IV, * hay chấn thương có kèm thương tổn phối hợp, bệnh nhân nên được nhập viện để điều trị và theo dõi.

Với vết thương thận : nhập viện.

5.2. Tiêu chuẩn xuất viện:

Bệnh nhân điều trị chấn thương và vết thương thận, nếu diễn tiến thuận lợi: huyết động ổn định, hết tiểu máu, khối máu tụ nhỏ dần, không sốt, không dấu hiệu nhiễm trùng khối máu tụ, thương tổn phối hợp ổn định thì có thể cho bệnh nhân xuất viện.

5.3. Theo dõi, tái khám:

Nghỉ ngơi,hạn chế làm việc nặng.

Trong vòng 3 tháng đầu sau khi xuất viện, mỗi tháng bệnh nhân phải được theo dõi: hình ảnh học, phân tích nước tiểu, chức năng thận, huyết áp...để phát hiện các biến chứng muộn của chấn thương thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. "Chấn Thương Và Vết Thương Thận", Phác Đồ Điều Trị 2013 Phần Ngoại Khoa Bệnh Viện Chợ Rẫy

2. Emil A.Tanagho, Jack W.McAninch (2012) " Injuries to the Genitourinary Tract", Smith's General Urology 16th Edition, McGraw-Hill, chapter 17, pp 330-349.

3. Jack W.McAninch (2011) "Genitourinary Trauma",.Campbell-Walsh Urology, 11th Edition, Saunders, An Imprint of Elsevier, Chapter 83, volume 4, pp: 3707-3744

4. R.A. Santucci, E.Serafetinidis, L.N.Turkeri, M.Hohenfellner (2012) Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology(EAU).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ BÍ TIỂU

- Bí tiểu là do tổn thương một hoặc hai yếu tố: sự co bóp bọng đái và sự thông thương đường tiểu dưới.
- Phân loại: Gồm bí tiểu cấp và bí tiểu mạn

A. Bí tiểu cấp:

- Là một bệnh cảnh cấp tính, bọng đái bị căng quá mức và gia tăng sức bóp. Có khi chỉ thông tiểu một lần là khỏi, không ứ đọng nước tiểu hay ứ đọng rất ít và tái phát tùy theo diễn tiến của bệnh. Một vài trường hợp bí tiểu cấp tái phát sớm nhịp độ tăng và ứ đọng nước tiểu. Diễn đến bí tiểu mạn với cầu bàng quang vĩnh viễn.

* Nguyên nhân

- Chấn thương: chấn thương sọ não, cột sống, bàng quang, niệu đạo.
- Tắc nghẽn: bướu tuyến tiền liệt, sỏi kẹt niệu đạo, máu cục.
- Nhiễm trùng: viêm bọng đái, viêm tuyến tiền liệt

I. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

1.1. Bệnh sử: tùy vào từng nguyên nhân

1.2. Khám lâm sàng

- Bí tiểu đột ngột
- Đau tức hạ vị
- Khám thấy cầu bàng quang.
- Thăm trực tràng : tuyến tiền liệt: đau khi viêm, lớn khi phì đại, có máu hay di động khi chấn thương.
- Chấn thương: bệnh sử có chấn thương, dấu thần kinh đối với chấn thương cột sống, não. Tiểu máu, tụ máu tầng sinh môn, chảy máu miệng sáo... đối với chấn thương tiết niệu.
- Nhiễm trùng: sốt, tiểu gắt buốt, tiểu máu ...
- Tắc nghẽn: tuyến tiền liết lớn, sỏi kẹt niệu đạo.

1.3. Cận lâm sàng: siêu âm thấy bàng quang căng nước tiểu.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng có cầu bàng quang (+)
- Cận lâm sàng: siêu âm bàng quang căng nước tiểu

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân: do chấn thương, tắc nghẽn, nhiễm trùng.

2.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Bí tiểu mạn: dựa vào bệnh sử
- Vô niệu: Lâm sàng không có cầu bàng quang + cận lâm sàng siêu âm bàng quang không nước tiểu

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Mục đích điều trị:

- Thoát lưu nước tiểu
- Phòng ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

3.2. Điều trị cụ thể:

- Thoát lưu nước tiểu: thường là đặt thông tiểu

Mở bàng quang ra da:

+ Chấn thương niệu đạo
+ Sỏi kẹt niệu đạo không đẩy được vào bọng đái
+ Viêm tuyến tiền liệt

+ Không đặt được thông tiểu.

3.3. Điều trị nguyên nhân: theo nguyên nhân.

B. Bí tiểu mạn:

- Là chặng cuối của một quá trình lâu dài. Đến thời kỳ này, dung lượng ứ đọng có thể cao gấp 2, 3 lần dung tích sinh lý mà vẫn không gây đau cho bệnh nhân. Vì bọng đái thích nghi từ từ và cơ hầu như không co bóp hay co bóp rất yếu. Bệnh không thấy khó chịu lắm về bọng đái nhưng tổng trạng thường kém và thường đã có những biến chứng trên hệ tiết niệu như : viêm thận bể thận ngược chiều, suy thận, bàng quang chống đối, túi ngách bàng quang...

*** Nguyên nhân:**

- Thần kinh: bệnh Tabès, chấn thương tủy sống, tai biến mạch máu não. gây bàng quang hỗn loạn thần kinh
- Tắc nghẽn mạn tính: bướu lành tuyến tiền liệt, xơ chai cổ bàng quang, hẹp niệu đạo.

I. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

1.1. Bệnh sử:

Bệnh sử thần kinh: chấn thương tủy sống, tai biến mạch máu não, yếu liệt, bàng quang hỗn loạn thần kinh.

Bệnh sử tắc nghẽn: có những lần tiểu khó, bí tiểu trước đó, có những lần can thiệp vào đường tiểu như đặt thông tiểu, cắt đốt nội soi.

1.2. Khám lâm sàng:

- Không đau nhiều, chỉ có cảm giác tức nặng vùng hạ vị
- Khối cầu vùng hạ vị không chắc như bí tiểu cấp mà mềm hơn, thường phát hiện qua gõ, ấn vùng hạ vị có thể thấy rỉ nước tiểu ra.
- Sốt khi nhiễm trùng niệu
- Dấu hiệu toàn thân do bệnh lý nền và biến chứng của bế tắc đường tiểu mạn như : yếu liệt do tai biến, suy kiệt do bệnh mạn tính, viêm đài bể thận, suy thận ..

1.3. Cận lâm sàng:

- TPTNT: có nhiễm trùng tiểu
- Chức năng thận (BUN, Creatinin) có thể tăng khi có biến chứng suy thận
- Siêu âm: thấy bọng đái căng to, có thể có thận ứ nước kèm theo.
- Chụp bàng quang ngược chiều: thấy trào ngược bàng quang niệu quản
- Soi bàng quang: thấy bàng quang chống đối, túi ngách bàng quang
- Đo áp lực đồ bàng quang: cơ bàng quang giảm hay mất trương lực, bàng quang dung tích lớn.
- Đo niệu dòng đồ: giảm Qmax, thời gian tiểu kéo dài.

II. CHẨN ĐOÁN:

2.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào bệnh sử + lâm sàng

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân: do nguyên nhân thần kinh và tắc nghẽn mạn tính.

2.3. Chẩn đoán biến chứng: nhiễm trùng, suy thận...

III. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Mục đích điều trị:

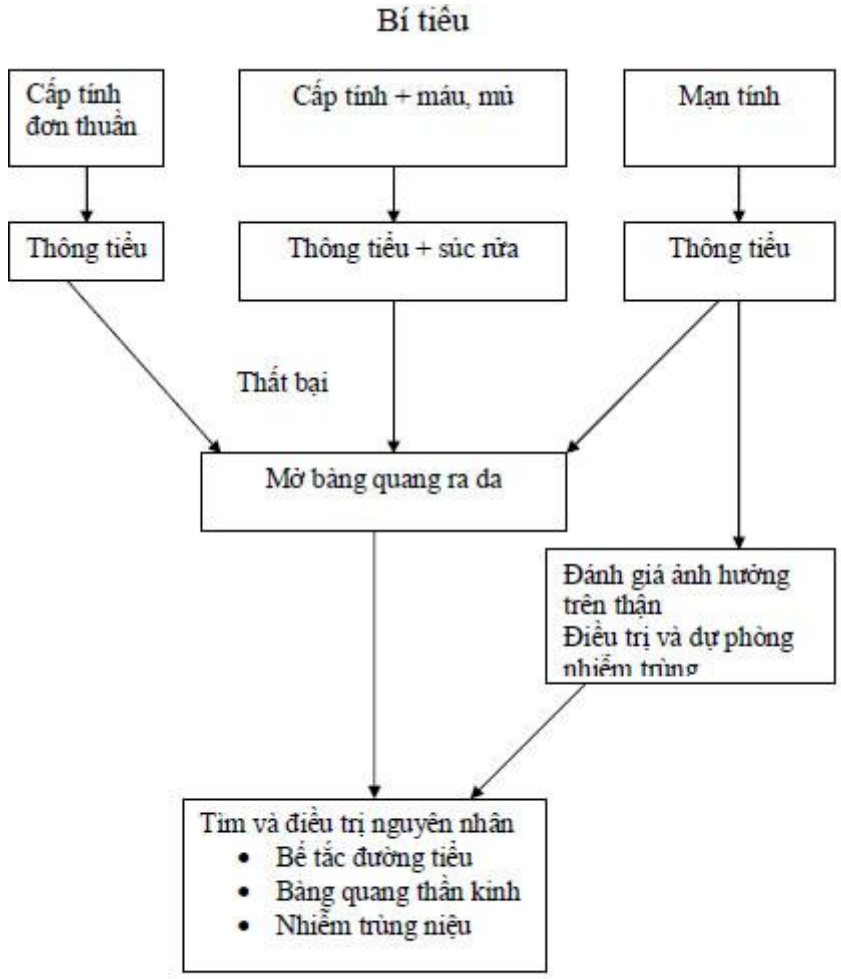
- Thoát lưu nước tiểu
- Phòng ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

3.2. Điều trị cụ thể:

- Đặt thông tiểu : nên xả nước tiểu chậm và đặt thật vô trùng.
- Đặt thông tiểu sạch ngắt quảng, mở bàng quang ra da tùy từng trường hợp.

3.3. Điều trị nguyên nhân:

3.4. Lưu đồ xử trí



Sơ đồ : Xử trí bí tiểu

IV. THEO DÕI - TÁI KHÁM

4.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

Tất cả các trường hợp bí tiểu cấp hay mạn đều cần nhập viện điều trị.

4.2. Theo dõi : các biến chứng.

4.3. Tiêu chuẩn xuất viện: giải quyết được tình trạng bí tiểu và nguyên nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Ngô Gia Hy ,1990, Cấp Cứu Niệu Khoa Tập 2- Chương XIX, Đái Không Được Hay Bí Đái.

2. Phạm Văn Bùi ,2007, Sinh Lý Bệnh Thận Niệu - Chương 14: Bàng quang Thần Kinh.

3. Guidelines Eropean Association of Urology (2013) - Management of Male LUTS, incl. Benign Prostatic Obstruction - P 442 - 507.

4. Smith's Genaral Urology 17th ed, 2007, Symptoms of Disorders of the Genitourinary Tract.

CHƯƠNG 6:
NỘI TIẾT – CHUYỂN HÓA

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐỊNH NGHĨA

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh rối loạn chuyển hóa, có đặc điểm tăng glucose máu do hậu quả của tình trạng thiếu hụt insulin tuyệt đối hoặc tương đối. Tăng glucose máu mạn tính gây nên những rối loạn chuyển hóa đường, đạm, mỡ, gây tổn hại nhiều cơ quan khác nhau, đặc biệt tim, mạch máu, thận, mắt, thần kinh.

2. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN:

Theo hiệp hội ĐTĐ Hoa Kỳ ADA 2020, tiêu chuẩn đoán ĐTĐ gồm 1 trong các tiêu chí sau: (trừ ĐTĐ thai kỳ)

- Đường huyết tương đói (sau 8 giờ không ăn) ≥ 126 mg% hoặc
- Đường huyết tương 2 giờ sau khi uống 75 g glucose ≥ 200 mg% hoặc
- HbA1c ≥ 6,5% (phải được thực hiện phòng xét nghiêm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế) hoặc
- Một mẫu đường huyết tương bất kỳ ≥ 200 mg% kèm các triệu chứng của tăng đường huyết.

Lập lại xét nghiệm lần 2 nếu không có triệu chứng của tăng đường huyết

3. PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG:

- Đái tháo đường típ 1
- Đái tháo đường típ 2
- Đái tháo đường thai kỳ
- Các típ ĐTĐ không đặc hiệu khác: ĐTĐ đơn gen (MODY), ĐTĐ do tổn thương tuyến tụy, do thuốc hay hóa chất,…

4. CẬN LÂM SÀNG:

- Sinh hóa máu: Glucose, ion đồ, AST, ALT, ure, creatinine, bilan lipid máu
- HbA1c
- Kháng thể kháng tiểu đảo tụy ICA, Anti-GAD, C-peptid
- Công thức máu
- Tổng phân tích nước tiểu, đạm niệu
- Soi đáy mắt
- X quang tim phổi thẳng
- Điện tim, siêu âm tim

5. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ:

Các chỉ số cận lâm sàng cần đạt được: (ADA 2020)

Thông số	Mục tiêu
Đường huyết đói	70 – 130 mg%
Đường huyết sau ăn	< 180 mg%
HbA1c	< 7%

Tuy nhiên, hiện nay chúng ta có xu hướng cá thể hóa điều trị. Không phải tất cả bệnh nhân ĐTĐ phải đạt được các chỉ số trên, tùy thuộc vào tuổi, thời gian mắc bệnh, bệnh lý kèm theo….

6. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ:

Để điều trị hiệu quả cần có sự đóng góp nhiều chuyên ngành, chuyên khoa như: nội tiết, dinh dưỡng, mắt, thần kinh… Điều trị ĐTĐ cần phải:

- Chế độ dinh dưỡng hợp lý,
- Vận động thể lực

- Chương trình huấn luyện bệnh nhân như theo dõi đường huyết tại nhà, tự kiểm tra chăm sóc bàn chân, nhận biết hạ đường huyết và xử trí ban đầu
- Dùng thuốc hạ đường huyết hoặc insulin khi cần.

7. DINH DƯỠNG VÀ VẬN ĐỘNG THỂ LỰC:

7.1. Dinh dưỡng:

Điều cơ bản trong chế độ ăn của bệnh nhân ĐTĐ là hạn chế glucid (tinh bột). Đối với thức ăn có hàm lượng glucid < 5% bệnh nhân ĐTĐ có thể ăn không
hạn chế (đa số các loại rau xanh). Kiêng hay hạn chế tối đa các loại đường hấp
thu nhanh (mứt, bánh ngọt, đường, nước ngọt). Nên ăn nhiều thức ăn có xơ.

7.2. Vận động thể lực:

Thời gian vận động thể lực khoảng 150 phút/tuần, vận động thường xuyên, ít nhất 5 ngày/tuần. Mức độ vận động thể lực tùy theo sức khỏe của mỗi đối tượng

8. ĐIỀU TRỊ ĐTĐ TÍP 1:

Tuân thủ các mục tiêu và phương pháp điều trị chung đã nêu ở trên. ĐTĐ típ 1 là loại bắt buộc phải điều trị bằng insulin

8.1. Insulin:

Insulin được chỉ định bắt buộc ĐTĐ típ 1, ĐTĐ thai kỳ, ĐTĐ có bệnh nhiễm khuẩn, cần phải phẫu thuật, nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, hoặc khi thuốc viên hạ đường huyết không kiểm soát được đường huyết.

Loại insulin	Màu	Tác dụng sau khi TDD	Đỉnh Đỉnh	Hết sau
Tác dụng nhanh (Lispro, Aspart)	Đục	5-15 phút	1-2 giờ	4 giờ
Tác dụng ngắn (Regular, Actrapid	Trong	30 phút	1-3 giờ (TM:5 phút)	8 giờ
Tác dụng bán chậm (NPH)	Đục	2giờ-2giờ30p	4-12 giờ	20 giờ
Tác dùng kéo dài (Glargin,Determir)	Đục	2-4 giờ	không	24 giờ

Để thuận tiện cho bệnh nhân, người ta tạo ra loại insulin hỗn hợp phối hợp giữa tác dụng ngắn Regular (chiếm 30%) với tác dụng bán chậm NPH (chiếm 70%) như Mixtard 30/70; hoặc giữa tác dụng nhanh(như Aspart) và chậm (do gắn thêm protamine vào Aspart làm phóng thích chậm) như Novomix 30/70.

8.2. Phác đồ tiêm Insulin:

Liều lượng không thể biết trước, không có một công thức cụ thể nào vì đáp ứng của mỗi bệnh nhân khác nhau. Liều khởi đầu có thể 0,25 - 0,5UI/kg và điều chỉnh liều theo đường huyết của bệnh nhân.

Có thể có các phác đồ sau:

- Tiêm 3 lần/ngày: tiêm 3 mũi hỗn hợp trước 3 buổi ăn
- Tiêm 4 lần/ngày: tiêm 3 mũi nhanh/ngắn trước mỗi buổi ăn và 1 mũi nền lúc tối (bán chậm hay kéo dài)

9. ĐIỀU TRỊ ĐTĐ TÍP 2:

Tuân thủ các mục tiêu và phương pháp điều trị chung đã nêu ở trên. Nếu thất bại điều trị không dùng thuốc, ta sẽ dùng thuốc viên hạ đường huyết và nếu cần thì phối hợp thêm insulin

9.1. Thuốc hạ đường huyết:

- Sulfonylurea: Có 2 thế hệ, thế hệ 1 hiện nay ít sử dụng vì tác dụng kéo dài, nhiều tác dụng phụ, chủ yếu dùng thế hệ 2 Glibenclamide, Gliburide, Gliclazide, Glipizide, Glimepiride

- Glinide: Repaglinide
- **Biguanide**: Metformin
- Ức chế men **α-glucosidase**: Acarbose
- **TZD**: Pioglitazone
- Ức chế **DPP-4**: Vildaliptin, sitagliptin, Saxaliptin, Linagliptin, Alogliptin
- Đồng vận thụ thể **GLP-1**: Exenatide, Liraglutide, Albiglutide
- Nhóm ức chế **SGLT2**: Dapagliflozin, Empagliflozin, Canagliflozin.
- Các loại insulin như trên

Một số thuốc viên hạ đường huyết thường dung

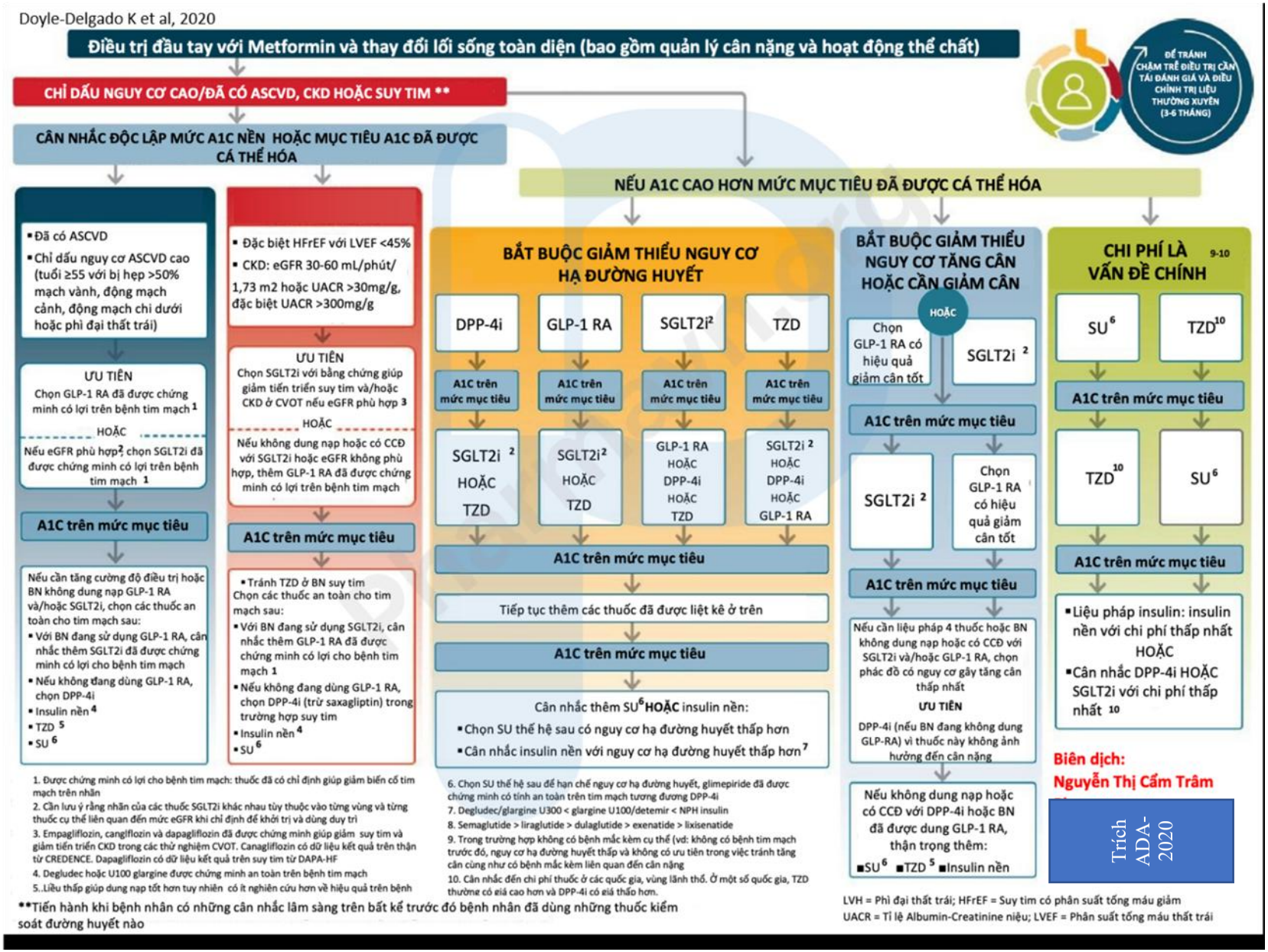
Thuốc	Liều dùng
Glibenclamide	Liều khởi đầu: 2,5 mg, tối đa: 20 mg
Gliclazide	Liều khởi đầu: 40 mg, tối đa 320 mg
Gliclazide MR	Dạng MR khởi đầu 15 mg, tối đa 120 mg.

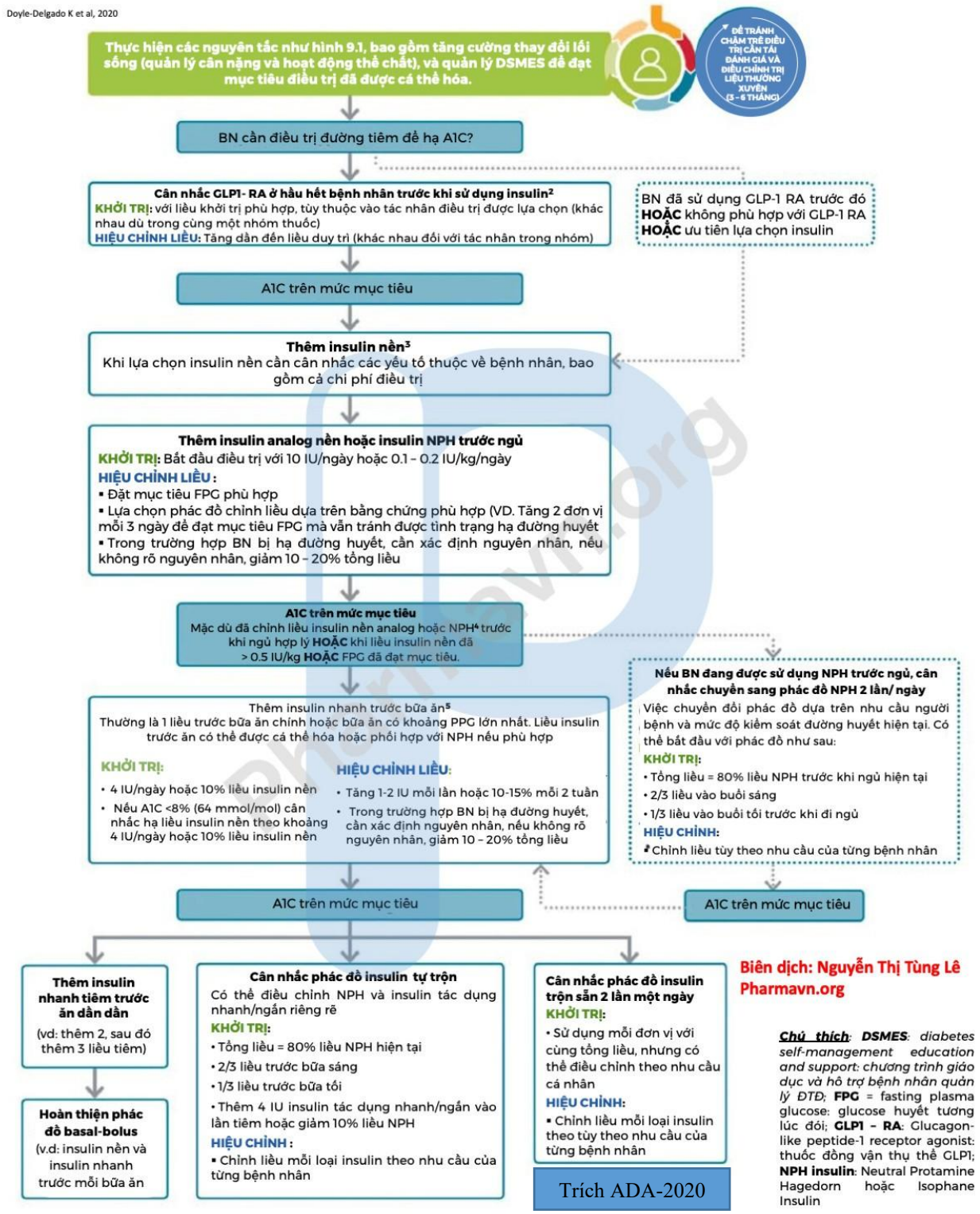
Glibenclamide:
Liều khởi đầu; 2,5 mg, tối đa: 20 mg
Gliclazide
Gliclazide MR
Liều khởi đầu: 40 mg, tối đa 320 mg
Dạng MR khởi đầu 15 mg, tối đa 120 mg.
Glimepiride:
Liều khởi đầu: 1 mg, tối đa: 6 mg
Repaglinide
Uống trước 15 phút mỗi bữa ăn
Liều khởi đầu: 0,5 mg, tối đa: 4 mg
Metformin
Metformin XR
Liều khởi đầu: 500 mg, tối đa: 2500 mg
Acarbose (Uống trong lúc ăn):
Liều khởi đầu: 25 mg, tối đa: 100 mg
Pioglitazone:
Liều khởi đầu: 15 mg, tối đa: 45 mg
Sitagliptin:
Liều khởi đầu: 50 mg, tối đa: 100 mg
Vidagliptin:
Liều khởi đầu: 50 mg, tối đa: 100 mg
Saxagliptin:
Liều khởi đầu: 2,5 mg, tối đa: 5 mg
Linagliptin:

Liều khởi đầu: 2,5 mg, tối đa: 5 mg
Dapagliflozin:
Liều khởi đầu: 5 mg, tối đa: 10 mg

9.2. Phác đồ điều trị:

Không nên phối hợp hai thuốc cùng nhóm. Thường phối hợp tối đa 3 loại thuốc, không nên phối hợp 4 loại, nếu không hiệu quả nên chuyển sang tiêm insulin.
Các bước điều trị như sau (theo ADA 2020):
Bước 1: Chế độ dinh dưỡng + rèn luyện thể lực
Bước 2: bước 1 + Metformin
Bước 3: bước 2 + ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1/ức chế DPP4/TZD/SU.
Đặc biệt khi bệnh nhân có bệnh tim mạch do xơ vữa, suy tim, bệnh thận mạn hay có đạm niệu ưu tiên dùng ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1.
Bước 4: bước 3 + thêm 1 trong các nhóm còn lại và/hoặc insulin
Bước 5: insulin hoàn toàn (có thể phối hợp metformin, ức chế SGLT2/đồng vận GLP-1)


Doyle-Delgado K et al, 2020
Điều trị đầu tay với Metformin và thay đổi lối sống toàn diện (bao gồm quản lý cân nặng và hoạt động thể chất)
CHỈ DẤU NGUY CƠ CAO/ĐÃ CÓ ASCVD, CKD HOẶC SUY TIM **
CÂN NHẮC ĐỘC LẬP MỨC A1C NỀN HOẶC MỤC TIÊU A1C ĐÃ ĐƯỢC CÁ THỂ HÓA
ĐỂ TRÁNH CHẬM TRỄ ĐIỀU TRỊ CẦN TÁI ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU CHỈNH TRỊ LIỆU THƯỜNG XUYÊN (3-6 THÁNG)
NẾU A1C CAO HƠN MỨC MỤC TIÊU ĐÃ ĐƯỢC CÁ THỂ HÓA
Đã có ASCVD
Chỉ dấu nguy cơ ASCVD cao (tuổi ≥55 với bị hẹp >50% mạch vành, động mạch cảnh, động mạch chi dưới hoặc phì đại thất trái)
ƯU TIÊN
Chọn GLP-1 RA đã được chứng minh có lợi trên bệnh tim mạch 1
HOẶC
Nếu eGFR phù hợp2, chọn SGLT2i đã được chứng minh có lợi trên bệnh tim mạch 1
A1C trên mức mục tiêu
Nếu cần tăng cường độ điều trị hoặc BN không dung nạp GLP-1 RA và/hoặc SGLT2i, chọn các thuốc an toàn cho tim mạch sau:
Với BN đang sử dụng GLP-1 RA, cân nhắc thêm SGLT2i đã được chứng minh có lợi cho bệnh tim mạch
Nếu không đang dùng GLP-1 RA, chọn DPP-4i
Insulin nền 4
TZD 5
SU 6
Đặc biệt HFrEF với LVEF <45%
CKD: eGFR 30-60 mL/phút/ 1,73 m2 hoặc UACR >30mg/g, đặc biệt UACR >300mg/g
ƯU TIÊN
Chọn SGLT2i với bằng chứng giúp giảm tiến triển suy tim và/hoặc CKD ở CVOT nếu eGFR phù hợp 3
HOẶC
Nếu không dung nạp hoặc có CCĐ với SGLT2i hoặc eGFR không phù hợp, thêm GLP-1 RA đã được chứng minh có lợi trên bệnh tim mạch
A1C trên mức mục tiêu
Tránh TZD ở BN suy tim
Chọn các thuốc an toàn cho tim mạch sau:
Với BN đang sử dụng SGLT2i, cân nhắc thêm GLP-1 RA đã được chứng minh có lợi cho bệnh tim mạch 1
Nếu không đang dùng GLP-1 RA, chọn DPP-4i (trừ saxagliptin) trong trường hợp suy tim
Insulin nền 4
SU 6
BẮT BUỘC GIẢM THIỂU NGUY CƠ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT
DPP-4i
GLP-1 RA
SGLT2i2
TZD
A1C trên mức mục tiêu
SGLT2i 2 HOẶC TZD
SGLT2i2 HOẶC TZD
GLP-1 RA HOẶC DPP-4i HOẶC TZD
SGLT2i 2 HOẶC DPP-4i HOẶC GLP-1 RA
A1C trên mức mục tiêu
Tiếp tục thêm các thuốc đã được liệt kê ở trên
A1C trên mức mục tiêu
Cân nhắc thêm SU6 HOẶC insulin nền:
Chọn SU thế hệ sau có nguy cơ hạ đường huyết thấp hơn
Cân nhắc insulin nền với nguy cơ hạ đường huyết thấp hơn 7
BẮT BUỘC GIẢM THIỂU NGUY CƠ TĂNG CÂN HOẶC CẦN GIẢM CÂN
HOẶC
Chọn GLP-1 RA có hiệu quả giảm cân tốt
SGLT2i 2
A1C trên mức mục tiêu
SGLT2i 2
Chọn GLP-1 RA có hiệu quả giảm cân tốt
A1C trên mức mục tiêu
Nếu cần liệu pháp 4 thuốc hoặc BN không dung nạp hoặc có CCĐ với SGLT2i và/hoặc GLP-1 RA, chọn phác đồ có nguy cơ gây tăng cân thấp nhất
ƯU TIÊN
DPP-4i (nếu BN đang không dung GLP-RA) vì thuốc này không ảnh hưởng đến cân nặng
Nếu không dung nạp hoặc có CCĐ với DPP-4i hoặc BN đã được dung GLP-1 RA, thận trọng thêm:
SU 6 TZD 5 Insulin nền
CHI PHÍ LÀ VẤN ĐỀ CHÍNH 9-10
SU 6
TZD 10
A1C trên mức mục tiêu
TZD 10
SU 6
A1C trên mức mục tiêu
Liệu pháp insulin: insulin nền với chi phí thấp nhất
HOẶC
Cân nhắc DPP-4i HOẶC SGLT2i với chi phí thấp nhất 10
Biên dịch:
Nguyễn Thị Cẩm Trâm
Trích ADA-2020
1. Được chứng minh có lợi cho bệnh tim mạch: thuốc đã có chỉ định giúp giảm biến cố tim mạch trên nhãn
2. Cần lưu ý rằng nhãn của các thuốc SGLT2i khác nhau tùy thuộc vào từng vùng và từng thuốc cụ thể liên quan đến mức eGFR khi chỉ định để khởi trị và dùng duy trì
3. Empagliflozin, cangliflozin và dapagliflozin đã được chứng minh giúp giảm suy tim và giảm tiến triển CKD trong các thử nghiệm CVOT. Canagliflozin có dữ liệu kết quả trên thận từ CREDENCE. Dapagliflozin có dữ liệu kết quả trên suy tim từ DAPA-HF
4. Degludec hoặc U100 glargine được chứng minh an toàn trên bệnh tim mạch
5..Liều thấp giúp dung nạp tốt hơn tuy nhiên có ít nghiên cứu hơn về hiệu quả trên bệnh
6. Chọn SU thế hệ sau để hạn chế nguy cơ hạ đường huyết, glimepiride đã được chứng minh có tính an toàn trên tim mạch tương đương DPP-4i
7. Degludec/glargine U300 < glargine U100/detemir < NPH insulin
8. Semaglutide > liraglutide > dulaglutide > exenatide > lixisenatide
9. Trong trường hợp không có bệnh mắc kèm cụ thể (vd: không có bệnh tim mạch trước đó, nguy cơ hạ đường huyết thấp và không có ưu tiên trong việc tránh tăng cân cũng như có bệnh mắc kèm liên quan đến cân nặng
10. Cân nhắc đến chi phí thuốc ở các quốc gia, vùng lãnh thổ. Ở một số quốc gia, TZD thường có giá cao hơn và DPP-4i có giá thấp hơn.
**Tiến hành khi bệnh nhân có những cân nhắc lâm sàng trên bất kể trước đó bệnh nhân đã dùng những thuốc kiểm soát đường huyết nào
LVH = Phì đại thất trái; HFrEF = Suy tim có phân suất tống máu giảm
UACR = Tỉ lệ Albumin-Creatinine niệu; LVEF = Phân suất tống máu thất trái



1. Cân nhắc insulin làm thuốc tiêm đầu tay trên những BN có bằng chứng đang xảy ra hiện tượng dị hóa, xuất hiện các triệu chứng hạ đường huyết, A1C (>10% (86mmol/mol) hoặc đường huyết (>300mg/dL (16.7mmol/L) ở mức rất cao, hoặc có khả năng chẩn đoán ĐTĐ type 1.
2. Khi lựa chọn GLP – 1RA, cân nhắc: nhu cầu của BN, mức A1C cần giảm, ảnh hưởng lên cân nặng, tần suất tiêm thuốc. Ví dụ đối với BN có bệnh tim mạch, cân nhắc GLP1 – RA có lợi ích trên bệnh tim mạch đã được chứng minh
3. Đối với bệnh nhân điều trị kết hợp bằng GLP1-RA và insulin nền, cân nhắc sử dụng các chế phẩm trộn sẵn (iDegLira hoặc iGlarLixi)ân
4. Cân nhắc chuyển đổi NPH buổi tối thành analog nền nếu bệnh nhân có hiện tượng hạ đường huyết và/hoặc thường xuyên quên liều NPH buổi tối và có thể quản lý bệnh tốt hơn với liều insulin nền tác dụng kéo dài buổi sáng
5. Nếu thêm insulin tác dụng nhanh vào NPH, cân nhắc khởi trị với phác đồ insulin tự trộn hoặc trộn sẵn để giảm số lượng mũi tiêm

10. THEO DÕI:

- HbA1c nên kiểm tra mỗi 3 - 6 tháng
- ĐTĐ típ 1 sau 5 năm hoặc ĐTĐ típ 2 mới phát hiện nên kiểm tra đạm niệu, soi đáy mắt. Nếu bình thường thì mỗi năm kiểm tra lại.
- Chức năng gan, thận, công thức máu ít nhất mỗi năm 1 lần nếu bình thường

- Bilan lipid máu mỗi 3 - 6 tháng
- Kiểm tra bàn chân mỗi lần khám, hướng dẫn bệnh nhân tự chăm sóc bàn chân, mang loại giầy dép mềm, tương đối rộng rải, không được đi chân đất, luôn đi giầy dép có quay hậu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai Thế Trạch-Nguyễn Thy Khuê, 2007. Nội tiết học đại cương, nhà xuất bản y học.
2. Hội nội tiết và đái tháo đường Việt Nam 2018. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường, nhà xuất bản y học.
3. American Diabetes Association, 2020. "Standards of medical care in diabetes -2020". Diabetes Care 43 Suppl 1, pp.S1-S212
4. J.Larry Jameson, 2011. Harrison's Endocrinology 2nd ed
5. David G. Gardner – Dolores Shoback, 2010. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology 9th ed

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. 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...

Cơ chế bệnh sinh: gồm nhiều yếu tố tác động bao gồm các gen nguy cơ, kháng insulin, tăng nhu cầu tiết insulin, ngộ độc glucose, ngộ độc lipid, rối loạn tiết/giảm hoạt động incretin, tích luỹ amylin, giảm khối lượng tế bào bê ta tuyến tuỵ… kết cục làm giảm chức năng tế bào bê ta tiến triển. Mức độ giảm tiết insulin và đề kháng insulin xuất hiện từ rất sớm, trước khi được chẩn đoán ĐTĐ khoảng 13 năm, và tăng dần theo thời gian. Do đó việc phát hiện sớm và can thiệp điều trị tích cực người mắc tiền ĐTĐ sẽ giúp giảm tỉ lệ mắc ĐTĐ típ 2 và dự phòng các biến chứng tim mạch và biến chứng khác do tăng glucose máu (cả tăng lúc đói và sau ăn).

Trong Bảng phân loại thống kê quốc tế về bệnh tật và các vấn đề sức khỏe có liên quan, phiên bản lần thứ 10 (ICD10), tiền ĐTĐ có mã bệnh là: R73.0

Tỷ lệ mắc: Theo Liên đoàn ĐTĐ quốc tế (IDF) năm 2019 toàn thế giới có 373,9 triệu người trong độ tuổi từ 20-79 có RLDNG (tương ứng với 7,5%). Dự báo đến năm 2045, con số này sẽ tăng lên 548,4 triệu (8,6%), trong đó gần một nửa (48,1%) dưới 50 tuổi.

Ở Việt Nam, theo báo cáo của IDF 2019, tỉ lệ người bị RLDNG chiếm 8,6%, tương đương 5,3 triệu người, gấp 1,4 lần so với bệnh nhân ĐTĐ.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán 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 100 - 125 mg/dL (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 140 - 199 mg/dL (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 (100 – 125 mg/dL)
Glucose huyết tương sau 2 giờ khi làm NPDNG 75g	7,8 – 11,0 mmol/L (140 – 199 mg/dL)
HbA1c (định lượng 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.

III. QUI TRÌNH KHÁM

3.1. 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.

3.1.1. 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 < 35 mg/dL (0,9mmol/l) và/hoặc triglyceride >250mg/dL (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, dấu gai đen (acanthosis nigricans)

3.1.2. Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ cần theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm

3.1.3. Tất cả mọi người từ tuổi 45 trở lên

3.1.4. 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.

Tham khảo thêm Bảng hỏi sàng lọc người có nguy cơ mắc tiền ĐTĐ và ĐTĐ trong Phụ lục 01 ban hành kèm theo Quyết định, để đánh giá nguy cơ mắc Tiền ĐTĐ, ĐTĐ.

3.2. Các bước thăm khám

3.2.1. Các bước khám lâm sàng cần chú ý ở người tiền ĐTĐ ngoài khám tổng thể
- Đánh giá thể trạng bằng chỉ số BMI (dựa vào chiều cao, cân nặng) và vòng eo;
- Phát hiện các biểu hiện của tổn thương cơ quan đích (nếu có):

+ Khám thần kinh và khả năng nhận thức;
+ Khám tim: nghe tiếng tim, phát hiện tiếng thổi ở tim và động mạch cảnh;
+ Khám mạch ngoại biên, so sánh huyết áp 2 cánh tay;
+ Tổn thương đáy mắt.

3.2.2. Các xét nghiệm thường quy cho người tiền ĐTĐ
- Hemoglobin;
- Glucose máu khi đói; HbA1c
- Bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, triglycerides;
- Axit uric, creatinine máu và mức lọc cầu thận ước tính;
- Xét nghiệm SGOT/SGPT máu;
- Xét nghiệm nước tiểu tìm albumin niệu;

- Điện tâm đồ đủ 12 chuyển đạo.

Chỉ định làm nghiệm pháp dung nạp glucose khi:

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).

IV. ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐTĐ

4.1. Mục đích của điều trị tiền ĐTĐ

- 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.

4.2. Mục tiêu điều trị

- 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 (Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ĐTĐ típ 2, Bộ Y tế 2017)
- Vòng eo < 80 cm với nữ giới, < 90 cm 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

4.3. Các phương pháp điều trị

4.3.1. Thay đổi lối sống:

a. 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. Chế độ giảm cân thường khó duy trì lâu dài do đó sau những can thiệp tích cực ban đầu, người bệnh cần được tư vấn dùng thêm thuốc, hỗ trợ tâm lý. 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.

(Chi tiết về dinh dưỡng cho người bệnh trong Phụ lục 2 ban hành kèm theo Quyết định).

b. 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).

Cần động viên tập luyện thường xuyên, mục đích là để người bệnh cam kết theo chương trình lâu dài, không nản và bỏ cuộc. Chương trình can thiệp được thay đổi linh hoạt trên khung qui định, tuỳ từng cá thể. Khuyến cáo các nhân viên y tế áp dụng kê đơn hoạt động thể lực cho người mắc tiền ĐTĐ.

4.3.2. Điều trị bằng thuốc

a. 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 ≥ 25 kg/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: Một 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 500 mg/24 giờ, tăng dần liều, tối đa 2000 mg/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

b. 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.

4.3.3. 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

4.4. 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.

4.5. Theo dõi

- Tần suất khám mỗi tháng 1 lần, xét nghiệm glucose máu đói (HbA1c được thực hiện mỗi 3 tháng 1 lần)
- Bệnh 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.
- Ứng dụng công nghệ để hỗ trợ người mắc tiền ĐTĐ duy trì và tuân thủ chế độ can thiệp thay đổi lối sống tích cực là rất cần thiết. Tuỳ từng hoàn cảnh cụ thể của từng người (tuổi, trình độ nhận thức, mức độ kinh tế, sở thích, nghề nghiệp…) mà lựa chọn công nghệ phù hợp. Có thể sử dụng nền tảng web, tin nhắn, mạng xã hội zalo, viber, các ứng dụng chuyên biệt App… để cung cấp thông tin, theo dõi nhật ký ăn uống, tập luyện và đưa ra lời khuyên can thiệp, điều chỉnh kịp thời. Đồng thời khuyến khích, động viên người mắc tiền ĐTĐ, tạo cộng đồng chia sẻ tâm lý, kinh nghiệm, trợ giúp nhau.

V. KẾT LUẬN

Tiền ĐTĐ là tình trạng bệnh lý trung gian giữa bình thường và ĐTĐ típ 2. Người mắc tiền ĐTĐ có nguy cơ cao tiến triển thành ĐTĐ típ 2, liên quan với bệnh béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, ít hoạt động thể lực.

Can thiệp lối sống vẫn là biện pháp quan trọng để điều trị, quản lý tiền ĐTĐ. Tùy từng trường hợp cụ thể mà áp dụng các phương pháp điều trị thích hợp. Khi điều trị bằng thuốc, phương án điều trị phải được xác định trước. Metformin là thuốc có bằng chứng để chỉ định điều trị tiền ĐTĐ.

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. Pories WJ, MacDonald KG, Flickinger EG, et al (1992). Is type 2 diabetes mellitus (NIDDM) a surgical disease? Ann Surg. 1992;215:633–642; discussion 643. [PMC free article] [PubMed].
4. The Obesity Task Force of the National Heart, Lung and Blood Institute (1998): Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. Obes Res 6, 51S–209S
5. Toumilehto. J et al (2001). Finnish Diabetes Prevention Study: Effect of lifestyle intervention. N.EnglJ.Med. 2001; 344: 1343-50
6. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group (2002). The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. Diabetes Care 2002; 25(12): 2165–2171.
7. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. The New England Journal of Medicine. 2002; 346(6): 393–403.
8. Bo Zhang, Jingling Zhang, Theodore J Thompson, et al (2008). The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. Lancet 2008; 371: 1783–89

9. Robert M. Cohen, Shannon Haggerty, William H. Herman (2010). HbA1c for the Diagnosis of Diabetes and Prediabetes: Is It Time for a Mid-Course Correction? J Clin Endocrinol Metab. 2010 Dec; 95(12): 5203–5206.
10. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al (2012). Bariatric surgery and long- term cardiovascular events. JAMA. 2012;307:56–65. [PubMed]
11. American Diabetes Association (2014) Diabetes care Clinical Practice Recommendations
12. Mainous III AG, Tanner RJ, Baker R, et al. (2014) Prevalence of prediabetes in England from 2003 to 2011: population-based, cross-sectional study BMJ Open. Published online June 9. 2014.
13. National survey on the risk factors of non-communicable diseases. STEPS Vietnam 2015
14. Prediabetes diagnosis and treatment (2015): A review. World J Diabetes. 2015 Mar 15; 6(2): 296–303.
15. CDC - National diabetes statistics report 2017
16. Wilson CYY et al (2017). Prevalence of prediabetes across ethnicities. Nutrients 2017.
17. N.H. Cho, J.E. Shaw, S. Karurang, et al (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. April 2018 Volume 138, 271–281.
18. Journal of the American college of cardiology (2018). ACC Expert Consensus Decision Pathway on Novel Therapies for Cardiovascular Risk Reduction in Patients With type 2 Diabetes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease.
19. American Diabetes Association (2019). Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical. Diabetes Care; 42(Suppl.1): S13–S33
20. IDF (2019) Diabetes Atlas Ninth edition 2019
21. Diabetes care ADA Standard of Medical care in diabetes -2020

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ GOUT

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Bệnh gout là một bệnh khớp do rối loạn chuyển hóa các nhân purin, một bệnh lý quan trọng nhất trong nhóm các bệnh khớp do tinh thể đưa đến tình trạng tăng acid uric trong máu và hậu quả của quá trình trên là sự lắng động các tinh thể muối urate ở các mô trong cơ thể.

1.2. Nguyên nhân:

Nguyên nhân bệnh gout chia làm 3 nhóm:

- Gout nguyên phát: chiếm 90 - 95%, chưa rõ nguyên nhân. Bệnh liên quan yếu tố gia đình, lối sống và một số bệnh rối loạn chuyển hóa khác.
- Bệnh gout do thiếu hụt một số enzyme chuyển hóa, đưa đến sản xuất quá nhiều acid uric
- Gout thứ phát:

o Do bệnh thận như suy thận

o Do dùng thuốc như thuốc kháng lao, thuốc chống ung thư, thuốc lợi tiểu...

o Do bị bệnh ác tính cơ quan tạo máu o Mắc một số bệnh khác như vẩy nến, sarcoidose, giả gout.

1.3. Phân loại:

- Gout cấp
- Gout tiếp diễn
- Gout mạn

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Bệnh sử

- trên 90% là nam giới
- đa phần trong độ tuổi 30, 40 tuổi
- cơn gout cấp thường khởi phát sau ăn quá mức, uống rượu, gắng sức, căng thẳng, bị lạnh, nhiễm trùng...

2.2. Khám lâm sàng:

- Vị trí: đa số bắt đầu ở khớp bàn ngón chân I hoặc khớp cổ chân
- Tính chất của cơn viêm khớp cấp: đột ngột đau dữ dội kèm sưng tấy, nóng, đỏ, sung huyết.. .ở 1 khớp, tái đi tái lại, không đối xứng, thường xảy ra về đêm.
- Triệu chứng viêm khớp tăng tối đa trong 12 - 24 giờ và kéo dài từ vài ngày đến vài tuần rồi có thể tự khỏi, không để lại dấu vết gì.

2.3. Cận lâm sàng

***X Quang:**

- Trong đợt viêm cấp, chỉ thấy hình ảnh sưng phù nề mô mềm xung quanh khớp nên ít giá trị chẩn đoán
- Hình ảnh X quang khá đặc trưng của bệnh khi đã tiến triển là khuyết xương thành hốc, thường ở đầu các xương gần khớp bị ảnh hưởng.

***Xét nghiệm máu**

- Công thức máu:

Bạch cầu có thể hơi tăng, VS tăng. CRP tăng.

Acid uric máu tăng > 420 pmol/ L (> 7 mg%). Acid uric máu thường tăng > 2 tuần sau khi hết đợt cấp (#12 - 43% bệnh nhân có acid uric máu trong giới hạn bình thường hoặc thấp trong giai đoạn cấp)

*Dịch khớp: đây là 1 xét nghiệm rất quan trọng và có ý nghĩa giúp ích cho chẩn đoán xác định bệnh và chẩn đoán phân biệt ngay từ cơn viêm khớp cấp đầu tiên. Soi tìm dịch khớp dưới kính hiển vi phân cực, độ nhạy 85%, độ đặc hiệu 100%

Dịch viêm, đục do tinh thể urate, bạch cầu thường tăng khoảng 5000 – 100.000/mm3 Chẩn đoán xác định khi tìm thấy tinh thể urat tự do trong dịch khớp.

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán có bệnh

3.1.1. Nghi ngờ bệnh nhân bị gout:

Bệnh nhân nam, tuổi khoảng 30 - 40 tuổi, khởi phát đau đột ngột sau bữa ăn quá mức, uống rượu hay gắng sức.. .bắt đầu ở khớp bàn ngón chân I hay khớp cổ chân cần nghĩ tới Gout

3.1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

TIÊU CHUẨN ARA (American Rheumatology Association) - 1968 độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

1. Tìm thấy tinh thể acid uric trong dịch khớp hoặc cặn lắng urate trong tổ chức
2. Hoặc có > 2 trong số các tiêu chuẩn sau

- Có tiền sử chắc chắn và/ hoặc quan sát thấy trên 2 đợt sưng đau cấp ở 1 khớp, bắt đầu đột ngột, đau dữ dội và hoàn toàn mất đi trong vòng 2 tuần.
- Có tiền sử chắc chắn và/ hoặc quan sát thấy một cơn viêm cấp đáp ứng tiêu chuẩn 1 ở khớp bàn ngón ngón chân cái
- Có các hạt tophi ở vành tai, quanh khớp
- Sự công hiệu đặc biệt của Colchicin (trong vòng 48 giờ), được quan sát thấy hoặc hỏi trong tiền sử

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN GOUT CỦA ILAR VÀ OMERACT năm 2003 Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 78,8%

(a) Có tinh thể urate đặc trưng trong dịch khớp, và /hoặc
(b) Tophi được chứng minh có chứa tinh thể urate bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và/ hoặc
(c) Có 6/12 trạng thái lâm sàng, xét nghiệm và X quang sau:

1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng 1 ngày
2. Có hơn 1 cơn viêm khớp cấp
3. Viêm khớp ở 1 khớp
4. Đỏ vùng khớp
5. Sưng, đau khớp bàn ngón chân 1
6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên
7. Viêm khớp cổ chân 1 bên
8. Tophi nhìn thấy được
9. Tăng acid uric máu
10. Sưng khớp không đối xứng
11. Nang dưới vỏ xương, hốc khuyết xương
12. Cấy vi sinh âm tính

3.1.3. Chẩn đoán phân biệt: Cơn Gout cấp phân biệt với

- Viêm khớp nhiễm trùng
- Giả gout (vôi hóa sụn khớp)
- Viêm mô tế bào quanh khớp
- Chấn thương khớp và quanh khớp
- Lao khớp
- Thoái hóa khớp

Gout mãn phân biệt

Viêm khớp dạng thấp
Thoái hóa khớp

3.2. Chẩn đoán giai đoạn:

Gout cấp:

Lâm sàng khởi phát của cơn gout cấp điển hình:

- Khởi phát đột ngột sau bữa ăn quá mức, uống rượu, gắng sức.. .vị trí ở khớp ngón I bàn chân hoặc khớp gối (chiếm 80%), khớp sưng tấy, đau dữ dội, sung huyết.. thường về đêm. Triệu chứng tăng tối đa trong 12 - 24 giờ và kéo dài từ vài ngày đến vài tuần, có thể tự khỏi hoàn toàn.
- Những khớp khác có thể bị ảnh hưởng như: mắt cá chân, cổ tay, ngón tay, vai, khớp ức đòn, cột sống, háng. điều này có thể làm chẩn đoán nhầm lẫn.
- Biểu hiện toàn thân: có thể sốt, rét run, cứng gáy, mệt mỏi, suy nhược...

Tiêu chuẩn chẩn đoán gout cấp

1. Tiền sử có viêm cấp 1 khớp tiếp theo đó có những giai đoạn khỏi hoàn toàn không có triệu chứng.
2. Hiện tượng viêm đáp ứng tốt với Colchicin (trong vòng 48 giờ) và không viêm khớp khác (trong ít nhất 7 ngày)
3. Tăng acid uric máu > 420ụ,mol/L (hay > 7mg/dl)

Gout tiếp diễn:

- Càng về sau đợt viêm cấp càng kéo dài, không tự khỏi, không thành cơn điển hình, biểu hiện ở nhiều khớp, đối xứng và để lại di chứng cứng khớp, teo cơ, hạn chế vận động.
- Khoảng cách giữa các cơn gout cấp thì hoàn toàn im lặng, khớp khỏi hoàn toàn. Khoảng cách giữa cơn đầu tiên và cơn thứ hai có thể từ vài tháng đến nhiều năm, thậm chí > 10 năm.

Gout mãn:

- Viêm nhiều khớp, có thể đối xứng, biến dạng khớp, teo cơ, cứng khớp.
- Nốt tophi ở sụn vành tai, ở phần mềm cạnh khớp và quanh khớp,.
- Biểu hiện toàn thân:

o Thiếu máu mãn
o Suy thận mãn
o Sỏi thận
o Cao huyết áp
o Đái tháo đường..

3.4. Yếu tố thúc đẩy làm bệnh tiến triển xấu:

- Sử dụng dài ngày thuốc kháng viêm nhóm Corticosteroid, Aspirin liều thấp, thuốc lợi tiểu Thiazide và lợi tiểu quai,...
- Uống bia và rượu (nhưng không phải rượu vang), ăn uống quá mức, béo phì, chế độ ăn nhiều thịt, hải sản, stress, nạn đói, mất nước, chấn thương, phẫu thuật...
- Không kiểm soát tốt các bệnh lý đi kèm: cao huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, suy thận mạn...

IV.ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích

- Khống chế các đợt viêm khớp gout cấp
- Ngừa tái phát
- Kiểm soát tốt các bệnh kèm theo

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Khống chế các đợt viêm gout cấp càng nhanh, càng sớm càng tốt
- Làm giảm và duy trì acid uric máu ở mức cho phép

o Không sử dụng khi đang đợt viêm cấp
o Bắt đầu ở liều thấp, tăng dần tới liều điều trị, sử dụng liên tục, không ngắt quãng
o Trong thời kỳ đầu cần dùng kèm các thuốc ngừa cơn gout cấp.

o Điều trị hạ acid uric máu lâu dài ở Bn có nốt tophi sau khi giải quyết đợt cấp để phòng ngừa bệnh Gout mạn tính
- Xem xét các bệnh đi kèm có ảnh hưởng đến tính an toàn và hiệu quả của việc lựa chọn thuốc kháng viêm để điều trị bệnh gout: chức năng thận, bệnh tim mạch, bệnh đường tiêu hóa, tiền căn sử dụng thuốc, dị ứng thuốc.
- Các biện pháp hỗ trợ như chườm lạnh, nghỉ ngơi khớp đau, và các thuốc giảm đau (vd: Acetaminophen hoặc Opioids)

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Điều trị đợt Gout cấp:

NSAIDs:
- Nên điều trị trong vòng 24 - 48 giờ đầu của cơn Gout cấp
- Tổng số thời gian điều trị thông thường khoảng 5 - 7 ngày hoặc có thể dài ngày hơn (ở những bệnh nhân này cần dùng thêm thuốc để tránh bệnh lý dạ dày do NSAIDs (vd: ức chế bơm proton)
- Có thể ngưng NSAIDs 1 - 2 ngày sau khi dấu hiệu lâm sàng được cải thiện
- Chống chỉ định NSAIDs:
• Bệnh thận mạn với độ lọc cầu thận < 60ml/phút/1,73 m2
• Loét dạ dày tá tràng đang hoạt động
• Bệnh tim mạch, đặc biệt là suy tim và cao huyết áp khó kiểm soát
• Dị ứng NSAIDs
• Đang dùng thuốc kháng đông
- Lựa chọn thuốc:

Các thuốc kháng viêm NSAIDs trong điều trị cơn viêm khớp gout cấp	
Thuốc	Liều dùng *
Didofenac	50mg x 4 lần/ngày
Fenoprofen	600mg x 4 lần/ngày
Flubiprofen	100mg x 3 lần/ngày
Ibuprofen	800mg x 4 lần/ngày
Indomethacin	50mg x 4 lần/ngày
Ketoprofen	75mg x 4 lần/ngày
Meclofenamic acid	100mg x 3 lần/ngày
Naproxen	500mg x 2 lần/ngày
Piroxicam	40mg /ngày
Meloxicam	15mg /ngày
Etoricoxib	120mg /ngày
* thường dùng liều tối đa, ngắn ngày	

Colchicine:
- Colchicine uống có hiệu quả tốt nhất trong vòng 12 - 24 giờ khởi phát triệu chứng
- Ngày 1: 1mg x 2 lần
- Sau đó 1mg x 1 - 2 lần/ngày tùy thuộc sự dung nạp thuốc của bệnh nhân
- Ngưng Colchicine trong 2 - 3 ngày sau khi giải quyết hết cơn cấp
- Giảm liều Colchicine ở bệnh nhân có CrCl < 45 ml/phút
- Chống chỉ định của việc sử dụng Colchicine:

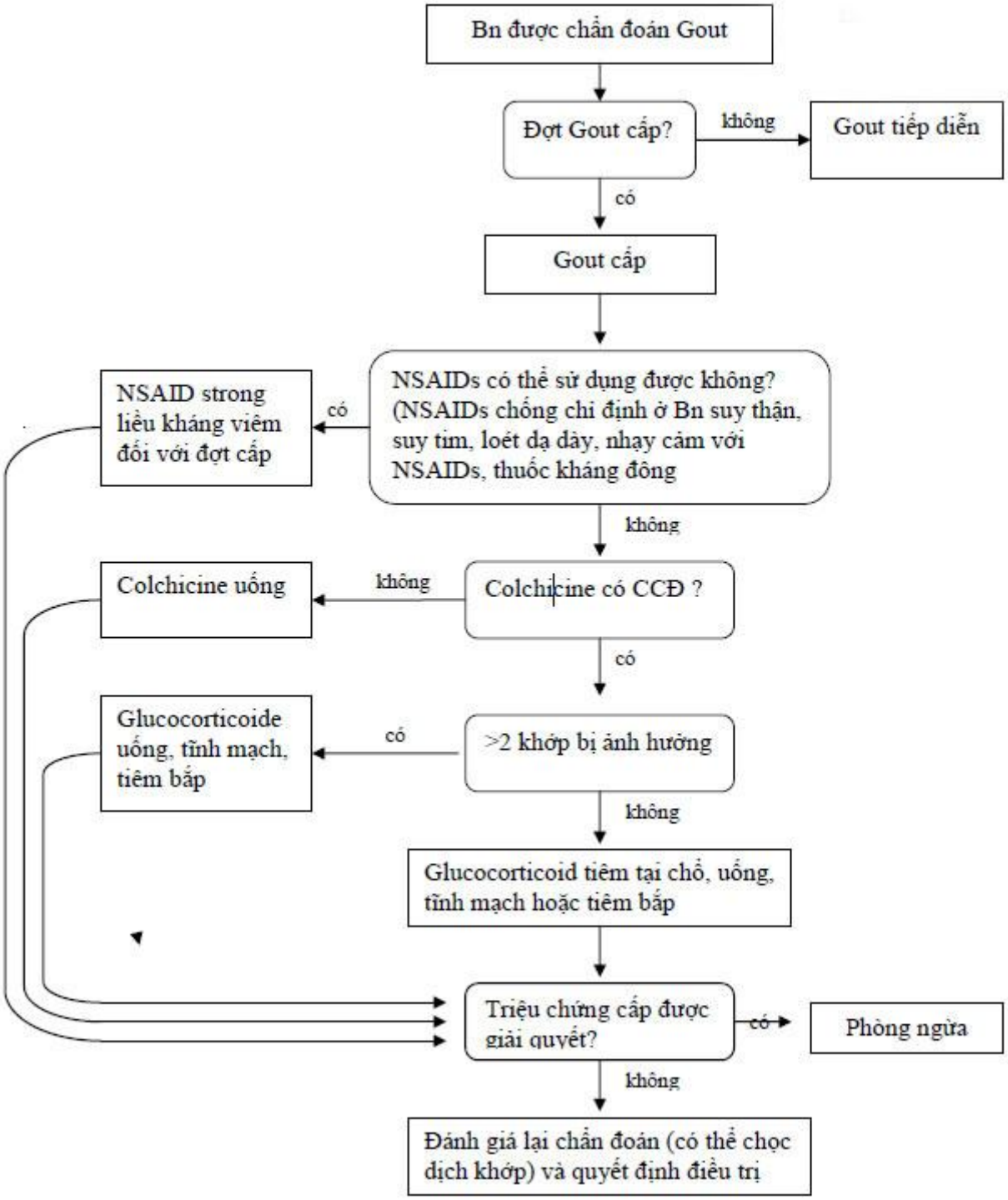
* Sử dụng Colchicine (vd, để dự phòng) trong vòng 14 ngày trước ở bệnh nhân suy gan nặng hoặc suy thận nặng độ lọc cầu thận < 30 ml/phút
* Sử dụng đồng thời với 1 loại thuốc ức chế mạnh Cytochrome P450 hoặc ức chế P-glycoprotein với sự hiện diện của suy thận hoặc gan
- Tác dụng phụ thường gặp của Colchicine là tiêu chảy và đau bụng, 1 số trường hợp dùng lâu dài có thể gây bệnh lý thần kinh cơ

Glucocorticoids:

- Bao gồm: dạng tiêm trong khớp, dạng uống, dạng tiêm (tĩnh mạch, bắp).
- Glucocorticoid tiêm trong khớp được chỉ định cho bệnh nhân không thể uống NSAIDs hoặc Colchicine, và chỉ viêm 1 hoặc 2 khớp. Tuy nhiên, cần loại trừ nhiễm trùng khớp và cần áp dụng đúng kỹ thuật chuyên môn.
- Thuốc sử dụng: Triamcinolone acetonide: khớp lớn (khớp gối) 40 - 80mg, khớp trung bình (cổ tay, mắt cá chân, khuỷu tay) 30 - 40mg, khớp nhỏ 10 - 20mg hoặc liều tương đương của Methylprednisolone acetate.
- **Glucocorticoid toàn thân** đường uống hoặc tiêm được chỉ định cho bệnh nhân bị viêm nhiều khớp - Thận trọng ở bệnh nhân suy tim, tăng huyết áp khó kiểm soát, không dung nạp glucose
- Có thể sử dụng Glucocorticoid ở những bệnh nhân suy thận vừa đến nặng -Thuốc sử dụng:
- Liều uống: Prednisone (hoặc Glucocorticid khác tương đương) 30 - 50mg mỗi ngày 1 lần hoặc chia 2 liều cho đến khi hết cơn bùng phát gout cấp, sau đó giảm liều, thường là hơn 7 - 10 ngày, thậm chí 21 ngày đối với những bệnh nhân bị cơn gout cấp tái phát nhiều lần
- Liều tiêm tĩnh mạch điển hình là 40mg Methylprednisolone 1 lần buổi sáng mỗi ngày, sau đó chuyển sang dạng uống và giảm liều dần.
- Tác dụng phụ Glucocorticoid: thay đổi tâm trạng, tăng đường huyết, tăng huyết áp, giữ nước...

Thuốc sinh học ức chế Interleukin-1:

-Chỉ định: bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị trên và những người có cơn Gout cấp tái phát thường xuyên.
-Các thuốc được chấp thuận bao gồm: Canakinumab, Anakinra...



4.3.2. Ngừa tái phát:

-Thuốc ngừa vào cơn cấp:

* Colchicine liều thấp 0,5mg 1 - 2 lần/ngày. Hoặc NSAIDs liều thấp có kèm với thuốc ức chế bơm proton hoặc glucocorticoid uống liều thấp < 10mg/ngày).

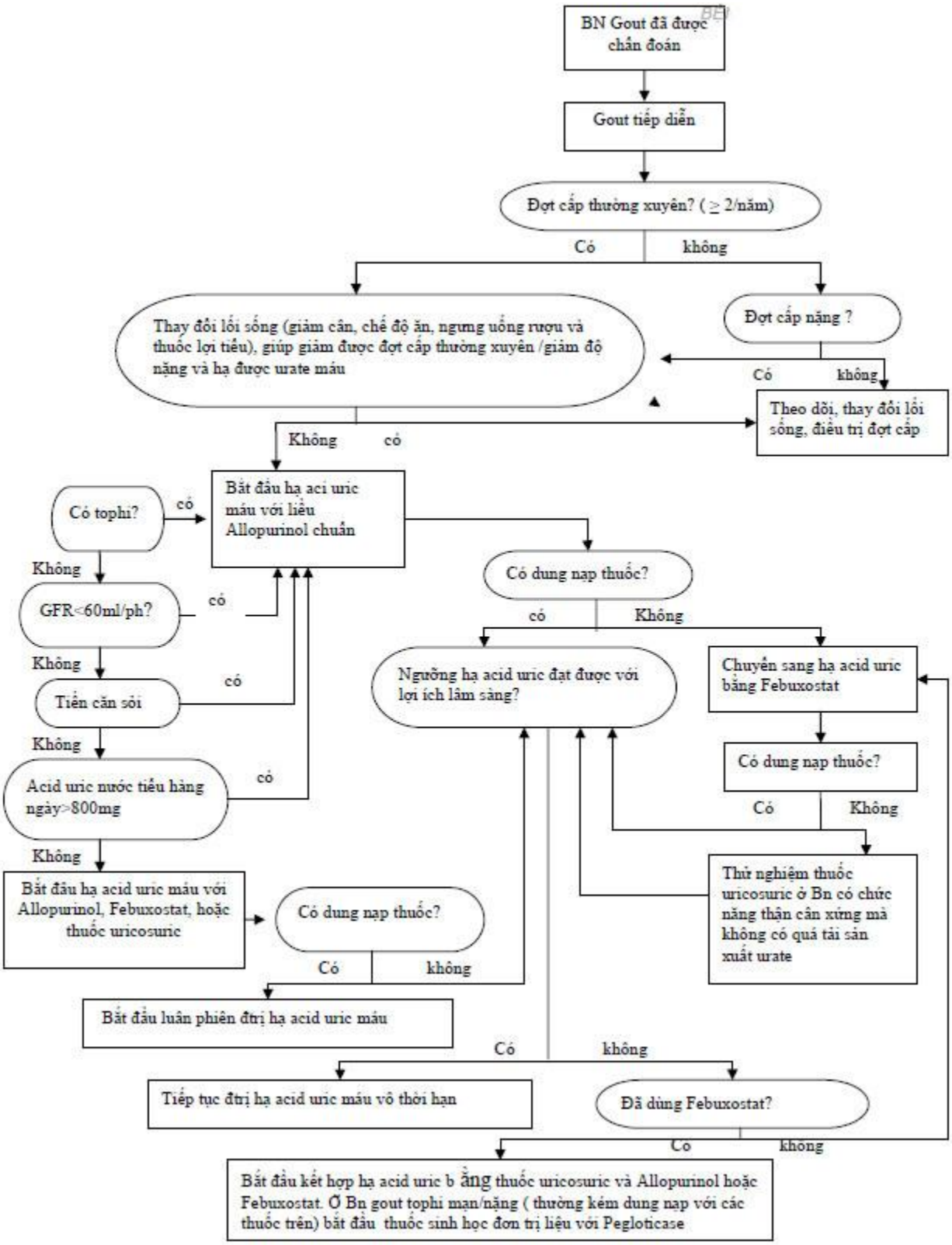
* Thời gian điều trị dự phòng ít nhất là 6 tháng, hoặc 3 tháng sau khi nồng độ acid uric máu đạt mục tiêu (đối với Gout không có tophi), hoặc 6 tháng sau khi nồng độ acid uric máu đạt mục tiêu (đối với Gout có tophi)

- Làm hạ acid uric: bằng

* Chế độ dinh dưỡng:

o Tránh các chất có nhiều purin như phủ tạng động vật, thịt cá, tôm trứng, hoa quả. Ăn thịt cá không quá 150 gam/ngày.

o Tránh uống bia rượu, nước ngọt có gaz
o tăng cường uống sữa và ăn các chế phẩm của sữa
o Cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...
o Uống nhiều nước, giúp hạn chế lắng động urat trong đường tiết niệu
o Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu
o Tránh các yếu tố khởi phát gout cấp như stress, chấn thương...
o Dùng Vitamin C 500mg/ngày
* Thuốc:
Thuốc làm giảm acid uric máu:
+Nguyên tắc:
- không dùng trong đợt viêm cấp
- bắt đầu ở liều thấp, tăng dần tới liều điều trị, sử dụng liên tục, không ngắt quãng
- trong thời kỳ đầu cần dùng kèm các thuốc để ngừa cơn gout cấp
+Thuốc chống tổng hợp acid uric Allopurinol:
- Khởi đầu 100mg/ngày, tăng dần đến 300mg/ngày, uống 1 lần duy nhất sau ăn.
- Liều tối đa 800 - 900mg/ngày
- Khi bệnh nhân điều trị bằng Allopurinol cần lưu ý:
o Thận trọng khi sử dụng các thuốc nhóm beta lactam (Ampi, Amox...) vì làm tăng nguy cơ dị ứng thuốc
o Allopurinol làm tăng nồng độ của Azathiopurine, Mercaptopurine, Theophylline, thuốc chống đông
o Allopurinol làm tăng tác dụng của thuốc thải acid uric **Febuxostat:**
Có thể thay thế Allopurinol khi bị dị ứng Allopurinol hoặc kết hợp với Allopurinol.
Liều dùng: bắt đầu 40mg, tăng dần 80 - 120mg/ngày.
+Thuốc tăng thải acid uric khỏi cơ thể
Probenecid
- Khởi đầu 250mg x 2 lần/ngày, tăng mỗi 0,5g/tuần và duy trì 500mg x 2 lần/ngày
- Liều tối đa 1g x 2 lần/ngày
- Có thể tăng nguy cơ sỏi thận
Sulfinpyrazone
- Khởi đầu 50mg x 2 lần/ ngày, tăng dần tới 100mg x 3 lần/ngày,
- Tối đa 200mg x 3 - 4 lần/ngày
Benzbromarone
- Có hiệu quả đối với bệnh nhân suy thận nhẹ hoặc trung bình (độ lọc cầu thận 30 - 59ml/phút), bao gồm một số bệnh nhân không đáp ứng hoặc không dung nạp với Allopurinol
- Liều 25 - 50mg/ngày, tối đa 200mg/ngày. Liều thông thường sử dụng là 100mg/ngày
- Nên tránh sử dụng ở những bệnh nhân bệnh gan
+ **Pegloticase**
- Là 1 uricase
- Sử dụng ở những bệnh nhân bị Gout tiến triển, có triệu chứng tích cực hoặc khi những biện pháp hạ acid uric máu khác không hiệu quả hoặc có chống chỉ định các thuốc hạ acid uric máu khác.
- Truyền 8mg mỗi 2 tuần hoặc 8mg mỗi 4 tuần. Điều trị dự phòng cơn Gout cấp bằng Colchicine hoặc và NSAIDs và ức chế bơm proton.
- Sử dụng Fexofenadine và Acetaminophen vào buổi sáng trước khi truyền và 200mg Hydrocortisone tiêm tĩnh mạch ngay lập tức trước mỗi lần truyền
+**Rasburicase**: còn đang nghiên cứu



4.3.3. Khống chế bệnh đi kèm:

- Kiểm soát tốt các bệnh kèm theo: Tăng huyết áp (ưu tiên dùng ức chế thụ thể angiotensin II Losartan), Rối loạn lipid máu (ưu tiên nhóm fibrate), đái tháo đường, bệnh mạch vành...
- Giảm cân nặng.

V.THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Theo dõi các đợt Gout cấp tái phát, sự xuất hiện nốt tophi, và thay đổi trên X-quang

- Ở những bệnh nhân đang uống thuốc hạ acid uric, lúc đầu cần theo dõi nồng độ acid uric máu mỗi 1 - 3 tháng, sau đó mỗi 6 tháng (với mục tiêu nồng độ acid uric máu < 6 mg%), theo dõi nồng độ acid uric và PH trong nước tiểu, sỏi đường niệu
- Theo dõi tác dụng phụ của NSAIDs và Colchicine, làm các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, chức năng thận mỗi 3 - 6 tháng
- Khi bắt đầu uống Allopurinol lúc, cần theo dõi cẩn thận hội chứng tăng nhạy cảm của thuốc (tăng eosinophile, viêm da, suy đa cơ quan)

Tài liệu tham khảo:

1. Phác đồ điều trị Gout 2011, Bộ Y tế
2. Phác đồ điều trị Gout 2013, Bệnh viện Chợ Rẫy
3. Michael A Becker (2014). Clinical manifestations and diagnosis of gout. Treatment of acute gout. Prevention of recurrent gout. Uptodate.
4. Dinesh Khanna, Puja P.Khanna (2012) “Part 1: Systematic Nonpjarmacologic and Pharmacologic Therapeutic Approaches to Hyeruricemia” and “ Part 2: Therapy and Antiinílammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis”. American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Vol. 64, No.10, October 2012, pp 1447-1461.

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN LIPID MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh tim mạch xơ vữa (atherosclerotic cardiovascular disease-BTMXV) là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn tật trên thế giới. Nhiều nguyên nhân dẫn đến BTMXV. Trong đó, có những yếu tố nguy cơ (YTNC) không điều chỉnh được như tuổi, giới nam nhưng cũng có nhiều yếu tố có thể điều chỉnh được liên quan đến lối sống như hút thuốc lá, ít hoạt động thể lực, thói quen ăn uống hay liên quan đến các rối loạn khác như tăng huyết áp (THA), đái tháo đường (ĐTĐ), rối loạn lipid máu (RLLM). Việc điều trị sớm và tích cực các YTNC đóng vai trò quan trọng trong hạn chế tiến triển BTMXV. Nhiều nghiên cứu và thử nghiệm cho thấy vai trò quan trọng của điều trị RLLM trong dự phòng tiên phát và thứ phát BTMXV.

1.1. Định nghĩa

RLLM có thể được định nghĩa như sự tăng bất thường cholesterol và/hoặc triglycerid trong máu, và/hoặc sự giảm HDL - cholesterol.

1.2. Nguyên nhân

RLLM có thể do di truyền (nguyên phát) hoặc do hậu quả của những bệnh khác hoặc do thuốc (thứ phát)

1.2.1. RLLM nguyên phát

Tăng cholesterol máu gia đình: cholesterol trong máu cao và triglycerid máu bình thường.
Tăng triglycerid máu gia đình: triglycerid trong máu cao và cholesterol máu bình thường.
Tăng lipid máu hỗn hợp gia đình: tăng cholesterol và triglycerid máu hỗn hợp. Những nhóm rối loạn lipid máu khác hiếm gặp

1.2.2. RLLM thứ phát[1]

- Bảng 1. *Nguyên nhân thứ phát RLLM*

Nguyên nhân thứ phát	Tăng LDL-C	Tăng triglyceride
Chế độ ăn	Mỡ bão hòa hay mỡ chuyển hóa, tăng cân, chán ăn	Tăng cân, chế độ ăn rất low-fat, ăn nhiều carbohydrates tinh chế, quá nhiều rượu
Thuốc	Lợi tiểu, cyclosporine, glucocorticoids, amiodarone	Estrogen đường uống, glucocorticoid, tách acid mật, ức chế protease, acid retioic, steroid đồng hóa, sirolimus, raloxifene, tamoxifen, ức chế beta (trừ carvedilo), thiazide
Bệnh lý	Tắc mật, hội chứng thận hư	hội chứng thận hư, suy thận mãn, loạn dưỡng mỡ
Rối loạn hay thay đổi chuyển hóa	Nhược giáp, béo phì, thai kỳ*	ĐTĐ (kiểm soát kém), nhược giáp, béo phì, thai kỳ*
*cholesterol và triglyceride tăng dần trong suốt thai kỳ		

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng cơ năng và triệu chứng thực thể đặc hiệu. Hiếm hơn, bệnh nhân bị RLLM gia đình có thể có u vàng ở da và u vàng ở gân như gân bánh chè, gân gót và gân duỗi bàn tay.

RLLM thường được chẩn đoán bởi tầm soát xét nghiệm thường quy ở bệnh nhân không có triệu chứng hay bệnh nhân có các bệnh lý liên quan đến RLLM

III. CHẨN ĐOÁN

Các bước tiến hành chẩn đoán RLLM

Bước 1: Xét nghiệm mỡ máu

Phân tích lipoprotein máu nên được thực hiện sau 12 giờ nhịn đói bao gồm: cholesterol toàn phần, triglycerid, HDL-cholesterol(HDL-C) và LDL-cholesterol (LDL-C).

Những chú ý trong xét nghiệm LDL-C

LDL-C thường được ước lượng từ công thức Friedewald:

✓ LDL-C = cholesterol toàn phần – (VLDL-C + HDL-C)

VLDL-C được ước lượng bằng 1/5 nồng độ triglyceride nên có thể có một số sai số liên quan đến tính LDL-C:

✓ Công thức chỉ có giá trị khi nồng độ triglyceride dưới 400mg/dL. Nếu triglyceride trên mức này, LDL-C cần được đo trực tiếp bằng phân tích siêu ly tâm hay kỹ thuật kết tủa miễn dịch.

Bước 2 : Xác định bệnh nhân có BTMXV lâm sàng Xác định bệnh nhân có các dạng lâm sàng của BTMXV

✓ Hội chứng vành cấp, đau thắt ngực ổn định

✓ Tiền căn nhồi máu cơ tim cũ, đau thắt ngực không ổn định

✓ Tái tưới máu mạch vành hay động mạch khác

✓ Đột quỵ

✓ Cơn thiếu máu não thoáng qua

✓ Bệnh động mạch ngoại biên do xơ vữa

Nếu có các dạng lâm sàng của BTMXV → bắt đầu điều trị statin (xem 4.2.1)

Nếu không các dạng lâm sàng của BTMXV, tiếp bước 3

Bước 3 : Xác định bệnh nhân có LDL-C ≥ 190 mg/dL?

Nếu có LDL-C ≥ 190 mg/dL → bắt đầu điều trị statin mạnh (xem 4.2.1)

Nếu không LDL-C ≥ 190 mg/dL, tiếp bước 4

Bước 4: Xác định bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ không?

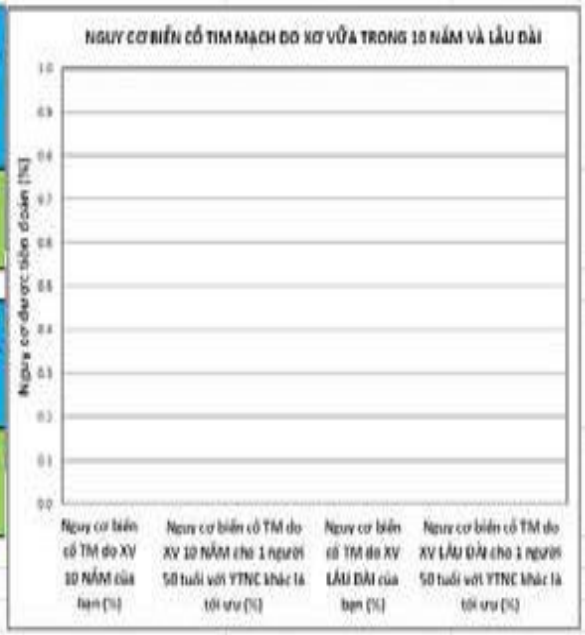
Xác định bệnh nhân tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ →Nếu có tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ → bắt đầu điều trị statin (xem 4.2.1)

Nếu không tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ, tiếp bước 5

Bước 5: đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm

Đánh giá nguy cơ BTMXV trong 10 năm bằng Pooled Cohort Equations (http://my.americanheart.org/cvriskcalculator hay http://www.cardiosource.org/science-and-quality/practice-guidelines-and-quality-standards/2013-prevention-guideline-tools.aspx)

	A	B	C	D	E
1			Nhập giá trị bệnh nhân		
2	**Yếu tố nguy cơ**	**Đơn vị**	**Giá trị**	**Khoảng giá trị chấp nhận**	**Giá trị tối ưu**
3	Giới	M (cho nam), F (cho nữ)		M hoặc F	
4	Tuổi	Năm		20-79	
5	Sắc tộc	AA (Mỹ da đen), WH (Mỹ da trắng và sắc tộc khác)		AA hoặc WH	
6	Cholesterol toàn phần	mg/dl		130-320	170
7	HDL cholesterol	mg/dl		20-100	50
8	Huyết áp tâm thu	mmHg		90-200	110
9	Điều trị tăng huyết áp	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
10	Đái tháo đường	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
11	Hút thuốc lá	Y (có), N (không)		Y hoặc N	N
12					
13	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 NĂM của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc. 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTĐ, hút thuốc lá			
14	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa 10 năm của 1 người cùng tuổi bạn và YTNC khác là tối ưu (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính 10 năm của 1 người 40-79 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc			
15					
16	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của bạn (%)	Phép tính này chỉ cung cấp nguy cơ ước tính LÂU DÀI của 1 người 20-59 tuổi. Nhập M hoặc F cho giới, WH hoặc AA cho sắc tộc. 130-320 cho giá trị TC, 20-100 cho giá trị HDL, 90-200 cho giá trị HA TT, Y hoặc N cho các giá trị điều trị THA, ĐTĐ, hút thuốc lá			
17	Nguy cơ biến cố tim mạch do xơ vữa LÂU DÀI của 1 người 50 tuổi và YTNC khác là tối ưu (%)	Nhập M hoặc F cho giới			
18					
19					
20					



Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm ≥ 7,5%→ statin trung bình-mạnh (xem 4.2.1)

Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5%→ tiếp bước 6

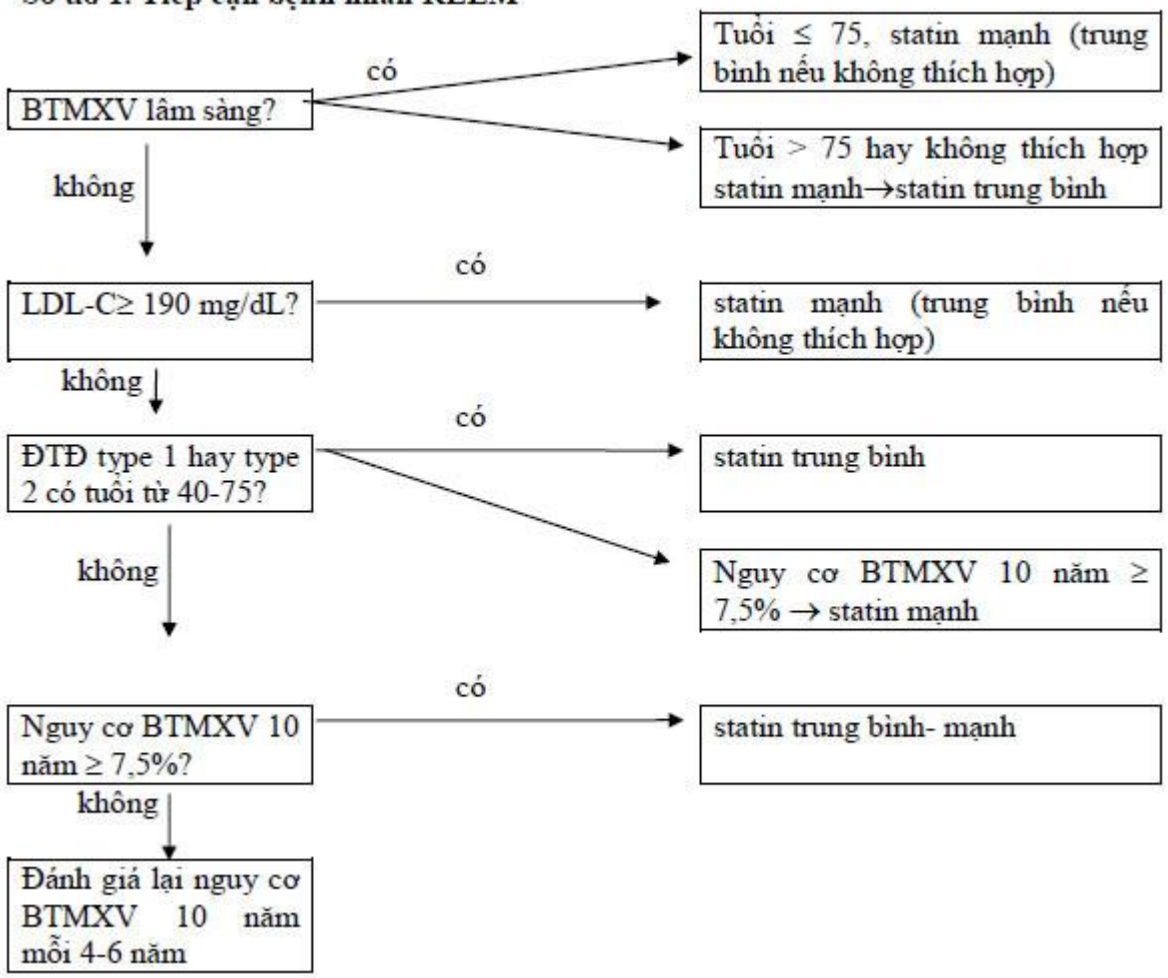
Bước 6: Một số trường hợp đặc biệt Nếu nguy cơ BTMXV 10 năm < 7,5%

✓ Đánh giá lại nguy cơ BTMXV 10 năm mỗi 4 - 6 năm

✓ Xem xét một số yếu tố có lợi khi dùng statin

- LDL-C > 160mg/dL
- Tăng lipid máu di truyền
- Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi
- CRP siêu nhạy > 2mg/L
- Điểm vôi hóa mạch vành > 300 đơn vị Agatston hay > 75% theo tuổi, giới, chủng tộc
- ABI (chỉ số huyết áp cổ chân - cánh tay) < 0,9
- Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Sơ đồ 1. Tiếp cận bệnh nhân RLLM



Bước 7: Kiểm tra bệnh nhân có tăng triglyceride ≥ 500mg/dL?

✓ Nếu có tăng triglyceride ≥ 500mg/dL, điều trị fibrat để giảm nguy cơ viêm tụy cấp (xem 4.2.2)

IV. ĐIỀU TRỊ

Xử trí RLLM bao gồm thay đổi lối sống và điều trị thuốc Thay đổi lối sống là cơ bản trong điều trị RLLM

Trong số các thuốc RLLM, statin có vai trò vượt trội. Statin là thuốc có chỉ định bắt buộc trong một số trường hợp (xem các bước chẩn đoán)

✓ Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng

✓ Bệnh nhân có LDL-C ≥ 190 mg/dL

✓ Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ

✓ Nguy cơ BTMXV 10 năm ≥ 7,5%

4.1. Thay đổi lối sống[l,2]

Cân nặng và hoạt động thể lực

Quá cân khi BMI ≥ 25kg/m^2 và < 30kg/m^2; béo phì khi BMI > 30kg/m^2. Béo bụng với người châu Á khi vòng eo ở nam ≥ 90cm, ở nữ ≥ 80cm.

