

CÁC BỘ MÔN NỘI
TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

ĐIỀU TRỊ HỌC NỘI KHOA

TẬP I



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

MỤC LỤC

PHẦN I: ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐIỀU TRỊ HỌC

PHẦN II: CẤP CỨU

Sốc	25
Sốc phản vệ	27
Cơn hen phế quản nặng	30
Ho ra máu	32
Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	34
Cơn nhịp tim chậm	35
Cơn nhịp tim nhanh	36
Cơn rung nhĩ nhanh	39
Ngừng tuần hoàn	40
Cơn đau thắt ngực	42
Cơn đau thắt ngực không ổn định	45
Nhồi máu cơ tim	47
Phồng tách động mạch chủ	49
Cơn tăng huyết áp	50
Nhũn não tiến triển	52
Tai biến thiếu máu não thoáng qua	53
Xuất huyết não màng não	54
Viêm túi mật cấp	55
Viêm mật quản cấp	56
Viêm tụy cấp	57
Xử trí cấp cứu xuất huyết tiêu hoá cao	59
ia chảy cấp nhiễm khuẩn	60
Xử trí ngộ độc cấp	61

PHẦN III HÔ HẤP

Điều trị viêm phế quản cấp	64
Điều trị viêm phế quản mạn tính	66
Điều trị giãn phế quản	
Điều trị các bệnh bụi phổi	70
Điều trị suy hô hấp cấp	72
Điều trị suy hô hấp mạn tính	76
Điều trị hen phế quản	79
Điều trị tràn khí màng phổi	83
Điều trị tràn dịch màng phổi do lao	86
Điều trị tràn mủ màng phổi	89
Điều trị áp xe phổi	93
Điều trị ung thư phổi	95
Nội soi phế quản trong điều trị	100
Điều trị tâm phế mạn tính	104
Hồi phục chức năng của phổi bằng các tư thế giúp lưu thông khí	107

PHẦN IV TIÊU HOÁ

Trào ngược dạ dày thực quản	113
Điều trị viêm thực quản	115
Điều trị loét dạ dày tá tràng	117
Điều trị viêm dạ dày cấp tính	122
Điều trị viêm dạ dày mạn tính	123
Điều trị nhiễm khuẩn cấp ở đường tiêu hoá	126
Điều trị chứng ỉa chảy mạn tính	129
Điều trị chứng táo bón	132
Điều trị bệnh đại tràng cơ năng	134
Điều trị trĩ hậu môn	136
Điều trị bệnh viêm loét trực tràng chảy máu	138
Điều trị viêm gan mạn tính	142
Điều trị áp xe gan amip	144
Điều trị hôn mê gan	145
Điều trị áp xe gan do vi khuẩn	147

Điều trị xơ gan	148
Điều trị ung thư gan	151
Điều trị xơ gan mật tiên phát	153
Điều trị sỏi mật	157
Điều trị viêm túi mật cấp tính	160
Điều trị viêm túi mật mạn tính	162
Điều trị viêm tụy cấp tính	164
Điều trị viêm tụy mạn tính	167
Điều trị chống đau trong tiêu hoá	169
Điều trị xuất huyết tiêu hoá cao	172
Điều trị chứng khó tiêu	175
Điều trị giun sán đường tiêu hoá	177

PHẦN V CƠ - XƯƠNG - KHỚP

Thuốc chống viêm corticosteroid trong điều trị bệnh khớp	183
Thuốc chống viêm không steroid trong điều trị bệnh khớp	194
Các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm	202
Điều trị bệnh viêm khớp dạng thấp	206
Điều trị viêm cột sống dính khớp	212
Điều trị thoái hoá khớp và cột sống	218
Điều trị chứng loãng xương	225
Điều trị bệnh gút	230
Điều trị các bệnh viêm xương khớp nhiễm khuẩn	236
Điều trị luput ban đỏ hệ thống	245
Điều trị viêm quanh khớp vai	251
Điều trị bệnh nhược cơ	254
Điều trị bệnh xơ cứng bì toàn thể	256
Điều trị đau thắt lưng	261
Điều trị viêm khớp mạn tính thiếu niên	264

Phần II

CẤP CỨU

SỐC

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc là tình trạng thiếu tưới máu tổ chức nguyên nhân tuần hoàn có thể cuối cùng dẫn đến hội chứng suy đa phủ tạng. Vì vậy cần chẩn đoán sớm để điều trị sớm. Sốc có nhiều nguyên nhân, sốc tim, sốc nhiễm khuẩn, sốc phản vệ...

Mỗi loại sốc lại có đặc điểm riêng. Khi đang có sốc không nên vận chuyển bệnh nhân.

Lâm sàng

- Mặt tái tím, tím các đầu chi, trên da có những mảng thâm tím, ấn vào thì nhạt đi và chậm trở lại như cũ.
- Da lạnh, người lạnh, vã mồ hôi.
- Mạch nhanh, huyết áp hạ, kẹt và dao động. Có khi không có mạch và HA.
- Nhịp thở nhanh.
- Vô niệu: dưới 30 ml trong 3 giờ đầu.
- Điện tim: Sóng Tâm hoặc dẹt. Đoạn ST âm ở các chuyển đạo.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm:
 - + Âm: Sốc giảm thể tích máu, sốc nhiễm khuẩn.
 - + Bình thường hay tăng

Sốc do tim (suy tim cấp, ép tim)

Sốc có suy thận, tăng thể tích máu.

II. XỬ TRÍ

1. Thở oxy mũi

2. Đặt ngay catheter tĩnh mạch trung tâm, theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (TMTT)

- 3. Truyền dịch:** Bất kỳ loại dung dịch đẳng trương nào có dưới tay, trừ dung dịch ưu trương.
- Tốc độ truyền nhanh 500 - 1000 ml, lúc đầu truyền trong 15 - 30 phút.
 - Sốc do tim hoặc có suy thận: Truyền chậm 5 - 7 giọt/phút để duy trì đường vào tĩnh mạch.
 - Khối lượng: Dựa vào áp lực TMTT và huyết áp:
 - + Huyết áp hạ, áp lực TMTT âm: Tiếp tục truyền nhanh.
 - + Huyết áp 60 - 90 mmHg, áp lực TMTT dương trên 7 cm H₂O: Giảm bớt tốc độ truyền.
 - + Truyền máu nếu có sốc mất máu phối hợp với truyền dịch.

4. Đặt catheter vào bàng quang theo số lượng nước tiểu làm bilan sốc

Chỉ định dùng thuốc vận mạch

5. Nếu huyết áp vẫn không lên, áp lực TMTT lên quá 7

- Giảm bớt lượng truyền và dịch truyền.
- Cho vào lọ dung dịch glucose 5% 500ml: Noradrenalin 1 - 2 mg¹ hoặc dopamin 200 mg.

Duy trì huyết áp tối đa xung quanh 100 mmHg. Có thể truyền nhiều lần.

Nếu vẫn không có kết quả, truyền tĩnh mạch:

Dobutamin 5 - 10 mcg/kg/phút cuối cùng là adrenalin 0,03 - 0,3 mcg/phút.

Nếu là sốc phản vệ phải dùng ngay adrenalin rồi mới truyền dịch.

6. Hô hấp nhân tạo ngay nếu có rối loạn hô hấp

7. Dùng kháng sinh nếu là sốc nhiễm khuẩn

8. Truyền natri bicarbonat nếu pH dưới 7,2

9. Tiêm tĩnh mạch

- Heparin 10.000 đ.v nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch (fibrinogen giảm, tiểu cầu giảm, ethanol dương).
Tiêm lại 5000 đ.v sau 6 giờ.
- EAC 4 - 8 g ngày 2 - 3 lần, fibrin 1 - 4 g ngày nếu chỉ có fibrinogen giảm.

10. Trong mọi trường hợp cần tìm ngay nguyên nhân để giải quyết sớm

Ép tim: tháo dịch màng ngoài tim

- Chảy máu: cầm máu.
- Sốc phản vệ: Adrenalin, hydrocortison.
- Sốt rét ác tính: Artesunat tĩnh mạch.
- Có suy thận: Furosemid, lọc màng bụng, thận nhân tạo.
- Nhiễm khuẩn: kháng sinh, corticoid.

III. THEO DÕI

1. Duy trì huyết áp tối đa

- 1.1. Xung quanh 100 mmHg, áp lực TMTT dưới 7 cm H₂O ở người có huyết áp trước kia bình thường, thí dụ 120/80 mmHg.
- 1.2. Ở người thường xuyên có tăng huyết áp phải duy trì con số huyết áp bằng 2/3 con số cũ. Thí dụ, nếu huyết áp cũ là 210/120 phải duy trì HA ở mức độ 150/90, 160/100mmHg.
- 1.3. Ở người thường xuyên có hạ huyết áp, bình thường 90/60 phải duy trì khoảng 80/60mmHg.
Ở lứa tuổi 60, nếu không biết rõ số huyết áp từ trước phải đưa huyết áp lên khoảng 145/90mmHg

2. Lượng nước tiểu phải đạt trên 50 ml/giờ.

SỐC PHẢN VỆ

Vũ Văn Đỉnh

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốc phản vệ (SPV)

Đặc điểm: SPV là một tai biến bất ngờ có thể xảy ra bất kỳ lúc nào ở người đang dùng thuốc hoặc thức ăn lạ và có thể gây tử vong, SPV phải được xử trí tại chỗ. Chuẩn bị túi cấp cứu SPV là cần thiết.

Chẩn đoán

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên (thuốc, thức ăn...) hoặc muộn hơn, xuất hiện:

- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, có khi co giật
- Tụt huyết áp, mạch nhanh, trụy mạch, có thể ngừng tim
- Đôi khi khó thở kiểu hen, khó thở thanh quản (hay gặp ở trẻ em) hoặc xuất huyết tiêu hoá
- Có thể mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay.

II. NGUYÊN TẮC

- Phải xử trí ngay tại chỗ
- Cho bệnh nhân nằm và ngừng ngay thuốc đang dùng bằng bất kỳ đường nào (tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi) với bất kỳ loại thuốc nào (kể cả các dung dịch cao phân tử hoặc các dẫn chất của máu).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ

- Adrenalin dung dịch 1/1.000 ống 1ml=1mg, tiêm dưới da ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:

+ 0,5 - 1mg ở người lớn

+ Không quá 0,3mg ở trẻ em (pha loãng 1/10.000)

Hoặc adrenalin 0,01 mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn.

- Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10-15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.
- Ủ ấm, đầu thấp chân cao, theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần. Nằm nghiêng nếu có nôn.

Ở người lớn có thể tiêm adrenalin dung dịch 1/10.000 qua tĩnh mạch đùi, bơm qua ống nội khí quản hoặc bơm qua màng nhĩ, nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong. Liều lượng mỗi lần tiêm: 0,3 - 0,5mg.

2. Xử trí suy hô hấp

Thông thường sau khi tiêm adrenalin tình trạng suy hô hấp sẽ cải thiện ngay.

Nếu vẫn không đỡ:

Tuỳ theo tình huống và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở ngạt hoặc bóp bóng Ambu nếu có ngừng thở. Phối hợp thở ngạt và bóp tim ngoài lồng ngực nếu có ngừng tim.

Nếu SPV xảy ra tại bệnh viện: Đặt ống nội khí quản, bóp bóng Ambu có oxy hoặc thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.

- Truyền tĩnh mạch chậm: Salbutamol 0,02mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2 microgam/kg/phút.

- Tại chỗ có thể dùng:

Terbutalin 0,5mg, 1 ống dưới da ở người lớn và 0,2ml/10kg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6-8 giờ nếu không đỡ khó thở.

Xịt họng terbutalin, salbutamol mỗi lần 4-5 nhát bóp, 4-5 lần trong ngày.

3. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch adrenalin để duy trì huyết áp

Bắt đầu bằng 0,1 microgam/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo huyết áp.

4. Các thuốc khác

- Methylprednisolon 1mg/kg/giờ hoặc hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp. Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2-5 lần).
- Natri chlorua 0,9% 20ml/kg ở trẻ em, 1-2 lít ở người lớn.
- Diphenhydramin 1mg/kg tiêm bắp hay tĩnh mạch hoặc promethazin 0,5mg/kg tiêm tĩnh mạch.

5. Điều trị phối hợp

Bằng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc. Có thể tiêm adrenalin phía trên chỗ tiêm, chích.

Chú ý:

- Liều adrenalin trung bình để cấp cứu bệnh nhân sốc phản vệ là 5-7 mg
- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi tiêm tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to, nằm phía trong động mạch đùi, dễ tìm)
- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kì dung dịch cao phân tử nào sẵn có, nhưng vẫn coi chừng vì các dung dịch này cũng có thể gây sốc phản vệ.
- Điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin dưới da theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.
- Hỏi kĩ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng là cần thiết. Đa số các chuyên gia y tế trên thế giới và trong nước không cho test bì là cần thiết.

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

- A. Cần có:
1. Adrenalin 1mg=1ml : 2 ống
 2. Nước cất 10ml : 2 ống
 3. Bơm, kim tiêm (dùng 1 lần) 10ml: 2 cái
 4. Hydrocortison hemisuccinat 100g hoặc methylprednisolon (salbutamol 40mg hay depersolon 30mg): 2 ống
 5. Phương tiện khử khuẩn (bông, băng, cồn, 1 chun)
- B. Các dụng cụ khác, nên có ở các phòng điều trị
- Bơm xịt salbutamol hoặc terbutalin
 - Bóng Ambu và mặt nạ
 - Ống nội khí quản
 - Than hoạt.

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm

Cơn hen phế quản nặng là cơn hen có co thắt và tắc các phế quản nhỏ.

- Khó biết diễn biến từ cơn hen phế quản thường sang cơn hen phế quản nặng. Nhưng cơn hen phế quản nặng thường xảy ra sau nhiễm khuẩn, cúm, bỏ corticoid, dùng an thần, gây mê, dị ứng, cơn khủng hoảng tâm lý.
- Cần hồi sức tại chỗ và trong lúc vận chuyển bằng ô tô cấp cứu có trang bị.

- Chẩn đoán

- *Thể nặng:*

- + Khó thở,
- + Rên rít (++++)
- + Co kéo cơ hô hấp.
- + Mạch đảo
- + Tím
- + Vật vã, hốt hoảng.
- + Vã mồ hôi
- + Cung lượng đỉnh <120 lần/phút.
- + Nói khó, ho khó.
- + PaCO₂ tăng (trên 24mm Hg).
- + Tần số thở ≥ 30 lần/phút.
- + PaO₂ giảm (dưới 60mm Hg).

- *Thể nguy kịch:*

- + Rối loạn ý thức, không nói được.
- + Phổi im lặng, thở chậm <10 lần/phút.
- + Có các cơn ngừng thở.

Thể nguy kịch là thể nặng có thêm một hay nhiều dấu hiệu nguy kịch.

II. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Cơn hen phế quản nặng: Thuốc trước thủ thuật sau.
- Cơn hen phế quản nguy kịch: Thủ thuật trước thuốc sau.

III. ĐIỀU TRỊ

Tại chỗ:

- Ventolin hoặc Bricanyl: 0,5 mg 1 ống dưới da.
Thở cho hít khí dung: Ventolin hoặc Bricanyl.
- Methylprednisolon; 1mg/kh TM
- Thở oxy mũi, mặt nạ.
- Để bệnh nhân ngồi theo tư thế thích hợp.

Trên ô tô cấp cứu có trang bị và khoa HSCC:

Tiếp tục

- Oxy 4-10 l/phút qua mũi hay mặt nạ.
- Đặt kim truyền tĩnh mạch: Salbutamol 1-8mg/giờ hoặc phối hợp với aminophyllin.
- Nếu không đỡ và truy mạch: Adrenalin 0,5mg/giờ với bơm tiêm truyền tĩnh mạch.
- Methylprednisolon 1mg/kg tiêm tĩnh mạch 4 giờ/lần.
- Truyền dịch: 3-4 l/24 giờ.

Thể nguy kịch:

- Phải đặt ống nội khí quản ngay, bóp bóng Ambu, thở oxy 100%.
- Coi chừng nguy cơ tràn khí màng phổi.

Theo dõi:

- Tại chỗ: SpO₂.
- Trên ô tô cấp cứu: SpO₂.
- Tại bệnh viện:
 - + Đo áp lực khí trong máu.
 - + Chụp phổi.
 - + Tìm ổ nhiễm khuẩn.

Nếu bệnh nhân đã có thể thở được, dùng khí dung: Berotec, Bricanyl, Berodual, Ventolin 3-4 hơi. Sau 15 phút xem kết quả.

HO RA MÁU

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm
 - Diễn biến khó biết trước, cần được theo dõi tại bệnh viện (ôtô cấp cứu thường).
 - Nếu số lượng máu ra nhiều, phải vận chuyển nhanh bằng ôtô cấp cứu có trang bị.
- Chẩn đoán
 - Máu đỏ có bọt ra, sau một cơn ho, nguyên nhân có nhiều (phổi phế quản, van tim, phồng động tĩnh mạch phổi).
 - Biến chứng nguy hiểm nhất là ngạt thở do sặc máu.
 - Đôi khi trụy mạch do mất nhiều máu.

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- Động viên, giải thích cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân
- Uống diazepam 5mg
- Exacyl (acid tranexamic 500mg - 1 viên hoặc uống 1 ống 1g), ngày uống 2 đến 4 lần.

2. Ở bệnh viện

- Thở oxy
 - Đặt kim truyền tĩnh mạch
 - Nếu mất nhiều máu:
 - + Truyền máu
 - + Pitressin (20đv/ml) tác dụng trong một giờ
 - + Truyền tĩnh mạch 0,2 - 0,4 đv/phút tăng dần đến khi có đáp ứng (nhưng cũng dưới 1 đv/phút).
 - + Terlipressin (Glypressin) lọ 1 mg, tác dụng 4-6 giờ.
 - + Tiêm tĩnh mạch 1mg/4 giờ, tăng dần liều đến 1,5 mg nếu cân nặng trên 50kg.
- Chú ý:** Không tiêm ra ngoài tổ chức dưới da. Tiến hành soi phế quản để tìm tổn thương nếu vẫn chảy máu nhiều (sét đánh)
- + Đặt ống nội khí quản bên khí quản lạnh, hoặc nếu chảy máu nhiều lần nhưng số lượng ít hơn, nội soi bằng ống nội soi mềm.
 - + Tổn thương lao cũ nay chảy máu: Hạch vôi hoá kích thích hoặc nắm.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI TOÀN BỘ

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Xuất hiện đột ngột
 - Ngạt thở nhanh chóng
 - Cần dẫn lưu nhanh trước khi chuyển viện.
- Chẩn đoán:
 - Đau ngực.
 - Khó thở
 - Lồng ngực bên tràn khí giãn, di động kém.
 - Gõ trong, RRPN giảm, rung thanh tăng.
 - Các triệu chứng của tràn khí màng phổi (TKMP) nặng (suy hô hấp, trụy mạch, bệnh phổi có trước)

II. ĐIỀU TRỊ

- Chọc hút bằng kim
 - + Chỉ định: TKMP nhẹ, khi cấp cứu chưa kịp hoặc ở nơi không đặt được ống dẫn lưu
 - + Kỹ thuật: Chọc liên sườn 2 đường giữa xương đòn, dùng 1 bơm tiêm to để hút khí
 - + Ưu điểm: Dễ thực hiện, ít biến chứng
 - + Nhược điểm: Lưu lượng nhỏ, không dẫn lưu được

Cần theo dõi tái phát

- Dẫn lưu màng phổi:
 - + Các loại ống dẫn lưu: Catheter, ống dẫn lưu có nòng kim loại. Chọc thăm dò bằng kim loại. Dùng dao nhọn rạch da 3-5cm trên đường nách giữa, liên sườn V hoặc VI sát bờ trên xương sườn. Tiếp theo, dùng kéo tách các thớ cơ liên sườn. Chọc thủng lá thành của màng phổi, thấy hơi xì ra. Luồn ống thông dẫn lưu vào màng phổi, nối đầu ngoài ống thông với một ống nối tới một bình chứa rồi tới máy hút t.
 - + Hút dẫn lưu màng phổi liên tục, áp lực hút $-25\text{cmH}_2\text{O}$
- Cách dẫn lưu khí đơn giản: Nối ống dẫn lưu với một ống thủy tinh cắm vào một lọ dung dịch sát khuẩn. Cột nước trong ống dẫn lưu sẽ là van một chiều. Đặt lọ nước thấp cách mặt giường ít nhất 30cm.