Quá cân, béo phì, béo bụng góp phần gây RLLM. Do đó, giảm cân làm cải thiện lipid máu, hơn nữa còn tác động có lợi lên các YTNC BTMXV khác thường đi kèm trên các bệnh nhân này.

Cần khuyên bệnh nhân giảm thức ăn giàu năng lượng cũng như tăng tiêu thụ năng lượng bằng tăng vận động thể lực để tổng năng lượng mỗi ngày âm 300 - 500 kcal.

Nên hoạt động thể lực 3 - 4 lần/tuần. mỗi lần trung bình 40 phút với cường độ thể lực trung bình, nặng

Rượu

Lượng rượu tối đa mỗi ngày mà không làm tăng triglyceride là 20 - 30g với nam, và 10 - 20g ở nữ. Đối với người tăng triglyceride, khuyến cáo bỏ rượu.

Thuốc lá

Ngưng hút thuốc lá có lợi rõ ràng trên nguy cơ tử vong toàn bộ BTMXV

Chế độ ăn

Lượng và loại lipid trong thức ăn

Tổng lượng lipid trong thức ăn nên khoảng 25 - 35% calo thu nhập. Khi lượng lipid > 35% calo thu nhập thường liên quan đến tăng acid béo bão hòa và tăng calo thu nhập. Ngược lại, nếu lượng lipid quá thấp có nguy cơ làm giảm hấp thu vitamin E và các acid béo thiết yếu, góp phần làm thay đổi bất lợi trên HDL.

Loại lipid trong thức ăn

✓ Cơ thể người hấp thu lipid chủ yếu dưới dạng các acid béo tự do, và một phần nhỏ hơn là cholesterol

✓ Lượng acid béo bão hòa nên < 6 % calo thu nhập

✓ Lượng acid béo chuyển hóa < 1% calo thu nhập

✓ Lượng cholesterol trong chế độ ăn lý tưởng nên < 150mg/ngày

✓ Nên ăn loại chứa nhiều acid béo không bão hòa đơn và acid béo không bão hòa đa n-3, n-6 (omega-3, omega-6)

✓ Lượng acid béo không bão hòa đa n-6 nên < 10% calo thu nhập

Carbonhydrate trong chế độ ăn

Lượng carbonhydrate nên chiếm khoảng 45 - 55% calo thu nhập. Khuyến khích ăn nhiều rau, trái cây, hạt, và ngũ cốc nguyên hạt.

Lượng đường cần giảm < 10%. Hạn chế các loại nước ngọt. Cần tiết chế chặt chẽ hơn với bệnh nhân có tăng cân hay tăng triglyceride máu.

Protein

Nên ăn các loại thịt trắng, thịt nạc,gia cầm, cá

Hạn chế thịt đỏ

Chất xơ

Những thực phẩm nhiều chất xơ hòa tan thường được dung nạp tốt, có hiệu quả giảm LDL-C. Liều khuyến cáo 5 - 15g chất xơ hòa tan mỗi ngày. Để điều trị tốt mỡ máu, chế độ ăn cần 25 - 40g chất xơ, tối thiểu 7 - 13g chất xơ hòa tan.

Nên ăn theo chế độ DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

Bảng 2. Chế độ ăn DASH cho người có nhu cầu 2100 calo/ngày

Tổng lượng mỡ	27% calo	Natri	2300mg
Mỡ bão hòa	6% calo	Kali	4700mg
Protein	18% calo	Calcium	1250mg
Carbonhydrate	55% calo	Magne	500mg
Cholesterol	150 mg	Chất xơ	30g

4.2. Thuốc hạ lipid máu [1,2,3,4]

4.2.1. Statin

Tác dụng trên lipid máu

’✓ Giảm LDL-C: 20 - 60%

✓ Giảm triglyceride: 10 - 33%
✓ Tăng HDL-C: 5 - 10%

Những tác động khác của statin

✓ Cải thiện mức độ rối loạn dãn mạch do nội mô
✓ Chống huyết khối
✓ Giảm viêm mạch máu
✓ Giảm tăng sinh cơ trơn mạch máu
✓ Làm ổn định mảng xơ vữa

Chỉ định statin

Statin có chỉ định bắt buộc trong 4 nhóm (xem các bước chẩn đoán)

✓ Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng
✓ Bệnh nhân có LDL-C > 190mg/dL
✓ Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ
✓ Nguy cơ BTMXV 10 năm > 7,5%

Statin có thể được sử dụng khi

✓ LDL-C > 160mg/dL
✓ Tăng lipid máu di truyền
✓ Tiền căn gia đình có BTMXV lâm sàng sớm: nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi
✓ CRP siêu nhạy > 2mg/L
✓ Điểm vôi hóa mạch vành > 300 đơn vị Agatston hay > 75% theo tuổi, giới, chủng tộc
✓ ABI (chỉ số huyết áp cổ chân- cánh tay) < 0,9
✓ Nguy cơ BTMXV lâu dài cao

Các thuốc statin

Đặc điểm	Atorvas	Fluvas	Lovas	Pravas	Rosuvas	Simvas
ị LDL theo liều	38 - 54 % (10 - 80)	17 - 33 % (20 - 80)	29 - 48 % (20 - 80)	19 - 40 % (10 - 40)	52 - 63 % (10 - 40)	28 - 48 % (10 - 80)
Thời gian bán hủy	15 - 30	0.2 - 2.3	2.9	1.3 - 2.8	19	2 - 3
Ảnh hưởng của thức ăn	Không	Có	t hấp thu	ị hấp thu	Không	Không
Thời gian dùng thuốc	Tối	Đi ngủ	Vào bữa ăn	Ngủ	Bất kỳ	Tối

Chiến lược dùng statin

Chiến lược dùng statin dựa trên mức độ làm giảm LDL-C máu

✓ Statin mạnh: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C > 50%
✓ Statin trung bình: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C 30% -50%
✓ Statin yếu: liều uống hàng ngày làm giảm trung bình LDL-C < 30%

Bảng 4. Phân loại statin[1]

Statin mạnh	Statin trung bình	Statin yếu
Atorvastatin (40)-80mg **Rosuvastatin *20(40)*mg**	**Atorvastatin *10(20)*mg** **Rosuvastatin *(5)* 10mg** Simvastatin 20-40mg	***Simvastatin 10mg*** Pravastatin 10-20mg Lovastatin 20 mg

	Pravastatin 40 ***(80)***mg Lovastatin 40 mg ***Fluvastatin XL 80mg*** Fluvastatin 40mg bid ***Pitavastatin 2-4mg***	***Fluvastatin 20-40mg*** ***Pitavastatin 1mg***

Thuốc, liều dùng in nghiêng là được cục quản lý thuốc và dược phẩm Hoa kỳ cho phép nhưng chưa được kiểm chứng trong các nghiên cứu thử nghiệm kiểm chứng ngẫu nhiên

Chiến lược sử dụng statin theo từng trường hợp cụ thể

✓ Bệnh nhân có BTMXV lâm sàng

- Trường hợp tuổi ≤ 75, statin mạnh (trung bình nếu không thích hợp)
- Trường hợp tuổi > 75 hay không thích hợp statin mạnh→ statin trung bình

✓ Bệnh nhân có LDL-C ≥ 190mg/dL

- Statin mạnh (trung bình nếu không thích hợp)

✓ Bệnh nhân có trong nhóm tuổi từ 40 - 75 và có ĐTĐ

- Statin trung bình
- Nguy cơ BTMXV 10 năm ≥ 7,5% → statin mạnh

✓Nguy cơ BTMXV 10 năm ≥ 7,5%

- Statin trung bình - mạnh

Trường hợp bệnh nhân có chỉ định dùng statin mạnh, nhưng có một trong số các yếu tố sau cần xem xét chọn statin trung bình

✓ Tuổi > 75

✓ Tình trạng hay tương tác thuốc làm giảm độ an toàn của statin

✓ Tiền căn không dung nạp statin Tác dụng phụ

✓ Đau cơ, có thể chuyển thành bệnh cơ (tăng creatine kinase), nếu không điều trị dẫn đến viêm cơ/ly giải cơ vân. Nguy cơ bị tác dụng phụ này tăng khi phối hợp với gemfibrozil, niacin, erythromycin, kháng nấm azoles (ức chế CYP3A4)

✓ Nhức đầu, chướng bụng, đau bụng, buồn nôn, táo bón/tiêu chảy, nổi mẩn đỏ (thường gặp nhất)

✓ Tăng các chỉ số chức năng gan (AST, ALT, CK, phosphatase kiềm, bilirubine toàn phần)

Khởi trị statin

Theo ESC 20119, điều tr

Trước khi khởi trị statin

✓ Kiểm tra bilan lipid máu

✓ Kiểm tra các nguyên nhân thứ phát gây tăng lipid máu

✓ ALT. Khi ALT > 3 lần ngưỡng: không điều trị statin, kiểm tra bệnh gan mật, kiểm tra lại ALT

✓ CK (khi bệnh nhân có tiền căn không dung nạp statin hay có bệnh cơ). Khi CK >5 lần ngưỡng: không điều trị statin, kiểm tra bệnh cơ, kiểm tra lại CK

✓ Các nguy cơ tổn thương cơ

Bảng 5. *Các yếu tố nguy cơ tổn thương cơ*

Yếu tố nội sinh	Yếu tố ngoại sinh
-Tuổi > 80 - Phụ nữ	- Liều cao statin - Lạm dụng rượu

- Chủng tộc châu Á - BMI thấp - Tiền căn đau gân, cơ - Tiền căn tăng CK - ĐTĐ - Tiền sử gia đình đau cơ - Bệnh cơ do chuyển hóa - Bệnh thận nặng (eGFR ≤30ml/phút) - Bệnh gan mất bù cấp - Suy giáp - Men CYP có đa kiểu gen	- Dùng thuốc gây nghiện - Dùng thuốc hướng tâm thần - Phẫu thuật cần nhu cầu trao đổi chất lớn - Tập thể dục nặng và/hoặc không thường xuyên (thường biết yếu tố khởi kích) - Điều trị: amiodaron, thuốc kháng nấm nhóm azole, cyclosporin, fibrates, kháng sinh nhóm macrolide, nefazodone, acid nicotinic, ức chế protease, tacrolimus, verapamil, wafarin -Ăn nhiều bưởi

Theo dõi khi điều trị statin

✓ 4 - 12 tuần sau khi khởi trị với statin hay khi điều chỉnh liều thuốc: kiểm tra bilan lipid máu

✓ 12 tuần sau khi khởi trị với statin hay khi tăng liều statin: kiểm tra ALT

✓ Hàng năm

- Kiểm tra lipid máu sau khi đã đạt mức LDL-C đích hay tối ưu
- Kiểm tra ALT, nếu ALT < 3 lần ngưỡng

✓ Kiểm tra CK khi đang điều trị statin mà bệnh nhân có bệnh cơ, đau cơ

✓ Kiểm tra bilan lipid máu bất kỳ khi bệnh nhân không dùng thuốc liên tục hay có những bệnh lý kèm theo có thể làm RLLM thứ phát

✓ Kiểm tra ALT bất kỳ khi bệnh nhân có các bệnh lý gan mật có thể làm tăng ALT

Theo dõi đáp ứng điều trị với statin

Đánh giá đáp ứng điều trị và tuân thủ điều trị. Đáp ứng với thuốc khi

✓ LDL-C giảm ≥ 50% so với trước điều trị ở bệnh nhân đang dùng statin mạnh

✓ Nếu không có LDL-C trước đó, chọn mục tiêu đích là LDL-C < 100mg/dL ở bệnh nhân đang dùng statin mạnh

✓ LDL-C giảm từ 30% đến < 50% so với trước điều trị ở bệnh nhân đang dùng statin trung bình

✓ Nồng độ LDL-C và phần trăm giảm LDL-C không phải là tiêu chuẩn điều trị, chỉ dùng để đánh giá đáp ứng và tuân thủ điều trị.

* Trường hợp bệnh nhân đáp ứng với điều trị

✓ Tiếp tục điều trị cùng loại và liều lượng statin đã cho trong 3 - 12 tháng

✓ Xem xét giảm liều statin khi LDL-C hai lần thử liên tiếp < 40mg/dL

✓ Ngưng statin khi LDL-C < 20mg/dL

* Trường hợp bệnh nhân không đáp ứng với điều trị

✓ Kiểm tra tình trạng không dung nạp với liều statin theo khuyến cáo

- Bệnh nhân có cùng lúc nhiều bệnh nặng, phối hợp
- Rối loạn chức năng gan, thận
- Bệnh sử không dung nạp với statin, hay có bệnh cơ
- ALT tăng trên 3 lần ngưỡng

- Sử dụng đồng thời thuốc gây tương tác hay ảnh hưởng đến chuyển hóa statin
- > 75 tuổi

→ cần giảm thành statin loại trung bình. Chọn liều statin tối ưu mà không gây tác dụng phụ. Nên chọn statin có tác dụng hạ LDL-D mạnh mà không cần liều điều trị cao

✓ Nếu không có tình trạng không dung nạp

- Kiểm tra tuân thủ điều trị: thuốc, tích cực thay đổi lối sống
- Loại trừ nguyên nhân RLLM thứ phát
- Theo dõi lipid máu sau 4 - 12 tuần, nếu không đạt đáp ứng điều trị

♦ Tăng liều statin

♦ Hay xem xét thêm thuốc hạ lipid nhóm khác

Xử trí tăng men gan ở bệnh nhân đang dùng statin

< 3 lần ngưỡng

✓ Tiếp tục điều trị

✓ Kiểm tra lại trong 6 tuần

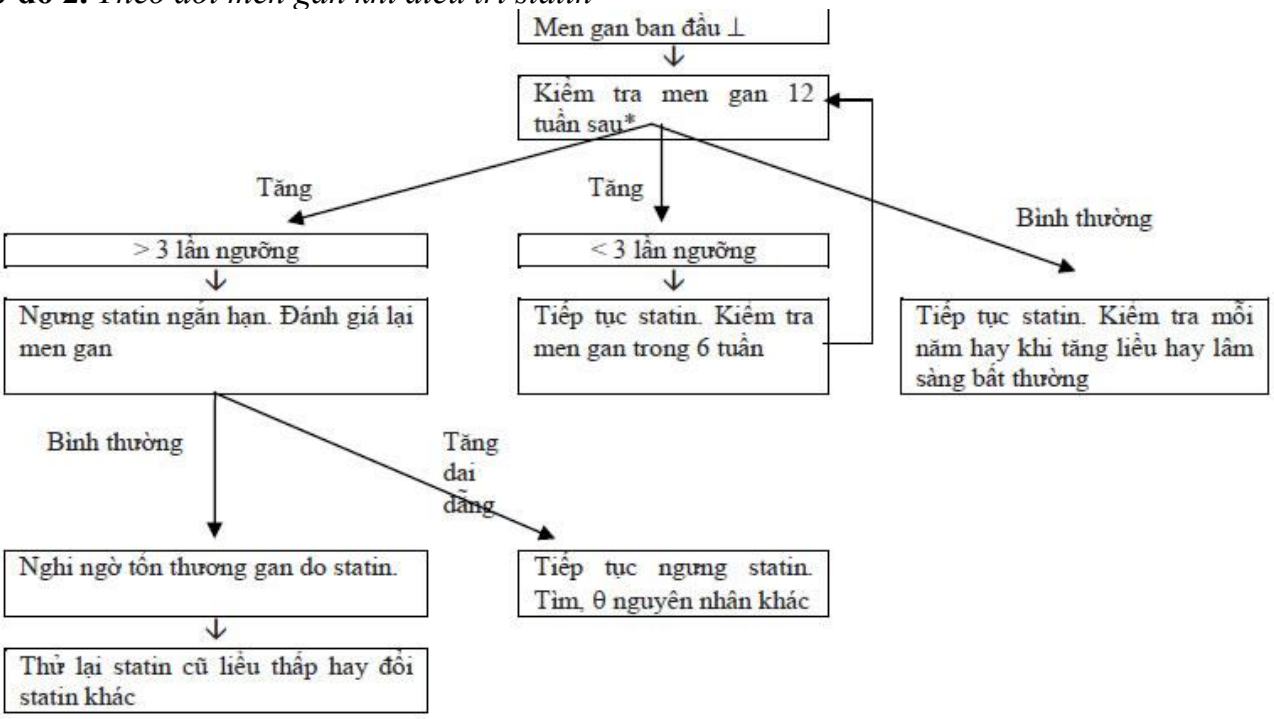
> 3 lần ngưỡng

✓ Ngưng statin, kiểm tra lại trong 6 tuần

✓ Nếu ALT trở về bình thường, cho lại statin, chú ý hạn chế tác dụng phụ [3,5]

- Statin mạnh với liều thấp
- Đổi thuốc sang loại statin ít tác động lên CYP3A4 (rosuvastatin)
- Uống cách ngày (rosuvastatn) hay tuần 2 lần (atorvastatin)

Sơ đồ 2. *Theo dõi men gan khi điều trị statin*



Xử trí tăng CK ở bệnh nhân đang dùng statin

✓ Trường hợp CK > 5 lần ngưỡng

- Ngừng điều trị, kiểm tra chức năng thận và theo dõi CK mỗi 2 tuần
- Đánh giá CK có tăng do nguyên nhân khác như gắng sức cơ
- Xem xét bệnh cơ nếu CK vẫn còn tăng

✓Trường hợp CK ≤ 5 lần ngưỡng

- Nếu không có triệu chứng tổn thương cơ, tiếp tục dùng statin (hướng dẫn bệnh nhân theo dõi biểu hiện bệnh cơ, kiểm tra CK sau đó)
- Nếu có triệu chứng bệnh cơ, theo dõi triệu chứng và CK đều đặn.

4.2.2. Các thuốc điều trị RLLM khác

Các thuốc điều trị RLLM khác (trừ statin) chỉ nên sử dụng trong các trường hợp sau:

✓ Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng các thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin

✓ Không dung nạp với statin

✓ Tăng triglyceride > 500mg/dL

Trường hợp statin liều tối ưu không đạt đích điều trị

✓ Kết hợp statin với thuốc ức chế hấp thu cholesterol

✓ Kết hợp statin với tách acid mật

✓ Kết hợp statin với acid nicotinic

Trường hợp không dung nạp statin

✓ Tách acid mật

✓ Acid nicotinic

✓ Thuốc ức chế hấp thu cholesterol, đơn độc hay phối hợp với tách acid mật.

Trường hợp tăng triglyceride > 500mg/dL

Tăng triglyceride là nguyên nhân gây 10% viêm tụy cấp

Tiết chế calo và lượng mỡ (khuyến cáo 10% - 15%), bỏ rượu và điều trị thuốc tích cực.

Hạ triglyceride bằng các thuốc

✓ Fibrate đơn độc khi không có chỉ định bắt buộc của statin

✓ Statin kèm fibrate khi có chỉ định bắt buộc của statin

4.2.2.1. Fibrate

Có 2 nhóm chính: fenofibrate và gemfibrozil

Fenofibrate

Tác dụng

✓ Làm giảm triglyceride: 41 - 53%.

✓ Làm tăng HDL: 5 - 20%

✓ Làm giảm LDL-C: 6 - 20%

Chỉ định

Có thể dùng đồng thời với statin loại trung bình - thấp khi không đáp ứng với statin đơn độc

✓ Cần thận trọng khi dùng statin và fibrate cùng lúc với các thuốc chuyển hóa qua cytochrome P450

✓ Nên cho fibrate buổi sáng và statin buổi tối để giảm thiểu nồng độ đỉnh Khi triglyceride > 500mg/dL

Liều dùng: 200mg/ngày

Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, mẩn đỏ, sỏi mật, tiêu chảy.

Tương tác thuốc: tăng độc tính của cydosporine; tương tác warfarin, có thể làm tăng hoạt tính kháng đông

Khởi trị fibrate

✓ Theo dõi chức năng thận khi khởi trị

✓ Không nên cho fenofibrate nếu GFR < 30ml/phút/1,73m^2

Theo dõi khi điều trị fibate

✓ Theo dõi chức năng thận trong vòng 3 tháng sau khởi trị, mỗi 6 tháng sau đó
✓ Trường hợp 30 <GFR< 59ml/phút/1,73m^2, liều fenofibrate tối đa < 54mg/ngày
✓ Ngưng fenofibrate khi GFR < 30ml/phút/1,73m^2
Gemfibrozil
Tác dụng
✓ Làm giảm triglyceride: 35 - 50%.
✓ Làm giảm nhẹ LDL-C: 10-15%.
✓ Tăng HDL: 5 - 20%.
Liều dùng: 600 mg x 2 lần khi tăng triglycerid nặng Tác dụng phụ: Khó tiêu, đau bụng, tiêu chảy.
Tương tác thuốc: tăng hoạt tính của warfarin
Không nên dùng đồng thời với statin do tăng nguy cơ hủy cơ vân
4.2.2.2. Tách acid mật
Tác dụng
✓ Làm giảm LDL-C: 15 - 30%
✓ Tăng triglyceride
✓ Không hay tăng nhẹ HDL-C
Chỉ định
✓ Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
✓ Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin
✓ Không cho tách acid mật khi triglyceride > 300mg/dL Liều dùng
✓ Cholestyramine: 4g x 2 - 6 lần/ngày, uống khi ăn
✓ Colestipol: 5g x 2 - 6 lần/ngày, uống khi ăn
Tác dụng phụ: táo bón, chướng bụng, đầy hơi, buồn nôn, đau thượng vị.
Tương tác quan trọng với amiodarone, digoxin, warfarin, statin, thiazides, ức chế beta, thyroxine, phenobarbital. Có thể làm kém hấp thu các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K). Có thể tăng khuynh hướng chảy máu. Có thể làm giảm hấp thu nhiều thuốc khác, nên dùng thuốc khác 1 giờ trước hay 4 giờ sau
Theo dõi khi điều trị tách acid mật
✓ Theo dõi bilan lipid máu 3 tháng sau khởi trị, mỗi 6 - 12 tháng sau đó
✓ Trường hợp 250 < triglyceride < 299mg/dL
- Cẩn trọng khi cho tách acid mật
- Theo dõi sát bilan lipid máu trong 4 - 6 tuần sau
- Ngưng tách acid mật khi triglyceride > 400mg/dL
4.2.2.3. Acid nicotinic
Tác dụng
✓ Làm tăng HDL (tác dụng rõ nhất của nhóm này): 15 - 35%
✓ Làm giảm LDL-C: 10 - 25%
✓ Giảm triglyceride: 25 - 30%.
Chỉ định
✓ Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin
✓ Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin

✓ Acid nicotinic không nên cho khi
- ALT > 2 lần ngưỡng
- Triệu chứng da nặng, tăng đường huyết dai dẳng, gout cấp, đau bụng không giải thích được
- Rung nhĩ mới khởi phát hay sụt cân gần đây

Liều dùng

✓ 2000 - 3000 mg/ngày chia làm 3 lần, uống trong bữa ăn

✓ Loại phóng thích nhanh có nhiều tác dụng phụ hơn loại phóng thích chậm, nhưng hiệu quả hạ LDL-C hơn và ít độc gan hơn

Tác dụng phụ

✓ Đỏ bừng da: ấm, ngứa phần trên cơ thể và nhức đầu có thể xảy ra với liều khởi đầu.

✓ Có thể cải thiện tác dụng đỏ bừng da bằng cách cho aspirin. Aspirin 325mg được cho nữa giờ trước khi dùng acid nicotinic, khởi đầu liều thấp và định chuẩn liều tăng lên.

✓ Rối loạn tiêu hóa.

✓ Độc gan, tăng đường huyết, tăng acid uric huyết.

Tương tác warfarin (có thể làm tăng kháng đông).

Khởi trị acid nicotinic

✓ Kiểm tra AST,ALT, đường huyết đói, HbA1c, acid uric Theo dõi khi điều trị acid nicotinic

✓ Kiểm tra AST,ALT, đường huyết đói, HbA1c, acid uric khi tăng liều thuốc, mỗi 6 tháng sau đó

4.2.2.4. Thuốc ức chế sự hấp thu cholesterol

Ezetimibe Tác dụng

’✓ Giảm LDL-C: 17%.

✓ Không đổi triglyceride và HDL-C.

Chỉ định

✓ Không đạt đích điều trị hạ LDL-C khi đã dùng liều statin tối ưu dung nạp được. Sử dụng thuốc lipid này cần phối hợp cùng với statin

✓ Bệnh nhân có chỉ định dùng statin nhưng không dung nạp với statin

Liều dùng: 10mg/ngày

Thử ALT trước khởi trị

Khi cùng dùng với statin, ngưng ezetimibe khi ALT > 3 lần ngưỡng

4.2.6. Acid béo không bão hòa đa n-3 (acid béo omega 3)

Những acid béo n-3 [eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA)] là thành phần chính của dầu cá

Tác dụng

✓ Làm tăng LDL: 4 - 49%

✓ Làm tăng HDL: 5 - 9%

✓ Giảm triglyceride: 29 - 45%.

Chỉ định: tăng triglycerid máu nên phối hợp cùng với fibrate

Liều dùng: 2 - 10 g/ngày, uống trong hay ngay sau ăn

Tương tác aspirin, clopidogrel

Tài liệu tham khảo

1. ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American

Heart Association Task Force on Practice Guidelines. http://circ.ahajournals.org . Circulation. 2013;00:000-000.
2. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal.2011; 32, pp. 1769-1818
3. Neil J.Stone: drugs for elevated low-density lipoprotein cholesterol. In Antman. EM & Sabatine.MS: Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease 4th.
W.B Saunders Company, 2013: 975-984
4. Jacques Genest & Peter Libby: Lipoprotein Disorders and Cardiovascular Disease. In Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine 9th W.B Saunders Company, 2012

ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN TRÊN BỆNH NHÂN SUY TIM

1. Đại cương

Suy tim và BTM có mối quan hệ mật thiết và nhân quả, làm tăng nguy cơ nhập viện, tỉ lệ cần chăm sóc đặc biệt, điều trị thay thế và tỉ lệ tử vong. Yếu tố nguy cơ của suy tim ở BTM là:

- Tăng HA kéo dài và kiểm soát HA tồi
- Chế độ ăn quá tải muối và nước
- Phì đại và xơ hóa thất trái
- Nối thông động tĩnh mạch
- Bệnh động mạch vành
- Thiếu máu không kiểm soát tốt

2. Chẩn đoán

2.1. Các bước chẩn đoán

- Chẩn đoán bằng siêu âm tim, đánh giá chức năng tâm thu bằng thang điểm của Hiệp hội siêu âm tim Hoa Kỳ từ 1 đến 4.
- Các marker sinh học BNP hoặc NT-proBNP: có giá trị dự báo âm tính nhiều hơn là chẩn đoán xác định, do khó phiên giải kết quả ở người mắc BTM
- Các thăm dò xâm lấn: thường dùng để chẩn đoán phân biệt suy tim với các tình trạng bệnh khác

2.2. Phân loại

- Suy tim có phân suất tống máu bảo tồn (EF ≥ 50%)
- Suy tim có phân suất tống máu giảm nhẹ (EF từ 41 – 49%)
- Suy tim có phân suất tống máu giảm (EF < 40%)

3. Điều trị

3.1. Dự phòng

- Kiểm soát chặt chẽ HA và đường máu: HA tâm thu mục tiêu nên < 120 mmHg; khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế hệ RAA (ƯCMC hoặc ƯCTT angiotensin).
- Khuyến cáo sử dụng nhóm thuốc SGLT2i (Empagliflozin 10mg/ngày, Dapagliflozin 10mg/ngày) khi MLCT > 20ml/phút/1,73m2

3.2. Điều trị suy tim

a. Thuốc ức chế hệ renin-angiotensin-aldosterone (RAASi)

- Sử dụng thuốc ƯCMC hoặc ƯCTT hoặc ức chế kép neprilysin và angiotensin cho BN suy tim EF giảm.
- Cân nhắc chỉ định cho BN suy tim EF giảm nhẹ và EF bảo tồn phù hợp.
- Các thuốc đối kháng thụ thể corticoid chuyển hóa muối khoáng (MRA) có hiệu quả tương đương ở 2 nhóm BN suy tim mắc BTM giai đoạn 3a-3b và suy tim không có BTM. Chưa có dữ liệu đáng tin cậy về hiệu quả sử dụng MRA để điều trị suy tim (EF bảo tồn/giảm) ở BN BTM giai đoạn 4 - 5.

b. Thuốc chẹn beta

Thuốc chẹn beta giao cảm gồm 3 nhóm:

- Thế hệ I: ức chế beta không chọn lọc (propranolol) có tác dụng hạ áp trung bình và không làm chậm nhịp tim mạnh như ức chế chọn lọc beta1 nhưng gây nhiều tác dụng phụ lên các hệ cơ quan khác (phổi, tiêu hóa)

- Thế hệ II: ức chế chọn lọc beta1 (metoprolol, bisoprolol, atenolol) có tác dụng chọn lọc lên tim, hạ áp nhanh, mạnh và giảm nhịp tim mạnh, không có lợi cho BN nhịp chậm
- Thế hệ III: ức chế chọn lọc beta1 và có tác dụng giãn mạch (nebivolol)
- Cần thận trọng khi sử dụng các thuốc chẹn beta đào thải phần lớn qua thận và có nguy cơ tích lũy như atenolol, nadolol, sotalol. Cần điều chỉnh liều cho BN lọc máu (ví dụ atenolol uống 3 lần/tuần để điều trị THA và bệnh lý mạch vành cho BN lọc máu).

c. Thuốc ức chế đồng vận chuyển Natri-Glucose 2 (SGLT2i)

Liều dùng cố định: Empagliflozin 10mg, Dapagliflozin 10mg

- Sử dụng SGLT2i (Dapagliflozin, Empagliflozin) cho BN suy tim EF giảm bất kể BN có ĐTĐ hay không và có MLCT > 20ml/phút/1,73m2, đặc biệt những BN có uACR > 25 mg/mmol, loại trừ BN có bệnh thận đa nang hoặc đang sử dụng liệu pháp ƯCMD điều trị bệnh thận (1A)
- Khuyến cáo sử dụng SGLT2i ở BN suy tim có triệu chứng (không phân biệt phân suất tống máu) (1A)
- Nên chỉ định SGLT2i (Empagliflozin, Dapagliflozin) cho BN suy tim EF giảm nhẹ hoặc EF bảo tồn để giảm nhập viện do suy tim, tử vong tim mạch và tử vong chung.

d. Thuốc lợi tiểu

- Sử dụng lợi tiểu thiazide hoặc lợi tiểu quai giúp tăng thải muối nước, giảm triệu chứng ứ huyết do suy tim. Có thể tăng liều dần hoặc truyền tĩnh mạch liên tục lợi tiểu quai tùy theo tình trạng thừa dịch cho BN suy tim nặng hoặc phù phổi cấp.
- Thuốc đối vận thụ thể V2 chọn lọc của Vasopressin (Tolvaptan) có thể giúp giảm liều lợi tiểu quai, bảo vệ tổn thương thận, đặc biệt đối với BN suy tim cấp mất bù.

3.3. Mục tiêu đường máu Khuyến cáo mục tiêu HbA1C:

Cá thể hóa trong khoảng từ 6,5% - 8,0% ở BN ĐTĐ và BTM không lọc máu, thông thường mục tiêu < 7%

3.4. Kiểm soát đường máu:

Bao gồm các liệu pháp thay đổi lối sống, chế độ ăn, luyện tập và:

- Điều trị đầu tay với metformin kết hợp thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose-2 (SGLT2i) cho BN ĐTĐ típ 2 và BTM có MLCT ≥30 ml/phút/1,73 m2 da.
- Thuốc ức chế SGLT2 cho BN ĐTĐ típ 2 và BTM có MLCT ≥ 20 ml/phút/1,73m2 da.
- Thuốc đồng vận thụ thể peptide-1 giống glucagon (GLP-1 RA) được ưu tiên sử dụng khi không đạt được mục tiêu đường máu hoặc không dung nạp với metformin và ức chế SGLT2. Nên sử dụng loại GLP-1 RA tác dụng kéo dài. GLP-1 RA được ưu tiên vì có lợi ích tim mạch, đặc biệt ở BN mắc bệnh tim mạch do xơ vữa đã được xác lập ngay cả với MLCT < 60 ml/phút/1,73m2, làm giảm albumin niệu và làm chậm quá trình giảm MLCT.
- Các nhóm thuốc hạ đường máu khác cũng có thể được sử dụng như thuốc ức chế DPP-4 với nguy cơ hạ đường máu thấp.
- Tất cả các loại thuốc hạ đường máu nên được lựa chọn và chỉnh liều theo MLCT.

3.5. Các nhóm thuốc kiểm soát đường máu

a. **Metformin**

Khuyến cáo sử dụng metformin để điều trị ĐTĐ típ 2 khi MLCT > 30 ml/phút/1,73m2
- Tăng cường theo dõi mức lọc cầu thận khi MLCT < 60 ml/phút/1,73 m2
- Cân nhắc liều khi MLCT từ 45 - 59 ml/phút/1,73m2
- Liều tối đa nên giảm một nửa khi MLCT giảm xuống còn 30 - 45 ml/phút/1,73 m2
- Nên ngừng metformin khi MLCT giảm còn < 30 ml/phút/1,73 m2 hoặc khi bệnh nhân bắt đầu lọc máu.
- Nên theo dõi để phát hiện thiếu máu do thiếu vitamin B12 nếu bệnh nhân đã được điều trị bằng metformin từ 4 năm trở lên. Lưu ý các tác dụng phụ như tiêu chảy, hạ huyết áp, nôn mửa,... có thể gây suy giảm chức năng thận và các biến chứng do tích lũy metformin vì suy thận.

b. **Nhóm thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose-2 (SGLT2i)**
- Khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế SGLT2 cho bệnh nhân ĐTĐ típ 2 có MLCT ≥ 20ml/phút/1,73m2 da.
- Ngừng thuốc ức chế SGLT2 trong thời gian nhịn ăn kéo dài, phẫu thuật hoặc bệnh nặng (khi bệnh nhân có thể tăng nguy cơ nhiễm toan ceton).
- Có thể xảy ra tình trạng giảm MLCT có hồi phục khi bắt đầu điều trị thuốc ức chế SGLT2 và thường không phải là dấu hiệu để ngừng điều trị.
- Sau khi khởi trị, thuốc ức chế SGLT2i được tiếp tục sử dụng ngay khi MLCT giảm xuống dưới 20 ml/phút/1,73 m2, trừ khi bệnh nhân không dung nạp hoặc bắt đầu điều trị thay thế thận.
- Thuốc SGLT2i chưa được nghiên cứu đầy đủ ở bệnh nhân ghép thận hay lọc máu.
- Liều dùng:
+ Dapagliflozin 10mg/ngày
+ Empagliflozin 10mg/ngày (có thể tăng đến 25mg/ngày nếu cần kiểm soát đường máu)
+ Canagliflozin 100mg/ngày

c. **Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 (GLP-1 RA)**
- Khuyến cáo sử dụng thuốc nhóm GLP-1 RA cho BN ĐTĐ típ 2 và BTM không đạt được mục tiêu đường máu hoặc không dung nạp với metformin và thuốc ức chế SGLT2.
- Để giảm tác dụng phụ của GLP-1 RA lên đường tiêu hóa, nên bắt đầu với liều thấp và chỉnh liều từ từ. Không nên phối hợp đồng thời thuốc ức chế DPP-4 và GLP-1 RA.
- GLP-1 RA có thể được ưu tiên sử dụng ở những bệnh nhân béo phì, ĐTĐ típ 2 và BTM để giảm cân có chủ ý.
- Nguy cơ hạ đường máu tăng lên nếu sử dụng đồng thời với các thuốc điều trị ĐTĐ khác, do đó khi sử dụng GLP-1 RA nên giảm liều sulfonylurea hoặc insulin.
- Liều lượng và cách sử dụng: xem phần bệnh thận Đái tháo đường.

d. **Thuốc ức chế men Dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4)**
Liều thuốc ức chế DPP-4 hàng ngày theo chức năng thận Liều thuốc ức chế DPP4 theo MLCT ước tính (ml/phút/1,73m2)

Nhóm ức chế DPP4	> 60	45-59	30-44	15-29	< 15

Sitagliptin	100 mg/ngày	100 mg/ngày	50 mg/ngày	25 mg/ngày	25 mg/ngày
Vildagligtin	100 mg/ngày	50 mg/ngày	50 mg/ngày	50 mg/ngày	50 mg/ngày
Saxagliptin	5 mg/ngày	5 mg/ngày	2,5 mg/ngày	2,5 mg/ngày	Không
Linagliptin	5 mg/ngày	5 mg/ngày	5 mg/ngày	5 mg/ngày	5 mg/ngày

Các thuốc ức chế DPP-4 không gây hạ đường máu và được dung nạp rất tốt, có thể sử dụng đơn trị liệu hoặc kết hợp với bất kỳ loại thuốc nào khác, ngoại trừ GLP-1 RA.

Hầu hết các thuốc ức chế DPP-4 cần chỉnh liều theo chức năng thận ngoại trừ linagliptin.

e. Sulfonylurea (SU)

- SU không phải là thuốc được ưu tiên trong BTM. Glipizide là SU duy nhất có thể dùng được cho bệnh nhân BTM vì được chuyển hóa thành các dẫn chất không hoạt tính, nhưng không dùng khi MLCT thấp < 30 ml/phút/1,73 m2
- Repaglinide được chuyển hóa ở gan với tỉ lệ thải trừ qua thận dưới 10%, nhưng nên bắt đầu với liều thấp 0,5 mg/ngày.

f. Ức chế α-Glucosidase

Dữ liệu của các thuốc này ở BTM còn hạn chế. Các thuốc ức chế α-Glucosidase có hiệu lực thấp trong việc giảm đường máu, gây tác dụng phụ đáng kể trên đường tiêu hóa và có nguy cơ tích lũy ở bệnh nhân suy thận, vì vậy không khuyến cáo sử dụng.

g. Glitazon

Có thể sử dụng ở người BTM mà không phải chỉnh liều do thuốc không được thải trừ qua thận. Các thuốc nhóm này làm tăng nhạy cảm với insulin và không gây hạ đường máu. Do thuốc gây giữ nước nên cần thận trọng khi sử dụng ở người bị phù và tăng cân, thuốc bị chống chỉ định ở người suy tim nặng. Thuốc cũng có thể gây mất xương và tăng nguy cơ gãy xương.

h. Insulin

Nhu cầu insulin của mỗi BN rất khác nhau, do đó cần điều chỉnh phù hợp thông qua theo dõi đường máu và MLCT:

- MLCT > 50 ml/phút/1,73 m2: không cần điều chỉnh liều.
- MLCT 50 - 10 ml/phút/1,73 m2: giảm 25% liều insulin trước đó.
- MLCT < 10 ml/phút/1,73 m2: giảm 50% liều insulin trước đó. Chế độ điều trị insulin sẽ được điều chỉnh phù hợp với mục tiêu kiểm soát đường, có thể là liệu pháp điều trị thông thường hoặc điều trị tích cực, trong đó chế độ điều trị "nền - nhanh" (basal-bolus) có tỷ lệ hạ đường máu thấp nhất.

Bệnh nhân BTM giai đoạn muộn (MLCT< 20 ml/phút/1,73 m2) kèm ĐTĐ típ 2 khi tiến triển đến giai đoạn cuối sẽ cần liều insulin thấp hơn hoặc không cần dùng thuốc kiểm soát đường máu.

3.6. Kiểm soát hạ đường máu

Nguy cơ hạ đường máu tăng lên ở bệnh nhân BTM tiến triển được điều trị bằng thuốc do nồng độ insulin máu, sulfonylurea, meglitinide... trong máu tăng. Nên sử dụng các thuốc ít gây nguy cơ hạ đường máu như metformin, thuốc ức chế SGLT2, thuốc đồng vận GLP-1, thuốc ức chế DPP-4.

Cần theo dõi sát đường máu và có thể dùng thiết bị theo dõi liên tục để cải thiện việc kiểm soát đường máu, đồng thời giảm nguy cơ gây hạ đường máu.

Nguy cơ hạ đường máu của các thuốc điều trị ĐTĐ

Thuốc điều trị ĐTĐ	Nguy cơ hạ đường máu
- Insulin - Sulfonylurea - Meglitinide	Cao
Thuốc điều trị ĐTĐ	Nguy cơ hạ đường máu
- Metformin - Ức chế SGLT2 - Đồng vận thụ thể GLP-1 - Ức chế DPP-4	Thấp
DPP-4: dipeptidyl peptidase-4; GLP-1: glucagon-like peptide-1; SGLT2: sodium-glucose cotransporter-2	

BỆNH THẬN MẠN TRÊN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh thận đái tháo đường (ĐTĐ) cùng bệnh võng mạc và biến chứng thần kinh được xếp vào nhóm biến chứng mạch máu nhỏ của ĐTĐ. Bệnh thận ĐTĐ xảy ra ở 20 - 40% BN ĐTĐ, sau khoảng 10 năm mắc ĐTĐ típ 1, và có thể hiện diện tại bất kỳ thời điểm nào khi ĐTĐ típ 2 được chẩn đoán. Đái tháo đường là nguyên nhân hàng đầu gây BTM giai đoạn cuối ở các nước phát triển. Bệnh nhân ĐTĐ típ 1 hoặc típ 2 bị BTM đều có tăng đáng kể nguy cơ bệnh tim mạch và chi phí chăm sóc sức khoẻ. Tỉ lệ tử vong sau 10 năm của BN ĐTĐ nếu không có bệnh thận là 4,1%, nếu có albumin niệu sẽ tăng lên 17,8%, nếu giảm MLCT sẽ tăng lên 23,9%, và nếu kết hợp cả 2 tiêu chí này sẽ tăng lên đến 47%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

Bệnh thận ĐTĐ có thể đi kèm với bệnh mạch máu lớn, bệnh cảnh lâm sàng thường gặp nhất là sự kết hợp giữa béo phì, hội chứng chuyển hoá và bệnh thận.

Tổn thương thận do ĐTĐ điển hình xuất hiện sau 15 đến 20 năm mắc ĐTĐ típ 1, và ở một số BN ĐTĐ típ 2, bắt đầu bằng sự tăng siêu lọc cầu thận (tăng MLCT), tăng kích thước thận, tiếp đến là xuất hiện albumin niệu vi lượng (30 - 300 mg/24 giờ), dần dần tiến triển thành bệnh thận ĐTĐ ở mức lâm sàng, bao gồm albumin niệu đại lượng (>300 mg/24giờ), THA, giảm chức năng thận và cuối cùng là bệnh thận giai đoạn cuối. Ở BN ĐTĐ típ 2, bệnh thận ĐTĐ có thể biểu hiện với giảm MLCT < 60 ml/phút/1,73 m2 mà không có albumin niệu, có thể do biến chứng mạch máu lớn.

Các biến chứng mạch máu nhỏ khác gồm tổn thương võng mạc (gặp ở tất cả BN ĐTĐ típ 1 nhưng chỉ gặp ở 50% - 60% BN ĐTĐ típ 2 có protein niệu) và tổn thương đa dây thần kinh ngoại biên do ĐTĐ. Do đó, ở bệnh nhân ĐTĐ típ 2, không có tổn thương võng mạc không thể loại trừ bệnh thận ĐTĐ.

2.2. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm thường dùng để chẩn đoán bệnh thận ĐTĐ gồm:

- Albumin niệu: Tốt nhất là định lượng albumin trong nước tiểu 24 giờ, xác định khi > 30 mg/24 giờ ít nhất ở 2 trong 3 mẫu xét nghiệm.
- Tỉ số albumin niệu/creatinine niệu trong mẫu nước tiểu bất kỳ, do nước tiểu 24 giờ không phải luôn có sẵn ở môi trường ngoại trú.
- Giải phẫu bệnh: giai đoạn sớm sau khi chẩn đoán ĐTĐ, về đại thể thận thường tăng 15% trọng lượng và kích thước; về vi thể có tăng thể tích cầu thận và lòng mao mạch cầu thận, phì đại mô kẽ. Màng đáy dần dày lên, có thể gấp 3 lần bình thường. Các nốt tổn thương Kimmelstiel-Wilson xuất hiện ở cầu thận giữa các quai mao mạch do dãn các vi phình mạch, ly giải các tế bào gian mạch, các mảnh vụn gian mạch gặp ở 10% - 50% các mẫu sinh thiết thận ở BN ĐTĐ típ 1 và típ 2. Có thể có các tế bào bọt xung quanh các nốt tổn thương. Tổn thương xơ chai cầu thận lan toả gặp ở > 90%

BN ĐTĐ típ 1 được chẩn đoán > 10 năm và 25% đến 50% BN ĐTĐ típ 2, mức độ lan tỏa tương quan với tình trạng giảm chức năng thận. Khi bệnh diễn tiến nặng, thành mao mạch dày lên và các khoang gian mạch dãn rộng dẫn đến hẹp lòng mao mạch, hyalin hoá và xơ hoá quanh cầu thận. Chân bào tương của tế bào biểu mô tạng bị dính, mật độ tế bào giảm. Thành tiểu động mạch đến và đi bị hyalin hóa. Miễn dịch huỳnh quang thường âm tính nhưng có thể gặp lắng đọng IgG dọc quai mao mạch. Mô kẽ bị xơ hóa, kèm teo ống thận, mức độ tổn thương tương quan với mức độ giảm MLCT.

2.3. Chẩn đoán xác định

- Bối cảnh bệnh cầu thận xuất hiện trên nền BN ĐTĐ với thời gian mắc bệnh phù hợp
- Albumin niệu/creatinin niệu ≥ 30 mg/g, được khẳng định bởi ít nhất hai lần xét nghiệm trong khoảng thời gian cách nhau 3 – 6 tháng và/hoặc
- Giảm MLCT ước tính xuống dưới 60 ml/phút/1,73m2 da mà không có nguyên nhân nguyên phát khác của tổn thương thận
- Kết quả mô bệnh học phù hợp

2.4. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với các tổn thương thận không do ĐTĐ như bệnh cầu thận nguyên phát, bệnh hệ thống, hẹp động mạch thận.... Chẩn đoán xác định thường dựa vào kết quả sinh thiết thận

Chỉ định sinh thiết thận ở bệnh nhân ĐTĐ mắc BTM bao gồm:

(1) protein niệu ở mức thận hư hoặc suy giảm chức năng thận mà không kèm bệnh võng mạc do ĐTĐ;

(2) protein niệu ở mức thận hư hoặc suy giảm chức năng thận trên BN được chẩn đoán ĐTĐ dưới 5 năm;

(3) protein niệu mức thận hư kèm chức năng thận bình thường;

(4) cặn lắng nước tiểu bất thường (hồng cầu, bạch cầu, trụ tế bào nước tiểu);

(5) suy thận tiến triển nhanh ở BN trước đó có chức năng thận bình thường;

(6) có triệu chứng của bệnh hệ thống.

2.5. Tầm soát và phát hiện bệnh thận mạn ở bệnh nhân ĐTĐ

Đánh giá tỉ số albumin niệu/creatinin niệu trong mẫu nước tiểu bất kì và MLCT ước tính ít nhất một lần mỗi năm cho các BN bị ĐTĐ típ 1 được chẩn đoán ≥ 5 năm và cho tất cả BN ĐTĐ típ 2 tại thời điểm bệnh được chẩn đoán. Những BN có albumin niệu/creatinine niệu > 30 mg/g và/hoặc MLCT < 60 ml/phút/1,73m2 cần được làm xét nghiệm theo dõi hai lần mỗi năm để có kế hoạch quản lý phù hợp.

3. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị là làm giảm albumin niệu, bảo tồn chức năng thận và giảm biến cố tim mạch, giảm tử vong.

Chiến lược chăm sóc toàn diện BN ĐTĐ mắc BTM nhằm cải thiện kết cục thận và tim mạch bao gồm điều chỉnh lối sống và tự quản lý, điều trị thuốc bậc 1 tuỳ theo đặc tính bệnh, sử dụng các thuốc bảo vệ thận và tim dựa vào đánh giá nguy cơ tồn dư, và can thiệp khác nếu cần để kiểm soát thêm các yếu tố nguy cơ.

Tiếp cận toàn diện để cải thiện kết cục của bệnh nhân ĐTĐ và BTM

Thuốc ức chế men chuyển angiotensin hoặc chẹn thụ thể angiotensin II nên là điều trị THA bậc 1 khi BN có albumin niệu, ngoài ra cũng có thể cân nhắc thuốc chẹn kênh canxi (CCB) nhóm dihydropyridine hoặc lợi tiểu.

Thuốc đối vận thụ thể mineralocorticoid không steroid (ns-MRA) có thể là lựa chọn tiếp theo với các chế phẩm được chứng minh là mang lại lợi ích cho thận và tim mạch trên lâm sàng.

Cần can thiệp thay đổi lối sống cho tất cả BN ĐTĐ mắc BTM, bao gồm:

- Khuyến cáo chế độ ăn tùy theo cá thể, nhiều rau xanh, trái cây, ngũ cốc nguyên hạt, chất xơ, đậu, protein từ thực vật, mỡ không bão hoà, và các loại hạt; giảm thịt chế biến sẵn, carbohydrate tinh chế, và thức uống có đường. Chỉ khuyến cáo chế độ ăn giảm kali cho những BN ở giai đoạn nặng (G4-5). Những BN chưa lọc máu nên giảm lượng protein ăn vào, xuống khoảng 0,8 g/kg/ngày; hạn chế lượng natri ăn vào (Na < 2g hoặc < 90 mmol/ngày, hoặc NaCl < 5 g/ngày).
- Khuyến cáo hoạt động thể lực cường độ trung bình, ít nhất 150 phút/tuần, hoặc ở mứcphù hợp với tình trạng tim mạch và thể chất của BN.

- Khuyến khích giảm cân, đặc biệt BN có MLCT ước tính < 30 ml/phút/1,73 m2
- Tư vấn ngừng hút thuốc.
- Can thiệp bằng thuốc bao gồm:
- Kiểm soát HA: ưu tiên nhóm thuốc ức chế RAAS (ƯCMC, ƯCTT), đặc biệt cho các BN có albumin niệu, nếu không có chống chỉ định. Nên dùng liều tối đa có thể dung nạp được cho BN ĐTĐ mắc BTM có THA và albumin niệu trên mức bình thường.
Khuyến cáo HA mục tiêu < 130/80 mmHg khi có albumin niệu, có thể cân nhắc HA tâm thu < 120 mmHg nếu BN có thể dung nạp.
- Cân nhắc dùng ƯCMC, ƯCTT cho BN ĐTĐ có albumin niệu nhưng HA bình thường.
- Khuyến cáo sử dụng SGLT2i:
+ Dapagliflozin 10mg/ngày cho BN ĐTĐ típ 2 mắc BTM có MLCT > 25 ml/phút/1,73m2;
+ Empagliflozin 10mg hoặc 25mg/ngày cho BN ĐTĐ típ 2 mắc BTM có MLCT > 20 ml/phút/1,73m2);
Để bảo vệ thận và tim mạch, đây là lựa chọn được ưu tiên cho các BN có albumin niệu trên mức bình thường nhưng HA bình thường.
- Khuyến cáo sử dụng thuốc đối vận thụ thể mineralocorticoid không steroid (nsMRA) để giảm albumin niệu và bảo vệ tim mạch cho BN bị ĐTĐ típ 2 có MLCT > 25 ml/phút/1,73m2, có Kali máu bình thường và có albumin niệu (tỉ số albumin niệu/creatinin niệu 1 mẫu nước tiểu ≥ 30 mg/g (≥3 mg/mmol) sau khi đã dùng thuốc ức chế RAAS ở liều tối đa dung nạp được. Nhóm thuốc này phù hợp nhất cho BN ĐTĐ típ 2 có nguy cơ tiến triển BTM và biến cố tim mạch mặc dù đã được dùng phác đồ chuẩn, thông thường là bằng ức chế RAAS và SGLT2i.
- Kiểm soát đường máu tích cực để đường máu gần như bình thường giúp làm chậm sự khởi phát và tiến triển của albumin niệu, làm giảm tốc độ giảm MLCT ước tính cho BN ĐTĐ. Khuyến cáo sử dụng HbA1c để theo dõi dài hạn việc kiểm soát đường máu cho BN ĐTĐ mắc BTM 2 lần/năm khi HbA1c đạt mục tiêu ổn định. Nếu cần điều chỉnh thuốc hạ đường máu hoặc khi chưa đạt mục tiêu có thể làm xét nghiệm HbA1c đến 4 lần/năm. Lưu ý rằng độ tin cậy của HbA1C giảm khi BN mắc BTM tiến triển (G4-G5) và BN lọc máu. Mục tiêu HbA1c ở BN ĐTĐ mắc BTM chưa lọc máu nói chung là từ 6,5% đến <8% nhưng có thể điều chỉnh tùy theo tình trạng BN và các bệnh đồng mắc.
Các yếu tố cần cân nhắc khi đặt mục tiêu HbA1C
- Metformin và thuốc SGLT2i là lựa chọn đầu tay, nếu đường máu chưa đạt mục tiêu có thể thêm thuốc nhóm khác. Khuyến cáo sử dụng đầu tay Metformin cho BN ĐTĐ típ 2 bị BTM và có MLCT > 30 ml/phút/1,73 m2
- Cần theo dõi MLCT cho các BN dùng Metformin và tăng tần suất theo dõi khi MLCT < 45 ml/phút/1,73 m2
Lựa chọn thuốc hạ đường máu cho bệnh nhân ĐTĐ típ 2 và BTM
Chỉnh liều metformin theo chức năng thận
- Khuyến cáo bổ sung thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 tác dụng kéo dài nếu đường máu không đạt mục tiêu đã xác định cho cá thể với Metformin và SGLT2i, hoặc nếu BN không thể dùng 2 thuốc này. Khởi trị thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 với liều thấp, sau đó tăng liều dần dần để giảm tác dụng phụ đường tiêu hoá.
Liều thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 cho BN mắc BTM
Đồng vận thụ thể GLP-1 Liều Chỉnh liều cho bệnh thận mạn
Liraglutide
1,2 mg và 1,8 mg, 1 lần/ngày
Không chỉnh liều
Ít dữ liệu cho BTM nặng

Lixisenatide
10 µg và 20 µg,, 1 lần/ngày
Không chỉnh liều
Ít dữ liệu cho BTM nặng
Không khuyến cáo với MLCT ước tính < 15 ml/phút/1,73 m2

4. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Các yếu tố nguy cơ tiến triển bệnh thận ĐTĐ bao gồm tăng đường máu, tăng huyết áp, hút thuốc, di truyền, gia đình, tăng lipid máu, ăn nhiều protein, đề kháng insulin, béo phì, thai kỳ, bệnh thần kinh tim tự động.

5. PHÒNG BỆNH

- Kiểm soát HA
- Kiểm soát đường máu
- Điều trị hạ lipid máu
- Điều chỉnh lối sống
- Aspirin hoặc thuốc ức chế kết tập tiểu cầu khác để phòng ngừa biến cố tim mạch

KIỂM SOÁT TĂNG ACID URIC MÁU

1. Lâm sàng của tăng acid uric

Tăng acid uric máu có thể không triệu chứng hoặc biểu hiện dưới dạng viêm khớp cấp do sự kết tủa của các tinh thể urat monosodium trong khớp, bệnh gút có hạt tophi do kết tủa các tinh thể trong da và mô tế bào dưới da, sỏi thận do urat, bệnh thận do acid uric cấp tính và mạn tính.

2. Điều trị

Hiện chưa có đủ bằng chứng để điều trị tăng acid uric máu không triệu chứng. Quyết định bắt đầu điều trị sẽ dựa trên nguy cơ phát triển lắng đọng tinh thể, bệnh gút hoặc bệnh thận do acid uric của mỗi BN, cũng như các tác dụng phụ liên quan đến điều trị và cần được cá thể hóa. Cần điều trị cho BN bị BTM và tăng acid uric máu có triệu chứng.

Thuốc hạ acid uric máu bao gồm:

a) Thuốc ức chế xanthine oxidase (XO) ngăn chặn quá trình chuyển hóa purine,

b) Uricosurics tác động lên nguyên nhân chính gây tăng acid uric máu, đó là khả năng bài tiết qua thận kém,

c) Điều trị bằng uricase giúp oxy hóa urat, thông qua một phản ứng enzym.

Nên bắt đầu điều trị bằng thuốc hạ acid uric sau khi xảy ra cơn gút đầu tiên ở bệnh nhân BTM từ giai đoạn 2 trở lên. Mục tiêu là giữ nồng độ acid uric dưới 6 mg/dL (5 mg/dL đối với bệnh gút có hạt tophi). Ưu tiên sử dụng thuốc ức chế XO hơn là uricosurics.

Bảng 21 trình bày danh sách các loại thuốc hạ acid uric, cơ chế hoạt động và liều lượng của chúng đối với các giai đoạn BTM khác nhau.

Quy tắc chung trong sử dụng thuốc hạ acid uric:

a) Luôn bắt đầu điều trị dự phòng

b) Bắt đầu với liều thấp nhất và theo dõi nồng độ acid uric cho đến khi đạt được mục tiêu

c) Không nên ngừng thuốc hoặc thay đổi liều lượng trong cơn gút cấp,

d) Khi khởi trị, nên dùng thuốc sau khi đã giải quyết xong cơn gút cấp

Khuyến cáo điều trị dự phòng cơn gút cấp trong ba hoặc sáu tháng khi bắt đầu dùng thuốc hạ acid uric máu ở những trường hợp bệnh gút có hạt tophi. Ưu tiên dùng colchicine liều thấp phối hợp glucocorticoid tiêm vào khớp hoặc uống để điều trị cơn gút cấp hơn là dùng NSAIDs. Colchicine chống chỉ định ở bệnh nhân có MLCT dưới 30 ml/phút/1,73 m2 và giảm liều 0,5 mg/ngày ở bệnh nhân BTM giai đoạn 3. Cần tư vấn thay đổi chế độ ăn uống như giảm thịt, hạn chế dùng đồ uống có cồn, sirô chứa nhiều fructose.

Liều khuyến cáo cho các thuốc hạ acid uric máu ở BTM.

Thuốc	Nhóm	Liều	Lưu ý ở BN CKD (G3-5)	Khuyến cáo (G5D)
Allopurinol	Ức chế XO (iXO)	Khởi đầu: 50 - 100 mg/ngày Tối đa: 800mg/ngày	MLCT ≥ 30 Khởi đầu: 50 - 100 mg/ngày MLCT < 30 Khởi đầu: 50 mg/ngày	HD: khởi đầu 100 mg sau lọc máu PD: khởi đầu 50 mg/ngày
Febuxostatb	Ức chế XO	Khởi đầu: 40mg/ngày Tối đa: 120 mg/ngày	Chưa đủ dữ liệu ở bn với MLCT < 30 ml/phút	Chưa đủ dữ liệu

Các thuốc tăng đào thải acid uric qua nước tiểu	Chỉnh liều tùy theo MLCT, cần dùng phối hợp với iXO	Chống chỉ định

HD: lọc máu chu kỳ, PD: lọc màng bụng

a: Có thể tăng liều Allopurinol sau mỗi 2 - 5 tuần cho đến khi đạt mục tiêu acid uric máu

b: Febuxostat không nên sử dụng ở những bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao.

Thuốc chỉ định điều trị cơn gút cấp và chỉnh liều trong BTM

Thuốc	Chức năng thận bình thường	BTM (G3-G5)	Lọc máu
Colchicine	1 - 2 mg/ngày, tối đa 2 mg/ngày. Không vượt quá 6 mg trong 4 ngày	GĐ G3 giảm nửa liều và tăng khoảng cách	Chống chỉ định
NSAIDs	Bất cứ loại nào với liều thông thường	MLCT< 30: chống chỉ định GĐ G3 dùng thận trọng và giảm liều	Bất cứ loại nào với liều thông thường
Glucocorticoids (BN chống chỉ định colchicin, NSAIDs)	0.5 mg/kg/ngày, giảm 5 mg mỗi 2 ngày	Giống trong chức năng thận bình thường	Giống trong chức năng thận bình thường
ACTH analog (tetracosactide depot)	25 - 40 mg (TB/TDD) ở BN không đáp ứng điều trị khác	Không cần chỉnh liều	Không cần chỉnh liều
Ức chế IL-1 (gút kháng trị)	Anakinra liều 100 mg TDD/ngày* Canakinumab 150 mg, TDD một liều đơn	GĐ G4: Anakinra 100 mg/48h Canakinumab: không cần chỉnh liều	Anakinra 100 mg/48h Canakinumab: không chỉnh liều

∗ Không có chỉ định trong bảng dữ liệu của thuốc, mặc dù có những nghiên cứu hỗ trợ việc sử dụng nó.

CHƯƠNG 7:
CƠ – XƯƠNG – KHỚP & THẦN KINH

VIÊM ĐIỂM BÁM GÂN VÀ MÔ MỀM QUANH KHỚP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Các bệnh lý của gân và mô mềm quanh khớp không phải là bệnh hệ thống, các triệu chứng bệnh học chủ yếu liên quan đến mô mềm quanh khớp, bao gồm cơ, gân cơ, dây chằng, cân, bao hoạt dịch, mô dưới da.
- Viêm gân (Tendinitis): là bệnh lý của vùng gân bám vào xương với đặc trưng chung là tình trạng viêm tại gân đó gây đau khu trú và rối loạn chức năng của gân.
- Viêm bao gân (Bursitis): là tình trạng viêm của các túi nhỏ chứa đầy dịch nằm lót giữa xương và các gân, cơ nằm kề sát. Các túi hoạt dịch này có tác dụng bảo vệ cho gân, cơ tránh va đập vào xương. Khi các túi này bị viêm sẽ gây sưng đau và cản trở sự vận động của gân. Viêm bao gân có thể có nguyên nhân do chấn thương trực tiếp, nhiễm trùng hay có thể là biểu hiện của bệnh lý toàn thân như viêm khớp dạng thấp, gout
- Viêm điểm bám tận (Enthesitis): điểm bám tận là vị trí mà các gân, dây chằng, cân, bao khớp bám vào xương. Thường gặp là viêm điểm bám tận cân bàn chân, gân gót Achilles.
- Viêm cân (Fasitis): bao gồm viêm cân gang bàn tay, bàn chân
- Tại một số vị trí giải phẫu có dải mạc (vòng xơ) tạo với nền xương thành đường hầm, trong đường hầm được lót bởi bao hoạt dịch, phía trong cùng là gân, dây thần kinh và mạch máu. Khi bao hoạt dịch bị viêm sẽ chèn ép các thành phần bên trong đường hầm gây ra hội chứng đường hầm.

1.2. Nguyên nhân gây bệnh

- Các vi chấn thương do các hoạt động quá mức kéo dài, lặp đi lặp lại do nghề nghiệp, luyện tập thể thao, thói quen sinh hoạt. Đây là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Một số bệnh lý: viêm khớp dạng thấp, viêm khớp vẩy nến, viêm cột sống dính khớp, gout, thoái hóa khớp, đái tháo đường.
- Các dị tật gây lệch trục của chi là một yếu tố nguy cơ gây tổn thương các mô mềm quanh khớp.
- Viêm mô mềm quanh khớp do nguyên nhân nhiễm khuẩn
- Viêm khớp do sử dụng thuốc, hay gặp do sử dụng kháng sinh nhóm quinolon

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

2.1. Biểu hiện lâm sàng

- Đau ở vị trí gân bị tổn thương, có thể đau liên tục hoặc đau tăng khi vận động, đau tại chỗ hoặc lan dọc theo cơ có gân bị tổn thương, có thể gây hạn chế vận động khớp liên quan
- Khám tại chỗ: có thể sưng hoặc không sưng, có thể nóng đỏ, ấn vào đau chói, có thể sờ thấy u cục nhỏ nổi dọc trên gân
- Khám vận động: làm một số động tác co duỗi cơ có gân bị tổn thương thấy đau tăng, có thể có hạn chế vận động khớp liên quan, sức cơ giảm hơn so với bên lành.
- Toàn thân: hầu hết trường hợp không ảnh hưởng đến toàn thân trừ những trường hợp viêm gân do nhiễm khuẩn hoặc trong một số bệnh lý như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp thì có thể có các biểu hiện kèm theo như hội chứng nhiễm trùng, các biểu hiện của bệnh chính

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: thường không có thay đổi khác thường trừ những trường hợp viêm gân hoặc bao gân trong các bệnh lý khác.
- X-quang: hầu như không có hình ảnh bất thường nếu như chỉ viêm gân hoặc bao gân thông thường. Nếu viêm gân hoặc bao gân trong bệnh lý khác thi có thể có hình ảnh tổn thương khớp đặc hiệu với bệnh chính. Có thể thấy hình ảnh calci hóa đầu gân.

- Siêu âm bằng đầu dò tần số cao (7,5 - 20 MHz, với khớp vai và khớp háng dùng đầu dò 3,5 - 5 MHz) giúp đánh giá phần mềm quanh khớp. Có thể thấy hình ảnh kích thước gân bị tổn thương to hơn, giảm âm và có thể có hình ảnh tụ dịch quanh gân bị tổn thương. Những trường hợp có đứt gân có thể thấy hình ảnh mất liên tục của gân. Có thể thấy hình ảnh calci hóa ở đầu gân, có thể thấy hình ảnh bao gân dày lên nếu có viêm bao gân. Tuy nhiên độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp siêu âm không cao.
- Chụp cộng hưởng từ (MRI): cho thấy hình ảnh của toàn bộ khớp và phần mềm quanh khớp bị tổn thương , giúp đánh giá chính xác được vị trí, kích thước, tình trạng tổn thương của gân và bao gân.

2.3. Phân loại

* Viêm gân vùng bám tận
- Viêm gân khu vực khuỷu tay: hay gặp nhất là lồi cầu ngoài xương cánh tay
- Viêm gân khu vực khớp háng: vùng mấu chuyển, ụ ngồi
- Viêm gân khu vực gối: lồi cầu trong và ngoài xương đùi
- Viêm gân khu vực cổ chân: gân Achille

* Viêm bao gân
- Viêm bao gân đơn thuần: hay gặp hội chứng đường hầm cổ tay, hội chứng đường hầm ống gót
- Viêm bao gân co thắt: hay gặp bệnh De Quervain là biểu hiện viêm bao gân cơ dạng dài và duỗi ngắn ngón tay cái

* Viêm gân dạng nốt của gân gấp các ngón tay gây bệnh lý ngón tay lò xo

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng tại chỗ bị tổn thương. Trong những trường hợp chẩn đoán không rõ ràng có thể phải sử dụng cộng hưởng từ

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với một số tổn thương của những thành phần khác quanh khớp ngoài gân và bao gân như: tổ chức dưới da, dây, rễ thần kinh, xương, màng xương.

IV. CÁC BỆNH LÝ VIÊM GÂN VÀ PHẦN MỀM QUANH KHỚP THƯỜNG GẶP

4.1. Tại vùng khuỷu tay:

4.1.1. Viêm gân bám lồi cầu ngoài xương cánh tay (Hội chứng Tennis elbow)

- Lồi cầu ngoài xương cánh tay là điểm bám tận của gân các cơ duỗi chung các ngón, duỗi ngón út, trụ sau, ngửa ngắn...
- Là bệnh lý thường gặp ở người chơi thể thao như tennis, cầu lông, bóng bàn...
- Khám: nhìn bên ngoài ít thay đổi, nếu bệnh nhân xoa bóp nhiều có thể thấy sưng nề nhẹ, ấn nhẹ vào lồi cầu ngoài thấy đau nhói, giảm cơ lực bên tổn thương. Cozens test: người khám đặt ngón tay cái lên lồi cầu ngoài xương cánh tay của bệnh nhân, giữ cố định khuỷu tay của bệnh nhân ở tư thế gấp 90 độ, tay còn lại nắm bàn tay bệnh nhân. Bệnh nhân sẽ thấy đau tại lồi cầu ngoài khi người khám úp sấp cẳng tay và khi bệnh nhân duỗi cổ tay có kháng lực. Người khám duỗi thẳng khuỷu tay bệnh nhân, úp sấp cẳng tay và gấp cổ tay bệnh nhân ra ngoài sẽ gây đau tại lồi cầu ngoài.
- Cận lâm sàng:

+ Xét nghiệm máu: thường không thay đổi gì

+ X-quang: hầu như không có hình ảnh bất thường. Có thể thấy hình ảnh calci hóa ở đầu gân

- Diễn tiến: phần lớn kéo dài một thời gian rồi tự khỏi nhưng hay tái phát, đặc biệt là những trường hợp có calci hóa.

4.1.2. Viêm gân bám lồi cầu trong xương cánh tay

- Là tình trạng viêm gân gập cổ, bàn tay nơi bám vào mặt trong khuỷu tay.
- Hiếm gặp hơn viêm gân lồi cầu ngoài.

4.2. Tại vùng cổ tay và bàn tay

4.2.1. Viêm bao gân mỏm trâm xương quay (viêm bao gân De Quervain)

- Là bệnh lý viêm bao gân cơ dạng dài và duỗi ngắn ngón tay cái. Bình thường cơ dạng dài và duỗi ngón ngón tay cái trượt dễ dàng trong bao gân. Khi bao này bị viêm sẽ chèn ép các thành phần bên trong gây đau và hạn chế vận động ngón cái.
- Nguyên nhân: hay gặp ở phụ nữ, do vận động ngón cái quá mức kéo dài. Các nguyên nhân khác có thể gặp như chấn thương dạng ngón cái quá mức, viêm khớp dạng thấp, lao, sẹo sau phẫu thuật hoặc không rõ nguyên nhân.
- Triệu chứng lâm sàng:

+ Sưng đau vùng mỏm trâm xương quay, đau tăng khi vận động ngón cái, đau liên tục. Đau có thể lan ra ngón cái và lan lên cẳng tay.
+ Sờ thấy bao gân phía ngoài mỏm trâm quay dầy lên, có thể có nóng đỏ, ấn thấy đau chói.
+ Test Finkelstein: gấp ngón cái vào trong lòng bàn tay, nắm các ngón tay trùm lên ngón cái, uốn cổ tay nghiêng về phía trụ. Khi bệnh nhân thấy đau chói vùng gân dạng dài và gân duỗi ngón cái hay ở gốc ngón cái là triệu chứng của viêm bao gân De Quervain
+ Siêu âm có thể thấy bao gân dầy lên và có dịch bao quanh

4.2.2. Hội chứng ống cổ tay

Trong ống cổ tay có gân cơ gấp ngón cái dài nằm trong bao hoạt dịch quay, gân các cơ duỗi nông và sâu các ngón nằm trong hoạt dịch trụ, giữa hai bao dịch này là thần kinh giữa. Khi các bao dịch này bị viêm sẽ gây sưng nề chèn ép thần kinh giữa gây ra hội chứng ống cổ tay

* Nguyên nhân:

- Viêm khớp dạng thấp
- Các chấn thương vùng cổ tay: sai khớp xương bán nguyệt, gãy cổ tay kiểu Pouteau Colles
- Một số nghề nghiệp sử dụng cổ tay nhiều: ép, vặn xoay...
- Nhiều trường hợp không rõ nguyên nhân

* Triệu chứng lâm sàng:

- Rối loạn cảm giác vùng thần kinh giữa chi phối, bệnh nhân thấy tê và đau buốt ở các ngón tay cái và ngón hai, ba và vùng gan bàn tay đặc biệt là khi bệnh nhân làm động tác duỗi cổ tay, thường đau liên tục, tăng về đêm, nặng lên khi thời tiết lạnh.
- Vùng cổ tay có thể sưng nhẹ so với bên lành
- Khám: làm một số nghiệm pháp làm tăng sức ép lên ống cổ tay

+ Duỗi cổ tay hết cỡ, dùng búa phản xạ gõ vào vùng cổ tay gây nên tê và đau các ngón I, II, III
+ Nghiệm pháp gọng kìm của ngón cái và ngón trỏ thấy cơ lực giảm rõ so với bên lành
+ Một số trường hợp nặng hoặc viêm kéo dài sẽ thấy teo cơ mô cái và giảm cảm giác nông của các ngón I, II, III

* Cận lâm sàng:

- Điện cơ: có sự dẫn truyền bất thường của thần kinh giữa thuộc đoạn cẳng tay. Điện cơ giúp phân biệt với hội chứng rễ - dây thần kinh cột sống cổ, hội chứng đám rối thần kinh cánh tay.
- Siêu âm bằng đầu dò tần số cao thấy dầy bao gân và tụ dịch quanh bao gân trong ống cổ tay

4.2.3. Kén màng hoạt dịch cổ tay:

- Do thoái hoá dạng nhầy của bao khớp.

- Triệu chứng: vùng cổ tay ở phía mu bàn tay tự nhiên xuất hiện một khối sưng to dần, tròn, cố định, mật độ chắc, ấn không đau.

4.2.4. Ngón tay lò xo

- Là tình trạng viêm bao gân của các gân gấp các ngón tay gây chít hẹp bao gân. Một số trường hợp gân gấp bị viêm xuất hiện cục xơ, làm di động của gân gấp bị cản trở. Bệnh nhân gấp hay duỗi ngón tay rất khó khăn, phải cố gắng mới bật được ngón tay ra hoặc phải dùng tay bên lành kéo ngón tay ra.
- Triệu chứng lâm sàng:

+ Đau ngón tay tại vị trí bao gân bị viêm và tại cục xơ, khó cử động ngón tay, đau nặng hơn vào buổi sáng, mới ngủ dậy

+ Ngón tay có thể bị kẹt ở tư thế gấp vào lòng bàn tay hoặc duỗi thẳng, có thể tổn thương một hoặc nhiều ngón tay cùng lúc

+ Khám ngón tay có thể có sưng, sờ dọc gân gấp có thể thấy cục xơ dọc trên gân gấp ngón tay, thường ở vị trí khớp đốt bàn ngón tay, cục xơ di động khi gấp duỗi ngón tay.

4.3. Tại vùng khớp gối

4.3.1. Viêm gân bánh chè

- Nguyên nhân: chấn thương khớp gối, hoạt động thể thao quá mức
- Triệu chứng: đau khu trú ở vùng trước gối nơi gân bị viêm, đau âm ỉ, đau tăng khi gập gối
- Khám: sờ thấy điểm đau khu trú ở vùng ngay trên lồi củ chày
- X-quang, siêu âm có thể thấy hình ảnh vôi hóa gân bánh chè

4.3.2. Viêm gân tứ đầu đùi

- Nguyên nhân: do các hoạt động thể lực mạnh, các động tác gập duỗi gối mạnh và đột ngột gặp trong các môn nhảy cao, nhảy xa, bóng chuyền, bóng rổ...
- Triệu chứng: đau ở vùng ngay phía trên xương bánh chè, xuất hiện từ từ và cường độ tăng dần. Trường hợp sau chấn thương mạnh thì đau nhiều ngay từ ban đầu.
- Khám: sờ thấy điểm đau khu trú ở vùng ngay phía trên xương bánh chè
- X-quang: trên phim nghiêng có thể nhìn thấy gân dầy lên và vôi hóa chỗ bám tận
- MRI: được chỉ định khi không loại trừ được các tổn thương khác của khớp gối cần phải phẫu thuật

4.3.3. Kén vùng kheo chân (kén Baker):

- Là tình trạng viêm túi thanh mạc ở kheo chân, túi thanh mạc này bị thông với ổ khớp
- Nguyên nhân do các bệnh lý: viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp gồi...
- Triệu chứng: ở kheo chân xuất hiện một khối căng phồng, mật độ chắc, không di động, ấn có thể không đau, thường gây hạn chế vận động khớp gối

4.4. Tại vùng cổ và bàn chân

4.4.1. Viêm gân gót Achille

* Nguyên nhân: viêm gân gót phần lớn do hoạt động quá mức bàn chân như nhảy, đi giày cao gót... Ngoài ra một số bệnh toàn thân như viêm khớp dạng thấp, đái tháo đường hoặc do dị tật lệch trục xương gót.
* Triệu chứng lâm sàng:

- Đau là triệu chứng nổi bật, đau vùng gân gót, đau nhiều khi đi lại và kiễng chân, có thể đau chói
- Khám gân gót thấy sưng rõ, ít nóng đỏ, sờ có thể thấy nổi cục, ấn đau, gấp duỗi mạnh bàn chân thì đau tăng.
- Trường hợp nặng có đứt gân bán phần hoặc toàn bộ làm bệnh nhân rất đau và không đi được, không đứng được trên các ngón chân.

* Cận lâm sàng:

- X-quang chỉ có vai trò chẩn đoán phân biệt với các tổn thương ở xương gót.
- Siêu âm gân gót thấy tăng kích thước, giảm đận độ siêu âm do phù nề trong gân, bao gân dầy lên, có thể có tụ dịch ngoài bao gân
- Chụp cộng hưởng từ (MRI): tăng kích thước gân gót, bao gân dầy, có thể đứt gân từng phần hoặc toàn bộ. MRI cũng giúp chẩn đoán phân biệt với các tổn thương khác vùng cổ chân.

4.4.2. Viêm cân gan bàn chân vùng xương gót

- Đây là bệnh lý thường gặp, bệnh nhân bị đau vùng gót chân khi đi lại, khi gót chân bị tỳ đè. Đau nhiều thường vào buổi sáng khi mới ngủ dậy và đi những bước chân đầu tiên trong ngày
- Nguyên nhân: bàn chân quá bẹt hoặc quá cao, tăng vận động đột ngột (chạy, nhảy) làm bàn chân không kịp thích nghi, tăng cân quá nhanh, mang giầy đế quá cứng...
- Khám: dùng ngón tay cái ấn tại chỗ gót chân sẽ gây đau chói, buốt.
- X-quang: có thể thấy hình ảnh vôi hóa dưới xương gót nơi bám của cân gan bàn chân vào xương gót.

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Mục tiêu: giảm triệu chứng sưng đau, tê, phục hồi chức năng vận động của gân cơ bị tổn thương

5.2. Điều trị cụ thể:

5.2.1. Các biện pháp không dùng thuốc

Trong trường hợp tổn thương, đau cấp tính cần được xử trí theo nguyên tắc RICE:
- Rest: Nghỉ ngơi, tránh các hoạt động làm đau nhiều, hạn chế hoặc ngưng vận động vùng gân bị tổn thương, cố định tạm thời vùng gân bị tổn thương bằng nẹp, máng bột...
- Ice: chườm lạnh tại chỗ bằng nước đá được bọc trong khăn 15 - 20 phút mỗi 2 - 3 giờ
- Compression of injured tissue: Băng ép vùng tổn thương bằng băng chắc, nên băng cả khớp liên quan
- Elevation: Nâng tay, chân lên ngang tim/ bằng gối khi nằm

5.2.2. Các thuốc điều trị

- Thuốc giảm đau: acetaminophen, acetaminophen + tramadol
- Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) đường uống hoặc thoa tại chỗ. Các loại NSAID thường dùng: meloxicam (Mobic ®), piroxicam (Brexin ®), diclofenac (Voltaren ®), celecoxib (Celebrex ®), etoricoxib (Arcoxia ®)... Cần chú ý chống chỉ định và tác dụng phụ của NSAID.
- Tiêm corticoid tại chỗ khi thuốc giảm đau thông thường, NSAID không hiệu quả. Tiêm mỗi mũi cách nhau 7-10 ngày, không quá 2 lần trong một đợt điều trị, mỗi đợt cách nhau 3 - 6 tháng, mỗi năm không quá 3 đợt. Khi tiến hành tiêm corticoid tại chỗ phải đảm bảo vô trùng tuyệt đối.
- Các chế phẩm corticoid tiêm tại chỗ thường dùng là:

+ Methylprednisolon Acetat (Depo-Medrol ®, ống 1ml - 40mg) có tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm từ 10 - 20mg/ lần (0,25 - 0,5ml/ lần) tùy thuộc vào vị trí tiêm.

+ Betamethason Dipropionat (Diprospan ®, ống 1ml - 4mg): là loại tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm từ 1 - 2mg/lần (0,25 - 0,5ml/lần) tùy thuộc vào vị trí tiêm.

+ Triamcinolon Acetonide (K-Cort ®, ống 2ml - 80mg): cũng là loại corticoid tác dụng kéo dài. Liều cho một lần tiêm từ 20 - 40mg/lần (0,5 - 1ml/lần) tùy từng vị trí.

* Chú ý:
- 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:
+ Cao huyết áp, đái tháo đường, viêm loét dạ dày tá tràng, phải điều trị và theo dõi trước và sau tiêm
+ Đang dùng thuốc chống đông hoặc có rối loạn đông máu
- Các biến chứng do tiêm corticoid tại chỗ là rất ít nhưng có thể xảy ra gồm:
+ Đau sau tiêm vài giờ, có thể kéo dài một vài ngày, thường hay gặp sau tiêm mũi đầu tiên
+ Nhiễm trùng
+ Đứt gân do tiêm vào trong gân
+ Teo da tại chỗ
+ Mảng sắc tố da: thường gặp sau tiêm viêm bao gân De Quervains do tiêm quá nông, biểu hiện méo mó, sáng màu. Tình trạng này sẽ hết sau vài tháng.

5.2.3. Vật lý trị liệu, điều trị bệnh lý gốc nếu có

- Vật lý trị liệu: siêu âm, sóng ngắn, laser, hồng ngoại, các bài tập vật lý trị liệu...
- Trường hợp viêm gân, bao gân kèm theo viêm khớp dạng thấp, gout, viêm cột sống dính khớp, đái tháo đường...cần phải điều trị đồng thời và kéo dài các thuốc cơ bản cùng với chế độ sinh hoạt tập luyện phù hợp

5.2.4. Phẫu thuật giải phóng chỗ bị chèn ép (trong hội chứng ống cổ tay, ngón tay lò xo,...) nếu điều trị nội khoa thất bại. (chuyển tuyến trên)

5.2.5. Tiên lượng: Đa số bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa, song tỷ lệ tái phát cao, nhất là đối với bệnh nhân không loại bỏ được các nguyên nhân, yếu tố nguy cơ gây bệnh, không được giáo dục các biện pháp phòng bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Aaron DL, Patel A, Kayiaros S, Calfee R. Four common types of bursitis: diagnosis and management. J Am Acad Orthop Surg 2011; 19:359
2. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. BMJ 2007; 335:343.
3. Coombes BK, Bisset L, Vicenzino B. Efficacy and safety of corticosteroid injections and other injections for management of tendinopathy: a systematic review of randomised controlled trials. Lancet 2010; 376:1751.
4. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention. Sports Med 2000; 29:135.
5. Wilkins R, Bisson LJ. Operative versus nonoperative management of acute Achilles tendon ruptures: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. Am J Sports Med 2012; 40:2154.
6. De Smedt T, de Jong A, Van Leemput W, et al. Lateral epicondylitis in tennis: update on aetiology, biomechanics and treatment. Br J Sports Med 2007; 41:816.
7. Hoogvliet P, Randsdorp MS, Dingemanse R, et al. Does effectiveness of exercise therapy and mobilisation techniques offer guidance for the treatment of lateral and medial epicondylitis? A systematic review. Br J Sports Med 2013; 47:1112.
8. Osborne HR, Allison GT. Treatment of plantar fasciitis by LowDye taping and iontophoresis: short term results of a double blinded, randomised, placebo controlled clinical trial of dexamethasone and acetic acid. Br J Sports Med 2006; 40:545.
9. Holmes GB, Lin J. Etiologic factors associated with symptoma

BỆNH VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa: Viêm cột sống dính khớp (VCSDK) là một bệnh viêm khớp liên quan đến cột sống mãn tính, có liên quan chặt chẽ đến hệ kháng nguyên phù hợp tổ chức mô HLA-B27, có tính chất gia đình, biểu hiện đặc trưng là viêm khớp cùng chậu giai đoạn sớm và tổn thương nhiều khớp trục ở giai đoạn muộn thường kết hợp với viêm các vị trí bám vào xương của các dây chằng, cân mạc và bao khớp

1.2. Nguyên nhân: Nguyên nhân gây bệnh VCSDK vẫn chưa được xác định rõ ràng. Có nhiều giả thuyết về nguyên nhân và sinh lý bệnh được đưa ra nhưng giả thuyết về yếu tố cơ địa (Mang kháng nguyên HLA-B27) và nhiễm khuẩn được chấp nhận nhiều nhất

1.3. Phân loại: VCSDK là bệnh quan trọng trong nhóm bệnh khớp cột sống huyết thanh âm tính, bao gồm các phân nhóm sau: VCSDK, viêm khớp vẩy nến, bệnh lý viêm ruột mạn, hội chứng Reiter, viêm khớp phản ứng, bệnh lý cột sống không phân biệt (undifferentiated spondyloarthropathy). Nhóm bệnh này có liên quan với kháng nguyên hòa hợp tổ chức HLA-B27

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

- Đau lưng người trẻ < 40 tuổi, khởi phát mơ hồ, đau lưng về đêm, cứng cột sống buổi sáng, cải thiện khi thể dục, không cải thiện khi nghĩ ngơi
- Đôi khi đau vùng mông, không hằng định
- Sưng đau thường ít khớp, không đối xứng ở các khớp: gối, cổ chân
- Đau các điểm bám gân, hay gặp nhất là gân Achilles, cân gan bàn chân.
- Một số biểu hiện: Nhiễm trùng tiểu, bệnh lý ở ổ bụng, viêm mống mắt...

2.2. Khám lâm sàng:

- Hạn chế vận động cột sống ở các động tác củi, ngửa, nghiêng, quay.. .Giảm độ giãn thắt lưng: (Schober test); giảm độ dãn lồng ngực < 2,5cm. Khoảng cách chẩm tường tăng
- Dáng đi đặc trưng
- Sưng, nóng, đỏ, đau khớp háng, gối, cổ chân, khớp liên đốt ngón tay, chân.
- Viêm gân Achilles...
- Teo cơ cạnh sống, các cơ quanh khớp ngoại biên bị viêm.
- Dính khớp: Cột sống, háng, gối..Gù cột sống ở đoạn ngực
- Các dấu hiệu ngoài khớp: Toàn thân gầy, da xanh, viêm mống mắt, loãng xương.