- Theo dõi:
- + Ống dẫn lưu tắc dùng bơm tiêm to hút. Nếu không có hiệu quả thì rút ống thông ra vài centimet.

ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (Đợt cấp BPTM)

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm
 - Đợt cấp BPTM là một suy hô hấp cấp rất thường gặp, dễ làm bệnh nhân tử vong
 - Mất bù thường tiến triển dần dần.
 - Nhưng đôi khi đột ngột do có biến chứng (tràn khí màng phổi, phế quản phế viêm)
 - Cần đưa bệnh nhân ngay tới viện bằng ô tô cấp cứu có trang bị, nếu có biến chứng.
- Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng là chính
 - Tiền sử bệnh phổi phế quản mạn. Bệnh nhân thường do nghiện thuốc lá, thuốc lá.
 - Run tay, ngủ gà, rối loạn ý thức, vã mồ hôi, tăng huyết áp, nhịp thở trên 5 lần, hô hấp nghịch thường, có thể có gan to. Móng tay thường khum.
 - Nguyên nhân thuận lợi: Bội nhiễm, dùng nhiều thuốc ma túy, nhồi máu phổi.

II XỬ TRÍ

1. Tại chỗ (tại nhà)

Theophyllin viên hoặc aminophyllin 5mg/kg tĩnh mạch chậm.

Các thuốc kích thích beta: khí dung, xịt

Khí dung: Ventolin 2 hơi x 4/ngày
 Berodual 2 hơi x 3/ngày

Tiêm dưới da:

Bricanyl 1-2 ống 0,5mg dưới da, tiêm lại sau 6-8 giờ.

- Tiền sử hen phế quản rõ, không có loét dạ dày tiến triển, nhất thiết phải dùng methylprednisolon 1mg/kg x 5 ngày.
- Bệnh nhân nằm lâu bất động: Fraxiparin 0,5ml/ngày

2. Vận chuyển

- Thở oxy mũi 1-2 l/phút
- Hoặc bóp bóng Ambu có oxy

3. Tại bệnh viện

Thông khí cơ học không thâm nhập (với PSV) bằng mặt nạ với áp lực hỗ trợ thở vào 12-20 cm H₂O.

Nếu không đỡ: Thông khí nhân tạo quy ước trước sau đặt ống nội khí quản.

Kháng sinh: Amoxycillin + macrolid

hoặc: Amoxycillin + fluoroquinolon

Theo dõi: Huyết áp thường tăng, nếu hạ là rất nặng, mạch nhanh 120 là nặng (lúc chưa dùng kích thích beta)

Các khí trong máu: PaO₂ giảm, PaCO₂ tăng, CO₃H⁻ tăng

pH > 7,35: mất bù trung bình

pH ≤ 7,3: đáng ngại

Chụp X quang phổi: Xác định chẩn đoán và tìm tràn khí, viêm phổi, xẹp phổi.

Điện tim: dày thất phải, ± thất trái.

III. CÁC CHỈ ĐỊNH ĐẶC BIỆT

- Có dày thất trái: Digoxin, furosemid
- Nếu có phổi hợp tràn khí màng phổi: Dẫn lưu trước rồi hỗ trợ hô hấp sau nếu cần.
- Không dùng thuốc an thần nếu không thông khí nhân tạo.
- Chỉ dùng thuốc lợi tiểu uống ngăn ngày khi có phù to.

CƠ NHỊP TIM CHẬM

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Cơ nhịp tim chậm (CNTC) được phát hiện thường do ngắt xỉu phải đưa đi cấp cứu, (nhịp dưới 40/ph).
 - Nguyên nhân thường do cường phế vị, nhiễm virus ở người trẻ, nhồi máu cơ tim ở người già.
- Chẩn đoán:
 - Lâm sàng: Mạch chậm 20-30l/phút kèm theo
 - Cơ ngắt xỉu, đôi khi co giật (hội chứng Stokes - Adams)
 - Mạch chậm 30-40l/phút.
 - Vã mồ hôi, mặt mũi nhợt nhạt, nôn mửa, mệt mỏi: Nghi ngờ nhịp chậm xoang do cường phế vị

Điện tim có thể thấy:

- Nhịp chậm xoang, bloc xoang nhĩ.
- Bloc nhĩ thất cấp 3.
- Chú ý tìm các dấu hiệu nhồi máu cơ tim.

Nguyên nhân:

Ở người già hay gặp : Do nhồi máu cơ tim. Người trẻ: thường gặp do nhiễm virus. Ngoài ra còn gặp ở những người bị nhiễm độc thuốc chẹn beta.

II. XỬ TRÍ

- Tại chỗ (ngất do cường phế vị):
 - Cho bệnh nhân nằm, tiêm atropin 0,5 mg tĩnh mạch
- Tại bệnh viện
 - Truyền tĩnh mạch isuprel 0,2mg 5 ống trong dd glucose 5% 250ml , tốc độ 0,5-5 microgam/ph.
 - Trong khi chờ truyền thuốc, nếu nhịp chậm dưới 20l/ph: Đấm vào vùng trước tim 60/lần/phút.
 - Glucagon 1mg dưới da nếu nhịp tim chậm do thuốc chẹn beta, sau đó truyền tĩnh mạch chậm 1-5mg.
 - Nếu dùng isuprel không kết quả:
 - + Đặt máy tạo nhịp tim thời hoặc vĩnh viễn tùy theo trường hợp.
 - + Điều trị nhồi máu cơ tim.

CƠN NHỊP TIM NHANH

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm
 - Gọi là cơn nhịp tim nhanh (CNTN) khi tần số tim đột ngột lên quá 120 lần/phút.
 - CNTN phải được xử trí ngay để tránh rối loạn huyết động.
 - CNTN có suy tim, sốc hoặc ngất phải được vận chuyển bằng ô tô cấp cứu đến khoa HSCC.
- Chẩn đoán:
 - Hỏi kỹ tiền sử:
Ở người trẻ: CNTN trên thất, do hẹp van hai lá.
Ở người già: CNTN trên thất do nhồi máu cơ tim, suy mạch vành.
 - Triệu chứng chủ quan: Khó chịu, trống ngực, vã mồ hôi, buồn nôn, khó thở.
 - Nghe tim: Đập nhanh, đều hoặc không đều (rung nhĩ).

- Bất mạch: Mạch đôi khi chậm hơn nhịp tim, khoảng 75 đến 150 $\frac{1}{\text{phút}}$
- Điện tim:
 - + QRS mạnh < 0,10 s: CNTN trên thất.
 - + QRS rộng > 0,12 s: CNTN thất hoặc trên thất có bloc nhánh cơ năng.
 - + Nhịp không đều: Rung nhĩ.
 - + Có thể thấy dấu hiệu nhồi máu cơ tim: hình ảnh QS.
 - + Xoắn đỉnh: Nhịp không đều, QRS giãn rộng, các đợt sóng cao nhọn vặn quanh đường đẳng điện lên trên và xuống dưới.

III. XỬ TRÍ

1. Tại nhà

- Tốt nhất là ghi được điện tim.
- Xử trí nguyên nhân nếu là CNTN xoang.
- Dùng các thử nghiệm đối giao cảm: Ấn nhãn cầu, xoa xoang cảnh, uống nước lạnh.
- Ở người có tuổi: Trinitrin xịt hay ngậm dưới lưỡi.
- Nhịp không đều (rung nhĩ): Digoxin uống 0,4 mg 1 viên hoặc tiêm tĩnh mạch.

2. Tại bệnh viện

- Ghi ngay điện tim, theo dõi bằng monitor, chuẩn bị máy làm sốc điện.
- Lấy máu xét nghiệm kali, CPK, CPKMB, khí trong máu, chụp tim phổi.
- Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch.
- Dựa trên điện tim, xử trí theo quy trình dưới đây:

CNTN có QRS < 0,10 giây

Trên thất

Không đều

Rung nhĩ

Đều

Ấn nhãn cầu
tiêm adenosin 4mg TM

Không hết nhưng chậm lại

Nhịp sóng P

CNTN nhĩ

Cường động nhĩ

CNTN bộ nối

Hết cơn

CNTN bộ nối
(Bouveret)

(không cho nếu có hội chứng W-P-W)

Digoxin TM 0,4mg

+ Cordaron 200mg 1v uống

Phòng

- Ngừng các chất kích thích

- An thần

Nếu tái phát:

Flecaini d100mg

Isoptin 120mg

Sotalol 80-160mg

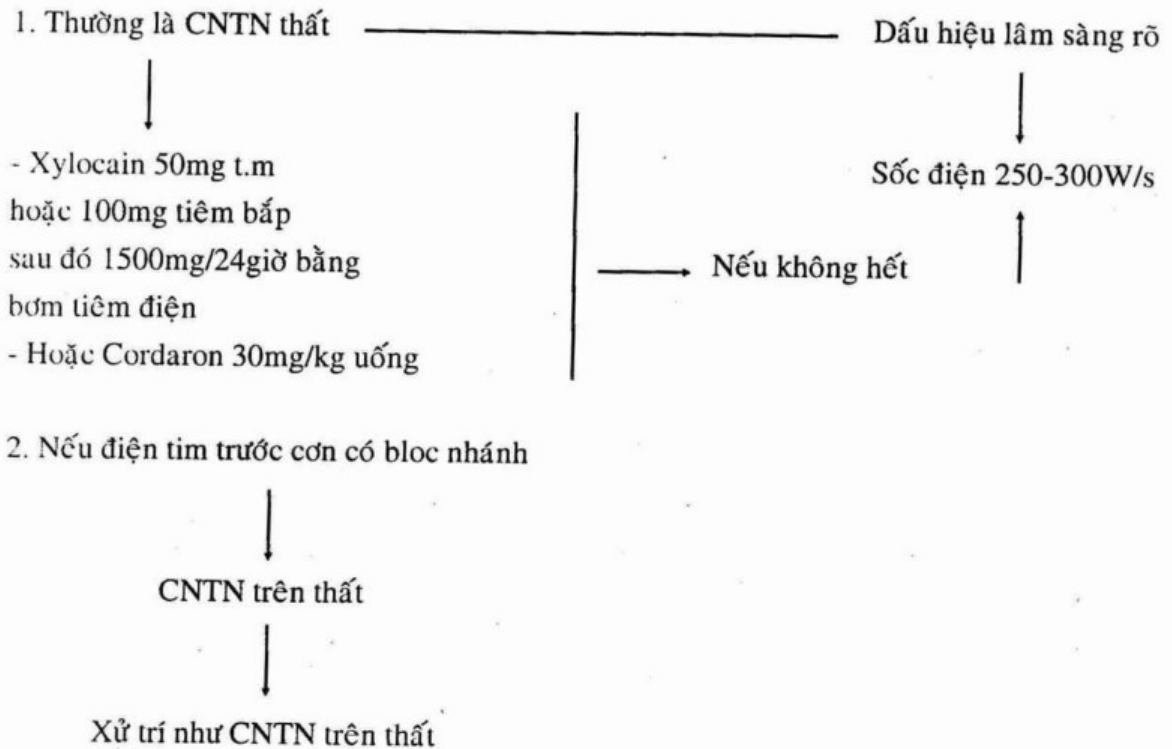
Tenormin 100mg

Cordaron 200mg

Không khỏi

Khỏi

Sốc điện 50-75W/s



CƠN RUNG NHĨ NHANH

(Cơ nhịp tim nhanh, loạn nhịp hoàn toàn)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đặc điểm:

- Cơ rung nhĩ nhanh (CRNN) phải được điều trị tại bệnh viện vì thường có rối loạn huyết động: rối loạn ý thức, ngất, hạ huyết áp, phù phổi cấp, đau ngực.
- Có thể biến chứng nhồi máu phổi, não.
- Nên vận chuyển bệnh nhân trên ô tô cấp cứu.
- Ở Việt Nam, hay gặp CRNN ở bệnh nhân hẹp hai lá, đôi khi có hội chứng W.P.W, nhồi máu cơ tim.

Chẩn đoán:

- Khởi đầu đột ngột, thoáng ngất, trống ngực, đau ngực, mạch nhanh và không đều.
- Điện tim: + Cơ nhịp tim nhanh không đều.
+ QRS mạnh, tần số 130 - 180.

- + Nếu có bloc nhánh từ trước, QRS có thể giãn rộng.
- + Không có sóng P, chỉ thấy sóng rung nhĩ nhỏ lẫn lẫn nhìn rõ ở D2, D3, VF và V1.

III. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

Tiêm tĩnh mạch chậm digoxin 0,4 mg, furosemid 20 mg ở người hẹp van hai lá.
 Ở người không có hẹp van hai lá:
 Người cao tuổi: Tiêm digoxin 0,4 mg tĩnh mạch chậm.
 Xịt họng lenitral (trinitrin) hoặc ngậm isosorbid dinitrat (Risordan)
 Tiêm Lasix (Furosemid) 20 mg tĩnh mạch
 Người trẻ tuổi: Amiodaron 1 viên 200 mg nếu không có hẹp van hai lá.
 digoxin 0,4 mg tĩnh mạch chậm nếu có hẹp van hai lá.

2. Tại bệnh viện

- Làm ngay điện tim kiểm tra.
- Uống 1 viên amiodaron 200 mg.
- Tiêm tĩnh mạch heparin 1 mg/kg, sau đó 5 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch.
- Có thể tiêm digoxin 0,4 mg ở người cao tuổi, hoặc người trẻ hẹp van hai lá.
- Phối hợp: Furosemid, trinitrin, isosorbid dinitrat.
- Nếu vẫn không đỡ: Sốc điện 250 - 300 w/s
- Chữa nguyên nhân: Hẹp van hai lá, cường giáp trạng, đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

NGỪNG TUẦN HOÀN

Vũ Văn Đính

I. Đại cương

- Đặc điểm:
 - Ngừng tuần hoàn có nhiều nguyên nhân.
 - Cần can thiệp sớm để khỏi mất não, chỉ có 3 phút để hành động.
 - Ở người lớn tuổi đang làm việc bình thường đột nhiên ngừng tuần hoàn phải nghĩ ngay đến NMCT.
- Chẩn đoán:
 - Chẩn đoán ngay khi thấy:
 - + Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân đang tỉnh.
 - + Bệnh nhân đột ngột ngừng thở.

- + Mất mạch bẹn hay mạch cảnh.
- + Các dấu hiệu khác.
- + Da nhợt nhạt do mất máu cấp.
- + Da tím ngắt nếu có suy hô hấp cấp.
- + Máu ngừng chảy khi đang phẫu thuật động mạch hay chảy máu kéo dài từ vùng mổ.
- + Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (muộn).
- Tránh mất thời gian vào các động tác như: Đo huyết áp, nghe tim, ghi điện tim.

III. XỬ TRÍ

1. Các biện pháp cấp cứu ban đầu (hồi sinh tim phổi cơ bản hay cấp cứu giai đoạn I) thường được áp dụng ngay khi phát hiện ngừng tim chủ yếu là áp dụng kỹ thuật hồi phục chức năng sống cơ bản hay (ABC techniques).

1.1. Kiểm soát đường thở (*Airway control = A*)

- Cho nạn nhân ngửa đầu ra phía sau.
- Làm thủ thuật Heimlich nếu có dị vật đường thở.
- Móc sạch đờm dãi và các chất tiết họng miệng.

1.2. Hỗ trợ hô hấp (*Breathing support = B*)

- Hô hấp nhân tạo miệng - miệng hay miệng - mũi: Thổi 3 - 5 cái sau đó bắt mạch bẹn hay mạch cảnh. Nếu còn mạch, tiếp tục thổi ngạt 12 lần/phút.
- Nếu có điều kiện có thể hỗ trợ hô hấp bằng bóng Ambu hoặc đặt NKQ và bóp bóng qua NKQ.
- Luôn ấn 2 ngón tay vào sụn nhẫn để tránh trào ngược dịch vị.

1.3. Hỗ trợ tuần hoàn (*Circulation support = C*)

- Cầm máu nếu bệnh nhân có vết thương mạch máu gây mất máu cấp.
- Để nằm đầu thấp nếu có tụt huyết áp nặng.
- Nếu không có mạch bẹn hay mạch quay phải bóp tim ngoài lồng ngực.
 - + Bóp tim ở 1/3 dưới xương ức.
 - + Nếu chỉ có 1 người cấp cứu: 15 lần bóp tim ngoài lồng ngực lại thổi ngạt 2 lần. Bóp tim với tần số 80 lần/phút.
 - + Nếu có 2 người cấp cứu: 5 lần bóp tim/ 1 lần thổi ngạt. Bóp tim với tần số 60 lần/phút.
 - + Tiến hành đồng thời hồi sinh tim và phổi tới khi tim bệnh nhân đập trở lại.

2. Giai đoạn II

Hồi sinh tim phổi ở một cơ sở cấp cứu được trang bị phương tiện cần thiết và có kíp cấp cứu thành thạo.

Tiếp tục công việc của giai đoạn I nếu tim chưa đập lại.

2.1. Đặt một đường truyền tĩnh mạch chắc chắn và đủ lớn để đưa thuốc và dịch vào dòng tuần hoàn. Nếu có điều kiện có thể đặt catheter tĩnh mạch trung tâm

2.2. Bảo đảm tình trạng cung cấp oxy cho bệnh nhân

- Bóp bóng Ambu với oxy 100%
- Nhanh chóng đặt NKQ sau đó thông khí nhân tạo qua NKQ

2.3. Thuốc

- Adrenalin: 0,5 - 1 mg tĩnh mạch, tiêm nhắc lại nhiều lần nếu cần.
- Natri bicarbonat 1 mEq/kg tĩnh mạch, nếu cần tiêm lại liều bằng 1/2 đối với trường hợp ngừng tim lâu.
- Truyền máu khẩn cấp nếu có mất máu cấp.

2.4. Ghi ĐTĐ và xử lý theo loại ngừng tuần hoàn

- Rung thất:
 - + Chống rung thất bằng đánh sốc điện ngoài lồng ngực cường độ 200 - 300 watt/sec.
 - + Xylocain 1 - 2 mg/kg tĩnh mạch sau đó duy trì 1 - 2mg/phút nếu cần.
 - + Kali chlorua truyền tĩnh mạch khi nghi ngờ thiếu kali ở bệnh nhân ngộ độc digitalis, hôn mê tăng thẩm thấu, dùng lợi niệu mạnh.
- Vô tâm thu:
 - Calci chlorua tĩnh mạch 0,5 - 1 g, đặc biệt là khi có tăng K máu.
 - + Isuprel tĩnh mạch 2 - 4 mcg/phút nếu nghi mạch chậm gây ngừng tim (pha 5 ống vào 125 ml glucose 5%).
 - + Đặt máy tạo nhịp ngoài kích thích qua catheter tạo nhịp buồng tim.
 - + Xoắn đỉnh: Isuprel truyền tĩnh mạch, kali, magnesi truyền tĩnh mạch.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Vũ Văn Đỉnh

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
Cơn đau thắt ngực là cơn suy mạch vành cấp thoáng qua, có thể:
 - Vẫn xảy ra ở người lớn tuổi, có bệnh mạch vành rõ, không có thay đổi triệu chứng.
 - Mới xảy ra lần đầu tiên, cần chẩn đoán phân biệt với cơn đau thắt ngực không ổn định.
- Chẩn đoán:
Dựa vào lâm sàng và điện tim.

1. Chẩn đoán lâm sàng tại chỗ (ở nhà hay ở nơi làm việc)

- Đau đột ngột sau lạnh, gắng sức, cảm xúc.
- Đau sau xương ức, lan lên vai, xuống cánh tay, lên hàm.
- Kéo dài vài giây đến vài phút.
- Có nhiều cơn liên tiếp.
- Không khó thở, mạch, huyết áp bình thường.
- Dùng trinitrin đỡ nhanh.

Đôi khi lâm sàng không điển hình:

- Đau tự nhiên không cần gắng sức.
- Đau không thở được.
- Nhưng dùng trinitrin đỡ nhanh.

2. Chẩn đoán điện tim

Cơ điển hình:

- Trong cơn, 50%, có thay đổi:
Tâm hoặc dẹt hay nhọn, ST chênh ở một số chuyển đạo.
Bloc nhĩ thất, bloc trong thất, ngoại tâm thu thất.
- Ngoài cơn: Điện tim bình thường.
Cơ không điển hình: Làm nghiệm pháp gắng sức.

3. Hồi sinh tim phổi chuyên sâu

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

- Suy nghĩ, tìm kiếm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn và điều trị nguyên nhân.
- Hồi sinh não:
 - + Thông khí nhân tạo.
 - + Chống phù não.
 - + Chống tăng áp lực nội sọ.
- Hỗ trợ các chức năng sống khác chưa ổn định sau cấp cứu ngừng tuần hoàn.
 - + Duy trì huyết động.
 - + Điều chỉnh các rối loạn nước điện giải, thăng bằng toan - kiềm.
 - + Điều hoà thân nhiệt.
 - + Nuôi dưỡng...

4. Khi nào ngừng cấp cứu

4.1. Thời gian ngừng cấp cứu phụ thuộc

- Tình trạng bệnh, nguyên nhân
- Diễn biến trong khi cấp cứu:

- + Thời gian phát hiện ngừng tuần hoàn.
- + Thời gian từ khi ngừng tuần hoàn tới khi bắt đầu cấp cứu.

4.2. Tiên lượng: 3 tình huống xảy ra

- Hồi sinh tim phổi có kết quả: Tim đập lại, hô hấp tự nhiên phục hồi tuy vậy vẫn có nguy cơ ngừng tuần hoàn tái phát và cần tiếp tục theo dõi hô hấp và duy trì huyết áp. Chú ý tìm và điều trị nguyên nhân.
- Mất não:
 - Chết não (hôn mê quá giai đoạn)
 - + Tim đập lại song bệnh nhân hôn mê sâu, đồng tử giãn to, truy mạch, thường không thể tự thở được.
 - + Xuất hiện đái nhạt.
 - + Co cứng kiểu mất não: 2 tay và 2 chân duỗi cứng.
 - + Điện não đồ là đường thẳng.
 - + Sau 24 h có thể ngừng các biện pháp cấp cứu tích cực.
 - Mất vỏ não (hôn mê kéo dài)
 - + Duy trì đời sống thực vật trong nhiều tháng, nhiều năm nếu tiếp tục duy trì dinh dưỡng cho bệnh nhân.
 - + Thường vĩnh viễn không phục hồi tri giác hiểu biết.
- Tim không đập lại dù cấp cứu đúng quy cách: Có thể ngừng cấp cứu sau 60 phút.

II. XỬ TRÍ

- Tại chỗ: Trinitrin ngậm hay phun họng, dùng nhiều lần, cách nhau vài phút cho đến hết cơn đau. Nếu quá 30' mà vẫn không hết đau, phải nghĩ đến NMCT.
 - Sau cơn đau, có thể dán một tấm nitriderm.
 - Nằm nghỉ.

Nếu cơn vẫn tiếp tục, hoặc cơn đau bất thường: Chuyển bệnh viện cấp cứu bằng ô tô cấp cứu, nếu huyết áp ổn định. Có thể dùng morphin 2 mg tĩnh mạch.

Phải điều trị ngay bằng:

- + Trinitrin truyền tĩnh mạch: 1 - 2 mg/h.
- + Thở oxy.
- + Heparin truyền tĩnh mạch.
- Phòng ngừa tái phát:
 - Điều trị các yếu tố nguy cơ:
 - Aspirin 100 - 250 mg uống.
 - Thuốc chống cơn đau: Dùng một trong các thứ thuốc sau, mỗi ngày:
 - + Tenormin 1 viên, hoặc Sactal 200mg x 1 - 2 v.
 - + Seloken LP 200 mg 1 v
 - + Tildiem 60 mg 1 v x 4lần hoặc Isoptin 120 mg 1 v x 3lần, Amlor 5 mg 1 v,

nifedipin 10 mg 1 v x 3 lần.

+ Dẫn chất nitơ: Risordan LP 40 - 60 mg.

+ Vastarel 20 mg 1 v x 3 lần

Nếu nghi ngờ có NMCT: Xét nghiệm men CPK - MB, GOT.

Nếu nghi ngờ cơn đau thắt ngực không ổn định:

+ Điện tim gắng sức.

+ Theo dõi bằng Holter 24 giờ

+ Chụp mạch vành.

• Chẩn đoán phân biệt:

– Phồng tách động mạch chủ

– Viêm ngoại tâm mạc

– Thoát vị hoành

– Xét nghiệm khác: đường máu

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

• Đặc điểm:

Cơn đau thắt ngực không ổn định có đặc điểm sinh bệnh học giống nhồi máu cơ tim:

– Co thắt mạch vành

– Tắc mạch vành

+ Không hoàn toàn: cơn đau không ổn định

+ Hoàn toàn: NMCT

Vì vậy, đó là một cấp cứu khẩn trương.

• Chẩn đoán:

2 đặc điểm:

– Cơn đau thắt ngực: Đau sau xương ức, kiểu đau thắt lan lên cổ, hàm, tay, cổ tay.

Hết: sau ngừng gắng sức (dưới 15 phút)

Sau dùng trinitrin.

– Không ổn định: Có nhiều mức độ nặng khác nhau:

1. Cơn đau đầu tiên sau gắng sức

2. Cơn đau khi gắng sức tăng lên so với trước, tiếp diễn nhiều lần, chỉ cần gắng sức nhẹ, dùng trinitrin ít nhậy.

3. Cơn đau tự phát khởi đầu không gắng sức.

4. Cơn đau tự phát kéo dài quá 10 phút nhưng dưới 30 phút, không khởi khi dùng trinitrin.

Cơn đau thắt ngực không ổn định trở thành hội chứng đe dọa NMCT khi có các đặc điểm:

- Nếu là khởi đầu: Đau đột nhiên, dữ dội, kéo dài
- Nếu là suy mạch vành mạn tính: Đau đột nhiên nhiều, kéo dài, cơn đau khác cơn đau thắt ngực thường lệ.

II. XỬ TRÍ

1. Ở nhà, hoặc tại cho

- Trinitrin dưới lưỡi (hay Risordan 5 mg, 1 viên ngậm hay trinitrin phun họng 1 hơi). Nếu huyết áp tối đa cao hơn hay bằng 100 mmHg.
- Nếu đã hết cơn:

Cho bệnh nhân nằm nghỉ

Uống aspegic 300 mg hoặc truyền tĩnh mạch aspegic 250 mg.

Sau đó dán một miếng nitriderm ngoài da.

2. Chuyển nhanh đến trung tâm HSCC nếu

- Khi gắng sức nhẹ, cơn đau lại dữ dội hơn những lần trước. Vận chuyển bằng ô tô cấp cứu thường.
- Cơn đau thắt ngực đầu tiên kéo dài kèm theo các dấu hiệu điện tim thay đổi: chuyển bệnh nhân bằng ô tô cấp cứu tim mạch đến trung tâm HSCC.

3. Tại trung tâm HSCC

- Chống cơn đau: bằng 3 loại thuốc:
 - + Dẫn chất nitơ: Risordan, hay trinitrin truyền tĩnh mạch 1 - 2 mg/h hoặc ngậm 1 viên 0,15 mg cách nhau vài phút cho đến khi hết đau, nhưng không quá 20 viên/ngày.
 - + Thuốc chẹn calci: Adalat 40 - 60 mg/ngày hoặc Tildiem 240 mg/ngày. +
 - + Thuốc chẹn beta: Tenormin 50 - 100 mg/ngày
- Chống huyết khối và ngưng tụ tiểu cầu:
 - + Heparin tĩnh mạch 1000 đơn vị/giờ
 - + Aspegic tĩnh mạch 250 mg/ngày
- Chụp động mạch vành ngay nếu có hội chứng đe dọa hoặc cơn đau mau tái phát.
- Xử trí các nguyên nhân gây bệnh: Thiếu máu cấp, nhiễm khuẩn.

Các xét nghiệm cần làm ngay

Điện tim:

- + Thiếu máu cấp: Sóng T âm và cân đối

+ NMCT: ST chênh lên

CPK tăng nếu NMCT

CPK không tăng trong cơn đau thắt ngực không ổn định

Đếm hồng cầu

Chụp phổi: tìm suy tim trái

Siêu âm tim: Xem chức năng tim, tìm bệnh van tim (hẹp động mạch chủ vôi hoá).

Chú ý: - Sau cơn đau điện tim có thể bình thường

- Buồn nôn, nôn mửa, vã mồ hôi thường là dấu hiệu của NMCT bắt đầu.

NHỒI MÁU CƠ TIM

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là tình trạng tắc hoàn toàn một hay nhiều nhánh của động mạch vành. Tắc thường do một mảng xơ vữa động mạch, nhưng cũng có vai trò của co thắt mạch. Tỷ lệ tử vong rất cao. Cần phải cấp cứu kịp thời và đúng quy cách.

- Chẩn đoán:

- Tại nhà hoặc tại nơi làm việc:

Nghĩ đến NMCT khi có dấu hiệu lâm sàng điển hình:

- Người trên 50 tuổi, thường có tăng huyết áp
- Đau thắt ngực, kéo dài quá 20 phút, dữ dội, đột ngột
- Khó thở
- Vã mồ hôi
- Buồn nôn, nôn

Kíp vận chuyển cấp cứu:

- Làm điện tim: ST chênh lên ≥ 1 mm ít nhất ở 2 chuyển đạo
- Cho ngậm trinitrin: không đỡ đau

- Ở khoa HSCC:

Lâm sàng:

- Đau đột ngột, sau xương ức, co thắt, kéo dài, trinitrin không đỡ.
- Tiền sử có cơn đau tim.
- Mặt tái nhợt, vã mồ hôi, rối loạn tiêu hoá.

Điện tim: Có ý nghĩa quyết định.

Làm điện tim để chẩn đoán (+)

ST chênh lên ≥ 1 mm ở ít nhất 2 chuyển đạo: ST chênh lên, tổn thương mới (sau vài giờ), sóng Q sâu (sau 24 giờ), sóng Pardee sau 4 - 5 ngày, sóng T âm ngay từ đầu (tổn thương thiếu máu).

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ hoặc tại nhà

- Xác định chẩn đoán bằng điện tim.
- Đo huyết áp
- Nếu huyết áp bình thường cho ngậm trinitrin dưới lưỡi.
- Gọi ô tô cấp cứu chuyên khoa (ô tô cấp cứu có thiết bị cấp cứu và theo dõi tim mạch).
- Nếu ngậm trinitrin không đỡ đau: Pha loãng 1 ống morphin 0,01g trong 10 ml glucose 5%, cứ 3 phút tiêm một lần 2 ml (2 mg) tĩnh mạch cho đến khi hết đau.
- Aspegic 100 - 250 mg tiêm tĩnh mạch hoặc uống.
- Nếu buồn nôn, hạ HA, nhịp chậm (thường có trong NMCT dưới): kê cao hai chi dưới, tiêm atropin tĩnh mạch 1/2 - 1 mg.

Không tiêm bắp, không rời khỏi bệnh nhân.

2. Khi xe cấp cứu tim mạch đến hoặc nếu có thiết bị tại chỗ

- Đặt monitor theo dõi.
- Truyền ngay alteplase (Actilyse) 1 mg/kg tĩnh mạch trong 90 phút, 2/3 liều trong nửa giờ đầu.
- Cùng lúc truyền tĩnh mạch heparin 25000 đv/24 giờ và aspegic 250 mg. Dừng đường truyền khác nhau.
- Tiêm tĩnh mạch chậm Tenormin 5 mg.

(Chống chỉ định nếu: Mạch dưới 50, huyết áp dưới 100 mmHg, block nhĩ thất cấp 2, 3, tiền sử hen phế quản).

- Điều trị phối hợp:
 - + Risordan, Lenital truyền tĩnh mạch (hoặc ngậm 15 - 30 mg) trong 500 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch).
 - + Thở oxy.
 - + Xylocain tĩnh mạch 1 mg/kg sau đó 30 mg/kg/24 h nếu có NTT thất trên 10%
- Chụp mạch vành, nong mạch vành, cầu nối... nếu có chống chỉ định dùng thuốc tan cục máu đông.

• Theo dõi:

- Làm điện tim cho tất cả bệnh nhân có đau thất ngực.
- Xét nghiệm:
 - + Men GOT, LDH, CPK MB
 - + Đông máu

- + Công thức máu
- + Chụp phổi, tim
- + Siêu âm

3. Thủ tục:

- Ghi chép rõ ràng bệnh án
- Có bác sĩ đi kèm
- Trang bị dụng cụ và thuốc hồi sinh
- Nếu có NTT tiêm xylorcin 1 mg/kg TM sau đó truyền 1 mg/ph
- Giảm đau bằng tri-nitritin, morphin.

PHÒNG TÁCH ĐỘNG MẠCH CHỦ

Vũ Văn Đính

I. Đại cương

- Đặc điểm:

Phòng tách động mạch chủ là một cấp cứu rất khẩn trương cần được can thiệp ngoại khoa sớm để tránh vỡ vào màng ngoài tim hoặc làm tắc các động mạch lớn (động mạch chủ, động mạch tạng...).

Phòng tách động mạch chủ xảy ra do một tổn thương ở lượt áo trong động mạch làm cho máu lọt vào giữa các lượt áo động mạch chủ ngực và bụng, tách dần các lượt áo đó làm cho tắc dòng máu hoặc vỡ động mạch (50% trong 48 giờ đầu).

Tăng huyết áp và thai nghén thường là nguyên nhân gây phòng tách động mạch chủ.

- Lâm sàng:

- Khởi đầu lần đầu tiên đau dữ dội ở sau xương ức lan xuống dưới (khác với NMCT, lan lên vai).
- Có thể thấy:
 - + Mất mạch hoặc yếu mạch một bên.
 - + Huyết áp hai chi trên chênh lệch.
 - + Hở động mạch chủ.
 - + Có tiếng cọ màng ngoài tim.
 - + Tai biến mạch não.
 - + Có tiền sử tăng huyết áp.
 - + Có thể có hội chứng Marfan.
 - + Biến chứng sốc, vô niệu, ép tim, tràn máu màng phổi.

II. XỬ TRÍ

- Tại chỗ: Hạ ngay huyết áp tối đa xuống dưới 110 bằng:
Adalat 10 mg ngâm hoặc Loxen 20 mg.
- Trên xe cấp cứu tim mạch hoặc ở khoa HSCC:
Nếu huyết áp vẫn cao hoặc bình thường:
- Truyền trinitrin 0,5 - 2 mg/giờ, tĩnh mạch
Hoặc natri nitroprussiat 0,5 mcg/kg/ph
Hoặc Loxen 1 mg - 4 mg/h
- Nếu có sốc: Đặt ống NKQ/thông khí nhân tạo, truyền dịch cao phân tử
truyền adrenalin, dobutamin.
- Kiểm hoá nước tiểu: 1 mEq/kg natri bicarbonat truyền tĩnh mạch.
- Xem xét phẫu thuật sớm nếu phồng tách động mạch chủ ở đoạn lên.

Các xét nghiệm cần làm ngay:

- Điện tim: Nghi ngay đến phòng tách động mạch chủ nếu có một cơn đau ngực dữ dội mà điện tim bình thường.
- Chụp phổi: Quai động mạch chủ giãn rộng đôi khi có tràn máu màng phổi trái.
- Siêu âm: Có giá trị cao, đặc biệt là siêu âm Doppler màu
CT Scan cũng có giá trị cao.

Cần nhớ:

- Nhầm NMCT với phồng tách động mạch chủ rất tai hại.
- Dùng thuốc chống đông khi có phồng tách động mạch chủ là một sai lầm.

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Cơn tăng huyết áp là tình trạng huyết áp tăng đột ngột hơn trước, tối đa tăng hơn con số cũ 40 mmHg, số tối thiểu thường cao hơn 110 mmHg.
 - Mức độ cấp cứu liên quan tới các biến chứng phủ tạng: Thần kinh, tim mạch, thận, phổi...
 - Cơn tăng huyết áp có biến chứng cần phải được vận chuyển bằng xe cấp cứu tim mạch đến trung tâm cấp cứu.
- Chẩn đoán:
Đo huyết áp ở cả 2 tay, 2 lần, bệnh nhân nằm ngửa, sau 10 phút nghỉ.

- **Cơn tăng huyết áp đơn thuần:** Huyết áp tăng đột ngột (theo định nghĩa) thường kèm theo các dấu hiệu cơ năng: Nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt.
- **Cơn tăng huyết áp ác tính:** Các biểu hiện hôn mê, co giật, khó thở (do phù phổi cấp, suy tim trái), cơn đau thắt ngực... cần phải được xử trí ngay.
- **Xét nghiệm**
 - Soi đáy mắt: Phù gai, xuất huyết võng mạc
 - Điện tim, chụp phổi, protein niệu, tế bào

Tìm kiếm các nguyên nhân thuận lợi hoặc gây bệnh.

 - Do thuốc: Oestrogen, thuốc gây chán ăn, thuốc co mạch để nhỏ mũi hoặc mắt (naphazolin), thuốc kháng viêm, corticoid, cam thảo, các chất gây kiềm.
 - Do u tủy thượng thận, u cận bạch hạch, hẹp động mạch thận.

II. XỬ TRÍ

1. Người có tuổi, có cơn tăng huyết áp chưa có biến chứng

Không cần nằm viện: Ngậm nifedipin 5 mg dưới lưỡi (nang nước chọc thủng).

Người có tuổi doạ phù phổi cấp: tiêm Lasix 20 mg x 2 ống tĩnh mạch, thở oxy mũi. Sau đó uống nifedipin chậm 10 mg 1 - 6 v/ngày.

2. Tăng huyết áp có biến chứng

- **Tại chỗ:** Ngậm một viên nifedipin 5 - 10 mg dưới lưỡi. Tiêm bắp diazepam 10 mg nếu có biểu hiện ở não và cho thở Oxy.
- **Trên ô tô cấp cứu và ở khoa HSCC:**

Nếu vẫn tăng huyết áp, truyền tĩnh mạch natri nitroprusiat (Niprid) tĩnh mạch 3 mcg/kg/ph (0,5 - 8) hoặc nicardipin truyền tĩnh mạch (Loxen): 5 - 10 mg trong glucose 5%, tốc độ 1 mg/h. Có thể truyền nhiều lần/ngày.

Điều trị duy trì bằng các loại thuốc hạ áp thông thường.

Chú ý:

TBMN, PPC (huyết áp hơi tăng, không quá 180) không nên dùng thuốc hạ áp.