2.3. Cận lâm sàng:

- VS, CRP thường tăng cao.
- Yếu tố dạng thấp (RF) và ASO thường (-) (Dùng để chẩn đoán phân biệt)
- X quang khung chậu thẳng để tìm tổn thương ở khớp cùng chậu. Viêm khớp cùng chậu là dấu hiệu sớm để chẩn đoán bệnh, thường tổn thương cả hai bên, có 4 mức độ:

+ Giai đoạn I: Nghi ngờ, khe khớp không đều, không rõ nét

+ Gai đoạn II: Biểu hiện rõ ở mức độ nhẹ, khe khớp có khuyết xơ dưới sụn, khớp có vẻ giãn rộng

+ Giai đoạn III: Tổn thương rõ, lan rộng, khe khớp có khuyết xơ dưới sụn, hẹp và dính một phần

+ Giai đoạn IV: Tổn thương nặng, khớp dính hoàn toàn không còn ranh giới

- X quang cột sống: mức độ tổn thương từ nhẹ đến nặng: mất đường cong sinh lý, thân đốt sống hình vuông, xơ hóa và canxi hóa các dây chằng cạnh cột sống và trước cột sống tạo hình ảnh "đường ray xe lửa", "đốt sống cây tre".. ở giai đoạn muộn. Hình ảnh gãy lún đốt sống

- X quang khớp ngoại vi: hẹp khe khớp, ăn mòn xương, hư chỏm xương, mất canxi...Tại các điểm bám gân có thể thấy hiện tượng viêm và gai xương.
- Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI): giúp xác định tổn thương khớp cùng chậu ở giai đoạn sớm khi chưa phát hiện được bằng X quang thường quy.
- Siêu âm đánh giá tổn thương gân
- Xét nghiệm HLA - B27: tỷ lệ dương tính trong VCSDK là 80% - 90%.
(Chưa phổ biến nhiều, giá thành đắt.)
- Xét nghiệm Cytokin thường tăng IL6, IL8, TNF-a, IL17...
- Các thăm dò khác: Đo mật độ xương (MĐX): Giảm MĐX và loãng xương là thường gặp.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.4. Chẩn đoán có bệnh:

• Sàng lọc:
- Đau lưng vùng cột sống thắt lưng kiểu viêm > 3 tháng, trẻ < 45 tuổi
- Hoặc viêm ít khớp trong các khớp sau: Gối, cổ chân, liên đốt ngón tay, chân.
• Chẩn đoán có thể: VCSDK, Bệnh lý khớp trục huyết thanh (-)
• Chẩn đoán phân biệt:
o Viêm thân sống đĩa đệm
o Thoát vị đĩa đệm
o Thoái hóa cột sống thắt lưng
o Bệnh lý ác tính ở cột sống
o Đau lưng cơ học: Đau lưng tư thế..
o Bệnh lý khớp trục khác
o Các bệnh lý viêm khớp ngoại biên: Viêm khớp nhiễm trùng, Gout, Thấp khớp cấp, Viêm khớp dạng thấp (VKDT)
• Tiêu chuẩn xác định bệnh:
o Dựa vào một trong 2 tiêu chuẩn sau:
* Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm cột sống dính khớp New York hiệu chỉnh 1984
Gồm 3 tiêu chuẩn lâm sàng:
- Đau vùng thắt lưng và cứng cột sống kéo dài 3 tháng trở lên, cải thiện khi tập luyện và không giảm khi nghỉ ngơi.
- Hạn chế vận động thắt lưng ở cả 3 tư thế: cúi ngửa, nghiêng và quay .
- Giảm độ dãn lồng ngực < 2,5cm (đo ở liên sườn 1/2 đường nách giữa).
Và một tiêu chuẩn X quang: viêm khớp cùng chậu giai đoạn II hai bên hoặc giai đoạn III, IV một bên.
Chẩn đoán xác định khi có 1 tiêu chuẩn lâm sàng và 1 tiêu chuẩn X quang.
Theo tiêu chuẩn NewYork có hiệu chỉnh (1984) việc chẩn đoán bệnh thường chậm trong 5 - 10 năm do đó để chẩn đoán sớm hơn bệnh lý cột sống, ta có thể dựa vào một số tiêu chuẩn sau:
* Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm ASAS (Assessment of SpondyloArthritis intenational Society)- 2009
• Đau lưng trên 3 tháng và tuổi dưới 45 kèm theo:
- Viêm khớp cùng chậu(MRI/ X quang) + > 1 dấu hiệu Bệnh lý cột sống
- Hoặc: HLA-B27 + > 2 dấu hiệu Bệnh lý cột sống
• Dấu hiệu bệnh lý cột sống:
- Đau cột sống kiểu viêm
- Viêm điểm bám gân
- Viêm màng mạch nho
- Ngón tay người đánh máy.

- Bệnh Crohn.
- Vãy nến.
- Tiền sử gia đình bệnh lý cột sống.
- Đáp ứng tốt với thuốc kháng viêm không corticoid.
- HLA-B27 dương tính.
- CRP tăng cao.

* Tiêu chuẩn của nhóm nghiên cứu về bệnh lý cột sống châu Âu (ESSG):

Đau cột sống do viêm (Inílammatory spinal pain) hoặc viêm màng hoạt dịch khớp (synovitis) không đối xứng hoặc phần lớn ở chi dưới và có trên một trong các biểu hiện sau:

- Tiền sử gia đình.
- Vảy nến.
- Viêm ruột.
- Viêm niệu đạo, cổ tử cung, tiêu chảy cấp trong vòng 1 tháng trước khi viêm khớp.
- Đau vùng mông.
- Viêm các điểm bám gân
- Viêm khớp cùng chậu.

* Tiêu chuẩn Amor (1980):

STT	Tiêu chuẩn	Điểm
1	Đau CSTL vào ban đêm hoặc cứng CS vào buổi sáng	1
2	Viêm vài khớp không đối xứng	2
3	Đau vùng chậu hông	1
4	Ngón tay, ngón chân hình khúc dồi	2
5	Đau gót chân hoặc đau điểm bám gân	2
6	Viêm mống mắt	2
7	Viêm niệu đạo không do lậu hoặc viêm CTC (Trước khi viêm khớp 1 tháng)	1
8	Ỉa chảy cùng lúc hoặc trước khi viêm khớp 1 tháng	1
9	Vẩy nến và/ hoặc viêm bao qui đầu và/ hoặc viêm ruột (Viêm loét đại trực tràng, bệnh Crohn)	2
10	Triệu chứng XQ: Viêm khớp cùng chậu > gđ 2	3
11	Cơ địa di truyền: HLA-B27 (+) hoặc có tiền sử gia đình bệnh lý cột sống	2
12	Đáp ứng điều trị: Hiệu quả nhanh (48h) khi dùng NSAIDs hoặc tái phát nhanh (48h) sau khi ngưng thuốc	2

Chẩn đoán (+) khi ≥ 6 điểm

3.5. Chẩn đoán nguyên nhân: Ít khi đặt ra do nguyên nhân chưa rõ ràng, nếu có thể xét nghiệm tìm HLA-B27, tìm Chlamydia trachomatis, soi đường ruột sinh thiết tìm bệnh Crohn

3.6. Chẩn đoán độ năng - giai đoạn:

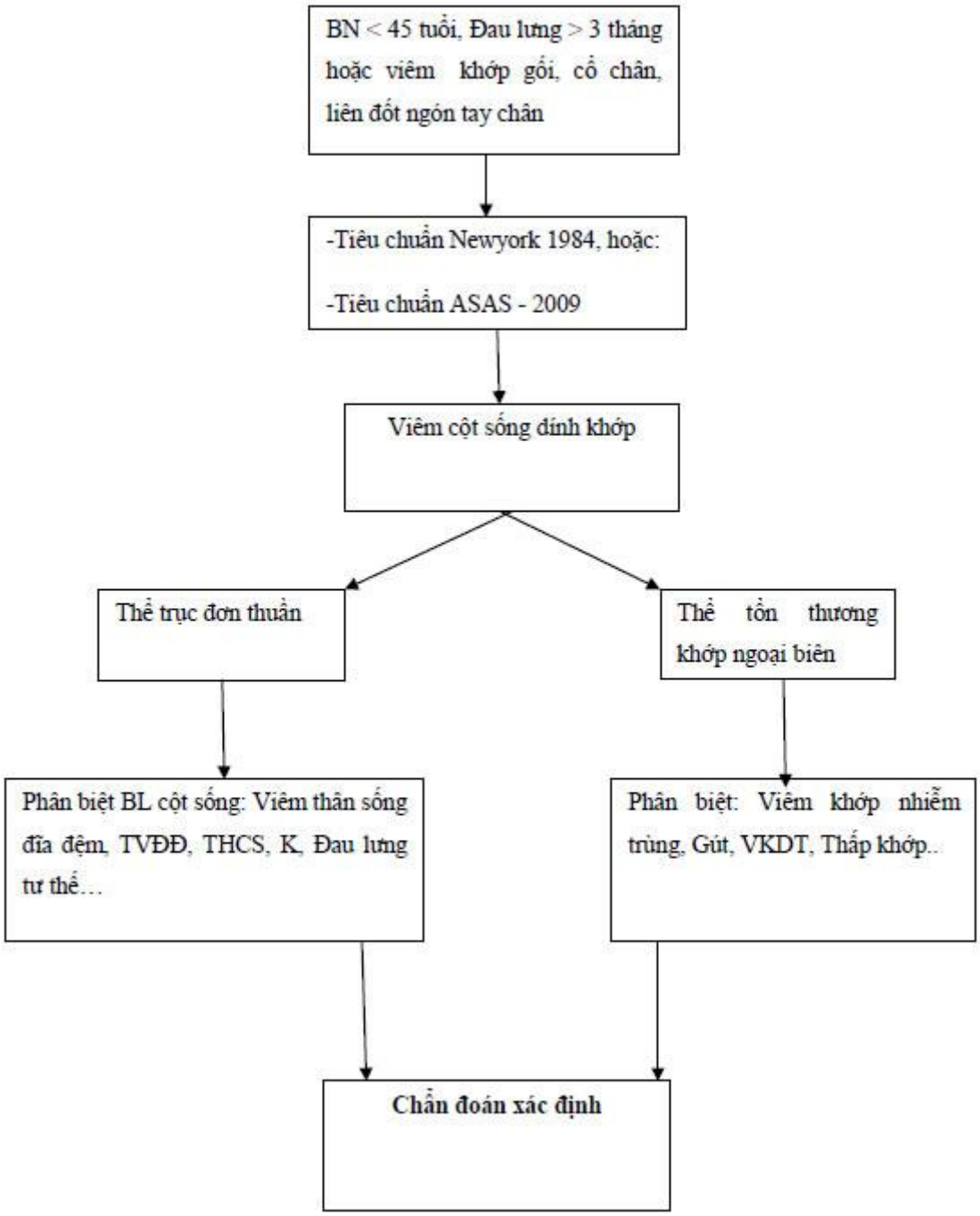
- Thang điểm BASDAI: Đánh giá chỉ số hoạt động bệnh, BASDAI ≥ 4: Bệnh hoạt động cao.
- Thang điểm BASFI Đánh giá chức năng
- Thang điểm BASRI: Chỉ số X - Quang
- ASAS đánh giá đáp ứng điều trị

3.7. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy: Khai thác yếu tố chấn thương, nhiễm trùng đường tiểu, nhiễm trùng tiêu hóa

3.8. Chẩn đoán biến chứng:

- Dính khớp: Cột sống, khớp háng, ...: Dựa vào hình ảnh X- quang và lâm sàng
- Loãng xương và gãy xương: Dựa vào lâm sàng, đo MĐX và X- Quang

3.9. *Lưu đồ chẩn đoán:*



IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích:

- Cải thiện triệu chứng.
- Phục hồi chức năng vận động.
- Giảm biến chứng ở cột sống
- Giảm thiểu triệu chứng ngoài cột sống và khớp

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Giảm đau và kháng viêm
- Dự phòng cứng khớp, dính khớp ở tư thế xấu
- Khắc phục dính khớp, phục hồi chức năng vận động
- Điều trị các biểu hiện ngoài khớp: Viêm màng bồ đào, loãng xương...

4.3. Điều trị cụ thể:

4.3.1. Không dùng thuốc:

- Tư thế tốt, giữ khớp ở vị trí sinh lý, tránh dính khớp ở tư thế xấu
- Tập thể dục, VLTL
- Giáo dục bệnh nhân
- Tâm lý liệu pháp
- Thành lập hội người bệnh giúp đỡ, hổ trợ nhau

4.3.2. Dùng thuốc:

* Thuốc kháng viêm không Steroid:

Celecoxib, Etoricoxib,Naproxen, Meloxicam, Diclofenac, Piroxicam, Ibuprofen, Indomethacin... sử dụng dài ngày, nhưng lưu ý tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, có thể dùng các thuốc ức chế bơm Proton, các thuốc bảo vệ tế bào (Misopostol) để phòng ngừa tác dụng phụ trên đường tiêu hóa. Lưu ý trên bệnh nhân có nguy cơ bệnh tim mạch, bệnh nhân > 40 tuổi để chọn lựa thuốc thích hợp (Indomethacine không nên dùng cho người trên 40 tuổi)

❖ Thuốc dãn cơ: Eperisone, Thiocolchicosiede, Mephenesin... z Các thuốc giảm đau đơn thuần: Acetaminophen, Tramadol, Codein, viên kết hợp.

❖ Tiêm Corticoid tại chổ vào điiểm viêm gân hoặc khớp ngoại biên bị tổn thương cho thấy cải thiện nhanh triệu chứng z Các DMARDs:

- Salazopyrine (Sulfasalazin - SSZ) viêm uống 500mg, bao phim, tan trong ruột. Liều khởi đầu 500mg mỗi ngày, tăng dần từng 500mg mỗi tuần. Liều điều trị 2.000mg chia 2 lần, hàng ngày, sau bữa ăn.

Thời gian sử dụng > 5 năm nếu không có tác dụng phụ. Chỉ dùng khi có tổn thương khớp ngoại biên. Không có bằng chứng tốt cho thể cột sống đơn thuần.

- Methotrexate (MTX), có thể dùng thay thế Sulfasalazin cho thể có tổn thương các khớp lớn ngoại biên, khởi đầu 7,5mg một lần mỗi tuần. Sau đó duy trì 10 - 15mg một lần mỗi tuần (tượng tự như trong điều trị viêm khớp dạng thấp).

❖ Các chất kháng yếu tố hoại tử u nhóm alpha (Anti- TNF): (chuyển tuyến trên)

Etanercep, Inisliximab, Adalimumab, Golimumab...

- Chỉ định:

+ Bệnh nhân VCSDK nặng, tiến triển nhanh,
+ Bệnh hoạt động kéo dài trên 4 tuần, BASDAI > 4, thất bại với điều trị truyền thống;
+ Dùng cho thể tổn thương cột sống đơn thuần, kết hợp NSAIDS
+ Có thể đổi sang thuốc Anti-TNF thứ 2 nếu thuốc Anti-TNF đầu không hiệu quả

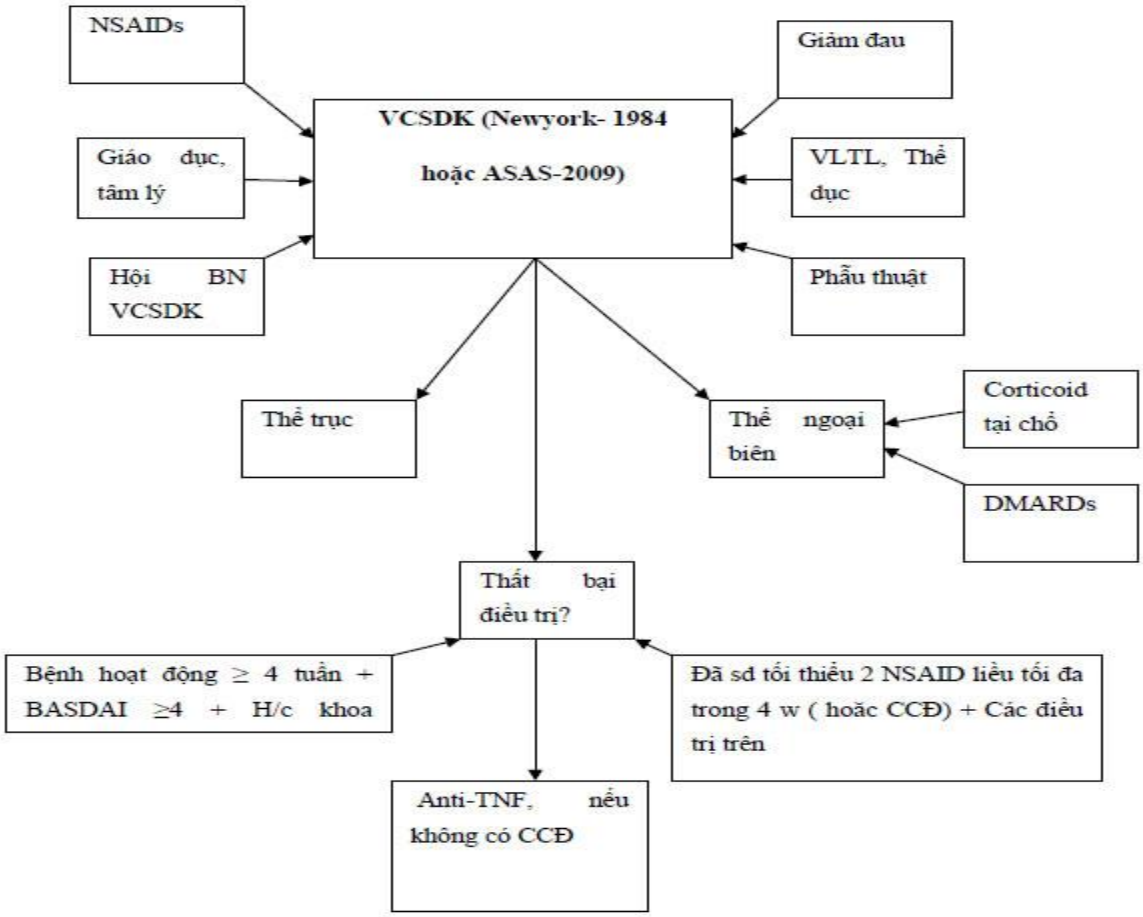
- Thuốc:

+ Etanercept (Enbrel) 50mg tiêm dưới da tuần 1 lần.
+ Hoặc Iníliximab (Remicade) 2-3mg/kg truyền TM mỗi 4-8 tuần.
+ Các Anti-TNF khác: Adalimumab, Golimumab (chưa có ở Việt nam)

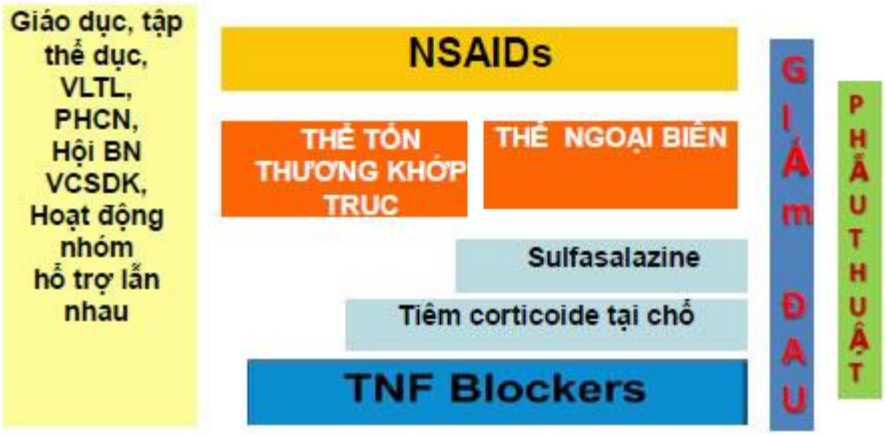
- Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các bilan để tầm soát lao, viêm gan, chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh và mức độ tàn phế của bệnh thông qua các thang điểm BASDAI và BASFI. Đánh giá mức độ cải thiện bệnh dựa vào thang điểm ASAS - IC.
- Anti-TNF có hiệu quả rất tốt trong kháng viêm, giảm triệu chứng

của bệnh. Nhưng không làm ức chế tạo xương mới một khi đã có tạo xương mới, do vậy nhiều tác giả đề nghị sử dụng sớm hơn để giảm tạo xương mới nhưng cần cân nhắc vấn đề kinh tế xã hội do giá thành đắt.
- Hướng điều trị tương lai: Đang tìm kiếm thuốc ức chế tạo xương mới
+ Phẫu thuận chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định). Phục hồi chức năng + Điều trị các bệnh ngoài khớp kèm theo:
- Phòng ngừa và điều trị loãng xương (nếu có): Calcium, Vitamin D, Bisphosphonate.... Tùy mức độ loãng xương và tuổi của bệnh nhân.
- Viêm, loét dạ dày - tá tràng: Cần chủ động tìm vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng ức chế bơm proton
- Thiếu máu: Sắt, acid folic, vitamin B12.
- Viêm mống mắt
- Hô hấp, tim mạch, thận...

4.4. Lưu đồ xử trí:



Khuyến cáo của ASAS/EULAR trong điều trị VCSDK



V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Chỉ số hoạt động bệnh cao BASDAI > 4
- Bệnh tiến triển nhanh
- Sốt cao, đau nhiều
- Viêm màng bồ đào..
- Có chỉ định dùng Anti-TNF

5.2. Theo dõi:

- Bệnh nhân phải được điều trị tích cực vào theo dõi trong suốt quá trình điều trị. Các chỉ số đánh giá: BASFI, BASDAI, ASAS-IC.
- Xét nghiệm định kỳ: CTM, VS, Creatine, SGOT, SGPT mỗi 2 tuần trong tháng đầu, mỗi tháng trong 3 tháng đầu, sau đó mỗi 3 tháng. Xét
nghiệm máu đột xuất, Chụp X quang phổi... khi cần theo diễn tiến bệnh.

5.3. tiêu chuẩn xuất viện:

- Giảm triệu chứng đau viêm
- Sinh hiệu ổn định

5.4. Tái khám:

- Mỗi 2 tuần, trong tháng đầu
- Hàng tháng
- Khi diễn tiến bệnh không thuận lợi hoặc có biến chứng

Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị nội bệnh viện Chợ Rẫy, " viêm cột song dính khớp" (2013) , p213 -218
2. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis," Ann Rheum Dis, vol. 70, p. 896-904.
3. Passalenta L.A. (2011), "Physiotherapy for ankylosing spondylitis: evidence andapplication," Current Opinion in Rheumatology p 684 -689
4. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook 2009: a guide to assess spondyloarthriti
5. Kelley's Textbook of Rheumatology " Ankylosing spondylitis" 2012, vol 2. P1202-1212

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN:

1.1. Định nghĩa:

Viêm khớp nhiễm khuẩn (viêm khớp nhiễm khuẩn) là tình trạng nhiễm trùng ổ khớp và tất cả các thành phần cấu tạo khớp do vi khuẩn gây ra.

1.2. Nguyên nhân:

Đa số do nhiễm trùng qua đường máu. Một số trường hợp lan qua con đường trực tiếp như chấn thương, thủ thuật tại ổ khớp không đảm bảo vô khuẩn (rút dịch, tiêm corticoid), do vi khuẩn lan qua từ vùng lân cận bị viêm xương tủy xương, viêm mô tế bào hay do viêm màng hoạt dịch nhiễm trùng, do vết cắn từ người hay động vật, từ vết thương ngoài da do móng tay gây trầy xước hay gai các loài thực vật, hay sau phẫu thuật thay khớp nhân tạo nhất là ở khớp hông và khớp gối.

1.3. Phân loại:

Viêm khớp nhiễm khuẩn:

+ Do lậu cầu Neisseria gonorrhoeae:bệnh nhân độ tuổi hoạt động tình dục cao.

+ Không do lậu cầu: thường gặp: Staphylococcus aureus,

Streptococcus pneumonia, Streptococci tán huyết nhóm p, Enterobacteriaceae (> 60 tuổi hay có yếu tố thuận lợi), Salmonella. Ít gặp: Pseudomonas, Mycobacterium tuberculosis, Neisseria meningiditis, vi khuẩn kỵ khí...

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

2.1. Bệnh sử:

- Viêm khớp thường khởi phát đột ngột, xảy ra tại 1 khớp, thường kèm theo sốt. Ít khi nhiễm trùng nhiều khớp, nếu có thường tiên lượng xấu, hay gặp trên cơ địa bệnh nhân mắc bệnh tự miễn như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, lupus đỏ hệ thống, bệnh mô liên

kết khác hay mắc bệnh rối loạn chuyển hoá như đái tháo đường, hoặc dùng corticoid kéo dài.

- Chú ý khai thác các yếu tố nguy cơ như vết thương ngoài da, chấn

thương quanh khớp, nhiễm trùng cơ quan khác, khớp nhân tạo.....

2.2. Khám lâm sàng:

- Bệnh nhân thường sốt, mệt mỏi, chán ăn.
- Triệu chứng tại khớp: sưng, nóng, đỏ, đau nhiều gây giới hạn vận động. Tuỳ theo tác nhân gây bệnh, có thể có biểu hiện khác nhau.

2.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu: bạch cầu máu, tốc độ lắng máu, CRP tăng cao.
- Xét nghiệm dịch khớp: quan trọng, không thể thiếu. Cần chọc hút dịch

khớp trong vòng 48 giờ đầu khi bệnh khởi phát, trước khi sử dụng kháng sinh, tránh đâm kim qua da bị tổn thương hay nhiễm trùng:

+ Tính chất dịch: màu sắc, độ nhớt, độ trong.

+ Đếm tế bào: số lượng bạch cầu > 50 000/mm^3 với bạch cầu đa nhân trung tính chiếm đa số rất có giá trị gợi ý

+ Cấy dịch khớp: quyết định chẩn đoán khi cấy ra vi trùng và nhuộm Gr để định danh.

- Cấy máu khi sốt > 38,5 ^{0} C. Kết quả (+) trong 40 - 50 % các trường hợp và có thể là phương pháp duy nhất để xác định chẩn đoán trong 10% trường hợp.
- X quang khớp: thường không thay đổi trong giai đoạn đầu. Cần thiết để đánh giá tình trạng hiện hữu của khớp, bệnh lý nhiễm trùng quanh khớp như viêm xương tuỷ xương.

Giai đoạn muộn, có thể thấy hình ảnh hẹp khe khớp, phản ứng màng xương, huỷ xương dưới sụn.
- Siêu âm: giúp xác định tràn dịch khớp và hướng dẫn chọc dò, nhất là những khớp sâu như khớp vai, khớp hông.
- CT scan hay MRI: rất có giá trị giúp chẩn đoán ở các khớp sâu, cấu trúc phức tạp, đặc biệt trong giai đoạn sớm.
MRI có giá trị hơn trong đánh giá tổn thương mô mềm. (chuyển tuyến trên)
- Xạ hình xương: có giá trị trong trường hợp nhiễm trùng nhiều khớp.

III. CHẨN ĐOÁN VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN:

3.1. Chẩn đoán có bệnh:

3.1.1. Sàng lọc:
- Bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng gợi ý viêm khớp nhiễm khuẩn.

3.1.2. Chẩn đoán có thể:
- Khi bệnh nhân có triệu chứng viêm cấp tính tại khớp, có hay không có kèm sốt, nhất là khi bệnh nhân mắc các bệnh phối hợp nêu trên.
- Biểu hiện lâm sàng của 1 số tác nhân thường gặp:
+ Do lậu cầu: thường gặp ở người trẻ, trong độ tuổi hoạt động tình dục cao (nữ). Hay gặp ở khớp gối, cổ chân, cổ tay và khuỷu tay, có thể nhiễm trùng tại 1 khớp hay vài khớp, phối hợp với viêm bao gân. Cần khai thác thêm các triệu chứng viêm nhiễm tại vùng hầu họng, hậu môn, cơ quan sinh dục.
+ Do Staphylococcus: Thường nhiễm trùng tại 1 khớp, ít khi nhiều khớp, như khớp gối, khớp hông, vai, khuỷu tay, cổ tay, cổ chân.
+ Do vi khuẩn Gr (-): thường gặp ở người tiêm ma túy qua tĩnh mạch, giảm bạch cầu hạt, nhiễm trùng đường tiết niệu, hậu phẫu.
+ Nhiễm trùng liên quan dụng cụ chỉnh hình: Đối tượng có nguy cơ cao như bệnh nhân mắc bệnh mạn tính về khớp nhất là viêm khớp dạng thấp, thường dùng corticoid hay có phẫu thuật tạo hình khớp trước đây. Nếu nhiễm trùng xảy ra sớm, ngay sau khi phẫu thuật, tác nhân thường gặp là S.epidermitis, S.aureus hay các vi khuẩn kỵ khí ngoài da. Lâm sàng thường có sốt cao và sưng, mưng mủ. Nếu nhiễm trùng xảy ra muộn hơn, (> 1năm sau phẫu thuật), thường ít có triệu chứng rầm rộ, tác nhân thường do
S.aureus, Streptococci không thuộc nhóm A và vi khuẩn Gr (-).
+ Bệnh nhân có dùng chất gây nghiện đường tĩnh mạch: thường nhiễm trùng xảy ra ở khớp vai, ức-đòn, khớp cùng chậu. Tác nhân thường gặp: Stap. aureus và Gr (-) như Pseudomonas.

3.1.3. Chẩn đoán phân biệt:
- Viêm khớp nhiễm trùng do lao (Mycobacterium Tuberculosis), virus, nấm theo 1 số tính chất sau:

Do nấm	Do virus	Do vi trùng lao
Tính chất	Viêm mạn 01 khớp	Nhiều khớp	Viêm mạn 1 khớp
Đối tượng miễn dịch	giảm	Mọi lứa tuổi	Mọi lứa tuổi
Dịch khớp	BC tăng	BC< 20 000	BC 10 000 - 20 000
Cấy	Thường (-)	Thường (-)	Thường (-), cần sinh thiết

- Viêm khớp trong 1 số bệnh lý khác: gút, giả gút, viêm bao hoạt dịch, viêm khớp phản ứng, viêm khớp trong các bệnh tự miễn như viêm khớp dạng thấp, lupus đỏ hệ thống, viêm khớp vảy nến....

3.1.4. Tiêu chuẩn xác định bệnh:
- Cấy dịch khớp, nhuộm Gram định danh và làm kháng sinh đồ.

- Cấy máu.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Dựa trên biểu hiện lâm sàng, yếu tố nguy cơ, bệnh lý phối hợp giúp gợi ý tác nhân gây bệnh.
- Dựa trên kết quả cấy dịch khớp, cấy máu.

3.3. Chẩn đoán độ nặng/giai đoạn:

- Giai đoạn sớm: khớp bị tổn thương tối thiểu. Nếu được chẩn đoán và điều trị sớm, đúng đắn, khớp có thể phục hồi gần như bình thường
- Giai đoạn muộn: do chẩn đoán trễ hay điều trị không đúng. Cấu trúc khớp bị tổn thương, không hồi phục, gây biến dạng khớp, cứng khớp. Hậu quả là khả năng vận động bị giới hạn. Nguy cơ tử vong tăng.

3.4. Chẩn đoán yếu tố thúc đẩy: Các yếu tố nguy cơ gây viêm khớp nhiễm khuẩn

- Người già > 80 tuổi
- Đái tháo đường
- Viêm khớp dạng thấp
- Khớp nhân tạo: khớp hông, khớp gối
- Phẫu thuật tại khớp trong thới gian gần đây.
- Nhiễm trùng da.
- Tiền căn viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Thủ thuật tại khớp (tiêm khớp) trong thời gian gần dđây.
- AIDS.
- Dùng ma tuý qua đường tĩnh mạch.
- Suy thận mạn giai đoạn cuối hay đang thẩm phân phúc mạc.
- Bệnh gan tiến triển.
- Bệnh hemophilie +/- AIDS.
- Bệnh ác tính tiềm ẩn.
- Giảm gammaglobuline huyết thanh (thường liên quan nhiễm Mycobacterium).
- Thiếu hụt thành phần bổ thể muộn (thường liên quan nhiễm Neisseria).
- Những người có mức sống thấp kèm mắc nhiều bệnh lý khác.

3.5. Chẩn đoán biến chứng:

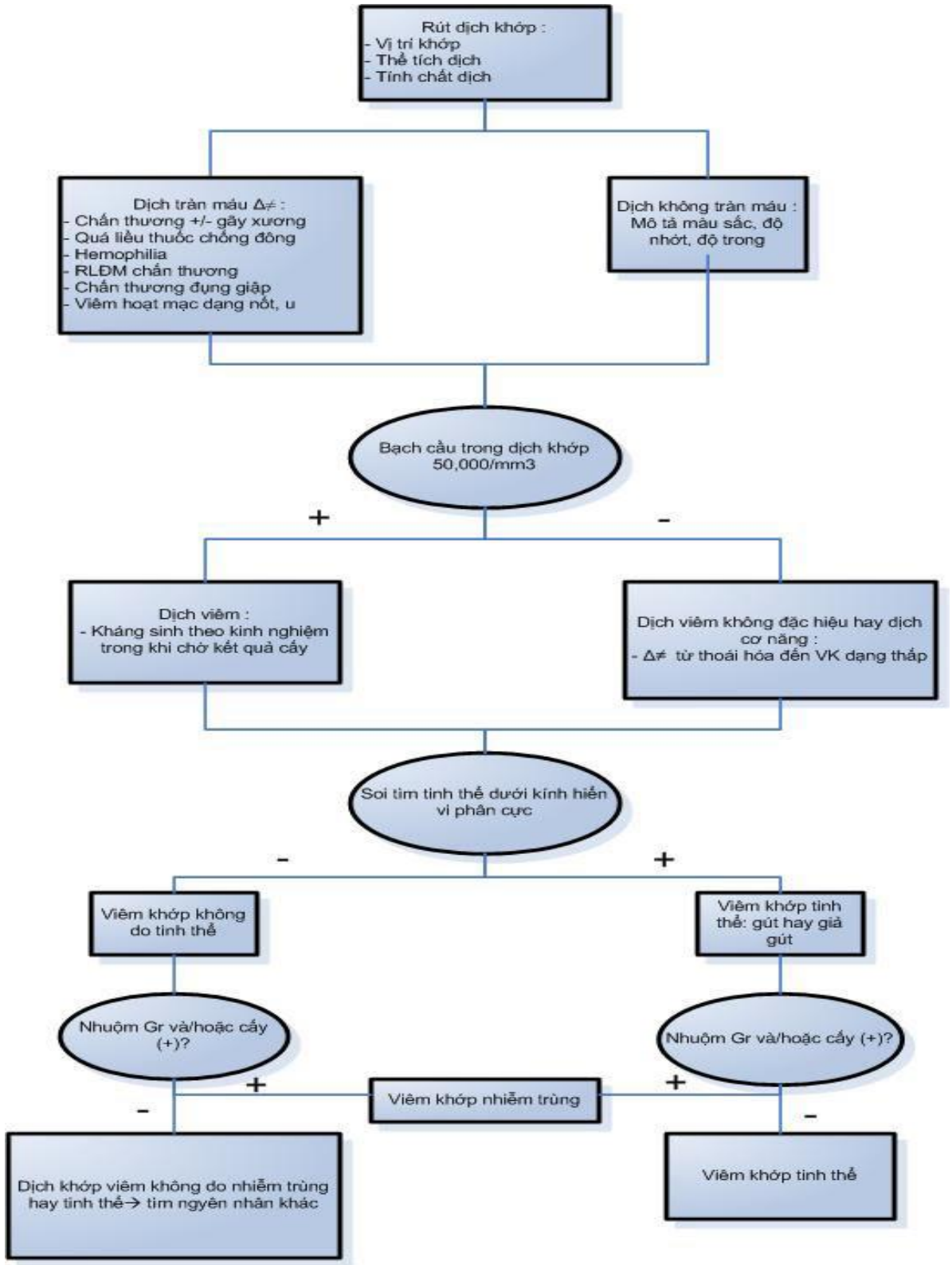
- Các yếu tố tiên lượng nặng:

+ Tổn thương nhiều khớp thường tiên lượng xấu hơn nhiễm trùng 1 khớp.
+ Người lớn tuổi.
+ Nhiễm trùng tại khớp đã bị tổn thương do các bệnh viêm khớp, đặc biệt là viêm khớp dạng thấp, hoặc ngay cả thoái hoá khớp, tophy trong viêm khớp gút.
+ Có vật lạ tại khớp như khớp nhân tạo.
+ Chẩn đoán muộn, điều trị chậm trễ.
+ Nhiễm trùng nhiều khớp, đặc biệt > 3 khớp và các khớp nhỏ ở bàn tay.
+ Nhiễm trùng huyết.
+ Tác nhân gây bệnh là vi trùng sinh mủ hay ít đáp ứng với điều trị như Staphylococcus areus, Pseudomonas aeruginosa, 1 số trực khuẩn Gr (-).
+ Bệnh nhân đang được điều trị bằng các liệu pháp ức chế miễn dịch.
+ Một số bệnh lý nặng mắc phải ở gan, thận và tim mạch.
+ Tổn thương thận.
+ Tăng bạch cầu đơn nhân đáng kể.

- Biến chứng:

+ Tổn thương huỷ khớp, giảm biên độ vận động khớp.
+ Tử vong.

3.6. *Lưu đồ chẩn đoán:*



IV.ĐIỀU TRỊ

4.1. Mục đích:

Hạn chế tối đa tổn thương cấu trúc khớp, đảm bảo chức năng vận động của khớp.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Sử dụng kháng sinh sớm nhất có thể
- Chọc tháo, bơm rửa ổ khớp hiệu quả để loại trừ ổ nhiễm trùng, tăng hiệu quả của kháng sinh liệu pháp.

4.3. Điều trị cụ thể:
- Kháng sinh liệu pháp: sớm nhất có thể, ngay sau khi lấy dịch khớp để xét nghiệm. Khi chưa có kết quả cấy, có thể dùng theo kinh nghiệm tùy biểu hiện lâm sàng, đối tượng, yếu tố nguy cơ. Kháng sinh dùng đường tiêm tĩnh mạch (IV) trung bình 4 tuần. Nếu đáp ứng tốt, sau 2 tuần có thể chuyển kháng sinh đường uống cho đủ thời gian điều trị.
- Tụ cầu Gram (+):
+ Staphylococcus aureus (nhạy Methicinin):
Nafcinin/Oxacinin 2 g IV/4 giờ hay Cefazolin 1 - 2g IV/8 giờ
+ Staphylococcus aureus (kháng Methicinin):
Vancomycin 1g/12 giờ
hay Clindamycin 900mg IV/8 giờ
hay Linezolid 600mg IV/12 giờ
- Liên cầu Gram (+):
+ Streptococcus:
2g IV/4 giờ 2 triệu UI IV/4 giờ 1 - 2g IV/8 giờ
Nafcillin hay Penicillin hay Cefazolin
- Song cầu Gram (-):
+ Neisseria gonorrheae:
Ceftriaxone 2g IV/24 giờ
hay Cefotaxim 1g IV/8 giờ
hay Ciproíloxacin 400mg IV/12 giờ
- Trực khuẩn Gram (-):
+ Enterobacteriaceae (Escherichia coli, Proteus, Serratia):
Ceftriaxone 2g IV/24 giờ
hay Cefotaxim 2g IV/8 giờ
+ Pseudomonas:
Cefepim 2g IV/12 giờ
hay Piperacillin 3g IV/6 giờ hay Imipenem 500mg IV/6 giờ phối hợp Gentamycin 7mg/kg IV/24 giờ
- Nhiễm đa khuẩn như S.areus, Streptococcus, trực khuẩn Gr (-):
Nafcillin/Oxacillin (*) 2g IV/4 giờ phối hợp Ceftriaxon 2g IV/24 giờ hay Cefotaxim 2g IV/8 giờ hay Ciprofloxacin 400mg IV/12 giờ
(*) Nếu dị ứng PNC, dùng Vancomycin phối hợp Cephalosporin thế hệ thứ 3 hay Ciproíloxacin.
- Rửa khớp: (chuyển tuyến trên)
-+ Chọc tháo và bơm rửa ổ khớp hàng ngày hoặc tuỳ diễn tiến lâm sàng, tình trạng nhiễm trùng được xem là có cải thiện khi lượng dịch tái lập giảm, số lượng BCĐNTT trong dịch khớp giảm. Dùng dung dịch NaCl 0,9% bơm vào khớp khoảng 20 mL/lần, sau đó rút ra và tiếp tục cho đến khi dịch khớp trong. Lượng dịch đưa vào và rút ra tương đương nhau.
+ Can thiệp ngoại khoa: dẫn lưu ổ khớp hay rửa khớp qua nội soi khi bơm rửa bằng chọc tháo thất bại (dịch khớp tái lập nhanh sau 3 - 4 lần bơm rửa) hoặc không thể thực hiện được.
- Khớp nhân tạo nhiễm trùng:
+ Điều trị kháng sinh, xem xét tháo khớp nhân tạo nếu có nguy cơ tái phát nhiễm khuẩn cao. Cần có ý kiến bác sỹ chuyên khoa chấn thương chỉnh hình.
- Biện pháp phối hợp:
+ Bổ sung các thuốc giảm đau, kháng viêm nếu không có chống chỉ định.
+ Bất động khớp trong vài ngày đầu.

4.4. Lưu đồ xử trí:

- Thực hiện lưu đồ chẩn đoán.
- Điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm, càng tốt, ngay sau khi chọc rút dịch khớp.
- Khi chưa có kết quả cấy dịch khớp hoặc kết quả cấy (-), kháng sinh được chọn dựa trên biểu hiện lâm sàng, đối tượng bệnh nhân, yếu tố nguy cơ, bệnh lý đi kèm. Kháng sinh ưu tiên đầu tiên là nhóm nhạy với

S. aureus, dùng trong ít nhất 3 tuần và tương tự với Gr (-). Đối với lậu cầu, thời gian dùng kháng sinh là 7 ngày và 2 tuần đối với đa số vi khuẩn khác. Xem xét dùng tiếp kháng sinh đường uống sau khi ngừng đường tĩnh mạch.

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng nghi ngờ viêm khớp nhiễm khuẩn theo tiêu chuẩn đã nêu, nhất là nếu có mắc các yếu tố nguy cơ.

5.2. Theo dõi: LS, CLS

- Theo dõi triệu chứng sốt, tình trạng viêm khớp mỗi ngày.
- Theo dõi công thức máu, CRP mỗi 5 - 7ngày để đánh giá tình trạng viêm.
- Theo dõi số lượng bạch cầu/dịch khớp để theo dõi hiệu quả điều trị, có chỉ định can thiệp ngoại khoa kịp thời.

5.3. tiêu chuẩn xuất viện:

- Lâm sàng cải thiện, kháng sinh đủ thời gian cần thiết.
- Công thức máu, CRP cải thiện hoặc trở về bình thường.

5.4. Tái khám:

- Sau 2 tuần, đánh giá lại tình trạng viêm khớp trên lâm sàng và cận lâm sàng.
- Sau 1 - 2 tháng, đánh giá tình trạng vận động khớp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ y tế "Viêm khớp nhiễm khuẩn" (2011) Phác đồ điều trị của Bộ Y tế, p 235 -238
2. Harrison's Principle of Internal medicine "Infection of skin, soft tissue, joint and bones". (2012). P 477-481
3. Kelly's Textbook of Rheumatology-9th(2012) "Infection and Arthritis";2;p1801-1810

ÁP XE VÚ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: Áp xe vú là tình trạng viêm hoại tử hóa mủ tạo thành ổ áp xe của phần nhu mô tuyến vú hay mô ngoài tuyến vú. Bệnh thường gặp ở phụ nữ ở tuổi sinh đẻ.
- Nguyên nhân: Do nhiễm trùng nguyên phát hay thứ phát của tụ cầu, liên cầu hay phế cầu.

II. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

2.1. Tình trạng nhập viện :

- Bệnh nhân thường có sốt, đau tuyến vú bên tổn thương.

2.2. Khám lâm sàng:

- Hội chừng nhiễm trùng.
- Viêm sưng nóng đỏ đau một vùng hay toàn bộ tuyến vú.
- Sờ thấy khối áp xe dưới da giới hạn không rõ xung quanh cứng chắc, trung tâm mềm có thể hoại tử da phía trên ổ áp xe.

2.3. Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm máu có tỷ lệ bạch cầu cao.
- Siêu âm khảo sát tuyến vú cho thấy có khối echo trống hay hỗn hợp trong mô tuyến vú.

III. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

3.1. Tiêu chuẩn xác định bệnh:

- Bệnh nhân có sốt, viêm sưng nóng đỏ đau, có khối áp xe bên có tuyến vú tổn thương. Siêu âm có khối echo trống hay hỗn hợp trong mô tuyến vú.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Cấy mủ,dịch tiết tuyến vú có thể xác định được tác nhân gây bệnh.

3.3. Chẩn đoán phân biệt:

- Tắc tuyến sữa: vú căng to toàn thể hay khu trú theo thùy mà ống tuyến sữa chi phối kèm sốt, đau; Trong trường hợp này tiên lương khá hơn. Tuy nhiên nếu không được điều trị tích cực bệnh sẽ tiến triển dẫn đến áp xe vú.
- Bệnh nhân ung thư vú thể hoại tử.

3.4. Yếu tố thúc đẩy gây bệnh:

- Yếu tố nguy cơ dễ mắc là tắc tuyến sữa ở phụ nữ đang cho con bú.

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích điều trị:

- Loại bỏ ổ áp xe, chống nhiễm trùng, phục hồi chức năng tuyến vú.

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Nội ngoại khoa kết hợp.

4.3.. Nội dung điều trị cụ thể:

4.3.1 Nội khoa: Dùng kháng sinh phổ rộng, giảm đau hạ sốt.

4.3.2. Ngoại khoa:

- Rạch rộng ổ áp xe tháo mủ, cấy mủ kháng sinh đồ, dẫn lưu nhét gạc tẩm Betadin, nếu cải thiện khâu lại tuyến vú thì hai.
- Trường hợp không cải thiện, với ổ áp xe lớn hoại tử nhiều xét chỉ định cắt lọc tạo hình hay đoạn nhủ.

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

5.1. Tiêu chuẩn nhập viện:

- Nhiễm trùng tái phát
- Không lành vết mổ

5.2. Theo dõi:

- Sự lành vết thương

- Tình trạng nhiễm trùng
- Các chỉ số liên quan đến chức năng tuyến vú .3 Tiêu chuẩn xuất viện:
- Bệnh nhân hết nhiễm trùng
- Vết mổ lành tốt
- Chức năng tuyến vú bảo tồn

5.4. Tái khám: sau tháng và sau 03 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Kandasamy S., Green B.B., Benjamin A.L., Kerr D.E. (2011). Between-cow variation in dermal fibroblast response to lipopolysaccharide reílected in resolution of infla.mma.tion during Escherichia coli mastitis. J Dairy Sci, 5963-75.

2. Kvist, Linda J.; Larsson, Bodil; Hall-Lord, Marie; Steen, Anita; Schalén, Claes (1 January 2009). "The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment". International Breastfeeding Journal 3 (1): 6

3. Peters F., Kiesslich A., Pahnke . (2012). "Coincidence of nonpuerperal mastitis and noninílammatory breast cancer". Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 105 (1): 59-63.

4. Van Laere S.J., Van der Auwera I., Van den Eynden G.G., et al. (2006). "Nuclear factor-kappaB signature of inílammatory breast cancer by cDNA microarray validated by quantitative real-time reverse transcription. - PCR, immunohistochemistry, and nuclear factor-kappaB DNA-binding". Clin. Cancer Res. 12 (11 Pt 1): 3249-56.

5. Yamada T. Okazaki M., Okazaki A., et al. (2010). "[A case of inflammatory breast cancer treated with medroxyprogesterone acetate (MPA) in combination with intra-arterial infusion chemotherapy]". Gan to Kagaku Ryoho (in Japanese) 19 (11): 1923-5.

VIÊM MÔ TẾ BÀO

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

Viêm mô tế bào (cellulitis) là một nhiễm khuẩn cấp do vi khuẩn gây tổn tương đối với phần trên của tổ chức dưới da, bao gồm cả cân cơ (Superficial fascia)

1.2. Đặc điểm bệnh

Viêm mô tế bào là một loại nhiễm trùng da và mô mềm ngay bên dưới da phổ biến. Nó xảy ra khi vi trùng xâm nhập vào vùng da bị tổn thương hoặc da bình thường và bắt đầu lan tràn bên dưới da và vào mô mềm gây ra viêm nhiễm trùng Những người bị thương ở da hoặc bị những bệnh mạn tính khác dễ bị viêm mô tế bào, như:

• Đái tháo đường.

• Bị những vấn đề về hệ tuần hoàn, máu cung cấp cho các chi không đủ, ứ trệ lưu thông lưu tĩnh mạch hoặc bạch huyết, dãn tĩnh mạch.

• Bệnh về gan: viêm gan hoặc xơ gan.

• Những bệnh về da như eczema, bệnh vẩy nến, những bệnh nhiễm trùng gây tổn thương da: bệnh thủy đậu hoặc bị nổi mụn nặng.

• Công việc hay tiếp xúc với bùn đất.

1.3. Nguyên nhân

• Đối tượng bị ức chế miễn dịch hay giảm bạch cầu do: trực khuẩn Gram (-): Pseudomonas, Escherichia Coli

• Bơi ở bể nước ngọt với các vết thương rách da, trợt da: Aeromonas hydrophilia

• Bơi ở bể nước mặn hay vết thương bị nhiễm bẩn bởi thức ăn đồ biển: các chủng Vibrio (nhất là Vibrio vulnificus).

• Bị chó cắn hoặc méo cào: Pasteurella multocida, tạp khuẩn kị khí.

• Bị nhiễm HIV: Haemophilus influenzae, nấm, Sarcoma Kaposi bị nhiễm khuẩn.

• ĐTĐ, có thai, xơ gan: liên cầu nhóm B.

1.4. Triệu chứng

Lâm sàng: Những triệu chứng thường gặp nhất của viêm mô tế bào bao gồm:

-Tại chỗ:Sưng nề, nóng, đỏ(những vệt đỏ kéo dài trên da hoặc những mảng đỏ da lan rộng), đau hoặc tăng nhạy cảm.

-Chảy dịch hoặc rỉ dịch màu vàng trong hoặc mủ ra từ bên trong da; có thể xuất hiện vết rộp lớn.

• Xuất hiện cách hạch bạch huyết sưng hoặc đau ở gần nơi bị viêm.

• Sốt có thể xảy ra nếu nhiễm trùng hệ thống.

Các xét nghiệm cận lâm sàng:

-Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính.

- Các xét nghiệm viêm : tốc độ máu lắng, Protein C phản ứng, Procalcitonin

- Cấy máu, Cấy dịch vùng tổn thương có thể tìm được mầm bệnh. vùng tổn thương da.

- Siêu âm vùng da tổn thương.

II.CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

chủ yếu dựa vào:

Có các yếu tố nguy cơ.

Lâm sàng: Hội chứng nhiễm trùng(+).

Hội chứng viêm tại chỗ(+).

Cận lâm sàng

2.1. Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm vùng tổn thương.

- Siêu doppler m ạch.

2.2. Chẩn đoán mức độ

- Nhiễm trùng nhẹ và trung bình: tình trạng viêm khu trú tại chỗ.
- Nhiễm trùng nặng: tổn thương lan rộng, hoại tử nhiều, hội chứng nhiễm trùng toàn thân nặng (có thể nhiễm trùng huyết).

2.3. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh tắc tĩnh mạch sâu: phát hiện bằng siêu âm Doppler mạch.
- Bệnh Lyme: bệnh do ve đốt truyền xoắn khuẩn Borrelia burgdorferi.
- Bệnh viêm cân cơ (Faciitis): tổn thương cân cơ sâu.
- Bệnh viêm cơ (Myositis): thường nhiễm khuẩn lan xuống cơ và thường được phân biệt thành hoại tử cơ.
- Bệnh viêm da cơ .

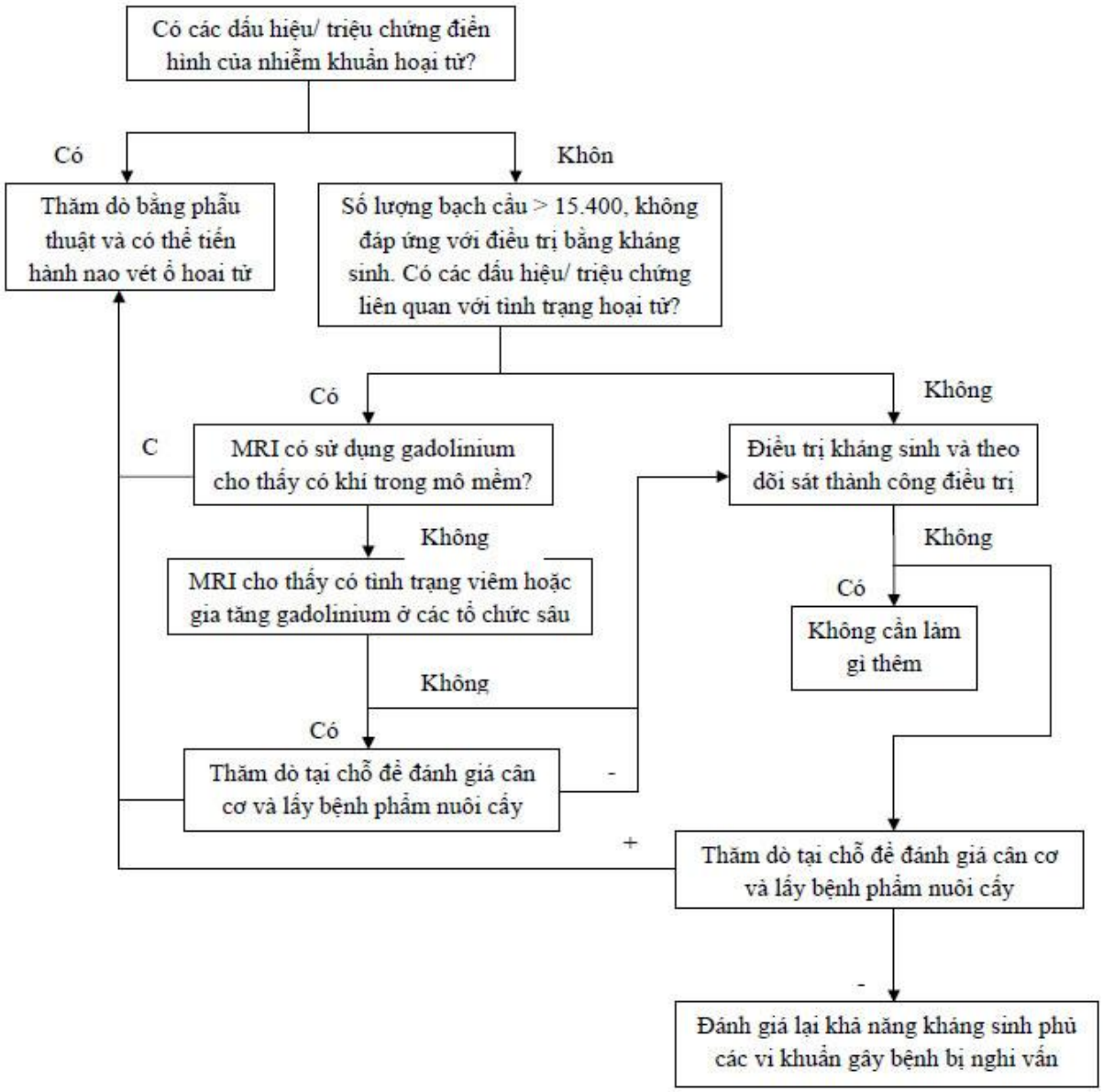
III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CẦN LÀM

3.1. Xét nghiệm máu, nước tiểu

- Công thức máu, máu lắng.
- CRP, Procalcitonin huyết thanh.
- Cấy máu, cấy dịch vùng tổn thương.
- Sinh hóa máu: chức năng gan, thận.
- Tổng phân tích nước tiểu.

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1. Lưu đồ xử trí các nhiễm trùng mô mềm:



4.2. Mức độ nhẹ và trung bình :

- Viêm mô tế bào do liên cầu: Cephalexin (500mg/6h), Dicloxacillin (1 - 2g/24h).
- Viêm mô tế bào do tụ cầu: Clindamycin (150 - 300mg/8h).
- Viêm mô tế bào do Pasteurella canis (trường hợp tổn thương da do các vết cắn): Amoxicillin 1.000mg - 2.000mg/12h, clindamycin (300mg - 600mg/8h), Metronidazol (500mg x 2/ngày), Doxycycline (1 - 2g/24h), ciprofloxacin (500mg/12h dùng trong 7 - 14 ngày).

* Thuốc giảm đau:

Có thể lựa chọn một trong các thuốc giảm đau :

- Acetaminophen (Paracetamol, Tylenol...) 0,5g x 2 - 4 viên/24h.
- Floctafenine (Idarac) 200mg x 2 viên/24h.

* Thuốc chống viêm không steroid

Có thể lựa chọn một trong các loại thuốc chống viêm không steroid:

- Diclofenac (Voltaren) 50 - 150 mg/24h.
- Piroxicam (Felden, Brexin) 20mg/24h.
- Tenoxicam (Tilcotil) 20mg/24h.
- Meloxicam (Mobic, Melgesic, Mcam) 7,5 - 15 mg/24h.

- Celecoxib (Celebrex, Celcox) 200 mg/24h.

4.3. Những trường hợp VMTB nặng:

Có nguy cơ biến chứng nhiễm khuẩn huyết (sốt cao, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp...) phải dùng kháng sinh đường tĩnh mạch liêu cao như: Ceftriaxone (1 - 4g/24h), Cefazolin (1g - 2g/24h), Vancomycin (1g - 2g/24h), Imipenem (500mg - 2g/6h).

Phẫu thuật

Dẫn lưu ổ abscess, cắt lọc mô hoại tử.

Chăm sóc vết thương. Có thể nhỏ giọt liên tục Thuốc tím 0,4% vào vết thương.

V. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng phụ thuộc vào độ nặng của nhiễm trùng, tuổi, sức đề kháng của cơ thể, bệnh lý kèm theo, điều trị có đúng và kịp thời không.

Hầu hết các trường hợp đều có đáp ứng với kháng sinh trong vòng 2 đến 3 ngày. Một số ít trường hợp bệnh có thể nặng hơn gây nhiễm trùng huyết.

. Tiêu chuẩn nhập viện Viêm mô tế bào có phản ứng toàn thân.

Những cơ địa giảm sức đề kháng.

. Tiêu chuẩn ra viện

Hết sốt 3 ngày, tại chỗ hết tình trạng viêm. Bạch cầu máu và CRP về bình thường.

VI. PHÒNG BỆNH

- Giữ cho da sạch sẽ và tập thói quen vệ sinh cá nhân tốt.
- Nếu da bị tổn thương, rửa sạch bằng xà bông và nước, dùng thuốc sát trùng tại chỗ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hersh AL, Chambers HF, Maselli JH, Gonzales R. National trends in ambulatory visits and antibiotic prescribing for skin and soft-tissue infections. Arch Intern Med. Jul 28 2008;168(14):1585-91.

2. Ellis Simonsen SM, van Orman ER, Hatch BE, et al. Cellulitis incidence in a defined population. Epidemiol Infect. Apr 2006;134(2):293-9.

3. Hayward A, Knott F, Petersen I, et al. Increasing hospitalizations and general practice prescriptions for community-onset staphylococcal disease, England. Emerg Infect Dis. May 2008;14(5):720-6.

4. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, et al. Incidence of lower-extremity cellulitis: a population-based study in Olmsted county, Minnesota. Mayo Cli Proc. Jul 2007;82(7):817-21.

5. Hướng dẫn sử dụng kháng sinh (Antibiotic Usage Guidelines), BV Chợ Rẫy 2013.

VIÊM MÀNG HOẠT DỊCH

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Mỗi một khớp động đều được bọc trong một bao khớp. Lớp màng lót trong của bao này gọi là màng hoạt dịch tiết ra một dịch quánh để bôi trơn khớp. Khi màng này bị viêm sẽ gây bệnh viêm màng hoạt dịch.

1.2. Nguyên nhân

Viêm màng hoạt dịch có thể do chấn thương 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,...)

Vị trí viêm màng hoạt dịch thường gặp nhất: dưới cơ đen-ta, mỏm khuỷu, ụ ngồi, mấu chuyển, trước xương bánh chè. Viêm bao gân và lắng đọng calcium thường hiện diện đồng thời.

II. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Lâm sàng

• Biểu hiện lâm sàng chủ yếu: sưng, đau và hạn chế vận động vùng bị viêm.

• Bệnh sử: tiền căn chấn thương hay sử dụng khớp sai tư thế hay quá mức. Nếu không có các yếu tố chấn thương thì cần đánh giá bệnh lý hệ thống toàn thân

• Khám: giảm cả vận động chủ động và thụ động

2.1.2. Cận lâm sàng

• Xét nghiệm dịch khớp

-Nhuộm Gram và cấy: thường âm tính

-Tế bào học: bạch cầu đa nhân tăng cao trong viêm khớp nhiễm trùng (> 20 000/mm^3)

- Soi tìm tinh thể dưới kính hiển vi

• Hình ảnh học: thường không thấy tổn thương trên X quang trong giai đoạn sớm, đôi khi thấy hình ảnh lắng đọng calci. Chụp cộng hưởng từ cho biết tình trạng viêm dày màng hoạt dịch, giúp gợi ý chẩn đoán viêm khớp nhiễm trùng, bệnh lý ác tính.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm màng hoạt dịch nhiễm trùng Lao khớp

Viêm khớp tinh thể Viêm khớp dạng thấp

III. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị không dùng thuốc

Hướng dẫn bệnh nhân chườm nóng, chườm lạnh, nghỉ ngơi và tránh những hoạt động gây quá tải khớp viêm.

Mang nẹp hay dụng cụ hỗ trợ khớp

3.2. Điều trị dùng thuốc

Điều trị giai đoạn đầu là điều trị triệu chứng bằng các thuốc giảm đau, kháng viêm nhóm không steroid (NSAIDs)

Tiêm glucocorticoid tại chỗ ở những bệnh nhân không đáp ứng với NSAIDs

Phẫu thuật cắt bao hoạt dịch trong trường hợp tái phát thường xuyên, không đáp ứng với điều trị bảo tồn.

3.2.1. Thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs)

Nên bắt đầu bằng loại thuốc có ít tác dụng không mong muốn nhất. Lựa chọn thuốc dựa trên tình trạng của mỗi bệnh nhân, cân nhắc giữa lợi và hại khi dùng thuốc. Không sử dụng đồng thời hai hoặc nhiều thuốc kháng viêm không steroid.

Tùy đối tượng bệnh nhân, có thể dùng các NSAIDs không chọn lọc hoặc thuốc ức chế chọn lọc COX-2. 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 thuốc kháng viêm NSAIDs không chọn lọc) nên xem xét sử dụng phối hợp với một thuốc bảo vệ dạ dày như PPI)

Bảng liều một số thuốc kháng viêm NSAIDs thường được sử dụng

Nhóm	Tên chung	Biệt dược	Liều 24h (mg)	Trình bày (mg)
Proprionic	Ibuproíen	Bruĩen 400	400 - 1200	Viên: 400 Tọa dược: 500
	Naproxen	Naprosyne Apranax	250 - 1000	Viên: 250; 500; 275; 550
Oxicam	Piroxicam	Felden	10 - 40	Viên: 10,20 ống: 20
		Brexin	20	Viên: 20
	Tenoxicam	Ticotil	20	Viên, ống 20
	Meloxicam	Mobic	7,5 - 15	Viên: 7,5; Ống 15
Diclofenac	Dicloíenac	Diclotenac Voltarene	50 - 150	Viên: 25; 50; Tọa dược: 100; ống: 75; Viên: 75; 100
		Voltarene **SR**		75mg
Coxib	Celecoxib	Celebrex	100 - 200	Viên: 100
	Etorricoxib	Arcoxia	30 - 120	Viên: 60, 90, 120

3.2.2. Glucocorticoid:

Do bác sĩ chuyên khoa Cơ Xương Khớp đảm nhiệm. Thực hiện nguyên tắc vô trùng khi tiêm

Chỉ đính tiêm nội khớp corticoid: Các bệnh khớp có tổn thương viêm màng hoạt dịch không do nhiễm khuẩn

Chống chỉ định: các tổn thương khớp do nhiễm khuẩn, nhiễm nấm hoặc chưa loại trừ được nhiễm khuẩn (chống chỉ định tuyệt đối). Tổn thương nhiễm khuẩn trên da tại hoặc gần vị trí tiêm.

Thận trọng

Thận trọng với những bệnh nhân cao huyết áp, đái tháo đường. Các trường hợp này phải điều trị ổn định trước khi tiêm và theo dõi sau tiêm nhằm kiểm soát bệnh.

Các bệnh nhân có các bệnh lý rối loạn hoặc đông máu - chảy máu hoặc đang dùng thuốc chống đông.

Glucocorticoid tại chỗ: Methylprednisolone acetate, liều thuốc là 40mg đối với khớp lớn và 10mg đối với những khớp nhỏ hơn.

IV. HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ MỘT SỐ VỊ TRÍ VIÊM MÀNG HOẠT DỊCH ĐẶC HIỆU

4.1. Dưới mỏm cùng vai: đau vùng cơ đen ta lan xuống cánh tay ngoài, có thể đau nhiều ảnh hưởng đến giấc ngủ và bệnh nhân không cử động vai được. Khám: thường chỉ giới hạn dạng cánh tay.

Viêm màng hoạt dịch dưới mỏm cùng vai có thể do viêm dính gân cơ trên gai, và có thể liên quan đến hội chứng rách chóp xoay hay liên quan đến một bệnh lý hệ thống như bệnh đau nhiều cơ dạng thấp (polymyalgia rheumatica). Nghi ngờ rách chóp xoay khi khám có yếu cơ. Chẩn đoán phân biệt rách chóp xoay, viêm bao gân chóp xoay hay viêm màng hoạt dịch dưới mỏm cùng vai chỉ dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng có thể không rõ ràng. Test

tiêm lidocain dưới mỏm cùng vai có thể hữu ích. Nếu bệnh nhân giảm đau nhưng không cải thiện vận động thì gợi ý nguyên nhân có thể là do rách chóp xoay.

Điều trị:

- Đeo nẹp bất động khớp vai và NSAIDS.
- Nếu đau vẫn còn sau 72h, tiêm corticoid dưới mỏm cùng vai.

4.2. Vai ngực: đau quanh vai ngực và có cảm giác lụp cụp khi cử động vai ngực là những than phiền thường gặp. Đau tăng khi thực hiện những động tác với tay qua đầu và vươn tay ra phía trước hay hít đất. Khám: sờ thấy tiếng lạo xạo khi cử động và đau. Tràn dịch hiếm khi gây sưng mô mềm thành ngực. Nghi ngờ có tràn máu bao hoạt dịch khi sờ được khối u không đau dưới xương vai.

Điều trị:

- Giai đoạn đầu điều trị bảo tồn,
- Nếu không cải thiện sau vài tuần, tiêm bao hoạt dịch dưới màn tăng sáng hay phẫu thuật.

4.3. Mỏm khuỷu: dễ dàng sờ thấy màng hoạt dịch bị viêm do ở vị trí nông. Yếu tố làm viêm màng hoạt dịch mỏm khuỷu nặng hơn là nhiễm trùng, chấn thương, gout và những bệnh hệ thống khác như viêm khớp dạng thấp. Nhiễm trùng thường xảy ra sau khi có vết thương hay liên quan với viêm mô tế bào. Nguyên nhân thường gặp gây viêm màng hoạt dịch mỏm khuỷu là khi thực hiện những động tác làm tăng áp lực tì đè lên mỏm khuỷu thường xuyên.

Điều trị:

- Tiêm glucocorticoid hiệu quả hơn NSAIDS uống trong phòng ngừa viêm màng hoạt dịch tái phát.
- Trường hợp viêm dày màng hoạt dịch mãn tính , phẫu thuật cắt màng hoạt dịch qua nội soi .

4.4. Ụ ngồi: đau vùng ụ ngồi khi ngồi hay đứng, có thể kèm theo đau thần kinh tọa . Nên thăm khám trực tràng ở những bệnh nhân có triệu chứng không điển hình. Cần chẩn đoán phân biệt với những bệnh lý sau: viêm khớp cùng chậu trong bệnh lý viêm thân sống đĩa đệm, đau rễ thần kinh, viêm bao gân cơ đùi sau.

Điều trị: Tiêm glucocorticoid khi không đáp ứng với NSAIDS. Viêm màng hoạt dịch vùng ụ ngồi có thể kéo dài nhiều tháng, nên tập vật lí trị liệu kết hợp.

4.5. Trước xương bánh chè: Đây là vị trí viêm màng hoạt dịch thường gặp do chấn thương tái diễn nhiều lần hay nghề nghiệp quỳ gối thường xuyên.

Điều trị bao gồm nghỉ ngơi, tránh tư thế xấu, rút dịch và tiêm glucocorticoid khi cần thiết và phẫu thuật khi không đáp ứng với điều trị bảo tồn.

4.6. Quanh xương gót: đau có thể kéo dài dai dẳng và khó chữa. Điều trị bao gồm mang nẹp gót chân và NSAIDS, phẫu thuật khi đau kéo dài không dáp ứng với điều trị nội khoa. Không tiêm glucocorticoid ở vị trí này vì có thể gây đứt gân Achilles.

4.7. Cơ thắt lưng chậu: viêm màng hoạt dịch ở vị trí này thường liên quan với bệnh học viêm khớp háng. Nguyên nhân hay gặp là viêm khớp dạng thấp, thoái hóa khớp, quá tải khớp hay chấn thương. Nhiễm trùng ở vị trí này thì hiếm gặp , cần lưu ý nguyên nhân này ở những bệnh nhân mới tiêm khớp háng.

Triệu chứng: đau vùng thắt lưng chậu lan xuống mặt trước giữa đùi đến gối, tăng khi duỗi, dạng và xoay trong khớp háng. Đau khi khiêng vác nặng, mang giày hay thay đổi tư thế từ ngồi sang đứng. Đau tăng dần kéo dài từ nhiều tuần đến nhiều tháng và có thể là triệu chứng duy nhất, đôi khi sờ được khối u kế bên động mạch đùi. Chup X quang thường bình thường, chụp MRI giúp chẩn đoán bệnh .

Điều trị bao gồm nghỉ ngơi, NSAIDS và tập vật lý trị liệu, tiêm glucocorticoid đôi khi có ích.

Chú ý:

- Tiêm thuốc vào khớp- bao khớp nói chung là thủ thuật chưa được thực hiện, cần được đào tạo.
- MRI là xét nghiệm chưa thực hiện được tại Bệnh viện Q1

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1- Robert P Sheon, MD (2014), "Bursitis: an overview of clinical manifestations, diagnosis, and management" ***Uptodate 2014***

VIÊM KHỚP PHẢN ỨNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm khớp phản ứng (VKPU) là tình trạng viêm khớp vô trùng đến sau một nhiễm trùng ngoài khớp do vi khuẩn (không do virut) và có những biểu hiện giống với nhóm bệnh lý viêm cột sống. Bệnh này nằm trong nhóm bệnh lý viêm cột sống.
- Những biểu hiện gồm: viêm điểm bám gân; viêm khớp; biểu hiện ngoài khớp: ở mắt và da; tiền sử gia đình có bệnh lý viêm cột sống; có sự liên quan với HLA-B27.

Bảng 1: tác nhân gây bệnh liên quan VKPU

Thường gặp	Đường tiêu hóa	- Salmonella - Campylobacter jejuni và Campylobacter coli - Yersinia enterotoritica và Yersinia pseudotubercolosis - Shigella flexneri - Clostridium difficile
	Đường niệu - sinh dục	- Clamydia trachomatis - Mycoplasma
	Đường hô hấp	- Chlamydia pneumonia
Được báo cáo		Mycobacterium bovis bacillus Calmette-Guerin
		Enterotoxigenic Escherichia coli

- VKPU có thể tự khỏi, nếu trở thành mạn tính (triệu chứng kéo dài trên 6 tháng, đáp ứng kém với điều trị kháng viêm, tái phát nhiều lần) có thể cần thiết điều trị với DMARDs (thuốc chống thấp làm thay đổi bệnh) và thậm chí thuốc sinh học.
- Những yếu tố liên quan đến sự tiến triển từ VKPU cấp sang mạn: tác nhân gây bệnh (Salmonella, Shigella và Clamydia), hiện diện yếu tố HLA-B27, tiền sử gia đình có bệnh viêm cột sống hay viêm ruột mạn tính.
- Gặp ở người trẻ, hiếm ở trẻ em. VKPU do nhiễm trùng tiêu hóa, tỉ lệ gặp ở nam và nữ ngang nhau, do Chlamydia, bệnh thường gặp ở nam.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

Biểu hiện lâm sàng rất quan trọng trong chẩn đoán VKPU.

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và tình trạng nhiễm trùng trước đó, đặc biệt triệu chứng ngoài khớp.

2.1. Bệnh sử:

- 1- 4 tuần sau nhiễm trùng, triệu chứng mới xuất hiện.
- 2 nhóm vi khuẩn thường gây viêm khớp phản ứng là: nhóm gây nhiễm trùng đường tiêu hóa và nhóm gây nhiễm trùng niệu - sinh dục.

2.2. Khám lâm sàng:

- Khớp: viêm ít khớp, không đối xứng, thường gặp ở chi dưới hơn chi trên, chú ý khớp liên đốt gần (ngón tay, ngón chân xúc xích), cổ tay và khớp gối.
- Viêm điểm bám gân: chú ý 13 điểm chính: khớp sụn sườn 1 → 4 (T &P), gai chậu trước-sau(T&P), mào chậu(T&P), chỗ lồi L5, gân gót (T&P).
- Biểu hiện ngoài khớp:

+ tiểu khó và đau vùng chậu.
+ loét miệng.
+ Nổi ban da giống vẩy nến, thay đổi móng, đặc hiệu như : sừng hóa da ở lòng bàn tay, bàn chân (keratoderma blenorrhagica), hình lá dương xỉ bao quy đầu.

+ Viêm kết mạc và viêm màng bồ đào trước.

2.3. Cận lâm sàng:

- Tốc độ máu lắng (VS), CRP: tăng cao
- CTM: BC tăng, acid uric máu: chẩn đoán phân biệt
- Dịch khớp (nếu có) cần lấy kiểm tra: đếm tế bào, cấy và soi tìm tinh thể.
- Đối với nhiễm trùng tiêu hóa:

+ Cấy phân: Yersinia (cần giữ mẫu phân ở 4^{o}C trong 24 - 48h) và Samonella vì còn tồn tại trong ruột nhiều tuần sau nhiễm trùng.
+ cấy cả khi không có triệu chứng tiêu hóa

- Đối với nhiễm trùng niệu sinh dục:

+ PCR tìm Chlamydia/nước tiểu hoặc miếng gạc (tiếp xúc ở âm đao, niệu đao, họng và trực tràng).
+ ELISA/nước tiểu và đàm để phát hiện lipopolysacharide Chlamydia.

- Huyết thanh chẩn đoán
- Test Yếu tố HLA-B27: không cần thiết cho chẩn đoán VKPU. Nhưng việc xác định có ích cho điều trị (cần bổ sung DMARDs).
- Hình ảnh học:

+ MRI khung chậu: phát hiện viêm điểm bám gân sớm.
+ XQ khung chậu
+ siêu âm: phát hiện viêm gân, tràn dịch khớp.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

Những bệnh nhân được chẩn đoán VKPU nếu có:

3.1.1. Biểu hiện lâm sàng:

Viêm khớp không đối xứng, ưu thế ở chi dưới Viêm điểm bám gân Những biểu hiện ngoài khớp Và
Có nhiễm trùng Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Shigella hoặc
Chlamydia.
Hoặc
Có nhiễm trùng vi khuẩn ít gặp hơn: Qostridium difficile, Mycobacterium bovis.

3.1.2 Viêm khớp cấp tính, bao gồm cả viêm một khớp và viêm kiểu trục.
Và
Có nhiễm trùng vi khuẩn gây ra VKPU
3.1.3. Biểu hiện lâm sàng như mục 1 Và
Tiêu chảy hoặc viêm niệu đạo/tử cung 6 tuần trước dù nhiễm trùng chưa có bằng chứng.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm ít khớp cấp tính: viêm khớp nhiễm trùng, bệnh Lyme, viêm khớp tinh thể.
- Những bệnh viêm khớp + tiêu chảy: bệnh Whipple, bệnh viêm ruột vô căn, bệnh Behcet's.
- Thấp khớp cấp
- Bệnh viêm cột sống chưa định loại (undifferentiated spondyloarthritis)
- Nhiễm trùng cầu khuẩn.

IV. TIÊN LƯỢNG:

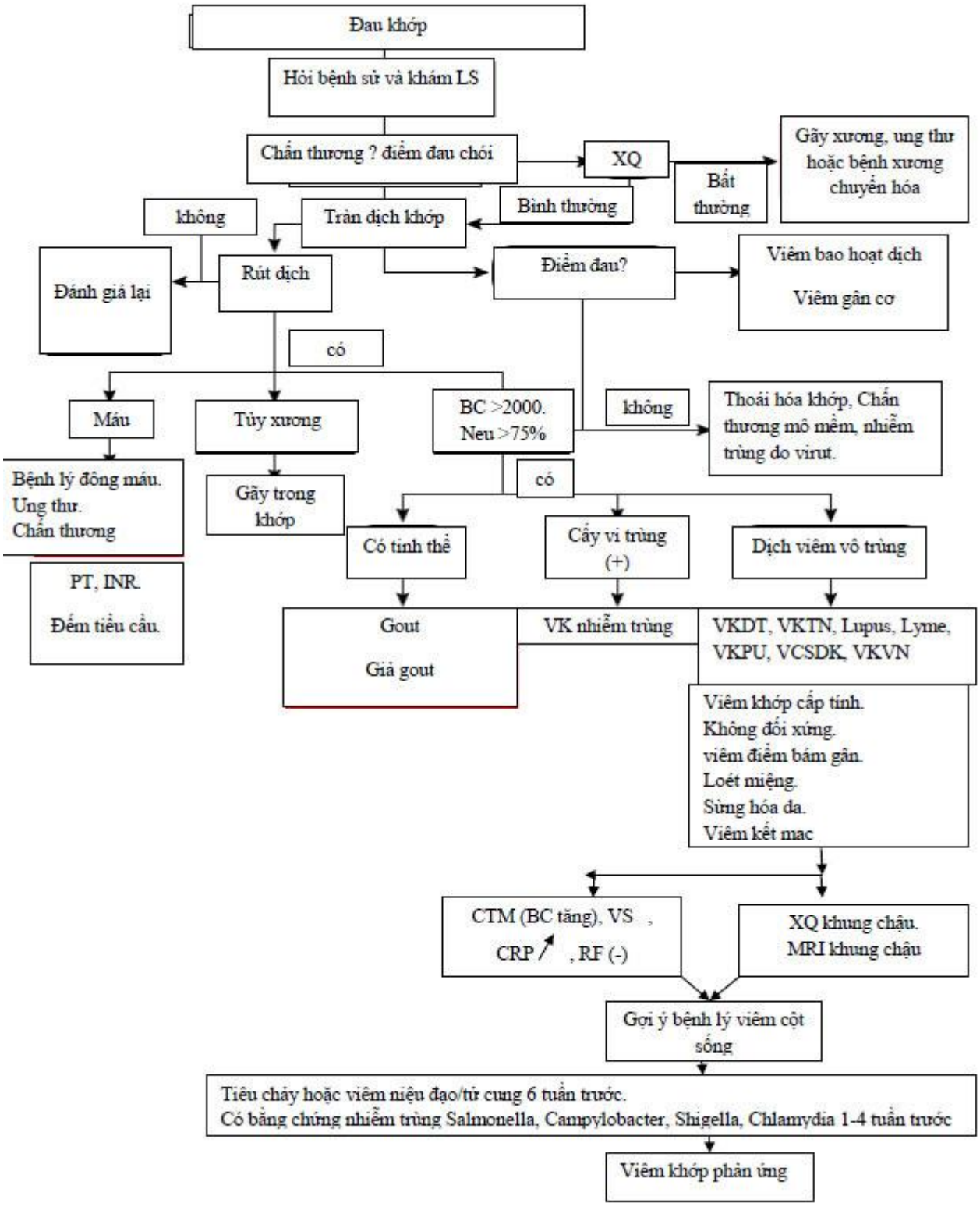
- Đa số phục hồi hoàn toàn trong 12 tháng, một số cần thời gian lâu hơn (12 - 18 tháng).
- < 20% số trường hợp diễn tiến trở thành mạn tính (viêm khớp kéo dài trên 6 tháng), thường liên quan đến Yersinia, Salmonella, Shigella và Chlamydia.
- Sự hiện diện phân tử HLA-B27: tiên lượng xấu hơn.

V. ĐIỀU TRỊ:

5.1. Mục tiêu điều trị:
- Kiểm soát triệu chứng
- Cải thiện chức năng vận động.
5.2. Điều trị thể cấp:
- NSAIDs liều đủ và liên tục để kiểm soát đau và viêm.
+ Naproxen 500mg 2 - 3 lần/ngày
+ Diclofenac 75mg 2 lần/ngày
+ Indomethacin 50mg 3 lần/ngày
+Etoricoxib 90 - 120 mg 1 lần/ngày: ưu thế hơn
+ Meloxicam 15mg/ngày
+ Celecoxib 200 - 400 mg/ngày.
- Corticoide tại chỗ: khi có viêm 1 khớp hoặc điểm bám gân.
- Corticoide đường toàn thân: khi viêm nhiều khớp nặng, hạn chế vận động nhiều hoặc có viêm tim, không đáp ứng với NSAIDs hoặc chống chỉ định NSAIDs.
Sử dụng Methylprednisolon đường uống với liều thấp nhất có thể kiểm soát triệu chứng.
- Thuốc chống thấp làm thay đổi bệnh (DMARDs):
+ Chỉ định khi không đáp ứng với NSAIDs, corticoide tại chỗ hoặc toàn thân (bệnh tiến triển nặng kéo dài, hoặc tái phát nhiều lần, tái phát nhanh sau đáp ứng tốt với điều trị ban đầu và đặc biệt ở những người có yếu tố HLA-B27+)
+ Sulfasalazin(có hiệu quả nhất) 500mg 2 lần/ngày, nếu dung nạp tăng 1000mg 2 lần/ngày, duy trì 3-6 tháng, có thể ngưng khi lui bệnh.
Methotrexate 10 - 15 mg/tuần
Mycophenolate mofetil (Cellcept) 1000 - 2000mg/ngày.
- Kháng sinh: chỉ sử dụng khi có bằng chứng nhiễm trùng đang tiến triển:
+ nhiễm trùng tiêu hóa:
Shigella: Ciproíloxacin 750mg 1 lần/ngày x 3 ngày hoặc Azithromycin 500mg 1 lần/ngày x 3 ngày.
Salmonella: Levoíloxacin 500mg 1 lần/ngày x 7 - 10 ngày hoặc
Azithromycin 500mg 1 lần/ngày x 7 ngày. Ở cơ địa suy giảm miễn dịch, thời gian điều trị kéo dài 14 ngày.
Campylobacter Jejuni: Azithromycin 500mg/ngày x 3 ngày.
+ nhiễm trùng niệu - sinh dục:
Rifampin (10mg/kg/ngày) + Doxycyclin (100mg 2 lần/ngày) hoặc Rifampin + Azithromycin (1g liều duy nhất)
- Vật lý trị liệu: giúp cải thiện chức năng vận động.
5.3. Điều trị thể mạn tính:
- NSAIDs
- corticoide tại chỗ
- corticoide toàn thân
- DMARDs
- Thuốc sinh học: chỉ định khi không đáp ứng với điều trị trên. (Bv chưa có)
Kháng TNFa: Inisliximab (5mg/kg).
Ertanecept (50mg 1 lần/tuần)
Adalimumab (40mg cách tuần)
Golimumab (50mg 1 lần/tháng).
5.4. Điều trị triệu chứng ngoài khớp:
- Sừng hóa da lòng bàn tay chân: các chế phẩm chứa corticoide và acid salicylic dùng đường tại chỗ.

- Tổn thương mắt: khám chuyên khoa Mắt. Có chỉ định corticoide toàn thân và thuốc ức chế miễn dịch, thậm chí nhóm kháng TNFa.

VI. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



Tài liệu tham khảo

1- J.S Hill Gaston (2012), "Reactive Arthritis and Undifferentiated Spondyloarthritis", Kelley's Textbook of Rheumatology, 9th ed. Part 10, vol 2, p 1221.

2- David T Yu (2013), "Reactive Arthritis (formerly Reiter syndrome)" Uptodate 2013.

3- Simon M Helfgott (2013), “Evaluation of the adult with monoarticular pain” Uptodate 2013.

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa

- Viêm khớp dạng thấp là một bệnh mãn tính chưa rõ nguyên nhân, được coi là bệnh tự miễn quan trọng thứ 2 trong nhóm các bệnh tự miễn ở người lớn (sau lupus ban đỏ hệ thống) và là bệnh quan trọng nhất trong nhóm bệnh thấp khớp
- Biểu hiện đặc trưng của bệnh là hiện tượng viêm màng hoạt dịch ăn mòn ở các khớp ngoại biên đối xứng.
- Diễn tiến kéo dài, tiến triển từng đợt, có xu hướng tăng dần , làm tổn thương sụn khớp, ăn mòn xương gây biến dạng khớp, dính khớp và mất chức năng hoạt động của khớp

1.2. Nguyên nhân: chưa rõ nhưng có liên quan đến:

- Nhiễm khuẩn: Mycobacteria, Mycoplasma, vi khuẩn đường ruột, virus (Retrovirus, Epstein - Barr virus ...)
- Rối loạn nội tiết
- Rối loạn hệ thống miễn dịch (RF, antiCCP)
- Yếu tố di truyền (HLA_DR4)
- Các yếu tố thuận lợi phát sinh bệnh là :

• Chấn thương, mổ xẻ
• Stress, sang chấn tâm lý
• Bất thường về dinh dưỡng và chế độ ăn uống.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Lâm sàng

• Các triệu chứng liên quan đến hiện tượng viêm màng hoạt dịch (có thể hồi phục)
+ Cứng khớp buổi sáng rõ và kéo dài hơn 1 giờ.
+ Sưng nóng đỏ đau các khớp, có tính chất đối xứng, sưng phần mu hơn lòng bàn tay, sưng đau hạn chế vận động, các ngón tay có hình thoi nhất là các ngón 2 - 3 - 4. Các khớp thường bị ảnh hưởng là: liên đốt ngón gần bàn tay, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, cổ chân và gối.
• Các triệu chứng liên quan đến tổn thương cấu trúc (thường xuất hiện trễ vào năm thứ 2 của bệnh và không hồi phục)
+ Đau tăng không giảm khi điều trị kháng viêm tích cực
+ Các khớp viêm diễn tiến đến biến dạng khớp:bàn ngón tay dính (biến dạng ở tư thế hơi co và lệch về phía xương trụ), co rút cơ, gân , bán trật khớp, lệch trục khớp ở ngón tay (ngón tay cổ thiên nga, Boutonnier), khớp gối dính ở tư thế 1/2 co.
+ Khớp cử động có tiếng lạo xạo do va chạm các mặt khớp với nhau
• Triệu chứng ngoài khớp

Toàn thân:

+ Sốt nhẹ mệt mỏi, ăn ngủ kém, gầy sút, da niêm nhạt Da:
+ Hạt dưới da (nốt thấp) là những hạt nổi lên khỏi mặt da, chắc, không đau, không di động vì dính vào nền xương ở dưới, kích thước từ 5 - 20mm. Vị trí hay gặp: trên xương trụ gần khớp khuỷu, trên xương chày gần khớp gối. Số lương từ 1 cho đến vài hạt.
+ Da khô teo, nhất là ở các chi

Viêm mạch máu:

+ Gan bàn tay, bàn chân dãn mạch đỏ hồng.
+ Ban xuất huyết ở đầu chi, quang móng, lòng bàn tay.
+ Rối loạn dinh dưỡng và vận mạch, có thể gây loét vô khuẩn ở chi.

Cơ- gân - dây chằng - bao khớp:

+ Teo cơ rõ rệt ở vùng quanh khớp tổn thương: cơ liên đốt, cơ đùi, cẳng chân.