NHŨN NẪO TIẾN TRIỂN

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Nhũn não tiến triển ít khi gây hôn mê, nhưng nếu có thì rất nặng.
 - Khó hồi phục hoàn toàn.
 - Nếu có tăng huyết áp, phải thận trọng khi dùng thuốc hạ áp
 - Thuốc chống đông có chỉ định rõ nhất nếu có nguyên nhân tim.
 - Thường có phù não hay gây tụt não.
 - Vận chuyển bằng ô tô cấp cứu thường nếu bệnh nhân tỉnh, thở oxy đường mũi.
- Chẩn đoán:
 - Liệt nửa người đột ngột hoặc từ từ.
 - Liệt nặng dần lên trong những giờ sau
 - Kéo dài quá 24 giờ
 - Có dấu hiệu phù não
 - Hôn mê xuất hiện từ từ (nặng lên)
 - Nguyên nhân: Xơ vữa động mạch, bệnh van tim, bệnh máu.

III. XỬ TRÍ

- Tại chỗ :
 - Tiêm heparin 5000 đv tĩnh mạch nếu là nguyên nhân tim
 - Nếu có tắc mạch cảnh, chuyển đến khoa ngoại tim mạch
- Tại bệnh viện :
 - A. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG :
 - Đặt ống NKQ, thông khí nhân tạo nếu : Hôn mê, phù não, rối loạn hô hấp -
 - Nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày và tĩnh mạch
 - Điều trị các nguy cơ : Tăng huyết áp, đái đường, vữa xơ động mạch, bệnh tim có rung nhĩ.
 - B. CHỐNG ĐÔNG :

Heparin 5000đv/12-24giờ tĩnh mạch trong 1-2 tuần, liều cao gấp đôi khi có bệnh tim.

Không dùng nếu : Có bệnh máu, loét dạ dày, suy gan, suy thận nặng, dấu hiệu tụt não hoặc tụt hạnh nhân, tăng huyết áp, tuổi cao.

C. CHỐNG KẾT TỤ TIỂU CẦU

Aspirin nếu heparin có chống chỉ định : Aspebic 250-500mg truyền tĩnh mạch.

D. CHỐNG PHÙ NÃO

Thông khí nhân tạo VT lớn sao cho $\text{PaCO}_2 = 35\text{mmHg}$

Mannitol 10%-20% 200ml/4h tĩnh mạch nếu đe dọa tụt não

Có thể dùng furosemid.

E. CHỐNG TĂNG HUYẾT ÁP NẾU CÓ :

Tenormin (Atenolol) 100mg, nếu huyết áp trên 200mmHg có thể dùng nifedipin.

Theo dõi : CT Scan, tìm nguyên nhân xơ vữa động mạch, bệnh van tim.

TAI BIẾN THIẾU MÁU NÃO THOÁNG QUA

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:

- Là một cấp cứu thần kinh tiên lượng khó đoán: Có thể khỏi hoàn toàn nhưng cũng có thể tiến tới nhũn não.
- Phải lập tức nằm viện ngay, nếu tái phát, có liệt nửa người, có tiếng thổi ở mạch cảnh hoặc có loạn nhịp tim.

- Chẩn đoán:

Liệt nửa người đột ngột, nhưng diễn biến rất chậm. Khỏi ngay sau 24 giờ nhưng dễ tái phát nặng hơn.

Tiền sử:

- Đã có diễn biến tương tự.
- Có bệnh thiếu máu cơ tim, bệnh van tim, hay rối loạn nhịp tim.

Yếu tố nguy cơ:

- Tăng huyết áp, rối loạn chuyển hoá mỡ, đái tháo đường, nghiện thuốc lá, uống thuốc tránh thai.

Khám:

- Thần kinh: Liệt nhẹ 1 chi + nửa mặt, mất đi sau 24giờ. Không nôn, không đau đầu, không rối loạn ý thức.
- Nghe tim, điện tim.
- Huyết áp 2 chi trên: Có khi chênh lệch.
- Tê bì, mờ mắt, mạch cảnh yếu hoặc không đập.
- Rối loạn cảm giác nửa người, có khi cả người, bán manh cùng bên, mù tạm thời hai bên: Thiếu năng mạch nền - cột sống.

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

Nếu HA cao trên 200 mmHg

- Lasix 20 - 40 mg tĩnh mạch
- Adalat chậm 1 - 2 viên
- Aspirin 300 mg uống hoặc Ticlid 500 mg uống

2. Tại bệnh viện

Sau khi làm CT Scan, dùng thuốc chống đông (kháng vitamin K).

3. Theo dõi

CT Scan, chụp động mạch não, siêu âm tim, động mạch cảnh, Holter.

Tìm cơ địa: đái tháo đường, tăng hồng cầu, xơ vữa động mạch.

XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Xuất huyết não - màng não (XHNMN) cần được nằm viện cấp cứu. Mức độ khẩn trương phụ thuộc vào mức độ hôn mê và dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.
 - Vận chuyển cấp cứu bằng ô tô có trang bị.
 - Nếu chỉ có XHMN, phải chuyển đến khoa phẫu thuật thần kinh.
- Lâm sàng: Thường là rõ.
 - Hội chứng màng não: Nhức đầu dữ dội, đột ngột, kéo dài, lan xuống kèm theo nôn mửa, sợ ánh sáng. Khám: cứng gáy, dấu hiệu Kernig, Brudzinski.
 - Rối loạn ý thức: Thang điểm Glasgow từ 15 đến 3.
 - Tìm dấu hiệu thần kinh, các rối loạn vận động cảm giác, rối loạn ngôn ngữ.
 - Đôi khi sốt 38 - 38.5°C, tăng HA.

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- Đặt một kim truyền tĩnh mạch một lọ dung dịch NaCl 0,9%
- Nếu bệnh nhân tỉnh: Dùng thuốc giảm đau Prodafalgan, Temgesic.
- Truyền Loxen 1 mg/h tĩnh mạch nếu huyết áp trên 160
- Chống co giật: Diazepam.

2. Trong lúc vận chuyển

Nếu có rối loạn ý thức: Đặt ống NKQ

3. Tại khoa HSCC

- Nếu có XHMN: Truyền nimodipin tĩnh mạch 1 mg trong 1 giờ bằng bơm tiêm điện, sau đó 2 mg/giờ (lọ 10 mg/50 ml).
- Chuyển bệnh nhân đến khoa phẫu thuật thần kinh nếu nghi ngờ có dị dạng mạch máu não, để can thiệp trong 3 ngày đầu.
- Nếu tụt máu não, có tăng áp lực nội sọ đe dọa tụt não: có thể can thiệp ngoại khoa.
- Điều dưỡng: Chăm sóc nuôi dưỡng, chống loét, đề phòng biến chứng do nằm lâu.

VIÊM TÚI MẬT CẤP

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:

Thường là một cấp cứu nội khoa, nhưng nếu có biến chứng lại phải can thiệp ngoại khoa sớm. Vì vậy nên theo dõi ở khoa ngoại.

- Chẩn đoán:

- Lâm sàng: Đau hạ sườn phải, lan ra sau lưng, lên bả vai phải, có thể gây khó thở.

Sốt trên dưới 38°

Khám: - Dấu hiệu Murphy (+)

- Túi mật ít khi to.

Cần chuyển bệnh nhân đến bệnh viện: bằng xe cấp cứu thường

Chẩn đoán dương tính dựa vào siêu âm.

II. XỬ TRÍ

- Bệnh nhân không được ăn. Hồi phục nước điện giải, cấy máu.
- Truyền kháng sinh: Claforan 1 g x 3 lần/ngày
hoặc Rocephin 1 g/ngày
hoặc quinolon phối hợp với amikacin.
- Chống đau: paracetamol
- Nếu trong vòng 48 giờ, không đỡ (vẫn đau, vẫn sốt) phải cắt bỏ túi mật (bằng phẫu thuật hay nội soi).
- Theo dõi:
 - Viêm phúc mạc thấm mật.
 - Thủng, hoại thư túi mật gây viêm phúc mạc

Cần chỉ định phẫu thuật sớm trước khi xảy ra biến chứng.

- Tăng phosphatase kiềm, tăng transaminase, tăng bilirubin trên 85 mmol/L: nghĩ đến sỏi ống mật chủ. Siêu âm túi mật: thường thấy thành túi mật dày, sỏi hoặc bùn túi mật.

Theo dõi:

- CT Scan: Tụ máu ở thùy não nghĩ đến dị dạng mạch, tụ máu ở sâu, vùng bao trong nghĩ đến tăng huyết áp.
- Chọc dò nước não tủy.

Chỉ làm khi:

1. Scanner bình thường mà có cổ cứng.
2. Nếu không có Scanner mà chưa loại trừ được viêm màng não
3. Chụp động mạch não hoặc làm cộng hưởng từ hạt nhân MRI rất cần thiết để chẩn đoán.

Chú ý:

- Giảm đồng tử một bên ở người XHMN mà không có hôn mê, không có tổn thương khu trú: Nghĩ đến vỡ phồng động mạch ở đoạn tận của mạch cảnh cùng bên.
- Không làm hạ huyết áp xuống quá thấp
- Không dùng thuốc chẹn calci nếu chảy máu não nặng.

VIÊM MẬT QUẢN CẤP

Vũ Văn Đình

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:

Viêm mật quản cấp là một nhiễm khuẩn đường mật rất nặng thường có nguyên nhân sỏi ống mật chủ.

Viêm mật quản cấp phải được điều trị tại bệnh viện để dùng kháng sinh truyền tĩnh mạch và giảm đau.

Thường có nguy cơ sốc nhiễm khuẩn, suy thận, cần phải phẫu thuật.

- Chẩn đoán:
- Lâm sàng: 3 dấu hiệu điển hình, các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:
 - + Đau hạ sườn phải
 - + Sốt cao, đôi khi có rét run
 - + Vàng da

Tiền sử: cơn đau gan; gan thường hơi to.

- Sốc nhiễm khuẩn là biến chứng đáng sợ nhất
- Siêu âm gan và đường mật có giá trị chẩn đoán lớn: Ống mật chủ giãn rộng, có thể thấy sỏi, giun.
- Bạch cầu tăng cao, có khi giảm.
- Urê máu thường tăng.
- Bilirubin máu thường tăng.

II. XỬ TRÍ

- Đặt catheter TMTT
- Hồi phục nước và điện giải
- Chống sốc và nhiễm khuẩn: Dopamin, dobutamin.
- Truyền kháng sinh tĩnh mạch: Cephalosporin + aminosid.
- Nếu sau 24 giờ không đỡ sốt, phải can thiệp phẫu thuật để lấy sỏi và dẫn lưu.

VIÊM TỤY CẤP

Vũ Văn Đính

I. Đại cương

- Đặc điểm:
 - Cần được vận chuyển bằng xe cấp cứu tới khoa HSCC vì hay có trụy mạch và rối loạn hô hấp.
 - Các biểu hiện lâm sàng chỉ có giá trị định hướng nghi ngờ viêm tụy cấp, xét nghiệm cận lâm sàng có giá trị quyết định chẩn đoán.
 - 90% cần hồi sức nội khoa, 10% phải phẫu thuật vì biến chứng.
 - Nguyên nhân: sỏi mật người nghiện rượu thường gặp nhất.
- Chẩn đoán:

Lâm sàng: Chỉ nghi ngờ. Cần phân biệt với nhồi máu cơ tim thành sau dưới.

Đau thượng vị dữ dội, đau xuyên ra sau lưng, thường xảy ra sau khi ăn no rượu say, đôi khi có phản ứng thành bụng nhưng lại không sốt, đôi khi có các vết tím, điểm sườn thất lưng đau. Thăm trực tràng: bình thường không đau.

Thường có sốc.

Cận lâm sàng:

- Amylase máu tăng ít nhất trên 4 lần bình thường, nhưng có thể bình thường.
- Amylase niệu tăng.

- X quang:

Chụp phổi tìm ARDS, tràn dịch màng phổi và loại trừ viêm phổi.

Chụp bụng không chuẩn bị: Có hình ảnh tắc ruột do liệt ở hạ sườn trái.

Siêu âm tụy và đường mật để loại trừ viêm túi mật.

CT Scan có giá trị quyết định.

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

Nếu có sốc:

- Đặt kim tĩnh mạch ngoại biên, truyền dịch, tiêm thuốc giảm đau (Spasfon 1 ống, tiêm tĩnh mạch).
- Vận chuyển sớm đến khoa HSCC.

2. Tại khoa HSCC

- Đặt ống thông dạ dày, hút dịch vị.
- Đặt catheter TMTT hồi phục thể tích máu.
- Truyền dịch.

Ngày 1: Huyết tương 1500 ml + máu nếu cần

Glucose 5% 2500 ml + 10 g NaCl + 1 g CaCl₂

Natri bicarbonat 1,4% 1000 ml

Cho thêm kali chlorua 1 g/l nếu bệnh nhân đái được 1 lít.

Ngày 2: Huyết tương 1000 ml + máu nếu cần

Glucose 5% 2000 ml + 8 g NaCl + 1 g CaCl₂

Natribicarbonat 1,4% 500 ml + 4 g KCl cho mỗi lít nước tiểu.

Ngày 3: Huyết tương 500 ml + máu nếu cần

Glucose 5% và natri bicarbonat 1,4% như ngày 2.

Các ngày sau:

Truyền dịch theo yêu cầu dựa theo áp lực TMTT và huyết áp, nước tiểu. Lượng máu và huyết tương bằng 10 - 20% tổng số dịch.

- Chống sốc bằng dopamin, dobutamin, noradrenalin.
- Giảm đau bằng: Spasfon 3 - 4 ống/ngày tĩnh mạch.
Visceralgin tĩnh mạch theo yêu cầu
- Theo dõi các biến chứng:
 - + Áp xe, XHTH, PPC, suy đa phủ tạng, hoại tử tụy.
 - + Ổ mủ trong phúc mạc: siêu âm, CT Scanner
- Phẫu thuật:
 - + Nếu có biến chứng ổ bụng: Thủng, nhiễm khuẩn...
 - + Cắt cơ tròn Oddi bằng nội soi để lấy sỏi.

- Kháng sinh

Tiếp tục nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch khi amylase máu trở lại bình thường nhưng chưa có dấu hiệu nhu động ruột.

XỬ TRÍ CẤP CỨU XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ CAO

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:

Xuất huyết tiêu hoá cần được vận chuyển cấp cứu ngay tới khoa HSCC song song với việc hồi sức và truyền dịch.

3 nguyên nhân thường gặp là:

- Loét dạ dày - tá tràng.
- Vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.
- Tổn thương dạ dày - tá tràng cấp tính nhất là do stress.

Cần có ống soi mềm để tìm nguyên nhân.

- Chẩn đoán:

- Lâm sàng thường rõ nếu thấy nôn máu, phân đen.
- Nếu nghi ngờ: Đặt ống thông dạ dày và thăm trực tràng.
- Ước lượng mức độ mất máu: Hạ huyết áp, sốc.
- Tìm nguyên nhân qua hỏi bệnh và thăm khám: Tiền sử loét dạ dày - tá tràng, nghiện rượu, khám gan, dùng thuốc hại dạ dày (aspirin, corticoid...).

II. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

Đặt một kim tĩnh mạch ngoại biên truyền 1 lọ dung dịch mặn NaCl 0,9%.

2. Tại xe cấp cứu

Truyền một loại dung dịch cao phân tử (Hemacel) để duy trì huyết áp tối đa là 100 mmHg.

Nếu huyết áp giảm: Bệnh nhân nằm đầu thấp chân kê cao (bằng chiếc gối to), thở oxy 6 - 8 lít qua mũi.

3. Tại bệnh viện

- Hồi phục thể tích tuần hoàn bằng truyền máu.
- Soi dạ dày là cơ bản, cần làm ngay ở bệnh nhân không có rối loạn huyết động. Nếu có chảy máu có thể làm xơ ngay.

- Võ giãn tĩnh mạch thực quản: Nếu không có nội soi gây xơ được, đặt một ống thông Blake-More
- Trong khi chờ đợi: Tiêm tĩnh mạch 1 - 2 mg Glypressin, 4 giờ/lần nếu không có chống chỉ định.

Các xét nghiệm cần làm ngay sau đó:

- CTM, tiểu cầu, hematocrit, nhóm máu - Rh, đông máu
- Đo các khí trong máu, urê, đường máu.

Chống chỉ định dùng Glypressin:

- Tuyệt đối: Sốc nhiễm khuẩn, có thai.
- Tương đối: Suy mạch vành, rối loạn nhịp tim, tăng huyết áp, không được điều trị, suy tuần hoàn não, hen phế quản, suy hô hấp, suy thận, tuổi trên 70.

Chú ý: - Rửa dạ dày chỉ thấy nước trong chưa loại trừ được chảy máu tá tràng.
- Không soi dạ dày nếu đang sốc.

ỈA CHẢY CẤP NHIỄM KHUẨN

Vũ Văn Đính

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đặc điểm:
 - Thường xảy ra sau một bữa ăn đặc biệt, nhiều khả năng dễ bị nhiễm khuẩn.
 - Ỉa chảy cấp không có biến chứng nhưng kéo dài quá 48 giờ cần được vận chuyển trên ô tô cấp cứu thường đến bệnh viện. Ỉa chảy cấp có biến chứng phải được vận chuyển trên xe có trang bị y tế đến bệnh viện.
- Chẩn đoán:
 - Ỉa chảy tuy không nhiều nhưng có thể gây sốc nhiễm khuẩn.
 - Ỉa chảy như nước vo gạo lượng rất nhiều: Nghĩ đến tả. Mọi ỉa chảy cấp cần được cấy phân.
 - Hai loại:
 - + Do ngoại độc tố tụ cầu, ỉa chảy xuất hiện ngay sau bữa ăn khoảng 2 giờ. Thường không có sốt.
 - + Do vi khuẩn Salmonella, shigella,... ỉa chảy sau khi ăn 6 - 12 giờ.
 - Dễ gây sốc nhiễm khuẩn, cần cấp cứu ngay.

II. XỬ TRÍ

- Không có biến chứng sốc nhiễm khuẩn hoặc sốc mất nước mất muối:

Uống Oresol: 1 - 2 lít

- Có biến chứng:

- + Hồi phục nước điện giải qua đường tĩnh mạch.
- + Truyền dịch dựa vào áp lực TMTT: Ringer lactat

- Xử trí nguyên nhân:

Salmonella, shigella: Ciprofloxacin (Ciprobay 500 mg x 2 viên/ngày)

- Tả: Doxycylin (Vibramycin) : 0,100 g ngày đầu 2 viên, ngày sau 2 viên.

- Chữa triệu chứng: Spasfon 80 mg uống 1 viên.

Imodium 2 mg uống 1 - 2 viên.

XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC CẤP

Vũ Văn Đính

I. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

1. Loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể, càng sớm càng tốt, ngay tại chỗ.

2. Dùng thuốc chống độc đặc hiệu

3. Hồi sức khi có biểu hiện nhiễm độc.

Luôn bảo đảm thông khí tốt.

II. XỬ TRÍ

1. Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Tùy theo đường xâm nhập:

- Rửa da, tóc và mắt. Chích da, hút máu nếu là rắn độc cắn.

- Qua đường tiêu hóa:

- + Uống than hoạt 20g cho người lớn, 5-10g cho trẻ em, gây nôn
- + Tiếp theo là rửa dạ dày có than hoạt. Tuy nhiên, không rửa dạ dày nếu ngộ độc dầu hỏa, các chất ăn mòn.
- + Đặt ống nội khí quản trước, nếu có hôn mê
- + Dùng thuốc tẩy: Magie sulfat, natrisulfat, sorbitol (5-30g)

Sau rửa dạ dày tiếp tục uống than hoạt 5g-20g/2 giờ cho đến 120g ở người lớn, 30g ở trẻ em.

2. Dùng thuốc chống độc đặc hiệu

Càng sớm càng tốt. Có 4 loại:

2.1. Gặp các chất độc như: BAL (dimercaprol) gặp kim loại nặng, hydroxocobalamin gặp CN, desferrioxamin gặp Fe

2.2. Điều trị thay thế:

Glucose ưu trương chống hạ đường huyết do insulin

Vitamin K trong ngộ độc dicoumarol hay aspirin

Vitamin B6 trong ngộ độc INH

2.3. Trung hòa các chất độc

- Huyết thanh chống nọc rắn
- Các kháng thể: Kháng thể kháng digoxin
- Các hóa chất như flumazenil làm mất tác dụng của diazepam.

2.4. Đối kháng sinh lí

Atropin chống tác dụng của hội chứng muscarin

Phentolamin chống tác dụng của các thuốc giống giao cảm.

3. Hồi sức

Hồi sức khi đã có biểu hiện nhiễm độc, ảnh hưởng đến chức năng sống.

Có 7 điều cần chú ý:

3.1. Duy trì chức năng hô hấp

- Thường phải thông khí nhân tạo (TKNT) nếu có hôn mê sâu, rối loạn hô hấp
- TKNT điều khiển nếu có nguy cơ ngừng thở (rắn hổ cắn, ngộ độc opi, thuốc ngủ)
- TKNT với áp lực dương liên tục, nếu có tổn thương phổi

3.2. Duy trì chức năng tuần hoàn

- Dùng thuốc hạ áp trong ngộ độc naphazolin, adrenalin, noradrenalin, aramin
- Dùng thuốc vận mạch trong ngộ độc các thuốc giãn mạch, liệt hạch.
- Dùng xylocain trong ngộ độc củ ấu tấu

3.3. Duy trì chức năng bài tiết

- Tiêu cơ vân do thuốc chuột Tầu, ong đốt: Phải truyền nhiều dịch phổi hợp furosemid để có lượng nước tiểu 100-200ml/giờ ở người lớn.
- Suy thận cấp thường gặp trong ngộ độc (mật cá chắm, cóc, cá nóc, thủy ngân): Dùng furosemid và phổi hợp thận nhân tạo nếu cần.

3.4. Bảo tồn chức năng gan

- Acetylcystein (Mucomyst) có tác dụng tốt trong ngộ độc paracetamol
- Silymarin (Legalon) có tác dụng trong ngộ độc nấm

3.5. Bảo tồn chức năng tạo máu

- Thường gặp tan máu ở người sốt rét dùng primaquin
- Giảm tiểu cầu do dùng kháng sinh

Ngừng thuốc là phương pháp cơ bản không tốn kém. Truyền máu nếu chảy máu, truyền khối hồng cầu nếu tan máu nặng gây thiếu máu.

3.6. Bảo tồn chức năng thần kinh

- Chống co giật.
- Tuy nhiên co giật có thể do hạ đường máu, thiếu oxy não, ngộ độc rượu.
- Chống rối loạn điều hòa thân nhiệt.

3.7. Cuối cùng là chăm sóc, nuôi dưỡng, chống loét

Tóm lại:

- Khi thuốc hay chất độc chưa ngấm vào cơ thể, rút chất độc ra khỏi cơ thể là cơ bản.
- Khi đã có chức năng sống bị ảnh hưởng: Hồi sức ngay rồi mới dùng các biện pháp khác.

Phần III

HÔ HẤP

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

Bùi Huy Phú

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm niêm mạc của phế quản lớn và phế quản trung bình.

Viêm phế quản cấp có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhất là ở trẻ em và người già.

Bệnh hay xảy ra về mùa lạnh hoặc đông xuân.

Yếu tố thuận lợi cho viêm phế quản cấp hay xảy ra ở cơ thể mệt mỏi, làm việc căng thẳng, môi trường ô nhiễm có nhiều bụi bẩn ẩm thấp.

Vì khuẩn gây bệnh chủ yếu thường do liên cầu nhóm A, C và G, phế cầu khuẩn, tụ cầu Meti S, Hemophilus influenzae.

- Lâm sàng:

Triệu chứng chính là ho và khạc đờm, bệnh bắt đầu bằng viêm long đường hô hấp trên rồi xuống đường hô hấp dưới.

Biểu hiện triệu chứng của viêm đường hô hấp trên:

Thể nhẹ: Viêm họng đỏ, có thể chảy nước mũi, có khi có sốt.

Thể nặng: Viêm mũi có mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa.

Biểu hiện triệu chứng của viêm đường hô hấp dưới:

Thể nhẹ: Ho khản tiếng, thở khò khè, nghe phổi có ran rít.

Thể nặng: Ngoài các triệu chứng kể ở trên bệnh nhân có thể khó thở, có khi có dấu hiệu co kéo lồng ngực, nhịp thở nhanh, môi tím tái nghe phổi có ran rít, ran bọt ở vùng đáy phổi hoặc vùng sau lưng.

II. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân gây bệnh là chủ yếu (kháng sinh diệt khuẩn) đồng thời cũng phải điều trị triệu chứng nữa, cả hai vấn đề này liên quan rất mật thiết với nhau.

Muốn diệt khuẩn tốt cần phải làm kháng sinh đồ để tìm loại kháng sinh nào thích hợp nhất.

Điều trị triệu chứng: Phải làm thông thoáng đường hô hấp, bằng cách làm giảm tiết dịch, chống phù nề, cho các thuốc long đờm, cho corticoid.

Tuỳ theo các thể nặng nhẹ mà có phương pháp điều trị thích hợp.

1. Thể nhẹ

- Bệnh nhân cần được nghỉ ngơi.

Cho thuốc sát khuẩn trực tiếp đường hô hấp.

Locabiotol (khí dung) ngày xịt 4 lần vào họng, khi xịt phải hít sâu.

Exomuc (Nacetyl Stein) người lớn và trẻ em trên 7 tuổi ngày uống 3 gói chia làm 3 lần hoặc Mucitux ngày uống từ 3 đến 4 viên.

Strepsie (Mỹ - Pháp): Người lớn ngày ngậm 4 viên chia làm 4 lần.

Ampicillin 500 mg ngày uống từ 2 - 4 viên.

2. Thể nặng: (cần có kháng sinh đồ)

- Phải điều trị phối hợp kháng sinh giữa các nhóm (thường từ hai nhóm trở lên).
- Cho thuốc kháng histamin như dimedron, histalong kết hợp với nhóm corticoid loại uống hoặc khí dung.

Erythromycin (500mg): Ngày uống 3 viên chia ba lần giữa các bữa ăn tốt nhất là trước các bữa ăn 45 phút uống với nửa li nước.

Cephalexin: Loại uống viên 500 mg ngày uống từ 2 đến 4 viên.

- Loại tiêm 1 g ngày có thể dùng từ 2 g chia 2 lần (tiêm bắp), nên thử test trước khi tiêm (theo các chuyên gia y tế Việt Nam).

Prednisolon ngày cần 20 mg là được tức là ngày uống 4 viên chia 2 lần (uống sau khi ăn).

Dimedron 10 mg ngày uống từ 2 - 4 viên, mỗi lần uống 1 viên.

Salbutamol 2 mg: ngày uống 2 viên chia 2 lần.

Mucitux: ngày uống từ 3 đến 4 viên chia làm 3 đến 4 lần.

Ho long đờm: Ngày uống từ 4 - 6 viên, mỗi lần 2 viên.

Theophyllin 0,10 ngày uống 4 viên chia làm 2 lần (khi khó thở mới dùng).

III. PHÒNG BỆNH

- Loại bỏ các yếu tố kích thích như thuốc lá, thuốc Lào, các loại bụi của ô nhiễm môi trường xung quanh.
- Giữ ấm cổ ngực về mùa lạnh.
- Tiêm vaccin chống virus và vi khuẩn.

Điều trị tốt bệnh nhân khỏi hoàn toàn.

ĐIỀU TRỊ VIÊM PHẾ QUẢN MẠN TÍNH

Phạm Thị Hòa Mỹ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm phế quản mạn tính là viêm mạn tính niêm mạc phế quản do tăng tiết, tăng phản ứng dần dần dẫn đến tắc nghẽn phế quản gây ra rối loạn hô hấp nặng.
- Lâm sàng:
 - Triệu chứng cơ năng:
 - + Ho và khạc đờm theo quy định của Tổ chức y tế thế giới: Tổng số lần ho và khạc đờm trong một năm là ba tháng và như thế ít nhất là hai năm.
 - + Triệu chứng khó thở khi gắng sức.
 - + Có thể sốt hoặc không sốt (đột cấp thì có sốt)
 - Triệu chứng thực thể:

Nghe phổi nhiều ran ẩm rải rác cả hai bên và có thể có ran ngáy và rít kèm theo.
 - X quang: Rốn phổi hai bên mờ.
 - Chức năng thông khí hô hấp: FEV1 (VEMS) giảm khi có tắc nghẽn.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Nhằm giải quyết tắc nghẽn phế quản do 3 yếu tố:

- Tăng sản xuất các chất tiết dịch (đờm)
- Phù nề niêm mạc phế quản
- Một phần nào co thắt cơ trơn phế quản.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nguyên nhân

Bỏ thuốc lá, thuốc lào, vệ sinh môi trường ở nơi làm việc, loại bỏ các ổ nhiễm khuẩn mũi, xoang, họng, amidan bằng cách dùng kháng sinh hoặc phẫu thuật các bệnh đó.

2.2. Điều trị theo thể bệnh

- Khi chưa có tắc nghẽn phế quản chủ yếu
 - + Vận động trị liệu: tập bơi, đi bộ
 - + Thể dục trị liệu.
 - + Khí công dưỡng sinh.

- Khi đã có tắc nghẽn
 - + Chống tăng tiết dịch nhầy như đờm dãi bằng các thuốc long đờm, vỗ rung, dẫn lưu tư thế nằm, ngồi.
- Thuốc long đờm: Dùng một trong những loại sau đây:
 - + Bisolvon 0,02 g x 2 v/ngày x 5 ngày hoặc + benzoat natri 2 gam/ngày x 5 ngày.
 - + Solmuxbroncho 0,2 g/ngày x 5 ngày
 - + Exomuc 2 gói/ngày x 5 ngày.
 - + Xirotriatusic 10 ml/ngày x 5 ngày.
 - + Xiroatussin 10 ml/ngày x 5 ngày.
 - + Radipon 0,2 g x 4 viên/ngày x 5 ngày.

Vỗ rung và dẫn lưu tư thế:

Vỗ nhẹ vào lồng ngực mỗi ngày ít nhất 30 phút

Dẫn lưu tư thế nằm, ngồi (theo bài phục hồi chức năng hô hấp).

- + Chống phù nề niêm mạc phế quản:
 - Corticoid: Prednisolon 5 mg x 4v/ngày x 5 ngày

Sau đó 2 viên/ngày x 5 ngày rồi ngừng.

Hoặc hydrocortison 125 mg x 1/2 lọ khí dung/ngày x 10 ngày

Hoặc depersolon 30 mg x 1 ống (tĩnh mạch)/ngày x 5 ngày

Hoặc solumedrol 40mg x 1 ống (tĩnh mạch) x 5 ngày.

Hoặc solucortef 80 mg x 1 ống (tĩnh mạch) x 5 ngày.

- Alpha chymotrypsin 1 ống/ngày (tiêm bắp) x 5 ngày

Hoặc dùng 6 viên/ngày chia 3 lần x 5 ngày

Hoặc danzen 5 mg x 2 v/ngày x 5 ngày

- Kháng sinh chống viêm: Tốt nhất chọn kháng sinh nào không bị dị ứng với niêm mạc phế quản tốt nhất dùng nhóm sulbactam: Unasyn 0,75 g x 2 lọ/ngày tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.

Hoặc nhóm quinolon: Ofloxacin 200 mg x 2 viên/ngày x 5 ngày.

- + Chống co thắt cơ trơn phế quản và tăng phản ứng niêm mạc phế quản. - Theophyllin 0,10 x 4 v/ngày x 7 ngày

Hoặc - Theophyllin chậm 0,20 g x 2 v/ngày x 7 ngày

Hoặc - Diaphyllin 0,48 g x 1 ống (tiêm tĩnh mạch chậm)

- Chống tăng phản ứng niêm mạc phế quản dùng các loại thuốc chống dị ứng Histalong 10 mg x 1 v/ngày x 5 ngày
- Đợt cấp của viêm phế quản mạn
- Điều trị như thể tắc nghẽn.
- Kháng sinh theo kháng sinh đồ, nếu không có kháng sinh đồ thì dùng loại không dị ứng niêm mạc phế quản, dùng loại tiêm liều cao.

2.3. Điều trị triệu chứng

Ho: Giảm ho tectpincodin 0,20 g x 2 - 4 v/ngày

Sốt: Hạ nhiệt paracetamol 0,5 g x 1 - 2 v/ngày

Đau ngực: Giảm đau Efferal gan codein 2 viên/ngày x 5 ngày

An thần: Seduxen 5 mg x 1 viên/ngày

2.4. Điều trị biến chứng

Giãn phế nang: Tập thở, thổi vào lọ nước.

Tâm phế mạn: Điều trị thêm về suy tim.

III. PHÒNG BỆNH

- Không hút thuốc lá, thuốc lào.
- Vệ sinh môi trường.
- Khi có ổ nhiễm khuẩn đường hô hấp trên phải điều trị tích cực.
- Lập kế hoạch điều trị dịch tễ học, từ đó mở lớp tập huấn cho cán bộ xã để phổ biến cho cộng đồng về tác hại của viêm phế quản mạn tính.

ĐIỀU TRỊ GIÃN PHẾ QUẢN

Bùi Huy Phú

I. ĐẠI CƯƠNG

- Giãn phế quản là giãn liên tục, vĩnh viễn không hồi phục của một hoặc nhiều phế quản có đường kính trên 2 mm, do sự phá huỷ của tổ chức cơ, xơ chun, lớp sụn của vách phế quản.

Thường phế quản bị giãn từ thế hệ thứ 4 đến thế hệ thứ 8 hoặc 10.

- Lâm sàng
 - Toàn thân: Đa số bệnh nhân không có biểu hiện gì, không sốt nếu không có bội nhiễm, ít gầy sút.
 - Triệu chứng cơ năng

Khạc đờm nhiều về buổi sáng (thể ướt) khối lượng đờm từ 500 đến 1000 ml trong 24 giờ. Đờm đầy nhầy mủ có thể có mùi hôi thối, để lâu thấy có lắng cặn thành ba lớp, trên là dịch nhầy và bọt, nếu đờm bị tắc bệnh nhân có thể sốt cao kéo dài do nhiễm khuẩn.

- Ho ra máu: Đó là giãn phế quản thể khô, ho ra máu tái phát nhiều lần và kéo dài trong nhiều năm, cần phải cấy đờm tìm BK và các vi khuẩn khác gây bệnh.
- Khó thở: Thường khó thở nhẹ và khó thở vừa.

Triệu chứng thực thể:

Khám phổi nghe thấy có ran ẩm, ran phế quản ở vùng ngực có tổn thương, có khi khám thấy hội chứng đông đặc khi có xẹp phổi.

Cận lâm sàng:

Chụp phổi: Chụp phổi bình thường thường không thấy gì, có thể có rốn phổi đậm hoặc thấy từng đám mờ lỗ rõ như hình ruột bánh mì hay gập ở vùng đáy phổi.

Chụp phế quản cản quang: bằng Lipiodol nếu có giãn phế quản ta có thể thấy phế quản bị giãn có dạng: hình ống, hình túi, hình tổ chim.

Soi phế quản thấy niêm mạc phế quản bị viêm, có chỗ bị chít hẹp, ở phía dưới là phế quản giãn, đôi khi thấy có đám chảy máu.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Dẫn lưu mủ phế quản theo tư thế thích hợp, vỗ lồng ngực có thể hút rửa phế quản bằng huyết thanh mặn đẳng trương 0,9% cho các thuốc long đờm như:

Exomuc (N Acetyl cystein) mỗi gói có 200 mg N acetyl cystein, ngày uống từ 3 đến 4 gói, chia làm 3 đến 4 lần.

Benzoat natri ngày uống 30 ml chia làm ba lần.

Terpin ngày uống từ 4 đến 6 viên chia làm 2 đến 3 lần, hàng ngày phải uống đủ lượng nước.

Kháng sinh phải điều trị theo kháng sinh đồ và phối hợp kháng sinh từ 2 nhóm trở lên.

Erythromycin 0,25 g ngày uống từ 4 viên đến 8 viên.

Augmentin 500 mg ngày uống 3 viên chia 3 lần.

Ofloxacin 400 mg ngày uống 2 viên chia 2 lần (uống sau khi ăn).

Thời gian sử dụng kháng sinh các loại có thể từ 5 đến 10 ngày.

Nếu bệnh nhân trong tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính ta nên dùng loại kháng sinh tiêm như:

Cefuroxim (zinacef), ngày từ 1,5 g đến 3 g (tiêm bắp)

Ampicillin ngày từ 2 g - 4 giờ chia 2 đến 4 lần.

Thuốc giãn phế quản

Theophyllin 0,10 g ngày uống 4 viên chia 2 lần.

Salbutamol ngày uống từ 2 - 4 mg có nghĩa là ngày dùng 1 - 2 viên loại 2 mg.

Thuốc cầm máu

Post hypophyse (Hypantin 5 đv), ngày có thể dùng từ 1 - 8 ống trong 24 giờ.

Người ta có thể kết hợp với các thuốc khác như dicynon transamin kết quả sẽ tốt hơn.

2. Điều trị ngoại khoa

- Ho ra máu nhiều lần kéo dài điều trị nội khoa không đỡ có nguy cơ thiếu máu nghiêm trọng.

Chống chỉ định ngoại khoa khi có giãn phế quản lan tỏa, có dấu hiệu suy hô hấp mạn, chức năng hô hấp giảm dưới 50% (VC - FEV1).

III. PHÒNG BỆNH

- Điều trị sớm và tốt các bệnh về phổi nhiễm khuẩn cấp tính hoặc mạn tính như viêm phế quản cấp, viêm phế quản mạn tính, áp xe phổi cấp và mạn tính.
- Tránh tiếp xúc với bụi và các chất gây độc hại với phổi.
- Rèn luyện thân thể thường xuyên (thể dục liệu pháp, tập thể dục buổi sáng và buổi tối trước khi đi ngủ).

ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH BỤI PHỔI

Bùi Huy Phú

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh bụi phổi bao gồm các bệnh phổi nghề nghiệp do hít vào phổi các bụi khoáng chất, còn viêm phổi nghề nghiệp là tổn thương phổi do hít phải bụi hữu cơ.

Bệnh bụi phổi gây xơ hóa phổi, gọi là bệnh bụi phổi ác tính. Số lượng bụi ít nhưng xơ hóa phổi nhiều như bệnh phổi -silic, bệnh bụi phổi -abet, bụi phổi -beryl.

Bệnh bụi phổi do quá tải bụi gọi là bệnh bụi phổi lành tính ít gây xơ hóa phổi thí dụ như : bụi than, bụi thiếc, xi măng, baryt.

Trong các bệnh bụi phổi hay gặp nhất là bệnh bụi phổi -silic (silicose), bệnh bụi than (Entracose).

- Lâm sàng

Bệnh bụi phổi -silic (Silicosis). Bệnh này thường gặp ở những người làm các nghề tiếp xúc với bụi như thợ mỏ, thợ đục đá, thợ làm khuôn đúc, thợ làm thủy tinh, thợ xây đá, thợ rải đá làm đường, đồ gốm. Thời gian tiếp xúc bụi trung bình từ 5 - 10 năm.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh thường nghèo nàn, có thể có biểu hiện viêm mũi họng, viêm phế quản. Khi bệnh đã nặng mới biểu hiện khó thở tức ngực hoặc đau ngực. Nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, có ran ẩm, ran phế quản, có khi có lao phổi kết hợp bệnh càng nặng thêm.