Teo cơ là hậu quả do không vận động
+ Viêm gân: thường gặp là gân gót Achille
+ Dây chằng: thường là viêm co kéo hiếm gặp dãn đây chằng gây lỏng lẽo khớp
Nội tạng: hiếm gặp
+ Tim: viêm màng ngoài tim, viêm động mạch chủ
+ Phổi : viêm màng phổi, xơ phổi, nốt thấp trong nhu mô phổi
+ Thận: protein niệu
Mắt
+ Viêm mống mắt
+ Viêm giác mạc
Huyết học
+ Thiếu máu nhược sắt, hồng cầu nhỏ không đáp ứng với điều trị Fe, acid folic, Vitamin B12

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường qui
• Công thức máu: hồng cầu giảm (20% trường hợp), bạch cầu tăng (đa số là esinophiles)
• Tộc độ lắng máu: tặng trong đa số các trường hợp, biểu hiện tình trạng viêm.
Xét nghiệm này đùng để theo dõi và đánh giá đáp ứng điều trị, không có giá trị chuẩn đoán
• CRP tăng (C reactive protein)
• Kháng thể kháng nhân: dương tính thấp và gặp trong 10 - 30% trường hợp
• Fibnnogen trong máu thường cao, biểu hiện gián tiếp tình trạng viêm Yếu tố thấp (Rheumatoid factor = RF)
• Bản chất là IgG trọng lượng phân tử 70000
Da
• (+) trong 85% trường hợp, thường xuất hiện muộn (sau khi mắc bệnh trên 6 tháng)
• Có thể (+) ở người bình thường 3%, tỷ lệ này tăng theo tuổi 25% ở người trên 70 tuổi
• Có thể (+) ở một số bệnh khác như:
+ Nhiễm trùng mãn: viêm nội tâm mạc bán cấp, Leprosy, lao, giang mai, bệnh Lyme ...
+ Nhiễm virus: Rubella, Cytomegato virus, Mononucleotic infections, influenza
+ Nhiễm ký sinh trùng
+Bệnh tự miễn: Lupus ban đỏ hểnh thống, xơ cứng bì, hội chứng Sjogren ..
+ Bệnh khác như: xơ gan, xơ phổi kẽ, Sarcoidosis .
Antibodies to CCP (anti-ccp):
có độ nhạy tương đương và độ đặc hiêu cao hơn RF trong chẩn đoán viêm khớp dạng thấp. Ngoài ra, anti-CCP còn dương tính trong giai đoạn sớm của bệnh, và thường gặp ở giai đoạn bệnh tiến triển, đưa đến tình trạng sói mòn xương. Vì vậy, anti-CCP thường dùng để chẩn đoán và tiên lượng bệnh Xét nghiệm dịch khớp:
• Tính chất: lỏng, màu vàng nhạt
• Độ bền mucin giảm
• Số lượng bạch cầu tăng khoảng 20000/mm^3 trong đó neutrophiles chiếm 50
- 70%
• RF trong dịch khớp (+) sớm hơn ở máu ngoại vi
• Lượng bổ thể giảm
- X-quang khớp: nếu thấy được tổn thương thường là quá trễ, sau khi mắc bệnh từ 1 - 2 năm
• Giai đoạn 1: loãng xương nhẹ ở đầu xương, tăng cản quang phần mềm quanh khớp (do phù nề)
• Giai đoạn 2: mất vôi đầu xương rõ, bào mòn đầu xương, hẹp khe khớp

• Giai đoạn 3: mất vôi nặng, khuyết xương, hẹp khe khớp, dính khớp 1 phần
• Giai đoạn 4: dính khớp, lệch trục và biến dạng khớp.
- Một sốphương pháp khác (không thường quy)
• Một số kỹ thuật hiện đại như CT, MRI, đồng vị phóng xạ ... bổ xung cho X-quang đơn thuần trong việc đánh giá sớm các tổn thương xương và sụn
• Siêu âm khớp: chủ yếu kiểm tra màng khớp, đánh giá tình trạng tràn dịch khớp bao gân, bao cơ, phần mền của khớp đặc biệt ở các khớp lớn.
• Sinh thiết màng hoạt dịch, nội soi khớp là những kỹ thuật can thiệp "gây chảy máu" chỉ để tham khảo khi cần thiết

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán cũ Theo hội thấp khớp Hoa Kỳ ARA năm 1987:

3.1.1. Cứng khớp buổi sáng: dấu hiệu cứng khớp hoặc quanh khớp kéo dài tối thiểu 1h trước khi giảm tối đa

3.1.2. Viêm tối thiểu 3 nhóm khớp trong số nhóm khớp sau: ngón tay gần (2), bàn ngón tay (2), cổ tay (2), khuỷu (2), gối (2), cổ chân (2), bàn ngón chân (2)

3.1.3. Viêm các khớp ở bàn tay, sưng tối thiểu một nhóm trong các khớp sau đây: cổ tay, bàn ngón, ngón gần

3.1.4. Viêm khớp đối xứng: ngoại trừ khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay, khớp bàn ngón chân

3.1.5. Hạt dưới da

3.1.6. RF huyết thanh (+)

3.1.7. Dấu hiệu X-quang khớp điển hình: bàn tay và cổ tay thấy bào mò đãi

Chẩn đoán xác định : khi có trên 4 tiêu chuẩn (trong đó các tiêu chuẩn tứ 1 - 4 phải kéo đài trên 6 tuần).

3.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán mới: Theo hội thấp khớp Hoa Kỳ ACR và Hội khớp châu Âu EULAR năm 2010 : do tiêu chuẩn ARA 1987 có khiếm khuyết chẩn đoán bệnh chính xác thường ở giai đoạn muộn, nên để khắc phục nhược điểm này, hội thấp khớp Hoa Kỳ ACR và Hội khớp châu Âu EULAR đã điều chỉnh tiêu chuẩn chẩn đoán bằng cách tính điểm cho 4 nhóm triệu chứng chính như sau:

A. Khớp bị ảnh hưởng:

1 khớp lớn: 0 điểm
2-10 khớp lớn: 1điểm
1-3 khớp nhỏ: 2điểm
4-10 khớp nhỏ: 3điểm
>10 khớp (có ít nhất 1 khớp nhỏ): 5điểm

B. Huyết thanh chẩn đoán(xin kỹ thuật)

RF (-) và antiCCP (-) 0điểm
RF (+) và/ hoặc antiCCP (+) thấp (< 2 mức BT) 2điểm
RF (+) và/ hoặc antiCCP (+) cao (> 2 mức BT) 3điểm

C. Phản ứng viêm:

CRP BT và VS BT: 0điểm
CRP tăng và/hoặc VS tăng: 1điểm

D. Thời gian bệnh:

< 6 tuần: 0 điểm
> 6 tuần: 1 điểm

Chẩn đoán xác định khi tổng số điểm: > 6/10

3.3. Chẩn đoán phân biệt

+ Chẩn đoán phân biệt trên những bệnh nhân có viêm đa khớp và sốt

Triệu chứng	Chẩn đoán có thể
Sốt > 40°C	Bệnh Still
	Viêm khớp nhiễm trùng
	Lupus đỏ hệ thống (SLE)
Sốt đi trước viêm khớp	Viêm khớp siêu vi
	Bệnh Lyme
	Viêm khớp phản ứng
	Bệnh Still
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
Viêm khớp di chuyển	Thấp khớp cấp
	Nhiễm lậu cầu
	Nhiễm não mô cầu
	Viêm khớp siêu vi
	SLE
	Bạch cầu cấp
Tràn dịch khớp nhiều hơn đau	Lao khớp
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	Bệnh viêm đường ruột
	Viêm mạch máu tế bào lớn
	Bệnh Lyme
Đau nhiều hơn tràn dịch khớp	Thấp khớp cấp
	Leukemia cấp
	AIDS
RF(+)	Viêm khớp dạng thấp
	Viêm khớp siêu vi
	Lao khớp
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	SLE
	Sarcoidosis
	Viêm mạch máu hệ thống
Cứng khớp buổi sáng	Viêm khớp dạng thấp
	Polymyalgia rheumatica
	Bệnh Still
	Vài loại việm khòp phản ứng
Symmetric small joint synovitis	Viêm khớp dạng thấp
	SLE

	Viêm khớp virus
Leukocytosis (>15,000/mm^3)	Viêm khớp nhiễm trùng
	Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
	Bệnh Still
	Viêm mạch máu hệ thống
	Bạch cầu cấp
Giảm bạch cầu	sle
	Viêm khớp virus
Tiến triển từng giai đoạn	Bệnh Lyme
	Viêm khớp tinh thể
	Bệnh viêm đường ruột
	Bệnh Still
	sle

+ *Chẩn đoán phân biệt viêm khớp dạng thấp và thoái hoá khớp.*

	Viêm khớp dạng thấp	**Thoái hoá khớp**
Tuổi bắt đầu	Trẻ em và người lớn, cao nhất ở lứa tuổi 50	Tăng với tuổi
Yếu tố ảnh hưởng	HLA-DR4, HLA-DR1	Chấn thương
	PTPN22, PADI4 polymorphisms	Dị dạng bẩm sinh
	Hút thuốc lá	
Triệu chứng sớm	Cứng khớp buổi sáng	Đau tăng dần trong ngày, theo hoạt động
Khớp bị ảnh hưởn	Liên đốt gần, bàn ngón, cổ tay. Khớp liên đốt xa ít gặp	Khớp liên đốt xa, khớp chịu sức năng cơ thể (gối, cột sống)
Khám thực thể	Sưng nóng đỏ đau	Sưng nhe,
Triệu chứng Xquang :	Xói mòn bờ xương	Gai xương, xơ hoá xương dưới sụn
Triệu chứng Cận lâm sàng	Tăng RF, C-reactive protein, antiCCP.	Bình thường

3.4. Chẩn đoán yếu tố nặng

- Tuổi già
- giới nữ
- Tổn thương nhiều khớp
- Tổn thương X-quang nặng và sớm
- Hạt dưới da (+)
- RF (+) cao
- HLAdr4 (+)
- Có biểu hiện ngoài khớp, đặc biệt là Hội chứng Felty, viêm mạch máu

IV. TIẾN TRIỂN

4.1. Diễn tiến tự nhiên của bệnh viêm khớp dạng thấp: rất khác nhau trên mỗi bệnh nhân. Đa số trường hợp diễn tiến dai dẳng. Có 3 kiểu chính trong những năm đầu của bệnh
- Chỉ có một đợt tiến triển sau đó thuyên giảm (20%)
- Có nhiều đợt tiến triển (70%) trong đó:
• 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt có sự thuyên giảm hoàn toàn
• 50% tiến triển từng đợt, giữa các đợt không có sự thuyên giảm hoàn toàn
- Bệnh tiến triển ngày càng nặng không có thời kỳ lui bệnh (10%)

V. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị:
• Chẩn đoán sớm
• Điều trị và theo dõi đúng chuyên khoa
• Sử dụng DMARDs sớm ngay khi có chẩn đoán
• Theo dõi chặt chẽ nhằm đạt mục tiêu lui bệnh
• Tác nhân kháng viêm, giảm đau (NSAIDs, glucocorticoids) chỉ có vai trò hỗ trợ điều trị

5.2. Biện pháp không dùng thuốc:
• Giáo dục: cho bệnh nhân và gia đình hiểu rõ về bệnh mắc phải, giải quyết đươc các vấn đề tâm lý.
• Vận động, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.
• Dinh dưỡng hợp lý, hạn chế rượu bia, ngưng thuốc lá
• Chủng ngừa giúp giảm nguy cơ nhiễm trùng

5.3. Biện pháp dùng thuốc:

5.3.1. Giảm đau:
- Acetaminophene - dẫn xuất morphin
- NSAIDs ức chế chọn lọc hoặc không chọn lọc COX2
- Corticosteroid: prednisone hoặc methylprednisolone liều thấp (< 0.5mg/kg prednisone/ngày) giảm liều dần

5.3.2. Điều trị cơ bản
- Nhóm DMARD tổng hợp (synthetic Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs):

✓ Chọn lựa đầu tay là methotrexate: Là thuốc hàng đầu trong điều trị thấp khớp.

✓ Được chuyển hóa ở gan, và thải qua thận.

✓ Cách sử dụng: (1 viên 2,5mg).

✓ Dùng liều khởi đầu là 7,5 - 10mg/tuần - (u) 1 lần duy nhất. Sau đó tăng lên 2,5mg - 5mg mỗi 2 - 4 tuần.

✓ Tăng liều dựa vào: đáp ứng với điều trị, do hiệu quả của MTX rất chậm, chỉ có tác dụng sau 4 - 8 tuần sử dụng. nếu sau 3 - 6 tháng đã tăng liều thuốc > 15mg/tuần mà vẫn chưa đáp ứng thì có thể đặt vấn đề chuyển sang liệu pháp điều trị khác (lưu đồ điều trị EULAR $_v$2013) .

✓ Liều tối đa là 25mg/tuần (10 viên), nếu quá 25mg có thể xuất hiện triệu chứng ngộ độc của MTX.

✓ Giảm bớt tác dụng phụ của MTX: Sử dụng kèm với acid folic:BỆNH VIÊN NHÂN DÂN 115 trị MTX tăng liều chậm do có tác dụng phụ khá nhiều nên phải có bilan theo dõi quá trình điều trị.

✓ Trước khi điều trị: phải thử huyết đồ, men gan, creatinine máu. Sau đó, mỗi tháng thử lại 1 lần trong 6 tháng, thử lại mỗi 2 tháng.

Trong khi thử, nếu có:

Tăng men gan < 2 lần giá trị bình thường cần thử lại sau 2 tuần.

Tăng men gan > 2 lần nhưng < 3 lần giá trị bình thường phải giảm liều MTX, thử lại sau 2 tuần.
Tăng men gan > 3 lần hoặc tăng kéo dài nên ngưng thuốc.
- Tác dụng phụ:
✓ Thông thường là rối loạn tiêu hóa, bệnh nhân có cảm giác buồn nôn, nôn ói, chán ăn, tiêu chảy.
✓ Giảm bạch cầu hạt.
✓ Viêm gan (gặp nhiều)
✓ Hiếm gặp: xơ gan.
✓ Một số ít trường hợp: viêm phổi mô kẽ do MTX (lâm sàng: khó thở, ho, sốt,
XQ có thâm nhiễm mô kẽ phổi) cần phân biệt xem bệnh nhân có nhiễm trùng kèm theo hay không, nếu không do nhiễm trùng thì ngưng MTX.
- Thận trọng khi sử dụng MTX với:
✓ Bệnh nhân đang có thai: sẽ gây quái thai.
✓ Bệnh nhân có cơ địa giảm bạch cầu hạt. Bệnh nhân viêm gan, nghiện rượu.
✓ Bệnh nhân đang bị nhiễm trùng: phải điều trị dứt nhiễm trùng rồi mới sử dụng MTX.
✓ Giảm chức năng thận . Bệnh nhân có dị ứng MTX.
✓ Đang điều trị MTX thì không chích ngừa viêm gan siêu vi
- Ngoài ra còn có các DMARDs khác như hydroxychloroquin, leílunomide ít sử dụng đơn độc, thường dùng phối hợp với methotrexate:
- Hydroxychioroquin (HCQ): 400 - 600mg/ngày, tăng liều dần cho tới khi đạt hiệu quả điều trị, sau 4 - 12 tuần có thể giảm sang liều duy trì 200 - 400mg/ngày. Giảm liều ở bệnh nhân suy gan, suy thận; kiểm soát biến chứng tim mạch, mắt.
- Leflunomide:100mg/ngày x 3 ngày, theo sau với 20mg/ngày. Tác dụng phụ quan trọng ở gan, nếu ALT tăng > 3 lần cần ngưng thuốc. Ngoài ra còn gặp tác dụng phụ ở da, d8ường tiêu hóa, thiếu máu.
- Sulfasalazine (SSZ): khởi đầu 1g/ngày, tăng liều mỗi tuần tới 2g/ngày, tối đa 3g/ngày. Tác dụng phụ ở da, đường tiêu hóa, gan, giảm bạch cầu - tiểu cầu.
- Nhóm DMARDs sinh học:
✓ Cơ chế tác dụng
✓ Giảm sản xuất những hoá chất gây viêm:
- Cytokines (e.g., IL-1, IL-6, GM-CSF)
- Chemokines (e.g., IL-8)
- Enzyme thoái hoá (e.g., MMPs)
- C-reactive protein
✓ Điều hoà chức năng tế bào miễn dịch
- Tế bào T
- Đơn nhân và đại thực bào
✓ Các DMARDs sinh học đang lưu hành

Thuốc	Liều tối đa (mg)/ngày	Tác dụng
Ức chế TNF		
Etanercept	250mg s.c.x 2lần/tuần hoặc 500mg s.c./tuần	- Phản ứng tại chỗ chích - Nhiễm trùng (sepsis, TB)
Iníliximab	3mg/kg i.v.mỗi 4 - 8 tuần	

Adalimumab Certolizumab Golimumab	40mg s.c. mỗi tuần	- Mất myeline của thần kinh - Bệnh ác tính (lymphoma) - Lupus - Bất thường về huyết học - Suy tim sung huyết
Ức chế IL		
Anakinra	100mg s.c. mỗi ngày	- Phản ứng tại chỗ chích - Nhiễm trùng
Tocilizumab	8mg/kg i.v. infusion	- Nhiễm trùng, giảm BC hạt - tăng cholesterol
Ức chế tế bào		
Rituximab (CD20 của tế bào B)	500 - 1000mg i.v. infusion mỗi năm	- Tăng hoặc giảm huyết áp - Phát ban ở da, ngứa - Buồn nôn, nôn ói
Abatacept (CTLA4 của tế bào T)	500 - 1000mg i.v. infusion mỗi 4 tuần	- Buồn nôn, nôn ói - Nhiễm trùng - Cơn kich phát trên BN COPD

❖ Chỉ dịnh của chế phẩm sinh học
o Ức chế TNF
- Giai đoạn sớm của bệnh
- Không đáp ứng với DMARDs
o Ức chế tế bào
- Thất bại với ưc chế TNF

5.4. Khuyến cáo điều trị:

❖ Sử dụng DMARDs sớm ngay khi có chẩn đoán xác định viêm khớp dạng thấp ± giảm đau bằng acetaminophene hoặc corticosteroids (chú ý sử dụng corticoidsteroids liều thấp nhất có thể).

❖ Đánh giá đáp ứng điều trị theo thang điểm DAS28 hoặc SDAI, CDAI nhằm đạt được mục tiêu điều trị lui bệnh (remission) hoặc bệnh tiến triển chậm (low active disease).

❖ Giám sát thường xuyên mỗi 1 - 3 tháng. Nếu sau 3 - 6 tháng bệnh không cải thiện cần chuyển sang biện pháp điều trị khác. MTX là thuốc chọn lựa đầu tay trong điều trị VKDT s Nếu có chống chỉ định hoặc không dung nạp MTX có thể thay thế bằng SSZ hoặc leílunomide

❖ Glucocorticoid liều thấp là biện pháp hỗ trợ cần thiết trong giai đoạn khởi đầu điều trị với DMARDs cho đến 6 tháng, nhưng chú ý giảm liều ngay khi có thể và càng nhanh càng tốt, để tránh tác dụng phụ của thuốc. s Nếu không đáp ứng với MTX đơn độc, chuyển sang dùng phối hợp với DMARDs khác hoặc DMARDs sinh học.

❖ Nếu không đáp ứng với chế phẩm sinh học thứ nhất, chuyển sang chế phẩm sinh học khác.

A Nếu tình trạng lui bệnh kéo dài, có thể giảm liều dần DMARDs A Luôn tầm soát lao (xét nghiệm da TST hoặc huyết thanh IGRA) và viêm gan siêu vi tiềm ẩn B, C (HBsAg, anti HBc, anti HCV) trước khi sử dụng DMARDs

VI. THEO DÕI

6.1. Các phương tiện dùng đánh giá tiến triển bệnh và định nghĩa lui bệnh

Các thang điểm thông dụng

	TJC	SJC	PtVAS	PhVAS	VS	CRP
DAS	0 - 28	0 - 28		0 - 100	x	x
SDAI	0 - 28	0 - 28	0 - 100	0 - 100		x
CDAI	0 - 28	0 - 28	0 - 10	0 - 10		

DAS: Disease Activity Score SAID: Simpliiied Disease Activity Index CDAI: Clinical Disease Activitive Index TJC: Tender Joint Count- đếm khớp đau SJC: Swollen Joint Count- đếm khớp sưng PtVAS: Đánh giá VAS của bệnh nhân PhVAS: Đánh giá VAS của thầy thuốc

Đánh giá tiến triển bệnh

	DAS	SDAI	CDAI
Lui bệnh	< 2.6	≤ 3.3	< 2.8
Bệnh tiến triển chậm	≥ 2.6 & ≤ 3.2	> 3.3 & ≤ 11	> 2.8 & ≤ 10
Bệnh tiến triển trung bình	> 3.2 & ≤ 5.1	> 11 & ≤ 26	> 10 & ≤ 22
Bệnh tiến triển nhanh	> 5.1	> 26	> 22

Trên thực tế, chỉ cần gõ vào trang www.4s-dawn.com/DAS28/DAS28.html hoặc gõ

Công thức DAS 28 tính như sau:

$$DAS\ 28 = 0{,}56\sqrt{(\text{Số khớp đau})} + 0{,}28\sqrt{(\text{Số khớp sưng})} + 0{,}70\ \ln(\text{máu lắng 1h}) 1{,}08 + 0{,}16$$

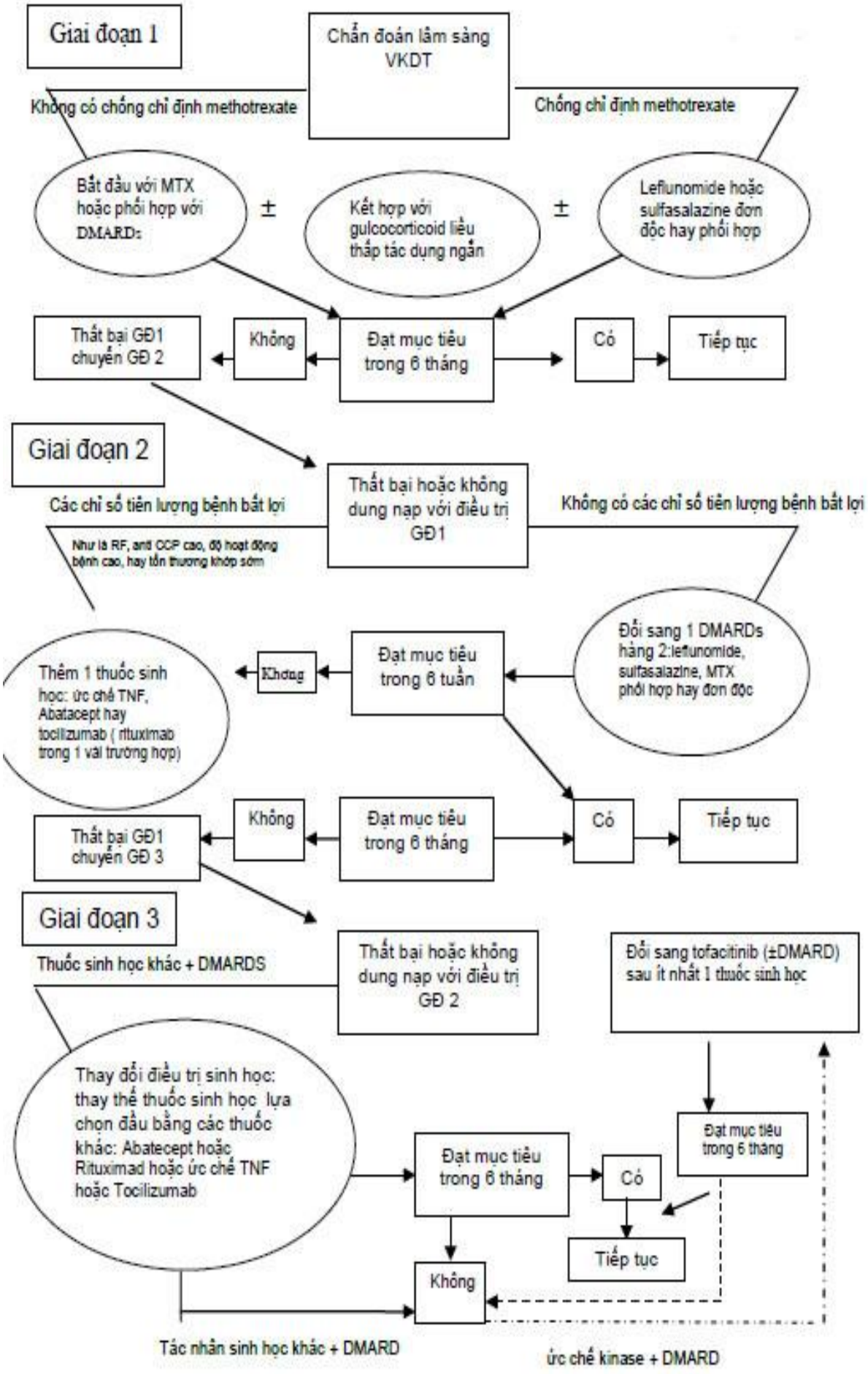
DAS 28 sẽ chọn được trang nêu trên; sau khi điền đủ các thông số của bệnh nhân cụ thể theo yêu cầu sẽ có được chỉ số DAS 28 của bệnh nhân đó. Đánh giá mức độ hoạt động của bệnh như sau:

DAS 28 < 2,9 Bệnh không hoạt động

2,9 ≤ DAS 28 < 3,2 Hoạt động bệnh mức độ nhẹ

3,2 ≤ DAS 28 ≤ 5,1 Hoạt động bệnh mức độ trung bình

DAS 28 >5,1 Bệnh hoạt động mạn


Giai đoạn 1
Chẩn đoán lâm sàng VKDT
Không có chống chỉ định methotrexate
Chống chỉ định methotrexate
Bắt đầu với MTX hoặc phối hợp với DMARDs
±
Kết hợp với gulcocorticoid liều thấp tác dụng ngắn
±
Leflunomide hoặc sulfasalazine đơn độc hay phối hợp
Thất bại GĐ1 chuyển GĐ 2
Không
Đạt mục tiêu trong 6 tháng
Có
Tiếp tục
Giai đoạn 2
Thất bại hoặc không dung nạp với điều trị GĐ1
Các chỉ số tiên lượng bệnh bất lợi
Như là RF, anti CCP cao, độ hoạt động bệnh cao, hay tổn thương khớp sớm
Không có các chỉ số tiên lượng bệnh bất lợi
Thêm 1 thuốc sinh học: ức chế TNF, Abatacept hay tocilizumab (rituximab trong 1 vài trường hợp)
Không
Đạt mục tiêu trong 6 tuần
Đổi sang 1 DMARDs hàng 2:leflunomide, sulfasalazine, MTX phối hợp hay đơn độc
Thất bại GĐ1 chuyển GĐ 3
Không
Đạt mục tiêu trong 6 tháng
Có
Tiếp tục
Giai đoạn 3
Thuốc sinh học khác + DMARDS
Thất bại hoặc không dung nạp với điều trị GĐ 2
Đổi sang tofacitinib (±DMARD) sau ít nhất 1 thuốc sinh học
Thay đổi điều trị sinh học: thay thế thuốc sinh học lựa chọn đầu bằng các thuốc khác: Abatecept hoặc Rituximad hoặc ức chế TNF hoặc Tocilizumab
Đạt mục tiêu trong 6 tháng
Có
Đạt mục tiêu trong 6 tháng
Tiếp tục
Không
Tác nhân sinh học khác + DMARD
ức chế kinase + DMARD

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị nội bệnh viện Bạch Mai, "Viêm khớp dạng thấp" (2011), p 124 -129
2. Harrison's Principle of Internal medicine - 17thE, "Rheumatoid arthritis"(2012). P 885 - 890
3. Kelly's Textbook of Rheumatology-9th Edition. "Rheumatoid arthritis"(2012), p 1059 - 1065
4. 2012 Update of the 2008 American College of Rheumatology Recommendations for the Use of Disease-Modifying Antirheumatic Drugs and Biologic Agents in the Treatment of Rheumatoid Arthritis
5. 2013 EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biology disease modifying antirheumatic drugs

VIÊM DA DỊ ỨNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm da dị ứng bao gồm viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc. Đây là những tổn thương da trên bệnh nhân có cơ địa dị ứng. Đặc trưng bởi những dấu hiệu lâm sàng của hiện tượng quá mẫn tức thì với sự có mặt của IgG hoặc hiện tượng quá mẫn muộn với sự tham gia của tế bào T đặc hiệu.

II. CHẨN ĐOÁN

Viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc đều có tiến triển lâm sàng qua 4 giai đoạn:
- Giai đoạn hồng ban phù nề, ngứa rải rác
- Giai đoạn bọng nước
- Giai đoạn rỉ nước và bội nhiễm gây ra tổn thương chốc lở
- Giai đoạn đóng vảy, tiến triển lâu dài và hình thành mảng liken hóa

1. Viêm da atopi

a. Chẩn đoán

Có rất nhiều tiêu chuẩn đoán

♦ Theo tiêu chuẩn của Williams (2000)
- Tiêu chuẩn chính: ngứa.
- Tiêu chuẩn phụ: kèm thêm 3 triệu chứng trong các triệu chứng sau:

+ Tiền sử có bệnh lí da ở các nếp lằn da.
+ Tiền sử có bệnh hen phế quản hoặc viêm mũi dị ứng.
+ Khô da trong thời gian trước đó.
+ Có sang thương chàm hóa ở các nếp gấp.
+ Bệnh bắt đầu trước 2 tuổi.

Tiêu chuẩn này đơn giản và dễ áp dụng.

b. Nguyên nhân:
- Kích thích bởi dị nguyên qua da.
- Phản ứng do tiếp xúc với dị nguyên hô hấp, ăn, uống.
- Do yếu tố vật lý: cọ sát, ánh sáng...

2. Viêm da dị ứng tiếp xúc.
- Là bệnh lý theo cơ chế dị ứng muộn gây ra phản ứng viêm tại chỗ tiếp xúc với dị nguyên. Tiến triển qua 4 giai đoạn (đã nêu ở trên).
- Nguyên nhân: thường do tiếp xúc với các đồ vật, sản phẩm mạ niken, hóa chất.

3. Một số phương pháp chẩn đoán đặc hiệu
- Test lẩy da (Prick test).
- Phản ứng thoát hạt tế bào mast hoặc tiêu bạch cầu đặc hiệu: nhằm phát hiện kháng thể hoặc kháng nguyên đặc hiệu thông qua mức độ vỡ của các tế bào trên.

-Test áp da đơn giản, dễ làm, an toàn và chính xác.
- Định lượng IgE toàn phần và IgE đặc hiệu với dị nguyên.

III. TIẾN TRIỂN

-Thời gian đầu tiến triển theo từng đợt, có cơn cấp và từng đợt thuyên giảm.
- Thời gian sau phần lớn tiến triển mãn tính.

IV. TIÊN LƯỢNG

-Yếu tố tiên lượng xấu cho viêm da Atopi:

+ Bệnh bắt đầu sớm (trước 1 tuổi).
+ Có tiền sử bản thân và gia đình về dị ứng.
+ Mắc các bệnh dị ứng khác: hen phế quản, viêm mũi dị ứng...
+ Bội nhiễm da và chất lượng chăm sóc da kém.

V. BIẾN CHỨNG

Cho cả viêm da atopi và viêm da dị ứng tiếp xúc:

1. Nhiễm khuẩn.

- Nhiễm tụ cầu trùng tại các sang thương da dập vỡ, rỉ dịch thể hiện lâm sàng: sang thương tấy đỏ, đau, có mủ. Hạch ngoại vi to, đau. Sốt.

2. Nhiễm virus

- khi bị bội nhiễm virus sang thương xuất hiện nhiều mụn nước, bóng nước đau, rát. Bọng nước có thể trong hoặc đục, kèm theo hoại tử.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Phối hợp điều trị tại chỗ và toàn thân.
- Điều trị đúng theo từng giai đoạn.
- Chế độ ăn hợp lý.

2. Chống viêm tại chỗ

- Corticoid tại chỗ (trừ các tổn thương có bội nhiễm và tổn thương ở mặt):

+ Kem Dermovat 0.05% typ 15g bôi ngày 2 lần dành cho các tổn thương phẳng và khô.
+ Kem Locatop 0,1% typ 30 g bôi ngày 2 lần dành cho các tổn thương rỉ dịch.
+ Eumuvat (clobetasone) 0,05 typ 5 gam bôi 2 lần/ngày trong 4 tuần dành cho trẻ em.

3. Chống bội nhiễm tại chỗ

- Vệ sinh da bằng các dung dịch sát trùng tại chỗ: Cyteal 5ml pha với 5l nước sạch để tắm cho vùng tổn thương. Nước khoáng nóng.
- Mỡ Triderm bôi 2 lần/ngày x 4 tuần kể cả bội nhiễm nấm.
- Các loại mỡ kháng sinh; Bacxitracin, bactroban, íucidin... bôi tại chỗ ngày 2 lần đến khi lành da.

4. Điều trị khô da.

Là giai đoạn cần thiết vì khô da làm tăng tình trạng ngứa. nứt nẻ làm tăng bội nhiễm. Điều trị khô da bằng các sản phâm giữ ẩm da: Bridge heel bam, ellgy H_2O, syphioge, hồ nước, hồ Brocq. điều trị đều đặn hàng ngày trong đợt cấp cũng như khi ổn định sẽ phục hồi và cải thiện cấu trúc da.

5. Điều trị toàn thân.

- Kháng histamine:

+ Chlopheniramin 4mg x 1v x 2 lần x 7 - 14 ngày.
+ Telíast (íexoíenadine) 180mg x 1v/ngày uống vào buổi sáng thường phối hợp với Atarax 25mg 1v uống vào buổi tối hoặc Telíast 60mg x 1v x 2/ngày (cũng có tác dụng như uống liếu 180mg)
+ Loratadin 10mg uống 1 - 2 v/ngày

6. Điều trị khác:

- Trong trường hợp kháng trị hoặc tổn thương liken hóa, bệnh tái đi tái lại nhiều lần. chiếu tia như UVA, UVB hoặc LASER he - ne.
- Các thuốc ức chế miễn dịch: corticoid, Tacrolimus, Azathioprin.

VII. GIÁO DỤC SỨC KHỎE

-Tư vấn cho bênh nhân hoặc cha mẹ bệnh nhân biết sử dụng thuốc hợp lý, tránh các tác nhân gây bệnh (dựa vào kết quả áp test), các yếu tố kích thích, strees để tránh tái phát.
- Đề phòng bệnh tái phát bằng cách giữ ẩm da; dùng xà phòng thích hợp, các sản phẩm giữ ẩm.
- Phát hiện và điều trị các bệnh dị ứng kèm theo: hen, viêm mũi dị ứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh học da liễu (Hà Nội 2009) trang 40- 47.

2. Dị ứng - miễn dịch lâm sàng (Hà Nội 2009) trang 128- 138.
3. Kelso JM. “ Adminitration oí influenza vaccines to patient with egg ellergy”. J. Allergy.clin.Immunol. 2010; 125: p800-2.
4. RanceF. “ Allergie alimentaire a l’ oeuí de poule chez l’enían t”. Re1alites pediatrique 2010,148: p55-56.
5. Sicherer SH, SampsonHA.“ Food allergy”. J. Allergy Clin. Immunol 2010, 125: p16-25.

THOÁI HÓA KHỚP

I. ĐAI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Thoái hóa khớp là bệnh lý thoái giáng của các cấu trúc khớp: bào mòn sụn khớp, tái cấu trúc xương dưới sụn, phì đại tại bờ xương (mọc các gai xương) và thay đổi tính chất sinh hóa và hình thái học của màng hoạt dịch và bao khớp.

1.2. Nguyên nhân:

Hiện nay, nguyên nhân chính xác của thoái hóa khớp vẫn chưa được xác định một cách rõ ràng. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu trong thời gian qua đã phát hiện một số yếu tố nguy cơ có liên quan đến thoái hóa khớp. Những yếu tố này có thể chia thành 2 nhóm chính: các yếu tố có thể can thiệp, và các yếu tố không thể can thiệp:

1.2.1. Yếu tố nguy cơ không thể can thiệp:

Tuổi và giới tính ảnh hưởng quan trọng đến tần suất thoái hóa khớp trong cộng đồng:

- Cả tần suất và tỉ suất mới mắc của thoái hóa khớp tăng 2 - 10 lần ở độ tuổi 65 so với độ tuổi 30, gần 80% người trên 75 tuổi bị ảnh hưởng bởi thoái hóa khớp và tiếp tục tăng lên sau đó.
- Dưới 50 tuổi, nam bị thoái hóa khớp nhiều hơn nữ, nhưng sau 50 tuổi, nữ bị nhiều hơn nam, và bị ảnh hưởng chủ yếu ở các khớp gối, bàn tay.

Tiền căn gia đình và di truyền:

- Thoái hóa khớp là bệnh có tính di truyền.
- Bệnh nhân có thoái hóa khớp nhiều khớp hay thoái hóa khớp toàn thân không tìm thấy ảnh hưởng của yếu tố di truyền mà chủ yếu liên quan đến yếu tố tuổi.

1.2.2. Yếu tố nguy cơ có thể can thiệp

Béo phì là một trong những yếu tố nguy cơ toàn thân ảnh hưởng quan trọng đến tần suất và diễn biến của bệnh thoái hóa khớp:

- Béo phì (BMI > 30kg/m^2) có mối liên hệ mật thiết với thoái hóa khớp ở mọi vị trí khớp, ngay cả những khớp nhỏ như bàn tay, và ảnh hưởng này thấy rõ ở nữ hơn nam.
- Người béo phì có nguy cơ bị thoái hóa khớp cao hơn người không béo phì, đồng thời béo phì còn làm tăng độ nặng của bệnh, và giảm cân nặng sẽ làm giảm nguy cơ tiến triển của bệnh.

Dinh dưỡng: người có nồng độ vitamin D trong máu thấp có nguy cơ bị thoái hóa khớp tại khớp gối, khớp háng, đồng thời tăng tần suất mới mắc cũng như tiến triển của bệnh.

Nghề nghiệp:

- Nông dân có nguy cơ thoái hóa khớp háng cao gấp 2 lần so với tần suất trung bình trong dân số.
- Khoảng 30% các trường hợp thoái hóa khớp gối là do hoạt động nghề nghiệp có liên quan đến động tác gập gối, ngồi xổm, leo trèo. Nếu kèm thêm yếu tố khiêng vác nặng (như trên 25kg), nguy cơ thoái hóa khớp gối sẽ tăng gấp 5 lần.
- Ở nam, thoái hóa khớp gối gắn kết với hoạt động leo cầu thang, lắc chân ; ở nữ, thoái hóa khớp gối gắn liền với những hoạt động phải đứng nhiều, còn thoái hóa khớp bàn tay liên quan với hoạt đông lắc bàn tay.

Hoạt động thể lực hàng ngày quá mức là yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp gối, và nguy cơ này tỉ lệ thuận với cường độ, thời gian hoạt động. Nữ trẻ tuổi hoặc > 50 tuổi, nếu hoạt động thể lực nhiều sẽ tăng nguy cơ thoái hóa khớp gối khi lớn tuổi.

Yếu tố tại chỗ như chấn thương được xác định là yếu tố nguy cơ của thoái hóa khớp gối:

- Tại khớp gối, chấn thương được ghi nhận rõ nhất là rách dây chằng và hư hại sụn chêm.

- Dị dạng khớp gối (malalignment: valgus, varus) cũng góp phần quan trọng làm tăng tần suất - tiến triển của thoái hóa khớp gối.
- Các bệnh lý khớp viêm mãn tính như viêm khớp dạng thấp, gout cũng thúc đẩy nhanh quá trình thoái hoá khớp.

1.3. Phân loại:

1.3.1. Thoái hóa khớp nguyên phát:

- Tại chỗ: thường gặp thoái hóa bàn tay, bàn chân, gối, háng, cột sống...
- Toàn thân: khi ảnh hưởng từ 3 vùng trở lên

1.3.2. Thoái hóa khớp thứ phát: làm nặng thêm tình trạng thoái hóa khớp, bao gồm:

- Chấn thương.
- Bệnh lý bẩm sinh hay mắc phải:

o Bệnh lý khớp háng: Legg-calve-perthes, trật khớp háng bẩm sinh, ổ cối nông...
o Yếu tố cơ học tại chỗ: chiều dài chi dưới không đều, biến dạng lệch trục, vẹo cột sống.
o Loạn sản xương.
o Rối loạn chuyển hóa: ứ sắt, rối loạn chuyển hóa acid amin, bệnh Gaucher, bất thường hemoglobin...

- Bệnh lắng đọng tinh thể calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD).
- Những rối loạn về xương-sụn khác: viêm khớp dạng thấp, viêm khớp gout, viêm khớp nhiễm trùng, Paget, viêm xương sụn...
- Bệnh lý khác: rối loạn nội tiết (Đái tháo đường, to đầu chi, nhược giáp), bệnh khớp thần kinh...

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử: Đánh giá triệu chứng:

2.1.1. Đau:

Đau khớp kiểu cơ năng: đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi, đau âm ỉ diễn tiến từng đợt, tăng dần, trong đợt cấp có thể biểu hiện đau kiểu viêm với sưng nóng khớp do phản ứng sung huyết và tiết dịch của màng hoạt dịch.

2.1.2. Cứng khớp:

Han chế vân đông, có dấu hiệu cứng và khó cử động khớp vào buổi sáng hay sau khi bất động khớp thời gian dài, thường < 30 phút.

2.1.3. Triệu chứng khác:

Có tiếng "lạo xạo" ở khớp khi vận động.
Chuột rút.
Teo cơ quanh khớp do giảm vận động.
Biến dạng khớp.
Có biểu hiện của các bệnh liên quan đến tuổi khác: cao huyết áp, tiểu đường, loãng xương...

2.2. Khám lâm sàng: đánh giá tổn thương khớp

2.2.1. Nhìn:

Sưng: do tràn dịch trong đợt cấp, biến dạng đầu xương, tăng sinh màng hoạt dịch... tìm các dấu hiệu như mất nếp nhăn da, các rãnh giải phẫu bình thường và so sánh 2 bên.
Biến dạng khớp: biến dạng lệch trục, biến dạng đầu xương, trật hay bán trật khớp.

2.2.2. Sờ:

Xác định điểm đau, tình trạng phù nề mô mềm quanh khớp, tràn dịch khớp. Dấu lạo xạo khớp: có thể cảm nhận thấy khi sờ và nghe như tiếng lách tách, răng rắc khi khớp vận động.

2.2.3. Khám vận động:

Đánh giá biên độ vận động khớp:

- Giới hạn vận động khớp có thể do bất thường tại bề mặt khớp hay do bất thường những thành phần xung quanh khớp.
- Để phân biệt cần phải khám và so sánh vận động chủ động và vận động thụ động.
- Đau và không cải thiện biên độ vận động cả khi vận động chủ động và thụ động thường do bất thường tại khớp như trong thoái hóa khớp.
- Đau khi vận động chủ động và giảm đau khi vận động thụ động, cũng như biên độ vận động thụ động lớn hơn so với chủ động do bất thường thường ở thành phần quanh khớp.

2.3. Cận lâm sàng:

Chẩn đoán thoái hóa khớp là 1 chẩn đoán lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng ít khi được sử dụng. Khi chẩn đoán đã được xác định dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng, XQ thường không cần thiết. Mục đích của các xét nghiệm cận lâm sàng chủ yếu là để loại trừ những tình trạng bất thường khác như bệnh khớp do viêm hay rối loạn chuyển hóa.

2.3.1. Xét nghiệm sinh hóa:

Không có xét nhiệm nào giúp chẩn đoán xác định. Các xét nghiệm tổng phân tích tế bào máu, Bun, Creatinine, chức năng gan, glucose nên được thực hiện trước khi bắt đầu điều trị, đặc biệt với người lớn tuổi do nguy cơ về tác dụng phụ của thuốc.

Dịch khớp: có thể bình thường hoặc viêm nhẹ, dịch trắng trong hay vàng nhạt, độ nhớt bình thường hoặc giảm, tế bào đa nhân < 2000/mm^3 , có thể quan sát thấy tinh thể calcium pyrophosphate rong 1 số trường hợp.

Dấu ấn sinh học: định lượng sản phẩm chuyển hóa của sụn và xương trong máu. Nước tiểu, dịch khớp có thể giúp chẩn đoán sớm và theo dõi điều trị hiệu quả, một số biomarker thường dùng: u-CTXII (urinary C-telopeptide fragments of type II collagen)...

2.3.2. Chẩn đoán hình ảnh:

2.3.2.1. XQ quy ước:

Tương đối rẻ tiền và dễ thực hiện, dùng để xác định chẩn đoán hoặc loại trừ các chẩn đoán khác khi lâm sàng không chắc chắn:
- Tổn thương các khớp không điển hình
- Bằng chứng bệnh khác như bệnh khớp viêm, gãy xương, Paget, hoại tử, viêm khớp nhiễm trùng, u ác tính.

XQ thoái hóa khớp điển hình bao gồm:
- Gai xương
- Hẹp khe khớp
- Xơ hóa và nang xương dưới sụn.

Phân loại thường được sử dụng để đánh giá độ năng là phân độ theo Kellgren-Lawrence (KL) từ độ 0 tới 4, trong đó từ độ 2 trở lên được chẩn đoán thoái hóa khớp.

Bảng 1: Phân độ thoái hóa khớp theo Kellgren-Lawrence (KL)

Grade	Mô tả
0	Bình thường
1	Nghi ngờ hẹp khe khớp và có thể có gai xương
2	Chắc chắn có gai xương và nghi ngờ hẹp khe khớp
3	Gai xương trung bình, chắc chắn hẹp khe khớp và xơ hóa hoặc biến dạng đầu xương
4	Gai xương lớn, hẹp nặng khe khớp, xơ xóa và biến dạng rõ đầu xương

Tùy theo từng khớp có thể áp dụng các kĩ thuật chụp đặc biệt:
- Khớp gối: tư thế thẳng (AP), nghiêng, tư thế gập gối như ”sunrise”, bán gập AP, Lyon schuss.

- Khớp háng: khung chậu thẳng AP, khớp háng nghiêng, tư thế chân ếch.

2.3.2.2. Siêu âm khớp:

Siêu âm nhạy hơn khám lâm sàng trong đánh giá tràn dịch khớp, tăng sản màng hoạt dịch, bất thường sụn khớp. Hướng dẫn điều trị trong chọc hút dịch khớp và tiêm khớp.

2.3.2.3. MRI: (chuyển tuyến trên)

Các kĩ thuật cao khác như MRI có giá trị trong việc loại trừ các trường hợp hoại tử vô mạch, gãy xương mệt, gãy xương ẩn, bệnh lý nhiễm trùng hay các bệnh khớp viêm khác.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Thoái hóa gối:

3.1.1. Bệnh cảnh lâm sàng:

Bệnh thường khởi phát âm thầm với đau, cứng khớp và hạn chế vận động.

Đau khớp gối là dấu hiệu than phiền chính yếu của bệnh nhân. Đau mặt trước hoặc trong khớp gối, đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi, đặc biệt khi chuyển tư thế từ ngồi sang đứng.

Hạn chế vận động, khó khăn khi thực hiên động tác gập và duỗi gối. Có thể có tiếng "lạo xạo" trong khớp gối khi cử động.

Khớp cứng và khó cử động sau khi bất động lâu, hoặc vào buổi sáng khi bắt đầu vận động, thường cải thiện nhanh sau khi người bệnh cố gắng cử động.

Khớp gối có thể sưng to, tràn dịch nhưng hiếm khi có dấu hiệu viêm nặng (sưng nóng đỏ đau). Có thể có khối u vùng khoeo mặt sau khớp gối do thoát vị màng hoạt dịch khớp gối, còn gọi là nang Baker. Teo cơ ở mặt trước dùi do không vận động.

Biến dạng khớp gối, thường gặp nhất là vẹo trong, chân bị lệch trục kiểu vòng kiềng (chân chữ O) hoặc kiểu chân chữ X dần dần đưa đến tình trạng mất chức năng vận động.

3.1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

3.1.2.1. Lâm sàng:

Đau gối kèm theo ít nhất 3 trong 6 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.
- Cứng khớp buổi sang < 30 phút
- Lạo xạo khớp.
- Đau xương
- Phì đại xương.
- Sờ gối không nóng.

Độ nhạy 95%, độ đặc hiệu 69%.

3.1.2.2. Lâm sàng và sinh hóa:

Đau gối kèm theo ít nhất 5 trong 9 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.
- Cứng khớp buổi sang < 30 phút
- Lạo xạo khớp.
- Đau xương
- Phì đại xương.
- Sờ gối không nóng.
- VS < 40mm.
- RF < 1: 40
- Dịch khớp đặc trưng thoái hóa khớp: dịch trong, nhớt, bạch cầu < 2000/mm^3.

Độ nhạy 92%, độ đặc hiệu 75%.

3.1.2.3. Lâm sàng và hình ảnh học:

Đau gối và gai xương trên XQ khớp gối kèm ít nhất 1 trong 3 dấu hiệu sau:

- Tuổi > 50.

- Cứng khớp buổi sang < 30 phút
- Lạo xạo khớp.

Độ nhạy 91%, độ đặc hiệu 86%.

3.2. Thoái hóa cột sống thắt lưng:

3.2.1. Bệnh cảnh lâm sàng:

Đau phần dưới của lưng âm ỉ, có thể khởi phát đột ngột sau mang vác nặng, cử động sai tư thế. Đau có thể liên tục hoặc từng đợt, hay tái phát.

Đau tại chỗ, đau tăng khi thay đổi tư thế, khi vận động nhiều, khi thay đổi thời tiết.

Những yếu tố thuận lợi cho bệnh: làm việc trong một tư thế cố định cột sống kéo dài, vận động hoặc làm việc trong một tư thế cột sống sai lệch (khom lưng, ngồi gù lưng, nằm võng hay ngồi xổm), cột sống phải chịu sự đè nén của trọng lượng cơ thể hay vật nặng, đi giày hoặc dép cao gót thường xuyên.

Cột sống thắt lưng có thể bị biến dạng, vẹo và hạn chế một số động tác, các cơ cạnh cột sống thường co cứng.

3.2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

Đau lưng điển hình kèm dấu hiệu XQ có hình ảnh hẹp đĩa đệm các đốt sống thắt lưng, đặc xương ở mặt đốt sống, hình ảnh mọc thêm xương (gai xương) ở rìa ngoài đốt sống.

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích:

- Giảm đau và giảm cứng khớp
- Duy trì và cải thiện khả năng vận động khớp
- Giảm tàn tật
- Cải thiện chất lượng cuộc sống
- Hạn chế phá hủy khớp tiến triển

4.2. Nguyên tắc điều trị: luôn luôn phối hợp các biện pháp không dung thuốc và thuốc điều trị.

4.2.1. Biện pháp không dùng thuốc: khuyến cáo cho mọi bệnh nhân

4.2.1.1. Can thiệp tâm lý xã hội: hướng dẫn cho bệnh nhân kiến thức về bệnh, tham gia vào việc quyết định điều trị, điều trị các rối loạn về cảm xúc cho bệnh nhân.

4.2.1.2. Giảm cân: bằng chế độ ăn và tập luyện, giảm 10% trọng lượng cơ thể (khoảng 0.5-1 kg/tuần) giúp cải thiện chức năng vận động khớp. Hạn chế các món ăn béo ngọt, chiên xào, không ăn nhiều vào cử tối, ăn nhiều rau đậu trái cây đồng thời tăng thời gian vận động thể lực.

4.2.1.3. Liệu pháp nhiệt: tiếp xúc nhiệt tại chỗ (nóng hoặc lạnh) hữu ích trong kế hoạch điều trị, hiệu quả với những khớp ở nông như khớp gối hơn các khớp sâu như khớp háng. Có thể sử dụng biện pháp như ngâm nước ấm hay miếng dán nhiệt, nhiệt độ không quá 45^0c và không quá 30 phút.

4.2.1.4. Tập thể dục: làm tăng sức mạnh cuả cơ và các cấu trúc quanh khớp, sử dụng các bài tập kéo căng và lự phù hợp.

4.2.1.5. Dụng cụ chỉnh hình: nẹp gối, nẹp lưng, nẹp khuỷu tay, đệm lót chân hay giày chỉnh trục, có hiệu quả cao với các trường hợp có biến dạng lệch trục khớp.

4.2.1.6. Dụng cụ hỗ trợ đi lại: gậy chống

4.2.1.7. Cải thiện hoạt động hằng ngày: thay đổi điều kiện làm việc, thay đổi thói quen xấu để giảm bớt lực tỳ đè kéo dài lên sụn khớp và đĩa đệm cột sống, duy trì nếp sống trẻ trung, lành mạnh, vận động thường xuyên.

4.2.1.8. Các biện pháp khác: những biện pháp không quy ước khác như: kích thích điện qua da (TENS- Transcutaneous electrical nerve stimulation), trường sóng điện từ, châm cứu, spa trị liệu hay yoga...

4.2.2. Biện pháp dùng thuốc:

4.2.2.1. Tác nhân tại chỗ:

- Kem capsaicin bôi ngoài da 0.025% - 0.075%: được bào chế từ cây ớt, tác dụng làm giảm chất P tham gia vào quá trình dẫn truyền cảm giác đau, thoa khớp 4 lần/ngày chứng minh lâm sàng có hiệu quả giảm đau trong thoái hóa gối, bàn tay. Tránh bôi lên mắt, niêm mạc, vùng da dễ kích ứng.
- Gel NSAID thoa tại chỗ: Diclofenac gel thoa khớp.
- Lidocaine 5% thoa tại chỗ: táv dụng giảm đau kéo dài 12h.

4.2.2.2. Tác nhân toàn thân:

- Thuốc giảm đau không gây nghiện: Acetaminophen là lựa chọn đầu tay trong giảm đau do thoái hóa khớp, do tính an toàn và chi phí thấp, liều tối đa 4g/ngày, có thể sử dụng đơn thuần hay phối hợp với các opioid nhẹ như Paracetamol + codein, paracetamol + tramadol.
- Các thuốc kháng viêm không có Steroid (NSAIDS), khi dùng các thuốc giảm đau đơn thuần không có hiệu quả hoặc khi có các đợt viêm, xung huyết. Các thuốc thường sử dụng trong Thoái hoá khớp là các thuốc được xếp vào loại an toàn hơn như:

o Nhóm Coxibs: Celecoxib (Celebrex), Etoricoxib (Arcoxia)....

giúp giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa. o Ibuprofen, Naproxen, Diclofenac (Voltarène) Meloxicam (Mobic) Tenoxicam (Tilcotil). Các thuốc này khi dùng dài ngày, thường được khuyến cáo dùng kèm một loại thuốc bảo vệ dạ dày (PPI hoặc Misoprostol)

- Thuốc giảm đau có tính gây nghiện: sử dụng khi bệnh nhân không đáp ứng giảm đau đầy đủ với các liệu pháp không dung thuốc và dùng thuốc khác và không có nguyên nhân gây đau đặc hiệu nào khác (như đau xơ ***cơ*** - Fibromyalgia) như codein, promoxyphen, tramadol, oxymorphone, fentanyl.

4.2.2.3. Tác nhân nội khớp: (xin kỹ thuật)

- Corticosteroid

o Chỉ định: Chống viêm, chống tiết dịch (chủ yếu ở khớp gối)

o Thuốc dùng: Methylprednisolone Acetate (Depo-medrol) 40 - 80 mg/l khớp gối. Hoặc x

o Nguyên tắc:

✓ Tuyệt đối vô trùng

✓ Phải loại trừ chắc chắn viêm khớp do vi trùng hoặc do lao

✓ Rút bớt dịch trước khi chích thuốc

✓ Bất động khớp 24 giờ sau khi chích thuốc

✓ Không chích khi khớp thoái hoá nặng

- Hyaluronic acid (Hyaluronan - Synvisc® Hylan G-F20...). Chích nội khớp

o Chỉ định: Thay thế dịch khớp để bôi trơn và làm giảm đau trong Thoái hoá khớp. Điều trị bảo tồn trong lúc chờ đợi thay khớp (khớp gối hoặc khớp háng)

o Liều dùng: 2 ml/1 khớp gối x 3 lần/1 tuần. Có thể chích nhắc lại mỗi 6 tháng.

o Nguyên tắc: Tuyệt đối vô trùng.

o Theo khuyến cáo của ACR 2012 không khuyến cáo sử dụng acid Hyaluronic cho mọi bệnh nhân thoái hóa khớp.

4.2.2.4. Thuốc có khả năng thay đổi cấu trúc và điều chỉnh bệnh:

- Diacerein: Ức chế tác động hủy hoại của các cytokine gây viêm: IL-1, IL-6, TNF, Ức chế tạo các men tiêu protein (MMP), NO, Kích thích tổng hợp các thành phần cấu tạo sụn (Proteoglycans, Collagen và Glucosaminoglycans), liều dùng: 50 mg x 1-2 lần/ngày.

- Nhóm thuốc chế phẩm sinh học ức chế TNF-a và enzyme kháng viêm interleukin IL-4, IL-10, IL-13, TNF-P có tiềm năng làm chậm được tiến triển của bệnh, nhưng còn đang trong vòng nghiên cứu.

4.2.2.5. Các thuốc khác:

- Glucosamine, chrondoitin Sulfate: được chứng minh hiệu quả không rõ ràng

4.2.3. Can thiệp ngoại khoa: chỉ định khi triệu chứng lâm sàng không cải thiện với điều trị nội khoa tích cực

4.2.3.1. Rửa khớp: (xin kỹ thuật)

- Có tác dụng giảm đau trong thoái hóa khớp bằng cách loại bỏ các mảnh vỡ sụn, tinh thể calci và giảm áp lực trên màng hoạt dịch, rửa khớp có thể được thực hiện với nội soi hay không cần nội soi khớp.

4.2.3.2. Nội soi điều trị: (xin kỹ thuật)

- Rửa khớp thông qua nội soi (Arthroscopic joint irrigation): chỉ định trên những bệnh nhân thoái hóa khớp có triệu chứng viêm tại khớp không đáp ứng với NSAID và corticoid tiêm nội khớp, có thể áp dụng cho khớp vai và gối với gây tê tại chỗ hay an thần đường tĩnh mạch.
- Nội soi mở ổ cắt bỏ sụn chêm tổn thương, sữa chữa sụn khớp bong tróc (Arthroscopic debridement): áp dụng cho bệnh nhân thoái hóa gối còn triệu chứng đau cơ học sau khi điều trị nội tích cực, tuy nhiên chưa được chứng minh hiệu quả thông qua các thử nghiệm lâm sàng.
- Nội soi cắt bỏ màng hoạt dịch (Arthroscopic synovectomy): có thể chỉ định cho những bệnh nhân có dấu hiệu và triệu chứng viêm nặng không đáp ứng với các can thiệp nội khoa như NSAID, colchicine, corticoid tiêm nội khớp và nội soi rửa khớp. Tuy nhiên thiếu các nghiên cứu thực nghiệm lâm sàng để đánh giá hiệu quả trên bệnh nhân thoái hóa khớp.

4.2.3.3. Các thủ thuật chỉnh sửa xương, khớp (Osteotomy): (xin kỹ thuật)

- Trong thoái hóa gối: chỉ định trong giai đoạn đầu của thoái hóa gối khi mới tổn thương 1 bên khớp gối, xương chày hay xương đùi sau khi cắt được chỉnh hình lại giúp làm giảm áp lực lên bên tổn thương, giúp giảm đau và cải thiện chức năng khớp.

o Mục đích:

✓ Chuyển trọng lượng từ phần gối tổn thương sang phần lành.

✓ Chỉnh sửa sự liên kết.

✓ Kéo dài tuổi thọ khớp gối.

o Chọn lựa bệnh nhân:

✓ Bệnh nhân gầy, năng động từ 40 - 60 tuổi.

✓Đau 1 bên đầu gối khi hoạt động hay khi đứng lâu, không đau dưới xương bánh chè.

✓ Bệnh nhân có thể đứng thẳng hoàn toàn và gập tối đa được 90^0.

o Biến chứng:

✓ Nhiễm trùng.

✓ Cục máu đông.

✓ Tổn thương mạch máu và thần kinh.

✓ Cứng khớp gối.

✓ Thất bại trong điều trị.

1. **4.2.3.4. Thay khớp (Joint replacement surgery - joint arthroplasty): (xin kỹ thuật)**

- Thay khớp giúp giảm đau và phục hồi chức năng vận động khớp ở bệnh nhân thoái hóa khớp, thường gặp nhất là thay khớp háng và gối.

o Chỉ định:

✓ Đau khớp không đáp ứng với tất cả các phương pháp điều trị khác (bao gồm can thiệp không thuốc, thuốc và thủ thuật) và giới hạn nghiêm trọng hoạt động hằng ngày của bệnh nhân.

✓ Phục hồi chức năng sau phẫu thuật.

✓ Thời gian sử dụng khớp nhân tạo khoảng 10 - 15 năm.

o Chống chỉ định:

✓ Nhiễm trùng đang hoạt động tại khớp hay toàn thân.

✓ Suy giảm tuần hoàn hay tưới máu tại chỗ.

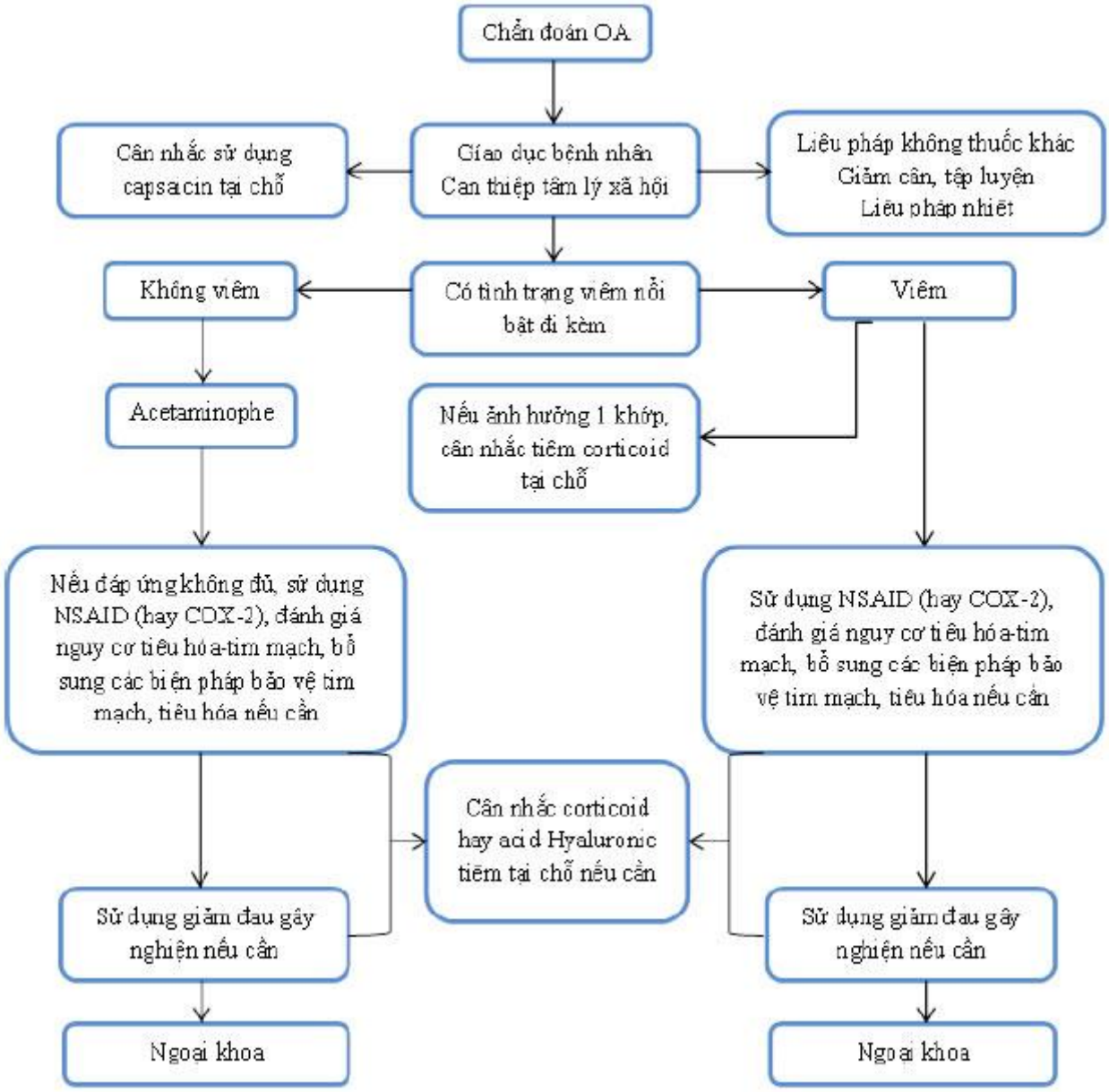
4.2.3.5. Điều trị tái tạo sụn: (xin kỹ thuật)

- Ghép sụn tự thân: áp dụng cho những tổn thương nhỏ tại sụn khớp, đáp ứng không đầy đủ với các phương pháp điều trị nội, có thể tiến hành qua nội soi hoặc mổ hở giúp lấp chỗ khiếm khuyết với sụn tự nhiên.
- Cấy ghép tế bào sụn tự thân: chỉ định tương tự ghép sụn tự thân tuy nhiên không hạn chế kích thước tổn thương. Thủ thuật xâm lấn và chi phí cao hơn.

4.2.3.6. Liệu pháp tế bào gốc (cell therapy): (xin kỹ thuật)

- Còn thiếu các nghiên cứu lâm sàng chứng minh hiệu quả của liệu pháp tế bào gốc trên sụn khớp, chỉ định còn chưa thống nhất.

4.3. Lưu đồ xử trí:



Hình 3: *Lưu đồ xử trí thoái hóa khớp*.

4.4. Khuyến cáo trong điều trị thoái hóa gối:

4.4.1. Điều trị không thuốc:

Bảng 2: *khuyến cáo điều trị không thuốc của EULA (2013)*

No	Khuyến cáo	LOE (I – IV)	LOA (95%CI)
1	ở bệnh nhân thoái hóa khớp gối, đánh giá ban đầu nên sử dụng tiếp cận tâm sinh lý bao gồm: - Tình trạng vật lý: đau, mệt, chất lượng giấc ngủ, khả năng vận động, sức mạnh, trục khớp, dáng đi, bệnh phối hợp, cân nặng. - Hoạt động hằng ngày. - Khả năng tham gia công việc, giải trí, hoạt động xã hội. - Trạng thái. - Nhu cầu về hướng dẫn sức khỏe, niềm tin và động cơ tự chăm sóc.	Ib	8.6 (7.9-9.2)
2	Điều trị thoái hóa gối nên được cá nhân hóa dựa vào mong đợi của bệnh nhân, yếu tố nguy cơ, tình trạng viêm, độ nặng của tổn thương cấu trúc, mức độ đau và giới hạn hoạt động hằng ngày, chất lượng cuộc sống.	Ib	8.7(8.2-9.2)
3	Tất cả bệnh nhân nên có 1 kế hoạch quản lý điều trị được cá nhân hóa, bao gồm: - Thông tin và kiến thức liên quan OA - Tình trạng hiện tại và tiến độ hoạt động. - Kế hoạch tập luyện cá nhân hóa. - Kế hoạch giảm cân. - Biện pháp giảm các yếu tố cơ học có hại (giày chỉnh trục) - Cân nhắc các dụng cụ hỗ trợ.	Ib	8.7(8.2-9.3)
4	Khi cần thay đổi lối sống, bệnh nhân cần có 1 chương trình thiết kế riêng bao gồm mục tiêu dài và ngắn hạn, kế hoạch hành động hay can thiệp, thường xuyên được lượng giá và theo dõi.	Ib	8.0(7.1-9.0)
5	Để đạt hiệu quả, thông tin và hướng dẫn cho bệnh nhân nên: - Được cá nhân hóa theo trình độ nhận thức và khả năng học tập. - Bao gồm tất cả phương diện. - Đặc biệt thể hiện diễn tiến tự nhiên của OA, nguyên nhân, hậu quả và tiên lượng của bệnh. - Nhấn mạnh những hiệu quả đạt được. - Hỗ trợ định dạng thông tin phù hợp (DVD, WEB, họp nhóm...) - Bao gồm những người hỗ trợ nếu thích hợp	Ia	8.4(7.7-9.1)
6	Phương thức hướng dẫn tập luyện, sử dụng công cụ hay dụng cụ nên lựa chọn dựa vào khuyến cáo và khả năng tại chỗ: - Khối lượng nhỏ nhưng thường xuyên. - Lồng ghép vào các hoạt động hằng ngày. - Bắt đầu với mức phù hợp khả năng và tăng dần sau vài tháng.	Ia	8.9(8.5-9.3)
7	Bài tập hướng dẫn nên bao gồm:	Ia	8.5(7.7-9.3)

	- Bài tập sức mạnh. - Bài tập aerobic - Bài tập kéo dãn, tăng biên độ cử động.		
8	Hướng dẫn giảm cân nên kết hợp chặt chẽ với chiến lược cá nhân hóa để đạt hiệu quả: - Thường xuyên tự theo dõi, đánh giá cân nặng /tháng - Thường xuyên đánh giá tiến trình. - Tăng hoạt động thường ngày. - Theo sát kế hoạch ăn uống đã được thiết kế. - Giảm tiêu thụ chất béo (đặc biệt chất béo bão hòa), giảm đường, giới hạn muối, tăng tiêu thụ trái cây và rau xanh. - Giới hạn khẩu phần ăn. - Xác định yếu tố gây thèm ăn. - Hướng dẫn về dinh dưỡng. - Tái tiên lượng và quản lý lại.	Ia	9.1(8.6-9.5)
9	Khuyến cáo sử dụng giày phù hợp và thoải mái. Khuyến cáo bác bỏ: miếng lót chèn 1 bên có thể giảm triệu chứng đau gối.	Ib	8.7(8.2-9.2)
10	Dụng cụ hỗ trợ đi lại, kĩ thuật và điều chỉnh hỗ trợ tại nhà/ nơi làm việc nên được xem xét để giảm đau và tăng khả năng tham gia các hoạt động: - Gậy đi bộ. - Tăng chiều cao của ghế, giường và bồn toilet.	III	8.9(8.5-9.3)
	- Cầu thang có tay vịn. - Thay thế bồn tắm bằng nhà tắm đứng. - Thay xe hơi với ghế cao, thiết bị tự động.		
11	Bệnh nhân thoái hóa khớp có nguy cơ mất khả năng làm việc hay người muốn bắt đầu/ trở lại làm việc cần đánh giá nhanh về tái hội nhập.	III	8.9(8.3-9.5)

TIẾP CẬN ĐAU LƯNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Đau lưng là triệu chứng phổ biến khiến bệnh nhân đi khám bệnh.
- Có đau lưng cấp, bán cấp, mãn tính.
- Đau lưng cấp: đau lưng kéo dài < 4 tuần. Đau lưng bán cấp: đau lưng kéo dài 4 - 12 tuần. Đau lưng mãn tính: đau lưng dai dẳng > 12 tuần.

II. NHỮNG NGUYÊN NHÂN, BỆNH GÂY ĐAU LƯNG:

2.1. Nguyên nhân cơ học:

• Đau lưng căng cơ
• Thoái hóa cột sống
• Trượt đốt sống
• Thoát vị đĩa đệm
• Hẹp ống sống
• Loãng xương
• Gãy xương
• Gù vẹo cột sống

2.2. Bệnh cột sống không do nguyên nhân cơ học:

• Ung thư:
- Đa u tủy
- Ung thư di căn
- U lympho và bệnh lơxemi
- Khối u tủy sống
- Khối u sau phúc mạc
• Nhiễm trùng:
- Viêm xương tủy xương
- Nhiễm trùng đĩa gian đốt sống
- Áp xe cạnh sống
- Áp xe ngoài màng cứng
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng
• Nhóm bệnh lý khớp viêm (thường liên quan HLA-B27)
- Viêm cột sống dính khớp
- Viêm khớp vẩy nến
- Hội chứng Reiter
- Bệnh viêm ruột
• Bệnh Paget

2.3. Bệnh của cơ quan lân cận:

• Vùng chậu:
- Viêm tuyến tiền liệt
- Lạc nội mạc tử cung
- Viêm khung chậu mạn tính
• Bệnh thận:
- Sỏi thận
- Viêm đài bể thận
- Áp xe quanh thận
• Phình động mạch chủ
• Bệnh đường tiêu hóa:
- Viêm tụy

- Viêm túi mật
- Loét thủng

III.TIẾP CẬN LÂM SÀNG:

3.1. Bệnh sử: hỏi bệnh cần chú ý:

- Có bệnh lý toàn thân không?
- Đau lưng có chèn ép thần kinh không?
- Có căng thẳng tâm lý và đời sống xã hội tác động đến đau mạn tính không? Tiền căn tâm lý-xã hội giúp lượng giá tiên lượng và lên kế hoạch điều trị. Có khả năng nếu có tiền căn thất bại điều trị trước đó, lạm dụng thuốc và nhận trợ cấp mất khả năng lao động.

• Những gợi ý có bệnh lý toàn thân:

- Có tiền căn ung thư
- Trên 50 tuổi
- Sụt cân không giải thích được
- Đau kéo dài > 4 tuần
- Đau về đêm
- Không đáp ứng điều trị trước đó.

Đau không giảm khi nằm nghĩ có thể nghĩ do ung thư hoặc nhiễm trùng.

Sử dụng thuốc chích, nhiễm trùng da, nhiễm trùng tiết niệu hoặc sốt gần đây nghi ngờ nhiễm trùng cột sống

Viêm cột sống dính khớp thường được chẩn đoán ở nam dưới 40 tuổi.

• Đau thần kinh tọa: đau nhói hoặc đau nóng rát lan xuống mặt sau và mặt ngoài của chân, thường đến bàn chân và mắt cá chân. Đau thần kinh tọa thường liên quan cảm giác tê hoặc châm chích.

Đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm thường đau tăng khi ho, hắt hơi hoặc thực hiện nghiệm pháp Valsalva.

• Hội chứng chùm đuôi ngựa:

Rối loạn tiêu tiểu là biểu hiện chèn ép nặng, là trường hợp cấp cứu.

Kèm theo: đau thần tọa 2 bên, mất cảm giác vùng cùng cụt, yếu 2 chân.

Hội chứng chùm đuôi ngựa được gây ra bởi khối u hoặc thoát vị đĩa đệm đường giữa lớn.

• Hẹp ống sống:

Hẹp ống sống thắt lưng do hẹp ống sống (bẩm sinh hoặc mắc phải), hẹp rãnh rễ thần kinh do phì đại xương mặt khớp và do dây chằng vàng dày lên. Lồi đĩa đệm và trượt đốn sống có thể góp phần.

Triệu chứng bao gồm: đau lưng, cảm giác châm chích ở chân thoáng qua, đau bắp chân và đầu chi dưới khi đi lại và giảm khi nghỉ ngơi, gọi là đau giả cách hồi (hoặc cách hồi thần kinh): bắt mạch mu chân và chày sau bình thường (để phân biệt với dấu cách hồi do mạch máu).

3.2. Thăm khám lâm sàng:

• Nhìn cột sống và dáng người:

Phát hiện gù vẹo cột sống

• Tầm vận động: để theo dõi đáp ứng với điều trị. Giới hạn cúi lưng không dùng chẩn đoán viêm cột sống dính khớp.

• Ấn dọc cột sống: để đánh giá đau mô mềm và đau ở đốt sống. Đau ở đốt sống nhạy nhưng không đặc hiệu trong nhiễm trùng cột sống.

• Dấu laseque, dấu laseque chéo (đối với bệnh nhân có triệu chứng ở chân)

Giúp xác định có chèn ép rễ thần kinh

Bệnh nhân nằm ngửa, người khám nâng chân được duỗi thẳng của bệnh nhân lên với cổ chân gập về mu bàn chân. Test dương tính khi đau ở độ cao 10-60 độ.

Dấu laseque chéo dương tính khi nâng chân không bị ảnh hưởng gây đau thần kinh tọa ở chân bị ảnh hưởng.
Dấu laseque nhạy nhưng không đặc hiệu cho thoát vị đĩa đệm, dấu laseque chéo đặc hiệu hơn.
• Đánh giá rễ thần kinh tổn thương: L4, L5,S1:
Nếu nghi ngờ có thoát vị đĩa đệm, nên kiểm tra rễ L5 và S1 vì 95% thoát vị đĩa đệm xảy ra ở L4-L5 và L5-S1.
Đánh giá rễ L5 cần chú ý sức mạnh cổ chân và ngón cái khi gập. Rễ L5 tổn thương dẫn đến tê bì ở giữa bàn chân và khoảng giữa ngón I và ngón II bàn chân.
Đánh giá rễ S1 chú ý phản xạ mắt cá chân và cảm giác ở bắp chân sau và mặt ngoài bàn chân. Chú ý những người lớn tuổi thường mất phản xạ này.
• chú ý tuyến vú, tiền liệt tuyến, hạch nếu nghi ngờ có bệnh lý ác tính
• bắt mạch ngoại vi để loại trừ cách hồi do mạch máu.

Test đánh giá chèn ép rễ thần kinh thắt lưng

Rễ thần kinh chèn ép	L4	L5	S1
Vùng lan truyền đau			
Vùng có cảm giác tê bì			
Yếu khi vận động	Duỗi cơ tứ đầu đùi	Gập ngón chân và bàn chân	Duỗi ngón chân và bàn chân
Thăm khám lâm sàng	Ngồi xổm, đứng lên khó	Đi bằng gót khó	Đi bằng mũi chân khó
Phản xạ	PX gối giảm		PX gân gót giảm

3.3. Cận lâm sàng:

• Chẩn đoán hình ảnh:

- Chẩn đoán hình ảnh không cần thiết trong 4 - 6 tuần đầu nếu không có bất kỳ dấu hiệu nào dưới đây:

+ Dấu chèn ép thần kinh tiến triển

+ Khởi phát đau sau chấn thương

+ Tiền sử bệnh lý ác tính

+ Tuổi > 50

+ Triệu chứng toàn thân

+ Nguy cơ nhiễm trùng: sử dụng thuốc đường tiêm truyền, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid kéo dài, catheter đường niệu, nhiễm trùng da và đường tiết niệu.

+ loãng xương

• Xét nghiệm máu:

- Công thức máu

- Tốc độ lắng máu (VS)

- C-reactive Protein (CRP)

→ hữu ích để phát hiện bệnh nhân bị nhiễm trùng hoặc ung thư.

Xem xét làm xét nghiệm ở bệnh nhân đau lưng không giải thích được, không đáp ứng trong 4 tuần điều trị.

4. Những dấu hiệu tiên lượng nặng: theo American College of Radiology

+ Chấn thương nặng hoặc chấn thương nhẹ ở người > 50 tuổi

+ Sụt cân không giải thích được

+ Sốt không giải thích được

+ Cơ địa suy giảm miễn dịch

+ Tiền căn ung thư

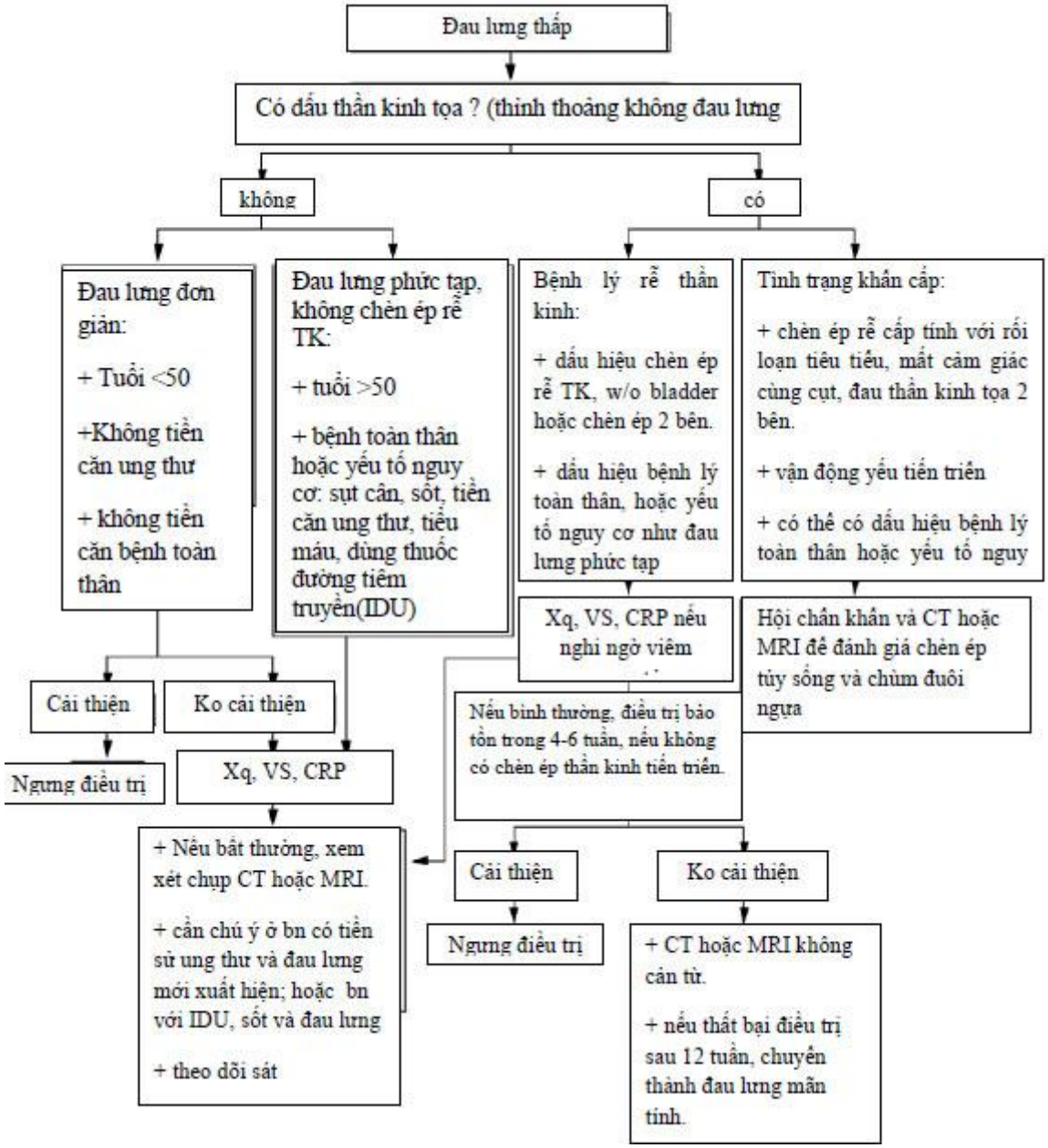
+ Sử dụng thuốc đường tĩnh mạch

+ loãng xương, sử dụng cortioide kéo dài

+ Tuổi > 70

+ Thời gian đau lưng > 6 tuần

+ Chèn ép thần kinh triển triển hoặc có triệu chứng mất khả năng vận động.


Đau lưng thấp
Có dấu thần kinh tọa ? (thỉnh thoảng không đau lưng
không
có
Đau lưng đơn giản:
+ Tuổi <50
+Không tiền căn ung thư
+ không tiền căn bệnh toàn thân
Đau lưng phức tạp, không chèn ép rễ TK:
+ tuổi >50
+ bệnh toàn thân hoặc yếu tố nguy cơ: sụt cân, sốt, tiền căn ung thư, tiểu máu, dùng thuốc đường tiêm truyền(IDU)
Bệnh lý rễ thần kinh:
+ dấu hiệu chèn ép rễ TK, w/o bladder hoặc chèn ép 2 bên.
+ dấu hiệu bệnh lý toàn thân, hoặc yếu tố nguy cơ như đau lưng phức tạp
Tình trạng khẩn cấp:
+ chèn ép rễ cấp tính với rối loạn tiểu tiểu, mất cảm giác cùng cụt, đau thần kinh tọa 2 bên.
+ vận động yếu tiến triển
+ có thể có dấu hiệu bệnh lý toàn thân hoặc yếu tố nguy
Cải thiện
Ko cải thiện
Xq, VS, CRP nếu nghi ngờ viêm
Hội chẩn khẩn và CT hoặc MRI để đánh giá chèn ép tủy sống và chùm đuôi ngựa
Ngưng điều trị
Xq, VS, CRP
Nếu bình thường, điều trị bảo tồn trong 4-6 tuần, nếu không có chèn ép thần kinh tiến triển.
+ Nếu bất thường, xem xét chụp CT hoặc MRI.
+ cần chú ý ở bn có tiền sử ung thư và đau lưng mới xuất hiện; hoặc bn với IDU, sốt và đau lưng
+ theo dõi sát
Cải thiện
Ko cải thiện
Ngưng điều trị
+ CT hoặc MRI không cản từ.
+ nếu thất bại điều trị sau 12 tuần, chuyển thành đau lưng mãn tính.

LAO XƯƠNG KHỚP

(chuyển tuyến trên)

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Lao xương khớp là tổn thương viêm do vi khuẩn lao (Mycobacterium tuberculosis) xảy ra trên xương khớp.

1.2. Dịch tễ:

Lao xương khớp xảy ra viêm đốt sống (bệnh Pott), viêm khớp, viêm xương tủy, viêm gân bao hoạt dịch và viêm mủ cơ. Lao xương khớp chiếm từ 10-35% lao ngoài phổi và gần 2% của các trường hợp mắc lao khác.

Trong đó lao cột sống chiếm gần nữa tổng số lao xuơng khớp. Vị trí lao thường gặp ở cột sống ngực vùng thấp và cột sống thắt lưng . Ít gặp ở cột sống cổ và cột sống ngực trên.

Lao khớp xảy ra ở những khớp chịu lực, thường là một khớp. Trong đó khớp háng và khớp gối hay gặp nhất . Ở các nước đang phát triển lao nhiều vị trí trên cơ thể chiếm khoảng 10-15%

Lao phổi có thể lan ra những vị trí lân cận như đốt sống cổ, đốt sống ngực...

II. YẾU TỐ NGUY CƠ:

Tuổi>70

Sử dụng corticoid kéo dài (prednisone>15mg/ngày)

Giảm Albumin máu (<2g/dl)

Suy giảm miễn dịch: đái tháo đường típ 2, bệnh lý tự miễn, ung thư, nhiễm HIV..

III. CHẨN ĐOÁN LAO XƯƠNG KHỚP:

3.1.Lao khớp:

3.1.1. Lâm sàng:

Biểu hiện của viêm khớp là đau, sưng, cứng khớp và mất chức năng vận động khớp trên nhiều tuần đến nhiều tháng.

Đa số các trường hợp lao khớp thường biểu hiện viêm khớp “lạnh”. Chỉ khoảng 15% là biểu hiện viêm khớp cấp tính giống như viêm khớp nhiễm trùng hay viêm khớp tinh thể.

Ở giai đoạn phát hiện bệnh trễ trên lâm sàng chỉ thấy biến dạng khớp và sự mất vận động của khớp. Ngoài ra trên lâm sàng có thể có áp xe quanh khớp và những đường dò.

Những triệu chứng nhiễm lao chung: sốt nhẹ về chiều, đổ mồ hôi ban đêm, mệt mỏi và sụt cân kéo dài chiếm khoảng 30% số bệnh nhân.

3.1.2. Cận lâm sàng:

Tổng phân tích tế bào máu: thiếu máu nhẹ thường gặp, tế bào lympho tăng.

Tốc độ máu lắng tăng.

Dịch khớp: thường là dịch viêm số lượng tế bào từ 10000-20000/mm3.

Cấy dịch khớp mọc vi khuẩn lao chiếm 80%

PCR lao dịch khớp Hình ảnh học:

- Xquang khớp: hình ảnh xói mòn xương cạnh khớp và hẹp khoảng khe khớp.
- CTscan và MRI khớp phát hiện thay đổi sớm hơn so với flim Xquang.

3.1.3. Chẩn đoán phân biệt:

-Viêm khớp nhiễm trùng.

-Viêm khớp tinh thể.

3.2. Lao cột sống:

3.2.1.Lâm sàng:

Triệu chứng chính là đau lưng, có vị trí đau rõ ràng. Đau thường không giảm khi nghỉ ngơi, đau tăng về đêm kéo dài nhiều tuần đến nhiều tháng, đôi khi kết hợp với tình trạng co thắt và cứng cơ

Đau theo rễ thần kinh thường hay gặp. Khoảng 50% bệnh nhân có yếu chi dưới. Sự chèn ép rễ thần kinh do khối viêm hay áp xe gây tổn thương thần kinh.

Tri ệu chứng nhiễm lao chung chỉ xảy ra khoảng 40% trường hợp.

3.2.2. Cận lâm sàng:

Sinh hóa máu giống như trong lao khớp.

Hình ảnh học: Chụp Xquang cột sống thấy hẹp khe đốt sống, hủy xương và hình ảnh áp xe cạnh sống.

CTscan và MRI cột sống cho hình ảnh áp xe quanh cột sống mà không nghi ngờ được trên lâm sàng. Ngoài ra còn cho thấy hình ảnh chèn ép dây thần kinh hay hội chứng chùm đuôi ngựa.

Xét nghiệm mủ áp xe tìm AFB cho tỷ lệ dương tính cao

Sinh thiết bằng kim qua da của cột sống tổn thương cho phép chẩn đoán mô bệnh tế bào.

3.2.3. Chẩn đoán phân biệt:

-Viêm cột sống do vi khuẩn sinh mủ -Viêm cột sống do nấm -Do K di căn xương.

IV. ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc điều trị:

4.1. Điều trị triệu chứng:

Thuốc kháng viêm NSAID như Meloxicam, Diclofenac, Piroxicam....

Thuốc giảm đau như paracetamol, tramadol.

4.2. Điều trị nguyên nhân:

Chương trình chống lao Việt Nam quy đính 5 thuốc chống lao thiết yếu là Isoniazid(H), Rifampicin(R), Pyrazinamid(Z), Streptomycin(S) và Ethambutol(E).

Trước đây, quá trình điều trí thuốc kháng lao từ(12 đến 18 tháng) đã được áp dụng cho lao xương khớp vì lo ngại về sự thấm thuốc vào mô xương và mô sợi. Tuy nhiên, một số nghiên cứu gần đây cho thấy chỉ cần điều trí từ 9-12 tháng.

Đối với lao khớp mới phát hiện dùng phác đồ 2S(E)HRZ/6HE hay 2S(E)HRZ/4RH nghĩa là 2 tháng đầu tấn công dùng 4 loại kháng sinh phối hợp: streptomycin hay ethambutol, isoniazid, rifampicin, pyrazinamid ; 6 tháng sau dùng isoniazid, ethambutol hằng ngày hay 4 tháng sau dùng rifampicin, ethambutol.

Đánh giá lâm sàng diễn tiến của lao khớp nếu chưa ổn đính có thể duy trì 2 loại thuốc kháng lao còn lại cho đến 12 tháng.

Đối với lao cột sống dùng phác đồ: 2SHRZE/1HRZE/5H3R3E3 nghĩa là giai đoạn tấn công kéo dài 3 tháng, 2 tháng đầu tiên với cả 5 loại thuốc kháng lao thiết yếu(SHRZE) dùng hằng ngày, 1 tháng sau với 4 loại thuốc (HRZE) dùng hằng ngày. Giai đoạn duy trì 5 tháng với 3 loại thuốc H, R và E dùng 3 lần một tuần.

Bảng 1: Số lượng viên, lọ thuốc đơn lẽ dùng hằng ngày cho người lớn theo cân nặng.

	Cân nặng của người bệnh(kg)			
Giai đoạn tấn công hằng ngày: số lượng viên hay lọ				
	30-39	40-54	55-70	>70
H 100mg (viên)	2	3	3	3
R 150mg (viên)	2	3	4	5
Z 400mg (viên)	2	3	4	5

E 400mg (viên)	2	2	3	4
S 1g (lọ)	0,5	0,75	1	1
Giai đoạn duy trì hằng ngày				
H 100mg (viên)	2	3	3	3
R 150mg (viên)	2	3	4	5
E 400mg (viên)	2	2	3	4
Giai đoạn duy trì tuần 3 lần				
H 300mg (viên)	1	2	2	3
R 150mg (viên)	2	3	4	5
E 400mg (viên)	2	4	6	6

Bảng 2: Số viên hỗn hợp liều cố định dùng hằng ngày cho người lớn theo cân nặng

Thuốc hỗn hợp liều cố định	Cân nặng(kg)			
	30-39 kg	40-54 kg	55-70 kg	>70 kg
Giai đoạn tấn công hằng ngày	Số viên			
HRZE (viên)	2	3	4	5
(75mg+150mg+400mg+275mg)				
HRZ (viên) (75mg+150mg+400mg)	2	3	4	5
Giai đoạn duy trì hằng ngày				
HR (viên) (75mg+150mg)	2	3	4	5
HE (viên) (150mg+400mg)	1,5	2	3	3
Giai đoạn duy trì tuần 3 lần				
HR (viên) (150mg+100mg)	2	3	4	5

4.3. Ngoại khoa:

Can thiệp ngoại khoa cho bệnh nhân trong các trường sau đây:

Những bệnh nhân lao cột sống có chèn ép thần kinh nặng.

Trong quá trình điều trị có chèn ép thần kinh ngày càng nặng.

Có gù cột sống >40 độ.

Có áp xe lạnh ở thành ngực

V. BIẾN CHỨNG:

5.1. Lao khớp:

Nếu không được điều trị sớm sẽ dẫn đến ăn mòn sụn và xương dưới sụn, phá hủy khớp làm mất chức năng vận động của khớp.

Áp xe lạnh quanh khớp và những đường dò phát triển trong thời gian dài của bệnh. Sau cùng là bội nhiễm với vi khuẩn sinh mủ.

5.2. Lao côt sống:

Phá hủy thân đốt sống và đĩa đệm kết quả làm biến dạng côt sống như gù vẹo, mất cân bằng cột sống.

Nếu chèn ép thần kinh có thể liệt nhẹ đến liệt hai chi dưới gây tàn phế.

VI. PHÒNG NGỪA:

Cách ly người bệnh tránh lây nhiễm. Những người trong gia đình có tiếp xúc với bệnh nhân lao cần được khám và chụp Xquang phổi để phát hiện sớm tình trạng nhiễm lao từ đó có biện pháp điều trị và quản lý hợp lý tránh lây lan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Current diagnosis& treatment Rheumatologyl 2007(John B. Imboden, MD. David B. Hellmann, MD)

Malcolm Mc Donald, PhD, FRACP, Uptodate 2014 skeletal tuberculosis Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng chống lao Quốc gia của Bộ Y Tế 2009.

PHÙ QUINCKE DỊ ỨNG

I. ĐỊNH NGHĨA:

Phù Quincke (hay còn gọi là phù mạch) đặc trưng bởi tình trạng sưng nề đột ngột và rõ rệt ở vùng da và tổ chức dưới da, có cảm giác ngứa hoặc đôi khi đau nhức, thường liên quan đến các vùng niêm mạc, bán niêm mạc và thường tồn tại trong vòng 72 giờ.

II.CHẨN ĐOÁN:

2.1.lâm sàng:

- Phù Quincke biểu hiện trên lâm sàng là tình trạng sưng nề xuất hiện nhanh và đột ngột ở cả vùng dưới và trên bề mặt của da và niêm mạc, chủ yếu xuất hiện ở lưỡi, môi, mắt, quanh miệng, bàn tay, bàn chân, hầu họng và bộ phận sinh dục. Tình trạng sưng nề thường phát triển trong vài phút đến vài giờ, có thể khu trú hoặc lan tỏa, gây cảm giác căng đau hoặc ngứa hoặc tê bì do dây thần kinh cảm giác bị chèn ép. Vùng tổn thương thường có màu hồng nhạt, ranh giới không rõ, khi bị cọ xát, kích thích, tình trạng sưng nề có thể tăng lên và màu sắc trở nên tái nhợt. Mỗi tổn thương đơn lẻ của phù Quincke do dị ứng, thường tồn tại trong vòng 72 giờ, biến mất không để lại di chứng.
- Một số yếu tố như thay đổi thời tiết, ăn thức ăn tanh, đồ uống có cồn, các yếu tố vật lí như nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời, gãi hay cọ sát, tì đè,... mặc dù không phải là nguyên nhân gây bệnh nhưng có thể làm xuất hiện hoặc tăng nặng triệu chứng của phù Quincke do dị ứng.
- Khai thác tiền sử của người bệnh có thể phát hiện được mối liên quan giữa sự xuất hiện của phù Quincke và việc tiếp xúc với các yếu tố lạ như thuốc (đặc biệt là các thuốc kháng sinh nhóm beta-lactam, sulfamid, các thuốc chống viêm giảm đau không steroid và thuốc cản quang), thức ăn (hải sản, trứng, sữa, đậu phộng,...), nọc côn trùng (kiến,ong,), lông súc vật (chó, mèo, sâu), các yếu tố vật lí (như nóng, lạnh, ánh nắng), hóa chất,.. .Phù Quincke thường xuất hiện trong vòng vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh, một số ít trường hợp có thể xuất hiện tối cấp trong vòng vài giây.
- Khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân và gia đình người bệnh cũng thường phát hiện được các bệnh dị ứng khác đi kèm như mày đay, chàm, viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, hen phế quản,.

2.2. Cận lâm sàng:

- Test lẩy da với các dị nguyên có thể cho kết quả dương tính với những dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Xét nghiệm định lượng IgE đặc hiệu với các dị nguyên nghi ngờ có thể xác định được chính xác loại dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Các xét nghiệm máu và nước tiểu thường ít có biến đổi.

2.3. Chẩn đoán xác định:

- Chủ yếu dựa vào lâm sàng và hỏi tiền sử bệnh, lưu ý mối liên quan giữa sự xuất hiện của phù Quincke với tiền sử tiếp xúc các yếu tố lạ.

2.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm mô tế bào: thường biểu hiện sưng, nóng, đỏ, đau tại vùng tổn thương, kèm theo có sốt cao, thể trạng nhiễm trùng.
- Phù do suy tim: xuất hiện từ từ, kèm theo các biểu hiện khác của suy tim như gan to, tĩnh mạch cổ nổi, khó thở khi gắng sức và khi nằm, tiền sử có mắc các bệnh tim mạch.
- Phù bạch huyết: phù cứng, không ngứa, chỉ có cảm giác đau tức, tập trung ở hai chi dưới, xuất hiện từ từ.
- Phù do bệnh thận: xuất hiện từ từ, phù trắng, phù mềm, ấn lõm, xét nghiệm chức năng thận có biến đổi.

- Viêm tắc tĩnh mạch: tại vùng tổn thương có cảm giác đau tức, da có màu tím đỏ, có thể có đám hoại tử, siêu âm Doppler mạch có thể phát triển chỗ viêm tắc tĩnh mạch.
- Viêm da cơ: thường có nổi ban đỏ ở mặt và thân mình, đau yếu cơ, sốt kéo dài, xét nghiệm có tăng men creatimin kinase (CK)

III.ĐIỀU TRỊ:

3.1.Điều trị phù mạch do cơ chế dị ứng:

a. Điều trị đặc hiệu:

- Tránh tiếp xúc hoặc loại bỏ các yếu tố đã được biết gây bệnh hoặc làm nặng bệnh: ngừng dùng thuốc, thức ăn, chuyển chỗ ở, đổi nghề, tránh nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời,...
- Cân nhắc điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu nếu không thể loại bỏ được dị nguyên gây bệnh.

b. Điều trị triệu chứng:

Các nhóm thuốc chủ yếu để kiểm soát triệu chứng gồm: adrenalin (Epinephrin), các thuốc kháng histamin và glucocorticoid.

- Adrenalin:

+ Chỉ định: cho tất cả các trường hợp phù Quincke do cơ chế dị ứng có phù nề đường hô hấp hoặc tụt huyết áp.

+ Liều dùng: 0,3 - 0,5mg tiêm bắp, nhắc lại sau 15 - 20 phút nếu cần, trường hợp nặng nhắc lại sau 1 - 2 phút. Nếu không đáp ứng, tiêm TM 3 - 5ml dung dịch adrenalin 1/10.000 hoặc bơm qua màng nhẫn giáp hoặc nội khí quản. Có thể pha loãng 1 ống adrenalin 1mg với 3mg dung dịch muối sinh lí để khí dung trong các trường hợp có phù nề đường hô hấp trên

- Thuốc kháng histamin H1

+ Chỉ định: trong tất cả các trường hợp phù Quincke cấp và mạn tính do cơ chế dị ứng. + Liều lượng, cách dùng: xem bảng 1

Bảng 1 . *Các thuốc kháng histamin H1 trong điều trị phù mạch dị ứng*

	Thuốc	Liều lượng cách dùng	Yêu cầu giảm liều
Thế hệ 1 (gây buồn ngủ)	Chlorpheniramin	NL: 4mg x 3 - 4 lần/ngày TE: 0,35mg/kg/24 giờ	Không
	Diphenhydramin	NL: 25 - 50mg x 3 - 4 lần/ngày TE: 5mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Doxepin	NL: 25 - 50mg x 3 lần/ngày	Suy gan
	Hydroxezin	NL: 25 - 50mg x 3 lần/ngày TE: 2mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Ketotifen	NL: : 2 x 2 lần/ngày TE > 3 tuổi: 1mg x 2 lần/ngày	Không
Thế hệ 2 (ít hoặc không gây buồn ngủ)	Acrivastin	NL: 8mg x 3 lần/ngày	Không
	Cetirizin	NL và TE > 6 tuổi: 5 - 10mg x 1 lần/ngày TE < 6 tuổi: 5mg/ngày	Suy gan, suy thận
	Desloratadin	N: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Ebastin	NL: 10 - 20mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Fexofenadin	NL: 60mg x 2 lần/ngày hoặc 180mg x 1 lần/ngày	Suy gan
	Levocetirizin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận

	Loratadin	NL và TE > 30kg: 10mg x 1 lần/ngày TE < 30kg: 5mg/ngày	Suy gan
	Mizolastin	NL: 10mg x 1 lần/ngày	Suy thận

* NL: người lớn, TE: trẻ em - Glucocorticoid:

+ Chỉ định: trong các trường hợp phù mạch cấp và mạn tính để giảm triệu chứng và dự phòng triệu chứng tái lại.

+ Liều lượng, cách dùng: nên dùng liều trung bình, một đợt ngắn ngày để hạn chế tác dụng phụ. Có thể dùng prednisolon hoặc methyprednisolon uống 40 - 60ml/ngày (ở người lớn) hoặc 1mg/kg/ngày (ở trẻ em) trong 5 - 7 ngày.

- Các biện pháp điều trị hỗ trợ khác.
- Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản nếu tình trạng phù nề đường hô hấp gây đe dọa tính mạng người bệnh và không đáp ứng với thuốc đơn thuần.

c. Các chỉ số cần theo dõi:

- Tình trạng lâm sàng.
- Công thức máu (tỉ lệ BC ái toan)
- Tốc độ máu lắng
- Nồng độ kháng thể lgE đặc hiệu (nếu có thể)

d. Tái khám

- Phù mạch cấp tính: sau 3 - 5 ngày
- Phù mạch mạn tính: sau 2 - 4 tuần

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị BỆNH NỘI KHOA" Bệnh viện Bạch Mai- Hà Nội năm 2012, trang 779-782.

2. " Dị ứng- Miễn dịch lâm sàng" Sách dùng cho Bác sĩ học viên sau đại học học - PGS.TS. Phan Quang Đoàn 2009, trang 65- 79.

3. Nguyễn Năng An, Phan Quang Đoàn, Lê Văn Khang (2003), Tình hình dị ứng thuốc ở nước ta. Đề xuất những biện pháp can thiệp. Đề tài độc lập cấp nhà nước -Hà Nội, trang 57-59.

4. kaplan A. P.Angiooedema. World Allergy Organization June 2008, p. 103-113.

5. Frigas E., Park M.A "Acute Urticaria and Angioedema: Dianostic and Treatment Considerations".Am J Clin Dermatol 2009; 10 (4), p. 239-250.

MÀY ĐAY

I. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Định nghĩa:

Mày đay là một dạng tổn thương cơ bản ngoài da, đặc trưng bởi sự xuất hiện nhanh của các sẩn phù với 3 đặc điểm :

- Sưng nề lan tỏa từ trung tâm với hình dạng và kích thước khác nhau, thường bao xung quanh bởi một quầng đỏ
- Ngứa hoặc đôi khi có cảm giác rát bỏng.
- Thường tự biến mất trong vòng 24 giờ.

(Định nghĩa của Hội Dị ứng - Miễn dịch lâm sàng Châu Âu, 2009)

1.2. Phân loại :

Tùy theo thời gian diễn biến, mày đay được chia thành 2 dạng là mày đay cấp tính (diễn biến < 6 tuần) và mày đay mạn tính (diễn biến > 6 tuần)

Il.CHẨN ĐOÁN:

2.1. Lâm sàng:

- Một đặc trưng cơ bản trên lâm sàng của tổn thương mày đay là thay đổi kích thước và hình thái rất nhanh, mỗi tổn thương đơn lẻ thường xuất hiện và biến mất trong vòng một vài giờ, ít khi tồn tại quá 8 giờ và có thể di chuyển từ vị trí này sang vị trí khác. Tổn thương mày đay thường xuất hiện về chiều tối và sáng sớm, giảm dần vào buổi trưa và chiều. Đặc trưng này có thể khiến cho việc chẩn đoán mày đay trên lâm sàng gặp khó khăn vì tại thời điểm bệnh nhân đi khám có thể không có tổn thương thực thể trên da.
- Mày đay cấp tính thường xuất hiện sau khi tiếp xúc với dị nguyên gây bệnh từ vài phút đến vài giờ, kéo dài một vài ngày đến một vài tuần (dưới 6 tuần). Nguyên nhân gây bệnh thường gặp là do các loại thức ăn (như tôm, cua, cá, trứng, sữa, ...), thuốc, phấn hoa, lông súc vật,.
- Mày đay mạn tính kéo dài ít nhất 6 tuần, một số trường hợp có thể diễn ra dai dẳng trong nhiều năm và không rõ căn nguyên gây bệnh. Một số yếu tố như thay đổi thời tiết, đồ uống có cồn, thay đổi nhiệt độ môi trường đột ngột, ánh sáng mặt trời, gãi hoặc cọ sát, tì đè,. mặc dù không phải là nguyên nhân gây bệnh nhưng có thể kích phát không đặc hiệu triệu chứng của cả mày đay cấp và mạn tính.
- Khai thác tiền sử của người bệnh có thể tìm thấy mối liên quan giữa sự xuất hiện của mày đay và việc tiếp xúc với các yếu tố lạ như thuốc, thức ăn, hóa chất, nọc côn trùng, lông súc vật,. Ngoài ra, khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân và gia đình người bệnh cũng có thể phát hiện được các bệnh dị ứng khác đi kèm như chàm, viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, hen phế quản,...

2.2. Cận lâm sàng:

- Test lẩy da với các dị nguyên có thể cho kết quả dương tính với những dị nguyên mà người bệnh mẫn cảm.
- Test huyết thanh tự thân có kết quả dương tính trong phần lớn các trường hợp mày đay mạn tính do nguyên nhân miễn dịch (hiện nay rất ít sử dụng)
- Xét nghiệm định lượng IgE đặc hiệu với các dị nguyên nghi ngờ có thể xác định được chính xác loại dị nguyên nhân miễn dịch.
- Các xét nghiệm tự kháng thể tuyến giáp và chức năng tuyến giáp có thể có biến đổi trong các trường hợp mày đay mạn tính kết hợp với viêm tuyến giáp tự miễn.
- Các xét nghiệm máu và nước tiểu thông thường ít có biến đổi.

2.3. Chẩn đoán xác định:

- Chủ yếu dựa vào các biểu hiện lâm sàng và hỏi tiền sử bệnh, lưu ý mối liên quan giữa sự xuất hiện của mày đay với tiền sử bệnh, với tiền sử tiếp xúc các yếu tố lạ.

2.4. Chẩn đoán phân biệt:

- Hồng ban đa dạng .
- Tổn thương da do viêm mạch.
- Hội chứng tăng tế bào mast.
- Nấm da.

III. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Điều trị đặc hiệu:

- Tránh tiếp xúc hoặc loại bỏ các yếu tố đã được biết gây bệnh hoặc làm nặng bệnh: ngừng dùng thuốc, thức ăn, chuyển chỗ ở, đổi nghề, tránh nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời,.
- Cân nhắc điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu nếu không thể loại bỏ được dị nguyên gây ra bệnh.

3.2. Điều trị triệu chứng:

Thuốc chủ yếu để kiểm soát triệu chứng gồm thuốc kháng histamine và glucocorticoid.

a.Thuốc kháng histamin:

a.1. kháng histamin H1

- Chỉ định: là lựa chọn đầu tiên trong tất cả các thể mày đay
- Liều lượng, cách dùng: xem bảng 1.

Bảng 1. Các thuốc kháng histamine H1

	Thuốc	Liều lượng cách dùng	Yêu cầu giảm liều
Thế hệ 1 (gây buồn ngủ)	Chlorpheniramin	NL: 4mg x 3 - 4 lần/ngày TE: 0,35mg/kg/24 giờ	Không
	Diphenhydramin	NL: 25 - 50mg x 3 - 4 lần/ngày TE: 5mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Doxepin	NL: 25 - 50mg x 3 lần/ngày	Suy gan
	Hydroxezin	NL: 25 - 50mg x 3 lần/ngày TE: 2mg/kg/24 giờ	Suy gan
	Ketotifen	NL: : 2x 2 lần/ngày TE > 3 tuổi : 1mg x 2 lần/ngày	Không
Thế hệ 2 (ít hoặc không gây buồn ngủ)	Acrivastin	NL: 8 mg x 3 lần/ngày	Không
	Cetirizin	NL và TE > 6 tuổi : 5 - 10mg x 1 lần/ngày TE < 6 tuổi : 5mg/ngày	Suy gan, suy thận
	Desloratadin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Ebastin	NL: 10 - 20mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận
	Fexofenadin	NL: 60mg x 2 lần/ngày hoặc 180mg x 1 lần/ngày	Suy gan
	Levocetirizin	NL: 5mg x 1 lần/ngày	Suy gan, suy thận

	Loratadin	NL và TE > 30kg: 10mg x 1 lần/ngày TE < 30kg: 5mg/ngày	Suy gan
	Mizolastin	NL: 10mg x 1 lần/ngày	Suy thận

*NL: người lớn; TE: trẻ em

b.2. kháng histamin H2:

- Chỉ định: phối hợp với thuốc kháng H_1 trong trường hợp không đáp ứng với thuốc kháng H_1 đơn thuần.
- Liều lượng, cách dùng: xem bảng 2.

Bảng 2 . Các thuốc kháng histamine H2 trong điều trị các bệnh dị ứng

Thuốc	Liều lượng cách dùng
Famotidin	Người lớn: 40mg/ngày uống hoặc tiêm TM Trẻ em: 0,5 - lmg/kg/ngày. Tổng liều không vượt quá 40mg/ngày
Ranitidin	Người lớn: 150mg uống 6 - 8 giờ/lần không vượt quá 600mg/ngày Trẻ em: > 12 tuổi: 1,25 - 2,5mg/kg uống 12 giờ/lần không vượt quá 300mg/ngày
Cimetidin	Người lớn: 300 - 800mg uống 6 - 8 giờ/lần Trẻ em: 20 - 40mg/kg/ngày uống chia ra 6 giờ/lần

c.Glucocorticoid:

- Chỉ định: phối hợp với thuốc kháng Hi và H_2 để giảm triệu chứng trong các trường hợp mày đay nặng không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với các thuốc kể trên.
- Liều lượng, cách dùng: nên dùng liều trung bình, một đợt ngắn ngày để hạn chế tác dụng phụ. Có thể dùng prednison hoặc prednisolone hoặc Methylprednisolone uống 40 - 60mg/ngày (ở người lớn) hoặc 1mg/kg/ngày (ở trẻ em) trong 5 - 7 ngày.

3.3.Theo dõi và tái khám:

a. Các chỉ số cần theo dõi:

- Tình trạng lâm sàng
- Công thức máu.
- Tốc độ máu lắng
- Nồng độ IgE đặc hiệu (nếu có thể)

b. Thời gian tái khám :

- Mày đay cấp tính: 3 - 5 ngày
- Mày đay mạn tính: 2 - 4 tuần

VI.PHÒNG BỆNH:

- Không có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu
- Ở những người có cơ địa dị ứng và đã có tiền sử bị mày đay, cần cố gắng xác định nguyên nhân gây bệnh và tránh tối đa việc tiếp xúc với các yếu tố này.
- Với những người đang trong đợt cấp của mày đay, cần tránh tối đa việc tiếp xúc với các yếu tố kích phát không đặc hiệu làm nặng triệu chứng của mày đay như: uống thức uống có ga (bia, riệu, nước uống có ga) ăn thức ăn lên men (chao, rưa muối, banh mì,...) gió lạnh, thay đổi nhiệt độ đột ngột, xúc động mạnh, gắng sức,.

TÀI LIÊU THAM KHẢO

1. “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị "BỆNH NỘI KHOA” Bênh viện Bạch Mai- Hà Nội năm 2012, trang 779-782.
2. “ Dị ứng- Miễn dịch lâm sàng” Sách dùng cho Bác sĩ và học viên sau đại học - PGS.TS. Phan Quang Đoàn 2009, trang 65- 79.

3. Nguyễn Năng An, Phan Quang Đoàn, Lê Văn Khang (2003), Tình hình dị ứng thuốc ở nước ta. Đề xuất những biện pháp can thiệp. Đề tài độc lập cấp nhà nước -Hà Nội, trang 57-59.
4. kaplan A. P.Angiooedema. World Allergy Organization June 2008, p. 103-113.
5. Frigas E., Park M.A "Acute Urticaria and Angioedema: Dianostic and Treatment Considerations".Am J Clin Dermatol 2009; 10 (4), p. 239-250.

BỆNH THỦY ĐẬU

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Bệnh thủy đậu (Chickenpox) là bệnh truyền nhiễm lây qua đường hô hấp do virus Varicella Zoster (VZV) gây nên. Biểu hiện lâm sàng là sốt, phát ban dạng nốt phỏng ở da và niêm mạc.

1.2. Dịch tễ học:

- Tác nhân gây bệnh là virus Varicella Zoster.

Trên lâm sàng virus gây nên bệnh thủy đậu (tiên phát) và zona (thứ phát).

- Người là ổ chứa bệnh duy nhất.

Lây trực tiếp qua đường hô hấp (các giọt nước bọt), và khi tiếp xúc trực tiếp với các tổn thương da và niêm mạc.Thời gian lây nhiễm khoảng 1 tuần (từ 1 - 2 ngày trước khi nổi mụn nước đến khi các mụn nước đóng vảy). Khả năng lây nhiễm cao, sau khi mắc bệnh có miễn dịch bền vững.

II. CHẨN ĐOÁN BỆNH THỦY ĐẬU

2.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào dịch tễ, lâm sàng, xét nghiệm.

a. Dịch tễ học

Có tiếp xúc với bệnh nhân bị thủy đậu.

b. Lâm sàng

• Lâm sàng điển hình:

- Thời kì nung bệnh: từ 10 - 21 ngày, trung bình 14 ngày, không triệu chứng.
- Thời kì khởi phát:

+ Sốt nhẹ 37 - 38°C, đôi khi sốt cao 39 - 40°C. Nhức mỏi toàn thân, ăn uống kém.

+ Nổi nốt phỏng: thoạt đầu là những nốt nhỏ màu hồng, sau đó nổi gồ trên da, ngứa, trong vòng 24 giờ trờ thành nốt màu hồng có phỏng nước trong, rất nông, xung quanh nốt phỏng có đường viền da mảnh, màu đỏ. Sau 48 giờ nốt phỏng khô lại: chất dịch bên trong nốt phỏng trờ nên có màu đục, vùng trung tâm nốt phỏng thu nhỏ lại và khô, sờ vào nốt phỏng vẫn mềm (khác với đậu mùa sờ vào nốt phỏng thấy cứng).

Vị trí nốt phỏng: rải rác khắp nơi, hay gặp nhất là ở mặt, ngực, trên da đầu và chân tóc luôn có. Đôi khi nốt phỏng mọc ở niêm mạc khoang miệng.

Sau khoảng 4 ngày, vẩy vàng xuất hiện, khoảng ngày thứ 10 trở đi bắt đầu bong vẩy, thường không để lại sẹo.

+ Có thể sưng hạch ngoại vi.

• Thủy đậu ở các cơ địa đặc biệt

+ Thủy đậu ở người suy giảm miễn dịch: (mắc bệnh bạch cầu, u lympho, điều trị corticoid kéo dài.. ,).Tình trạng nhiễm trùng nặng, các nốt phỏng thường hoại tử và chảy máu.Hay có tổn thương các tạng như phổi, gan, thần kinh và gây đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC), Có thể gây tử vong.

+ Thủy đậu ở phụ nữ có thai: người bệnh dễ bị biến chứng viêm phổi, Nếu mắc trong 3 tháng đầu của thai kì thì dễ bị sẩy thai hoặc sinh con bị dị tật(đầu nhỏ, bại não, sẹo bẩm sinh.). Nếu mắc bệnh gần ngày sinh hoặc ngay sau sinh thì trẻ sơ sinh dễ bị thủy đậu nặng với mụn nước nhiều, viêm phổi, viêm màng não.

c. Cận lâm sàng

- Phân lập virus (nuôi cấy trên môi trường tế bào) bệnh phẩm là dịch nốt phỏng, máu khi bệnh nhân đang sốt.

- Huyết thanh chẩn đoán: xuất hiện kháng thể kháng virus thủy đậu(IgM) hoặc biến động hiệu giá kháng thể.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

a. Hội chứng chân tay miệng

- Do virus Coxsackie nhóm A gây nên, thường ở trẻ nhỏ.
- Phát ban dạng nốt phỏng có xuất huyết tập trung ở da lòng bàn tay, bàn chân, gối, khuỷu, mông, ở khoang miệng. Sang thương không hóa mủ, khi lành không để lại sẹo.
- Chẩn đoán nhờ phân lập virus hoặc kỹ thuật PCR.

b. Chứng ngứa sẩn

- Ở giai đoạn đầu khi chưa mọc các nốt phỏng cần phân biệt với các sẩn ngứa.
- Ban sẩn ngứa thường ở dạng sẩn trên da, nhưng không có ở mặt và ở da đầu (ngược lại với thủy đậu).

III. BIẾN CHỨNG BỆNH THỦY ĐẬU

3.1. Viêm da bội nhiễm: thường do vệ sinh không tốt,tác nhân là liên cầu hoặc tụ cầu.nặng hơn vi trùng có thể xâm nhập từ mụn nước vào máu gây nhiễm trùng huyết.

3.2. Biến chứng thần kinh:

- Hội chứng Guillain-Barré.
- Viêm não - màng não Bệnh nhân đột ngột sốt tăng lên, nhức đầu, li bì, nhiều khi co giật và liệt. Khám có hội chứng màng não. Nước não tủy trong, có tăng bạch cầu lympho, albumin tăng nhẹ.
- Đặc biệt, sau khi bệnh nhân đã khỏi bệnh, siêu vi thuỷ đậu vẫn còn tồn tại trong các hạch thần kinh dưới dạng bất hoạt (ngủ đông). Nhiều năm sau đó, có thể là 10, 20, hay 30 năm sau, khi có điều kiện thuận tiện như sức đề kháng cơ thể kém hay có yếu tố gì khác, thì siêu vi này sẽ tái hoạt động trở lại và gây ra sang thương của bệnh Zona.

3.3. Viêm phổi

- Là biến chứng thường gặp ờ thủy đậu người lớn do bội nhiễm vi khuẩn (20%).
- Xuất hiện ngày thứ 3 - 5 của bệnh.
- Biểu hiện: ho, sốt, thở nhanh, đau ngực.
- Xquang phổi có hình ảnh thâm nhiễm dạng nốt và viêm phổi kẽ..

3.4. Các biến chứng khác

Viêm cơ tim, viêm gan, viêm giác mạc, viêm khớp, viêm cầu thận, viêm thận, xuất huyết nội tạng, ban xuất huyết giảm tiểu cầu, mất điều hòa tiểu não.

IV. ĐIỀU TRỊ BỆNH THỦY ĐẬU

- Nên cho trẻ nghỉ học đến khi khỏi bệnh.
- Dùng thuốc sát trùng ngoài da bôi tại chỗ: xanh methylen.
- Dùng thuốc kháng histamin chống ngứa.
- Điều trị Acyclovir: thuốc làm giảm thời gian bệnh, giảm triệu chứng cũng như biến chứng, hiệu quả cao nhất khi dùng 24 giờ trước khi nổi bóng nước.

+ Được chỉ định cho những trường hợp thủy đậu có nguy cơ bị biến chứng.

+ Liều lượng: viên 800mg, dùng 5 lần/ngày trong vòng 5 - 7 ngày. Trẻ nhỏ dưới 12 tuổi: 20mg/kg x 6 giờ/lần. Ở người bị suy giảm miễn dịch hoặc có biến chứng thường dùng đường tiêm tĩnh mạch 10-12,5mg/kg x 8 giờ/lần trong 7 ngày.

Có thể dùng Valacyclovir (tiền chất của Acyclovir) liều 1g/lần x 3 lần/ngày trong 7 - 10 ngày, hoặc Famciclovir 500mg/lần x 3 lần/ngày trong 7 - 10 ngày.

Trong trường hợp kháng với Acyclovir cho Foscarnet 40mg/kg/lần x 3 lần/ngày trong 10 ngày.

- Trong trường hợp có biến chứng:

+ Các tổn thương viêm da mủ thường do tụ cầu: điều trị bằng oxacillin (Bristopen) hoặc vancomycin.
+ Biến chứng viêm phổi có thể điều trị bằng kháng sinh cephalosporin thế hệ ba (Ceftazidim) hoặc nhóm quinolon (Levofloxacin) (không sử dụng kháng sinh quinolon cho phụ nữ có thai và trẻ em < 12 tuổi).

PHÒNG BỆNH BỆNH THỦY ĐẬU

1. Phòng bệnh không đặc hiệu

- Phát hiện bệnh sớm để cách ly, tránh tiếp xúc với bệnh nhân.
- Tiêm globulin miễn dịch:

+ Mục đích: phòng ngừa thủy đậu ở những người bị suy giảm miễn dịch khi tiếp xúc với người mắc bệnh thủy đậu.
+ Liều lượng: 0,3ml/kg, tiêm bắp một lần.
+ Liều tiêm có thể dao động từ 2 - 10 ml.

2. Phòng bệnh đặc hiệu

Vaccine chống thuỷ đậu (vaccne sống giảm độc lực) có hiệu quả bảo vệ cao và lâu dài, giúp cơ thể tạo kháng thể chống lại virus thủy đậu.

- Tất cả trẻ em từ 12 - 18 tháng tuổi được tiêm 1 lần.
- Trẻ em từ 19 tháng tuổi đến 13 tuổi chưa từng bị thuỷ đậu lần nào cũng tiêm 1 lần.
- Trẻ em trên 13 tuổi và người lớn chưa từng bị thủy đậu lần nào thì nên tiêm 2 lần, nhắc lại cách nhau từ 4 - 8 tuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Kaye E.T., Kaye K.M. “Fever and Rash”. In Braunwald et al. (eds): Harrison’s Principles of Internal Medicine 15th edition. McGraw-Hill Companies, New York, 2001, pp 90-97.
2. Mackowiac P.A., Durack D.T. “Fever of unknown origin”. In Mandell et al. (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th edition. Churchil Livingstone, 2000.
3. Lambert H. “Clinical Aproach to the Acutely Febrile Patient”. In Cohen J., Powderly(eds): Infectious Diseases 2nd edition. Mosby Companies 2004, pp. 861-869.
4. Bệnh thủy đậu - “Bệnh học truyền nhiễm ”, Nhà xuất bản Y học , 2002.

CHƯƠNG 8: THẦN KINH

VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH HUỶ MYELIN MẠN TÍNH (CIDP)

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa

CIDP là một bệnh đa dây thần kinh tự miễn mạn tính và tiến triển.
- Biểu hiện bởi yếu tiến triển và suy giảm cảm giác ở các chân và tay.
- Nguyên nhân do tổn thương bao myelin của các dây thần kinh ngoại biên qua trung gian miễn dịch
- Cũng gọi là bệnh viêm đa rễ dây thần kinh huỷ myelin mạn tính
- Phân biệt với hội chứng Guillain-Barré bởi diễn tiến bệnh mạn tính

1.2. Nguyên nhân

Đa số chưa rõ nguyên nhân (CIDP vô căn)
Một số bệnh CIDP đi kèm theo một số bệnh như:
- Nhiễm HIV
- Lymphoma
- Osteosclerotic myeloma, POEMS, bệnh Castleman
- MGUS
- Viêm gan mạn hoạt động, viêm gan C
- Các bệnh viêm của ống tiêu hóa
- Bệnh collagen
- Ghép cơ quan, ghép tủy xương
- Hội chứng thận hư
- Đái tháo đường
- Cường giáp
- Bệnh thần kinh ngoại biên di truyền
- Bệnh mất myelin trung ương

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Dịch tễ

• Tần suất lưu hành
o 0.5 mỗi 100.000 trẻ em
o 1 - 2 mỗi 100.000 người lớn
• Tuổi
o Hầu hết các trường hợp ở người lớn
• Giới tính
o Nam bị nhiều hơn một ít so với nữ
• Chủng tộc
o Tất cả các chủng tộc đều bị ảnh hưởng như nhau

2.2. Lâm sàng

a. Triệu chứng cơ năng

Khởi phát kín đáo, tiến triển từ từ.
• Hai kiểu tiến triển:
✓ Diễn triến chậm nặng dần liên tục (2/3 số ca)
✓ Diễn tiến có thoái lui và tái phát (1/3 số ca), có phục hồi hoàn toàn hay không hoàn toàn giữa các đợt tái phát.
• Yếu liệt gốc chi và ngọn chi là triệu chứng ưu thế lúc khởi phát bệnh
• Tê dị cảm, cảm giác châm kim của ngọn chi

• Có thể có triệu chứng thần kinh thần kinh tự chủ (choáng váng do tụt huyết áp tư thế, triệu chứng rối loạn bọng đái và ruột, loạn nhịp tim)
• Các triệu chứng kéo dài > 8 tuần

b. Triệu chứng thực thể

• Rối loạn đi đứng (gặp nhiều ở trẻ em):
✓ Bước rũ, quét bàn chân (liệt cơ ***chày trước***)
✓ Tiếng bước chân đập mạnh xuống đất (do giảm cảm giác sâu)
• Yếu liệt gốc-ngọn tứ chi ± teo cơ, rung bó cơ
• Mất hay giảm phản xạ gân cơ tứ chi
• Thất điều cảm giác
• Dấu hiệu cảm giác:
✓ Thiếu sót cảm giác (cảm giác nông, sâu) kiểu đi găng đi vớ
✓ Đau nguồn gốc thần kinh (tăng cảm đau, loạn cảm đau)
• Liệt dây thần kinh sọ:
✓ Liệt mặt ngoại biên hai bên
✓ Liệt dây vận nhãn (III, IV, VI)
✓ Liệt dây sọ khác IX, X, XII (hiếm)

2.3. Cận lâm sàng

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

a. Dịch não tủy

• Bắt buộc phải có
• Lượng protein tăng cao trong 80% các trường hợp (50mg/dL đến 200mg/dL)
• Số tế bào bình thường hay tăng nhẹ (< 10/mm3), lympho bào ưu thế

b. Chẩn đoán Điện thần kinh cơ (EMG)

EMG là thăm dò then chốt trong CIDP, giúp cho:
- Xác định bản chất của tổn thương thần kinh ngoại biên,
- Chứng minh sự hiện diên của hiện tượng hủy myelin ngoại biên.

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

c. Khảo sát hình ảnh học

MRI não , Tủy sống được chỉ định trong các trường hợp sau
- Được thực hiện để loại trừ những bệnh khác đặc biệt là bệnh tuỷ
- Trường hợp hiếm, tổn thương thoái hoá myelin của hệ thần kinh trung ương có kết hợp với CIDP.
- Không cần thiết cho chẩn đoán

d. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

- Xét nghiệm để tầm soát các bệnh toàn thân:
- Công thức máu , sinh hóa máu, ANA, miễn dịch điện di máu và nước tiểu.

- Xét nghiệm gene để phân biệt với các bệnh CMT type 1, X-linked CMT, HNPP. (bệnh viện chưa làm được)
- Sinh thiết dây thần kinh hiển trong
- Giải phẫu bệnh (bệnh viện chưa làm được):

✓ Mất myelin từng đoạn

✓ Sợi trục thường không bị xâm phạm, có những lá mỏng myelin bao quanh

III. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Theo tiêu chuẩn chính của hội thần kinh học Mỹ

• Lâm sàng có rối loạn vận động, cảm giác: Yếu ngọn chi, gốc chi hay cả hai và rối loạn cảm giác diễn biến từ từ nhiều hơn một chi (>1 chi) hay tái phát nhiều hơn một chi (tái phát > 1 chi)
• Diễn tiến > 2 tháng
• Phản xạ: Giảm hay mất

- Chẩn đoán CIDP được hỗ trợ khẳng định thêm nhờ các chứng cứ cận lâm sàng sau đây:

• Lượng protein DNT thường tăng, số lượng lympho ào dưới 10 10/mm (phân ly đạm tế bào)
• Có bất thường EMG của một bệnh dây thần kinh mất myelin.
• Có bất thường bệnh học của một bệnh viêm thần kinh ngoại biên mất
• Myelin trên sinh thiết dây thần kinh.
• Đôi khi sự đáp ứng điều trị thử cũng có thể củng cố chẩn đoán CIDP (có cải thiện lâm sàng và điện cơ sau điều trị)

3.2. chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt của CIDP bao gồm những nguyên nhân của bệnh đa dây thần kinh sau đây:

o Hội chứng Guillain-Barré
o Bệnh thần kinh vận động nhiều ổ
o Hội chứng cận ung thư
o Nhiễm độc
o Bệnh collagen mạch máu
o Bệnh nhiều dây thần kinh
o Viêm mạch máu
o Viêm gan mạn tính (đặc biệt viêm gan siêu vi C)
o Nhiễm HIV
o Bệnh thần kinh đái tháo đường
o Bệnh thần kinh do rượu

IV. ĐIỀU TRỊ:

Trong điều trị CIDP gồm hai phần chính

- Điều trị ức chế miễn dịch và điều chỉnh miễn dịch
- Điều trị triệu chứng

4.1. Điều trị ức chế miễn dịch và điều chỉnh miễn

• Corticoid
• Immunoglobulin TTM (***IVIG, intravenous immune globulin)***
• Thay huyết tương ***(PE, plasma exchange)***
• Thuốc khác:

- Azathioprine
- Cyclophosphamide

- Cyclosporin A
- Mycophenolate mofetil

Khuyến cáo về điều trị CIDP của hiệp hội Thần Kinh Châu Âu ()

- IVIG (level A) hay corticoid (level C) cho CIDP vận động-cảm giác
- Nên dùng IVIG ngay từ đầu cho CIDP thể vận động đơn thuần (Good
- Practice Point).
- Nếu IVIG và corticoid thất bại, nên chỉ định PE (level A)
- Nếu đáp ứng điều trị kém hoặc liều của thuốc dùng lúc khởi đầu điều trị
- đòi hỏi phải được tiếp duy trì cao trong giai đoạn điều trị duy trì, nên phối
- hợp thêm một thuốc điều chỉnh hay ức chế miễn dịch khác (Good Practice
- Point).

a. Corticoid

Chi phí điều trị thấp nhưng nhiều biến chứng của corticoid liệu pháp, Glucocorticoide đường uống

• 60 - 80mg prednisobe mỗi ngày trong 1 - 2 tháng
• Sau đó giảm liều từ từ 10mg mỗi tháng nếu bệnh nhân đáp ứng.

b. Immunoglobulin đường tĩnh mạch (IVIg)

• IVIg liều 0.4 g/kg cân nặng mỗi ngày, dùng trong 5 ngày
• Nhiều bệnh nhân đòi hỏi điều trị lặp lại định kỳ ở khoảng thời gian 6 tuần.

c. Thay huyết tương (PE)

o Bắt đầu PE 2 - 3 đợt 1 tuần trong 6 tuần Có thể đòi hỏi phải điều trị lặp lại định kỳ.

d. Thuốc khác

• Những bệnh nhân thất bại với điều trị IVIg, PE, và glucocorticoids có thể có lợi khi dùng các tác nhân ức chế miễn dịch. Việc dùng các tác nhân này yêu cầu phải đánh giá định kỳ những nguy cơ và lợi ích của nó. Các lựa chọn bao gồm:

✓ Azathioprine + prednisone

✓ Methotrexate đơn độc ít có hiệu quả và độc tính cao

✓ Cyclosporine + prednisone

✓ Cyclophosphamide: liều đơn độc

✓ Mycophenolate mofetil: dùng liều đơn độc hoặc kết hợp- Azthioprine 2,5 - 3mg/ngày, uống Phối hợp với prednisone (để giảm- liều prednisone khi dùng dài ngày) - Hiệu lực còn đang bàn cải

- Cyclophosphamide 1 - 2mg/kg/ngày, uống, Chỉ định trong CIDP thể tái phát, thoái lui không đáp ứng điều trị. Nhưng Độc cho tủy xương, mất tạo tinh trùng, u ác về sau.
- Mycophenolate 250mg - 3000 mg/ngày, uống. Đang theo dõi hiệu lực và tác dụng không mong muốn
- Methotrexate:
- Cyclosporin Liều khởi đầu: 3 - 7 mg/kg/ngày, uống . Thời gian điều trị: 6 tháng

✓ Chỉ định cho CIDP không đáp ứng với các phương thức điều trị khác

✓ Gây tăng huyết áp, độc cho thận

✓ Kinh nghiệm sử dụng giới hạn

4.2. Điều trị triệu chứng

- Tư vấn giải thích tình trạng bệnh mãn tính dễ tái phát từng đợt
- Chủ yếu điều trị phục hồi chức năng
- Chống trầm cảm
- Điều trị các biến chứng khi điều trị thuốc miễn dịch

V.THEO DÕI - TIÊN LƯỢNG:

5.1. Theo dõi

• Các bệnh nhân nên được theo dõi chặt chẽ đáp ứng với điều trị
• Đánh giá sự cải thiện tình trạng chức năng
• Các bệnh nhân mạn tính và tái phát yêu cầu theo dõi lâu dài và tiếp tục điều trị.
• Các bệnh nhân dùng glucocorticoid hay ức chế miễn dịch nên theo dõi chặt chẽ các tác dụng phụ của điều trị.

5.2. Các biến chứng

• Mức độ các biến chứng từ giảm trạng thái chức năng đến tàn tật hoàn toàn.

5.3. Tiên lượng

- CIDP gây phế tật nhiều hơn hội chứng Guillain-Barré.
- Tỷ lệ tái phát cao và mức độ thuyên giảm kém.
- Chỉ 40% các trường hợp có được sự phục hồi bán phần.
- Tổn thương sợi trục thứ phát là nguyên nhân của suy giảm chức năng
- ngày càng nặng dần.
- Chẩn đoán và điều trị sớm, và điều trị duy trì lâu dài là cần thiết và sẽ giúp phòng chống sự hình thành tổn thương sợi trục thứ phát.
- 56% các trường hợp có kết quả điều trị khá tốt.
- 24% các trường hợp trở xấu nặng nề và kháng lại mọi phương thức điều trị.
- 11% tử vong do biến chứng

Tài Liệu Tham Khảo

1. Bouchard C, Lacroix C, Planté , et al (1999). Clinico-pathologic findings and prognosis of chronic inílammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology,* 52: 498-503.
2. Hahn AF, Hartung HP, Dyck PJ (2005). Chronic Inílammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy. In *Peter J Dyck and PK Thomas editors Peripheral Neuropathy, 4 edition,* vol 2, Elsevier Saunders, p 2221-2253.
3. Van den Bergh, Hadden RDM, Bouche P, et al (2010). European of Neurological Societies/Periphera Nerve Society Guideline on Management of Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society -First Revision. European Journal of Neurology, 17: 356.

VIÊM MÀNG NÃO TĂNG BẠCH CẦU ÁI TOAN

I. ĐẠI CƯƠNG:

Định nghĩa

Viêm màng não tăng bạch cầu ái toan (VMNTBCAT) là tình trạng viêm của màng não trong đó số lượng bạch cầu ái toan (BCAT) trong dịch não (DNT) tăng hơn 10/mm^3, và/hoặc chiếm hơn 10 % của số lượng bạch cầu DNT.

II. NGUYÊN NHÂN:

- **Nguyên nhẫn do nhiễm ký sinh trùng**:

Nhiễm Giun đũa (giun tròn) - hiện nay thường gặp

Angiostrongylus cantonensis - ấu trùng di chuyển lên hệ thần kinh trung ương.

Gnathostoma spinigerum - ấu trùng di chuyển trong các mô nội tạng và/hoặc mô thần kinh.

Baylisascaris procyonis - ấu trùng sán dây di lên hệ thần kinh trung ương.

Nhiễm sán (cestode).

Bệnh giun sán - các nang sán phát triển ở thần kinh trung ương và/hoặc các mô nội tạng.

Nhiễm sán (sán lá)

Paragonimus westermani - lạc chỗ ở tủy sống hay não bộ.

Schistosomiasis - lạc chỗ ở tủy sống hay não bộ.

Sán lá gan lớn - lạc chỗ ở thần kinh trung ương.

Nhiễm giun tròn khác

Toxocariasis - ấu trùng di chuyển lên hệ thần kinh trung ương.

- **Nguyên nhân truyền nhiễm không do ký sinh trùng:**

Coccidioidomycosis

Nhiễm nấm Cryptococcus - CSF tăng bạch cầu eosin hiếm gặp.

Giòi bọ (Myiasis) - thâm nhập thần kinh trung ương.

Virus và vi khuẩn - là quan hệ nhân quả không chắc chắn.

- **Nguyên nhân không do nhiễm trùng:**

Hội chứng hypereosinophilic vô căn.

Shunts não thất.

Bệnh bạch cầu hoặc lymphoma với các biểu hiện thần kinh trung ương (Hodgkin).

Thuốc chống viêm không steroid.

Thuốc kháng sinh - ciproíloxacin, trimethoprim-sulfamethoxazole, bơm gentamicin hoặc vancomycin vào não thất.

Các thuốc cản quang chụp tủy sống.

VMNTBCAT do nhiễm ký sinh trùng xảy ra khi ấu trùng của các loại giun sán di cư vào hệ thống thần kinh trung ương TKTW).

Có ba ký sinh trùng quan trọng liên quan đến bệnh VMNTBCAT: Angiostrongylus Cantonensis, Baylisascaris procyonis , và Gnathostoma spinigerum . Đây là những ký sinh trùng mà con người là ký chủ bất thường. chúng có thể gây ra tổn thương hệ TKTW hoặc các cơ quan khác. Nói chung tình trạng nhiễm trùng do những sinh vật này trên người là tự giới hạn bởi vì ấu trùng không sinh sản hoặc phát triển tới giai đoạn giun trưởng thành..

2.1. Một số bệnh VMNTBCAT do nhiễm ký sinh trùng

2.1.1. Angiostrongylus cantonensis - là nguyên nhân phổ biến nhất. Âu trùng A.cantonensis có ái tính với hệ TKTW.

2.1.2. Dịch tễ học

- Viêm màng não do A. cantonensis xảy ra chủ yếu ở vùng Đông Nam Á, đặc biệt Thái Lan và Malaysia , và trên toàn lưu vực Thái Bình Dương , bao gồm Indonesia, Philippines , Đài Loan , Trung Quốc , Nhật Bản ...

Vòng đời của A. cantonensis liên quan tới chuột,ốc sên, cua, tôm nước ngọt.
Con người có thể bị lây nhiễm bằng cách ăn các động vật mang mầm bệnh(ốc sên, tôm-cua) sống hoặc nấu chưa chín. Ở người, giun di chuyển đến não (hoặc mắt , phổi) nhưng không đẻ trứng .
Trẻ em chơi trong bùn đất trong vùng lưu hành bệnh có nguy cơ cao bị nhiễm trùng .

2.1.3. Lâm sàng:

Thời gian ủ bệnh: 2 - 35 ngày.
Khởi phát: Nhức đầu dữ dội là triệu chứngphổ biến nhất (> 90%) thường ở trán, chẩm, hai bên thái dương.
Cứng cổ, buồn nôn, nôn.
Dị cảm rất phổ biến ở cánh tay, chân, thân (gặp 75%), có thể kéo dài > 2W.
Sốt có thể không có.
Liệt cơ ngoài mắt hoặc dây thần kinh mặt (4 - 9%).

2.1.4. Chẩn đoán

Dịch tễ: tiếp xúc hoặc có lây nhiễm đã biết rõ A.cantonensis.
Lâm sàng: viêm màng não.
Cận lâm sàng: Áp lực DNT thường tăng cao
Số lượng bạch cầu DNT dao động từ khoảng 20 - 5000 tế bào/mm3, thường 150 - 2000 tế bào/mm3. BCAT > 10% (khoảng 95% trường hợp).
Protein DNT thường tăng , glucose bình thường hoặc giảm ít.
Chẩn đoán không phụ thuộc vào việc xác định tác nhân gây bệnh(ấu trùng A. cantonensis hiếm khi được tìm thấy trong DNT).
Tăng BCAT máu ngoại vi (gặp trong 97%).
Cộng hưởng từ: giúp gợi ý chẩn đoán, co dấu lấm chấm bất thường trong bán cầu não và tiểu não, tăng tín hiệu trên T2W.
Enzyme miễn dịch (ELISA) thử nghiệm có thể hữu ích để xác định chẩn đoán.

2.1.5. Điều trị

- Điều trị angiostrongyliasis não bao gồm các biện pháp hỗ trợ(thuốc giảm đau , corticoid và định kỳ lấy bớt dịch não tủy). Trong trường hợp không bị tái nhiễm , ấu trùng chết theo thời gian và tình trạng viêm giảm dần. Hầu hết các bệnh nhân có một quá trinh hồi phục hoàn toàn .

+ Giảm đau - chống viêm: Prednisolone (uống 60mg/ngày x 2w) chống viêm, làm giảm đau đầu và giảm áp lực DNT. Ibuprofene uống 200mg x 2 - 3 lần/ngày.
+ Lấy bớt dịch não tủy: có tác dụng giảm đau đầu, thực hiện khi có biểu hiện tăng áp lực nội sọ. Nhận biết qua dấu hiệu lâm sàng, kết hợp dụng cụ đo áp lực DNT (nếu có). Lượng DNT lấy bớt mỗi lần 10 - 20ml.

Lưu ý: Thuốc diệt giun sán điều trị VMNTBCAT do A.cantonensis có thể gây ra một phản ứng viêm do các sinh vật chết, và làm cho tình trạng lâm sàng nặng thêm, không nên dùng Prednisolone cộng với Albendazole không giảm đau đầu tốt hơn so với prednisolone đơn trị.
Với các tổn thương tại mắt, lựa chọn điều phẫu thuật hoặc điều trị bằng laser.

2.2. Bệnh do ấu trùng giun đầu gai (G. spinigerum)

2.2.1. Dịch tễ học

- bệnh giun đầu gai gặp nhiều nhất ở Đông Nam Á, một phần của Trung Quốc, Nhật Bản , Châu Âu, Trung và Nam Mỹ, châu Phi và Trung Đông.

Giun trưởng thành kí sinh trong thành dạ dày của các vật chủ tự nhiên (lợn, mèo, chó) .
Trứng thải qua phân và trở thành ấu trùng trong nước, ấu trùng nhiễm vào loài giáp xác nhỏ(vật chủ trung gian 1), ở đó ấu trùng phát triển và sau đó nhiễm vào ruột của cá, ếch ,

hoặc rắn (vật chủ trung gian 2) để tiếp tục phát triển thành ấu trùng giai đoạn ba, có khả năng lây nhiễm cho các động vật ăn thịt.
Con người bị nhiễm bệnh do ăn cá, thịt gia cầm , thịt rắn chứa ấu trùng giai đoạn ba hoặc uống nước có chứa nhuyễn thể bị nhiễm ấu trùng giai đoạn thứ hai chưa được nấu chín. Sau khi nhiễm vào đường tiêu hóa ấu trùng có thể di chuyển tới vùng dưới da , tới các nội tạng , hoặc di chuyển dọccác sợi thần kinh tới hệ TKTW. Tuy không có ái tính mạnh với hệ thần kinh như A. cantonensis, nhưng giun đầu gai thường gây tổn thương thần kinh nặng hơn.
Ngoài ra chúng còn gây viêm da, viêm cơ quan nội tạng.
2.2.2. Lâm sàng
Bệnh thường khởi phát đột ngột: Đau đầu lan tỏa nghiêm trọng.
Dị cảm trong thân hoặc chi ,
Sau một thời gian ngắn có thể gây liệt tứ chi hoặc liệt dây thần kinh sọ .
Sự phá hủy mô và viêm nhiễm nặng có thể dẫn đến xuất huyết não cấp tính, thậm chí nhanh chóng gây tử vong.
2.2.3. Chẩn đoán Dịch tễ và lâm sàng.
Cận lâm sàng.
Dịch não tủy: BCAT tăng cao. Protein DNT tăng, glucose thường bình thường. Âu trùng gần như không bao giờ được tìm thấy trong DNT. BCAT máu ngoại vi tăng và tăng hơn so với angiostrongyliasis.
Huyết thanh chẩn đoán: Xét nghiệm miễn dịch có thể phân biệt giữa VMNTBCATdo A. cantonensis và giun đầu gai.
CT scan có thể xuất huyết khu trú (cần chẩn đoán phân biệt với xuất huyết não do bệnh lý mạch máu não).
MRI có thể giúp chẩn đoán.
Siêu âm biomicroscopy có hiệu quả trong chẩn đoán bệnh giun đầu gai tại mắt.
2.2.4. Điều trị: bao gồm các biện pháp hỗ trợ
- Làm giảm triệu chứng: Albendazole (uống 400 mg x 2 lần/ngày x 21 ngày) hoặc Ivermectin (uống 200 mcg/kg/ngày x 2 ngày).
Lưu ý: Thuốc diệt giun sán có thể làm viêm nặng hơn do ấu trùng chết.
-Giảm đau-chống viêm:
Prednisolon uống 1 mg/kg/ngày x 2w Ibuprofene uống 200mg x 2 lần/ngày.
Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ đề phòng tái phát.
2.3. Baylisascariasis - Baylisascaris procyonis là một ký sinh trùng của gấu trúc có ái tính với hệ TKTW.
2.3.1. Dịch tễ học - Nhiễm trùng ở người do B. procyonis là tương đối phổ biến. Ngoài gấu trúc, chó và một số vật nuôi khác cùng Hơn 100 loài chim và động vật có vú (đặc biệt là các loài gặm nhấm) có thể bị nhiễm B. procyonis và là nguồn lây nhiễm cho con người.
Vòng đời của baylisascariasis: Giun trưởng thành trong ruột của gấu trúc hoặc Chó... đẻ trứng, trứng trở nên gây nhiễm sau 2 - 4 tuần trong ống tiêu hóa gấu trúc .
. Con người bị nhiễm bệnh khi ăn thức ăn bị lây nhiễm trứng từ môi trường (thường xảy ra ở trẻ em chơi trong bùn đất). Ở trong ruột trứng nở ra ấu trùng rồi xuyên qua thành ruột và di chuyển vào các mô khác nhau (gan , tim, phổi , não, mắt).
Tổn thương thần kinh trong baylisascariasis thường nặng nhưng ít gặp. có thể gặp di chứng về thần kinh , mù mắt hoặc tử vong
2.3.2. Chẩn đoán
Dịch tễ: tiếp xúc nhiều với vùng đất nuôi gấu trúc hoặc các động vật khác Lâm sàng: viêm màng não, viêm mắt.

Cận lâm sàng: BCAT tăng trong máu và DNT.
Huyết thanh chẩn đoán: tìm kháng nguyên bằng xét nghiệm ELISA (không chắc chắn).
Chẩn đoán xác định: khi tìm thấy ấu trùng trên sinh thiết mô hay khám nghiệm tử thi

2.3.3. Điều trị

Giảm đau-chống viêm:
- Prednisolon 1mg/kg/ngày uống trong 20 ngày.
- Ibuprofene uống 200mg x 2 lần/ngày.
- Albendazole (uống 25mg/kg/ngày x 20 ngày) thuốc còn có tác dụng phòng ngừa tốt nếu dùng kịp thời (trong vòng 3 ngày) sau khi bị phơi nhiễm.

Lưu ý: Không khuyến khích diều trị triệu chứng bằng Albendazol.

2.4. Nguyên nhân do các ký sinh trùng khác - Các loại giun sán khác mà trứng hoặc ấu trùng có khả năng xâm nhập hệ thần kinh trung ương đều có thể gây VMNTBCAT. Chúng gồm toxocariasis , trichinellosis , echinococcosis, neurocysticercosis , sán lá gan lớn , và paragonimiasis.

III. PHÒNG BỆNH.

- Áp dụng các biện pháp phòng tránh bệnh lây truyền theo đường tiêu hóa.
- Giữ vệ sinh cá nhân, rửa tay thường xuyên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Slom TJ, Cortese MM, Gerber SI, et al. An outbreak of eosinophilic meningitis caused by Angiostrongylus cantonensis in travelers returning from the Caribbean. N Engl J Med 2002: 346:668.
2. Schmutzhard E, Boongird P, Vejjajiva A. Eosinophilic meningitis and radiculomyelitis in Thailand, caused by CNS invasion of Gnathostoma spinigerum and Angiostrongylus cantonensis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988: 51:80.
3. Kanpittaya J, Sawanyawisuth K, Intapan PM, et al. A comparative study of neuroimaging features between human neuro-gnathostomiasis and angiostrongyliasis. Neurol Sci 2012: 33:893.
4. Mets MB, Noble AG, Basti S, et al. Eye ílndings of diffuse unilateral subacute neuroretinitis and multiple choroidal infiltrates associated with neural larva migrans due to Bbaylisascaris procyonis. Am J Ophthalmol 2003: 135:888.
5. Dangoudoubiyam S, Vemulapalli R, Ndao M, Kazacos KR. Recombinant antigen-based enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of Baylisascaris procyonis larva migrans. Clin Vaccine Immunol 2011: 18:1650.

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN YẾU LIỆT

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa thuật ngữ

- Yếu cơ (weakness): giảm sức cơ bình thường của một hay nhiều cơ
- Liệt cơ (paralysis): yếu nặng hoàn toàn hay gần hoàn toàn
- Trương lực cơ (tone): sự đề kháng của một cơ đối với sự duỗi cơ thụ động
- Run giật bó cơ (fasciculation): nhìn hay sờ thấy hiện tượng giật, giật bên trong một cơ do tự phóng điện của một đơn vị vận động
- Sự co cứng (spasticity)

✓ Tăng trương lực do một bệnh neuron vận động trên

✓ Co cứng cơ như hiện tượng dao nhíp

✓ Chủ yếu làm ảnh hưởng đến các cơ chống trọng lực (như cơ duỗi chi trên và cơ gấp chi dưới)

- Cứng cơ

✓ Tăng trương lực xuyên suốt quá trình vận động (Cứng kiểu ống chì hay chất dẻo)

✓ Làm ảnh hưởng bằng nhau ở cơ gấp và cơ duỗi và thường là dấu hiệu của bệnh hạch nền hơn là bệnh neuron vận động

- Mềm cơ : Giảm trương lực
- Loạn trương lực: Trương lực cơ tăng thay đổi không đều trong cùng một thể cách thường liên quan đến mức dộ dãn cơ
- Thuật ngữ yếu tứ chi và yếu toàn thân thường dùng thay thế lẫn nhau.

✓ Yếu tứ chi thường nói đến những nguyên nhân của neuron vận động trên

✓ Yếu toàn thân thường nói đến bệnh của đơn vị vận động

1.2. Nguyên nhân

- Những bệnh thần kinh trung ương: xơ cứng cột bên teo cơ, đột quị, chấn động não, máu tụ dưới màng cứng, u hệ thần kinh trung ương, xơ cứng rải rác, Sarcoidosis.
- Những bệnh neuron vận động dưới: hội chứng Guinain-Barré
- Bệnh tiếp hợp thần kinh cơ- bệnh cơ: bệnh nhược cơ, những bệnh về cơ, bệnh loạn dưỡng cơ, viêm đa cơ và viêm da cơ.
- Rối loạn điện giải: tăng/hạ Kali máu, tăng/hạ Natri máu, tăng/hạ Canxi máu, hạ Phosphate máu, tăng Magne máu
- Bệnh nhiễm trùng: HIV, AIDS; Toxoplasmosis

1.3. Phân loại:

1.3.1. Yếu neuron vận động trên

- Bệnh gây ra ảnh hưởng neuron vận động trên hay sợi trục của nó trong vỏ não, chất trắng dưới vỏ, bao trong, thân não, tủy sống.

1.3.2. Yếu neuron vận động dưới

- Do tổn thương của thân tế bào của neuron vận động dưới trong:

✓ Nhân vận động thân não của các dây thần kinh sọ.

✓ Sừng trước của tủy sống.

- Rối loạn của những sợi trục của những neuron vận động này.

1.3.3. Yếu do bệnh cơ

- Gây ra bởi những bệnh của sợi cơ
- Những bệnh của nơi tiếp hợp thần kinh cơ cũng gây yếu, tuy nhiên yếu trong trường hợp này thay đổi về mức độ, sự phân bố và bởi hoạt động của các cơ bị ảnh hưởng.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

2.1. Tổng quát

2.1.1. Đầu tiên phân biệt giữa yếu và mệt hay suy nhược

- Mệt: không có khả năng chịu đựng việc thực hiện một hành động bình thường của một người cùng tuổi, giới, và kích thước.
- Thường bệnh nhân lẫn lộn với yếu
- Những bệnh nhân mệt thường miêu tả yếu toàn thân, nhưng ngược lại với những yếu cơ hay thần kinh thật sự thì được miêu tả đặc biệt, làm tổn thương định khu chức năng (như khó chải đầu hay lên xuống xe hơi)
- Phân biệt hạn chế vận động do đau
- Mệt toàn thân mà không có yếu thực thể có thể là hội chứng mệt mỏi mạn tính

2.1.2. Đánh giá bước đầu bệnh nhân yếu liệt

- Tiền sử, bao gồm những triệu chứng kèm theo, tiền sử gia đình, và sử dụng thuốc
- Khám thực thể đầy đủ, bao gồm đánh giá thần kinh và các test về sức cơ khách quan

2.1.3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm về máu:

✓ Xét nghiệm thường quy

✓ Xét nghiệm chuyên biệt:

Xét nghiệm hormone tuyến giáp CPK

Kháng thể kháng nhân

- EMG: chỉ định trong:

✓ Yếu ngọn chi, gốc chi và yếu khu trú.

✓ Yếu một chi với dấu hiệu neuron vận động dưới

✓ Yếu chi có hay không có dị cảm chi :

Yếu tứ chi nếu tỉnh táo và có dấu hiệu neuron vận động dưới Yếu hai chi dưới có dấu hiệu neuron vận động dưới

- Sinh thiết thần kinh - cơ: chưa thục hiện được ở Việt Nam
- Hình ảnh học: được chỉ định khi

✓ Liệt nửa người (xin kỹ thuật MRI)

o Cấp tính hay từng bậc: ngay tức thì: chụp CT não. Nếu CT bình thường, chụp MRI não, ít hơn tủy cổ có thể chỉ định chụp MRI

o Bán cấp: nếu MRI não bình thường và nếu dấu hiệu vùng vỏ và bán cầu không có. MRI tủy cổ có thể yêu cầu.

o Mạn tính: chẩn đoán ban đầu thường là MRI não. Nếu MRI não bình thường, có khả năng tổn thương nên được xem xét ở lỗ chẩm hay tủy cổ cao.

✓ Liệt hai chi dưới

o Cấp tính hay từng bậc: tiếp cận chẩn đoán ban đầu bằng chụp MRI tủy sống. Nếu có dấu hiệu neuron vận động trên kèm ngủ gà, lú lẫn, co giật hay những dấu hiệu bán cầu khác, và không có rối loạn cảm giác theo tầng ở than, tiếp cận chẩn đoán ban đầu với MRI não.

o Bán cấp hay mạn tính: tiếp cận ban đầu với MRI tủy sống. Nếu MRI tủy bình thường và có co cứng cơ, MRI não có thể chỉ định.

Nếu có dấu hiệu bán cầu, MRI não là chỉ định đầu tiên.

✓ Liệt tứ chi

o Cấp tính: Nếu có sững sờ hay hôn mê, đánh giá ban đầu bằng CT scan não. Nếu có dấu hiệu neuron vận động trên nhưng bệnh nhân tỉnh táo, MRI tủy cổ thường chỉ định đầu tiên. Trường hợp không có dấu hiệu neuron vận động trên, và bệnh nhân tỉnh táo, điện cơ và

nghiên cứu dẫn truyền thần kinh có thể là test được lựa chọn hơn bất kỳ chẩn đoán hình ảnh nào.

✓ Liệt tứ chi bán cấp và mạn tính

o Khi liệt tứ chi do bệnh neuron vận động trên tiến triển nhiều tuần, nhiều tháng, hay nhiều năm

o Sự phân biệt tùy theo bệnh của bán cầu đại não, thân não, và tủy cổ thường có thể có những tiêu chuẩn lâm sàng riêng. o Những bệnh neuron vận động dưới thường biểu hiện yếu thường ở ngọn chi

o Yếu do bệnh cơ thì đặc trưng ở gốc chi.

✓ Liệt một chi

o Nếu chân bị ảnh hưởng, một thương tổn nhỏ tủy ngực, thường có thể là u hay xơ cứng rãi rác.

o Trong những tình huống này, tiếp cận ban đầu với chẩn đoán hình ảnh vùng nghi ngờ.

o Nếu tay bị ảnh hưởng, có dấu hiệu neuron vận động trên thường chỉ định đầu tiên là MRI hay CT sọ não.

- Chọc dò tủy sống

o Được chỉ định trong viêm nhiễm thần kinh.Trước khi chọc dò tủy sống, hình ảnh học và soi đáy mắt nên được thực hiện trước khi chọc dò.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định:

3.1.1. Yếu do neuron vận động trên:

- Thông thường nhóm cơ ngọn chi bị ảnh hưởng nặng hơn nhóm cơ gốc chi:
- Trục vận động không ảnh hưởng trừ khi thương tổn nặng và hai bên.
- Trường hợp thương tổn vỏ hành (những neuron vận động trên phân bố thần kinh cho nhân thần kinh sọ)

✓ Yếu thường chỉ quan sát thấy ở phần dưới của mặt và lưỡi

✓ Những cơ mắt, phần trên của mặt, cơ hầu họng, va cơ hàm hầu như luôn luôn không ảnh hưởng do thương tổn vỏ hành một bên.

✓ Với những thương tổn vỏ hành hai bên, liệt giả hành thường tiến triển

- Nói khó, nuốt khó, khó phát âm, và cảm xúc dễ thay đổi kèm theo yếu mặt hai bên và giật hàm nhanh.
- Sự co cứng

✓ Đi cùng với yếu do neuron vận động trên

✓ Có thể không biểu hiện trong giai đoạn cấp

- Thương tổn neuron vận động trên cũng ảnh hưởng khả năng thực hiện các cử động lập lại nhanh.

✓ Nhiều cử động chậm và thô, nhưng nhịp điệu bình thường thì được duy trì.

✓ Nghiệm pháp ngón tay- mũi- ngón tay và gót chân - đầu gối - cẳng chân thì tiến hành chậm nhưng với nhịp độ bình thường.

3.1.2. Yếu do neuron vận động dưới:

- Run giật bó cơ và teo cơ sớm: những đặc tính này có thể nhìn thấy, khám lâm sàng hay ghi nhận bởi điện cơ.
- Gây ra nổi bật là giảm trương lực cơ và giảm phản xạ gân cơ đặc biệt trong nhóm bệnh của dây thần kinh
- Mất phản xạ duỗi cơ thì nghi ngờ tổn thương các sợi hướng tâm đi lên

3.1.3. Các dấu hiệu đặc biệt

- Liệt nửa người
✓ Thường kết quả từ một thương tổn neuron vận động trên bên trên giữa cột sống cổ của tủy sống: Hầu hết những thương tổn này nằm bên trên lỗ chẩm
✓ Những đặc trưng của một thương tổn vỏ não bao gồm:
o Các rối loạn ngôn ngữ
o Các rối loạn cảm giác vỏ não
o Bất thường về nhận thức
o Các rối loạn về phối hợp không gian thị giác
o Mất thực dụng
o Co giật
✓ Khiếm khuyết thị trường đồng danh: Phản ánh một thương tổn ở vỏ hay bán cầu dưới vỏ
✓ Liệt nửa người đơn thuần của mặt, tay và chân: Do một thương tổn nhỏ, riêng rẽ trong chi sau của bao trong, cuống não hay trên cầu não.
✓ Một vài thương tổn ở thân não tạo ra "liệt chéo nhau" dấu hiệu liệt cùng bên thương tổn của dây thần kinh sọ và liệt nửa người đối bên
✓ Sự vắng mặt của dấu hiệu thần kinh sọ hay liệt mặt
✓ Gợi ý một thương tổn nằm ở tủy cổ cao, đặc biệt nếu kết hợp với mất cảm giác thân thể cùng bên và mất cảm giác đau và nhiệt đối bên (hội chứng Brown-Séquard)
✓ Tuy nhiên, hầu hết các thong tổn tủy cổ gây ra liệt tứ chi hay liệt hai chi dưới
- Liệt hai chi dưới
✓ Tầng cảm giác trên cơ thể xác định tầng tủy bị thương tổn, mặc dù, hiếm khi, thương tổn hai bên trong não hay thân não có thể là nguyên nhân liệt hai chi dưới.
✓ Bệnh tủy cổ cấp thường kết hợp với:
o Rối loạn cơ vòng
o Rối loạn cảm của chi dưới trãi dài đến một mức độ trên thân mình
o Trương lực cơ giảm
o Mất phản xạ gân cơ
o Sứ tiến triển của nhiều dấu hiệu neuron vận động trên trong giai đoạn cấp (vài ngày đến vài tuần)
- Yếu tứ chi hay yếu toàn thân
✓ Yếu toàn thân có thể do những rối loạn của hệ thần kinh trung ương hay của đơn vị vận động.
✓ Yếu từ những rối loạn của hệ thần kinh trung ương thường kết hợp với:
o Thay đổi ý thức hay sự nhận thức
o Tăng trương lực cơ và phản xạ duỗi cơ
o Thay đổi cảm giác
✓ Hầu hết yếu toàn thân do tiếp hợp thần kinh cơ thường kết hợp với: o Chức năng trí tuệ bình thường
o Giảm trương lực cơ
o Phản xạ duỗi cơ giảm hoạt động
✓ Ngoại trừ: vài nguyên nhân liệt tứ chi cấp do rối loạn neuron vận động trên gây giảm trương lực cơ tạm thời.
- Yếu liệt một chi
✓ Thường do bệnh neuron vận động dưới, có hay không có kết hợp với rối loạn cảm giác.

✓ Yếu do neuron vận động trên thỉnh thoảng biểu hiện với yếu một chi của những cơ ngọn chi chống trọng lực.
✓ Yếu do bệnh cơ hiếm khi giới hạn ở một chi.
- Sự co cứng:
✓ Gây ra bởi sự bất thường hệ thần kinh trung ương là nguyên nhân chính gây co cứng và yếu chi
✓ Chủ yếu làm ảnh hưởng đến các cơ chống trọng lực (như cơ duỗi chi trên và cơ gấp chi dưới)
✓ Phân biệt với sự cứng và loạn trương lực cơ, hai kiểu khác của tăng trương lực.
- Loạn trương lực:
✓ Biểu hiện từ đầu đến cuối của sự vận động
✓ Gây ảnh hưởng như nhau đến sự gập và duỗi.
✓ Thường là kết quả từ bệnh của thùy trán.
- Yếu với trương lực cơ giảm hay trương lực cơ bình thường: xảy ra với những rối loạn của neuron vận động dưới và đơn vị vận động của nó.
- Yếu khi mệt: gợi ý bệnh nhược cơ hay những bệnh tiếp hợp thần kinh cơ khác.

3.2. Chẩn đoán phân biệt: dấu hiệu và triệu chứng

Những dấu hiệu để phân biệt nguồn gốc của yếu

Dấu hiệu	Neuron vận động trên	Neuron vận động dưới	Bệnh cơ
Teo cơ	Không	Nặng	Nhẹ
Rung giật bó cơ	Không	Thường	Không
Trương lực cơ	Tăng	Giảm	Bình thường hay giảm
Phân bố yếu	Bó tháp, hay theo vùng	Ngọn chi, đoạn chi	Gốc chi
Phản xạ gân cơ	Tăng	Giảm hay mất	Bình thường hay giảm
Dấu Babinski	Có	Không	Không

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị theo nguyên nhân
- Điều trị chuyên biệt thích hợp, phụ thuộc vào nguyên nhân của yếu liệt.

4.2. Điều trị chuyên biệt: thích hợp phụ thuộc vào nguyên nhân của yếu.

4. 3. Tổng quát

- Phương thức hỗ trợ thích hợp
- Vật lý trị liệu cho sức cơ và biên độ vận động của cơ
- Dùng những dụng cụ hỗ trợ (như khung tập đi, gậy, thanh nẹp, trụ chống)
- Hướng dẫn tư thế, kiểu tập đi

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Aaron Saguil, Evaluation of the Patient with Muscle Weakness, Am Fam Physician. 2005 Apr 1;71 (7):1327-1336.
2. Carlayne E. Jackson, Clinical Approach to Muscle Diseases, Semin Neurol. 2008; 28 (2):228-240
3. Daniel HL, Joseph BM, Stephen LH, Approach to the patient with neurologic disease. Chapter1, Harrison ’S Neurology in Clinical Medicine, Second edition 2010
4. Marc L Miller, Approach to the patient with muscle weakness, updated: 2013

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN GIẤC NGỦ

I. ĐẠI CƯƠNG:

Giấc ngủ bao gồm 2 trạng thái riêng biệt được biểu hiện trên điện não đồ: (1) REM (giấc ngủ cử động mắt nhanh), còn gọi là giấc ngủ mơ, giấc ngủ tình trạng D, giấc ngủ nghịch thường và NREM (giấc ngủ không cử động mắt nhanh), còn gọi là giấc ngủ giai đoạn S, trong đó chia thành giai đoạn 1, 2, 3, 4 - được nhận biết bằng các dạng điện não khác nhau. Giấc ngủ giai đoạn 3 và 4 là giấc ngủ "delta". Giấc mơ xảy ra chủ yếu trong REM và ít hơn ở NREM.

Giấc ngủ là một hiện tượng có chu kì, với 4 - 5 giai đoạn REM trong suốt đêm, chiếm khoảng ***VA*** tổng thời gian ngủ trong đêm (1,5 - 2 giờ). Giai đoạn REM đầu tiên xảy ra khoảng 80 - 120 phút sau khi bắt đầu ngủ và kéo dài khoảng 10 phút. Các giai đoạn REM kế tiếp kéo dài hơn (15 - 40 phút) và xảy ra phần lớn trong vài giờ cuối giấc ngủ. Hầu hết giai đoạn 4 (giấc ngủ sâu nhất) xảy ra trong vài giờ đầu.

Những thay đổi do tuổi tác trong giấc ngủ bình thường bao gồm tỉ lệ phần trăm không đổi của REM, giảm đáng kể giấc ngủ giai đoạn 3 - 4, và tăng các giai đoạn thức giấc trong đêm. Những thay đổi bình thường này - cùng với việc đi ngủ sớm và chợp mắt ban ngày - góp phần vào những than phiền về mất ngủ ở người lớn tuổi.

Sự khác biệt về các kiểu giấc ngủ có thể do hoàn cảnh (ví dụ: "jet lag" - hội chứng thay đổi múi giờ), hoặc do đặc tính cá nhân ("cú đêm") ở những người có lẽ do "nhịp sinh học" có thói quen đi ngủ muộn và dậy muộn vào buổi sáng.

Thiếu ngủ làm giảm khả năng sáng tạo và đáp ứng nhanh với các tình huống lạ. Cũng có một số trường hợp hiếm thấy ở những người gặp khó khăn kinh niên trong việc thích ứng với chu kì thức - ngủ 24 giờ (rối loạn giấc ngủ mất đồng bộ), tình trạng này có thể tái đồng bộ bằng cách thay đổi tiếp xúc với ánh sáng.

Có ba dạng rối loạn giấc ngủ chính: Mất ngủ, ngủ quá nhiều và hành vi bất thường trong lúc ngủ. Phác đồ này giúp các thầy thuốc phân loại rối loạn giấc ngủ và điều trị mất ngủ nguyên phát ở người lớn.

1.1. Định nghĩa

- Theo các tiêu chí về tâm sinh lý học mất ngủ được định nghĩa là một tình trạng căng thẳng thể chất do khó ngủ gây nên sự không hài lòng về giấc ngủ đêm và mệt mỏi ban ngày
- Mất ngủ là thời gian tiềm tàng giấc ngủ trên 30 phút và ngủ dưới 6 giờ một đêm. Đầu tiên phải phân biệt giữa vấn đề dễ giấc ngủ và vấn đề duy trì giấc ngủ sau đó là thiết lập chẩn đoán mất ngủ thoáng qua và mất ngủ mạn tính.
- Mất ngủ thoáng qua thường xảy ra và biến mất trong vòng một tuần trùng với việc giải quyết những căng thẳng tâm lý xã hội (thi cử, đám cưới, va chạm trong công việc,) và những yếu tố môi trường (đổi múi giờ khi đi du lịch,.)
- Mất ngủ mạn là mất ngủ trên 6 tuần, trong đa số các trường hợp, mất ngủ là triệu chứng của một bệnh quan trọng khác hoặc một rối loạn nhân cách (trầm cảm kích động, rối loạn lo âu, rối loạn ám ảnh ép buộc) đòi hỏi được điều trị tâm thần.

1.2. Phân loại

Bảng phân loại quốc tế rối loạn giấc ngủ (ICSD -2)

Danh sách gồm 81 bệnh được phân thành 8 nhóm:

1.2.1. Mất ngủ:

- Mất ngủ nguyên phát: Mất ngủ vô căn, mất ngủ kịch phát, mất ngủ tâm sinh lý
- Mất ngủ thứ phát: Vệ sinh giấc ngủ không thích hợp. Rối loạn điều chỉnh giấc ngủ. Mất ngủ do thuốc hoặc rượu. Mất ngủ do bệnh nội khoa. Mất ngủ do rối loạn tâm thần.

1.2.2. Rối loạn giấc ngủ liên quan thở

1.2.3. Ngủ nhiều trung ương
1.2.4. Rối loạn giấc ngủ nhịp ngày đêm
1.2.5. Hành vi bất thường khi ngủ
1.2.6. Rối loạn giấc ngủ do cử động
1.2.7. Nhóm triệu chứng đơn độc, những biến thể với vẻ bề ngoài bình thường và những vấn đề chưa được giải quyết (người ngủ ngắn, người ngủ dài, ngáy, nói mê khi ngủ, giật mình khi ngủ, giật cơ lành tính trẻ em khi ngủ, giật cơ quá mức từng bộ phận,...)
1.2.8. Rối loạn giấc ngủ khác
1.3. Nguyên nhân
- Những ca mất ngủ kéo dài thường do thuốc hoặc bệnh lý phổ biến theo tuổi.
- Thói quen kém thích ứng mất ngủ (ví dụ lên giường khi còn thức tỉnh) kết hợp với sự kém đồng bộ trong nhịp làm việc hằng ngày dẫn đến mất ngủ kiểu khó dỗ giấc ngủ tồn tại mãi mãi.
- Nhóm dân số già có nguy cơ phàn nàn về mất ngủ bởi vì giấc ngủ không được sâu và dễ bị gián đoạn khi tuổi cao.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN
2.1. Bệnh sử:
2.1.1. Có nghiện rượu, cà phê, thuốc lá hoặc thuốc kích thích (thuốc lắc,..) ?
2.1.2. Có chán ăn và giảm tình dục?
2.1.3. Có khó thở hoặc thở ngáy khi ngủ?
2.1.4. Có cao huyết áp? sẫn da? Có đau mạn tính? Có rối loạn nhận thức không?
2.1.5. Hỏi để phát hiện các bệnh tâm thần liên quan như: Trầm cảm, rối loạn lưỡng cực
2.2. Khám lâm sàng
Khám lâm sàng để phát hiện các bệnh nội khoa tổng quát có liên quan như: Suyễn- Tâm phế mạn - Cao huyết áp, cơn đau thắt ngực, suy tim sung huyết - Bệnh lý mạch máu não, sa sút trí tuệ - Trào ngược dạ dày thực quản- Chàm, viêm da tiếp xúc, viêm da tróc vảy - Viêm khớp, thoát vị đĩa đệm - Nhiễm trùng mạn tính, bệnh lý ác tính.
2.3. Cận lâm sàng
- Hiện tại, khoa Nội Thần kinh tổng quát không có phương tiện thực hiện các xét nghiệm đặc hiệu giúp phân loại mất ngủ.
- Các xét nghiệm được chỉ định để làm rõ các bệnh đi kèm.

III. CHẨN ĐOÁN:
3.1. Chẩn đoán xác định:
3.1.1. Chẩn đoán lâm sàng: triệu chứng mất ngủ
- Mất ngủ nguyên phát là mất ngủ không do nguyên nhân môi trường, không do bệnh tâm thần, không do bệnh tổng quát và thuốc, và loại trừ các rối loạn giấc ngủ khác như: ngủ lịm, rối loạn ngủ do thở, rối loạn ngủ nhịp ngày đêm, hoặc hành vi bất thường trong giấc ngủ.
- Tiêu chí chẩn đoán:
o Khó khăn trong khởi đầu hoặc duy trì giấc ngủ, hoặc bị mệt do ngủ không sâu, trong ít nhất một tháng.
o Mất ngủ gây ra mệt mỏi ban ngày rỏ rệt làm giảm chất lượng quan hệ xã hội, hoạt động nghề nghiệp, hoặc suy giảm các chức năng quan trọng khác.
3.1.2. Chẩn đoán phân biệt
* Do thuốc: Thuốc gây chán ăn, thuốc đau đầu có cafein, thuốc giống giao cảm làm thông mũi, thuốc clonidine và theophylline
.- Thuốc chống trầm cảm (fluoxetin, sertralin, paroxetine, buprobion, venlafaxin, .)

- Thuốc hạ áp nhóm chẹn beta, chẹn alpha beta
- Corticoides
- Thuốc đồng vận cholinergic, dopaminergic
- Thuốc kích thích tâm thần,

***** Do bệnh: Rối loạn thích ứng, rối loạn lo âu lan tỏa, bệnh thoái hóa thần kinh, suy tim sung huyết, suy estrogen, mãn kinh, hạ đường huyết, cường giáp, pheochromocytoma, suyễn về đêm

- bệnh khí đạo, trào ngược dạ dày thực quản, ure huyết cao, viêm khớp.

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân: các rối loạn tâm thần thường liên quan đến mất ngủ kéo dài.

- Trầm cảm thường liên quan đến giấc ngủ gián đoạn, giảm thời gian ngủ, giấc ngủ REM khởi phát sớm, sự thay đổi hoạt động REM trong nửa đầu của đêm, và mất giấc ngủ sóng chậm - tất cả những biểu hiện này đều không đặc hiệu.
- Rối loạn hưng cảm, mất ngủ là đặc tính chủ yếu và là dấu hiệu sớm quan trọng của cơn hưng cảm sắp xảy đến trong rối loạn lưỡng cực. Tổng thời gian ngủ bị suy giảm, với rút ngắn thời gian tiềm của REM và tăng hoạt động REM. Cơn hoảng loạn liên quan đến giấc ngủ xảy ra trong thời kì chuyển tiếp từ giấc ngủ giai đoạn 2 sang giai đoạn 3 ở một số bệnh nhân với thời gian tiềm REM dài hơn trong giấc ngủ trước cơn.
- Lạm dụng rượu có thể là nguyên nhân hoặc hậu quả của rối loạn giấc ngủ. Một số người có xu hướng dùng rượu như một cách để đi vào giấc ngủ mà không biết rằng nó làm phân mãnh giấc ngủ, rối loạn chu kì ngủ bình thường. Lạm dụng rượu cấp tính làm giảm thời gian tiềm giấc ngủ và giảm giấc ngủ REM trong suốt nửa đầu của đêm. Giấc ngủ REM được tăng cường ở nửa sau của đêm, với sự tăng tổng số giấc ngủ sóng chậm (giai đoạn 3 và 4). Các giấc mơ sống động và cơn thức tỉnh thường xuyên xảy ra. Lạm dụng rượu mạn tính làm tăng giai đoạn 1 và giảm giấc ngủ REM (hầu hết các loại thuốc cũng làm chậm hoặc khóa giấc ngủ REM), với triệu chứng kéo dài trong nhiều tháng sau khi ngừng uống rượu, và làm bùng phát bệnh mất ngủ nguyên phát tiềm ẩn như OSA và PLMs. Lâu dài, có thể dẫn đến mất ngủ mạn .Việc ngưng đột ngột rượu hoặc các thuốc an thần khác khiến cho khởi đầu giấc ngủ bị trì hoãn và REM xuất hiện trở lại với các cơn thức tỉnh gián đoạn trong đêm.
- Nghiện thuốc lá nặng (hơn 1 gói/ngày) khiến việc đi vào giấc ngủ khó khăn -độc lập rõ với việc tăng uống café. Dùng nhiều caffein, cocain, và các chất kích thích khác (vd: thuốc cảm cúm không cần kê toa) gần giờ đi ngủ sẽ làm giảm tổng thời gian ngủ - hầu hết là giấc ngủ NREM - và kéo dài nhẹ tiềm thời giấc ngủ.
- Thuốc an thần - gây ngủ :

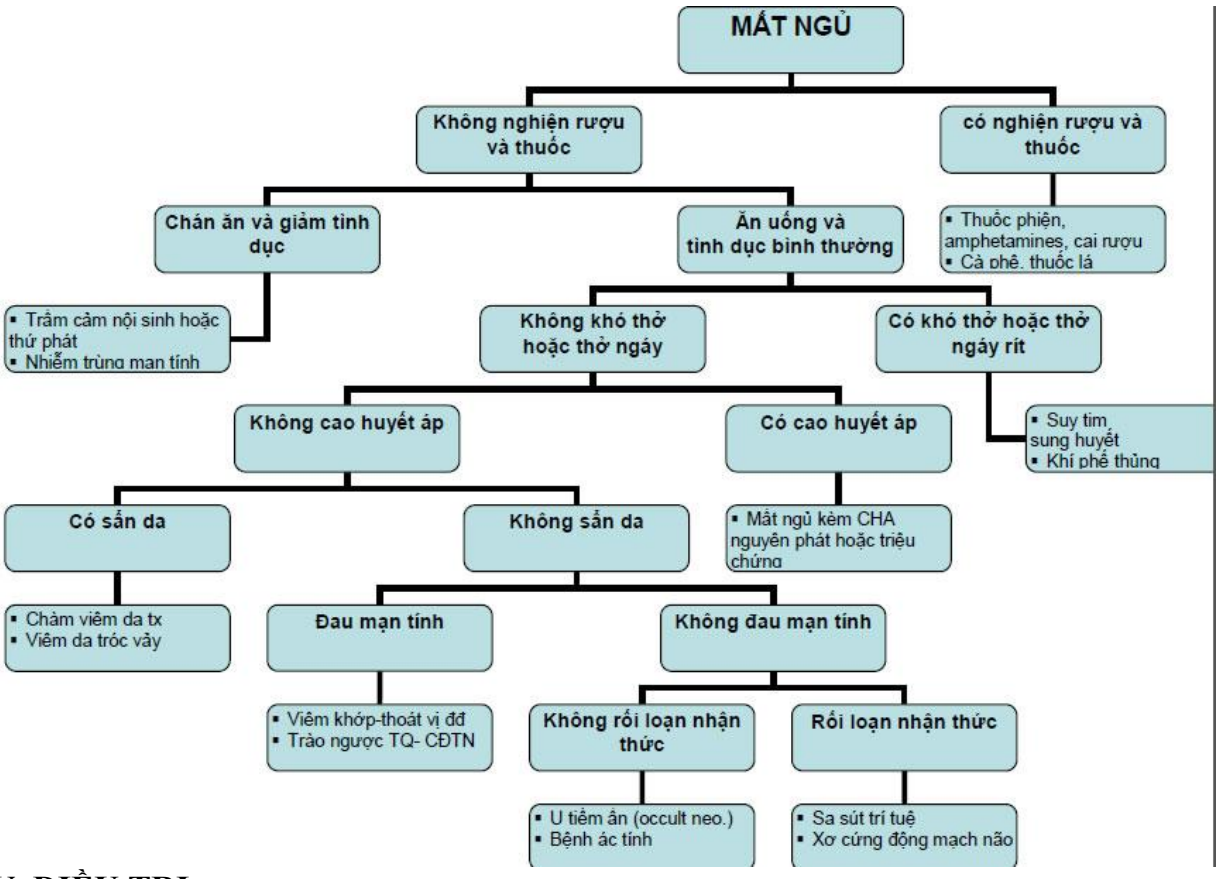
o Benzodiazepine, là nhóm thuốc thuốc được kê toa phổ biến nhất nhằm cải thiện giấc ngủ - có khuynh hướng tăng tổng thời gian ngủ, giảm tiềm thời giấc ngủ, và giảm thức giấc về đêm, với nhiều tác động khác nhau lên giấc ngủ NREM. Việc ngưng thuốc gây ra phản tác dụng và kết quả là bệnh nhân phải tiếp tục dùng thuốc nhằm tránh các triệu chứng cai thuốc.

o Các thuốc chống trầm cảm làm giảm giấc ngủ REM với phản ứng rõ rệt (dưới dạng ác mộng) khi ngưng thuốc và có nhiều tác động lên giấc ngủ NREM. Tác động lên giấc ngủ REM tương quan với các báo cáo cho rằng mất đi giấc ngủ REM sẽ giúp cải thiện một số trường hợp trầm cảm.