- Cận lâm sàng

X quang phổi: Có hình ảnh viêm xơ, rốn phổi đậm, có nhiều nốt mờ nhỏ, bờ rõ từ rốn phổi tỏa xa dần xung quanh.

Chức năng hô hấp giảm có rối loạn thông khí hạn chế và tắc nghẽn VC + VEMS (FEV₁) giảm.

Bệnh nhân có tiền sử tiếp xúc với bụi silic từ 5 năm trở lên.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bội nhiễm kể cả lao phổi

2. Điều trị các biến chứng nếu có (ho ra máu do Silicome)

Khi có đợt cấp của viêm phế quản mạn tính phải dùng kháng sinh.

Ampicillin 500 mg ngày uống từ 2 đến 6 viên.

Erythromycin (Ery 500 mg) ngày dùng từ 2 viên đến 6 viên.

Mucitux ngày dùng từ 3 đến 4 viên.

Prednisolon 5 mg ngày có thể dùng từ 20 mg là đủ.

Nếu có bội nhiễm lao phổi thì phải dùng các thuốc kháng lao như rifampicin; pyrazinamid, ethambutol, rimifon (trước khi dùng thuốc lao nhất là dùng công thức có rifampicin bắt buộc phải thử transaminase xem có bình thường không).

- Thường biến chứng của bệnh bụi phổi -silic là gây viêm mũi họng, viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng. Đôi khi có tràn khí màng phổi hoặc suy hô hấp mạn tính, chính vì để tránh hậu quả gây suy hô hấp mạn tính phải tích cực điều trị các biến chứng kèm theo.

III. PHÒNG BỆNH

Công nhân làm các nghề tiếp xúc với bụi phải đeo khẩu trang, phải chú ý vệ sinh công nghiệp, giữ vệ sinh môi trường. Thường xuyên phải tổ chức kiểm tra sức khỏe cho công nhân (chụp phim hàng loạt). Có khi bụi quy tụ lại thành sỏi gây bệnh sỏi phế quản hay gây tổn thương phổi giống u (bụi của silic - Silicome).

Silicome hay gây ho ra máu cần phải điều trị ngoại khoa.

BỆNH BỤI PHỔI DO THAN

Bệnh bụi phổi do than hoặc hỗn hợp than và silic, bệnh này lành tính vì các mảnh than nhỏ không hoà tan được nên không gây phản ứng xơ. Bụi than không cản quang, nên trên phim X quang phổi vẫn tưởng phổi bình thường trừ hỗn hợp bụi than và silic thì bệnh có nguy cơ xơ phổi. Bệnh nhân thường khạc ra đờm màu đen, lỏng.

Lao phổi hay phát triển trên bệnh nhân này

Hình ảnh X quang bệnh bụi phổi do bụi than thường cho thấy tổn thương lan tỏa hạch rốn phổi to ra, sau đó là các nốt nhỏ đường kính từ 1 - 10 mm, bờ xung quanh không rõ như bệnh phổi -silic.

Về điều trị và phòng bệnh cũng giống như bệnh phổi -silic.

ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP CẤP

Hoàng Hồng Thái

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy hô hấp cấp được biểu hiện bằng sự suy giảm cấp tính của quá trình trao đổi khí do tổn thương cơ quan hô hấp cấp tính.

Suy hô hấp cấp xảy ra khi:

- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- Có phổi hợp hoặc không tăng PaCO_2 ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$).

Có 2 loại suy hô hấp cấp:

Loại I: PaO_2 giảm, PaCO_2 bình thường hoặc giảm.

Loại II: PaO_2 giảm, PaCO_2 tăng.

- Lâm sàng: Có các triệu chứng sau:
 - Tím.
 - Co kéo các cơ hô hấp.
 - Tần số thở nhanh, nông, có rối loạn nhịp thở.
 - Rối loạn ý thức tiến triển nhanh.
 - Có triệu chứng sốc.
 - Nghe phổi: im lặng.

Biểu hiện về thần kinh từ lơ mơ rồi hôn mê.

- Xét nghiệm

pH máu $\leq 7,3$

HCO_3^- bình thường hoặc hơi tăng.

- Nguyên nhân
 - Do chấn thương, nhiễm khuẩn nặng, nhiễm độc, hội chứng trào ngược Mendelson.
 - Do bệnh lý tim mạch: nhồi máu phổi, phù phổi cấp ở bệnh nhân hẹp van hai lá, rối loạn nhịp tim.
 - Bệnh lý cơ quan hô hấp: do tắc nghẽn đường dẫn khí, do bệnh lý của nhu mô phổi, do bệnh lý của màng phổi - thành ngực.
 - Bệnh lý hệ thống thần kinh: viêm dạ dày, đa rễ thần kinh, ngộ độc barbituric, tổn thương não, màng não, chấn thương cột sống cổ.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu tại chỗ

1.1. Giải phóng đường thở

- Đẩy hàm dưới xuống.
- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng về một bên tránh nôn hít phải thức ăn.
- Nếu do nhiễm độc phải nhanh chóng đưa bệnh nhân ra khỏi vùng độc.
- Dùng nghiệm pháp Heimlich loại bỏ dị vật ở họng (nếu có)
- Mở khí quản cấp nếu bệnh nhân có sắc dị vật hay co thắt thanh quản.
- Bất động bệnh nhân trong trường hợp chấn thương (cột sống cổ chẳng hạn).

1.2. Bảo đảm cho hệ thống tuần hoàn hoạt động hiệu quả

- Ép tim ngoài lồng ngực - hô hấp hỗ trợ miệng - miệng.
- Hô hấp viện trợ bằng bóp bóng qua mặt nạ có oxy.
- Đặt một đường truyền tĩnh mạch có kim cỡ đủ lớn cho phép truyền các thuốc cấp cứu (tốt nhất là đặt catheter vào tĩnh mạch trung tâm).
- Sốc điện đối với các trường hợp có rối loạn nhịp gây cho tim bóp không hiệu quả như rung thất ngừng tim.
- Dẫn lưu khí, dịch ở trong khoang màng phổi màng tim do chấn thương.
- Đặt nội khí quản, mở khí quản trong các trường hợp:
 - + Có rối loạn hô hấp, có cơn ngừng thở, xanh tím và tình trạng thần kinh u ám tăng dần.
 - + Ùn tắc phế quản nhiều (ở bệnh nhân treo cổ tự tử).
 - + Co thắt phế quản nặng, có tình trạng liệt phế quản.
 - + Hôn mê.
 - + Bệnh nhân có nôn nhiều, sắc dị vật vào phế quản
- Đặt nội khí quản chỉ được tiến hành sau khi
 - + Bảo đảm hô hấp hỗ trợ tốt qua mặt nạ có oxy.
 - + Đã tiêm atropin 1/4 mg 1 - 2 ống vào tĩnh mạch.
- Sau khi đặt được nội khí quản
 - + Hút hết dịch đọng trong phế quản
 - + Cho thở oxy qua nội khí quản 4 - 6 lít/phút.
 - + Hoặc bóp bóng qua nội khí quản, nếu có máy thở, cho thở máy với:

Oxy 50 - 100%

Lưu lượng bảo đảm 10 - 15 ml/kg

Tần số: 12 - 18 nhịp/phút

Áp lực đường thở không quá 40 mmHg.

2. Xử trí một số trường hợp suy hô hấp

2.1. Cơ hen phế quản

Biểu hiện cơn hen nặng:

- Vật vã giãy giụa kích thích.
- Co kéo các cơ hô hấp phụ.
- Tần số thở 35 nhịp/phút
- Khó nói, khó ho.
- Tim nhanh 130 nhịp/phút, mạch nghịch đảo.
- Vã mồ hôi, tím.
- Peak - Flow ≤ 120 lít/phút
- SaO₂ < 90%

2.2. Xử trí

- Ventolin 0,5 mg/ống 1 ống dưới da hoặc Bricanyl 0,5 1 ống tiêm dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch chậm.
- Khí dung:
Berotec, Ventolin 3 - 4 lần xịt
Bronchodual 2 xịt/1 lần ngày 2 - 3 lần.
- Nếu không đỡ có thể dùng
Hydrocortisol hemisuccinat 4 mg/kg, 4 đến 6 giờ/1 lần.
- Bảo đảm oxy 6 - 8 lít/phút.
- Nếu triệu chứng lâm sàng nặng hơn, cho:
 - Oxy 10 lít/ 1 phút.
 - Thuốc giãn phế quản đường hít khí dung bao gồm:
 - Ventolin 5 mg
 - Huyết thanh mặn 0,9%. 1 ml
 - Khí dung bằng oxy 8 lít/ phút.

Có thể phối hợp:

Thuốc qua đường tĩnh mạch:

Salbumol 1 - 8 ml/giờ

Glucose 5% 50 ml

Tiêm qua bơm điện vào tĩnh mạch để duy trì.

- Nếu không đỡ có thể dùng:
 - Adrenalin 0,5 - 1 mg/nhỏ qua đường tiêm tĩnh mạch bằng bơm điện.
- Chỉ định với cơn hen nặng mà các thuốc khác không hiệu quả.
- Lưu ý: Bảo đảm đủ oxy với lưu lượng 6 - 8 lít/phút.
- Hydrocortison 4 mg/kg truyền tĩnh mạch từ 4 đến 6 giờ/1 lần.

3. Trong viêm phế quản tắc nghẽn mạn tính

3.1. Biểu hiện lâm sàng

- Kích thích vật vã
- Tăng huyết áp - vã mồ hôi
- Tần số thở 35 lần/ 1 phút.
- Đảo ngược nhịp hô hấp
- Xanh tím toàn thân tăng dần

3.2. Điều trị

a. Kháng sinh

- Erythromycin (Penglobe), hoặc Clamoxyl.
- Amocicilin + acid Clavulamic (Augmentin) liều lượng 1 g/1 lần 2 lần/ngày.
- Oflocef với liều tương tự.
- Erythromycin có thể gây kích ứng niêm mạc dạ dày, gây nôn và buồn nôn.
 - Lưu ý ở bệnh nhân dị ứng với Blactamin khi dùng Augmentin, Clamoxyl phải thận trọng.
- Cân bằng nước điện giải để làm loãng đờm và dinh dưỡng
 - Dung dịch mặn ngọt đẳng trương
 - Dung dịch Ringer lactatBảo đảm 2 đến 3 lít/ngày
- Thuốc giãn phế quản
Theophyllin chậm.
Armophylin 10 mg/kg chia 2 lần/ngày
- Thuốc kích thích... giao cảm
Bricanyl 0,5 mg 1 ống dưới da
Ventolin mỗi lần 2 xịt - ngày 3 - 4 lần.
- Corticoid
Hydrocortison hemisuccinat (Solucoctef, Solumedrol 1 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chậm.
 - Cẩn thận khi dùng với bệnh nhân có cao huyết áp.
 - Có tiền sử loét dạ dày tá tràng.
 - Ở bệnh nhân có đái tháo đường hoặc có lao phổi kèm theo.
- Chống đông:
Fraxiparin (Zovenox, Fragmin)
2500 UI/lần 2 lần/ngày tiêm dưới da.

- Oxy liệu pháp

4 đến 6 lít/phút qua mặt nạ hoặc qua sonde kiểu gọng kính.

Nếu bệnh nhân vẫn trong tình trạng nặng:

- + Đặt nội khí quản sau khi đã cho thở oxy.
- + Đặt đường truyền tĩnh mạch.
- + Thở máy qua nội khí quản có oxy 8 ml/kg.
- + Tần số thở 12 đến 15 lần/1 phút. Áp lực đường thở 12 - 20 cm nước.
- + Bơm bicarbonat 14‰ 10 - 15 ml vào nội khí quản rồi hút các dịch tiết ứ đọng.

ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP MẠN TÍNH

Phạm Hòa Mỹ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy hô hấp mạn tính là chức năng của bộ máy hô hấp bị suy giảm một cách từ từ do tổn thương cấu trúc hoặc thực thể của bộ máy hô hấp. Bản chất của suy hô hấp là do rối loạn trao đổi khí oxy và carbonic dẫn đến nồng độ CO_2 và O_2 không bình thường biểu hiện sớm nhất là ở máu, muộn nhất là ở tổ chức.
- Lâm sàng
 - a. Lâm sàng biểu hiện khi thiếu oxy rõ rệt
 - Tần số thở tăng
 - Tím đỏ (do tăng hồng cầu nhưng hồng cầu không được bão hòa oxy methemoglobin tăng).
 - Tần số tim nhanh.
 - Triệu chứng ở não: Thiếu oxy nhẹ: thoáng quên, nhức đầu; thiếu oxy nặng: phù não, hôn mê lúc mà PaCO_2 tăng (80 mmHg).
 - b. Cận lâm sàng
 - + Dựa vào triệu chứng của nguyên nhân gây nên.
 - + Dựa vào phân tích khí của máu PaO_2 giảm, PaCO_2 tăng.
 - + Dựa vào đo chức năng thông khí hô hấp.
- Chẩn đoán sớm khi chưa có biểu hiện rối loạn khí của máu và chức năng thông khí hô hấp thì làm nghiệm pháp gắng sức. Nếu nghiệm pháp gắng sức bình thường thì không phải là suy hô hấp.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị bệnh cơ sở là nguyên nhân gây ra suy hô hấp.
- Liệu pháp oxy.
- Làm thông thoáng đường thở.
- Tập thở
- Điều trị bằng thuốc
- Thở máy
- Điều trị suy tim
- Điều trị thăng bằng kiềm - toan.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp mạn như viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, giãn phế quản, lao phổi.v.v...

2.2. Liệu pháp oxy:

- Thở oxy ngắt quãng qua sonde mũi tốt nhất là thở oxy 30 - 40%, qua lọ nước để làm ẩm, lưu lượng thở là 1 lít/phút.

Không được thở oxy 100% vì nguy hiểm gây ức chế trung tâm hô hấp, mặt khác làm khô niêm mạc phế quản dẫn đến khó khạc đờm, đờm bị ứ đọng lại ở phế quản gây tắc nghẽn phế quản càng ngày càng tăng.

- Thời gian thở oxy phụ thuộc vào áp lực oxy của máu động mạch, khi PaO_2 đạt được 70 - 80 mmHg thì ngừng. Tốt hơn hết là thở ngắt quãng hoặc duy trì với lượng oxy ít, nếu ngừng thở oxy có thể gây giảm thông khí phế nang.

Tốt hơn hết nên sản xuất bình oxy với nồng độ 30 - 40%. Hoặc thở không khí trong một phòng thở qua sonde mũi 1 phút thở 2 - 3 lít không khí thì tương đương với nồng độ oxy 40 - 50% là thích hợp.

2.3. Làm thông thoáng đường thở bằng cách:

- Bệnh nhân tự khạc đờm hoặc vỗ rung.
- Hút đờm rãi qua ống thông, qua mũi, qua ống nội khí quản, qua mở khí quản.

2.4. Tập thở: Tốt nhất theo phương pháp phục hồi chức năng.

5. Thuốc điều trị

- Kháng sinh chống bội nhiễm, tốt nhất theo kháng sinh đồ và tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh, nên cho kháng sinh loại tiêm ví dụ:

Petcef 1 g x 2 lọ/ngày tiêm tĩnh mạch, tiêm trong 10 ngày. Cần phối hợp với metronidazol 2 gam/ngày nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Thuốc giãn cơ trơn phế quản:

Diaphyllin 0,48 g x 1 ống (tiêm tĩnh mạch rất chậm tiêm 5 ngày) hoặc Berotec (Spray bơm). Mỗi ngày bơm 3 lần, bơm như vậy trong 5 ngày.

- Nhóm chống viêm và chống dị ứng:

Prednisolon 5 mg x 4 v/ngày trong 10 ngày sau đó giảm xuống 2 viên/ngày x 10 ngày rồi ngừng.

Hoặc Solumedrol 40 mg x 2 lọ/ngày nhỏ giọt tĩnh mạch trong 5 ngày.

Hoặc xolucortef 80 mg x 1 lọ/ngày dùng trong 5 ngày.

- Đờm đặc và dính thì dùng các thuốc long đờm, vỗ rung dẫn lưu tư thế.

Thuốc long đờm: Bisolvon 0,20 g x 4 v/ngày x 5 ngày.

Hoặc Solmuxbroncho 0,20 g x 2 viên/ngày x 5 ngày

Hoặc Xirotriatic 10 ml/ngày x 5 ngày

Hoặc xirô atussin 10 ml/ngày x 5 ngày.

- Trong trường hợp giảm thông khí phế nang thì dùng thuốc kích thích trung tâm hô hấp như:

Lobekin 0,10 g x 2 viên/ngày

Cafein 0,10 g x 2 viên/ngày

- Thuốc an thần giảm ho:

Không được cho morphin và ức chế trung tâm hô hấp, thuốc an thần nhanh như Seduxen loại tiêm, gardenal là chống chỉ định.

Tốt nhất cho loại chống dị ứng gây ngứa như xiro phenecgan 3% x 10 ml/ngày x 5 ngày.

2.6. Chống toan hô hấp

- Bicarbonat 14%.

Công thức tính lượng dịch bicarbonat 14% để truyền như sau:

Lượng dịch: 1 ml x 8 x trọng lượng cơ thể x số âm của kiềm dư.

Ví dụ: Trọng lượng cơ thể của bệnh nhân nào đó là 50 kg, số âm của kiềm dư là -10 thì lượng dịch bicarbonat 14% cần truyền là:

$$1 \text{ ml} \times 1,8 \times 50 \times 10 = 90 \text{ ml}$$

- Chotrispuffer:

(Tris - Hydroxymethyl - aminomethan)

Viết tắt: THAM

2.7. Nếu bệnh nhân suy tim thì điều trị như suy tim

- Thuốc lợi tiểu ức chế men anhydrase carbonic như Diamox, Aldacton dùng khi có ứ trệ CO₂.

Liều dùng: 10 mg/kg/ngày cho từng đợt 3 - 4 ngày.

Ngừng thuốc lợi tiểu khi pH máu < 7,30

- Digitalis không dùng khi suy tim mất bù

- Trong suy tim mất bù thì liệu pháp điện giải ảnh hưởng đến thăng bằng kiềm-toan.

2.8. Thở oxy qua máy

- Chỉ định: Nhiễm toan hô hấp mất bù

PaCO_2 : 55 - 60 mmHg

Bắt buộc phải có xét nghiệm khí máu mới được thở máy

- Chống chỉ định:

- + Thiếu oxy máu nhưng PaCO_2 bình thường, nếu thở máy trong trường hợp này là vô ích và nguy hiểm vì thở máy làm cho PaCO_2 giảm dưới mức bình thường gây kiềm máu.
- + Chống chỉ định trong những bệnh phổi mạn tính như viêm phế quản mạn tính mà $\text{PaCO}_2 = 50$ mmHg.
- + Chống chỉ định khi không có xét nghiệm khí máu.
- + Chống chỉ định trong trường hợp thở máy PaCO_2 tăng lên.

2.9. Theo dõi bệnh nhân thường xuyên

Đo khí máu động mạch, cân bằng kiềm-toan, đo điện tim, chụp phổi để phát hiện kịp thời đợt cấp của suy hô hấp mạn tính.

III. PHÒNG BỆNH SUY HÔ HẤP MẠN

Điều trị sớm những bệnh cơ sở như: Viêm phế quản mạn tính, hen phế quản, giãn phế quản, lao phổi.v.v... là nguyên nhân dẫn đến suy hô hấp mạn tính.

ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

Phạm Thị Hòa Mỹ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hen phế quản gồm ba quá trình

Tắc nghẽn phế quản hồi phục ngẫu nhiên hoặc do điều trị.

Viêm nhiễm đường hô hấp.

Tăng phản ứng niêm mạc phế quản với những chất và yếu tố kích thích thông qua cơ chế miễn dịch (phản ứng kháng nguyên và kháng thể IgE).