→ Mất ngủ kéo dài cũng liên quan đến nhiều tình trạng bệnh lý, đặc biệt là mê sảng, đau, hội chứng nguy ngập hô hấp, tăng ure máu, hen, rối loạn chức năng tuyến giáp, và tiểu đêm do tăng sản lành tính tiền liệt tuyến. Ngưng thở lúc ngủ và hội chứng chân không yên được

mô tả bên dưới. Việc giảm đau đầy đủ và điều trị thích hợp các rối loạn này sẽ làm giảm triệu chứng và giảm nhu cầu dùng thuốc an thần.

3.3. Lưu đồ chẩn đoán



IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục đích: Cải thiện chất lượng giấc ngủ - cải thiện chất lượng sống ban ngày

4.2. Nguyên tắc điều trị:

- Phối hợp 2 phương pháp điều trị mất ngủ: tâm lý trị liệu (nhận thức - hành vi) và dùng thuốc.
- Nguyên tắc dùng thuốc ngủ :

o Khởi đầu liều thấp và duy trì ở liều thấp nhất có hiệu quả

o Tránh dùng thuốc liên tục hằng đêm, trấn an bệnh nhân chỉ sử dụng khi thật cần thiết

o Tránh dùng thuốc lâu hơn 2 - 4 tuần nếu có thể

o Khi khó dỗ giấc ngủ, nên dùng thuốc ngủ tác dụng nhanh (zolpidem, zaleplon)

o Khi ngủ ít, nên dùng thuốc ngủ thải trừ chậm hơn (flurazepam, temazepam,...)

o Nếu bệnh nhân có bệnh trầm cảm, xem xét dùng thuốc chống trầm cảm có đặc tính an thần (trazodone, mirtazapine, amitriptyline)

o Không bao giờ uống thuốc ngủ với rượu

o Tránh dùng thuốc ngủ cho sản phụ

o Tránh dùng benzodiazepines trên bệnh nhân bị ngưng thở lúc ngủ

o Dùng liều thấp hơn ở lão niên

4.3. Điều trị cụ thể

- Trong trường hợp lo âu cấp tính, ví dụ một phản ứng đau buồn, thì việc dùng thuốc là thích hợp nhất.
- Mất ngủ thoáng qua kiểu dỗ giấc ngủ được điều trị tốt bằng sự trấn an và liệu pháp điều chỉnh hành vi trong vệ sinh giấc ngủ - thể dục đều đặn cũng thúc đẩy giấc ngủ sâu khi tập

không quá gần giờ ngủ. Điều trị bao gồm sử dụng thận trọng thuốc ngủ an thần trong thời gian ngắn (4-6 tuần).
- Tuy nhiên, với mất ngủ nguyên phát, ban đầu nên cố gắng dựa trên tâm lý liệu pháp. Điều này đặc biệt đúng ở người cao tuổi để tránh tác dụng không mong muốn của thuốc.
o ***Tam lý trị liệu***
Tâm lý trị liệu bao gồm giáo dục bệnh nhân lưu ý đến vệ sinh giấc ngủ:
(1) Học và luyện tập các kĩ thuật thư giãn
(2) Đặt ra chế độ vận động mỗi ngày
(3) Ngưng dùng caffein và nicotin, ít nhất là vào buổi chiều
(4) Tránh uống rượu vì rượu có thể làm giấc ngủ bị gián đoạn
(5) Hạn chế dùng nước nhiều sau 18 giờ
(6) Chỉ sử dụng giường và phòng ngủ cho việc ngủ và quan hệ tình dục
(7) Chỉ lên giường khi thấy buồn ngủ
(8) Tập thói quen đi ngủ đúng giờ và dậy vào cùng một thời điểm vào mỗi buổi sáng, bất kể đêm trước ngủ được bao nhiêu
(9) Nếu vẫn còn thức sau 20 phút, nên rời khỏi giường, hoạt động nhẹ nhàng (như đi tắm hoặc thiền), và chỉ quay trở lại khi buồn ngủ
o ***Điều trị thuốc***
- Khi các phương pháp trên không đủ hiệu quả, việc dùng thuốc có thể hữu ích.
o Nhóm benzodiazepine tác dụng ngắn và trung gian: Lorazepam (0,5 mg
- uống buổi tối)
o Thuốc ngủ nonbenzodiazepine:
✓ Thuốc có tác dụng ngắn: Zolpidem (5 - 10mg, uống buổi tối)
- Tác dụng phụ: Zolpidem có thể gây mất trí nhớ tạm thời nếu dùng liên tục mỗi ngày.

✓ Thuốc tác dụng kéo dài: Flurazepam (thời gian bán hủy > 48 giờ), dùng trong thời gian ngắn 1 - 2 tuần,
- Tác dụng phụ: Ở người lớn tuổi gây chậm nhận thức, thất điều, té ngã, ngủ gà.

o Thuốc chống trầm cảm: (hiệu quả ở liều thấp hơn liều chống trầm cảm)
✓ Amitriptynine 25ng: Khởi đầu liều thấp 10mg, tăng liều dần
✓ Mirtazapine: 15 - 30mg.
✓ Trazodone: Thuốc chống trầm cảm không điển hình, thuốc gây ngủ không gây nghiện và hiệu quả ở liều thấp hơn liều chống trầm cảm (25 - 150 mg, uống trước khi đi ngủ). Cương dương là một tác dụng phụ hiếm gặp và cần điều trị khẩn cấp
o Thuốc kháng histamine:
✓ Diphenhydramine 25mg, uống buổi tối. Tác dụng phụ: Tình trạng choáng váng buổi sáng.
✓ Hydroxyzine 25mg, uống buổi tối. Thuốc không gây nghiện. tác dụng phụ anticholinergic: có thể gây lú lẫn hay triệu chứng về tiết niệu ở người lớn tuổi.
5. Theo dõi và tái khám
5.1. Tiêu chuẩn nhập viện: các trường hợp mất ngủ mạn tính chưa có chẩn đoán xác định
5.2. Theo dõi: tình trạng mất ngủ và tình trạng mệt mỏi ban ngày
5.3. Tiêu chuẩn xuất viện: sau khi đã hoàn tất các xét nghiệm chẩn đoán xác định
5.4. Tái khám:
- Chỉ cần tái khám tại phòng khám khi giấc ngủ vẫn chưa cải thiện sau xuất viện hoặc mất ngủ tái phát.

- Khi bệnh nhân tái khám, thầy thuốc cần kiểm tra lại việc thực hiện các phương pháp điều trị và xem xét việc tăng liều thuốc từ từ.

6. Tài liệu tham khảo

- Mark.R Dambro, MD: Griffith's 5-Minute Clinical Consult -14th ed.-2006; 3:1355.
- Bope, MD and Rakel, MD and Kellerman, MD: Conn's Current therapy -2011; 14: 905
- Stephen j. McPhee, MD and Maxine A. Papadakis, MD: Current Medical Diagnosis & Treatment -52th ed.-2013; 25: 1075
- Jasvinder Chawia, MD: Medscape.com

VIÊM MÀNG NÃO DO NẤM CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm màng não (VMN) do nấm Cryptococcus neoformans là một nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương ít gặp, thường ở những người suy giảm miễn dịch; bệnh diễn biến kéo dài, tỉ lệ tử vong cao, khó chẩn đoán, cần phải được điều trị tích cực, kéo dài để ngăn ngừa tử vong và di chứng.
- Căn nguyên gây bệnh: Cryptococcus neoformans là một vi nấm có mặt trong môi trường đất nhiễm phân chim, trong một số loại quả cây, lây nhiễm cho người qua đường hô hấp hoặc các vết thương ngoài da. Cryptococcus có thể gây viêm phổi, nhiễm nấm huyết, nhưng thường gặp nhất là gây viêm màng não.
- Đối tượng dễ bị bệnh: người suy giảm miễn dịch như nhiễm HIV, sử dụng corticoid kéo dài, bệnh máu ác tính, bệnh sarcoid, v.v...

II. CHẨN ĐOÁN:

Cần nghĩ đến viêm màng não do nấm Cryptococcus ở bệnh nhân có viêm màng não kéo dài, nhất là người bị suy giảm miễn dịch, điều trị kháng sinh không hiệu quả.

2.1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Bệnh diễn biến từ từ: đau đầu, sốt, buồn nôn, lú lẫn, có thể có cơn động kinh. Giảm thị lực là dấu hiệu thường gặp, tiến triển đến mù.
- Thăm khám: dấu hiệu màng não kín đáo; liệt các dây thần kinh sọ não thường không đối xứng, có thể có ban sẩn hoại tử ngoài da.
- Viêm màng não do Cryptococcus ở người nhiễm HIV: có thể đồng thời có các biểu hiện của nhiễm HIV giai đoạn tiến triển như nấm họng, ban sẩn ngứa ngoài da, các bệnh lí khác. Thường có nhiễm nấm ở các cơ quan và bộ phận ngoài hệ thần kinh trung ương

b. Cận lâm sàng

- DNT: áp lực tăng cao; protein DNT tăng, tế bào tăng.
- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ sọ não có thể thấy hình ảnh tăng áp lực nội sọ; một số bệnh nhân có áp xe não do Cryptococcus.
- Chụp phổi có thể phát hiện tổn thương phổi bao gồm thâm nhiễm tại chỗ, thâm nhiễm nốt hoặc lan tỏa, sưng hạch rốn phổi, tổn thương hang và tràn dịch màng phổi.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao màng não: diễn biến từ từ, dấu hiệu màng não không rõ rệt, có các dấu thần kinh khu trú, DNT biến loạn nhẹ, tương tự như VMN do Cryptococcus. Chụp Xquang phổi tìm tổn thương lao, chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc MRI sọ não v.v... Soi và cấy DNT có nấm sẽ khẳng định VMN do Cryptococcus.
- Viêm não do Toxoplasma: là bệnh lí có thể gặp ở người nhiễm HIV, diễn biến từ từ, đau đầu và rối loạn ý thức, tương tự như VMN do Cryptococcus. Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ (MRI) sọ não sẽ thấy tổn thương áp xe đặc trưng cho viêm não do Toxoplasma.
- Viêm màng não-não do A. cantonensis: tăng bạch cầu ái toan trong DNT và/hoặc trong máu là gợi ý cho VMN do A. cantonensis và các ấu trùng giun sán khác. Xét nghiệm nấm Cryptococcus dương tính là chẩn đoán khẳng định cho VMN do nấm Cryptococcus.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Soi tìm nấm trong dịch não tủy: là phương pháp đơn giản, nhanh và hiệu quả để phát hiện nấm Cryptococcus..

- Cấy nấm: C. neoformans có thể phân lập từ DNT và/hoặc máu. Thời gian nuôi cấy từ 3 đến 7 ngày.

III. ĐIỀU TRỊ:

3.1. Kháng nấm:

- Amphotericin B deoxycholate: 0,7 - 1mg/kg/ngày, TTM chậm; có thể kết hợp với Flucytosin 100mg/kg/ngày chia 4 lần, uống hoặc TM. Nếu không có (hoặc không dung nạp) Flucytosin thì cho Amphotericin B kết hợp Fluconazol 800 mg/ngày.
- Thời gian điều trị 2 tuần.
- Sau 2 tuần điều trị các thuốc trên, điều trị củng cố bằng Fluconazol 400 - 900mg uống mỗi ngày, ít nhất 8 tuần.
- Sau thời gian điều trị củng cố thường duy trì Fluconazol liên tục 200mg/ngày trong ít nhất 1 năm để duy trì số lượng tế bào CD4 > 100/mm^3.
- Lưu ý: Nếu có suy chức năng thận nên thay Amphotericin B deoxycholate bằng Liposonal Amphotericin B (Ambisome) 3 - 4mg/kg/ngày TTM.

+ Khi không dung nạp Amphotericin B thì kết hợp Flucytosin và Fluconazol.

3.2. Điều trị tăng áp lực nội sọ:

Chọc dẫn lưu dịch não tuỷ hàng ngày một hoặc nhiều lần tùy mức độ tăng áp lực nội sọ, mỗi lần dẫn lưu 15 - 20ml hoặc cho tới khi người bệnh bớt đau đầu (mannitol và corticoid không có tác dụng).

Thời gian điều trị Amphotericicn B trong 6 - 10 tuần, hoặc cho đến khi hết triệu chứng lâm sàng và cấy nấm trong DNT 2 lần âm tính. Sau đó cần tiếp tục dùng Fluconazol trong vòng 6 - 12 tháng.

Bệnh nhân nhiễm HIV điều trị Amphotericin B trong ít nhất 2 tuần; nếu có đáp ứng với điều trị có thể được thay sang Fluconazol trong 8 - 10 tuần, sau đó tiếp tục duy trì (dự phòng thứ phát) bằng Fluconazol 150 - 200mg/ngày, suốt đời; ngừng sử dụng khi bệnh nhân điều trị ARV có số CD4 > 200 TB/mm^3 > 6 tháng.

Tiên lượng:Viêm màng não do Cryptococcus có tỉ lệ tử vong cao; một số bệnh nhân sau khi được điều trị có thể có các di chứng như mù, suy giảm trí tuệ.

IV. PHÒNG BỆNH: Vệ sinh môi trường.

Người nhiễm HIV và người suy giảm miễn dịch do các bệnh tiềm tàng hoặc sử dụng corticoid kéo dài cần tránh phơi nhiễm với các nguồn lây nhiễm nấm như phân chim.

Người nhiễm HIV được điều trị ARV và có hệ miễn dịch được phục hồi (CD4 > 200 tế bào/mm^3 máu) sẽ có ít nguy cơ bị VMN do Cryptococcus.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Perfect J.R. (2005). Cryptococcus neoformans. In Manoell, Bennett, and Dolin (eds): Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed. Churchill Livingstone, Elsevier Inc, 2005.

2. Chamberlain J.J., Granger D.L. (2001). Cryptococcus neoformans. In Wilson WR, Sande MA. (eds): Current Diagnosis and treatment in Infectious Diseases. McGraw-Hill company, 2001; PP745-750.

3. Hamill RJ., (2002). Các bệnh nhiễm trùng do nấm. Chẩn đoán và điều trị Yhọc hiện đại. Nhà xuất bản Y học; tr 1389 - 91.

SA SÚT TRÍ TUỆ

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Là một bệnh lý thoái hóa thần kinh gây ra suy giảm dần dần trí nhớ và các chức năng nhận thức so với trước đây, ảnh hưởng đến hoạt động sống và làm việc hàng ngày. Sa sút trí tuệ (SSTT) tăng dần theo tuổi, đặc biệt từ tuổi 60 trở lên.

1.2. Nguyên nhân:

- Bệnh Alzheimer, còn được gọi là lú lẫn tuổi già, là nguyên nhân hàng đầu của sa sút trí tuệ. Bệnh ảnh hưởng chủ yếu đến những phần não kiểm soát sự suy nghĩ, trí nhớ và ngôn ngữ.
- Sa sút trí tuệ mạch máu xảy ra sau tổn thương não do bệnh lý mạch máu não gây ra. Sa sút trí tuệ thường xảy ra đột ngột và tiến triển từng bậc với các biểu hiện như giảm trí nhớ, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn tiêu tiểu và vụng về khi thực hiện các động tác.... Sa sút trí tuệ mạch máu thường xảy ra ở người bị tai biến mạch máu não, người bệnh tiểu đường và cao huyết áp không điều trị hoặc điều trị không hiệu quả.
- Các bệnh lý thoái hóa não (như bệnh Parkinson), ngộ độc kim loại, bệnh nhiễm trùng (như giang mai, nhiễm HIV)... cũng gây ra sa sút trí tuệ ở giai đoạn gần cuối của bệnh.
- Một số bệnh lý tổng quát như sốt cao, cơ thể bị mất nước, thiếu vitamin và suy dinh dưỡng, tác dụng phụ của thuốc, bệnh lý tuyến giáp, nghiện rượu hoặc chấn thương đầu nhẹ cũng có thể gây ra sa sút trí tuệ.

II. PHÂN LOẠI:

2.1. Sa sút trí tuệ của bệnh chuyển hóa

- SSTT kiểu vỏ: AlZheimer, thoái hóa võ não không đối xứng, kết hợp SSTT-Xxow cứng cột bên teo cơ.
- SSTT kiểu dưới vỏ: Parkinson, teo đa hệ thống, liệt trên nhân tiến triển, bệnh Hungtinton.

2.2. Sa sút trí tuệ của bệnh mạch máu

- Do nhồi máu não: lỗ khuyết, nhiều ổ, những vị trí thùy trán- thái dương
- Bệnh Binswanger
- Hỗn hợp

2.3. Sa sút trí tuệ do nhiễm độc:

- Rượu
- Kim loại nặng
- Thuốc: an thần gây ngủ, kháng cholinergic, digoxin, kháng H2 thuốc loạn thần có kháng Dopamin

2.4. Sa sút trí tuệ do bệnh nhiễm

- HIV, giang mai, lao
- Prion

2.5. Sa sút trí tuệ do bất thường cấu trúc não bộ

- Giãn não thất áp lực bình thường, máu tụ dưới màng cứng, u não

2.6. Sa sút trí tuệ do nguyên nhân khác

- Nhược giáp
- Thiếu vitamine B12
- Các bệnh chuyển hóa

III. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN

3.1. Thăm khám lâm sàng

Khai thác kỹ bệnh sử là chìa khóa để chẩn đoán SSTT.

Chú ý khai thác kỹ của từng loại rối loạn, thời điểm xuất hiện diễn tiến của chúng. Các test thăm dò tâm lý thần kinh học được sử dụng

- Đánh giá tính chất giảm trí nhớ Bảng 1

Tính chất	Quên	Mức gia tăng	Nhận biết bởi	Khi có gợi ý	Kết luận
Mức độ	Thỉnh thoảng	Chậm	Bản thân, người thân	Nhớ lại ngay	Lành tính, cần theo dõi thêm
	Thường xuyên	Tăng nhanh, nặng gần đây	Bạn bè, hàng xóm	Nhớ lại chậm hoặc không nhớ	Giảm trí nhớ bệnh lý

- Đánh giá nhân thức bằng test Mini-Cog

• Nói bệnh nhân nghe 3 từ để ghi nhớ.

• Vẽ đồng hồ (bình thường → vòng tròn kín, đủ số, số đúng vị trí và kim đúng vị trí)

Bảng 2

Nhớ lại từ	Vẽ đồng hồ	Két luận
3 từ	Bình thường	Giảm nhận thức nhẹ
	Bất thường	
1 - 2 từ	Bình thường	
	Bất thường	Sa sút trí tuệ
Không từ nào	Bình thường	
	Bất thường	

- Đánh giá hành vi tâm thần

3NPI[(2)] (Đánh giá hành vi tâm thần)

Hoang tưởng	Bệnh nhân có thường nghi ngờ ai đó ăn cắp đồ của mình hoặc ai đó đang lên kế hoạch hại mình và gia đình mình không?	Có	Không
Ảo giác	Bệnh nhân có hay không có những hành động như đang nghe ai đó nói hoặc ngồi nói chuyện với ai đó dù thật sự không có ai?	Có	Không
Kích động/giận dữ	Bệnh nhân có chống đối việc người khác giúp đỡ mình không?	Có	Không
Trầm cảm	Bệnh nhân có biểu lộ buồn rầu hoặc tâm trạng chán nản không? Họ có hay khóc không?	Có	Không
Lo âu	Bệnh nhân có lo lắng khi bạn rời xa họ không? Họ có những dấu hiệu bị căng thẳng không?	Có	Không
Hưng cảm	Bệnh nhân có vẻ hạnh phúc hoặc rất hài lòng với mọi việc không? Luôn xem mọi thứ là tốt không?	Có	Không
Lãnh đạm, thu rút	Bệnh nhân có mất đi thú vui hàng ngày của họ không? Bệnh nhân gần như không quan tâm đến hoạt động hoặc kế hoạch của người khác không?	Có	Không
Bứt rứt không yên	Bệnh nhân có thiếu kiên nhẫn hoặc hay cau có không? Họ có chịu đựng được sự chờ đợi theo kế hoạch dự định từ trước không?	Có	Không

Rối loạn hành vi	Bệnh nhân có những hành động cứ lặp đi lặp lại không?	Có	Không
Rối loạn hành vi ban đêm	Bệnh nhân có thường đánh thức bạn dậy ban đêm không? Hay dậy quá sớm không? Ngủ ngày quá nhiều cữ không?	Có	Không
Ngon miệng và ăn uống	Bệnh nhân sụt cân hay lên cân? Họ có thay đổi loại thức ăn ưa thích không? Có chán ăn không?	Có	Không

NPI: "The National Provider Identifier Standard" - Tiêu chuẩn Quốc gia Nhận biết và Giải trình về Bảo hiểm Y tế của Hoa Kỳ.

- Đánh giá hoat đông sống IADL(Đánh giá hoạt động sống):

Giảm một trong bốn chức năng là có có giảm hoạt động sống

• Còn quản lý tiền bạc không?

• Còn tự uống thuốc theo toa không?

• Còn tự sử dụng các phương tiện công cộng để đi lại không?

• Còn sử dụng điện thoại dễ dàng như trước đây không?

- Kết luận bảng 3:

CÓ SSTT	KHÔNG, khả năng SGNT nhẹ
Giảm trí nhớ bệnh lý Mini-Cog: SSTT NPI: Có/Không có rối loạn IADL: Giảm từ 1 hoạt động sống trở lên	Giảm trí nhớ lành tính Mini-Cog: Giảm nhận thức nhẹ NPI: không có rối loạn/hoặc trầm cảm nhẹ IADL: 4 hoạt động sống bình thường

(1ADL: Instrumental Activities of Daily Living)

3.2. Các triệu chứng:

Giảm trí nhớ (triệu chứng bắt buộc)

• Quên những chi tiết quan trọng (tên người thân), kèm theo suy giảm khả năng suy luận, tính toán.

• Giai đoạn sớm: giảm trí nhớ gần (khả năng tiếp thu kiến thức mới giảm), trí nhớ xa còn tốt.

Mất ngôn ngữ (aphasia)

• Không tìm được từ, nói vòng vo

• Nói nửa chừng

• Tránh các cuộc hội thoại phức tạp

Mất định hướng không gian: đi lạc, ngay những nơi quen thuộc.

Mất dùng động tác (apraxia)

• BN giảm khả năng thực hiện các động tác quen thuộc, khó khăn trong sử dụng các dụng cụ nâng cao và bình thường.

• Cuối cùng không làm được các sinh hoạt cơ bản như ăn uống, tắm giặt, vệ sinh cá nhân.

Mất nhận thức (agnosia)

• Không nhận thức được đồ vật thông thường, công dụng của đồ vật.

• Không nhận ra người thân, cuối cùng không nhận ra được bản thân mình. Mất khả năng phán đoán, suy luận.

Biểu hiện khác

• Trầm cảm, lo âu

• Các rối loạn về hành vi

• Kích động, la hét, tấn công mọi người

• Vô cảm, xa lánh

• Rối loạn giấc ngủ

• Ảo giác, hoang tưởng

IV. CẬN LÂM SÀNG:

4.1. Hình ảnh học: CT và MRI não giúp xác định thay đổi kích thước bộ não, đột quỵ, não úng thủy

4.2. EEG: có hình ảnh đặc hiệu trong bệnh Creutzfeldt - Jakob và các rối loạn khác có liên quan với chứng mất trí nhớ

4.3. Dịch não tủy:

4.4. Các xét nghiệm máu khác

Xét nghiệm thường quy

Chức năng tuyến giáp

Định lượng vitamin B12 Homocystein (tăng trong sa sút trí tuệ)

Các xét nghiệm tìm độc chất, Cu trong máu nước tiểu

V. CHẨN ĐOÁN:

5.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào hai tiêu chuẩn DSMIV của hiệp hội tâm thần và tiêu chuẩn NIA-AA 2011 (National Institute on Aging-Alzheimer's Association diagnostic criteria)

5.1.1. Tiêu chuẩn DSMIV

- Khiếm khuyết nhận thức trong 2 nhóm sau:

• Suy giảm trí nhớ (giảm khả năng học các thông tin mới hoặc nhớ lại các thông tin đã học trước đây)

• Rối loạn một (hoặc vài) nhận thức sau:

• Rối loạn ngôn ngữ (Aphasia)

• Giảm khả năng nhận thức các động tác vận động dù chức năng cảm giác còn nguyên vẹn (Apraxia)

• Không nhận biết hoặc xác định được đồ vật dù chức năng cảm giác còn nguyên vẹn (Agnosia)

• Rối loạn chức năng thực hiện các hoạt động kết hợp (như lên kế hoạch, tổ chức, phân công theo trình tự, tóm tắt)

- Các khiếm khuyết nhận thức trong tiêu chuẩn A1 và A2 gây ra sự suy giảm đáng quan tâm về chức năng xã hội hoặc công việc khi so với khả năng bình thường trước đây.
- Bệnh nhân không đang bị sảng (Delirium)
- Các rối loạn không phải là biểu hiện của trầm cảm hoặc tâm thần phân liệt.

5.1.2. Tiêu chuẩn NIA-AA (2011)

- Là một bệnh lý thoái hóa thần kinh
- Gây ra suy giảm dần dần trí nhớ và các chức năng nhận thức (so với trước đây)
- Ảnh hưởng đến hoạt động sống và làm việc hàng ngày
- SSTT tăng dần theo tuổi, đặc biệt từ tuổi 60 trở lên.

5.2.Chẩn đoán phân biệt:

- Người già
- Tụ máu dưới màng cứng.
- Các bệnh nhiễm trùng khác nhau.
- Não úng tủy áp lực bình thường.
- Thiếu máu.
- Thiếu B12 hay folate.
- Giang mai
- Nhiễm HIV.
- Các thuốc đã dùng hoặc rượu có thể ảnh hưởng đến trí nhớ và sự tập trung.

- Lú lẫn tăng lên đột ngột có thể là biểu hiện một bệnh cơ thể (nhiễm trùng cấp...) hoặc nhiễm độc thuốc. Nếu lú lẫn, khó tập trung chú ý, kích động... xuất hiện cần xem xét "Mê sảng".
- Trầm cảm có thể gây các triệu chứng về trí nhớ, tập trung chú ý giống như sa sút trí tuệ, đặc biệt ở người già. Nếu khí sắc giảm hoặc trầm nổi rõ, xem xét "Trầm cảm".

VI. ĐIỀU TRỊ:

6.1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị phòng ngừa
- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị triệu chứng
- Điều trị đặc hiệu

6.2. Điều trị cụ thể

6.2.1. Điều trị phòng ngừa

• Điều trị các yếu tố nguy cơ bệnh mạch máu não
• Tăng HA
• Đái tháo đường
• Hút thuốc lá béo phì và rối loạn lipid máu
• Chế độ ăn ít béo
• Tập thể dục và tham gia công tác xã hội

6.2.2. Điều trị nguyên nhân

• Như câc phẫu thuật chấn thương sọ não, u não, dẫn lưu dịch não tủy
• Điều trị các trường hợp nghiện rượu mãn tính, ngộ độc kim loại
• Các bệnh nhiễm trùng: giang mai, HIV
• Điều trị suy giáp
• Bổ sung thiếu vitamin B12
• Do thuốc
• Trầm cảm

6.2.3. Điều trị chuyên biệt:

• Các thuốc ức chế acetylcholinesterase cải thiện được trí nhớ và nhận thức:
dùng trong giai đoạn nhẹ và trung bình:

	Liều khởi đầu	**Liều duy trì**
Donepezil (Aricept)	5 mg/ngày	5 - 10 mg/ngày
Rivastigmine (Exelon)	1,5mg 2lần/ngày	3 - 6 mg 2lần/ngày
Galantamine (Reminyl)	4mg x 2lần/ngày	8 - 12mg 2lần/ngày

• Kháng thụ thể NMDA: dùng trong giai đoạn trung bình và nặng

	Liều khởi đầu	Liều duy trì
Mematine (Namenda)	5mg/ngày	10mg x 2lần/ngày

• Chống oxy hóa
Vitamine E: 1000 đơn vị, 2lần/ngày. Hiệu quả không được chứng minh.

6.2.4. Điều trị triệu chứng

Kích động:
• Depakine 125mg - 500 mg, 3lần/ngày
• Gabapentin 100mg - 300mg, 3 lần/ngày
• Risperidone 0,5mg - 1mg/ngày
• Olanzapine (Zyprexa) 2,5 - 10mg/ngày

• Quetiapine (Seroquel) 25mg - 100mg/ngày Trầm cảm:
• Nortriptyline (Pamelor) 10 - 25mg/ngày (thận trọng)
• Venlafaxine (Effecxor) 37,5 - 150 mg/ngày
• Paroxetine (Paxil) 10 - 40mg/ngày
• Sertraline (Zoloft) 25 mg - 100mg/ngày
• Fluoxetine (Prozac) 10mg - 20 mg/ngày
• Citalopram (Celexa) 10 - 20mg/ngày
Rối loạn giấc ngủ: nên dùng liều thấp và trong thời gian ngắn
• Zopidem (Ambien) 5 - 10 mg/ngày buổi tối
• Alprazolam (Xanax) 0,25 mg - 1 mg/ngày
• Trazodone (Desyrel) 25 mg - 100/ngày
Ảo giác:
• Risperidone (Rispedal) 0,5 - 2 mg/ngày
• Olanzapine (Zyprexa) 2,5 - 10 mg/ngày
• Quetiapine (Seroquel) 25 mg - 100mg/ngày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th. Washington, DC: 2000.
2. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry. 1997 May; 154(5 Suppl):1-39.
3. The expert consensus guideline series.Treatment of dementia and its behavioral disturbances. Postgrad Med. 2005 Jan; Spec No:1-111.
4. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011 May; 7(3):263-9.

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ ĐỘNG KINH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Động kinh là một trong các bệnh mạn tính thường gặp của hệ thần kinh trung ương; xảy ra ở tất cả các lứa tuổi và chủng tộc, các quốc gia và ở cả hai giới. Bệnh có thể gây ra những hậu quả nặng nề về mặt xã hội, thể chất và tâm lý.

1.1. Định nghĩa:

Động kinh là một bệnh lý đặc trưng bởi những cơn co giật lặp đi lặp lại mà không có yếu tố thúc đẩy.

1.2. Nguyên nhân:

Tất cả các nguyên nhân làm thay đổi cấu trúc (đại thể, vi thể) và chức năng tế bào thần kinh đều có thể gây động kinh.

Bảng 1: *Các bệnh lý thuộc cấu trúc não gây động kinh*

Các bệnh lý thuộc về cấu trúc não gây động kinh
Bẩm sinh
Loạn sản vỏ não
Thoái hoá
Alzheimer
Nhiễm trùng
Viêm màng não
Viêm não
Abscess
Chấn thương
U
Mạch máu
Dị dạng mạch máu não
Đột qụy
Xuất huyết dưới nhện

1.3. Phân loại: Theo ILAE (International League Against Epilepsy)

1.3.1. Phân loại động kinh: Bảng 2: *Phân loại cơn động kinh*

Động kinh cục bộ:
Động kinh cục bộ phức tạp
Động kinh cục bộ đơn giản
-Vận động
-Cảm giác
-Thực vật
-Tâm thần
Cơn toàn thể hoá thứ phát
Cơn toàn thể:
Cơn co cứng – co giật (nguyên phát)
Cơn vắng ý thức
Cơn giật cơ
Cơn co giật
Cơn co cứng
Cơn mất trương lực=
Cơn vắng ý thức không điển hình
Cơn co thắt trẻ thơ

1.3.2. Phân loại hội chứng động kinh:

Bảng 3: *Phân loại các hội chứng động kinh*

	Liên quan vị trí	**Toàn thể**
Vô căn	Cơn động kinh Rolando lành tính (Động kinh lành tính ở trẻ em với gai vùng trung tâm thái dương trên EEG).	Cơn co giật lành tính ở trẻ sơ sinh (có hoặc không có tiền sử gia đình).
		Động kinh giật cơ lành tính ở trẻ sơ sinh.
	Động kinh vùng chẩm lành tính ở trẻ em.	Động kinh vắng ý thức ở thiếu niên.
		Động kinh vắng ý thức ở thiếu nhi.
	Động kinh thùy trán về đêm do gien trội trên NST thường.	Động kinh giật cơ ở thiếu nhi.
	Động kinh nguyên phát khi đọc.	Động kinh cơn lớn khi thức
		Một số động kinh phản xạ.
Triệu chứng	Thùy thái dương.	Bệnh não giật cơ biểu hiện sớm.
	Thùy trán.	Hội chứng Ohtahar
	Thùy đính.	
	Thùy chẩm.	
	Viêm não Rasmussen.	Các bất thường do loạn sản vỏ não.
	Hầu hết các động kinh phản xạ.	Các bất thường do chuyển hoá.
		Toan hoá nước tiểu do acide amine.
		Toan hoá nước tiểu do tổ chức.
		Bệnh ty thể bộ.
		Bệnh não tiến triển ở thiếu niên.
		Hội chứng West.
		Hội chứng Lennox -Gastaut.
Căn nguyên ẩn	Mọi biểu hiện động kinh cục bộ chưa biết nguyên nhân.	Động kinh với các cơn giật cơ ngã xụm.
		Động kinh với các cơn giật cơ mất ý thức.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Lâm sàng:

• Động kinh cục bộ phức tạp: (Động kinh thái dương)

Gồm các cơn có thay đổi hành vi, có kèm theo các ảo giác giác quan; Các cơn đau bụng, đau ngực, các cơn ảo giác thị giác, thính giác...

Bệnh nhân thường ngưng hoạt động khi có cơn hoặc có các hành vi bất thường có tính định hình.

• Động kinh cục bộ vận động:

Cơn khởi đầu ở một vùng cơ thể, với tình trạng co cứng và co giật, sau đó lan ra toàn thân theo một đạo trình nhất định, bệnh nhân mất ý thức khi cơn lan toàn thân. Sau cơn có thể có triệu chứng yếu liệt thoáng qua một vùng cơ thể, thường là vùng khởi đầu co giật (Liệt Todd).

Tổn thương gây cơn cục bộ vận động thường ở vùng vận động (vùng 4).

• Động kinh cục bộ cảm giác:

Bệnh nhân có cảm giác dị cảm xuất hiện tại một vùng cơ thể, sau đó lan toàn thân như động kinh vận động, sau cơn có thể kèm theo cơn cục bộ vận động.

Tổn thương ở vùng đính.

• Động kinh cục bộ giác quan:

Bệnh nhân có các cơn ảo giác đơn giản hay phức tạp xuất hiện và chấm dứt đột ngột.

Ao thị: Các điểm chói sáng trong thị trường.

Ao thính: Tiếng nói, tiếng nhạc, tiếng ồn...

Ao khứu: Có mùi khó chịu.

Tiền đình: Các cơn chóng mặt thoáng qua.

Các cơn giác quan có thể là tiền triệu của cơn động kinh thái dương.

• Cơn co cứng - co giật:

Còn được gọi là cơn lớn (Grand Mal), gồm cơn co cứng và co giật.

Giai đoạn co cứng: Co cứng cơ toàn thân, mất ý thức, té (chấn thương). Kéo dài 20-30 giây. Trong cơn bệnh nhân ngưng thở nên có tình trạng tím tái.

Giai đoạn co giật: Giật cơ toàn thân với cường độ và tần số tăng dần, sau đó giảm. Kéo dài khoảng 60 giây.

Giai đoạn hồi phục: Bệnh nhân hôn mê, dãn cơ toàn thân (tiểu dầm), sau đó tỉnh với trạng thái hoàng hôn sau cơn.

• Cơn vắng ý thức:

Thường gặp ở trẻ gái, lứa tuổi từ 8 - 12, cơn ngắn vài giây, đứa trẻ tự nhiên ngưng hoạt động, mắt chớp nhẹ và có thể có các vận động tự động không chính xác.

Sau cơn bé tỉnh ngay nhưng không nhớ gì lúc xảy ra cơn.

Biểu hiện EEG của cơn vắng ý thức là phức hợp gai sóng tần số 3 c/s rất đối xứng.

• Cơn giật cơ:

Cơn rất ngắn: Đứa trẻ bị giật cơ toàn thân giống như giật mình, thường bị ở hai tay làm rớt đồ vật, nếu bị ở chân có thể bị khụy xuống nhưng thường không bị té.

Có thể một hay nhiều cơn liên tiếp nhau và được so sánh như một đơn vị của động kinh cơn lớn.

• Cơn co giật:

Hiếm gặp. Cơn với triệu chứng giật cơ toàn thân giống như giai đoạn co giật của cơn co cứng - co giật. Bệnh nhân bị té nhưng có thể không mất ý thức sau cơn hoặc mất ý thức rất ngắn.

• Cơn co cứng:

Cơn rất ngắn dưới 10 giây. Trẻ gồng cứng cơ toàn thân và mất ý thức. Trong cơn thường bị té gây chấn thương, có thể có rối loạn cơ vòng. Sau cơn thường có rối loạn ý thức.
• Cơn mất trương lực:
Trẻ bị mất trương lực cơ toàn thân trong vài giây. Nếu đang đi trẻ thường bị té gây chấn thương; nếu đang ngồi trên ghế trẻ có thể bị tuột xuống đất.
Cơn kéo dài vài giây và ít khi ảnh hưởng đến tri giác. Tuy nhiên đứa trẻ thường có các chấn thương trên đầu do té và số lượng cơn có thể tới cả chục cơn mỗi ngày.
• Cơn vắng ý thức không điển hình:
Gần giống với cơn vắng ý thức nhưng không có biểu hiện đặc trưng của EEG.
Trong cơn thường có hiện tượng tăng trương lực cơ. Cơn thường khởi phát và thoái lui từ từ, chứ không đột ngột như cơn vắng điển hình.
Biểu hiện EEG là các phức hợp gai sóng có tần số dưới 2.5 c/s, có thể không đối xứng.
• Cơn co thắt trẻ thơ:
Xảy ra ở trẻ nhỏ, với biểu hiện gập người về phía trước, duỗi hai tay, giống kiểu chào của người Hồi giáo hoặc kiểu dao nhíp.
2.2. Các xét nghiệm cận lâm sàng: Có hai nhóm xét nghiệm cận lâm sàng:
2.2.1. Cận lâm sàng để chẩn đoán động kinh: EEG
Là xét nghiệm rất cơ bản trong động kinh. Tuy nhiên cần đánh giá EEG dựa trên các dữ kiện lâm sàng.
Biểu hiện động kinh là các gai, hoặc phức hợp gai - sóng xuất hiện lan toả hay cục bộ. Cần chú ý EEG có thể bình thường trong một số trường hợp, do đó có thể phải đo nhiều lần hay trong giấc ngủ, nhất là các trường hợp động kinh trẻ em.
2.2.2. Các cận lâm sàng để chẩn đoán nguyên nhân: Xquang sọ, xét nghiệm dịch não tủy, CT scan, MRI ...
• Các xét nghiệm hình ảnh học (CT scan, MRI) là các xét nghiệm cần thiết đối với tất cả các trường hợp sau:
* Cơn cục bộ.
*Cơn khởi phát ở tuổi nhũ nhi.
*Cơn khởi phát sau 20 tuổi.
*Cơn toàn thể không đáp ứng với điều trị.
*Có dấu hiệu định vị.
• Chỉ định đặc biệt của MRI:
*Cơn cục bộ phức tạp mà CT scan âm tính hay không rõ.
* Các cơn co giật với triệu chứng định vị rõ mà CT scan âm tính hay không rõ.
*Đánh giá trước phẫu thuật.
III. CHẨN ĐOÁN
3.1. Chẩn đoán động kinh:
Chẩn đoán động kinh đòi hỏi sự xuất hiện của ít nhất 02 cơn động kinh không có yếu tố thúc đẩy cách nhau 24 giờ.
Một số trường hợp có thể chẩn đoán động kinh khi chỉ có một cơn động kinh không có yếu tố thúc đẩy kèm với một bản ghi điện não có phóng điện ngoài cơn.
3.2. Chẩn đoán phân biệt:
Nhiều tình huống lâm sàng phải được phân biệt với co giật do động kinh.
Những hiện tượng kịch phát không do động kinh có thể bị nhầm với động kinh khác nhau đáng kể theo từng nhóm tuổi.

Bảng 4: *Giả động kinh - Các rối loạn kịch phát không do động kinh*

Trẻ sơ sinh

- Ngừng thở
- Tình trạng dễ bị kích thích
- Co giật cơ khi ngủ lành tính ở trẻ sơ sinh
- Tăng phản xạ

Trẻ nhũ nhi

- Cơn ngưng thở
- Co giật cơ lành tính trên nhũ nhi
- Cơn rùng mình
- Hội chứng Sandifer
- Chứng vẹo cổ lành tính ở trẻ nhỏ
- Cử động mắt bất thường (ví dụ: spasmus nutans; opsoclonus-myoclonus)
- Rối loạn cử động theo nhịp (ví dụ: head banging)

Trẻ em

- Cơn ngưng thở
- Ngất do dây thần kinh X
- Đau nửa đầu
- Chóng mặt kịch phát lành tính
- Cơn nhìn chằm chằm
- Rối loạn Tic và chứng rập khuôn
- Rối loạn vận động có nhịp
- Chứng mộng du

Thanh thiếu niên

- Ngất do thần kinh X
- Chứng ngủ kịch phát
- Cử động tay chân từng đợt khi ngủ
- Chứng giật mình lúc ngủ (tình trạng co rút một phần hay toàn bộ cơ thể đột ngột, mạnh mẽ xảy ra khi bắt đầu buồn ngủ)
- Rối loạn vận động kịch phát
- Những rối loạn Tic
- Co cứng nửa mặt
- Hội chứng người đơ cứng
- Đau nửa đầu
- Giả co giật do tâm lý, không do động kinh
- Ảo giác

Người cao tuổi

- Ngất do nguyên nhân tim
- Cơn thiếu máu não thoáng qua
- Xỉu
- Quên toàn bộ thoáng qua
- Sảng hay bệnh lý não do nhiễm độc chuyển hóa
- Rối loạn giai đoạn ngủ có cử động mắt nhanh

Ở trẻ vị thành niên và thanh niên, có thể phân loại những chẩn đoán này thành 6 nhóm lớn:

• Ngất
• Rối loạn tâm lý
• Rối loạn giấc ngủ

• Rối loạn vận động kịch phát
• Migraine
• Những bệnh lý thần kinh khác
Thường xảy ra ở những người lớn tuổi là các tình huống:
• Cơn thiếu máu não thoáng qua
• Chứng quên toàn thể thoáng qua
• Té xỉu (drop attacks)

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Mục tiêu điều trị:
• Kiểm soát cơn động kinh
• Hạn chế tối đa tác dụng phụ của thuốc
• Đảm bảo chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân

4.2. Thời gian điều trị:
• Hai năm sau khi hết cơn với các động kinh không có tổn thương.
• Năm năm sau khi hết cơn với các động kinh có tổn thương.
Tuy nhiên các khuyến cáo hiện nay cho rằng thời gian điều trị tối thiểu là ba năm. Một số trường hợp phải phối hợp với điều trị ngoại khoa (U, Dị dạng mạch máu não ...)

4.3. Nguyên tắc điều trị động kinh:
4.3.1. Phối hợp tốt: Thầy thuốc - Bệnh nhân - Gia đình.
4.3.2. Chọn một thuốc tối ưu cho từng trường hợp cụ thể.
4.3.3. Tăng liều từ từ và sử dụng liều thấp nhất có hiệu quả.
4.3.4. Nắm vững tác dụng phụ của thuốc và thời gian ổn định nồng độ.
4.3.5. Không ngưng thuốc đột ngột.
4.3.6. Theo dõi chủ yếu là lâm sàng.
4.3.7. Trong trường hợp điều trị thất bại, cần kiểm tra:
• Sự tuân thủ điều trị của bệnh nhân.
• Các biến chứng về thần kinh - tâm thần.
• Chẩn đoán ban đầu.
• Khả năng tiến triển của bệnh.
• Kiểm tra lại CT, MRI.

4.4. Khi nào cần điều trị:
• Nếu chỉ có một cơn: theo dõi nếu lâm sàng và EEG bình thường.
• Nếu trong 12 tháng có từ hai cơn trở lên: đđiều trị ngay.
• Hiện nay một số tác giả cho rằng có thể điều trị ngay cơn đầu tiên nếu chắc chắn là động kinh.

4.5. Bảng phân loại các loại thuốc chống động kinh:

Thuốc thông thường	Thuốc thế hệ mới	Thuốc không thường dùng
Carbamazepine (Tegretol)	Felbamate (Felbatol)	ACTH
Clonazepam (Klonopin)	Gabapentin (Neurontin)	Acetazolamide (Diamox)
Clorazepate (Tranxene)	Lamotrigine (Lamictal)	Amantadine (Symmetrel)
Ethosuximide (Zarontin)	Levetiracetam (Keppra)	Bromides
Phenobarbital	Oxcarbazepine Trileptal)	Clomiphene (Clomid)
Phenytoin (Dilantin)	Tiagabine (Gabitril)	Ethotoin (Peganone)
Primidone (Mysoline)	Topiramate (Topamax)	Mephenytoin (Mesantoin)
Valproic acid (Depakote)	Zonisamide (Zonegran)	Mephobarbital (Mebaral)

		Methsuximide (Celontin)
		Trimethadione (Tridone)

4.6. Điều trị thuốc:

Việc chọn lựa thuốc chống động kinh dựa trên: Hiệu quả của thuốc đối với từng cơn động kinh hay từng hội chứng động kinh cụ thể, dược động học, tác dụng phụ, khoảng cách giữa các liều và giá cả.

Bảng 4: *Chọn thuốc theo phân loại cơn động kinh*

Loại cơn	1st AEDs	Thuốc kết hợp	3rd AEDs
Cơn co cứng - co giật toàn thể	Carbamazepine Lamotrigine Oxcarbamazepine Valproate	Clobazam Lamotrigine Levetiracetam Valproate Topiramate	
Cơn co cứng hoặc cơn mất trương lực	Valproate	Lamotrigine	Rufinamide Topiramate
Cơn vắng ý thức	Ethosuximide Lamotrigine Valproate	Ethosuximide Lamotrigine Valproate	Clobazam Clonazepam Levetiracetam Topiramate Zonisamide
Cơn giật cơ	Levetiracetam Valproate Topiramate	Levetiracetam Valproate Topiramate	Clobazam Clonazepam Piracetam Zonisamide
Cơn cục bộ	Carbamazepine Lamotrigine Levetiracetam Oxcarbamazepine Valproate	Carbamazepine Clobazam Gabapentin Lamotrigine Levetiracetam Oxcarbamazepine Valproate Topiramate	Lacosamide Phenobarbital Phenytoin Pregabalin Tiagabine Vigabatrin

Bảng5: *Hướng dẫn sử dụng đối với một số thuốc chống động kinh thông thường*

	Người lớn			Trẻ em		
Tên thuốc (biệt dược)	**Liều khởi đầu (mg)**	**Tăng liều**	**Liều mục tiêu (mg)**	**Liều khởi đầu (mg/kg)**	**Liều mục tiêu (mg/kg)**	**Số lần/ngày**
Carbamazepine (Tegretol)	200 x 2 lần	200 mỗi tuần	600 - 1800	10	10 - 35 (dưới 6 tuổi)	3 - 4 lần, 2 lần (dạng phóng thích chậm)
Ethosuximide (Zarontin)	250 mỗi ngày	250 mỗi 3 - 7 ngày	750	15	15 - 40	1 – 2 lần/ngày

Felbamate (Felbatol)	600 - 1200 mỗi ngày	600 - 1200 mỗi 1 - 2 tuần	2400 - 3600	15	15 - 45	3lần/ngày
Gabapentin (Neurontin)	300 mỗi ngày	300 mỗi 3 - 7 ngày	1200 - 3600	10	25 - 50	3 lần/ ngày
Lamotrigine (Lamictal)	6.25 - 12.5 mỗi ngày hoặc cách ngày	12.5 - 25 mỗi 2 tuần	100	0.15 - 0.5	0.5 - 5	2 lần/ngày
Levetiracetam (Keppra)	500 mỗi ngày	500 mỗi tuần	2000 - 4000	20	40 - 100	2 lần/ngày
Oxcarbazepine (Trileptal)	300 mỗi ngày	300 mỗi tuần	900 - 2400	8 - 10	30 - 46	2 lần/ngày
Phenobarbital	30 - 60 mỗi ngày	30 mỗi 1 - 2 tuần	60 - 120	3	3 - 6	1 - 2 lần/ngày
Phenytoin sodium (Dilantin)	200 mỗi ngày	100 mỗi 5 - 7 ngày	200 - 300	4	4 - 8	1 - 2 lần/ngày
Primidone (Mysoline)	125 - 250 mỗi ngày	250 mỗi 1 - 2 tuần	500 - 750	10	10 - 25	3 lần/ngày
Tiagabine (Gabitril)	4 mỗi ngày	4 - 8 mỗi tuần	16 - 32	0.1	0.4	2 lần/ngày
Topiramate (Topamax)	25 mỗi ngày	25 mỗi tuần	200 - 400	3	5 - 9	2 lần/ngày
Valproic acid (Depakote)	250 mỗi ngày	250 mỗi 3 - 7 ngày	750 - 3000	15	15 - 45	3 - 4 lần, 2 lần (dạng phóng thích chậm)
Zonisamide (Zonegran)	100 mỗi ngày	100 mỗi 2 tuần	200 - 400	4	4 - 12	2 lần/ngày

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Văn Nam (2005). "Các thuốc điều trị động kinh". Trong: Chẩn đoán và điều trị động kinh, Vũ Anh Nhị, ấn bản lần 1, Thành phố Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản đại học quốc gia, tr.119-136.

2. Vũ Anh Nhị (2005). "Điều trị động kinh". Trong: Chẩn đoán và điều trị động kinh, ấn bản lần 1, Thành phố Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Đại học quốc gia, tr.83-117

3. Lê Văn Tuấn (2005). “Dịch tễ học động kinh”. Trong: Chẩn đoán và điều trị động kinh, Vũ Anh Nhị, ấn bản lần 1, Thành phố Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Đại học quốc gia, tr.171-183.
4. Daniel HL (2010). “Seizures and epilepsy”. In: Harrison’s Neurology in Clinical Medicine, Stephen L. Hausser, second edition, Mc Graw Hill, pp.222-245.
5. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blum W, et al (2005). “Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)”. Epilepsia 46(4), pp.470-472.
6. Steven CS (2013). “Overview of the management of epilepsy in adults”. Uptodate 21.2

ĐAU ĐẦU

I. ĐẠI CƯƠNG :

1.1. Định nghĩa :

Đau đầu là triệu chứng thường gặp trong rất nhiều loại bệnh nhưng lại là triệu chứng không đặc hiệu. Việc đi kèm các triệu chứng khác cũng như những bằng chứng khoa học của các xét nghiệm cho thấy, cần có một phương pháp luận lâm sàng đúng đắn để không bỏ sót một một nguyên nhân nào của đau đầu.Từ đó được điều trị đúng mức

1.2.Phân loại:

Thiết lập một sơ đồ toàn diện và có tính thực hành cho các rối loạn đau đầu là một mục tiêu khó khăn vì nhiều lý do. Việc phân loại đau đầu theo thời gian đã có nhiều thay đổi. Bảng phân loại đau đầu quốc tế II-2004 (ICHD-II: The International Classification of Headache Disorders) được đánh giá là phân loại tốt nhất hiện nay, nhưng cũng như bảng phân loại ICHD-I trước đó, nó cũng còn nhiều giới hạn trong chẩn đoán và điều trị.

Bảng: *Phân loại Quốc tế Đau đầu II (ICHD-II) - 2004*

Phần 1: Đau đầu nguyên phát (không có nguyên nhân khác)

1. Migraine
2. Đau đầu dạng căng thẳng
3. Đau đầu cụm và các dạng liên quan
4. Các đau đầu nguyên phát khác- đau đầu khi gắng sức, đau đầu khi ngủ,đau nửa đầu liên tục và các đau đầu khác

Phần 2: Đau đầu thứ phát (do rối loạn khác)

5. Sau chấn thương
6. Bệnh mạch máu
7. Bệnh nội sọ khác, ví dụ, bất thường áp lực trong sọ, u, đầu nước
8. Thuốc
9. Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
10. Các rối loạn nội môi, ví dụ thiếu oxy mô, tăng huyết áp, rối loạn chức năng tuyến giáp
11. Do cổ; mắt; tai, mũi, và họng; xoang, miệng, răng, khớp thái dương hàm
12. Tâm thần

Phần 3: Đau thần kinh sọ, đau mặt trung ương và nguyên phát, các đau đầu khác

13. Đau thần kinh và bệnh dây thần kinh
14. Các đau đầu khác (hiện chưa có tên)

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Bệnh sử:

Hỏi bệnh

- Xuất hiện và diễn biến:

+ Thời gian bắt đầu, ngày, giờ.
+ Cách bắt đầu từ từ hay đột ngột.
+ Phát triển thành cơn hay liên tục.
+ Đau có thành chu kỳ không? Thời gian kéo dài của cơn đau, tần số cơn.
+ Hoàn cảnh xuất hiện

- Vị trí và lan xuyên:

+ Đau bắt đầu từ chỗ nào?
+ Hiện tại đau ở vùng nào? Điểm đau nào nhiều nhất?
+ Lan xuyên đến đâu?

- Cường độ và tính chất
- Hiện tượng kèm theo:

+ Rối loạn tiêu hoá: nôn, táo bón.
+ Rối loạn vận động: bại, liệt chi.
+ Rối loạn tiền đình: chóng mặt, mất thăng bằng, cảm giỏc bồng bềnh.
+ Rối loạn thực vật: mặt tái nhợt hay đỏ ửng, vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, nước mũi, mắt đỏ, mạch đập giật ở thái dương.
+ Rối loạn giác quan: sợ ánh sáng, sợ tiếng động.
- Ảnh hưởng các yếu tố chủ quan và khách quan.
- Sau khi ngủ, sau nghỉ ngơi, nhức đầu có đỡ không?
- Khi vận động cơ thể có đau tăng không, xoa hai bên thái dương có đỡ đau không?
- Đã điều trị thế nào, kết quả ra sao?

2.2. Khám lâm sàng:

Khám toàn thân

Toàn bộ các cơ quan nội tạng, đặc biệt là tim mạch, phải đo huyết áp, dù là bệnh nhân trẻ (đề phòng cơn tăng huyết áp ác tính).

Khám thần kinh - tâm thần

- Chú ý khám tại chỗ.
- Quan sát xem sọ và mặt có biến dạng, có sẹo dày, da đầu cỏ nổi u cục, có điểm đau trên sọ và trên đường đi của những nhánh dây V không.
- Sờ, gõ vào vùng mà bệnh nhân kêu đau và vùng đối diện
- Khám cẩn thận, toàn diện về thần kinh - tâm thần.
- Khám vận động nhãn cầu, các phản xạ đồng tử và chức năng thăng bằng.

Khám chuyên khoa:

- Mắt: khúc xạ, thị lực, thị trường, áp lực nhãn cầu, áp lực động mạch võng mạc, đáy mắt.
- Tai - mũi - họng các xoang.
- Răng.

2.3. cận lâm sàng*:*

a. Các xét nghiệm thường quy:

- Xét nghiệm máu: hồng cầu, bạch cầu, công thức bạch cầu, tốc độ máu lắng, Các cét nghiệm thường quy khác: đường , chức năng thận ,chức năng gan

b. các xét nghiệm đặc hiệu khác:

.Dịch não tủy: đẻ loại trừ nguyên nhân viêm nhiễm như viêm màng não, lao màng não nấm não

Hình ảnh học:

CT não không cản quang: được chỉ định trong 7 trường hợp sau

1. Đau đầu cơn đầu tiên có tính chất dữ dội và nặng nề.
2. Đau có tính chất tăng tần số và tăng mức độ đau đầu.
3. Đau đầu cơn đầu tiên trên 50 tuổi.
4. Đau đầu cơn đầu tiên ở bệnh nhân có tiền sử ung thư và suy giảm miễn dịch.
5. Đau đầu có kèm theo thay đổi ý thức, thay đổi tâm thần.
6. Đau đầu có kèm sốt, cứng cổ và có dấu hiệu màng não.
7. Đau đầu có kèm theo dấu hiệu thần kinh cục bộ như yếu nửa người.

chỉ định chụp MRI não khi đau đầu

1. Khi nguyên nhân viêm não
2. Thuyên tắc tĩnh mạch não
3. Nhồi máu não gây đau đầu
4. Dị dạng mạch máu não

III. LÂM SÀNG VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ĐAU ĐẦU NGUYÊN PHÁT

3.1. Migraine và các dạng đau đầu liên quan

3.2. *Migraine không tiền triệu (xem bảng 2)*

Bảng 2: *Migraine không tiền triệu*

A.	Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
B.	Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
C	Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau:
1. Đau một bên 2. Đau kiểu mạch đập 3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng 4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)	
D	Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
1. Buồn nôn và/hoặc nôn 2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động	
E	Không quy kết được cho một rối loạn nào khác
F	Ít nhất 5 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D
G	Cơn đau đầu kéo dài từ 4 đến 72 giờ (không điều trị hay điều trị không thành công)
H	Đau đầu có ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau: 1. Đau một bên 2. Đau kiểu mạch đập 3. Cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng 4. Đau nặng thêm khi hoạt động thể lực thông thường hoặc gây né tránh các hoạt động này (ví dụ đi bộ hay leo cầu thang)
I. Trong khi đau đầu, có kèm ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:	
1. Buồn nôn và/hoặc nôn 2. Sợ ánh sáng và sợ tiếng động	
J.	Không quy kết được cho một rối loạn nào khác

3.3. Migraine có tiền triệu *(bảng 3)*

Bảng 3: ***T**iền triệu điển hình kèm đau đầu migraine*

A. Ít nhất 2 cơn thỏa mãn tiêu chuẩn B đến D B. Tiền triệu kèm ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau, nhưng không có yếu vận động: 1. Các triệu chứng thị giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: ánh sáng, điểm, đường thẳng nhấp nháy) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: mất thị giác) 2. Các triệu chứng cảm giác có thể hồi phục hoàn toàn gồm các đặc điểm dương tính (ví dụ: cảm giác châm chích) và/hoặc các đặc điểm âm tính (ví dụ: giảm cảm giác) 3. Rối loạn ngôn ngữ có thể hồi phục hoàn toàn C. Ít nhất 2 trong số các đặc điểm sau: 1. Triệu chứng thị giác đồng danh và/hoặc triệu chứng cảm giác cùng bên 2. Ít nhất một tiền triệu phát triển từ từ trong hơn 5 phút và/hoặc các tiền triệu khác nhau xảy ra liên tiếp nhau trong hơn 5 phút 3. Mỗi tiền triệu kéo dài > 5 và < 60 phút D. Như với Migraine không tiền triệu - 1.1, cơn đau đầu thoả mãn tiêu chuẩn B đến D bắt đầu trong giai đoạn tiền triệu và theo sau tiền triệu trong vòng 60 phút.

E. Không quy kết được cho 1 rối loạn khác

3.4. Migaine mạn tính

Chẩn đoán migraine mạn tính đòi hỏi rằng tất cả các cơn đau đầu phải thoả mãn tiêu chuẩn chẩn đoán migraine áp dụng được cho nhóm phổ biến các bệnh nhân có migraine từng đợt trước đó và tiến triển đến tình trạng các cơn đau đầu thường xuyên mà phần lớn cơn ít có đặc điểm migraine. Các đặc điểm chẩn đoán migraine mạn tính gồm :

1. Đau đầu migraine ≥ 15 ngày/tháng trong ít nhất 3 tháng.
2. Có ít nhất 5 cơn có các đặc điểm của migraine không tiền triệu.
3. Có ≥ 8 ngày/tháng trong ít nhất 3 tháng, đau đầu thỏa mãn đặc điểm đau và migraine không tiền triệu (mục a và b) hoặc đã được điều trị với triptan hoặc ergot và thuyên giảm trước khi phát triển đầy đủ triệu chứng migraine:

a. Có ít nhất 2 trong số các triệu chứng sau: Đau một bên, đau kiểu mạch đập, cường độ đau trung bình hay nghiêm trọng, đau nặng thêm khi hoạt động thể lực hoặc phải né tránh các hoạt động thể lực

b. Có ít nhất 1 trong số các triệu chứng sau: buồn nôn và/hoặc nôn và sợ ánh sáng và sợ tiếng động

4. Không phải đau đầu do lạm dụng thuốc và không có rối loạn nguyên nhân khác.

d. Trạng thái migraine: Đề cập đến tình trạng ít gặp của migraine kéo dài mà không suy giảm sau 72 giờ, cũng đòi hỏi phải thoả mãn tiêu chuẩn migraine.

e. Migraine chu kỳ kinh nguyệt**:** Đơn thuần và migraine liên quan chu kỳ kinh nguyệt. Migraine kinh nguyệt không được phân loại theo Hiệp hội đau đầu quốc tế và chưa có sự thống nhất về định nghĩa. Thời gian xảy ra thường từ 2 ngày trước chu kỳ đến 3 ngày sau khi có kinh, là lúc estrogen giảm xuống và bóp cò cho migraine. Biểu hiện lâm sàng không khác với migraine không theo chu kỳ kinh, nhưng thường thời gian kéo dài, cường độ nặng hơn và không có aura.

IV. ĐAU ĐẦU CỤM VÀ ĐAU ĐẦU TỰ CHỦ DÂY TK TAM THOA):

Thuật ngữ đau đầu tự chủ dây tam thoa (Trigeminal autonomic cephalalgias) gồm 3 loại đau đầu dường như có liên quan một mức độ nào đó với nhau: đau đầu cụm, đau nửa đầu kịch phát, và đau nửa đầu liên tục. Nhìn chung tất cả đều là đau đầu ngắn và có thể bao gồm các bất thường tự chủ ở đầu. Đau đầu cụm với đặc điểm đau quanh ổ mắt, ngắn (15 đến 180 phút) và nghiêm trọng, xảy ra theo chu kỳ, nhìn chung dễ chẩn đoán và điều trị

4.1. Đau đầu cụm (cluster headache)

Đặc điểm lâm sàng: Cùng bên với bên đau đầu, hội chứng Horner một phần không có giảm tiết mồ hôi ở mặt, nghẹt mũi, chảy nước mắt do tắc tạm thời ống lệ mũi, tăng tiết mồ hôi (hiếm), phừng mặt, phù mô mặt, xưng nướu răng và khẩu cái (rất hiếm). "Điểm lạnh" trên ổ mắt, nhịp tim chậm (có thể nặng đến mức gây ngất), tăng huyết áp, tăng tiết acid trong dạ dày.

4.2. Đau nửa đầu kịch phát (Paroxysmal hemicrania (PH)):

Cũng là dạng cơn với những đợt gồm các cơn tách biệt nhau và thể mạn tính không thoái lui. Biểu hiện của ***Đau nửa đầu kịch phát*** là các cơn ngắn từ 2 đến 30 phút (ngắn hơn cơn đau đầu cụm), nhìn chung xuất hiện hơn 5 lần một ngày. Một đặc điểm gần như đồng nhất của *Đau nửa đầu kịch phát* khác với đau nửa đầu liên tục, là đặc điểm đáp ứng với indomethacine là tiêu chuẩn cần thiết cho chẩn đoán. Điều này dẫn đến một khả năng là những bệnh nhân với các cơn tương tự với *Đau nửa đầu kịch phát* mà không đáp ứng với indomethacine sẽ không thoả được phân loại chẩn đoán này.

4.3. Đau nửa đầu liên tục (Hemicrania continua (HC):

Biểu hiện là đau liên tục một bên, thường kèm triệu chứng tự chủ và, giống như migraine, đáp ứng hoàn toàn với indomethacine.

Bảng 4: *Đau nửa đầu liên tục*

A. Đau đầu > 3 tháng thoả mãn tiêu chuẩn B đến D
B. Có tất cả các đặc điểm sau
1. Đau một bên mà không đổi bên
2. Đau mỗi ngày và liên tục mà không có khoảng thời gian không đau
3. Cường độ trung bình nhưng có những đợt đau nghiêm trọng
C. Có ít nhất 1 trong các triệu chứng tự chủ sau trong đợt cấp và cùng bên với đau đầu:
1. Sung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
2. Sung huyết mũi và/hoặc chảy nước mũi
3. Sụp mi và/hoặc co đồng tử
D. Đáp ứng hoàn toàn với liều điều trị của indomethacin
E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

V. ĐAU ĐẦU DẠNG CĂNG THẲNG (Tension-type headache):

Đau đầu dạng căng thẳng là rối loạn chưa được hiểu rõ không chỉ về sinh lý bệnh mà thậm chí cả dịch tễ học cũng không rõ ràng. Trong phần lớn nghiên cứu, đau đầu dạng căng thẳng gặp nhiều hơn so với migraine, với tỷ lệ hiện mắc tính trong cả cuộc đời đạt tới 80%. Xảy ra mức độ nhẹ đến trung bình, kéo dài từ 30 phút đến 1 tuần, xuất hiện hai bên, vị trí thay đổi, tính chất như căng, bóp ép, không tăng khi hoạt động thể lực. Điều trị thuốc kháng viêm nonsteroid hay chống trầm cảm thường có hiệu quả.

ICHD phân chia đau đầu dạng căng thẳng thành 3 nhóm lớn dựa trên tần số:

1) Đau đầu căng thẳng có cơn không thường xuyên - trung bình cơn đau đầu ít hơn 1 ngày trong 1 tháng. (bảng 5)

2) Đau đầu căng thẳng cơn thường xuyên - trung bình cơn đau đầu từ 1 đến 14 ngày trong 1 tháng

3) Đau đầu căng thẳng mạn tính - trung bình cơn đau đầu từ 15 ngày trở lên trong 1 tháng.

Bảng 5: *Đau đầu dạng căng thẳng cơn không thường xuyên*

A. Ít nhất 10 cơn xảy ra trung bình < 1 ngày mỗi tháng (< 12 ngày mỗi 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
1. Đau 2 bên
2. Đau kiểu thắt chặt (không kiểu mạch đập)
3. Cường độ nhẹ đến trung bình
4. Không nặng thêm bởi hoạt động thể lực thông thường như đi bộ hay leo cầu thang
D. Có cả 2 đặc điểm sau
1. Không buồn nôn hay nôn (có thể có chán ăn)
2. Không nhiều hơn một triệu chứng sợ ánh sáng hay sợ tiếng động
E. Không quy kết được cho một rối loạn khác

Đau đầu dạng căng thẳng mạn tính

Phân loại đau đầu quốc tế II (ICHD 2) có các đặc điểm sau:

1. Đau đầu xảy ra ≥ 15 ngày/tháng trong trung bình > 3 tháng (≥ 180 ngày/năm) và đáp ứng các tiêu chuẩn 2 - 4

2. Đau đầu kéo dài nhiều giờ hoặc liên tục

3. Đau đầu có ít nhất 2 trong các đặc điểm:

a. Xảy ra hai bên

b. Kiểu ép chặt/ siết chặt (không theo mạch đập)
c. Mức độ nhẹ đến trung bình
d. Không nặng thêm khi hoạt động thể lực như đi bộ hoặc leo cầu thang
4. Có cả 2 đặc điểm sau:
a. Không có nhiều hơn một trong các triệu chứng sợ âm thanh, sợ ánh sáng hoặc nông nhẹ
b. Không có nôn mức độ trung bình đến nặng hoặc buồn nôn
5. Không do một rối loạn khác
Ngoài ra *Đau đầu hàng ngày thể mới* (New daily persistent headache NDPH) gồm đau đầu liên tục, nhất thiết phải thoả mãn tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu căng thẳng mạn tính. (không giống migraine) Chẩn đoán này chỉ ra khó khăn khi quy kết chẩn đoán chỉ dựa trên bệnh sử, bởi vì rõ ràng rằng một số bệnh nhân đơn giản là không nhớ các chi tiết chính xác về khởi phát đau đầu của họ. Khởi phát với đau đầu mức độ vừa giống như đau đầu căng thẳng liên tục mới đây, điều trị không hiệu quả với hướng dẫn đau đầu căng thẳng hiện nay. Đau đầu hàng ngày thể mới trong *ICHD-II* là một lĩnh vực khá phước tạp vẫn còn bàn cãi.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT VỚI NGUYÊN NHÂN ĐAU ĐẦU THỨ PHÁT:

Trong các phần trên chúng tôi đã nêu các thể lâm sàng của đau đầu nguyên phát, những điểm đặc trưng về đau đầu cũng như tính ổn định của các dấu hiệu này là các điểm gợi ý chẩn đoán mạnh và chặt chẽ của loại đau đầu này. Các tiêu chí này có ý nghĩa rất quan trọng để chẩn đoán phân biệt giữa đau đầu nguyên phát và thứ phát. Điểm đặc trưng của đau đầu nguyên phát với tính ổn định của triệu chứng và gợi ý chẩn đoán mạnh mẽ điển hình nhất là đau đầu migraine.
Các đặc điểm này bao gồm:
- Kiểu đau cố định
- Tiền sử gia đình bị đau đầu migraine
- Giảm đau đầu khi ngủ
- Đau đầu tăng lên khi có kinh nguyệt
- Khám thần kinh và thực thể bình thường

Ngược lại khi nghĩ đến đau đầu thứ phát hay đau đầu do một bệnh thực thể, có một số đặc điểm có thể là dấu chỉ báo tình trạng nguy hiểm, bao gồm:
- Đau đầu lần đầu hoặc đau nhiều nhất từ trước đến giờ
- Đột đau đầu mới xảy ra đột ngột hoặc thay đổi kiểu đau
- Khởi phát đau đầu sau 50 tuổi
- Một đau đầu làm tỉnh ngủ hoặc xảy ra lúc thức
- Đau đầu xảy ra khi gắng sức
- Đau đầu xảy ra khi ho, hoặc tùy thuộc vào tư thế (ví dụ, cúi gập, cử tạ)
- Tiền sử gần đây có chấn thương đầu
- Tiền sử có liên quan đến các bệnh mạn tính, như ung thư hoặc HIV
- Kết hợp giữa đau đầu với cổ gượng
- Kết hợp giữa đau đầu với thay đổi nhân cách, hành vi, hoặc thay đổi ý thức
- Bất thường khi thăm khám thần kinh

Các nguyên nhân thường gặp gây đau đầu thứ phát bao gồm:
- Đau đầu do lạm dụng thuốc
- Các bệnh lý mạch máu não (huyết khối tĩnh mạch nội sọ, dị dạng động tĩnh mạch, viêm động mạch đại bào, xuất huyết dưới nhện,...)
- Thay đổi áp lực dịch não tủy (DNT) (rò DNT tự phát, tăng áp lực nội sọ nguyên phát, tăng áp lực nội sọ thứ phát)
- Tổn thương choán chỗ trong sọ (u, tụ máu.), sau chấn thương
- Nhiễm trùng (trong hoặc ngoài sọ, viêm xoang)

- Bệnh cơ xương (rối loạn cột sống cổ, rối loạn khớp thái dương hàm)

Chẩn đoán đau đầu thứ phát dựa trên sự khai thác cẩn thận bệnh sử, khám thực thể, và thăm khám thần kinh. Các cận lâm sàng thích hợp bao gồm khảo sát máu và dịch não tủy và hình ảnh học (CT hay MRI)

VII. ĐIỀU TRỊ:

7.1. Điều trị migraine

Theo nhiều kinh nghiệm của các trung tâm migraine và các chuyên gia đau đầu việc xác định chẩn đoán cũng như thực hành điều trị đau đầu cấp tính nguyên phát cần theo hướng dẫn, việc lấy chuẩn mực hướng dẫn đã được nghiên cứu và kiểm nghiệm. Chúng tôi giới thiệu tnhững nội dung cơ bản "hướng dẫn điều trị migraine của hiệp hội châu Âu và Viện Thần Kinh Hoa Kỳ. 2012"Hy vọng tài liệu này sẽ cung cấp cho quý đồng nghiệp những thông tin tham khảo.

7.1.1. Điều trị cấp cơn migraine

Điều trị các cơn Migraine bằng thuốc:

Nhiều thử nghiệm lớn ngẫu nhiên, đối chứng với giả dược đã được công bố về xử trí cấp cơn Migraine. Trong phần lớn thử nghiệm này, điều trị thành công các cơn Migraine đã được định nghĩa bởi tiêu chuẩn sau đây:

- Hết đau sau 2 giờ.
- Cải thiện đau đầu từ trung bình hoặc nặng về mức độ nhẹ hoặc hết đau sau 2 giờ.
- Hiệu quả hằng định ở 2 trên 3 cơn.
- Không tái phát đau đầu và không dùng thêm thuốc trong vòng 24 giờ sau khi điều trị thành công (được gọi là giảm đau hoặc không đau kéo dài)

Bảng 6 giới thiệu tổng quan các thuốc giảm đau có hiệu quả trong điều trị migraine cấp. Nhằm ngăn ngừa đau đầu do lạm dụng thuốc, việc sử dụng các thuốc giảm đau đơn giản nên được giới hạn tối đa 15 ngày mỗi tháng và việc dùng các thuốc giảm đau kết hợp giới hạn là 10 ngày mỗi tháng.

Bảng 6: *Các thuốc điều trị migraine cấp (cắt cơn)*

Thuốc	Liều, mg	Mức độ khuyến cáo	Chú giải
Acetylsalicylic acid (ASA)	1000 (uống)	A	Tác dụng phụ dạ dày ruột
Ibuprofen	200 - 800	A	Tác dụng phụ như ASA
Naproxen	500 - 1000	A	Tác dụng phụ như ASA
Paracetamol	1000 (uống) 1000 (tọa dược)	A	Thận trọng trong suy gan,suy thận

Các thuốc chống nôn:

Việc sử dụng các thuốc chống nôn trong các cơn migraine được khuyến cáo để điều trị buồn nôn và nôn:

Bảng 7: *Các thuốc chống nôn được khuyến cáo để điều trị cấp cơn migraine.*

Thuốc	Liều, mg	K. cáo	Chú giải
Metoclo-pramide	10 - 20 (uống) 20 (tọa dược) 10 (TM, TB, DD)	B	Tác dụng phụ: loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ.
Domperidon	20 - 30 (uống)	B	Các tác dụng phụ ít nghiêm trọng,có thể dùng cho trẻ em.

Triptan (chất đồng vận 5 - HT): các chất đồng vận thụ thể 5 - HT sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan, rizatriptan, alotriptan, eletrip, và frovatriptan là các thuốc trị Migraine và không nên sử dụng trong các rối loạn đau đầu khác ngoại trừ đau đầu cụm. Các triptan khác nhau để điều trị Migraine được trình bày trong Bảng 3. Hiệu quả các triptan đã được chứng minh trong các thử nghiệm lớn đối chứng với các giả dược trong đó các phân tích gộp đã được công bố.

Các triptan có thể hiệu quả ở bất kỳ thời điểm nào trong suốt hơn 1 cơn migraine. Tuy nhiên các bằng chứng cho thấy rằng các triptan được sử dụng càng sớm thì hiệu quả của chúng càng tốt.

Việc sử dụng triptan phải được giới hạn tối đa 9 ngày mỗi tháng theo tiêu chuẩn IHS, trong các nghiên cứu dịch tễ học, nguy cơ của mạn tính hóa có thể đáng kể khi dùng triptan 12 ngày mỗi tháng. Tất cả các triptan đều có thể gây ra đau đầu do lạm dụng thuốc. Khoảng 15 - 40% (phụ thuộc trên hiệu quả ban đầu và hiệu quả kéo dài của thuốc, bệnh nhân dùng triptan đường uống bị tái phát, khi đó một liều triptan thứ hai thường hiệu quả trong phần lớn các trường hợp. Tuy nhiên nếu liều đầu tiên của triptan không hiệu quả thì liều thứ hai cũng không có tác dụng.

Bảng 8: *Các triptan khác nhau để điều trị cơn migraine cấp (theo thứ tự thời điểm xuất hiện trên thị trường), không phải mọi dạng sử dụng và mọi hàm lượng đều hiện diện ở tất cả các nước*

Thuốc	Liều, mg	Khuyến cáo	Ghi chú
Sumatriptan	25, 50, 100 (uống) 25 (tọa dược), 10, 20 (xịt mũi)	A	100mg sumatriptan được tham khảo đối với tất cả các triptan
Zolmitriptan	2.5, 5 (uống) 2.5, 5 (xịt mũi)	A A	

Các tác dụng phụ thường gặp của triptan: các triệu chứng khó chịu ngực, buồn nôn, nôn, dị cảm ngón chi, mệt mỏi. Các chống chỉ định chung: tăng huyết áp không kiểm soát, bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não, bệnh Raynaud, thai kỳ và cho con bú, dưới 18 tuổi (ngoài trừ zumatriptan xịt mũi) hoặc trên 65, suy gan hoặc suy thận nặng.

Các thuốc khác:

Có các bằng chứng nhất định cho thấy rằng sử dụng acid valproic tĩnh mạch ở liều 300 - 800mg cũng có hiệu quả trong điều trị cấp các cơn migraine và tương tự như vậy đối với một nghiên cứu trước đó dùng flunarizine tĩnh mạch. Tuy nhiên, mức chứng cớ của các thuốc này yếu. Tramadol phối hợp với paracetamol cũng cho thấy hiệu quả trong các cơn migraine cấp. Tuy nhiên, á phiện chỉ có hiệu quả ít, và không có các thử nghiệm đối chứng của các thuốc này; Do đó á phiện và các thuốc an thần không nên sử dụng trong điều trị cấp migraine.

7.1.2. Điều trị phòng ngừa migraine:

b.l Chỉ định điều trị ngừa cơn khi có 1 trong các yếu tố sau:

• Điều trị ngừa cơn phải phối hợp với điều trị cấp tính

• Bệnh migraine ảnh hưởng tới đời sống bệnh nhân dầu đã được điều trị cắt cơn

• Các thuốc cắt cơn có chống chỉ định, không hiệu quả, không dung nạp hay có tình trạng lạm dụng thuốc

• Có ≥ 2 cơn migraine mỗi tuần

• Một số thể migraine đặc biệt

• Ý muốn của bệnh nhân

Các thuốc phòng ngừa migraine dung nạp tốt và có bằng chứng hiệu quả là ức chế kênh calcium, ức chế beta, thuốc chống động kinh, NSAID, các thuốc chống trầm cảm và các thuốc khác. Theo quan điểm của nhóm chuyên gia, điều trị dự phòng migraine bằng thuốc nên được xem xét và bàn luận với bệnh nhân khi:
Dự phòng migraine được cho là thành công nếu tần số của các cơn migraine mỗi tháng giảm đi ít nhất 50% trong vòng 3 tháng. Để đánh giá điều trị, nhật ký migraine là phương tiện rất hữu ích. Các thuốc chọn lựa đầu tiên được khuyến cáo theo sự đồng thuận của nhóm chuyên gia và theo các bằng chứng nghiên cứu đã được đưa vào các khuyến cáo mới nhất, được trình bày trong các bảng sau.
Bảng 9: *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
Valproic acid	500 - 1800	A
Ức chế kênh Calcium		
Flunarizine	5 - 10	A
Chẹn beta		
Metoprolol	50 - 200	A
Propranlol	40 - 240	A
Timolol		A
Triptans	Dùng phòng ngừa ngắn	A
Frovatriptan	migraine kinh nguyệt	

Bảng 10: *Các thuốc được chọn lựa thứ 2 trong dự phòng migraine*

Thuốc	Liều, mg	Khuyến cáo
Amitriptylime	50-150	B
Venlafaxine	75-150	B
Atenolol, Nadolol		
Các triptans: Naratriptan, Nomitriptan	Dùng phòng ngừa ngắn migraine kinh nguyệt	B
Naproxen	250 - 500	B

7.1.3. 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
✓ Monosodium Glutamate, đường hóa học ...
✓ 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:
Chưa có bằng chứng về hiệu quả nhưng hay được sử dụng
• Vật lý trị liệu
• Chưa có bằng chứng có hiệu quả
• Tâm lý trị liệu: có thể hiệu quả trên bệnh nhân có vấn đề tâm lý
✓ Thư giãn, Yoga
✓ Giảm căng thẳng
✓ Biofeedback
• Tập vận động: thể dục, Aerobic
✓ Không có nghiên cứu chứng minh hiệu quả nhưng có thể làm giảm số cơn trong một số trường hợp
✓ Có thể việc vận động làm bệnh nhân bớt lo lắng, giảm căng cơ, tăng tiết endorphine
Điều trị migraine kinh nguyệt. Naproxen sodium (550mg x 2 lần mỗi ngày) đã cho thấy làm giảm đau bao gồm đau đầu trong hội chứng tiền kinh nguyệt. Naproxen sodium dùng trong vòng 1 tuần trước và 1 tuần sau bắt đầu kinh nguyệt, gây ra ít đau đầu trước kinh nguyệt hơn. Triptan đã được sử dụng như là dự phòng ngắn hạn cho migraine kinh nguyệt. Đối với naratriptan (1mg x 2/ngày trong vòng 5 ngày, bắt đầu 2 ngày trước khi khởi phát dự đoán của kinh nguyệt) và frovatriptan (2,5 mg x 2) dùng trong 6 ngày trước kinh nguyệt). Liệu pháp thay thế oestrogen có thể được áp dụng. Chọn lựa đầu tiên đã đạt được đối với estradiol dùng qua da (không dưới 100ug dùng 6 ngày trước kinh nguyệt dưới dạng gel hoặc miếng dán).
Migraine thai kỳ: Nếu migraine xảy ra trong thai kỳ, chỉ có paracetamol được phép sử dụng trong suốt thai kỳ. Triptan và Ergot alkloids bị chống chỉ định. Đối với dự phòng migraine, chỉ có magnesium và metoprolol được khuyến cáo trong suốt thai kỳ (khuyến cáo mức độ B).

7.2. Điều trị đau đầu dạng căng thẳng *Điều trị cấp*

Thuốc giảm đau đơn thuần và NSAIDs hữu dụng cho việc điều trị cấp tính đau đầu căng thẳng. Aspirin là loại thuốc giảm đau thông dụng nhất có tác dụng hơn giả dược và acetaminophen.
NSAIDs có tác dụng chống viêm, giảm đau và giảm sốt và hấp thu nhanh khi uống với thời gian tập trung huyết thanh tối đa trong vòng ít hơn 2 giờ: Ibuprofen 200 - 400mg/ ngày, Naproxen 550mg/ngày, Celecoxib 100 - 200 mg/ngày. Các NSAIDs khác như ketoralac, diclofenac và indomethacin có hiệu quả giảm đau đầu, nhưng chưa được nghiên cứu nhiều.
Điều trị phòng ngừa
Điều trị phòng ngừa là điều trị căn bản. Tương tự migranie mạn tính, trị liệu có hiệu quả sẽ phải được duy trì trong 3 - 6 tháng rồi mới thử ngưng. Dưới đây là tóm tắt các thuốc phòng ngừa trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.
Phòng ngừa bằng thuốc
Amitriptyline: Amitriptyline là thuốc thường dùng, liều thay đổi từ 25 đến 100mg/ngày. Đây là thuốc chống trầm cảm duy nhất đã được chứng minh hiệu quả có ý nghĩa thống kê trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính qua nhiều thử nghiệm. Amitriptyline được ước tính giảm 30% dựa trên một số nghiên cứu.
Nortriptyline: Nortriptyline có nhiều dữ liệu ủng hộ hơn amitriptyline. Bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính không đáp ứng với amitriptyline được chỉ định dùng nortriptyline liều lên đến 75mg/ngày.

Protriptyline: **Protriptyline 20mg mỗi sáng. Ít gây tăng cân hơn so các thuốc chống trầm cảm 3 vòng khác.**
Mirtazapine: Mirtazapine 15 - 30mg/ngày tác dụng trên đau đầu làm giảm diện tích dưới đường cong 34% so với giả dược. Nó cũng làm giảm tần suất, thời gian và mức độ đau có ý nghĩa thống kê so với giả dược. Hiệu quả của mirtazapine tương tự như amitriptyline. Thuốc có thể dùng trước khi ngủ.
Topiramate: Trong một nghiên cứu mở, 73% người sử dụng topiramate (liều 25 - 100mg/ngày) đạt hiệu quả giảm 50% đau đầu trong đau đầu dạng căng thẳng mạn tính từ tuần 13 - 24. Mức độ đau đầu trung bình giảm từ 6.13 xuống 2.07 theo thang điểm Visual Analog Scale. Tuy nhiên cần những nghiên cứu ngẫu nhiên có nhóm chứng để xác định vai trò của topiramate trong điều trị đau đầu dạng căng thẳng mạn tính.
Sodium valproate: Sodium valproate (500mg hai lần/ngày) giảm tần suất đau đầu nhiều hơn giả dược trên bệnh nhân đau đầu dạng căng thẳng mạn tính trong nghiên cứu tiền cứu, ngẫu nhiên, mù đôi, có nhóm chứng giả dược. Thang điểm Visual Analog Scale không giảm trong nhóm sodium valproate.
Gabapentin là thuốc chống động kinh tác dụng giảm đau đầu căng thẳng thường xuyên, liều khởi đầu 300mg, tối đa 1200mg.
Các thuốc dãn cơ*:* có nhiều nghiên cứu điều trị đau đầu dạng căng thẳng kết hợp các thuốc dãn cơ làm giảm tần xuất đau đầu cơn và đau đầu liên tục. Triệu chứng căng cơ và đau đầu giảm rõ rệt nhất là khi đi ngủ. Các thuốc giãn cơ hiện dùng gồm Tolperison (mydocalm) Epireson (myonal), baclofen.
Botulinum toxin (BTX) tiêm vào cơ quanh sọ có tác dụng đối với bệnh nhân đau đầu căng cơ trong một nghiên cứu mở và trong 2 nghiên cứu mù đôi kiểm chứng giả dược. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên mù đơn, Porta và cộng sự nghiên cứu mức an toàn và tác dụng của việc tiêm BTX-A vào cơ quanh sọ khi điều trị đau đầu căng thẳng .
Lưu ý: thời gian điều trị chung cho đau đầu dạng căng thẳng mạn tính là 3 tháng, khi đó có thể thử ngưng thuốc; thời gian 3 tháng là tối thiểu, có thể kéo dài hơn khi các triệu chứng rối loạn như lo âu, mất ngủ chưa được kiểm soát.

7.3. Điều trị đau đầu cụm cấp (cắt cơn)

Vì cơn đau đầu cụm có khởi phát đột ngột và nhanh chóng đạt đến cường độ đỉnh, nên điều trị cắt cơn phải là những trị liệu tác dụng nhanh. Thở oxy, sumatriptan, dihydroergotamine, zolmitriptan và gây tê tại chỗ giúp giảm nhanh cơn đau đầu cụm (xem điều trị migraine).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Tiếng việt :
1) Vũ Anh Nhị, Chẩn đoán và điều trị nhức đầu (taiflieeụj lưu hành nội bộ -Bộ môn thần kinh 2012)
Tiếng nước ngoài :
1) Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, Sándor PS; European Federation of Neurological Societies . EFNS guideline on the drug treatment of migraine--revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2009 Sep;16(9):968-81.
2) Randolph W. Evans , Migraine and other Primary Headaches , Volume 27, Issue 2, Pages 321-582 (May 2009)
3) S.D. Silberstein**,** S. Holland, F. Freitag, **,** D.W. Dodick, C. Argoff, **and** E. Ashman, Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. ***Neurology April 24, 2012 vol. 78 no. 17 1337-1345***
4) Taylor FR. Diagnosis and classiiícation of headache. Prim Care. 2004 Jun;31(2):243-59,

5) The International Classiiícation of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:9-160.

VIÊM TỦY CẮT NGANG

(chuyển tuyến trên)

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa

Viêm tủy cắt ngang là tình trạng viêm cấp tính một đoạn tủy sống gây yếu liệt, rối loạn cảm giác và cơ vòng. Viêm tủy cắt ngang có thể là một bệnh riêng biệt hoặc có thể nằm trong bệnh cảnh của bệnh viêm não tủy lan tỏa cấp tính, bệnh xơ cứng rải rác, bệnh viêm tủy thị thần kinh.

1.2. Nguyên nhân

1.2.1. Bệnh lý hủy myelin mắc phải

• Xơ cứng rải rác
• Viêm tủy thị thần kinh
• Viêm não tủy cấp tính lan tỏa

1.2.2. Bệnh tự miễn hệ thống

• Lupus
• Sjogren
• Antiphospholipid syndrome
• Bệnh Behcet
• Bệnh Vogt Koyanagi Harada
• Viêm cột sống dính khớp
• Bệnh mô liên kết hỗn hợp
• Bệnh khác : viêm khớp vẩy nến, celiac disease

1.2.3. Neurosarcoidosis

1.2.4. Viêm tủy cắt ngang cận nhiễm trùng

• Virus: viêm gan siêu vi B, C, sởi, quai bị, rubella, CMV, herpes simplex....
• Vi trùng: mycoplasma pneumonia, campylobacter jejuni, Leptospira ....
• Nấm: actinomyces, blastomyces ....
• Ký sinh trùng: toxocara, gnathostoma, toxoplasma,.

1.2.5. Hội chứng cận ung

• Anti -Ri antibody
• CRMP-5-IgG antibody
• Anti-amphiphysin IgG antibody
• Anti-GAD65 antibody
• NMDAR antibody

1.2.6. Atopic myelitis

1.2.7. Thuốc và độc chất

• Sulfasalazine
• Heroin
• Benzene

1.2.8. Vô căn

1.3. Phân loại

Dựa trên hình ảnh học có thể phân chia ra:
• Viêm tủy cắt ngang một phần: trên MRI có tổn thương 1 - 2 khoanh tủy, biểu hiện lâm sàng nhẹ.
• Viêm tủy cắt ngang hoàn toàn : trên MRI có tổn thương 1 - 2 khoanh tủy, biểu hiện lâm sàng nặng nề (liệt, mất cảm giác, rối loạn thần kinh thực vật nặng bên dưới tổn thương),

• Viêm tủy cắt ngang có sang thương kéo dài: trên MRI có tổn thương kéo dài trên 3 khoanh tủy.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN:

2.1. Lâm sàng

Triệu chứng của viêm tủy cắt ngang bao gồm tê dị cảm 2 chi dưới , yếu 2 chi dưới lan dần lên trên, rối loạn cơ vòng, đau lưng. Triệu chứng tê dị cảm 2 bàn chân sẽ tiến triển thành mất cảm giác đau, mất cảm giác nhiệt, mất cảm giác rung gân xương, sau đó triệu chứng mất cảm giác lan dần lên thân người (thường là ngang ngực).

Trong hai phần ba trường hợp triệu chứng yếu 2 chi dưới diễn tiến thành liệt hoàn toàn 2 chi dưới. Yếu có thể lan dần lên trên gây yếu 2 chi trên, yếu cơ hô hấp.

BN thường bị rối loạn cơ vòng, biểu hiện là bí tiểu, táo bón.

BN có thể bị rối loạn thần kinh thực vật, BN có những cơn tăng huyết áp, đổ mồ hôi.

2.2. Cận lâm sàng

Trên MRI tủy có thể thấy được bất thường tín hiệu bắt cản từ, tủy sống phù ngang mức tổn thương trên MRI. Ngoài ra MRI tủy còn giúp loại trừ chèn ép tủy.

Xét nghiệm dịch não tủy : ghi nhận tăng tế bào lympho (<100/mL), tăng protein (100-120mg/dL), glucose bình thường. Nếu có oligoclonal bands thì gợi ý nguy cơ viêm tủy cắt ngang sẽ tiến triển thành bệnh xơ cứng rải rác trong tương lai. Ngoài ra còn có thể khảo sát thêm : VDRL, chỉ số IgG.

MRI não giúp khảo sát tổn thương trên não gợi ý bệnh xơ cứng rải rác.

Xét nghiệm các kháng thể trong máu : NMO-IgG antibodies (anti-aquaporin-4 IgG), vitamin B12, HIV, VDRL, ANA, Ro/SSA, La/SSB, TSH.

Nếu sang thương tủy lan rộng thì cần làm thêm xét nghiệm : VS, CRP, ANA, antibodies to extractable nuclear antigen, RF, antiphospholipid antibodies, antineutrophil cytoplasmic antibodies.

CT scan ngực để tìm bằng chứng sarcoidosis.

Trong một số tình huống cần làm thêm :

• Khám mắt
• Bilan cận ung
• Xét nghiệm máu và DNT tìm vi trùng
• Xét nghiệm đồng/máu, ceruloplasmin/máu.
• Vitamin E
• Khảo sát mạch máu tủy
• Điện thế gợi
• Sinh thiết tuyến nước bọt

<u>Tóm lại :</u>

Để chẩn đoán Viêm tủy cắt ngang, đầu tiên cần loại trừ chèn ép tủy bằng MRI. Bước tiếp theo cần chứng minh có hiện tượng viêm bằng xét nghiệm dịch não tủy hoặc bằng MRI có tiêm cản từ. Sau cùng là xác định xem có bệnh nhiễm trùng, bệnh lý hệ thống kèm theo không; khảo sát xem mức độ lan rộng của hiện tượng viêm hệ thần kinh trung ương bằng MRI não và MRI toàn bộ tủy.

III. CHẨN ĐOÁN:

3.1. Chẩn đoán xác định

Tiêu chuẩn chẩn đoán theo Transverse Myelitis Consortium Working Group 2002:

3.1.1. Các triệu chứng lâm sàng phù hợp với vị trí tổn thương tủy sống, không có triệu chứng tổn

thương não trên lâm sàng, MRI não bình thường.

3.1.2. Triệu chứng lâm sàng xuất hiện cả hai bên.

3.1.3. Có ranh giới giảm hoặc mất cảm giác ngang thân người rõ ràng.
3.1.4. Không có chèn ép tủy trên MRI
3.1.5. Có bằng chứng của hiện tượng viêm tủy trong vòng 7 ngày đầu của bệnh : tăng bạch cầu trong
dịch não tủy, chỉ số IgG index tăng, có bắt thuốc trên MRI có bơm thuốc cản từ.
3.1.6. Bệnh tiến triển nặng dần đến mức nặng nhất sau khi khởi phát bệnh từ 4 giờ đến 21 ngày.
3.1.7. Không có nguyên nhân khác.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

3.2.1. Chèn ép tủy:

Thoát vị đĩa đệm, máu tụ ngoài màng cứng, áp xe ngoài màng cứng, gãy thân sống chèn ép tủy, lao cột sống.

3.2.2. Bệnh tủy không do viêm khác:

Bệnh mạch máu tủy
Bệnh tủy do chuyển hóa hoặc dinh duõng Viêm tủy do xạ trị

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. Điều trị triệu chứng

4.1.1. Điều trị rối loạn bàng quang :
• Hạn chế nước nhập < 2 lít / ngày.
• Oxybutynin 2,5mg - 5 mg, uống 1- 3 viên / ngày
• Tolterodine 2mg uống ngày 2 viên
4.1.2. Phòng ngừa thuyên tắc tĩnh mạch sâu.
4.1.3. Phòng ngừa loét
4.1.4. Điều trị triệu chứng đau với Gabapentin, Amitriptyline, Baclofen.
4.1.5. Tập vận động và phục hồi chức năng

4.2. Điều trị đặc hiệu

Điều trị Corticoid liều cao : Methylprednisolone 1000mg truyền tĩnh mạch từ 3 đến 7 ngày. Nếu không đáp ứng với Corticoid, tiến hành điều trị thay huyết tương 5 đến 7 lần cách ngày.
Nếu trên lâm sàng có yếu liệt nặng, không cần phải đợi liệu trình Corticoid kết thúc mà tiến hành điều trị thay huyết tương ngay.
Đối với trường hợp viêm tủy tái phát, cần cân nhắc điều trị điều hòa miễn dịch kéo dài. Cụ thể :
• Azathioprine 150-250mg/ngày
• Methotrexate 15-20mg/tuần
• Mycophenolate 2-3g/ngày
• Cyclophosphamide 2g/kg/ngày

V. TIÊN LƯỢNG:

Hầu hết BN sẽ bắt đầu phục hồi trong 1-3 tháng. Nếu BN bị yếu liệt nặng diễn tiến nhanh kèm shock tủy thì tiên lượng phục hồi kém.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wingerchuk DM, Weinshenker BG (2013). “Acute disseminated encephalomyelitis, transverse myelitis, and neuromyelitis optica”. ***Continuum Minneap Minn*** 19(4) , pp.944-967.
2. Chitra Krishnan, Benjamin Greenberg, MD (2013). “Transverse myelitis”. ***Uptodate*** 2013
3. Shin C. Beh, MD, Benjamin M. Greenberg, MHS, MD, Teresa Frohman (2013). “Transverse myelitis”. ***Neurologic clinics 31(1),*** pp.79-138.

TĂNG TIẾT MỒ HÔI TAY DO CƯỜNG THẦN KINH GIAO CẢM

I. ĐẠI CƯƠNG:

Tăng tiết mồ hôi do cường giao cảm là bệnh lý thường thấy, chiếm khoảng 1 - 2% dân số, biểu hiện bởi tình trạng ra mồ hôi quá mức ở bàn tay, nách, bàn chân, vùng bẹn,... là những khu vực mà tuyến mồ hôi tập trung nhiều. Ngoài ra, bệnh có thể ra mồ hôi ở những vùng khác của cơ thể như trán, mặt, lưng.

II. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Do hệ giao cảm bị kích thích bởi một số tác nhân như: lo lắng, kích động hay dùng các thực phẩm, đồ uống gây kích thích như cà phê, trà hay hút thuốc lá.

2.2. Một số nguyên nhân khác như đái tháo đường, suy tim, bệnh Parkinson, viêm tuyến giáP,...

III. PHÂN LOẠI - LÂM SÀNG:

3.1. Tăng tiết mồ hôi chia thành 2 dạng: toàn thân hoặc khu trú (nách, bàn tay, bẹn, bàn chân,.)

3.2. Lâm sàng: ra mồ hôi ở bàn tay làm ảnh hưởng đến công việc và sinh hoạt hằng ngày.

• Học sinh, sinh viên hay nhân viên văn phòng.

• Thợ điện, họa sĩ: là một "thảm họa"

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.1. *Nội khoa:*

4.1.1. Nhóm ***anticholinergic*** thường được dùng, có 1 số triệu chứng phụ như: khô niêm mạc, giảm tiết chất nhầy và gây buồn ngủ.

4.1.2. Nhóm chống trầm cảm hay anxiolytics được sử dụng nhằm làm giảm lo âu, căng thẳng.

4.1.3. Tiêm botulinum type A ***(Botox®)*** nhằm vô hiệu hóa tuyến mồ hôi vùng nách. Hiệu quả có thể kéo dài 3 - 6 tháng.

4.2. *Phẫu thuật (*chuyển tuyến trên*)*

Phẫu thuật nội soi lồng ngực cắt hạch giao cảm N3 là phương phát đang được ứng dụng hiện nay. Thời gian cho phẫu thuật này tương đối nhanh và khả năng phục hồi sau mổ ngắn. Người bệnh có thể xuất viện sau khoảng 2 ngày điều trị.

Cần được cân nhắc và giải thích kỹ cho người bệnh vì thường sau khi loại bỏ một phần hạch giao cảm tại chổ sẽ có tình trạng tăng tiết mồ hôi bù trừ tại những vùng khác như ngực, lưng. Tuy tỷ lệ này không cao song sẽ gây ảnh hưởng cho người bệnh. Mặt khác, việc tăng tiết mồ hôi do cường hệ thống giao cảm là biểu hiện sinh lý bình thường ở những trẻ <16 tuổi, do đó, những trường hợp ra mồ hôi nhiều chỉ bắt đầu can thiệp ngoại khoa khi trẻ >16, lúc tuổi hệ thần kinh giao cảm đã phát triển ổn định.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Bệnh nhân bị tăng tiết mồ hôi 2 tay và đồng ý phẫu thuật

VI. TIÊU CHẨN XUẤT VIỆN:

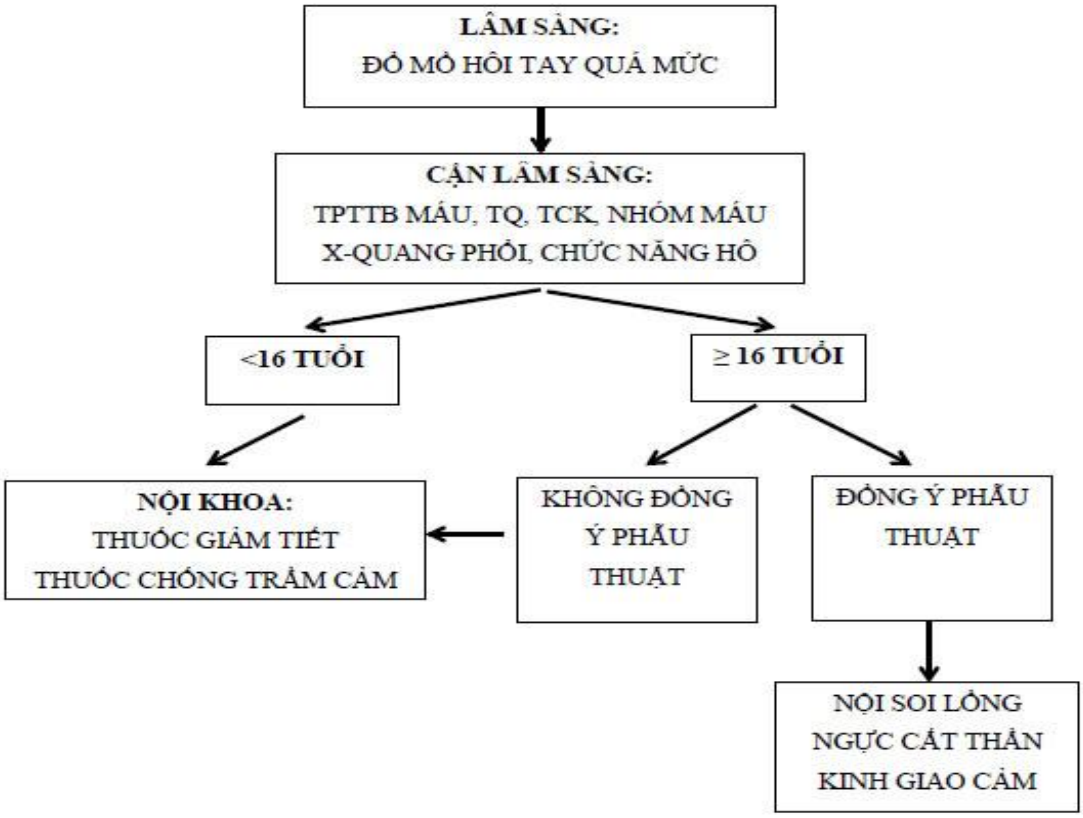
Hậu phẫu ổn định: chụp phim phổi kiểm tra không tràn khí tràn máu màng phổi

VII. THEO DÕI:

Hẹn tái khám sau 1 tuần để kiểm tra vết mổ và cắt chỉ.

Hẹn khám ngay khi có các triệu chứng: đau ngực, khó thở nhiều.

Có thể đổ mồ hôi bù trừ ở vùng khác: nách, lưng, ngực hoặc tái phát ở tay.



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Ngọc Bích (2008): *Kết Quả Điều Trị Bệnh Ra Mồ Hôi Tay, Nách, Mặt Bằng Nội Soi Lồng Ngực.* Tạp Chí Y Học TPHCM. Trang 45-51.

2. Văn Tần (2005): *Tiến Bộ Trong Phẫu Thuật Điều Trị Bàn Tay Ướt Do Mồ Hôi Qua NSLN.*
Tạp Chí Y Học TPHCM. Trang 10-16.

3. Gossot D (2009): *Early Complications Of Thoracic Endoscopic Sympathectomy.* P 34-36.

4. Herbst F (2010): *Endoscopic Thoracic Sympathectomy For PH Of Upper Limb.* P.11-15.

5. Sabiston & Spencer(2010): Plate 70 Hyperhirisis - *Surgical Of The Chest* - 8th Ed. P101-104.

CHÓNG MẶT

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa :

Chóng mặt thật sự (vertigo): là ảo giác chuyển động của người hoặc vật xung quanh, ảo giác chuyển động này thường là xoay tròn, nhưng cũng có thể là chuyển động thẳng, hoặc cảm giác nghiêng ngả.

Choáng váng (xây xẩm, chao đảo, nhẹ đầu...): là các cảm giác lâng lâng, nhẹ đầu, xây xẩm, tối mắt, chao đảo và đứng không vững.. .nhưng không có bất kỳ ảo giác chuyển động nào.

1.2. Các nguyên nhân chóng mặt

1.2.1. Nguyên nhân trung ương:

• Tổn thương thần kinh (U vùng góc cầu tiểu não)
• Bệnh mạch máu não
• Migraine
• Multiple sclerosis

1.2.2. Nguyên nhân ngoại biên

• Viêm thần kinh tiền đình
• Chóng mặt tư thề kịch phát
• Cholestotoma
• Menier's disease
• Xơ cứng tai
• Rò quanh bạch huyết
• Bệnh tai trong

1.2.3. Phân loại lâm sàng:

• Chóng mặt nguồn gốc trưng ương
• Chóng mặt nguồn gốc ngoại biên
• Ngoài ra, các tác giả phân loại chóng mặt trung gian

II. CHÓNG MẶT NGUỒN GỐC TRUNG ƯƠNG:

2.1. Chóng mặt và tổn thương thần kinh (hố sau-thân não)

Chóng mặt liên quan tổn thương thần kinh bao gồm:

• U dây thần kinh VIII
• U màng não
• U sào bào hay (cholesteatoma)

Đặc điểm lâm sàng

• Khởi phát từ từ : đau đầu, chóng mặt, ù tai, cảm giác đầy tai
• Liệt TK VII, VIII (điếc)
• Rối loạn tiền đình, rung giật nhãn cầu (nystagmus)
• Rối loạn tiểu não cùng bên.
• MRI cho chẩn đoán
• Điều trị chủ yếu là phẫu thuật.

2.2. Bệnh mạch máu não (cerebrovascular disorders)

Chóng mặt do nguyên nhân mạch máu có khoảng 50% các trường hợp thiếu máu động mạch cột sống thân nền:

• Khi chóng mặt kèm các dấu hiệu thần kinh, tiền đình trung ương, hiếm gặp tiền đình ngoại biên.
• Dấu hiệu thường gặp nhồi máu não, chóng mặt kèm nystagmus, bệnh lý mắt (liệt vận nhãn, mất thị lực hay thị trường một bên)
• Hiếm gặp giảm thính lực

• Điều trị như đột quị giai đoạn cấp

2.2.1. Thiếu máu hoặc nhồi máu động mạch sống nền: thiếu máu thoáng qua hoặc đột quị hệ thống mạch máu sống nền thường phối hợp chóng mặt và thất điều.

2.2.2. Thiếu máu đồi thị (động mạch màng mạch sau): chóng mặt có thể đột ngột nhưng thường bệnh nhân không nhận rõ thời khoảng. Chóng mặt mức độ vừa (không có cơn): loạng choạng, xay xẩm, bập bềnh, quên. Mất thị trường đối bên (kết hợp tác động mạch não sau) rối loạn phản xạ mắt-đầu (ocular tilt). Phản xạ mắt tiền đình bình thường (VOR)

2.2.3. Tắc động mạch tai trong (internal auditory artery): chóng mặt tiền đình trung ương do động mạch tai trong bắt nguồn từ động mạch thân nền hay động mạch tiểu não trước dưới

- Chóng mặt kèm:
- Nystagmus (pha nhanh đi xa bên tổn thương)
- Điếc một bên.

2.2.4. Nhồi máu vùng bên hành não (lateral Medulary infarction):

Bao gồm các triệu chứng: chóng mặt, buồn nôn, nôn, khó nuốt, nói khàn, nystagmus, hội chứng Horner, thất điều chi, rối loạn cảm giác mặt..

2.2.5. Nhồi máu tiểu não:

Lâm sàng bao gồm:

- Chóng mặt
- Thất điều tiểu não và giảm trương lực chi cùng bên
- Triệu chứng khác: buồn nôn, đau đầu, liệt mắt, nói khó
- Triệu chứng nặng : liệt một người, rối loạn ý thứng
- CT và MRI là kỹ thuật chẩn đoán có giá trị

2.2.6. Xuất huyết tiểu não:

Lâm sàng: đột ngột, chóng mặt, đau đầu kết hợp, hội chứng tiểu não, nystagmus, buồn nôn, rối loạn ý thức, tăng HA

2.3. Chóng mặt Migraine

Tiêu chuẩn đề xuất:

• Các triệu chứng tiền đình từng cơn tái phát vừa hoặc nặng, và

• Tiền sử migraine theo tiêu chuẩn của hiệp hội đau đầu quốc tế (International Headache Society - IHS), và

• Một trong các triệu chứng migraine sau đây xảy ra trong ít nhất hai cơn chóng mặt:

- Đau đầu migraine
- Sợ ánh sáng (photophobia)
- Sợ âm thanh (phonophobia)
- Triệu chứng tiền triệu ánh sáng và các tiền triệu khác Loại trừ các căn nguyên khác bằng cận lâm sàng.

Các triệu chứng tiền đình bao gồm chóng mặt quay cuồng, ảo giác vận động bản thân và môi trường. Các triệu chứng có thể tự phát, liên quan tư thế hoặc được khởi phát do xoay đầu. Hầu hết các bệnh nhân chóng mặt migraine có triệu chứng tiền đình mà không có triệu chứng thần kinh khác. Điều này giúp phân biệt chóng mặt migraine với các migraine thể thân nền.

III. CHÓNG MẶT TIỀN ĐÌNH NGOẠI BIÊN

Nhiều bệnh lý khác nhau có thể gây chóng mặt ngoại biên, nguyên nhân quan trọng nhất là:

• Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính

• Viêm mê đạo

• Bệnh Ménière

• Chóng mặt áp lực
• Chấn thương và tổn thương đầu cần phẫu thuật

3.1. Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính

Định nghĩa:

• Lành tính- không ác tính hay đe dọa sự sống
• Kịch phát- đáp ứng tạo ra mãnh liệt, mệt mõi
• Tư thế- do thay đổi tư thế đầu hay cơ thể
• Chóng mặt- cảm giác vận động, thường mô tả xoay tròn

Đặc điểm:

• Tần suất: 80% các trường hợp chóng mặt
• Tuổi: 30 - 50, nữ thường gặp hơn nam
• Thời gian khoảng cơn 1 - 2 phút
• Nếu không điều trị bệnh tự khỏi từ vài tuần đến vài tháng. Tỷ lệ tái phát cao (1 năm: 18%, 3 năm: 30%)
• Bệnh nhân thường ngăn ngừa bằng cách tránh tư thế gây ra chóng mặt, "có thể dẫn đến rối loạn chức năng cơ cột sống, giảm chức năng tiền đình hay cả hai"

Nguyên nhân là do sự di chuyển cơ học của sỏi tai (otoconia) từ soan nang (utricle) vào trong ống bán khuyên.

Lâm sàng chóng mặt kịch phát tư thế lành tính

• Hay gặp tuổi 30 - 50.
• Cơn chóng mặt đột ngột xảy ra jhi thayddooir tư thế. Chóng mặt quay tròn xảy ra, kéo dài 1- 2 phút và có thể làm cho bệnh nhân cảm thấy buồn nôn nhưng hiếm khi nôn.
• Có có chấn thương đầu .
• Nhiễm trùng đường hô hấp trên do virus ở giai đoạn sớm dẫn tới tổn thương bên trong mê đạo.

3.2. Viêm mê đạo

• Viêm nhiễm của mê đạo do virus hoặc vi khuẩn. Viêm mê đạo do
virus có thể xảy ra khi bị cảm cúm hoặc bệnh lý khác như sởi hoặc quai bị.
• Viêm mê đạo vi khuẩn thông thường được gây bởi viêm tai giữa không được điều trị đầy đủ (nhiễm trùng tai giữa)
• Triệu chứng chính là chóng mặt, những triệu chứng khác có thể là buồn nôn, nôn, mất thính lực, ù tai (reo trong tai)

3.3. Bệnh Ménière

Bệnh Ménière, nguyên nhân chính của chóng mặt là do thiếu cung cấp máu tai trong, dẫn tới làm tăng áp lực nội dịch.
Bệnh hội đủ 3 triệu chứng: chóng mặt, ù tai, mất thính lực (điếc)
Tuổi: 20 - 50, nam = nữ
Cơn kéo dài: nhiều giờ # 24
Mức độ: rầm rộ và trầm trọng
Cơ chế sinh bệnh: tăng thể tích nội dịch.

3.4. Chóng mặt áp lực

Những thay đổi áp lực trong tai giữa có thể kích thích các vành bán khuyên. Ở những người nhạy cảm, tác dụng gây chóng mặt có thể là rất mạnh mà có thể là do khởi phát đột ngột. gặp trong say tàu xe , máy bay

3.5. Chóng mặt sau chấn thương và phẫu thuật vùng đầu cổ

Các chấn thương tai trong được gây do phẫu thuật viên phẫu thuật tai giữa, hoặc chấn thương trực tiếp ở đầu , những thay đổi áp lực có thể gây chấn thương, dẫn đến vỡ màng mê đạo .

Thường thì các tổn thương đầu gây nên một dạng chóng mặt mà ở đó cảm giác chuyển động xảy ra chỉ khi đầu ở một vị trí nào đó. Loại chóng mặt này được biết là chóng mặt tư thế. Đặc tính không thể hồi phục của nhiều tổn thương đầu có nghĩa là điều trị thường khó khăn.

IV. CHÓNG MẶT TRUNG GIAN

Chóng mặt có nguồn gốc trung gian tương đối không thường gặp.

4.1. Viêm thần kinh tiền đình

Do nhiễm trùng virus các sợi của thần kinh tiền đình trong cuống não. Bệnh này có thể đi sau nhiễm trùng đường hô hấp trên. Có cơn chóng mặt nặng, kéo dài rồi sau đó tan đi trong vòng vài tuần đến vài tháng. Có thể có tái phát, cơn ít nặng hơn sau đó và cảm giác yếu và rối loạn cân bằng.

4.2. Chóng mặt do thuốc

Một số thuốc có thể gây tổn thương thần kinh thính giác và tiền đình, gây mất thính lực và chóng mặt. Thuốc được biết nhiều nhất gây độc tai là các kháng sinh như Streptomycine, Kanamycine và neomycine...

Những thuốc khác mà có thể gây tổn thương chức nang tai gồm quinine, salicylate (gồm cả aspirine) và lợi tiểu như furosemide, ethacrynicacid và bumetanide.

V. KHÁM VÀ CHẨN ĐOÁN

5.1. Bệnh sử - Khám lâm sàng

5.1.1. Bệnh sử

• Choáng váng xây xẩm hay chóng mặt?
• Hăng định hay ngắt quãng?
• Độ dài của triệu chứng (vài giây, phút, giờ, ngày, hay tuần)
• Hoàn cảnh xuất hiện (vd. chấn thương đầu, nhiễm trùng, dùng thuốc...)
• Các yếu tố kích khởi hoặc làm nặng thêm (cử động đầu theo một hướng nào đó, người tiểu đường bỏ bữa, dậy ra khỏi giường).
• Diễn tiến của chóng mặt: cải thiện, ổn định, hoặc nặng lên
• Ngất (nếu có thì không phải choáng váng hay chóng mặt)

5.1.2. Các bệnh lý, dấu hiệu, và triệu chứng đi kèm

• Mới có giảm thính lực hoặc ù tai → do tiền đình
• Nhìn đôi, mới đeo hoặc thay kiếng, đục thủy tinh thể → do mắt
• Đau, tê hoặc dị cảm bàn chân, yếu hai chân → do cảm giác bản thể
• Yếu thần kinh mặt, tê, cổ gượng, đồng tử không đều, hoặc nhìn đôi bệnh lý thân não hoặc cấu trúc thần kinh khác
• Đái tháo đường, suy giáp, hoặc bệnh lý tim mạch → thân não hoặc chuyển hoá

5.1.3. Các nghiệm pháp dánh giá hệ thống ốc tai - tiền đình

• Hệ thống tiền đình-nhãn cầu
- Test phản xạ tiền đình-nhãn cầu: cho nhìn vào một vật ở xa trong khi từ từ xoay đầu theo chiều ngang hoặc dọc. Kết quả bất thường nếu mắt lệch khỏi mục tiêu sau đó có saccades chỉnh mắt trở lại
- Test lắc đầu: bệnh nhân lắc đầu ngang 10 lần rồi nhìn thẳng, bất thường khi có nystagmus lúc ngưng lắc đầu và bệnh nhân thấy choáng váng
- Nghiệm pháp Hallpike: cho bệnh nhân ngồi lên bàn khám, xoay đầu ngang 45° rồi nhanh chóng cho bệnh nhân nằm ngửa xuống sao cho đầu vượt ra ngoài mép bàn và thấp hơn mặt bàn 30°. Bất thường là xuất hiện nystagmus ngang-xoay thường sau một khoảng tiềm thời ngắn, và bệnh nhân có lại triệu chứng choáng váng chóng mặt như từng có
• Hệ thống tiền đình-gai

- Test đi nối gót: bệnh nhân đi trên một đường thẳng với gót chân trước chạm mũi chân sau. Kết quả là bất thường khi bệnh nhân lảo đảo và bước lệch đi.
- Test Romberg: đứng thẳng chụm hai chân, lúc đầu mở mắt sau đó nhắm mắt lại. Kết quả bất thường khi bệnh nhân có thể đứng khi mắt mở nhưng không thể đứng vững khi nhắm mắt.
• Nystagmus (mô tả theo chiều của pha nhanh)
- Pha chậm là kết quả của hoạt động tiền đình bất thường còn pha nhanh là hoạt động của vỏ não để điều chỉnh lại pha chậm
- Nystagmus do rối loạn chức năng tiền đình tai trong có thể là nysatagmus ngang hoặc nggang xoay, xảy ra ở tư thế trung gian hoặc lệch 45 o khỏi trung tâm và nặng thêm khi không còn định thị
- Nystagmus do tiền đình trung ương là nystagmus đơn thuần xoay hoặc đơn thuần dọc, kéo dài, và không bị ảnh hưởng bởi định thị
- Nystagmus do liếc nhìn là nystagmus ngang biên độ thấp, tần số cao, và đối xứng hai bên, thấy được ở cuối tầm liếc ngang ở cả hai hướng, và thường do tác dụng của dược chất như rượu, benzodiazepine, phenytoin, và thuốc an thần
• Các test nghe
- Khám ống tai ngoài với đèn soi tai
- Đánh giá khả năng nghe tiếng nói thầm và tiếng vê ngón tay ở mỗi tai và nghe âm thoa tần số thâp (128Hz)
- Nếu có giảm thính lực, xác định xem đó là điếc thần kinh hay điếc dẫn truyền tai giữa
• Test kiểm tra điếc
- Hai test thông thường được sử dụng để làm điều này là Rinne’s test và Weber’s test.
• ***Rinne’s test***
- Người bị điếc dẫn truyền bị giảm hoặc mât dẫn truyền khí theo đường qua qua ống tai ngoài và màng nhĩ vào tai giữa nhưng dẫn truyền xương vẫn bình thường,
- Nếu bệnh nhân bị điếc thần kinh, nghĩa là bât thường từ phần tiếp nhận thần kinh ở tai trong trở đi thì sức nghe giảm nhưng dẫn truyền khí vẫn tốt hơn dẫn truyền xương như ở người bình thường.n.
• ***Weber’s test***
- Nếu có rối loạn dẫn truyền, thì bệnh nhân nghe tốt hơn ở bên phía tai tổn thương
- Nếu bệnh nhân bị điếc thần kinh, bệnh nhân sẽ nghe âm rung lệch về phía tai “tốt”, hoặc đôi khi cân bằng nhau,

5.1.4. Các khám khác

• Hệ thống cảm giác sâu (bản thể)
- Khám cảm giác tư thế và rung âm thoa ở hai chân
- Làm test Romberg và đi nối gót
• Hệ thống thị giác
- Khám vận nhãn ngoài tìm song thị
- Khám thị lực đơn giản
- Khám tìm đục thủy tinh thể
• Thân não và tiểu não
- Khám các dây sọ (đặc biệt là dây V, VII, và IX)
• Tim mạch
- Nhịp và tần số tim, các âm thổi
- Huyết áp lúc nằm và lúc đứng
• Phổi
- Tần số hô hấp khi nghỉ và khi vận động

- Nghe phổi

5.2. Cận lâm sàng

Trong chóng mặt cũng như các bệnh khác cần các xét nghiệm thường quy để đánh giá chỉ định dùng thuốc

• CTM , Sinh hóa máu đánh giá chức năng gan - thận, ion đồ, một số trường hợp nhồi máu cơ tim gây triệu chứng choáng váng và chóng mặt hay gặp trên lâm sàng nên Troponin I cũng được chỉ định để loại trừ nguyên nhân chóng mặt

• ECG - Siêu âm tim: được chỉ định trong chóng mặt, choáng váng là triệu chứng của bệnh tim mạch

• Hình ảnh học: Siêu âm mạch máu não ngoài sọ, CT scan não.

MRI não được chỉ định trong chóng mặt nguồn gốc trung ương, và để chẩn đoán phân biệt, chẩn đoán nguyên nhân các trường hợp chóng mặt

5.3. Chẩn đoán

5.3.1. Chẩn đoán xác định:

Chóng mặt chẩn đoán dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng kết hợp với chẩn đoán hình ảnh học mà có chẩn đoán khác nhau như trong phân loại chóng mặt

5.3.2. Chẩn đoán phân biệt

• Ngất nguồn gốc Tim mạch

• Cơn động kinh

• Chóng mặt nguồn gốc chấn thương đâu

• Chóng mặt do bệnh về tai

• Các nguồn gốc tâm lý

5.4. Điều trị

5.4.1. Nguyên tắc điều trị:

Có hai phương pháp chính: Điều trị bằng thuốc và Điều trị hỗ trợ khác

• Điều trị bằng thuốc:

Thuốc chống nôn:

Thuốc	Liều, mg	Chú giải
Metoclopramide	10 - 20(uống) 20 (tọa dược) 10 (TB, DD)	Tác dụng phụ: loạn vậ động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ.
Promethazine,	25 - 50 (uống)	Buồn ngủ
Domperidon	20 - 30 (uống)	Có thể dùng cho trẻ em.
Dimenhydrinate	25 - 50 (uống)	Buồn ngủ

Thuốc điều trị chóng mặt:

Thuốc	Liều, mg	Chú giải
Betahistine: 24, 16 và 8	16 - 72 (uống)	Tác dụng phụ : loạn vận động, chống chỉ định ở trẻ em và thai kỳ, cũng có hiệu quả giảm đau.
Flunarizine	5 - 10 (uống)	Không dùng cho BN trầm cãm và Parkinson
Cinnarizine	25 - 50 (uống)	Như Flunarizine

Betahistine: ***Các thuốc kháng histamine chẹn thụ thể H1 ở não gây an thần và ức chế quá trình tự bù trừ trung ương (như cinnarizne). Betahistine kích thích H1 receptor thúc đẩy quá trình tự bù trừ trung ương diễn ra nhanh hơn & không gây buồn ngủ.***

Betahistine không ảnh hưởng thụ thể H2 vì vậy có tỷ lệ tác dụng trên đường tiêu hóa rất thấp.

Thuốc an thần, làm giảm khả năng diễn giải xung động từ mê đạo và chống nôn: Flunarizine Chlopromazine, barbiturate, amitriptyline, antihistamines, cinnarizine

Thuốc làm yên tâm bệnh nhân và làm giảm lo lắng: giải lo âu. Diazepam, Lorazepam,

Hỗ trợ điều chỉnh suy giảm nhận thức tiền đình: Piracetam (Nootropyl) Flunarizine (Sibelium), Gigobiloba (tanakan, giloba)

Thuốc ngăn cản nhận thức: alchool, barbiturates, phenothiazine, antihistaminic. cholinesterase inhibitors, adrenergic agents, atropine, scopolamine)

• ***Các phương pháp khác***

- ***Điều trị bệnh lý có liên quan***

Khi chóng mặt có liên quan với một tình trạng bệnh lý nào đó mà có thể điều trị được, thì rõ ràng là rối loạn đó nên được điều trị..

- Tập luyện

Tập nhẹ nhàng, nghỉ ngơi và thư giản đầy đủ. Tuy nhiên bệnh nhân nên được hướng dẫn để tránh những chuyển động đầu đột ngột mà có thể tạo ra cơn chóng mặt

Các chương trình tập luyện đặc biệt đã được phát minh ra cho bệnh nhân bị chóng mặt tư thế. Bài tập này được biết là liệu pháp làm quen hay liệu pháp thích nghi. NP. Epley. (tái định vị sỏi ống bán khuyên sau) Bệnh nhân thực hiện các cử động một cách thong thả, bài tập này được chế ra để đối phó với chóng mặt và " huấn luyện " chính bản thân họ để kiểm soát cơn. Lúc đó họ ít bị mất ý thức bởi các cơn chóng mặt.

- ***Nên ngưng hút thuốc lá.***

- Chế độ ăn

Nên tránh ăn uống nhiều, nên ăn chế độ ăn ít muối, đặ biệt là đối với bệnh nhân Ménière. vì thế có thể góp phần vào phù mê đạo..

- ***Phẫu thuật***

Phẫu thuật có thể có giá trị điều trị một số trường hợp chóng mặt.như do chấn thương đầu vỡ xương sọ chèn ép. Phẫu thuật khối u gây chóng mặt có thể hữu ích. Cũng có thể điều trị Ménière bằng phẫu thuật. Mục đích là hủy chúng và như vậy sẽ làm giảm cảm giác chóng mặt, trong khi đó cố gắng bảo tồn chức năng ốc tai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Robert W Balohn , Neurotology , Seminars in Neurology Volume 29 November 2009

2. Thomas Brandt, Marianne Dieterich ,Michael Strupp , Springer; 2nd ed. 2013 edition (August 26, 2013)

XỬ TRÍ CẤP CỨU BAN ĐẦU ĐỘT QUỊ NÃO

ĐẠI CƯƠNG

Ở Việt Nam trong thời gian gần đây, tỉ lệ tử vong do đột quị giảm, tuy nhiên số lượng bệnh nhân tàn tật do đột quị tăng mạnh. Đột quị để lại các di chứng như: liệt nửa người, co rút gân cơ, loét do tì đè, suy giảm trí nhớ, trầm cảm, mất sức lao động… Đòi hỏi sự chăm sóc thường trực của người nhà và nhân viên y tế. Nhận biết sớm các dấu hiệu đột quị và xử trí kịp thời, phù hợp có vai trò quan trọng giúp giảm thiểu các di chứng của đột quị.

1. ĐỊNH NGHĨA:

Đột quị là đột ngột xuất hiện dấu hiệu thần kinh khu trú do nguyên nhân mạch máu.

Cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) là triệu chứng giống đột quị nhưng kéo dài không quá 1 giờ và phục hồi hoàn toàn.

Phần lớn TIA kéo dài từ 15 - 30 phút.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

- Đột ngột tê liệt hoặc yếu cơ mặt, cánh tay hoặc chân, nhất là liệt nửa người.
- Đột ngột rối loạn, ngượng ngập, nói khó hoặc không hiểu những gì người khác nói cho dù đơn giản và dễ hiểu.
- Đột ngột rối loạn thị giác một hoặc hai mắt.
- Đột ngột đi khó, chóng mặt, mất cân bằng hoặc mất vận động.
- Đột ngột đau đầu dữ dội không xác định được nguyên nhân.

3. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

- Hạ đường huyết, tăng đường huyết: Rối loạn ý thức, liệt nửa người, glucose quá thấp hoặc quá cao.
- Ngộ độc thuốc: rối loạn ý thức, liệt nửa người, có tiền sử sử dụng thuốc.
- Tụ máu dưới màng cứng: rối loạn ý thức, liệt nửa người, có dấu hiệu chấn thương.

Mức độ nặng của đột quị: Dựa vào thang điểm GLASGOW để đánh giá bệnh nhân mất ngôn ngữ hoặc bệnh nhân liệt bằng thang điểm thì hạn chế, do đó đáp ứng vận động nên thực hiện bên không liệt.

4. CÁC THỂ ĐỘT QUỊ:

- Thiếu máu não: chiếm 85% còn gọi là Nhồi máu não.
- Chảy máu não: chiếm 15% còn gọi là Xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện.

5. CẬN LÂM SÀNG CÓ GIÁ TRỊ CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán bằng hình ảnh có giá trị loại trừ xuất huyết não.

CT scan não không cản quang cần được thực hiện ngay, không trì hoãn, cho phép xác định:

- Xuất huyết não: hình ảnh tăng đậm độ nhu mô não.
- Nhồi máu não cấp: có thể bình thường nếu chụp trong 3 giờ đầu. Nếu động mạch não giữa bị tắc có thể thấy hình ảnh tăng quang. MRI là phương tiện chẩn đoán phù hợp nhất nhưng thường không thực hiện được trong cấp cứu hoặc trên người bệnh có máy tạo nhịp, kích động…

6. CÁC CẬN LÂM SÀNG KHÁC:

- Công thức máu, đông cầm máu, điện giải đồ.
- Ure, creatinine, AST, ALT, Pro-BNP, Troponin
- Đường huyết mao mạch là bắt buộc, phải có kết quả trước khi khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.
- ECG là cần thiết nhưng không được trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết, trừ khi đang có rối loạn huyết động.

- Xquang ngực chưa cần thiết trong giai đoạn cấp, trừ khi có bằng chứng bệnh tim cấp, bệnh phổi hoặc bệnh mạch máu phổi cấp. Không để việc khảo sát này làm trì hoãn việc khởi đầu điều trị tiêu sợi huyết.

7. ĐIỀU TRỊ:

7.1. Xử trí đột quị cấp tại khoa cấp cứu: phải thực hiện ngay:

- Đảm bảo đường thở thông thoáng.
- Nằm đầu cao 30 độ, tư thế nằm nghiêng an toàn thở oxy theo chỉ định của bác sĩ cho bệnh nhân thở oxy qua canule mũi đảm bảo SpO2 > 94%
- Đặt canuyn miệng, hút đàm.
- Đặt nội khí quản: ứ đọng, điểm Glasgow < 8 điểm.

7.2. Xử trí cấp cứu bệnh nhân nhồi máu não:

A. Nếu xảy ra trước 6 giờ (chuyển tuyến trên)

B. NẾU XẢY RA SAU 6 GIỜ: Theo khuyến cáo AHA:

- Chỉ nên hạ áp giảm khoảng 20% huyết áp trong vòng 24 giờ sau khi khởi phát đột quị.
- Đồng thuận hiện nay là không vội điều trị hạ áp, trừ khi huyết áp tâm thu > 220 mmHg hoặc tâm trương > 140 mmHg.
- Riêng những bệnh nhân tăng huyết áp khẩn trương hoặc các chỉ định khác của điều trị hạ áp tích cực cần được xem xét điều trị phù hợp.
- Nếu điều trị tiêu sợi huyết duy trì HA < 180/110 mmHg.
- Điều chỉnh giảm thể tích tuần hoàn bằng Natrichlorid 0.9% truyền TM.
- Điều chỉnh các rối loạn nhịp có thể ảnh hưởng đến cung lượng tim.
- Điều chỉnh tình trạng hạ đường huyết nếu có, khi đường huyết < 60 mg/dl.
- Điều chỉnh tăng đường huyết bằng insulin truyền TM nhằm đạt mức đường huyết trong khoảng 140 mg/dl – 180 mg/dl. Theo dõi sát nhằm tránh hạ đường huyết.

7.3. Xử trí cấp cứu bệnh nhân xuất huyết não: (chyển tuyến trên)

- Huyết áp tâm thu > 220 mmHg: hạ huyết áp tích cực bằng thuốc truyền TM và theo dõi sát huyết áp.
- Huyết áp tâm thu từ 150 - 220 mmHg và không có chống chỉ định hạ áp cấp: sẽ hạ áp tâm thu xuống mức 140 mmHg.
- Theo dõi hạ đường huyết: Tránh hạ đường huyết cũng như tăng đường huyết.
- Hạ sốt tích cực.
- Dùng thuốc chống co giật nếu bệnh nhân có cơn co giật trên lâm sàng.
- Thuốc hạ áp dung trong đột quị não cấp: thường dung đường truyền tĩnh mạch.

7.4. Xử trí cấp cứu trong bệnh nhân xuất huyết dưới nhện (XHDN):

Dùng Nimodipin để ngăn ngừa co thắt mạch. Nhưng Nimodipin làm hạ áp.

Dùng liều ngắt quãng tùy theo huyết áp:

- HA tâm thu > 140 mmHg: 60mg mỗi 6 giờ.
- HA tâm thu 120 – 140 mmHg: 30mg mỗi 6 giờ.
- HA tâm thu < 120 mmHg: không dung Nimodipin.

Ưu tiên cao nhất đối với bác sĩ trực cấp cứu là chuyển bệnh nhân nhồi máu não cấp cứu kịp thời trong giai đoạn "cửa sổ vàng" (24 giờ đầu) của điều trị tiêu sợi huyết đến một đơn vị chuyên chăm sóc bệnh nhân đột quị. Bác sĩ trực cấp cứu không nên trì hoãn việc chuyển bệnh nhân trừ khi bệnh nhân có tình trạng tim mạch không ổn định cần ưu tiên xử trí ngay.

7.5. Điều trị thuốc chống kết tập tiểu cầu cho bệnh nhân NMN:

- Dùng aspirin sớm khi có chẩn đoán.
- Bệnh nhân không dung nạp Aspirin thì dùng: Plavix hoặc Ticlodipin.
- Liều Aspirin: 100 – 300 mg/ngày uống.
- Không dùng Aspirin kết hợp Plavix để điều trị dự phòng.

- Chỉ nên sử dụng chống kết tập tiểu cầu kép khi NMN có bệnh mạch vành kèm theo.
- Chỉ dùng Heparin TLPTT, NOAC trong dự phòng thuyên tắc tĩnh mạch.
- Điều trị duy trì sau đột quị não cấp:
- Đối với NMN: Aspirin hoặc chống đông.

7.6. Hỗ trợ não:

- Cerebrolysin truyền tĩnh mạch
- Piracetam

7.7. Điều trị chung cho tất cả các loại đột quị não:

- Kiểm soát huyết áp theo đích.
- Kiểm soát đường huyết.
- Statin kiểm soát lipid máu.
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Cập nhật khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam.
2. Phác đồ của Hội Đột quị Việt Nam.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PARKINSON

I. ĐẠI CƯƠNG :

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả đầu tiên năm 1917, được gọi là "liệt rung". Là một rối loạn thần kinh tiến triển chậm do thoái hoá neuron chất đen, gây thiếu hụt chất dẫn truyền thần kinh dopamine. Là nguyên nhân chiếm ưu thế trong nhóm lớn là hội chứng Parkinson. Tuổi khởi phát trung bình là 60 tuổi. Khởi phát sớm trước 40 tuổi chiếm 5-10% bệnh nhân bệnh Parkinson.

II. BỆNH SINH:

Đặc điểm giải phẫu bệnh điển hình là mất tế bào sắc tố ở chất đen, hiện diện của thể Lewy (thể vùi bào tương bắt màu eosinophil) trong tế bào thần kinh ở vùng trước bên chất đen. Triệu chứng xuất hiện khi mất khoảng 80% chất đen. Căn nguyên chưa rõ, có thể là đa yếu tố.

III. CHẨN ĐOÁN :

3.1. Lâm sàng của bệnh PARKINSON:

4 triệu chứng chính: *run, đơ cứng cơ, bất động và rối loạn phản xạ tư thế*. Khởi đầu, các triệu chứng thường nhẹ và tiến triển từ từ.

Run: tần số 4 - 7 Hz, xuất hiện sớm 1 bên, thường khởi đầu ở ngón cái và ngón trỏ (run kiểu vấn thuốc), theo thời gian lan xuống chân, qua bên đối diện. Trường hợp nặng run cả môi, lưỡi, cằm. run xuất hiện rõ khi nghỉ, giảm khi vận động chủ ý hay khi duy trì tư thế. Mất khi ngủ, tăng khi stress, lo lắng. Là triệu chứng dễ nhật biết và ít gây tàn phế nhất.

Đơ cứng cơ: là hiện tượng kháng lại với cử động thụ động, xảy ra ở cơ gập và ơ duỗi, thường xuyên và đồng nhất trong suốt toàn bộ cử động. Co cứng cơ thường xuyên khiến bệnh nhân cảm thấy nhức hay cứng, mỏi, yếu.

Bất động, giảm động. chậm vận động: Vẻ mặt bất động như mặt nạ, ít biểu lộ cảm xúc, ít chớp mắt. Chữ viết nhỏ dần, giọng nói nhỏ. Vận động chậm chạp và giảm vận động.

Rối loạn phản xạ tư thế (mất ổn định tư thế), là triệu chứng trễ, gây tàn phế. Bệnh nhân có tư thế nghiêng đầu và lưng ra trước, vai cong, gập nhẹ khớp háng, gối, khuỷu tay, áp cánh tay và gập đùi. Khi bắt đầu đi bộ, 2 chân như dán trên mặt đất, bước ngắn chậm, chúi người ra trước, kế đó bước nhanh, có thể đột ngột cứng lại, khi đang đi không ngừng lại được ngay hay xoay về 1 bên theo ý muốn. Các triệu chứng khác: trầm cảm, sa sút tâm thần, rối loạn thực vật, tăng tiết tuyến bã nhờn, viêm tuyến bã nhờn.

3.2 . Các tiêu chuẩn chẩn đoán:

Tiêu chẩn lâm sàng được chấp nhận rộng rãi nhất hiện nay để chẩn đoán bệnh Parkinson là tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria).
.Tiêu chuẩn của Ngân hàng não bệnh Parkinson Anh quốc (UK PDS Brain Bank Criteria):

Bước 1. Chẩn đoán hội chứng Parkinson

Chậm vận động kèm ít nhất 1 trong các triệu chứng sau:

• Đơ cứng cơ

• Run khi nghỉ (4-6Hz)

• Mất ổn định tư thế không lien quan rối loạn chức năng thị giác, tiểu não, tiền đình hay cảm giác sâu.

Bước 2. Các tiêu chuẩn loại trừ bệnh Parkinson.

Tiền sử:

• Đột 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 than 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 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 thong thương trên khảo sát hình ảnh thần kinh
Bước 3. Các tiêu chuẩn hỗ trợ bệnh Parkinson.
Có ít nhất 3 trong các đặc điểm sau để chẩn đoán xác định bệnh Parkinson:
• Khởi phát 1 bên
• Run khi nghỉ
• Có tính tiến triển
• Triệu chứng bất đối xứng kéo dài với bên khởi phát triệu chứng bị nặng hơn
• Đáp ứng tốt với levodopa
• Múa giật nặng do levodopa
• Đáp ứng với levodopa trong hơn 5 năm
• Diễn tiến lâm sàng trên 10 năm

3.3. Thang điểm đánh giá độ nặng bệnh Parkinson theo Hoehn và Yahr

• Giai đoạn 1: triệu chứng 1 bên.
• Giai đoạn 2: triệu chứng 2 bên, còn phản xạ tư thế.
• Giai đoạn 3: triệu chứng 2 bên, rối loạn phản xạ tư thế nhưng còn khả năng di chuyển độc lập.
• Giai đoạn 4: triệu chứng trầm trọng đòi hỏi sự giúp đỡ.
• Giai đoạn 5: giai đoạn cuối, nằm tại giường hay di chuyển trên xe lăn.

3.4. Chẩn đoán phân biệt:

Một số bệnh lý có thể biểu hiện bằng hội chứng Parkinson và chẩn đoán xác định thường có thể được xác lập sau khi hỏi bệnh sử chi tiết, thăm khám thần kinh, và làm các xét nghiệm. Dưới đây là bảng liệt kê những bệnh lý có thể gây hội chứng
Parkinson mà cần phân biệt bệnh Parkinson
Các nguyên nhân của hội chứng Parkinson
Hội chứng Parkinson nguyên phát
Bệnh Parkinson
Bệnh Parkinson người trẻ
Hội chứng Parkinson thứ phát
Nhiễm trùng: nhiễm trùng, virus chậm
Thuốc: thuốc hướng thần kinh, reserpine, tetrabenazine, alpha-methyldopa, lithium, flunarizine
Độc tố: MPTP, CO, Hg, cyanide, ethanol Mạch máu: nhồi máu não nhiều ổ Chấn thương: võ sĩ quyền anh
Nguyên nhân khác: suy giáp, u não, não úng thuỷ áp lực bình thường
Hội chứng Parkinson plus
Liệt trên nhân tiến triển
Thoái hoá nhiều hệ thống
Thoái hoá vỏ não-hạch nền
Bệnh Alzheimer

Hội chứng Parkinson do bệnh thoái hoá di truyền Bệnh Huntington Bệnh Wilson

3.5 . Cận lâm sàng:

Chỉ định cận lâm sàng trong bệnh Parkinson là hình ảnh hoc : MRI sọ não để phân biệt bệnh Parkinson hay hội chứng Parkinson

Hình ảnh học trong MRI bệnh Parkinson hoàn toàn bình thường , còn trong Hội chứng Parkinson thì tùy bệnh mà có bất thường trên hinhf ảnh học

IV. ĐIỀU TRỊ:

4.l. Mục tiêu và các lưu ý trong điều trị:

• Cải thiện các rối loạn bệnh lý làm cản trở sinh hoạt hàng ngày.

• Giữ cho bệnh nhân duy trì được hoạt động càng lâu càng tốt. Hạn chế tối đa các biến chứng bệnh.

• Bệnh luôn tiến triển, không có phương pháp nào làm chặn lại được; nên điều trị sớm, đúng và đủ.

• Dopamine là thuốc có hiệu quả nhất, làm giảm triệu chứng bệnh Parkinson.

4.2. Liệu pháp không dùng thuốc:

• Giáo dục

• Tập luyện

• Chế độ ăn

4.3. Liệu pháp dùng thuốc

4.3.1. Liệu pháp dùng thuốc - bảo vệ thần kinh:

• Selegiline: nghiên cứu DATATOP không cho thấy hiệu quả bảo vệ thần kinh rõ dù có một ít tác dụng trong hai năm đầu.

• Thuốc chống oxy hóa: không có lợi ích nào được thiết lập. Nghiên cứu DATATOP cho thấy vitamin E cũng giống như giả dược.

• Thuốc đồng vận Dopamin: các dữ liệu gợi ý có thể có tác động bảo vệ thần kinh trên mô nuôi cấy, mô hình động vật, và trên người (theo nghiên cứu F-DOPA PET)

4.3.2. Liệu pháp dùng thuốc - điều trị triệu chứng:

Liệu pháp điều trị bệnh Parkinson có hiệu quả nhất là levodopa kết hợp với chất ức chế decarboxylase ngoại biên (Sinemet, Madopar, Atamet).

Một số thuốc khác tác động tại synapse dopaminergic cũng hữu ích, đặc biệt khi phối hợp với levodopa. Tất cả các thuốc này đều có khả năng gây ra những tác dụng phụ như: ảo giác, loạn động, buồn nôn, tụt huyếp áp tư thế, an thần, và mất ngủ nên khi điều trị cần theo dõi Levodopa:

• Là thuốc có hiệu quả nhất làm giảm các triệu chứng Parkinson (đôi khi không giảm được run)

• Cần dùng kèm carbidopa hoặc benserazide để ức chế men decarboxylase ngoại biên, nhằm giảm tác dụng phụ và tăng lượng thuốc vào não

• Dùng thuốc dạng xung sẽ dẫn đến dao động đáp ứng vận động nhưng chỉ xuất hiện khi các neuron chất đen bị chết nhiều thêm

• Vào não theo cơ chế cạnh tranh với các amino acid trung tính

• Có 2 dạng: phóng thích tức thì (IR) và phóng thích có kiểm soát (CR). Loại CR có thời gian bán hủy dài hơn, cho chất lượng cuộc sống hơi tốt hơn và ít lần dùng thuốc hơn so với dạng IR trong giai đoạn sớm bệnh Parkinson, nhưng đắt tiền hơn. Nếu dùng dạng CR riêng lẻ có thể khó điều chỉnh được khi có dao động đáp ứng vận động.

• Nói chung, với bệnh Parkinson mới khởi phát ở người trên 65 tuổi, có thể khởi đầu với Madopar 250mg 1/4 viên 3 lần mỗi ngày tăng liền theo đáp ứng, hoặc Sinemet CR 50/200 ½ viên mỗi sáng và điều chỉnh đến 1 viên hai lần mỗi ngày. Ở các bệnh nhân bệnh

Parikinson tiến triển, thường kết hợp dạng CR với IR để có khởi đầu đáp ứng nhanh và thời gian đáp ứng kéo dài hơn.

Thuốc đồng vận dopamin

• Đứng hàng thứ hai sau levodopa về hiệu quả kiểm soát tất cả các triệu chứng chính của bệnh Parkinson.

• Kích thích trực tiếp thụ thể dopamin nhưng hiệu quả giảm triệu chứng không bằng levodopa.

• Không cạnh tranh với amino acid để đi vào não và có thời gian bán huỷ dài hơn.

• Các thuốc hiện có là: Bromocriptine (Parlodel®) liều điều trị 7.5 - 40mg/ngày, Pergolide (Permax®) 0.75 - 4 mg/ngày, Pramipexole (Sifrol®) 1.5 - 4.5mg/ngày, Ropinirole (Requip®) 4 - 24mg/ngày.

Entacarpone (Comptan®):

• Là chất ức chế men COMT ngoại biên. Hiện nay, có tại Việt nam ở dạng viên kết hợp STALEVO® (Levodopa, Entacapone, Carbidopa). Dùng thuốc nguyên viên nén, không bẻ nhỏ.

Tolcapone (Tasmar®)

• Là chất ức chế men Catechol O-methyl transferase (COMT) tác dụng làm tăng tính khả dụng sinh học của L-dopa và kéo dài thời gian bán hủy của nó. Thuốc không có hiệu quả nếu không có L-dopa.

• Tác dụng phụ tương tự L-dopa nhưng làm tăng xuất độ tiêu chảy khi sử dụng

• Liều 100mg - 600mg/ngày, phải giảm bớt liều levodopa

• Hiện nay chưa có tại Việt nam

Thuốc kháng cholinergic

• Triệu chứng run có khuynh hướng đáp ứng tốt nhất

• Sử dụng hạn chế do tác dụng phụ xảy ra với một tỉ lệ cao, đặc biệt ở người cao tuổi (an thần, lú lẫn, giảm trí nhớ, ảo giác, khô miệng, mờ mắt, táo bón, nôn, bí tiểu, làm nặng thêm glaucoma góc đóng). Khuyến cáo không sử dụng Trihexyphenidyl cho bệnh nhân trên 70 tuổi.

• Nếu dùng nên bắt đầu trihexyphenidyl với liều thấp tăng dần cho đến liều trung bình 0,5 - 2,0 mg 3 lần mỗi ngày.

Amantadine:

• Hiệu quả chống parkinson ít, khuynh hướng giảm cứng cơ và bất động hơn là run. Cơ chế hoạt động không rõ

• Gần đây mới được phát hiện khả năng chống loạn động rõ ở các bệnh nhân đã tiến triển nặng

• Khởi đầu dùng liều 100mg buổi sáng và tăng dần đến 100mg 3 lần mỗi ngày nếu cần

• Tác dụng phụ bao gồm: livedo reticularis, phù cổ chân, lú lẫn, ảo giác, mất ngủ, và các tác dụng phụ kháng cholinergic nhẹ.

Propranolol: thuốc ức chế beta tác dụng trung ương, được xem là có hiệu quả hơn những thuốc chống cholinergic trong điều trị run. Khi dùng thuốc cần lưu ý huyết áp và xem xét các chống chỉ định của thuốc; nên dùng liều nhỏ tăng dần. Đánh giá tác dụng trên lâm sàng, liều tối đa có thể 120 - 160mg/24 giờ.

4.4. Điều trị bệnh Parkinson theo từng giai đoạn:

Hiện nay các chuyên gia thần kinh cũng như các chuyên gia về bệnh Parkinson có xu hướng phân chia thành giai đoạn ... Giai đoạn sớm thường kéo dài trong vòng 3-5 năm đầu tiên (giai đoạn tuần trăng mật). Khi bệnh tiến triển, những triệu chứng mới phát sinh và cửa sổ điều trị dopamine thay thế hẹp lại. Ở giai đoạn sau này các triệu chứng đã rõ ràng, có thể gây tàn phế, cộng với những biến chứng vận động do Levodopa gây ra, đôi khi gây tàn phế

nhanh hơn. Đây gọi là giai đoạn tiến triển hay giai đoạn nặng, cần phải được các bác sĩ chuyên khoa thần kinh chăm sóc.

4.4.1. Bệnh Parkinson giai đoạn sớm: những triệu chứng chính xảy ra trong giai đoạn này có thể gồm run, thay đổi chữ viết, dáng đi, nước dãi chảy nhiều. Các triệu chứng này có thể nhiều hay ít nhưng không ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân về mặt xã hội, bệnh nhân ít khi bị tàn phế về chức năng hoặc chỉ bị nhẹ. Điều trị lúc này thường dựa vào nhóm đồng vận dopamin hoặc các thuốc khác. Đôi khi cũng dùng L-DOPA nhưng thường thì nhóm này được để dành lại.

4.4.2. Bệnh parkinson giai đoạn tiến triển: khái niệm về giai đoạn này dựa vào hiện tượng các thuốc điều trị giai đoạn sớm không còn kiểm soát được các triệu chứng chính nữa và kèm những biến chứng vận động do Levodopa. Trong giai đoạn này, các triệu chứng vận động mất tính hằng định (dao động vận động, loạn động, loạn trương lực ...) và luôn thay đổi theo thời gian tác dụng của liều thuốc. Có hai kiểu dao động thường gặp: loại dao động liên quan đến liều thuốc, đó là hiện tượng triệu chứng xấu đi vào cuối liều, lúc cạn kiệt thuốc (wearing off), thời gian đáp ứng của một liều thuốc ngắn dần. Loại dao động thứ hai là hiện tượng bật-tắt (on-off) không liên quan đến liều hay thời gian sử dụng thuốc levodopa.

* Một số vấn đề phát sinh trong giai đoạn nặng sẽ được trình bày cụ thể dưới đây: Sự dao động vận động (hiện tượng bật-tắt, đông cứng, loạn động):

• Cần xem xét khi xảy ra trong ngày, đặc biệt khi liên quan với thời điểm dùng thuốc.

• Loạn động thường xảy ra do nồng độ đỉnh của levodopa.

• Nguyên tắc xử trí:

* Giảm thiểu sự dao động nồng độ L-dopa (phối hợp dạng CR và IR, chia nhỏ liều hơn và dùng nhiều lần, phối hợp với thuốc ức chế COMT).

* Thêm thuốc đồng vận dopamin

* Thêm amantadine

* Phẫu thuật rạch cầu nhạt (pallidotomy)

4.4.3. Các vấn đề khác của bệnh Parkinson

Té ngã:

• Xác định nguyên nhân (tụt huyết áp tư thế, đông cứng, mất phản xạ tư thế)

• Tối ưu hóa việc điều trị dopaminergic

• Điều trị tụt huyết áp tư thế (Flurinef, Midodrine)

• Vật lý trị liệu và các dụng cụ hỗ trợ đi lại

Ảo giác:

• Thường là hậu quả của ngộ độc điều trị, trước tiên phải giảm liều thuốc (thuốc kháng cholinergic, thuốc đồng vận dopamin, kế đến là l-dopa)

• Hầu hết các thuốc chống loạn thần sẽ làm các triệu chứng Parkinson xấu đi và do đó cần tránh sử dụng.

• Clozapine hiệu quả trong kiểm soát ảo giác mà không làm xấu đi chức năng vận động, Có thể bắt đầu với liều 12.5mg vào buổi tối và tăng chậm. Hầu hết bệnh nhân cần khoảng 50 mg/ngày.

Rối loạn giấc ngủ:

Thường gặp rối loạn giấc ngủ trong bệnh Parkinson. Nguyên nhân gây mất ngủ có thể là do tình trạng cứng đơ khó xoay trở, run nặng, trầm cảm, ngủ ngày nhiều, hoặc do tác dụng phụ của levodopa. Điều trị chứng rối loạn giấc ngủ phụ thuộc vào nguyên nhân và tình trạng bệnh.

Trầm cảm:

Rất thường gặp trong bệnh Parkinson. Cần chú ý khai thác triệu chứng và điều trị

• Citalopram (Celexa®) xuất độ tác dụng phụ thấp, tác động nhanh, liều 20mg/ngày.
• Ở những bệnh nhân trẻ mất ngủ, dùng chống trầm cảm ba vòng như Nortriptylme hoặc Amitriptyline.
Táo bón và vấn đề tiết niệu:
• Chứng táo bón là vấn đề thường gặp; chế độ ăn nhiều chất xơ, uống nhiều nước, tập luyện thường xuyên, các chất nhuận trường tự nhiên có thể có hiệu quả. Các thuốc chống cholinergic có thể làm nặng thêm rối loạn này
• Tiểu thường xuyên và tiểu gấp là các biểu hiện thường gặp; dùng Oxybutynin hoặc Tolterodine.
Sa sút trí tuệ:
• Giảm bớt thuốc điều trị (đặc biệt là thuốc kháng cholinergic và selegiline). Thường tốt nhất là đơn trị liệu L-dopa.
• Cần có thêm nghiên cứu để đánh giá hiệu quả của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị sa sút trí tuệ do bệnh Parkinson.
Các vấn đề khác như chóng mặt, chảy nước dãi, nuốt khó, nói khó cũng thường gặp trong bệnh Parkinson nhất là giai đoạn tàn phế.

4.5. Điều trị phẫu thuật bệnh Parkinson: (Chuyển tuyến trên)

Không chữa khỏi bệnh, chỉ áp dụng khi điều trị nội khoa thất bại. Điều kiện là bệnh nhân không có sa sút trí tuệ rõ.
4.5.1. Thủ thuật rạch cầu nhạt giúp ích cho triệu chứng bất động, cứng đờ, và run ở đối bên.
4.5.2. Thủ thuật rạch đồi thị giúp cải thiện triệu chứng run đối bên, và có thể cả triệu chứng cứng đơ.
4.5.3. Kích thích não sâu (DBS): cấy điện cực và máy kích thích lâu dài vào cơ thể, tác động như thể tạo ra các sang thương có thể đảo ngược được. Lợi điểm là tổn thương mô tối thiểu; bất lợi là đắt tiền, mất thời gian lập trình điều chỉnh, nguy cơ trục trặc máy móc, nguy cơ nhiễm trùng. Hiệu quả về lâu dài chưa được biết.
• Hiện nay ở Việt nam (bệnh viện Nguyễn Tri Phương) đã bắt đầu áp dụng kĩ thuật này trong điều trị bệnh Parkinson giai đoạn tiến triển và một số rối loạn vận động khác.
4.5.4. Cấy ghép mô có thể có ích nhưng cho đến nay kết quả vẫn đáng thất vọng. Vẫn còn đang thực nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bộ môn thần kinh. Thần kinh học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2006. '
2. Bộ môn thần kinh. Sổ tay lâm sàng thần kinh sau Đại học. Nhà xuất bản Đại học Quốc gia TP.HCM. 2013.
3. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. PARKINSON'S DISEASE. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. 2006

CHƯƠNG 9: DINH DƯỠNG

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH GOUT

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

• Hỗ trợ điều trị các đợt gout cấp tính, đề phòng tái phát và điều trị gout mạn tính
• Hạn chế các thực phẩm giàu purin để giảm các chất có thể giáng hóa tạo thành acid uric và giúp giảm dùng thuốc nếu có thể.
• Nếu bệnh nhân bị béo phì quá mức nên giảm cân từ từ, ức chế phản ứng chuyển hóa tạo thành acid uric.

II. NHU CẦU NĂNG LƯỢNG:

2.1. Năng lượng: 30 - 35 kcal/kg/ngày.
Đối với bệnh nhân béo phì có thể dựa vào cân nặng chuẩn hoặc sử dụng cân nặng hiện có với mức năng lượng dao động từ 11 - 14kcal/kg/ngày.

2.2. Chất đạm (protid):
Nhu cầu protid:
• Chiếm 12 - 15% nhu cầu năng lượng hằng ngày khoảng 0.8g - lg/kg/ngày.
• Nên sử dụng các loại chất đạm ít béo và từ đạm đậu nành. Đạm đậu nành giúp thay đổi nồng độ protein trong huyết tương và tăng độ thanh thải acid uric.
• Trong giai đoạn gout cấp, lượng purin ăn vào từ 100mg - 150mg/ngày.
• Ngoài giai đoạn cấp chế độ ăn từ 600mg - 1000mg purin/ngày.
• Cần tránh các loại thức ăn giàu purin như hải sản, các thực phẩm nội tạng (tim gan, bao tử, . . .).
• Dùng hạn chế các loại thực phẩm có lượng purin trung bình: như thịt, cá, các loại đậu khô, . . .
• Khuyến khích dùng các loại thực phẩm có hàm lượng purin thấp như lòng trắng trứng, sữa động vật, đạm whey, các sản phẩm từ sữa (phô mai, sữa chua).

2.3. Chất béo (lipid):
Chế độ ăn nên hạn chế chất béo, năng lượng từ chất béo chiếm 20 - 25%/ngày. Sử dụng các chất béo không no một nối đôi, nhiều nối đôi (chiếm 2/3 tổng số chất béo). Hạn chế mỡ động vật, bơ

2.4. Chất bột đường (glucid):
• Năng lượng từ chất bột đường chiếm 60 - 65% nhu cầu năng lượng.
• Nên sử dụng các loại thực phẩm ít xay xát kỹ như gạo lức, bánh mì đen, khoai, bắp. Hạn chế đường đơn, nước ngọt .

2.5. Chất khoáng và Vitamin: nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam Tăng cường rau xanh và trái cây để cung cấp đủ lượng vitamin và khoáng chất

2.6. Nước: Uống nhiều nước (tối thiểu 2 lít/ngày) để tăng thải acid uric trong cơ thể qua đường niệu, giúp phòng ngừa đợt gout cấp, ngoài nước lọc nên uống thêm nước khoáng có carbonate, nước sắc lá sake.

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

3.1. Những điều nên thực hiện:
• Duy trì cân nặng lý tưởng, giảm cân nếu thừa cân và béo phì.
• Uống nhiều nước (tối thiểu 2 lít/ngày).
• Giảm chất béo (đặc biệt là mỡ động vật) đối với người thừa cân, béo phì nhằm góp phần giảm tái phát và độ nặng cơn gout cấp.
• Dùng hạn chế các nhóm thực phẩm có lượng purin trung bình (nhóm II)
• Không dùng nhiều các loại thịt, hải sản, đậu hạt, măng, nấm, giá, ...

3.2. Những điều cần tránh

• Rượu bia. Vì các loại nước có cồn đặc biệt là bia khởi phát đợt viêm cấp và hình thành tinh thể acid uric ở khớp.
• Nước ngọt, nước trái cây đóng hộp có nhiều đường
• Các loại thực phẩm chứa nhiều purin (nhóm III - Bảng phụ lục)
• Gắng sức, stress

IV. PHỤ LỤC:

Hàm lượng purin trong 100g thực phẩm

Nhóm I (0 - 50mg)	Nhóm II (50 - 150mg)	Nhóm III (> 150mg)
Ngũ cốc (gạo trắng, bánh mì, nui) Trứng Sữa Pho mát Các loại rau xanh, trái cây	Thịt bắp (heo, bò) Cá Hải sản Gia cầm (gà, vịt) Hạt họ đậu (đậu xanh, đậu nành, đậu phộng) Đậu hủ Lúa mạch Rau dền	Các loại phủ tạng (cật, bao tử, tim, gan, óc,..) Thịt rừng Măng tây Nấm Cá nục Cá mòi Nước hầm xương Nước lèo (phở, hủ tiếu, ...)

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

5.1. Nguyễn Văn Xang. Chế độ ăn trong bệnh gout. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 223 - 228 .
5.2. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 20 - 21.
5.3. L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 980 - 982.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ GAN MẬT

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Ngưng uống rượu bia
- Hạn chế chất béo no, ưu tiên chất béo MCT
- Hạn chế muối, nước nếu có báng bụng
- Đáp ứng nhu cầu năng lượng cao, phòng ngừa suy dinh dưỡng
- Bổ sung thêm thực phẩm giàu năng lượng qua đường tiêu hóa nếu chế độ ăn thông thường không bảo đảm nhu cầu dinh dưỡng.
- Giàu vitamin và khoáng chất

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng:

- Viêm gan do rượu 30 - 40 kcal/kg/ngày.
- Xơ gan ổn định: 30 kcal/kg/ngày, nếu kèm báng hoặc nhiễm trùng, suy dinh dưỡng nhu cầu năng lượng có thể tăng lên 35 - 40 kcal/kg/ngày, tính năng lượng dựa vào cân nặng khô (cân nặng không kèm báng, phù).
- Nếu bệnh nhân ăn qua đường miệng không đủ nhu cầu năng lượng, nên đặt sonde nuôi ăn ngay cả khi có tình trạng giãn tĩnh mạch thực quản.
- Hôn mê gan : 30kcal/kg/ngày

2.2. Chất đạm (protid): Duy trì mức 1.2 - 1.5g/kg/ngày, sử dụng nguồn đạm toàn phần. Khi có hôn mê gan thì nhu cầu giảm đạm tạm thời < 0.8g/kg/ngày, trong đó nhu cầu đạm nhánh 0.25g/kg/ngày

2.3. Chất béo (lipid): Chiếm dưới 20 - 25% nhu cầu năng lượng, nên sử dụng thêm lipid chuỗi trung bình (MCT) nếu có tình trạng tiêu phân mỡ, đầy bụng, khó tiêu.

2.4. Chất bột đường (glucid): 60 - 65% nhu cầu năng lượng.

2.5. Vitamin và chất khoáng: nhu cầu như người bình thường.

- Thiếu kẽm, và magne thường gặp trong bệnh gan liên quan đến rượu, do dùng lợi tiểu. Rối loại hấp thu canxi, magne, kẽm trong tiêu phân mỡ do đó có thể cần bổ sung thêm ngoài chế độ ăn.
- Hạn chế natri < 2g/ngày khi có báng bụng
- Bổ sung thêm các loại vitamin tan trong mỡ: A, D, E, K ngoài chế độ ăn. Nếu có tình trạng giảm prothombin máu do thiếu vitamin K : tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp vitamin K mỗi 3 ngày.
- Bổ sung vitamin tan trong nước: vitamin B1, B6, B12 ở những trường hợp bệnh gan liên quan đến rượu.
- Nước: Hạn chế dịch nếu có tình trạng phù, báng.

V nước = V nước tiểu + V dịch mất bất thường (sốt, nôn, tiêu chảy) + (300 - 500 mL)

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Ngưng uống rượu bia.
- Nếu có tình trạng biếng ăn, có cảm giác no sớm, buồn nôn nên chia nhỏ bữa ăn từ 4 - 6 bữa/ngày
- Ăn thêm các thức ăn hoặc thức uống bổ sung dinh dưỡng cao năng lượng (sữa, ngũ cốc)
- Vẫn ăn được trứng gà, giới hạn 2- 3 trứng/tuần
- Nên ăn thêm bữa ăn khuya trước khi đi ngủ.
- Nếu kèm đầy bụng, ăn khó tiêu, tiêu phân mỡ nên sử dụng chất béo MCT.
- Nếu tĩnh mạch thực quản giãn tránh thức ăn có nhiều xơ cứng.

3.2. Những điều cần tránh

- Các loại chất béo bão hòa như da mỡ động vật, bơ, pho mai, shortening không tốt cho tế bào gan nên cần hạn chế trong chế độ ăn.
- Các thực phẩm dễ gây dị ứng, có tính kích thích, gây độc cho gan: cà phê, chè đặc, thực phẩm sống.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

4.1. Trần Đình Toán. Chế độ ăn trong một số bệnh gan mật. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 277 - 280.
4.2. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 29
4.3. M. Plautha, E. Cabre, O. Riggioc, M. Assis-Camilod, M. Pirliche, J. Kondrupf, DGEM:P. Ferenci, E. Holm, S. vom Dahl, M.J. Mu"ller, W. Nolte. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. Clinical Nutrition (2006) 25, 285-294.
4.4. L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 706 - 710.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Bảo đảm cung cấp đủ năng lượng, đạm phòng ngừa suy dinh dưỡng
- Chia nhiều bữa ăn trong ngày (4 - 6 bữa).
- Chế độ ăn đủ chất xơ, nước

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng: Nhu cầu năng lượng 25 - 40 kcal/kg/ngày.

Nhu cầu năng lượng thay đổi tùy tình trạng bệnh:

2.1.1. Tăng nhu cầu năng lượng: 35 - 40 kcal/kg/ngày

- Tăng công hô hấp
- Viêm mạn tính
- Thở máy

2.1.2. Giảm nhu cầu dinh dưỡng : 25 - 30 kcal/kg/ngày

- Hạn chế dịch
- Thở nhanh nông
- Giảm bão hòa oxy khi ăn
- Mệt mỏi do bệnh mạn tính
- Nôn, khó chịu dạ dày ruột.

2.1.3. Trong giai đoạn nguy kịch:

Nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch : 20 - 25kcal/kg/ngày

Nuôi đường tiêu hóa khi huyết động ổn định và kết hợp nuôi tĩnh mạch hỗ trợ. Khi tình trạng bệnh cải thiện: tăng dinh dưỡng từ đường tiêu hóa và ngưng nuôi dưỡng tĩnh mạch khi nuôi qua đường tiêu hóa đáp ứng đủ nhu cầu

2.2. Chất đạm (protid): Nhu cầu 1.0 - 1.5g/kg/ngày, chiếm 15 - 20% năng lượng. Nhu cầu chất đạm thay đổi theo thể trạng bệnh nhân, nhu cầu chất đạm cao hơn ở bệnh nhân suy dinh dưỡng. Cần phân bố chất đạm đồng đều trong ngày để đạt được tổng hợp khối nạc tốt nhất cho cơ thể.

2.3. Chất béo (lipid): Chiếm từ 30 - 45% nhu cầu năng lượng Trong giai đoạn cấp chỉ cần bổ sung 20 - 25g

Khi bệnh ổn định chất béo chiếm 30 - 40% năng lượng có nguồn gốc không từ đạm.

2.4. Chất bột đường (glucid): chiếm 40 - 55% nhu cầu năng lượng.

2.5. Chất khoáng và vitamin: đảm bảo nhu cầu chất khoáng và vitamin theo khuyến nghị, ở những bệnh nhân vẫn tiếp tục hút thuốc lá cần bổ sung thêm 16 mg vitamin C/mỗi gói thuốc. Hạn chế muối dưới 6g/ngày.

2.6. Nước: Cung cấp đủ nước, trung bình khoảng 2 L/ngày, nên uống nước sau bữa ăn, tránh uống trước và trong bữa ăn để giảm cảm giác no.

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Nếu khó thở khi ăn hoặc sau khi ăn: Ăn chậm, nhai kỹ, ăn từng miếng nhỏ, chọn thực phẩm mềm dễ nhai, ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày (5 - 6 bữa), ăn ở tư thế ngồi, uống nước sau khi ăn.
- Ăn đủ chất xơ: chọn ngũ cốc giàu xơ như gạo lức, bánh mì đen, các loại đậu, hạt, ăn thêm rau xanh trái cây. Nếu mệt, ăn kém không thể ăn đủ thực phẩm giàu xơ có thể bổ sung thêm nguồn xơ bên ngoài như sữa giàu chất xơ, xơ hòa tan trong nước.
- Vận động vừa phải và uống đủ nước
- Nghỉ ngơi trước bữa ăn.

- Thường xuyên theo dõi cân nặng để phát hiện sớm suy dinh dưỡng

3.2. Những điều cần tránh:

- Hút thuốc lá: bỏ hoàn toàn việc hút thuốc lá.
- Nếu chướng bụng, táo bón hạn chế những thực phẩm sinh nhiều hơi như bông cải, hành tây, ớt xanh, bắp cải, củ cải, dưa leo, táo tây, bắp.

IV. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

4.1. L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 826 - 828.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH SUY THẬN MẠN TRƯỚC LỌC THẬN

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Giảm cung cấp chất đạm nhằm hạn chế tăng urê máu và làm chậm tiến triển của suy thận, trì hoãn việc lọc thận hoặc thẩm phân.
- Cung cấp đủ năng lượng, tránh dị hóa protein và hạn chế suy dinh dưỡng.
- Hạn chế muối nước phòng ngừa tăng huyết áp và suy tim.

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng cao: 35-40kcal/kg /ngày

2.2. Giảm chất đạm (protid): <0.8g/kg/ngày Lượng protein cần thiết phụ thuộc vào mức độ suy thận:

Giai đoạn suy thận	Mức độ lọc cầu thận	Creatinin máu	Lượng đạm cần
	ml/phút	mg/dl	g/kg/ngày
I	≥ 90	1.5	0.8
II	60 - 89	1.5 - 3.4	0.6
IIIa	45 - 59	3.5 - 5.9	0.5
IIIb	30 - 44	6 - 10	0.3
IV	15 - 29	> 10	0.2
V	< 15		
Bình thường	120	0.8 - 1.2	1g/kg/ngày

Dùng đạm quí có giá trị sinh học cao để đủ acid amin cần thiết và có tỉ lệ hấp thu cao như: sữa, trứng, thịt cá ...

Tỉ lệ protid động vật > 60%. Hạn chế các loại đạm thực vật từ các loại đậu đỗ

2.3. Chất béo (lipid): 30 - 35 % tổng năng lượng

2.4. Chất bột đường (glucid) 60 - 65% tổng năng lượng

2.5. Phốt phát: < 1200mg/ngày. Hạn chế < 600mg khi suy thận giai đoạn 3 - 4

2.6. Natri: 1000 - 2000mg tùy theo mức độ phù và cao huyết

2.7. Kali: 2000 - 3000mg, hạn chế dưới 1000mg khi có tăng kali máu, phù và tiểu ít

2.8. Nước: thường không hạn chế. Chỉ hạn chế khi có phù, tiểu ít, suy tim thì giảm nước phụ thuộc vào lượng nước tiểu

V nước = V nước tiểu + V dịch mất bất thường +300ml

(V = THỂ TÍCH)

2.9. Vitamin và khoáng chất khác: cần bổ sung canxi, vitamin nhóm B, C, sắt,...

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Nên giảm bớt cơm và thức ăn từ gạo như (phở, nui, bún,..) và ăn thêm các chất tinh bột ít đạm như: khoai lang, khoai mì, khoai sọ, miến dong, bột sắn dây, ...
- Giảm thịt cá trong khẩu phần ăn xuống dưới phân nữa so với lúc chưa suy thận. Ưu tiên chất đạm từ sữa trứng.
- Hạn chế thực phẩm giàu phot pho có trong đồ lòng, lòng đỏ trứng, tôm cua,..
- Hạn chế muối tùy theo mức suy thận bằng cách không ăn các thức ăn chế biến sẵn có nhiều muối, không dùng thêm nước chấm mặn và nêm ít muối,mì chính hoặc không cho thêm muối khi chế biến món ăn.

- Uống nước theo nhu cầu, thông thường không hạn chế nước uống, chỉ hạn chế khi có phù và tiểu ít, suy tim sung huyết.
- Rau, trái cây cung cấp nhiều vitamin, khoáng chất, chất xơ và cũng chứa nhiều kali. Thông thường không hạn chế, chỉ hạn chế khi có phù tiểu ít và kali máu tăng.
- Uống thêm 2 - 3 ly sữa/ngày. Chọn sữa chuyên biệt ít đạm, ít muối, giàu năng lượng.

3.2. Những điều cần tránh

- Hạn chế quá mức lượng muối và nước khi chưa có biểu hiện phù hoặc tiểu ít
- Không dám ăn rau trái cây khi chưa có phù, tiểu ít hoặc tăng kali máu
- Ăn nhiều thức ăn giàu chất béo no: bơ, phô mai, thịt mỡ, da,..
- Uống nhiều sữa dinh dưỡng có hàm lượng đạm cao

IV. PHỤ LỤC

4.1. Cách qui đổi giữa Muối và Natri:

4.1.1. Tính lượng Sodium (Natri) khi biết lượng muối ăn:

Muối (NaCl): có khoảng 40% Natri

Na (mg) = Muối (mg) x 0.4

-Ví du: 5g muối có bao nhiêu Natri?

Natri (mg) = 5000 x 0.4 = 2000 5g muối có chứa lượng Natri là 2000mg

4.1.2. Tính lượng muối ăn khi biết lượng Natri:

NaCl (mg) = Natri (mg) x 2,5

- Ví dụ: Nhu cầu Sodium 2500mg/ngày, vậy lượng muối là bao nhiêu?

NaCl (mg) = 2500 x 2,5 = 5000(mg) # 5g Lượng muối ăn cần cung cấp là 5g

4.2. Cách tính số lượng Natri trong khẩu phần:

Bước 1: tính tổng lượng mg Natri có trong thực phẩm (chế độ ăn thông thường có chứa 500 - 1000mg Natri trong thực phẩm tự nhiên)

Bước 2: tính số mg Natri cần bổ sung vào bữa ăn

Số mg Natri cần bổ sung = Nhu cầu Na (mg)/ngày - tổng Natri (mg) trong thực phẩm

Bước 3: Tính số gram muối cần thêm vào Số g muối = (số mg Na cần bổ sung x 2,5)/1000

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

5.1. Nguyễn Văn Xang - Nguyễn thị Lâm. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn tính. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 245-255

5.2. Bộ y tế. Hướng dẫn các chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang 10-13

5.3. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mãn. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 31-37

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Giảm các kích thích cơ học và hóa học gây căng dạ dày và tăng tiết dịch vị
- Gia tăng các yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.
- Chia nhỏ bữa ăn
- Cung cấp đầy đủ nhu cầu dinh dưỡng.