- Chẩn đoán:

- Hồi tiền sử dị ứng về bản thân và gia đình.

- Triệu chứng cơ năng: Khó thở từng cơn, khó thở chậm, khó thở ra có tính chất chu kì liên quan đến mùa, đến thay đổi thời tiết, đến các chất tiếp xúc, triệu chứng báo trước hắt hơi, ngứa mũi, chảy nước mũi, có thể sốt hoặc không sốt, ho khan hoặc có đờm.

– Triệu chứng thực thể:

Nhìn: Co kéo các cơ hô hấp

Sờ: Rung thanh bình thường

Gõ: Trong hơn bình thường khi lên cơn, ngoài cơn thì bình thường.

Nghe: Nhiều ran ngáy + rít và có thể có ran ẩm.

– Triệu chứng cận lâm sàng:

+ Xquang phổi: Phổi sáng hơn bình thường cả 2 bên, có thể có rốn phổi mờ.

+ Test: Dị nguyên dương tính một hoặc nhiều loại

+ IgE không đặc hiệu: Tăng lên

+ IgE đặc hiệu: Xuất hiện có

+ Đo chức năng hô hấp: VEMS (F.EV1) giảm.

II. ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

1. Nguyên tắc điều trị

1.1. Đối với cắt cơn hen: Điều trị theo mức độ của cơn hen nhằm giải quyết ba quá trình.

– Chống co thắt phế quản.

– Chống viêm và tiết dịch

– Giảm tính mẫn cảm của niêm mạc phế quản.

1.2. Đối với điều trị bệnh hen (phòng cơn hen)

– Điều trị đặc hiệu bằng cách điều trị giải mẫn cảm đặc hiệu và cách li nguồn dị nguyên.

– Phòng cơn hen bằng các thuốc zaditen, (Intal).

– Ngăn ngừa các yếu tố và chất kích thích cũng như nguyên nhân thuận lợi khác.

1.3. Điều trị biến chứng

2. Điều trị cụ thể

2.1. Cắt cơn hen: Tất cả các mức độ: nhẹ, trung bình, nặng, ác tính phải dùng các loại giãn cơ trơn phế quản, kháng sinh, long đờm, chống dị ứng.

a. Cơn hen nhẹ:

+ Theophyllin 0,10 g x 4 v/ngày x 10 ngày (hoặc hết cơn thì ngừng) hoặc Theophyllin chậm 0,20 g x 2v/ngày x 10 ngày.

+ Thuốc chống dị ứng: Histalong 10 mg x 1 v/ngày x 5 ngày

+ Kháng sinh uống: Unasyn 1500 mg x 3 viên/ngày x 10 ngày hoặc amoxicillin 0,5 g x 3 viên/ngày x 10 ngày

b. Cơ hen trung bình:

- Diaphyllin 0,48 g x 1 ống (tiêm tĩnh mạch chậm) mỗi ngày tiêm khi nào cắt cơn thì ngừng.

Phối hợp với Salbutamol (Spray) mỗi ngày bơm 2 - 3 lần mỗi 1 lần bơm tương ứng với 5 mg. Bơm khi nào cắt cơn thì ngừng, hoặc Berotec (Spray) 2 - 3 lần bơm/ngày. Hoặc Berodual (Spray) 2 - 3 lần bơm/ngày.

- Kháng sinh: Đường tiêm hoặc uống ví dụ:

Ofloxacin 200 mg x 2 v/ngày x 5 ngày

hoặc Petcef 1 g/ngày x 5 ngày (tiêm tĩnh mạch hoặc bắp).

Hydrocortison 125 mg 1/2 ống/ngày x 10 ngày.

hoặc Prednisolon 5 mg x 4 - 6 v/ngày x 5 ngày.

Sau đó hạ xuống 2 - 4 v/ngày x 5 ngày, sau đó hạ xuống 1 - 2 v/ngày x 5 ngày rồi ngừng thuốc.

Histalong 10 mg x 1 v/ngày x 5 ngày

hoặc xiro phenecgan 3% x 10 mg/ngày x 5 ngày

hoặc zaditen 1 mg x 1 viên/ngày x 5 ngày.

c. Cơ hen nặng:

- Salbutamol truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 0,1 mg/kg nặng/ 1 phút hoặc adrenalin truyền tĩnh mạch 0,05 mg/kg/ 1 phút hoặc 1 mg tiêm dưới da/ngày. Cắt cơn thì ngừng.

- Diaphyllin 0,48 g x 1 ống nhỏ giọt tĩnh mạch trong 20 phút sau đó duy trì 0,72 - 0,96 g nhỏ giọt trong 24 giờ.

- Depersolon 30 mg 4 - 6 giờ không đỡ thay bằng solumedrol 40 mg x 2 ống/ngày nhỏ giọt tĩnh mạch hoặc Solucortef 80 mg x 1 - 2 ống nhỏ giọt tĩnh mạch/ngày khi nào cắt cơn thì ngừng. (Có thể nhỏ giọt tĩnh mạch trong 5 ngày).

Nếu điều kiện tích cực bệnh nhân đỡ ít diễn biến nguy kịch tức là chuyển thành cơn hen ác tính thì điều trị như sau:

- Kháng sinh tiêm liều cao và kéo dài 10 ngày.

d. Nhanh chóng giải phóng đường thở bằng cách mở khí quản, hút đờm dãi thở Oxy 40% qua máy thở nhân tạo.

- Thuốc điều trị giãn cơ trơn phế quản như điều trị cơn hen nặng.
- Kháng sinh tiêm liều cao và kéo dài 10 ngày.
- Phối hợp với các phương pháp điều trị hen của y học cổ truyền như bấm huyệt, châm cứu, thủy châm.v.v...

2.2. Điều trị phòng cơn hen (điều trị bệnh hen)

- Điều trị giải mãn cảm đặc hiệu đối với dị nguyên mà bệnh nhân ấy bị dị ứng ví dụ: dị ứng với bụi nhà thì dùng bụi nhà để điều trị hoặc các loại phấn hoa

thì dùng loại đó để điều trị thời gian điều trị kéo dài 3 năm, mỗi năm điều trị trong 3 tháng liên tục, mỗi tháng tiêm 4 mũi vào dưới da như vậy là mỗi tuần tiêm 1 mũi. Chọn 3 tháng trong năm mà ít lên cơn hen ví dụ: mùa hè ít lên cơn hen hoặc không lên cơn hen thì chọn 3 tháng của mùa hè để điều trị.

Về liều lượng: Từ thấp đến cao. Tuần thứ 1: Tiêm 1/10 ml; tuần thứ 2: 2/10 ml.v.v... cho đến 1 ml thì không tăng lên nữa mà cứ tiêm 1 ml cho những tuần tiếp theo.

Về nồng độ: Năm đầu tiên nồng độ thường thấp nhất, năm thứ 2 nồng độ cao hơn, năm thứ 3 nồng độ cao nhất.

(Sản xuất Bencard (Anh) đã để sẵn thứ tự nồng độ trên lọ thuốc).

- Cách li nguồn dị nguyên như bụi nhà, bụi công nghiệp, bụi đường phố, các bụi phấn hoa, các loại thức ăn, các lông súc vật.v.v...
- Histamin pha loãng 1/10.000 (khí dung).
- Gamma globulin 2 ml/1 tuần x 3 tuần tiêm bắp
- Thuốc phòng cơn: Dinatrium Cromoglycat (Intal)

Intal có 3 dạng: - Viên con nhộng: Dụng cụ để hít vào phế quản
- Dạng nước cho vào máy để khí dung
- Bình xịt (spray)

Liều lượng: 0,04 g x 3 - 4 v con nhộng/ ngày hít liên tục 3 - 4 tháng nếu đỡ thì hít đến 3 năm là tối đa.

Dưới dạng Spray: Ngày bơm 2 - 3 lần với thời gian như trên.

2.3. Điều trị nguyên nhân khác gây cơn hen

- Cắt bỏ u xơ tử cung, u nang buồng trứng, polyp ruột.
- Điều trị viêm gan, xơ gan, viêm đường mật, túi mật.
- Nội tiết: Ở người mãn kinh Overtin 1 mg/ngày liên tục trong 1 tháng hoặc 3 tháng rồi ngừng 6 tháng lại tiếp tục.

Vitamin E 1v/ngày liên tục trong 3 tháng, ở người cho con bú lên cơn hen thì cai bú.

- Rối loạn tâm thần: Dùng thuốc đặc hiệu tâm thần.
- Hen do gắng sức: Cho chế độ làm việc nhẹ.
- Hen do dùng nhóm thuốc chống viêm không steroid thì ngừng uống thuốc đó.

2.4. Điều trị biến chứng:

Giãn phế nang: Tập thở.

Tâm phế mãn: Điều trị suy tim.

III. PHÒNG BỆNH

Xem ở mục điều trị phòng cơn hen, ngoài ra nên đổi nơi ở, đổi vùng, đổi nghề nếu nghề và nơi ở là yếu tố gây dị ứng. Nếu do khí hậu, độ ẩm thì nên đổi nơi cư trú.

ĐIỀU TRỊ TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

Hoàng Hồng Thái

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi là biểu hiện bệnh lý do sự xuất hiện bất thường trong khoang màng phổi một lượng khí ít hoặc nhiều do bệnh lý của lá thành hoặc lá tạng hoặc do điều trị.

Tuỳ theo lượng khí nhiều hay ít mà ta có 2 loại tràn khí

- Tràn khí màng phổi khu trú
- Tràn khí màng phổi tự do hay toàn bộ.

Người ta còn phân ra 3 loại tràn khí dựa theo áp lực của khoang màng phổi:

- Tràn khí màng phổi đóng
- Tràn khí màng phổi mở
- Tràn khí màng phổi có supap hay có van

Yếu tố thuận lợi:

- Các bệnh phổi mạn tính hay các bệnh cấp tính (viêm phổi cấp do tụ cầu)
- Sau gắng sức, hoặc do nghề nghiệp.

Chẩn đoán:

Bệnh nhân biểu hiện suy hô hấp và suy tuần hoàn cấp.

- Có tam chứng Galiard ở bên bệnh
- Có hình ảnh X quang điển hình (phổi sáng, khoang liên sườn giãn rộng, nhu mô phổi co về rốn phổi, tim bị đẩy qua bên đối diện.
- Chọc hút có khí ở khoang màng phổi.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Tràn khí màng phổi tự phát vô căn

1.1. Tràn khí màng phổi đóng

- Nghỉ ngơi tại giường theo tư thế Fowler
- Giảm đau, an thần bằng Aspirin 500 mg 2 - 4 viên/ngày uống sau ăn.

Chống chỉ định ở bệnh nhân có tiền sử hen, tổn thương dạ dày tá tràng.

- Người ta có thể dùng:

Paracetamol(Efferalgan) 500 mg 2 lần/ngày mỗi lần 1 viên.

Thận trọng: Đối với bệnh nhân suy gan hoặc cho:

Seduxen, diazepam 5 mg 1 viên/ngày

Không cho trong trường hợp tràn khí ở bệnh nhân bị suy hô hấp mạn tính.

- Ngừng thuốc lá - thuốc lã.
- Hạn chế các hoạt động gắng sức về thể lực.

1.2. Tràn khí màng phổi mở

- Phục hồi thành ngực (nếu do chấn thương thủng thành ngực).
- Đặt catheter khoang màng phổi và hút liên tục với áp lực âm, hoặc hút bằng bơm quay với kim đủ lớn (17 hoặc 18G).
- Theo dõi mạch huyết áp của bệnh nhân và dấu hiệu toàn thân để đánh giá kết quả.
- Sau 48 giờ hút liên tục, chụp phổi thẳng để đánh giá kết quả.

1.3. Tràn khí màng phổi có van hay có supap.

Đây là loại cấp cứu cần phải xử trí khẩn trương

- Tiêm atropin 1/4 mg/ ống x 2 ống tiêm dưới da.
- Gây tê vùng ngực bên tổn thương, vị trí khoang liên sườn II và dùng kim lớn 14 G hay 16 G để chọc hút qua máy liên tục hoặc bằng bơm quay, áp lực (nếu qua máy hút) là -15 cm H₂O.

Ở nơi không có máy hút thì nối với kim chọc hút bằng 1 sợi dây truyền huyết thanh, đầu kia cho vào 1 bình đựng nước muối 9‰, nhưng sâu 10 - 15 cm.

- Kiểm tra qua X quang nếu phổi nở ra khó khăn có thể soi phế quản để tìm tổn thương ở phế quản thông với khoang màng phổi.

Có thể soi màng phổi để tìm nguyên nhân và khắc phục lỗ thủng ở lá tạng của màng phổi.

2. Tràn khí màng phổi tái phát

Sau khi hút khí ở khoang màng phổi nhiều lần mà không kết quả. Người ta áp dụng một trong các phương pháp sau:

2.1. Bơm vào khoang màng phổi bị bệnh

- Tetracyclin 1 g x 1 lọ
- Natri clorua 9‰ x 20 ml
- Streptomycin 1 g x 10 lọ
- Natri clorua 9‰ x 20 ml

Thử phản ứng với streptomycin trước khi bơm vào khoang màng phổi.

- Máu tự miễn (máu của bệnh nhân, 20 ml đến 40 ml bơm qua ống thông dẫn lưu khoang màng phổi bị bệnh.
- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng về bên phổi bị bệnh rồi hút qua máy với áp lực âm 15 cm nước.

Yêu cầu: Phải bảo đảm khô vô khuẩn tuyệt đối.

Lưu ý: Trong thể tràn khí màng phổi mở do thủng lá tạng của màng phổi với lỗ thủng lớn (do vỡ hang lao, áp xe phổi vỡ vào khoang màng phổi) khi hút, khi cần duy trì áp lực âm thấp 5 - 10 cm nước. Tránh hút với áp lực lớn có thể gây ra hiện tượng ngạt và suy hô hấp cấp do máy hút đã kéo phần thể tích khí lỏng phế quản của phổi lạnh (hiện tượng ứ đọng khí). Bệnh nhân có thể tử vong nếu thời gian hút kéo dài không được theo dõi.

3. Điều trị ngoại khoa

3.1. Tràn máu tràn khí màng phổi do chấn thương

- Phục hồi lỗ thủng, thành ngực.
- Dẫn lưu máu ở khoang màng phổi.
- Dẫn lưu khí đồng thời.

3.2. Tràn khí, tràn mủ do áp xe hoặc hang lao vỡ vào khoang màng phổi

- Soi phế quản để tìm phế quản tổn thương thông với khoang màng phổi.
- Dùng sonde có bóng ở đầu để nút phế quản bị tổn thương.
- Hút khí và mủ, giải phóng khoang màng phổi.

3.3. Tràn khí màng phổi tái phát

- Soi màng phổi.
- Thắt hoặc cắt các chùm phế nang giãn qua nội soi màng phổi.

4. Điều trị nguyên nhân

4.1. Do nhiễm khuẩn

- Cho kháng sinh toàn thân bằng đường tiêm hoặc đường uống dựa vào kháng sinh đồ từ kết quả cấy máu, mủ.

4.2. Do lao

Cho các thuốc chống lao với phác đồ điều trị 6 tháng

2 tháng đầu với 4 loại:

- Streptomycin 1 g/ngày tiêm bắp
- Pirazynamid 15 mg/kg/ngày
- Rifampicin 10 mg/kg/ngày
- Rimifon 5 - 10 mg/kg/ngày

4 tháng sau: Với 2 thứ thuốc rifampicin và rimifon.

Lưu ý: Đề phòng tác dụng phụ của Streptomycin

- Nếu có: triệu chứng của hội chứng tiền đình
- Có biểu hiện ở thận (nước tiểu ít, phù mắt, ngứa thuốc).
- Nếu có biểu hiện chán ăn, nước tiểu vàng sẫm, cứng mạc mắt vàng phải ngừng rimifon và rifampicin.

4.3. Do áp xe phổi vỡ vào khoang màng phổi gây tràn khí - tràn dịch màng phổi

- Dẫn lưu khí và mủ
- Rửa khoang màng phổi hàng ngày bằng dung dịch natri clorua 9‰. 500 ml - 1000 ml cho đến khi dịch trong.
- Cho các thuốc tiêu fibrin vào khoang màng phổi như α chymotrypsin 5 mg/ ống 1 ống/ngày
- Hướng dẫn bệnh nhân tập thở hỗ trợ chống dày dính màng phổi.

ĐIỀU TRỊ TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DO LAO

Phạm Thị Hòa Mỹ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tràn dịch màng phổi do lao là sự tiết dịch ở giữa lá tạng và lá thành do phản ứng miễn dịch kháng nguyên kháng thể hoặc vi khuẩn lao tổn thương viêm trực tiếp màng mao mạch của lá tạng màng phổi.

- Lâm sàng

+ Khám:

Hội chứng 3 giảm, trung thất bị đẩy (tim bị đẩy) liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, lồng ngực dô cao.

+ Xquang: Hình ảnh mờ đều, ranh giới giữa sáng và mờ là một đường cong Damoiseau, tim bị đẩy sang bên lành, khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang.

+ Siêu âm: Thấy hình ảnh tràn dịch.

+ Chọc dò: có dịch

- Triệu chứng để khẳng định chắc chắn do lao nếu

+ Tìm thấy BK ở đờm hoặc ở dịch.

+ Tìm thấy tế bào bán liên, khổng lồ Langhans ở dịch hoặc sinh thiết màng phổi.

+ Xquang: Nhìn thấy hình ảnh tổn thương lao.

Thực tế những triệu chứng này thường gặp 5% so với các trường hợp tràn dịch do lao. Vì vậy cần dựa vào triệu chứng sau:

- Triệu chứng nghi nhiều đến tràn dịch màng phổi do lao:

- Thường màu vàng chanh (ít gặp: máu, mủ).

- Tế bào dịch màng phổi: Đại bộ phận là lympho bào.

- Mantoux (+)

- Số lượng BC bình thường, đa nhân trung tính bình thường nhưng lympho bào tăng.
- Tốc độ máu lắng tăng cao: giờ thứ nhất ≥ 30 mm
- giờ thứ hai ≥ 40 mm
- Gặp nhiều ở người trẻ tuổi.
- Sốt nhẹ, vừa về chiều và đêm.
- Điều trị thử thuốc chống lao: khỏi

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị hóa trị liệu chống lao phải có ít nhất 3 loại phối hợp, trong ba loại đó cần có một loại diệt vi khuẩn lao.
- Bắt buộc phối hợp thuốc chống viêm và giảm phản ứng miễn dịch bằng corticoid, α chymotrypsin.
- Chọc tháo dịch màng phổi, bơm α chymotrypsin hoặc depersolon, hoặc streptomycin vào màng phổi sau khi tháo dịch.
- Điều trị tấn công 2 tháng, duy trì 4 tháng, theo dõi hai năm.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Các loại thuốc chống lao, đường dùng, liều lượng, tác dụng phụ xem bảng sau đây:

Tên thuốc	Đường dùng	Liều lượng cho 1 ngày	Tác dụng phụ
1. INH (Phtyson) diệt VK lao	Uống 1 lần vào buổi sáng	5 mg/kg cân nặng uống 1 lần	Viêm thần kinh, độc với gan
2. Rifampicin (Rimactan tubocin diệt VK)	Uống trước khi ăn	10 mg/kg cân nặng uống 1 lần	Suy gan: vàng mắt, vàng da, nôn, buồn nôn, dị ứng
3. Ethambutol	Uống	20 - 25 mg/kg	Ảnh hưởng thị lực
4. Streptomycin (ức chế VK lao)	Tiêm bắp	1 g/ngày	Ảnh hưởng ốc tai tiền đình gây điếc
5. Astionamid (Rigenicid) (ức chế)	Uống	0,75 g (uống phối hợp thuốc khác)	Nôn, buồn nôn, suy gan
6. Prothionamid: ức chế, VK lao (Tebeform)	Uống	0,75 g (uống phối hợp với thuốc khác)	Nôn, buồn nôn, suy gan
7. Cycloserin ức chế VK lao	Uống	0,75 g - 1 g	Rối loạn hệ thần kinh trung ương
8. Kanamycin	Tiêm bắp	1 g	Độc ốc tai
9. Acid paraaminosalysyl (P.A. S).	uống hoặc tiêm T/M hoặc nhỏ giọt	8 - 24 g	Rối loạn dạ dày ruột
10. Pyrazinamid	Uống	1,5 - 2 g	Tổn thương gan, thận, khớp
11. Viomycin (Viocin)	Tiêm bắp	1 g	Độc thận (suy thận)
12. Thiosemicarbason (Thiacetazon)	Uống	0,1 - 0,15g	Viêm da, suy gan, rối loạn dạ dày

2.2. Phác đồ điều trị theo Boston (Mỹ)

Ưu tiên điều trị cao nhất:

Trường hợp 1

- + Xét nghiệm BK (+) trong quần thể kháng thuốc cao

2HRZE (hoặc S)/4 RH

2HRZE (hoặc S)/4 R3H3

2HRZE (hoặc S)/6 HT

2HRZE (hoặc S)/6 HE

6H3R3Z3E3 (hoặc S)

- + Xét nghiệm BK (+) trong quần thể kháng thuốc thấp

2HRZ/4RH hoặc như trên

Trường hợp 2: BK phết phẩn kính (-) cấy (+) (giống trường hợp 1)

Trường hợp 3: Kết quả cấy, phết đều âm tính, Xquang phổi bất thường.