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng: như người bình thường 30 - 35 kcal/kg.

2.2. Chất đạm (protid): Duy trì mức đạm 0.8 - 1.0 g/kg/ngày.

Thực phẩm có tính kiềm như trứng, các sản phẩm từ sữa có tác dụng băng niêm mạc dạ dày, bảo vệ dạ dày chống lại các yếu tố gây loét..

Khi chế biến các thực phẩm giàu đạm nên luộc hấp sẽ dễ hấp thu hơn. Không nên ăn thịt quay, nướng, chiên, thịt ướp muối, các loại thịt tẩm nhiều mùi vị chất thơm, những loại thịt nguội chế biến sẵn

2.3. Chất béo (lipid): Chiếm dưới 20% nhu cầu năng lượng

Bên cạnh nguồn béo có sẵn trong thực phẩm như thịt, cá, sữa, trứng, chất béo thường dùng bổ sung trong chế độ ăn hằng ngày là dầu thực vật. Dầu ăn sống với số lượng ít (dầu oliu, dầu hướng dương , dầu nành ,..) có tác dụng làm giảm bài tiết dịch vị .

2.4. Chất bột đường (glucid): chiếm 65 - 70% nhu cầu năng lượng.

Tinh bột có tác dụng băng niêm mạc dạ dày, hút dịch vị.

Khi chế biến cần được nấu chín, mềm hoặc nhừ, tránh các thực phẩm cứng sống đặc biệt là đối với bệnh nhân có vấn đề về răng miệng gây ảnh hưởng đến sức nhai.

Các loại nước uống như cam bưởi không gây ra loét và ảnh hưởng đến quá trình lành vết loét. Tuy nhiên một số bệnh nhân có cảm giác khó chịu khi dùng các loại thực phẩm có tính acid thường liên quan đến chứng ợ nóng.

2.5. Chất khoáng và Vitamin: nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam.

2.6. Nước: theo nhu cầu của người bình thường.

Lượng nước phân bố đều trong ngày, không uống quá nhiều nước (nước canh, nước lọc) trong bữa ăn . Thức ăn sẽ được tiêu hóa tốt nhất nếu trong bữa ăn khi chỉ uống 100 - 200 ml nước

III. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ TIẾT DỊCH VỊ DẠ DÀY:

- Chất cồn (rượu, bia): uống một lượng lớn rượu cồn có thể gây tổn thương chất nhầy bề mặt, khiến bệnh dạ dày trở nên nặng hơn, đồng thời ảnh hưởng đến quá trình lành vết loét. Bia rượu gây tăng tiết dịch dạ dày, do đó nên ngưng uống rượu bia khi có triệu chứng của viêm loét dạ dày.
- Cà phê và chất cafein không phải là nguyên nhân trực tiết gây loét nhưng cũng gây tăng tiết dịch vị.
- Một số gia vị đặc biệt là tiêu đen, tiêu đỏ có thể gây ăn mòn lớp chất nhầy bề mặt. Một chút ớt giúp tăng tiết chất nhầy tuy nhiên nếu dùng nhiều có thể làm tổn thương lớp chất nhầy, nhất là khi ăn ớt cùng với rượu và một số chất kích thích khác.
- Thói quen ăn uống: Chia nhỏ bữa ăn nhiều lần trong ngày giúp giảm trào ngược acid dạ dày kích thích tuần hoàn dạ dày. Những người nhạy cảm tránh ăn quá nhiều trước khi nghỉ ngơi để ngừa tăng tiết acid quá nhiều. Trong các trường hợp loét do căng thẳng thì việc cho ăn qua ống thông liên tục và cho ăn sớm sau mổ giúp duy trì hàng rào bảo vệ và tuần hoàn ruột, giảm nguy cơ loét do stress.

IV. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

4.1. Thực phẩm nên dùng:
- Sữa và các sản phẩm từ sữa (sữa tươi, sữa công thức, phomai, yaourt, bơ, . .), trứng.
- Rau củ được nấu chín hoặc chế biến dưới dạng súp
- Các tinh bột phức hợp được nấu chín, mềm như cơm, xôi, bánh mì sandwich, khoai.
- Nên ăn chậm, nhai kỹ. Không nên ăn quá no mà chia thành nhiều bữa (4 - 5 bữa).

4.2. Những điều cần tránh:
- Không nên dùng các loại thực phẩm nhiều mùi vị, được chế biến bằng cách chiên, nướng, quay, dùng nhiều dầu mỡ.
- Các loại thịt nguội chế biến sẵn như dăm bông, lạp xưởng, xúc xích, nước sốt.
- Các loại thực phẩm quá cứng như gân sụn, rau quả sống.
- Không nên ăn quá nhiều gia vị: tỏi, dấm, tiêu, ớt, muối
- Không nên uống rượu, bia, cà phê.
- Ngưng hoàn toàn thuốc lá.

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO:
5.1. Nguyễn Thanh Hà. Chế độ ăn trong viêm loét dạ dày tá tràng. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinhdưỡng. Trang 271 - 272.
5.2. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 25.
5.3. Đào Thị Yến Phi. Dinh dưỡng trong bệnh lý đường tiêu hóa. Dinh dưỡng học 2011. Đại Học Y Phạm Ngọc Thạch. Trang 349 - 350
5.4. L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 659 - 660.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM TỤY CẤP

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Phương pháp nuôi dưỡng phụ thuộc độ nặng của viêm tụy cấp.
- Đảm bảo đủ năng lượng để tránh dị hóa đạm.
- Đủ các chất dinh dưỡng cần thiết với tỉ lệ các chất dinh dưỡng phù hợp giai đoạn bệnh.
- Ưu tiên nuôi dưỡng đường tiêu hóa, chỉ nuôi tĩnh mạch khi cần thiết, đặc biệt trong viêm tụy hoại tử, viêm tụy cấp nặng

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng: 25 - 35 kcal/kg/ngày. Khi nuôi dưỡng tĩnh mạch, năng lượng từ béo, đường không vượt quá 30kcal/kg/ngày..

2.2. Chất đạm (protid): Duy trì mức 1 - 1.5g/kg/ngày, tùy mức độ nặng của bệnh. Dùng đạm chuẩn trong giai đoạn đầu có chỉ định ăn, nếu bệnh nhân không dung nạp được thì mới chuyển sang đạm thủy phân.

2.3. Chất béo (lipid): 0.8 - 1g/kg/ngày nên sử dụng thêm lipid dạng chuỗi trung bình trong khẩu phần ăn. Nuôi tĩnh mạch 0.8 - 1.5g/kg/ngày.

Chống chỉ định truyền lipid tĩnh mạch nếu có tăng Triglycerid máu > 12mmol/L

2.4. Chất bột đường (glucid): 50 - 60% tổng năng lượng Khi bắt đầu ăn, glucid là nguồn năng lượng chủ yếu. Bắt đầu sử dụng đường đơn như nước cháo đường, nước quả sau đó dùng các loại tinh bột dưới dạng lỏng, mềm như cháo, súp, sữa, trái cây.

2.5. Chất khoáng, vitamin, nước: theo nhu cầu của người bình thường.

III. ĐƯỜNG NUÔI DƯỠNG:

3.1. Viêm tụy cấp mức độ nhẹ - trung bình:

• Viêm tụy cấp nhẹ - trung bình có thể nuôi bằng đường miệng

• Không cần nuôi qua sonde hoặc nuôi tĩnh mạch khi bệnh nhân có thể ăn đường miệng được trong vòng 3 - 7 ngày và không có tình trạng suy dinh dưỡng.

• Thời điểm cho ăn miệng thường sau 3 - 7 ngày nhập viện, hết đau bụng, giảm men lipase, amylase.

• Nếu sau 5 ngày bệnh nhân không thể ăn bằng đường miệng do đau hoặc bệnh nhân có suy dinh dưỡng khi nhập viện nên đặt sonde nuôi ăn.

• Chỉ định nuôi dưỡng tĩnh mạch hỗ trợ nếu nuôi tiêu hóa không đủ nhu cầu hoặc không thể nuôi qua đường tiêu hóa do dò tụy phức tạp.

3.2. Viêm tụy cấp nặng:

• Nuôi qua ống thông dạ dày sớm, nuôi qua tĩnh mạch hoặc nuôi phối hợp nếu nuôi dưỡng đường tiêu hóa không đủ nhu cầu.

• Nuôi ăn qua hỗng tràng trong trường hợp không dung nạp với nuôi ăn mũi - dạ dày.

• Viêm tụy cấp hoại tử có chỉ định phẫu thuật, nên mở hỗng tràng qua da nuôi ăn.

IV. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

4.1. Những điều nên thực hiện:

• Khi bắt đầu tập ăn, nên ăn thức ăn lỏng như nước cháo, nước đường, nước trái cây.

• Tăng lượng thức ăn từ từ.

• Ăn nhiều bữa nhỏ trong ngày (6 bữa ngày).

• Dùng các loại thực phẩm ít béo như gạo, khoai tây, trái cây, sữa tách béo, sữa đặc có đường, sữa chua tách béo, thịt nạc, cá, đậu hủ, lòng trắng trứng.

• Chế biến thức ăn ở dạng mềm.

• Có thể bổ sung thêm các loại sữa thủy phân, dùng béo MCT.

4.2. Những điều cần tránh

• Nhằm giảm nguy cơ tái phát viêm tụy cấp cần giảm các thực phẩm: rượu bia, nước có gas, cà phê, thịt đỏ, thức ăn ngọt ,
• Ăn giới hạn các loại chất béo như dầu, bơ, shortening, magarin, kem: khoảng 1 muỗng cà phê/ngày.

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

5.1Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 26 - 27.
5.2 R. Meier, J. Ockengab, M. Pertkiewiczc, A.Papd, N. Milinice, J. MacFie. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition (2006) 25, 275-284.
5.3 L. Gianotti, R. Meier, D.N. Lobo c, C. Bassi, C.H.C. Dejong e, J. Ockenga f, O. Irtun, J. MacFie. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. Clinical Nutrition 28 (2009) 428-435.
5.4 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 596 - 610.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Điều chỉnh lối sống, duy trì cân nặng hợp lý
- Ổn định đường huyết.
- Kiểm soát tốt mỡ máu
- Phòng ngừa các biến chứng

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng

Phụ thuộc cân nặng, mức độ vận động và tình trạng bệnh lý. Đối với người bệnh có mức hoạt động nhẹ thì nhu cầu trung bình là: 30 kcal/kg/ngày

2.2. Chất đạm (protid): 15 - 20% tổng năng lượng hoặc 1 - 1.5g/kg/ngày Nguồn chất đạm: đạm động vật 50%, đạm thực vật 50% (đạm đậu nành) Giảm đạm < 0.8g/kg/ngày khi có biến chứng suy thận

- Chất béo (lipid): 25 - 30 % tổng năng lượng

+ Acid béo chưa no một nối đôi: chiếm 1/3 tổng số lipid (10 - 15%)
+ Acid béo chưa no nhiều nối đôi: chiếm 1/3 tổng số lipid (10%)
+ Acid béo no: chiếm < 1/3 tổng số lipid (7 - 10%)
+ Cholesterol: < 300mg/ngày (200 - 250mg/ngày)

- Chất bột đường (glucid): 50 - 60% tổng năng lượng

+ Đường surose < 10% tổng lượng glucid
+ Hạn chế tổng lượng glucid, nên chọn các glucid phức, glucid có chỉ số đường huyết và chỉ số tải đường thấp.

2.4.1. Khái niệm về chỉ số đường huyết (Glycemic Index: GI)

- Chỉ số đường huyết của thực phẩm là khả năng làm tăng đường huyết sau khi ăn một loại thực phẩm được so sánh mức tăng đường huyết sau khi ăn một lượng thực phẩm chuẩn (50g đường glucose hoặc bánh mì trắng)
- GI của Glucose và bánh mì được chon mức chuẩn 100

✓ GI ≤ 55: thấp

✓ GI 56 - 69: trung bình

✓ GI ≥ 70: cao

- GI của thực phẩm phụ thuộc vào thành phần cũng như cách thức chế biến

2.4.2. Khái niệm về chỉ số tải đường (Glycemic Load: GL)

✓ Lượng tải đường phụ thuộc 02 yếu tố: lượng đường của phần thực phẩm ăn vào và chỉ số đường huyết của thực phẩm đó. Vì vậy lượng tải đường phản ánh cả về số lượng và chất lượng của chất bột đường, nó giúp tiên đoán đáp ứng đường huyết với một lượng cụ thể thức ăn có chứa chất bột đường.

✓ Công thức tính tải đường: GL = [GI/100 x lượng chất bột đường/phần]

GL thấp ≤ 10

GL trung bình 11 - 19

GL cao ≥ 20

2.5. Chất xơ: 20 - 40g

2.6. Muối: < 6 g/ngày. Nếu có kèm cao huyết áp suy tim < 4 g muối/ngày

2.7. Vitamin, khoáng chất:theo nhu cầu khuyến nghị

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Ăn điều độ đúng giờ, phụ thuộc vào giờ uống thuốc hoặc chích insulin

- Ăn chậm, nhai kỹ
- Nên ăn 3 bữa chính và 1 - 2 bữa phụ.
- Ăn 4 bữa: sáng 20%, trưa 30%, chiều 30%, tối 20% tổng năng lượng
- Bữa ăn có đa dạng các loại thực phẩm
- Giảm bớt lượng tinh bột trong khẩu phần (cơm, mì, bánh mì, khoai tây,...), thay các loại thực phẩm tinh chế như gạo trắng, bún, phở, bánh mì trắng trong bữa ăn hằng ngày bằng các ngũ cốc thô như gạo lức, bánh mì đen, bắp, khoai củ.
- Chọn trái cây có chỉ số đường huyết và lượng tải đường huyết thấp
- Nên ăn cá thay thịt tối thiểu 3 lần/tuần.Cá béo có lợi cho tim mạch (cá thu, cá trích, cá hồi, cá basa,...).
- Chế độ ăn nhiều rau xanh. Lượng rau quả tươi nên dùng mỗi ngày > 400 -500g/ngày.
- Ăn vừa đủ các loại trái cây (2 - 3 suất/ngày): bưởi, bơ, dưa hấu, cam, đào, lê, táo tây. Hạn chế trái cây ngọt: sầu riêng, mít, nhãn, vải, nho, dứa, chuối, xoài,...
- Hạn chế muối < 6g/ngày. Chú ý ăn nhạt hơn nếu có kèm cao huyết áp.
- Tập thể dục thường xuyên: Nên tập thể dục từ 30 - 45 phút mỗi ngày. Người lớn tuổi nên chọn hình thức đi bộ, đạp xe đạp.

3.2. Những điều cần tránh:

- Bỏ bữa ăn, ăn dồn vào bữa sau
- Các thức ăn có nhiều đường và muối
- Ăn nhiều thực phẩm nhiều cholesreton và chất béo no: đồ lòng, phomai, bơ, mỡ,..
- Uống rượu bia vì có nguy cơ gây hạ đường huyết, đặc biệt uống rượu mà không ăn

IV. PHỤ LỤC

Bảng chỉ số đường huyết của một số loại thực phẩm

Nhóm thực phẩm	Tên thực phẩm	GI
Lương thực	Bánh mì trắng	100
	Bột dong	95
	Gạo trắng	89
	Gạo lứt	72
	Lúa mạch	35
Quả chín	Dưa hấu	72
	Sầu riêng, mít, nhãn, vải	70
	Dứa	66
	Chuối	62
	Xoài	55
	Nước ép bưởi	48
	Cam	40
	Táo tây	39
	Bưởi	25
	Bơ	20
Khoai củ	Khoai lang	54
	Khoai sọ	58
	Khoai mì	50

	Khoai từ	51
	Khoai tây nghiền	74
	Khoai tây bỏ lò	135
Đậu	Đậu xanh	49
	Đậu nành	18
Sữa	Sữa gầy	32
	Sữa chua	52
Đường	Đường cát	86

J. Bảng GI và GL của một số trái cây

FOOD	Glycemic index (glucose = 100)	Serving size (grams) = 1 suất	Glycemic load per serving
Bưởi (Grapefruit)	25	120	3
Lê (Pear, average)	38	120	4
Táo tây (Apple, average)	39	120	6
Cam (Orange, average)	40	120	4
Đào (Peach, average)	42	120	5
Nho (Grapes, average)	59	120	11
Chuối (Banana, ripe)	62	120	16
Dưa hấu (Watermelon)	72	120	4

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

5.1 Nguyễn Thị Lâm. Chế độ ăn trongbệnh đái tháo đường. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 202-213.

5.2 Bộ y tế. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang16-19

5.3 Chế độ ăn cho bệnh nhân đái tháo đường. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 11-15

5.4 Daid Mendosa. Revised International Table of Glycemic Index (GI) and Glycemic Load (GL) values - 2008. http://www.mendosa.com/gilists.htm.

5.5 Kaye Foster-Powell, Susanna H.A. Holt, and Janette C. Brand-Miller in the July 2002 ***American Journal of Clinical Nutrition,*** Vol. 62, pages 5-56. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2002.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHO BỆNH NHÂN TRƯỚC VÀ SAU MỔ

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Tránh cho bệnh nhân nhịn đói để hạn chế tối đa tình trạng cân bằng âm nitrogen.
- Nuôi dưỡng trước phẫu thuật cho đối tượng nguy cơ.
- Không để bệnh nhân nhịn đói hoàn toàn (không cho ăn, uống bất cứ thực phẩm nào) đêm trước phẫu thuật.
- Cho ăn trong vòng 24 - 48 giờ sau phẫu thuật ngay cả phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Dinh dưỡng có thể cho qua đường tiêu hóa hay đường tĩnh mạch.Tuy nhiên hiệu quả điều trị tốt hơn nếu một phần nhu cầu dinh dưỡng được cho qua đường tiêu hóa.
- Bảo đảm cung cấp đủ nhu cầu dinh dưỡng cho bệnh nhân. Nếu đường tiêu hóa bị tổn thương kéo dài nên nuôi dưỡng tĩnh mạch kèm theo cho đến khi chức năng đường tiêu hóa được hồi phục.

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng: 25 - 30kcal - 30/kg cân nặng lý tưởng/ngày
- Chế độ ăn hậu phẫu giai đoạn hồi phục có thể tăng lên 30 - 35 kcal/kg/ngày.
- Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng đặc biệt là suy dinh dưỡng nặng, , khi nuôi dưỡng cần tăng năng lượng và protein một cách từ từ để tránh hội chứng nuôi ăn lại.

2.2. Chất đạm (protid): Duy trì mức 1.2 - 1.5 g/kg/ngày, chiếm tỉ lệ 20% tổng nhu cầu năng lượng. Dùng nguồn đạm chuẩn toàn phần, phối hợp đạm động vật và thực vật.

2.3. Chất béo (lipid): Trong giai đoạn khởi động ruột khi bắt đầu cho ăn, dùng những thực phẩm dễ tiêu, tỉ lệ lipid trong khẩu phần chiếm 10 - 15% tổng năng lượng. Đến giai đoạn hồi phục, nhu cầu chất béo là 20 - 25% tổng năng lượng.

Đối với nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch tỉ lệ Glucose:lipid dao động từ 50:50 đến 60:40 hoặc thậm chí là 70:30 trong tổng năng lượng không có nguồn gốc từ đạm.

2.4. Chất bột đường (glucid): chiếm 50 - 60% nhu cầu năng lượng.

Uống nước đường đêm trước phẫu thuật 800 mL Glucose 12.5% và 400 mL Glucose 12.5% 2-3 giờ trước gây mê đối với các phẫu thuật lớn có nguy cơ tăng đường huyết sau mỗ nhằm hạn chế đề kháng insulin, giảm thiểu tình trạng tăng glucose máu sau mổ.Nếu không thể uống do bất kỳ lý do gì thì cần truyền Glucose tĩnh mạch với tốc độ 5 mg/kg/phút.

2.5. Vitamin và chất khoáng: theo nhu cầu của người bình thường. Những bệnh nhân sau phẫu thuật không thể nuôi ăn bằng đường tiêu hóa, phải nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn cần bổ sung đủ vitamin và chất khoáng dựa trên nhu cầu cơ bản.

III. ĐƯỜNG NUÔI DƯỠNG:

3.1. Hỗ trợ dinh dưỡng đường miệng:

Ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng nhẹ hoặc không suy dinh dưỡng trước mổ: bổ sung chất dinh dưỡng qua đường uống cũng cải thiện kết quả sau mổ

3.2. Nuôi dưỡng qua sonde:

- Khi không thể ăn bằng đường miệng trong vòng 7 ngày chu phẫu bao gồm những bệnh nhân bị chấn thương đầu cổ, phẫu thuật đường tiêu hóa do ung thư, bệnh kèm chấn thương nặng (dù không có dấu hiệu suy dinh dưỡng rõ),...
- Ăn dưới 60% nhu cầu kéo dài trên 10 ngày.
- Suy dinh dưỡng nặng cần được nuôi dưỡng hỗ trợ 10 - 14 ngày trước khi phẫu thuật chương trình.

3.3. Nuôi tĩnh mạch:

Dinh dưỡng tĩnh mạch hiệu quả trong những trường hợp sau đây:

- Suy dinh dưỡng nặng trước mổ nhưng không thể nuôi đủ nhu cầu bằng đường miệng hoặc bằng đường tiêu hóa (không đạt > 60% nhu cầu): dinh dưỡng tĩnh mạch được chỉ định trước mổ 7 - 10 ngày giúp cải thiện hiệu quả sau mổ.
- Bệnh nhân có biến chứng sau mổ làm giảm chức năng dạ dày ruột mà dinh dưỡng đường tiêu hóa không đáp ứng đủ trong ít nhất 7 ngày.
- Cần tránh tình trạng chỉ truyền albumin và đạm cho bệnh nhân suy dinh dưỡng mà không được nuôi dưỡng đầy đủ năng lượng.

Tiêu chuẩn chẩn đoán Suy dinh dưỡng năng: khi có một trong các tiêu chuẩn sau
- Sụt cân > 10 - 15% cân nặng trong 6 tháng
- BMI < 18.5
- Đánh giá SGA ở mức C
- Albumin máu < 30g/L (không có bằng chứng suy gan hoặc suy thận).

IV. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

4.1. Những điều nên thực hiện:

- Ngưng ăn thức ăn lỏng (nước trong) 2 giờ trước gây mê, ngưng ăn thức ăn cứng (cơm, cháo, súp, sữa) 6 giờ trước gây mê.
- Ăn sớm (trong vòng 24 giờ sau mổ): dùng thức ăn lỏng dễ tiêu như nước đường, sữa, cháo đến cơm.
- Khi bắt đầu ăn nên ăn ít, chia nhiều bữa nhỏ 6 - 8 bữa, ăn lỏng hoàn toàn (nước cháo, nước quả chín).
- Tăng nuôi dưỡng đường tiêu hóa lên từ từ, dùng thức ăn mềm, lỏng dần dần chuyển sang đặc, cứng.

4.2. Những điều nên tránh:

- Nhịn khát cả đêm trước mổ là không cần thiết
- Sau mổ đợi đánh hơi mới cho ăn

V. PHỤ LỤC

BẢNG Nhu cầu Vitamin và khoáng chất trong nuôi tĩnh mạch

VITAMIN	Nhu cầu	KHOÁNG	Nhu cầu
THIAMIN (B1)	6mg	CHROMIUM	10 - 15mg
RIBOFLAVIN (B2)	3.6mg	ĐỒNG	0.3 - 0.5mg
NIACIN (B3)	40mg	SẮT	1 - 1.2mg
FOLIC ACID	0.6mg	MANGANESE	0.2 - 0.3mg
PANTHOTENIC ACID	15mg	SELENIUM	20 - 60mg
PYRIDOXINE (B6)	6mg	KẼM	2.5 - 5mg
CYANOCOBALAMIN (B12)	0.005mg	MOLYBDENUM	20mg
BIOTIN	0.06mg	IODINE	100mg
Vitamin C	200mg	FLUORIDE	60 - 80mg
Vitamin A	3300 UI	NaCl	40meq
Vitamin D	200 UI	K	40meq
Vitamin E	10 UI	Acetate	20 - 40meq
Vitamin K	0.15mg	P	10 - 20meq
		Mg	8 - 16meq
		Ca	4,5 - 9meq

VI. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

6.1 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 30 - 31.

6.2 M. Braga, O.Ljungqvist, P.Soeters, K.Fearon, A.Weimann, F.Bozzetti. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. Clinical Nutrition 28 (2009) 378-386.

6.3 A. Weimanna, M. Bragab, L. Harsanyi, A. Lavianod,O. Ljungqvist, P. Soeters, DGEM:K.W. Jauch, M. Kemen, J.M. Hiesmayr, T. Horbach, E.R. Kuse, K.H. Vestweber. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including Organ Transplantation. Clinical Nutrition (2006) 25, 224-244.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ CHẠY THẬN NHÂN TẠO THẨM PHÂN PHÚC MẠC

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Tăng cung cấp chất đạm nhằm bù bắp lại lượng đạm hao hụt trong quá trình lọc thận hoặc thẩm phân
- Cung cấp đủ năng lượng, tránh dị hóa protein và hạn chế suy dinh dưỡng
- Lượng dịch phụ thuộc lượng nước tiểu và lượng dịch được lấy ra qua lọc
- Hạn chế Natri tùy theo tình trạng phù, tăng huyết áp, suy tim
- Điều chỉnh Kali theo ion đồ
- Bổ sung canxi và các vitamin nhóm B, C, sắt, acid folic,...

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng cao: 35 - 40kcal/kg /ngày

2.2. Giàu chất đạm (protid): 1.2 - 1.4 g/kg/ngày

Dùng đạm quí có giá trị sinh học cao để đủ acid amin cần thiết và có tỉ lệ hấp thu cao như: sữa, trứng, thịt cá ...

Tỉ lệ protid động vật > 60%. Hạn chế các loại đạm thực vật từ các loại đậu đỗ

2.3. Chất béo (lipid): 25 - 30 % tổng năng lượng

2.4. Chất bột đường (glucid): 55 - 60% tổng năng lượng

2.5. Phốt phát: < 1200mg/ngày .

2.6. Natri: 2000 - 3000mg

2.7. Kali: 2000 - 3000mg/Chạy thận nhân tạo 3000 - 4000 mg/thẩm phân phúc mạc < 1500mg khi có tăng kali máu , phù và tiểu ít

2.8. Nước: 1000 - 1500ml

Tổng lượng nước = nước uống + nước pha sữa + nước canh Lượng nước nhập còn phụ thuộc lượng dịch được lọc rút ra mỗi ngày

2.9. Vitamin và khoáng chất khác: cần bổ sung canxi, vitamin nhóm B, C , sắt.

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Nên giảm bớt cơm và thức ăn từ gạo như (phở, nui, bún,..) và ăn thêm các chất tinh bột ít đạm như: khoai lang, khoai mì, khoai sọ, miến dong, bột sắn dây, ...
- Tăng cường các thực phẩm giàu đạm quí từ thịt, cá, trứng, sữa, đậu nành,.
- Hạn chế thực phẩm giàu phot pho có trong đồ lòng, lòng đỏ trứng, tôm cua,..
- Hạn chế muối bằng cách không ăn các thức ăn chế biến sẵn có nhiều muối, không dùng thêm nước chấm mặn và nêm ít muối ,mì chính hoặc không cho thêm muối khi chế biến món ăn.
- Hạn chế lượng nước uống phụ thuộc vào lương dịch lấy ra.
- Rau, trái cây cung cấp nhiều vitamin, khoáng chất, chất xơ và cũng chứa nhiều kali, nên ăn ít và chọn loại ít kali hơn hoặc thực hiện cách chế biến giảm kali (luộc bỏ nước hoặc cắt ngâm trong nước). Tuy nhiên nên dựa vào kết quả xét nghiệm máu để điều chỉnh lượng muối và kali phù hợp.
- Uống thêm 2 - 3 ly sữa/ngày. Chọn sữa chuyên biệt giàu đạm, giàu năng lượng nhưng ít muối.

3.2. Những điều cần tránh:

- Không hạn chế muối nước khi đã lọc thận.
- Ăn thoải mái rau, trái cây.
- Ăn nhiều thức ăn giàu chất béo no: bơ, phô mai, thịt mỡ, da,.

IV. PHỤ LỤC

Hàm lượng kali trong các loại rau, trái cây (mg kali trong 100g thực phẩm)

Rau		Trái cây	
Bông cải xanh	530	Nhãn khô	1200
Củ dền	500	Nho khô	740
Măng chua	486	Trái bơ	720
Rau dền	476	Sầu riêng	601
Rau ngót	457	Mít	368
Rau đay	444	Thanh long	350
Rau mồng tơi	391	Chuối	329
Súp lơ	349	Nhãn khô	257
Bí đỏ	349	Đu đủ chín	286
Rau muống	331	Dâu tây	200
Su hào	321	Dưa hấu	187
Nấm rơm	317	Vải	170
Cà chua	275	Đào	170
Cà rốt	266	Bưởi	159
Khổ qua	260	Dứa (khóm)	157
Đậu cô ve	254	Nho ngọt	130
Củ cải trắng	242	Nho ta	120
Cà tím	220	Xoài	114
Cải cúc	219	Quýt	111
Cải bắp	190	Cam	108
Dưa chuột	169	Táo tây	102
Giá đậu xanh	164	Măng cụt	100
Mướp	150	Hồng xiêm	94
Bí đao	150	Lê	88
Bầu	130	Dưa bở (dưa gang)	30

V. TÀI LIỆU THAM KHẢO

5.1 Nguyễn văn Xang. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mạn có lọc thận ngoài thận có chu kỳ. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 256-260.
5.2 Bộ y tế. Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện 2007. Trang 14-16.
5.3. Chế độ ăn trong bệnh suy thận mãn. Một số chế độ ăn điều trị 2000. Bệnh viện Chợ Rẫy - Trang 38-39.

CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG

I. MỤC TIÊU ĐÁNH GIÁ:

Bệnh nhân nhập viện điều trị ở các khoa lâm sàng trong vòng 48 - 72 giờ cần được đánh giá dinh dưỡng và lặp lại ít nhất một lần trong quá trình điều trị nhằm:

***** Phát hiện sớm suy dinh dưỡng và nguy cơ SDD để có biện pháp can thiệp kịp thời

***** Theo dõi hiệu quả can thiệp dinh dưỡng

II. PHƯƠNG PHÁP:

2.1. Đánh giá theo BMI:

2.1.1. Tiêu chuẩn đánh giá:

BMI đo chỉ số khối của cơ thể dựa vào cân nặng và chiều cao (kg/m^2)

BMI = cân nặng (kg) / (chiều cao (m) x chiều cao (m))

BMI (WHO 1998)	
Bình thường	18.5 - 24.9
Suy dinh dưỡng	
Suy dinh dưỡng nhẹ	17.0 - 18.4
Suy dinh dưỡng trung bình	16.0 - 16.9
Suy dinh dưỡng nặng	< 16
Thừa cân- béo phì	
Thừa cân	25.0 - 29.9
Thừa cân độ 1	30.0 - 34.9
Thừa cân độ 2	35.0 - 39.99
Thừa cân độ 3	> 40

2.1.2. Kỹ thuật đánh giá:

2.1.2.1.Kỹ thuật cân:

Cân được đặt ở vị trí ổn định và bằng phẳng, chỉnh cân về vị trí cân bằng ở số 0, khi cân bệnh nhân mặc đồ bệnh viện, đứng giữa bàn cân, không cử động. Cân nặng được ghi một số lẻ (ví dụ 50.5 kg).

2.1.2.2. Kỹ thuật đo chiều cao:

Đo chiều cao đứng, bỏ guốc, dép, đi chân không, đứng quay lưng vào thước đo. Gót chân, mông, vai và đầu theo một đường thẳng áp sát mặt phẳng, mắt nhìn thẳng ra phía trước, 2 tay buông thõng theo hai bên mình. Ghi số cm với một số lẻ (ví dụ 155.5 cm).

2.1.3. Bảng đánh giá (bảng 1)

Tra bảng để tính nhanh BMI:

BMI <18.5: SDD

BMI từ 18.5 - 20.5: Nguy cơ SDD

20.5 < BMI <25: BT

BMI >25: Thừa cân

2.2. Đánh giá theo NRS 2002:

2.2.1. Tiêu chuẩn đánh giá:

NRS 2002 là phương pháp tầm soát nguy cơ suy dinh dưỡng (Nutrition Risk Screening). Nguy cơ dinh dưỡng là một tình trạng dinh dưỡng hiện tại và nguy cơ suy giảm tình trạng hiện tại do sự tăng nhu cầu gây ra bởi các stress chuyển hóa của tình trạng lâm sàng.

Điểm NRS > 3: Bệnh nhân có nguy cơ về dinh dưỡng, bắt đầu kế hoạch chăm sóc dinh dưỡng

Điểm NRS < 3: Tầm soát bệnh nhân lại hằng tuần. Nếu bệnh nhân được lên chương trình mổ đại phẫu cần lập chương trình chăm sóc dinh dưỡng nhằm tránh nguy cơ liên quan.
Kế hoạch chăm sóc dinh dưỡng được chỉ định đối với tất cả bệnh nhân sau:
Suy dinh dưỡng trầm trọng (3 điểm) hoặc bệnh nặng (3 điểm) hoặc suy dinh dưỡng mức độ vừa kèm bệnh nhẹ (2 điểm + 1 điểm) hoặc suy dinh dưỡng mức độ nhẹ và bệnh mức độ trung bình (1 điểm + 2 điểm)

2.2.2. Kỹ thuật đánh giá:

Phương pháp tầm soát nguy cơ dinh dưỡng NRS 2002 dựa vào các tiêu chí: tình trạng sụt cân, tình trạng ăn uống, BMI, bệnh nặng kèm theo.

2.2.2.1.Tình trạng sụt cân:

* Hỏi bệnh nhân cân nặng trước đó và thời gian cân (gần đây nhất) ***s*** Cân bệnh nhân để xác định cân hiện tại
* Tính % sụt cân = (Cân nặng trước đó (cân nặng trước khi bị sụt cân) - cân nặng hiện tại)/cân nặng trước đó

2.2.2.2. Tình trạng ăn uống:

Ghi nhận tình trạng ăn uống hằng ngày của bệnh nhân:
* Hoàn toàn không ăn uống gì
* Ăn bằng 25%, 50%, 75% so với thường ngày
* Chỉ ăn cháo, súp, nước năng lượng thấp ví dụ như nước trắng, nước trà, cháo trắng, nước cháo, súp lỏng chỉ hầm nguyên liệu lấy nước uống.

2.2.2.3. BMI: cân đo bệnh nhân để xác định BMI

2.2.2.4. Bệnh nặng kèm theo:

* Điểm = 1: bệnh nhân mắc bệnh mạn tính, nhập viện do các biến chứng như gãy xương đùi, xơ gan có biến chứng, đợt cấp COPD, lọc thận định kỳ, đái tháo đường, ung thư,.. .Trong hầu hết các trường hợp nhu cầu chất đạm tăng nhưng vẫn có thể cung cấp đủ bằng đường miệng qua chế độ ăn hay dinh dưỡng bổ sung.
* Điểm 2: Bệnh nhân liệt giường do bệnh, do hậu phẫu đại phẫu vùng bụng, tai biến mạch máu não, viêm phổi nặng, bệnh máu ác tính,. Nhu cầu chất đạm thật sự tăng lên, trong nhiều trường hợp cần nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.
* Điểm 3: Bệnh nhân thuộc khoa săn sóc đặc biệt với sự hỗ trợ máy thở oxi, chấn thương đầu, ghép tủy,.. Nhu cầu chất đạm tăng lên và không thể bù ngay cả bằng đường tĩnh mạch.

2.2.3. Bảng đánh giá: (phụ lục - bảng 2)

2.3. Đánh giá theo SGA:

2.3.1. Tiêu chuẩn đánh giá:

Là phương pháp đánh giá dinh dưỡng chủ quan (Subjective Global Assessment of nutritional status)
Phân loại không dựa vào sự phối hợp bao nhiêu chỉ số đánh giá, chỉ hoàn toàn dựa vào nhận định chủ quan của nhà lâm sàng. Các biến số thường được chú ý để đánh giá là mất cân, thay đổi chế độ ăn, mất mỡ dưới da, teo cơ.
* SGA A: Dinh dưỡng tốt
* SGA B: Suy dinh dưỡng vừa hoặc có nguy cơ suy dinh dưỡng ***S*** SGA C: Suy dinh dưỡng nặng

Dinh dưỡng tốt: Giữ nguyên cân nặng, tăng cân, hoặc mất cân < 5% trong vòng 6 tháng, không kèm phù. Không có chứng cứ SDD trong thăm khám lâm sàng. Trong trường hợp giảm 5% - 10% cân nặng, hoặc mất mỡ dưới da mức độ nhẹ, tuy nhiên bệnh nhân có dấu hiệu tăng cân trong thời gian gần đây hoặc giữ nguyên, hay gần đây có cải thiện về chế độ ăn (ăn tăng lên, chuyển từ ăn lỏng sang ăn đặc).

Suy dinh dưỡng vừa hoặc có nguy cơ suy dinh dưỡng: Mất cân trên 5% trong vòng 2 tuần, giảm khẩu phần ăn, mất mỡ dưới da mức độ nhẹ, và không teo cơ. Nếu bệnh nhân bị phù, báng, hoặc có khối u, cân nặng sẽ ít thay đổi, trong trường hợp này các dấu hiệu như thay đổi chế đổi ăn, các thăm khám lâm sàng khác có ý nghĩa hơn để đánh giá tình trạng dinh dưỡng bệnh nhân.
Suy dinh dưỡng nặng: thăm khám lâm sàng có dấu chứng của suy dinh dưỡng (teo cơ, mất mỡ dưới da mức độ nặng, phù, mất cân > 10%) kèm các dấu chứng trong bệnh sử (thay đổi chế độ ăn, bệnh lý liên quan).

2.3.2. Kỹ thuật đánh giá:

2.3.2.1. Bệnh sử: Hỏi và quan sát bệnh nhân để thu thập các số liệu: thay đổi cân nặng, thói quen ăn uống, triệu chứng đường tiêu hóa, khả năng sinh hoạt, bệnh lý và nhu cầu dinh dưỡng liên quan

- Thay đổi cân nặng:

✓ Tình trạng mất cân trong 6 tháng trước đây: % cân nặng bị mất (< 5 %, 5 - 10 %, > 10%), hỏi bệnh nhân để biết được cân nặng hiện tại và cân nặng trước đó từ đó tính được % sụt cân

✓ Bệnh nhân có thay đổi cân nặng trong 2 tuần trước: Không thay đổi, tăng cân, giảm cân.

- Thói quen ăn uống: hỏi bệnh nhân và quan sát

✓ Không thay đổi loại thức ăn

✓ Thay đổi loại thức ăn: thức ăn sệt, chế độ ăn lỏng hoàn toàn, dung dịch lỏng ít năng lượng, nhịn đói. Thói quen này thay đổi trong bao nhiêu tuần.

- Triệu chứng đường tiêu hóa: (xuất hiện liên tục trên hai tuần mới có ý nghĩa):
không có, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, biếng ăn.
- Khả năng sinh hoạt: quan sát bệnh nhân để ghi nhận bệnh nhân vẫn làm việc bình thường, hạn chế sinh hoạt, đi lại yếu hoặc phải ngồi xe lăn, nằm trên giường hoàn toàn. Ghi nhận thay đổi khả năng sinh hoạt trong bao nhiêu tuần.
- Bệnh lý và nhu cầu dinh dưỡng liên quan:

✓ Bệnh lý chính là gì.

✓ Đánh giá nhu cầu chuyển hóa (stress) dựa vào bệnh lý của bệnh nhân: Không stress, stress nhẹ, stress vừa, stress nặng

2.3.2.2. Thăm khám lâm sàng: Không cần đo chính xác, chủ yếu dựa vào đánh giá chủ quan trên lâm sàng để đánh giá

- Tính điểm 0: bình thường, 1: nhẹ, 2: vừa, 3: nặng.
- Mất mỡ dưới da (đánh giá ở vùng cơ tam đầu, ngực): 0 - 3
- Teo cơ (đánh giá ở vùng cơ delta, cơ tứ đầu): 0 - 3. Đánh giá dựa vào khối cơ và sự săn chắc cơ. Chú ý: Hạn chế vận động có thể ảnh hưởng đến đánh giá.
- Phù chân: 0 - 3
- Phù lưng: 0 - 3
- Báng bụng: 0 - 3

2.3.3. Bảng đánh giá: (phụ lục - bảng 3)

2.4. Đánh giá theo cận lâm sàng:

2.4.1. Albumin huyết thanh: Phản ánh độ nặng của bệnh, là một chỉ số tiên lượng tốt cho nguy cơ phẫu thuật. Albumin có chu kỳ bán hủy dài khoảng 18 ngày. Chẩn đoán suy dinh dưỡng nếu Albumin < 3.5 mg/dL.

2.4.2. Prealbumin huyết thanh: Có thời gian bán hủy ngắn 2 - 3 ngày do đó phản ánh sớm hiệu quả can thiệp dinh dưỡng

Prealbumin huyết thanh	Nguy cơ dinh dưỡng
<5.0mg/dL	Suy dinh dưỡng
5.0 - 10.9mg/dL	Nguy cơ cao suy dinh dưỡng, cần can thiệp dinh dưỡng
11.0 - 15.0mg/dL	Có nguy cơ suy dinh dưỡng, cần xét nghiệm lại mỗi 2 tuần
15.0 - 35.0mg/dL	Bình thường

2.4.3. Chức năng miễn dịch:

***** Số lượng tế bào lympho từ 900 - 1500/mm^3: suy dinh dưỡng nhẹ ***S*** Số lượng tê bào lympho < 900/mm^3: suy dinh dưỡng nặng

III. PHỤ LỤC:

3.1. Bảng 1: Đánh giá dinh dưỡng theo BMI

BMI (Chỉ số khối cơ thể kg/m^2)				
	16.0	18.5	20.5	25.0
Cao (cm)	Cân nặng theo các mức BMI (kg)			
145.0	33.6	38.9	43.1	52.6
145.5	33.9	39.2	43.4	52.9
146.0	34.1	39.4	43.7	53.3
146.5	34.3	39.7	44.0	53.7
147.0	34.6	40.0	44.3	54.0
147.5	34.8	40.2	44.6	54.4
148.0	35.0	40.5	44.9	54.8
148.5	35.3	40.8	45.2	55.1
149.0	35.5	41.1	45.5	55.5
149.5	35.8	41.3	45.8	55.9
150.0	36.0	41.6	46.1	56.3
150.5	36.2	41.9	46.4	56.6
151.0	36.5	42.2	46.7	57.0
151.5	36.7	42.5	47.1	57.4
152.0	37.0	42.7	47.4	57.8
152.5	37.2	43.0	47.7	58.1
153.0	37.5	43.3	48.0	58.5
153.5	37.7	43.6	48.3	58.9
154.0	37.9	43.9	48.6	59.3
154.5	38.2	44.2	48.9	59.7
155.0	38.4	44.4	49.3	60.1
155.5	38.7	44.7	49.6	60.5
156.0	38.9	45.0	49.9	60.8
156.5	39.2	45.3	50.2	61.2

BMI (Chỉ số khối cơ thể kg/m^2)				
	16.0	18.5	20.5	25.0
Cao (cm)	Cân nặng theo các mức BMI (kg)			
157.0	39.4	45.6	50.5	61.6
157.5	39.7	45.9	50.9	62.0
158.0	39.9	46.2	51.2	62.4
158.5	40.2	46.5	51.5	62.8
159.0	40.4	46.8	51.8	63.2
159.5	40.7	47.1	52.2	63.6
160.0	41.0	47.4	52.5	64.0
160.5	41.2	47.7	52.8	64.4
161.0	41.5	48.0	53.1	64.8
161.5	41.7	48.3	53.5	65.2
162.0	42.0	48.6	53.8	65.6
162.5	42.3	48.9	54.1	66.0
163.0	42.5	49.2	54.5	66.4
163.5	42.8	49.5	54.8	66.8
164.0	43.0	49.8	55.1	67.2
164.5	43.3	50.1	55.5	67.7
165.0	43.6	50.4	55.8	68.1
165.5	43.8	50.7	56.2	68.5
166.0	44.1	51.0	56.5	68.9
166.5	44.4	51.3	56.8	69.3
167.0	44.6	51.6	57.2	69.7
167.5	44.9	51.9	57.5	70.1
168.0	45.2	52.2	57.9	70.6
168.5	45.4	52.5	58.2	71.0
169.0	45.7	52.8	58.6	71.4
169.5	46.0	53.2	58.9	71.8
170.0	46.2	53.5	59.2	72.3
170.5	46.5	53.8	59.6	72.7
171.0	46.8	54.1	59.9	73.1
171.5	47.1	54.4	60.3	73.5
172.0	47.3	54.7	60.6	74.0
172.5	47.6	55.0	61.0	74.4
173.0	47.9	55.4	61.4	74.8

BMI (Chỉ số khối cơ thể kg/m^2)				
	16.0	18.5	20.5	25.0
Cao (cm)	Cân nặng theo các mức BMI (kg)			
173.5	48.2	55.7	61.7	75.3
174.0	48.4	56.0	62.1	75.7
174.5	48.7	56.3	62.4	76.1
175.0	49.0	56.7	62.8	76.6
175.5	49.3	57.0	63.1	77.0
176.0	49.6	57.3	63.5	77.4
176.5	49.8	57.6	63.9	77.9
177.0	50.1	58.0	64.2	78.3
177.5	50.4	58.3	64.6	78.8
178.0	50.7	58.6	65.0	79.2
178.5	51.0	58.9	65.3	79.7
179.0	51.3	59.3	65.7	80.1
179.5	51.6	59.6	66.1	80.6
180.0	51.8	59.9	66.4	81.0

K. 3.2 Bảng 2: Đánh giá dinh dưỡng theo NRS

Tầm soát bước đầu		Có	Không
2	Sụt cân trong vòng 3 tháng?		
3	Trong tuần qua có giảm khẩu phần ăn?		
4	Có bệnh nặng kèm theo?		

Nếu trả lời "có" một trong tất cả các câu trên tiến hành tầm soát bước tiết theo. Nếu trả lời "không" tất cả các câu trên bệnh nhân được tầm soát lại sau mỗi tuần.

Tầm soát bước 2			
Tình trạng suy dinh dưỡng (A)		Bệnh kèm theo (B)	
0 điểm	Dinh dưỡng bình thường	0 điểm	Nhu cầu dinh dưỡng bình thường
1 điểm	Sụt cân >5% trong 3 tháng hoặc Ăn ít hơn 50-75% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi	1 điểm	Gãy xương đùi Bệnh mạn có biến chứng cấp: xơ gan, COPD, . . . Suy thận mạn giai đoạn cuối cần lọc máu định kỳ Ung thư
2 điểm	Sụt cân >5% trong 2 tháng hoặc	2 điểm	Đại phẫu vùng bụng Đột quỵ Viêm phổi nặng Bệnh huyết học ác tính.

	BMI 18.5 - 20.5 + sức khỏe suy yếu hoặc Ăn ít hơn 25% - 50% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi		
3 điểm	Sụt cân >5% trong 1 tháng hoặc BMI < 18.5 + sức khỏe suy yếu hoặc Ăn 0 - 25% so với nhu cầu hằng ngày vào tuần vừa rồi	3 điểm	Chấn thương đầu Ghép tủy Bệnh nhân tại khoa hồi sức (Apache > 10).
	Tổng điểm =	= A + B	
Tuổi = Tuổi bệnh nhân - tổng điểm Nếu > 70 tuổi cộng thêm một điểm.			
>3: Bệnh nhân có nguy cơ suy dinh dưỡng cần được can thiệp dinh dưỡng. < 3: Tầm soát lại hằng tuần. Nếu bệnh nhân chuẩn bị đại phẫu cần can thiệp dinh dưỡng phòng ngừa.			

3.3. Bảng 3: Đánh giá dinh dưỡng theo SGA

A.Bệnh sử

1. Thay đổi cân nặng

Sụt cân trong 6 tháng qua: .....kg; % sụt cân.....

Thay đổi cân nặng trong 2 tuần qua: (chọn một lựa chọn)

□ Tăng

□ Không thay đổi

□ Giảm

2. Thói quen ăn uống: (so với bình thường) (chọn một lựa chọn)

□ Không thay đổi □ Thay đổi. Trong bao lâu:_tuần

Loại: (chọn một lựa chọn)

□ Thức ăn sệt □ Chế độ ăn lỏng hoàn toàn

□ Dung dịch lỏng ít năng lượng □ Nhịn đói

3. Triệu chứng đường tiêu hóa (tồn tại > 2 tuần): (chọn một hoặc nhiều lựa chọn)

□ Không có □ buồn nôn □ ói □ tiêu chảy □ biếng ăn.

4. Khả năng sinh hoạt: (chọn một lựa chọn)

□ Không thay đổi (e.g., full capacity),

□ Thay đổi. Trong bao lâu:_tuần.

Loại:

□ Làm việc bình thường

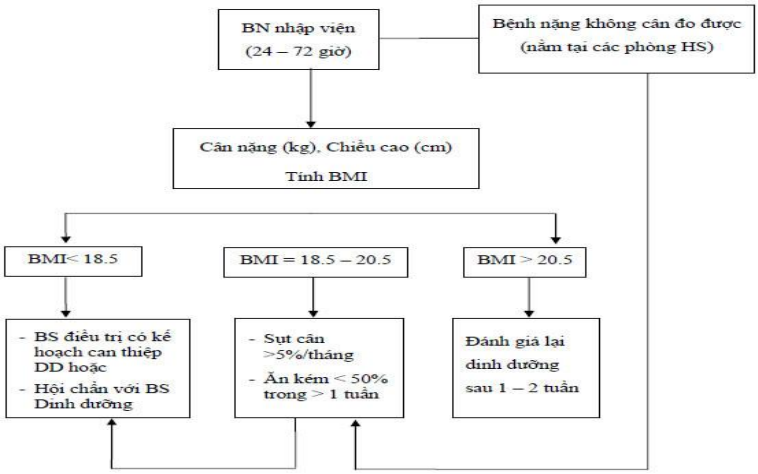
□ Ngồi xe lăn

□ Nằm trên giường

5. Bệnh tật và nhu cầu dinh dưỡng liên quan

Chẩn đoán ban đầu:.....Stress chuyển hóa: (chọn một lựa chọn)
□ Không có □ Stress nhẹ □ Stress trung bình □ Stress nặng
B. Lâm sàng (mỗi triệu chứng phân loại: 0 = bình thườngl, 1+ = nhẹ, 2+ = trung bình, 3+ = nặng).
.....Teo cơ (vùng cơ delta, cơ tứ đầu)
.....Phù mắt cá chân
.....Phù lưng
.....Báng bụng
C. Phân loại SGA: (chọn một lựa chọn)
□ A = Dinh dưỡng tốt
□ B = Suy dinh dưỡng mức độ trung bình
□ C = Suy dinh dưỡng mức độ nặng

3.4. Bảng 4: Lưu đồ chẩn đoán và điều trị dinh dưỡng



4. Tài liệu tham khảo:

4.1 Nguyễn Thị Kim Hưng. Lượng giá dinh dưỡng lâm sàng. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 160 - 168.

4.2 AS Detsky, McLaughlin JR, JP Baker, N Johnston, S Whittaker, RA Mendelson, KN Jeejeebhoy. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 1987 vol. 11, no. 1, 8 -13

4.3 Charles Mueller, Charlene Compher, Druyan Mary Ellen. Nutrition Screening, Assessment, and Intervention in Adults. JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2011 vol 35, no. 1, 16-24.

44 .Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc. ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003;22:321-336.

4.5 .Lubos Sobotka, Rémy Meier, Simon P.Allison, Peter Furst, Marek Pertkiewiez, Peter B.Soeters. Basics in clinical nutrition. ESPEN 2004. Page 11- 18.

DINH DƯỠNG ĐIỀU TRỊ BỆNH CAO HUYẾT ÁP

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Lối sống năng động, tránh thừa cân
- Hạn chế muối natri, cholesteron trong khẩu phần ăn
- Tăng cường kali, canxi
- Cung cấp đủ các chất dinh dưỡng, vitamin và khoáng chất

II. NHU CẦU DINH DƯỠNG:

2.1. Năng lượng: trung bình 25 - 35 kcal/kg/ngày

Mức năng lượng phụ thuộc từng đối tượng nhằm duy trì cân nặng lý tưởng với BMI khoảng 22.5 - 25kg/m2 và chu vi vòng eo < 102 cm đối với nam và < 88 cm đối với nữ.

2.2. Chất đạm (protid): Duy trì mức 0.8 - 1.0 g/kg/ngày

Nên sử dụng nguồn đạm thực vật như đậu đỗ, các loại thực phẩm từ đậu nành, các loại hạt. Đối với đạm động vật nên ăn thịt gia cầm, cá thay cho các loại thịt đỏ, chọn thịt nạc, bỏ da, mỡ (trừ mỡ cá)

Khi chế biến có thể nấu, luộc, hấp, quay, nướng không nên chiên.

Các chế phẩm từ sữa ít béo, hoặc tách béo cũng là một nguồn đạm tốt cho cơ thể.

2.3. Chất béo (lipid): Chiếm dưới 25% nhu cầu năng lượng, dùng nguồn béo từ dầu thực vật, mỡ cá, đậu tương, lạc, vừng hạn chế bơ, mỡ, shortening, sữa nguyên kem.

Hạn chế những loại thực phẩm chứa nhiều cholesterol như lòng đỏ trứng, óc, lòng, tim, gan, phủ tạng (cholesterol < 300mg/ngày).

2.4. Chất bột đường (glucid): chiếm 55 - 65% nhu cầu năng lượng.

Nên sử dụng thêm các loại ngũ cốc nguyên hạt như gạo lức, bánh mì đen, bắp ngoài gạo trắng, bún, phở, bánh mì trắng trong bữa ăn hằng ngày.

Hạn chế sử dụng các loại carbohydrate chế biến sẵn như bánh, kẹo, sữa đặc, đường đơn, các loại nước trái cây đóng hộp, nước ngọt.

2.5. Chất khoáng:

2.5.1. Hạn chế lượng muối Natri trong khẩu phần ăn:

Hạn chế muối tổng cộng trong khẩu phần ăn khoảng 5 - 6g/ngày

Ngoài muối là nguồn cung cấp natri chủ yếu, còn có nhiều gia vị khác cũng cung cấp một nguồn natri đáng kể như nước tương, nước mắm, bột ngọt, các loại sốt, tương. Đồng thời bản thân một số nhóm thực phẩm cũng chứa nhiều natri:

o Các loại đồ hộp, thực phẩm chế biến sẵn: thịt, cá đóng hộp, thịt hun khói, thịt muối, xúc xích, lạp xưởng, mì gói, các loại bánh.

o Sữa và các sản phẩm từ sữa như bơ, phô mai.

Do đó khi tính toán lượng natri trong khẩu phần cần quan tâm đến tất cả các nguồn thực phẩm cung cấp natri ngoài muối.

2.5.2. Chế độ ăn giàu Kali:

Chế độ ăn giàu Kali từ 4g - 5g /ngày có thể giảm huyết áp ở những người có tiền sử gia đình tăng huyết áp.

Rau xanh, quả chín là nguồn thực phẩm cung cấp Kali chủ yếu. Nhóm rau quả cung cấp nhiều Kali nhất là đậu đỗ (đậu nành, đậu xanh), bông cải xanh, rau cần, rau dền, rau ngót,, mồng tơi, cà chua, chuối, đu đủ, am quít, các loại ngũ cốc. Lượng rau quả tươi nên dùng mỗi ngày > 400 - 500g/ ngày.

2.5.3. Calci, magnesi, các loại chất khoáng khác:

Nhu cầu theo khuyến nghị dành cho người Việt Nam. Các loại rau lá màu xanh đậm, đậu đỗ có nhiều canxi, magnese. Ngoài ra uống 1- 2 ly sữa tách béo mỗi ngày giúp cung cấp đủ nhu cầu canxi cho cơ thể (500 - 1000 mg/ngày)

2.6. Vitamin và nước: theo nhu cầu của người bình thường.

III. TƯ VẤN NGƯỜI BỆNH:

3.1. Những điều nên thực hiện:

- Theo dõi cân nặng thường xuyên ít nhất mỗi tháng 01 lần để điều chỉnh kịp thời. Đối với những người thừa cân/béo phì (chỉ số BMI > 25, hoặc vòng eo ở nam > 90cm, ở nữ > 80 cm): cần thực hiện chế độ giảm cân, nên ăn những loại thực phẩm ít đường, ít béo phối hợp với tập thể dục đều đặn.
- Đối với những người có cân nặng chuẩn BMI < 23, nên theo dõi cân nặng thường xuyên để duy trì trọng lượng của mình không để tăng cân.
- Chế độ ăn giàu rau xanh, nên dùng mỗi ngày 300 - 500g/ngày.
- Ăn nhiều quả chín Rau là nguồn cung cấp Kali, canci, magne, các loại vitamin, chất xơ đồng thời giúp giảm hấp thu cholesterol toàn phần trong thực phẩm.
- Tập thể dục thường xuyên: Nên tập thể dục từ 30 - 45 phút mỗi n- Uống thêm 1 - 2 ly sữa mỗi ngày: sữa ít béo, sữa đậu nành

3.2. Những điều cần tránh:

- Hút thuốc lá: cần ngưng hút thuốc lá, nếu cần có thể dùng các loại thuốc ngưng thuốc lá như liệu pháp nicotin thay thế, bupropion, hay varenicline.
- Uống quá nhiều rượu bia:

Nam: chỉ nên uống tối đa 2 lon bia (khoảng 720mL bia), 300 mL rượu nho, hoặc 1ly rượu mạnh (< 60ml/ngay một ngày),

Nữ: chỉ nên uống tối đa 1 lon bia, 150 mL rượu nho hoặc → ly rượu mạnh (< 30ml/ngay một ngày).

- Thói quen ăn mặn, dùng thêm nước chấm mặn trong bữa ăn
- Các thực phẩm chế biến sẵn có nhiều muối, bột nêm: giò chả, xúc cích, thịt hộp, chà bông, dưa muối chua, mì gói,...
- Ăn quá nhiều chất béo bão hòa và cholesterol: Hạn chế các chất béo bão hòa và cholesterol góp phần phòng tránh bệnh tim mạch.
- Các chất có cafein gây kích thích thần kinh như trà đặc, cà phê.

IV. PHỤ LỤC:

4.1. Hàm lượng muối trong các thực phẩm thông thường

Thực phẩm	Hàm lượng muối
100g giò lụa	4gmuối
100g lạp xưởng	4gmuối
100g dăm bông heo	2.5gmuối
01 gói mì ăn liền	2gmuối
Một muỗng cà phê nước mắm	1gmuối
Một muỗng cà phê nước tương	0.7gmuối

4.2. Thực phẩm giàu cholesterol

Thực phẩm	Hàm lượng C
Óc heo	2.500mg
Lòng đỏ trứng gà	1790mg
Phô mai	406mg
Gan heo	300mg
Tim heo	140mg
Lưỡi bò	108mg
Dạ dày bò	95mg

5. Tài liệu tham khảo:

5.1 Nguyễn Thị Lâm. Chế độ ăn trong phòng và điều trị tăng huyết áp. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 189 - 200.
5.2 Hướng dẫn chế độ ăn bệnh viện. Bộ Y tế 2006. Trang 22.
5.3 L.Kathleen Mahan, Sylvia Escott - Stump. Krause' Food, nutrition, and diet therapy 2000. Page 596 - 610.
5.4 The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for themanagement of arterial hypertension. European Heart Journal (2013) 34, 2185-2187 doi:10.1093/eurheartj/eht151.

NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Cung cấp đủ nhu cầu dinh dưỡng.
- Thành phần các chất dinh dưỡng cân đối và phù hợp với bệnh lý.
- Thức ăn đảm bảo đậm độ năng lượng cao (1kcal/ml - 2kcal/ml).

II. CHỈ ĐỊNH

- Không an toàn khi nuôi đường miệng (rối loạn nuốt).
- Ăn đường miệng kém dưới 60% nhu cầu trong hơn 10 ngày.
- Nuôi dưỡng trong ICU trong vòng 24 - 48 giờ khi huyết động ổn định, chức năng tiêu hóa tốt.
- Nuôi dưỡng trong ngoại khoa trong vòng 24 giờ sau phẫu thuật trong các phẫu thuật lớn vùng đầu cổ, vùng bụng, đa chấn thương, chấn thương nặng.
- Suy dinh dưỡng trước mổ

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Tắc ruột
- Viêm tụy cấp nặng
- Dò tiêu hóa cung lượng cao
- Tiêu chảy hay nôn ói kéo dài
- Đang xuất huyết tiêu hóa
- Viêm ruột tiến triển
- Huyết động học không ổn định

IV. ĐƯỜNG NUÔI VÀ PHƯƠNG PHÁP NUÔI DƯỠNG:

4.1. Đường nuôi:

4.1.1. Nuôi ăn qua mũi - dạ dày:

Nuôi ăn ngắn dưới 4 tuần, cho phép nuôi thức ăn có áp lực thẩm thấu cao, tốc độ nuôi ăn nhanh hơn và có thể dùng cách bơm thức ăn (bolus), nhỏ giọt từng đợt hay liên tục.

4.1.2. Nuôi ăn qua mũi - hỗng tràng:

• Chỉ định: Thời gian nuôi ăn ngắn 4 - 6 tuần, bệnh nhân có trào ngược dạ dày, chướng bụng nặng

• Có thể đặt trực tiếp ống thông mũi hỗng tràng qua nội soi, kỹ thuật khó

4.1.3. Nuôi ăn qua mở dạ dày qua da:

• Thời gian nuôi ăn > 4 - 6 tuần.

• Chỉ định:

- Rối loạn nuốt do thần kinh (Tai biến mạch máu não, bệnh thần kinh vận động, Parkinson, bại não).
- Giảm nhận thức, trầm cảm: Sau chấn thương đầu
- Tắc nghẽn nuốt cơ học: u vùng hầu họng, bệnh lý ruột sau xạ trị

4.1.4. Nuôi ăn qua mở hỗng tràng và dạ dày hỗng tràng qua da:

• Sử dụng cho bệnh nhân trào ngược dạ dày thực quản

• Nuôi ăn sớm sau phẫu thuật.

- Ống thông hỗng tràng thường đặt qua dạ dày bằng kỹ thuật x quang.
- Mở hỗng tràng qua dạ dày qua da qua nội soi (PEGJs), đặt qua sau môn vị.
- Bệnh nhân cắt dạ dày, có thể dùng phương pháp đặt trực tiếp ống thông hỗng tràng qua da qua nội soi.
- Mở hỗng tràng bằng phẫu thuật thường đặt vào thời điểm phẫu thuật khác.

4.2. Phương pháp nuôi: Bơm trực tiếp, truyền nhỏ giọt từng đợt hay truyền nhỏ giọt liên tục.

4.2.1. Bơm từng đợt (Bolus feeding):
• Chỉ định: Lâm sàng ổn định, dạ dày còn chức năng
• Người lớn, cử ăn bắt đầu từ 50 - 100ml, tăng 60 - 120ml mỗi 8 - 12 giờ, tối đa là 400ml/cử. Thời gian cho ăn 15 - 60 phút, khoảng cách cho ăn đều nhau, 3 - 8 lần/ngày.
• Kiểu cho ăn này có thể sử dụng xylanh 60ml, có hay không có pít tông, nếu không có pít tông, sẽ cho thức ăn chảy theo trọng lực
• Ưu điểm: thuận tiện, ít tốn kém
• Nhược điểm: Kỹ thuật bolus có nguy cơ hít sặc cao, có thể gây đầy bụng, tiêu chảy, nếu bơm thức ăn vào tá tràng có thể gây hội chứng "dumping", nên tránh.
4.2.2. Truyền nhỏ giọt từng đợt (intermittent infusion):
• Chỉ định: Khi không dung nạp với kiểu bolus.
• Cho ăn tốc độ trung bình qua bơm nhỏ giọt hay nhỏ giọt theo trọng lực.
• 200 - 300ml/ 30 - 60 phút, mỗi 4 - 6 giờ.
• Khoảng cách giữa 2 lần cho ăn 4 - 6 giờ, tùy theo nhu cầu bệnh nhân
• 30ml nước tráng ống trước và sau khi cho ăn.
• Ưu điểm: Cho phép bệnh nhân vận động giữa các cử ăn, sinh lý hơn kiểu bolus, dung nạp tốt hơn bolus.
4.2.3. Truyền nhỏ giọt liên tục (continuous infusion):
• Cho thức ăn qua đường tiêu hóa bằng pump hay theo trọng lực, thường cho ăn > 8 - 24 giờ/ngày
• Chỉ định:
- Bắt đầu cho ăn những bệnh nhân rất nặng
- Cần tăng cường sự dung nạp
- Chức năng dạ dày kém
- Nuôi ăn qua ruột non
- Không dung nạp kỹ thuật khác.
• Nên chuyển qua cách cho ăn truyền nhỏ giọt từng đợt ngay khi có thể.
• Không cho ăn liên tục về đêm ở bệnh nhân có nguy cơ hít sặc.
• Ưu điểm: Ngăn ngừa được tiêu chảy, " dumping", cải thiện sự dung nạp, tăng cường sự hấp thu chất dinh dưỡng, giảm nguy cơ hít sặc.

V. CHỌN LỰA DUNG DỊCH NUÔI DƯỠNG:

Lựa chọn thức ăn nuôi qua ống thông tùy thuộc vào:
* Khả năng hấp thu của đường tiêu hóa
* Bệnh lý: Suy thận, suy gan, suy giảm miễn dịch ...

Đặc điểm công thức nuôi ăn	Chỉ định lâm sàng
1. Công thức chuẩn - Đậm độ năng lượng: 1kcal/ml - Protein: 13 - 15% năng lượng - Lipid: 25 - 35% năng lượng - Carbohydrate 50 - 60% -Vitamins và khoáng chất đạt nhu cầu ở mức/1500 kcal/ngày. - Áp lực thẩm thấu: 300 mosmol/kg	Thích hợp cho hầu hết bệnh nhân nuôi ăn qua ống thông (chức năng gan, thận bình thường, ruột hấp thu tốt)
2. Công thức DD đặc biệt	
- Đậm độ năng lượng: 1,5 - 2 kcal/ml.	- Hạn chế dịch.

- Protein cao: 20%	- SuyDD, chậm lành vết thương,
- Protein cao, Na, kali thấp	- Lọc thận, TPPM
- Protein <10%, Na, Kali thấp	- Suy thận mãn chưa lọc thận
- Protein thủy phân thành peptides.	- Kém hấp thu, tiêu chảy, SDD nặng, HC ruột ngắn
- Bổ sung glutamin, arginine.	- Suy giảm miễn dịch nặng.
- Giàu acid amin chuỗi nhánh	- Suy gan, hôn mê gan
- Lipid thấp, thay thế 1 phần MCTs.	- Rối loạn hấp thu chất béo.
- Lipid cao > 40%.	- Suy hô hấp, có tăng P_{CO2}.
- Chỉ số GI thấp<30	- Bệnh tiểu đường
- Giàu EPA	- Ung thư

VI. THEO DÕI NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG:

6.1. Chăm sóc ống:

- Tráng ống: 30 - 50ml nước chíntrước và sau cử ăn, cử uống thuốc
- Xử lý tắc ống: 10.000IU amylase, 840mg NaHCO3
- Thay ống:

• Ống thông mũi dạ dày: Polyurethane: 4 - 6 tuần
• PVC: 7 - 10 ngày
• Mở dạ dày: Không thay trước 6 tuần

6.2. Các biến chứng thường gặp trong quá trình nuôi dưỡng:

6.2.1. Hít sặc:

Phòng ngừa: Nằm đầu cao 30 độ trong vòng 30 phút sau khi ăn

6.2.2. Dịch tồn lưu:

• Hút dịch dạ dày kiểm tra trước khi cho ăn
• Chẩn đoán dịch tồn lưu khi sau cử ăn 4 giờ lượng hút ra > 250ml đối với sonde dạ dày, > 100 ml /mở dạ dày ra da, > 175 ml/mở hổng tràng

Điều trị dịch tồn lưu theo tuần tự sau:

- Hút sạch dịch tồn lưu, ngưng cho ăn trong 2 giờ
- Kiểm tra sự kém hấp thu
- Giảm tốc độ cho ăn
- Erythromycin 250mg IV hay qua sonde mỗi 6 giờ/2 ngày
- Metoclopramid 10mg IV mỗi 6 giờ có thể sử dụng trong 4 ngày
- Nuôi ăn qua hỗng tràng nếu điều trị trên không hiệu quả
- Nuôi ăn qua tĩnh mạch nếu không thể nuôi qua tiêu hóa tiếp tục

6.2.3. Chướng bụng:

• Nhẹ: tiếp tục nuôi qua sonde, kiểm tra mỗi 6 giờ
• Trung bình: Giảm 50% lượng thức ăn, nuôi thêm 12 giờ, đánh giá lại
• Nặng: ngưng nuôi qua sonde

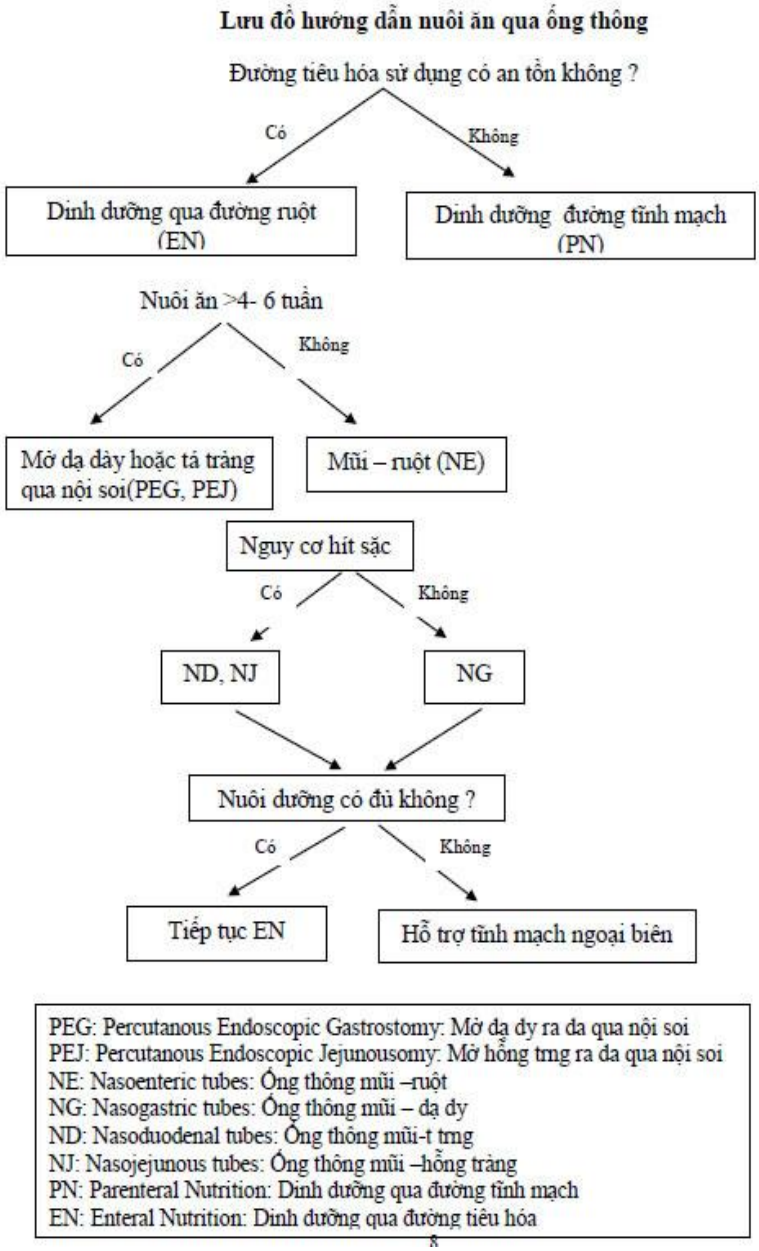
6.2.4. Tiêu chảy

• Nhẹ: 1 - 2 lần, lượng phân 200 - 400ml: tăng dần lượng dịch nuôi
• Trung bình: 3 - 4 lần, lượng phân 400 - 600ml: giữ tốc độ nuôi
• Nặng: tiêu > 4 lần, lượng phân > 600ml: giảm lượng 50%, kiểm tra thuốc dùng, cấy phân

6.3. Hiệu quả nuôi dưỡng:

6.3.1. Dựa vào chỉ số nhân trắc: Thay đổi cân nặng (tăng cân, sụt cân), vòng cánh tay, lớp mỡ dưới da,...

6.3.2. Xét nghiệm prealbumine:
• < 5mg/dl: SDD nặng cần can thiệp DD tích cực, ít hiệu quả
• 5 - 10.9mg/dl: SDD trung bình cần can thiệp tích cực, có hiệu quả
• 11 - 15mg/dl: SDD nhẹ, ktra theo dõi prealbumin máu 2 lần/tuần
• 15 - 35mg/dl: DD tốt
• Prealbumin tăng 2mg/dl /ngày: cung cấp được 65% nhu cầu E và đạm
• Prealbumin tăng < 4mg/dl/ 8 ngày: cần điều chỉnh lại chế độ nuôi dưỡng và điều trị bệnh chính
6.3.3. Xét nghiệm albumin
• Albumin:1 - 2 tuần /lần (nếu cần)
• Không phản ánh sớm sự thay đổi tình trạng DD
• Bị ảnh hưởng bởi tình trạng nhiễm trùng nặng làm giảm albumin
6.3.4. Lâm sàng: Tình trạng phù, báng bụng
7. Phụ lục



8

PEG: Percutanous Endoscopic Gastrostomy: Mở dạ dy ra da qua nội soi
PEJ: Percutanous Endoscopic Jejunousomy: Mở hỗng trng ra da qua nội soi

NE: Nasoenteric tubes: Ông thông mũi -ruột
NG: Nasogastric tubes: Ông thông mũi - dạ dy
ND: Nasoduodenal tubes: Ông thông mũi-t trng
NJ: Nasojejunous tubes: Ông thông mũi -hỗng tràng
PN: Parenteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch
EN: Enteral Nutrition: Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO:

8.1 Nguyễn Thanh Chò. Nuôi dưỡng bệnh nhân qua ống thông. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 342 - 345.
8.2 ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care, 2006, Clinial Nutrition.
8.3 Enteral Nutrition for Adult: Administration Issues including material from Dietitians in Nutrition Support, A Dietetic Practice of American Dietetic Association.
8.4 Adult Enteral Feeding Guidelines. Hampshire Primary Care.2010.
8.5 American Nurse Today Volume 4, Number 9, Cindy Mulder 2011.

NUÔI ĂN QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

I. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ:

- Chỉ nuôi tĩnh mạch khi không thể nuôi dưỡng qua đường tiêu hóa hoặc nuôi qua đường tiêu hóa không đảm bảo nhu cầu dinh dưỡng.
- Cung cấp đủ nhu cầu năng lượng và các chất dinh dưỡng- Thành phần các chất dinh dưỡng phù hợp với tình trạng bệnh lý.

II. CHỈ ĐỊNH

Một số trường hợp cụ thể cần nuôi dưỡng tĩnh mạch toàn phần hoặc nuôi hỗ trợ:

- Tắt ruột (Chống CĐ tuyệt đối nuôi đường tiêu hoá).
- Hội chứng ruột ngắn
- Dò tiêu hóa
- XHTH nặng
- Viêm tụy cấp.
- Phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Tiêu chảy kéo dài, kháng trị.
- Viêm phúc mạc.
- Viêm ruột hoại tử tiến triển

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH:

- Đường tiêu hóa còn hoạt động tốt.
- Bệnh nhân giai đoạn cuối, tiên lượng tử vong trong hai tuần.

IV. ĐƯỜNG NUÔI:

4.1. Tĩnh mạch trung ương:

• Nuôi > 2 tuần
• Chỉ định khi ngưng nuôi tiêu hóa trên 7 ngày
• Nhu cầu dinh dưỡng cao
• Hạn chế lượng nước nhập
• Không lấy được đường truyền ngoại biên
• Áp lực thẩm thấu (ALTT) cao trên 1500mosm/l

4.2. Tĩnh mạch ngoại vi:

• Nuôi < 2 tuần
• Chỉ định khi tạm ngưng nuôi tiêu hoá trong 5 - 7 ngày hoặc nuôi qua tiêu hóa không đủ nhu cầu
• Không hạn chế nước nhập
• ALTT thấp < 900mosm/l

V. CHỌN LỰA DUNG DỊCH NUÔI DƯỠNG VÀ TỐC ĐỘ TUYỀN:

5.1. Chọn lựa dung dịch nuôi dưỡng:

Thành phần dung dịch nuôi dưỡng phải phù hợp đường truyền và phù hợp bệnh lý:

5.1.1. Phù hợp đường truyền:

5.1.1.1. Đường truyền ngoại biên

✓ ASTT > 1500mOsm/l
✓ Glucose: 20%, 30%
✓ Béo nhũ tương: 10 - 20%
✓ Đạm : 5 - 15%
✓ Loại dung dịch riêng lẻ hoặc 2/1 hoặc 3/1

5.1.1.2. Đường truyền trung ương

✓ASTT > 1500mOsm/l

✓ Glucose: 5%, 10%, 15%
✓ Béo nhũ tương: 10 - 20%
✓ Đạm: 5 - 15%
✓ Loại dung dịch 2/1 hoặc 3/1

5.1.2. Phù hợp bệnh lý:

• Suy gan: Giàu BCAA: Amino-Hepa, Morihepa, Aminoliban
• Suy thận: Giàu BCAA: Nephrosteryl, Neoamiyu
• Tắc mật: Giảm béo đậu nành, chọn béo từ dầu oliu
• Tăng triglyceride: Béo 20%, omega 3

5.2. Nhu cầu dưỡng chất và tốc độ truyền:

5.2.1. Nhu cầu dưỡng chất:

✓ Nước: 30 - 40ml/kg/ngày + nước mất (sốt, dịch rò, dịch tiêu hóa, dịch dẫn lưu...)
✓ Năng lượng: 25 - 30kcal/kg/ngày
✓ Acid amin: 1 - 1,5 g/kg/ngày
✓ Lipid: 0.7 - 1.5 g/kg/ngày
✓ Glucose: 3 - 4g/kg/ngày
✓ Natri: 60 - 80mEq/l
✓ Kali: 40mEq/l
✓ Arginine : 3 g
✓ Omega 3 : 18g
✓ Glutamin : 0,2g/kg
✓Các vitamin,khoáng chất và vi lượng khác theo nhu cầu khuyến nghị

5.2.2. Tốc độ truyền:

5.2.2.1. Chất đạm: < 0.1 g/kg/giờ
- Đạm 10%: lml/kg/giờ (50ml/giờ)
- Đạm 8.5%: 1,2ml/kg/giờ (60ml/giờ)
- Đạm 7.5%: 1,3ml/kg/giờ (65ml/giờ)

5.2.2.2. Chất béo: < 0.1 g/kg/giờ
- Béo 20%: 0,5ml/kg/giờ (25ml/giờ)
- Béo 10%: 1ml/kg/giờ (50ml/giờ)

5.2.2.3. Glucose:
- Liều cơ bản 0,12g/kg/giờ
- Liều trung bình 0,24 g/kg/giờ
- Liều tối đa 0,4 g/kg/giờ
- Glucose 30%: < 1,3 ml/kg/giờ (< 65ml/giờ)
- Glucose 20%: <2 ml/kg/giờ (<100ml/giờ)
- Glucose 15%: <2,7 ml/kg/giờ (< 135 ml/giờ)
- Glucose 10%: < 4ml/kg/giờ (< 200ml/giờ)
- Glucose 5%: < 8ml/kg/giờ (< 400ml/giờ)

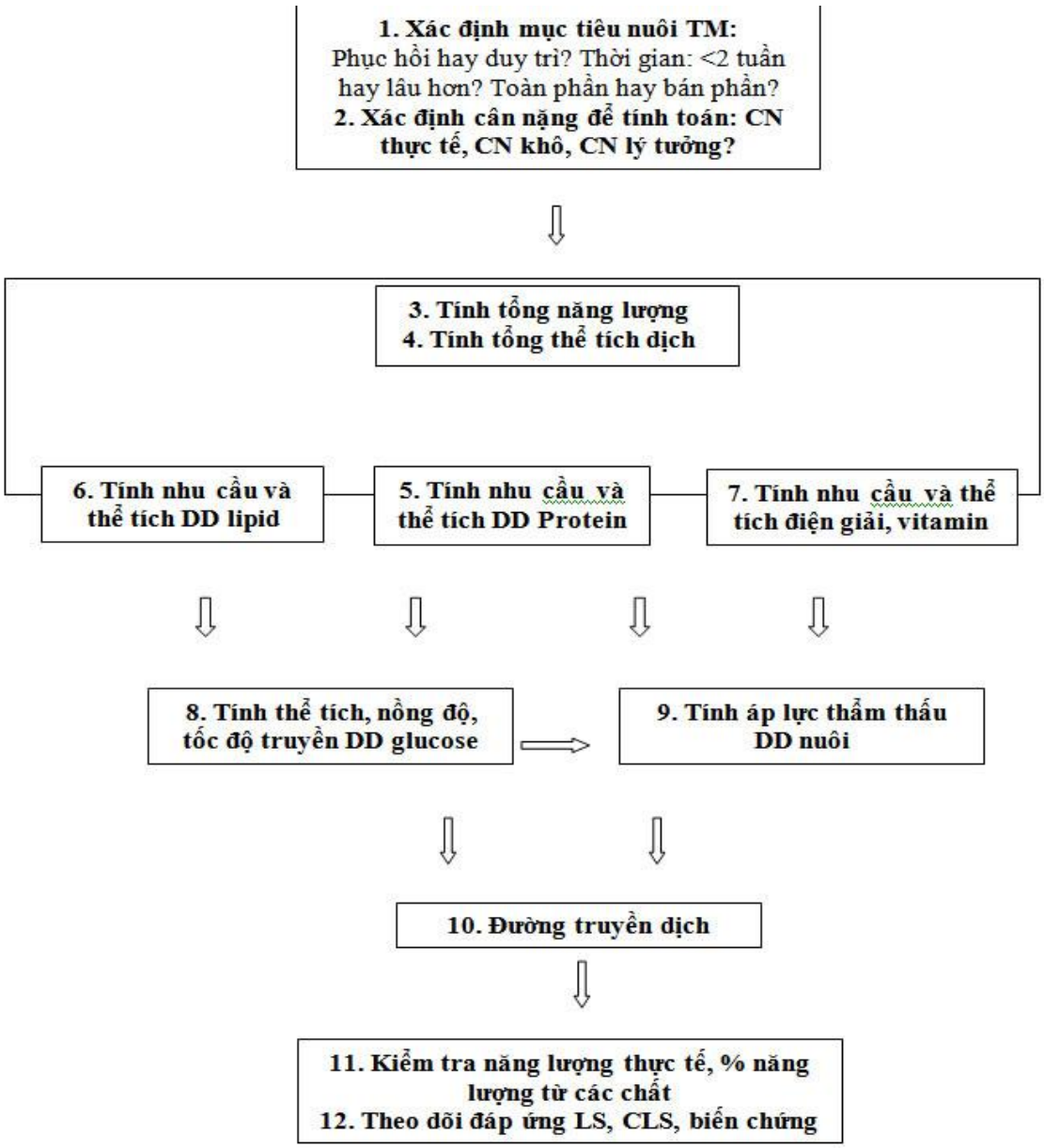
Cần đảm bảo nhu cầu glucose cho hoạt động của não, gan: 100 - 150g/ngày

VI. THEO DÕI NUÔI TĨNH MẠCH:

- Lâm sàng: dấu hiệu sinh tồn, dịch xuất nhập hàng ngày
- Xét nghiệm CTM, glucose máu, ion đồ, ure máu, creatinine máu, triglycerid, prealbumin, ...hàng ngày hoặc tuần/lần để điều chỉnh kịp thời

6.1. Các biến chứng thường gặp và cách xử trí:

6.1.1. Tăng đường huyết:
✓ Cần giảm tốc độ truyền
✓ Insulin TTM
✓ Xem lại công thức nuôi dưỡng
6.1.2. Tăng lipid huyết: Khi TG > 500 mg%
✓ Sử dụng chất béo có Omega 3
✓ Dùng loại Lipid 20%
✓ Giảm tốc độ truyền: < 0.02g/kg/giờ (5 - 10ml lipid 20%/giờ)
✓ Kiểm soát tốt đường máu
✓ Nếu không cải thiện xem xét ngưng truyền chất béo
6.1.3. Tăng ure huyết:
✓ Giảm tốc độ truyền
✓ Giảm lượng đạm
6.1.4. Rối loạn điện giải:
✓ Na, kali, phot pho, canxi,..
✓ Điều chỉnh theo ion đồ.
6.2. Theo dõi hiệu quả nuôi dưỡng:
6.2.1. Dựa vào chỉ số nhân trắc:
Thay đổi cân nặng (tăng cân, sụt cân), vòng cánh tay, lớp mỡ dưới da.
6.2.2. Xét nghiệm prealbumine:
✓< 5mg/dl: SDD nặng cần can thiệp DD tích cực, ít hiệu quả
✓ 5 - 10.9mg/dl: SDD trung bình cần can thiệp tích cực, có hiệu quả
✓11 - 15mg/dl: SDD nhẹ: ktra theo dõi prealbumin máu 2 lần/tuần
✓ 15 - 35mg/dl: DD tốt
✓ Prealbumin tăng 2mg/dl/ngày: cung cấp được 65% nhu cầu E và đạm
✓ Prealbumin tăng < 4mg/dl/8 ngày: cần điều chỉnh lại chế độ nuôi dưỡng và điều trị bệnh chính.
6.2.3. Xét nghiệm albumin:
✓ Albumin thay đổi chậm (1 - 2 tuần)
✓ Không phản ánh sớm sự thay đổi tình trạng DD
✓ Bị ảnh hưởng tình trạng nhiễm trùng nặng làm giảm albumin
6.2.4. Tình trạng phù, báng bụng:
VII. PHỤ LỤC
7.1. Lưu đồ hướng dẫn nuôi dưỡng tĩnh mạch



7.2. Bảng thành phần điện giải trong dịch tiêu hóa (mEq/1):

Vị trí	Na	K	C1	HCO3
	(meq/l)			
Dạ dày	65	10	100	
Mật	150	4	100	35
Tụy	150	7	80	75
Tá tràng	90	15	90	15
Ruột non đoạn giữa(hỗng tràng, đầu hồi tràng)	140	6	100	20
Hồi tràng	40	8	60	70
Đại tràng	40	90	15	30

7.3 Bảng một số dung dịch điện giải:

Loại	Nồng độ: mEq/ml
Sodium:	
- NaCl 3%	0,51
- NaCl 5,8%	1
- NaCl 10%	1,7
- NaCl 0,9%	0,15
- NaHCO3 8,4%	1
- Potassium: KCl 10%	1,34
Calcium:	
- Calcium gluconate 10% - Calcium chloride 10%	0,46mEq (10mg Ca = 0,5mEq) 1,36mEq (27mg Ca)
Magnesium: MgSO4 15%	2,5mEq

7.4. Một số công thức:

* Công thức tính ASTT của dịch truyền

Osmolality (mOsm/1)= (aa (g/l) x 10)+ (glucose(g/l) x 5)+ (mEq/l Na+K+Ca+Mg) x 0.2

HOẶC := (%G (g) x 50)+ (% aa (g) x 100) + 2(Na + K + Ca) (mEq%)

* Công thức tính Na thiếu = 0.6 X cân nặng (kg) X (135- Na/ máu)

* Công thức tính HCO3 thiếu (meq)=0.5 x cân nặng (kg)x (24 - HCO3)(meq/l)

VIII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

8.1 Nguyễn Thị Kim Hưng. Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch. Dinh dưỡng lâm sàng 2002. Viện Dinh dưỡng. Trang 346 - 353.

8.2 Safe practices for parenteral nutritio. Journal of parenteral and enteral nutrition, 28, 6, supplement, S29-70, 2004.

8.3 Giulio Marchesini Et Al. Gastroenterology 2003;124;1792-1801.

8.4 Safe practices for parenteral nutritio. Journal of parenteral and enteral nutrition, 28, 6, supplement, S29-70, 2004.

8.5 American Nurse Today Volume 4, Number 9, Cindy Mulder 2011.