Ưu tiên điều trị trung bình: Điều trị như trường hợp một nhưng chấm dứt điều trị sau 4 tháng.

Chú thích kí hiệu:

Kí hiệu: 2HRZE/4RH: Con số 2: tấn công 2 tháng

Con số 4: duy trì 4 tháng

Chữ: H: INH

R: Rifampicin

Z: Pyrazinamid

E: Ethambutol

Kí hiệu: 6H3R3Z3E3: Tấn công 6 tháng mỗi loại cách 3 ngày·uống 1 lần.

2.3. Thuốc chống viêm và chống dị ứng (giảm miễn dịch)

Corticoid: Chỉ dùng khi xét nghiệm BK âm tính nên dùng ngay từ ngày đầu khi bị tràn dịch màng phổi

Prednisolon 5 mg x 4 - 6 v/ngày x 10 ngày (uống)

Sau đó: 2 - 4 v/ngày x 10 ngày, sau đó: 1 - 2 v/ngày x 10 ngày
rồi ngừng uống

α chymotrypsin 1 lọ tiêm bắp/ ngày x 10 ngày

hoặc 6 viên/ngày x 10 ngày

2.4. Chọc tháo dịch màng phổi (bắt buộc phải chọc tháo)

- Lượng dịch ít: Cách 3 ngày chọc 1 lần

- Lượng dịch trung bình: Cách 1 ngày chọc 1 lần.

- Lượng dịch nhiều: Ngày nào cũng chọc tháo sau khi chọc tháo bơm vào màng phổi.

α chymotrypsin x 1 ống
hoặc prednisolon 30 mg x 1 ống
hoặc streptomycin 1 g x 1 ống

2.5. Điều trị triệu chứng

Đau ngực: Dùng thuốc giảm đau nhóm không steroid

Ví dụ: Efferal gan codein 2 v/ngày x 5 ngày

Seduxen 5 mg x 1 v/ngày x 5 ngày

Sốt: Hạ nhiệt bằng: paracetamol 0,5 x 2 v/ngày

Khó thở: Chọc tháo dịch

2.6. Điều trị biến chứng:

Dày dính màng phổi:

Nếu dày dính ít: Tập thở theo phục hồi chức năng

Dày dính nhiều: Phẫu thuật

III. PHÒNG BỆNH

- Sau khi điều trị hết dịch cần theo dõi 2 năm bằng chụp phim định kì 1 tháng hoặc 2 tháng 1 lần.
- Hướng dẫn và theo dõi cách sử dụng thuốc phòng lao.

ĐIỀU TRỊ TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

Hoàng Hồng Thái

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tràn mủ màng phổi là một thể tràn dịch màng phổi mà chọc hút xác định có dịch đục hoặc mủ về đại thể và trên vi thể thấy có mặt của bạch cầu đa nhân thoái hóa (loại trừ trường hợp tràn mủ mà nguyên nhân do lao thường không thấy có tập khuẩn).
- Tổn thương giải phẫu bệnh lí
Qua 3 giai đoạn:
 - Giai đoạn lan tỏa
 - Giai đoạn dính
 - Giai đoạn đóng kén.
- Về nguyên nhân: Thường do 3 nguyên nhân.
 - Viêm nhiễm cận màng phổi (áp xe phổi, áp xe dưới hoành)
 - Nhiễm khuẩn trực tiếp: Chấn thương, chọc dò bị bội nhiễm, thủ thuật ngoại khoa
 - Nhiễm khuẩn vùng kế cận: Trung thất, thành ngực, viêm phúc mạc
- Lâm sàng và cận lâm sàng

- Hội chứng nhiễm khuẩn
- Hội chứng tại phổi
- Các ổ nhiễm khuẩn ngoài phổi:
- Nhiễm khuẩn răng miệng, nhiễm khuẩn mắt, ngoài da.
- X quang, có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Công thức máu có bạch cầu tăng, máu lắng tăng.
- Dịch màng phổi đục, mùi thối.
- Xét nghiệm dịch có xác bạch cầu đa nhân thoái hóa, có vi khuẩn gây bệnh như *Krebsiella* hoặc *proteus*, tụ cầu, phế cầu...
- Cấy máu có khi dương tính (tụ cầu - phế cầu) trong một số trường hợp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị toàn thân

1.1. Thiết lập lại cân bằng nước, điện giải và dinh dưỡng

Natri clorua 9‰ 1000 ml/ngày

Glucose 5% 1000 ml/ngày

Nhỏ giọt tĩnh mạch.

Các dung dịch cao phân tử:

- Hemacel 500 ml/1 chai.
- Intralipid loại 10%, 20% loại 250 ml/chai
- Moriamin 500 ml/1 chai nhỏ giọt tĩnh mạch tuần từ 1 đến 2 chai.
- Các vitamin: Phức hợp vitamin nhóm B.

Becozym (phức hợp vitamin B1, B2, B6 và PP), tiêm bắp ngày 2 ống (sáng, chiều).

1.2. Điều chỉnh lượng đường huyết ổn định ở bệnh nhân đái đường dựa vào kết quả đường máu và đường niệu hàng ngày. Cho insulin (nhẹ hoặc chậm, tiêm dưới da. Trước các bữa ăn 30 phút đối với thể phụ thuộc insulin.

- Điều chỉnh lượng sulfamid chống đái tháo đường đối với thể không phụ thuộc insulin.
 - Oxy liệu pháp với bệnh nhân tràn mủ số lượng nhiều, tình trạng nhiễm khuẩn nặng 2 - 3 lít/phút thở ngắt quãng.
 - Vệ sinh thân thể, răng miệng hàng ngày.
 - Thay các sonde dẫn lưu bằng quang, ống nội khí quản (nếu có) thường xuyên, ngâm trong dung dịch Cidex để tránh nhiễm khuẩn chéo.

2. Điều trị kháng sinh

Nguyên tắc

- Cho kháng sinh sớm, liều cao
- Cho phối hợp kháng sinh.
- Dựa vào kháng sinh đồ.

2.1. Kháng sinh thường được sử dụng nhiều nhất là

Penicillin G 20 triệu đơn vị

Glucose 5% 500 ml

Nhỏ giọt tĩnh mạch 30 giọt/phút

phối hợp với:

- Gentamicin 80 mg 2 ống/ngày tiêm bắp cách nhau 8 giờ.
- Flagyl (Klion, Metronidazol).

Viên 0,25 dùng 4 viên/ngày chia 2 lần.

Lọ: 500 mg dùng 2 lọ/ngày, truyền tĩnh mạch 20 giọt/phút.

• Lưu ý:

Bệnh nhân có tiền sử dị ứng nên thận trọng với nhóm β -lactam.

- Theo dõi chức năng thận khi sử dụng nhóm aminosid như gentamicin, kanamycin.
- Nếu bệnh nhân có tiền sử dị ứng và không dung nạp với nhóm β -lactam có thể cho:

- + Erythromycin 0,25 dùng 8 viên/ngày chia làm 4 lần cách nhau từ 4 đến 6 giờ.
- + Gentamicin 80 mg dùng 2 ống/ngày tiêm bắp cách nhau 8 giờ một lần
- + Flagyl (Klion, Metronidazol):

Viên 0,25 4 đến 6 viên/ngày chia 2 lần.

Lọ 500 mg 2 lọ nhỏ giọt tĩnh mạch.

- Thời gian dùng thường từ 1 tuần đến 10 ngày.
- Lưu ý: với Erythromycin có thể gây kích ứng niêm mạc dạ dày, gây buồn nôn và nôn.

- Trong những năm gần đây do sự kháng kháng sinh của vi khuẩn ngày càng tăng nhất là nơi nhóm β -lactam đã xuất hiện nhiều thể hệ kháng sinh mới như nhóm Cephalosporin, quinolon, hoặc đối với nhóm β -lactam đã xuất hiện nhóm thuốc mới có gắn với acid clavulanic ức chế men β -lactamase của vi khuẩn ví dụ như thuốc Augmentin (CIBLOR).

- Augmentin (CIBLCOR): Amoxicilin + acid clavulanic

Dạng viên nén 500 mg 3 viên/ngày chia 3 lần.

Dạng tiêm 1 g/lọ 2 lọ/ngày tiêm tĩnh mạch.

Cách nhau 6 giờ.

Hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch pha trong 250 ml glucose đẳng trương truyền chậm 4 đến 6 giờ.

- Zeclar 2 viên/ngày cách nhau 8 giờ.
- Pyostacin 500 mg/viên 6 viên chia 2 lần uống cách nhau 6 giờ/ 1 lần.
- Cephalosporin

- Đối với cầu khuẩn Gram dương
 - + Tụ cầu
 - + Liên cầu
 - + E.coli
 - + P.Mirabilis
 - + Klebsiella

Có thể dùng cephalosporin thế hệ I hoặc II:

- Cephaloridin (CEPORINE) 1 đến 2 g tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày
- Cephalotin (KEFLIN) lọ 1 g ngày 2 lọ tiêm bắp hoặc tĩnh mạch cách nhau 6 giờ.
- Cephalotin (EFALOBJECT) lọ 1 g ngày 2 gam tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần.
- Cephalotin (KEFZOL) lọ 1g ngày tiêm 2 g chia 2 lần tiêm tĩnh mạch.

Dạng thuốc viên uống:

Cefaclor, Cefadroxil (Oracefal) viên 500 mg ngày 2 đến 4 viên chia 2 lần uống

Phối hợp với:

- Metronidazol 500 mg/lọ, 2 lọ/ngày nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Gentamicin 80 mg 2 ống/ngày tiêm bắp.
- Nếu nguyên nhân do vi khuẩn kỵ khí:
Cephalosporin thế hệ III (Cefobis, Claforan Fortum), tiêm bắp ngày 2g cách nhau 6 giờ.
Hoặc quinolon (Peflacin, Cyprofloxacin) 400 mg/1 ống
Glucose 5% 250 ml

Nhỏ giọt tĩnh mạch 20 - 30 giọt/phút

Phối hợp với: Metronidazol 500 mg 2 lọ. Nhỏ giọt tĩnh mạch 20 giọt/phút

- Với nhiễm khuẩn bệnh viện, có thể sử dụng:

Piperacillin, imipenem, 5 - nitro - imidazol

2.2. Điều trị tại chỗ

- Dẫn lưu kín khoang màng phổi.
- Rửa màng phổi bằng huyết thanh mặn 9‰ 500 ml đến 1000 ml/ngày cho đến khi dịch rửa trong.
 - + Hyase (men Hyaluronidase) 5 đơn vị/ ống 1 - 2 ống/1 lần.
 - + Men tiêu fibrin: α chymotrypsin 5 mg/ống ngày 1 ống, cho trong 1 tuần.

3. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định:

- Điều trị nội khoa mà ổ cặn màng phổi vẫn còn.
- Soi màng phổi để lau rửa ổ cặn màng phổi.
- Bóc màng phổi để giải phóng phổi.
- Cắt phổi vùng áp xe phổi mạn tính.

ĐIỀU TRỊ ÁP XE PHỔI

Nguyễn Văn Thành

I. ĐẠI CƯƠNG

- Lâm sàng

Là hiện tượng nung mủ ở nhu mô phổi, không do lao, để lại một hay nhiều hang tân tạo sau khi mủ thoát ra ngoài qua đường dẫn khí. Có trường hợp mủ không thoát qua đường dẫn khí. Có trường hợp mủ không thoát ra ngoài vì đường dẫn khí bị bít lại, tạo nên trên hình ảnh một đám mờ đều giống như u phổi. Trường hợp này gọi là áp xe phổi thể giãn. Việc chẩn đoán phải dựa vào chọc hút qua thành ngực.

Áp xe phổi diễn biến qua 3 giai đoạn:

- Giai đoạn viêm: Về lâm sàng và Xquang giống như viêm phổi.
- Giai đoạn nung mủ và ộc mủ
 - Sốt cao
 - Hơi thở hôi
 - ộc mủ, cần xét nghiệm về vi khuẩn, nấm, amip qua soi trực tiếp hoặc nuôi cấy.

X quang: Có một hoặc nhiều ổ với mức nước, mức hơi ở nhu mô

Các ổ này có thể hình tròn hoặc bầu dục, bờ viền dày.

Khi mủ không thoát ra ngoài trên Xquang nhu mô phổi có đám mờ đều giống như u phổi mà ta gọi là thể giả u

Các xét nghiệm khác: Hồng cầu thường không thay đổi, bạch cầu tăng, máu lắng cao.

- Giai đoạn lui bệnh với các tiêu chuẩn sau:

Hết sốt, hơi thở không hôi, không ộc mủ, X quang trở lại bình thường hoặc để lại những vết xơ, công thức máu, tốc độ máu lắng bình thường.

Bệnh nếu được điều trị sớm, đúng cách có thể khỏi hoàn toàn sau vài tuần hoặc vài tháng. Nếu sau ba tháng bệnh không khỏi, gọi là áp xe phổi mạn tính, cần phải phẫu thuật.

II. ĐIỀU TRỊ

Áp xe phổi là một bệnh có tính chất nội ngoại khoa như đã nói ở trên.

1. Điều trị nội khoa

Việc sử dụng kháng sinh rất cần thiết dù bất kì nguyên nhân gì. Nên dùng kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ.

Điều cần chú ý là sự ngấm thuốc vào các tổ chức phụ thuộc vào từng loại thuốc.

Theo kinh nghiệm, thuốc ngấm vào các phủ tạng tối đa thường là các loại macrolid (erythromycin, Oleandomycin, piramycin), các loại cyclin và chloramphenicol.

Ngoài ra có thể dùng các loại β -lactam (Penicillin, Cephalosporin), aminosid (Kanamycin, Gentamicin). Nếu dùng thấy ít hiệu quả phải tăng liều.

Cần phối hợp kháng sinh để có tác dụng hỗ trợ và tránh các thuốc tương tác.

Tránh hiện tượng kháng thuốc - Điều trị kháng sinh bao vây hoặc phòng ngừa là không hợp lý và rất nguy hiểm.

Cũng cần chú ý đến độc tính của thuốc - Thuốc nào gây độc nhiều đều không được dùng.

Kháng sinh có thể dùng đường toàn thân (tiêm bắp, tĩnh mạch, uống) hoặc đưa vào ổ áp xe sau khi chọc hút mủ. Nếu mủ đặc, bơm α chymotrypsin, hút rồi bơm kháng sinh thích hợp vào ổ mủ.

Trường hợp do amip: Kháng sinh phối hợp với dehydro emetin là phương pháp rất tốt.

2. Dẫn lưu mủ

Thời gian ộc mủ cần được dẫn lưu - Mủ ra được càng nhiều càng tốt (ở 2 cách)

- Dẫn lưu theo tư thế thích hợp, có thể phối hợp với vỗ rung lồng ngực.
- Chọc kim vào ổ mủ hút.

3. Ngoại khoa

Chỉ sử dụng khi áp xe trở thành mạn tính (trên 3 tháng điều trị nội khoa không kết quả) hoặc áp xe tái phát hoặc có di chứng gây bội nhiễm do aspegillus hoặc do u, do giãn phế quản khu trú.

Ngoại khoa nhằm bóc tách ổ mủ.

ĐIỀU TRỊ UNG THƯ PHỔI

Nguyễn Văn Thành

I. ĐẠI CƯƠNG

Có 4 phương pháp để điều trị: Miễn dịch, nội khoa, tia xạ, phẫu thuật.

Ngày nay người ta còn dùng phương pháp điều trị bằng tia laser lạnh, cắt các mảnh ung thư kéo ra ngoài qua ống soi.

Các phương pháp trên được sử dụng tùy theo tính chất mô bệnh học của khối u.

Về mô bệnh học đại thể có 4 loại:

- + U dạng biểu bì
- + U dạng tuyến
- + U không biệt hóa tế bào nhỏ
- + U không biệt hóa tế bào to.

Ngoài ra còn phải tính đến giai đoạn dựa trên hệ thống phân loại theo TNM.

1. T = Tumor (khối u)

- Tis: u nằm dưới niêm mạc phế quản
- Tx: u nằm ở niêm mạc phế quản, nhưng không nhìn thấy được vị trí khi soi phế quản.
- T1: u có đường kính 3 cm.
- T2: u có đường kính 3 cm hoặc nếu u ở phế quản gốc thường cách ngã ba chạc khí phế quản trên 2 cm. Đã xâm nhập vào lá tạng màng phổi. Rối loạn thông khí một thùy.
- T3: Bất kì đường kính bao nhiêu nhưng đã xâm nhập vào thành ngực, lá thành màng phổi, màng phổi trung thất hoặc cách carena dưới 2 cm, gây rối loạn thông khí một phổi.
- T4: u đã xâm nhập vào trung thất (tim, các mạch máu lớn, khí quản, thực quản, đốt sống, carena, tràn dịch màng phổi).

2. N : Node (hạch ngoại biên)

- N₀: không có hạch ngoại biên
- N₁: Có hạch quanh phế quản hay rốn phổi cùng bên
- N₂: Hạch ở ngã ba chạc khí - phế quản (carena) hoặc hạch trung thất cùng bên.
- N₃: Hạch trung thất và/hoặc hạch bên đối diện, và/hoặc hạch thượng đòn.

3. M = Metastasis (di căn)

- M₀: không thấy có di căn ở xa
- M₁: có di căn ở xa

Dựa vào TNM, ta chia giai đoạn như sau:

+ Giai đoạn 0	Tis	N ₀	M ₀
+ Giai đoạn 1	T ₁	N ₀	M ₀
	T ₂	N ₀	M ₀
+ Giai đoạn 2	T ₁	N ₁	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
+ Giai đoạn 3A	T ₁	N ₂	M ₀
	T ₂	N ₂	M ₀
	T ₃	N ₀ , N ₁ , N ₂	M ₀
+ Giai đoạn 3B	T ₄	N ₂ , N ₃	M ₀
+ Giai đoạn 4	Các loại T	Các loại N	M ₁

Dựa vào mô bệnh học và TNM. Ta sẽ sử dụng các phương pháp điều trị khác nhau: tia xạ, nội khoa hay phẫu thuật.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bằng phương pháp miễn dịch

Người ta thấy các loại ung thư phế quản bất kì ở giai đoạn nào cũng có tính chất giảm miễn dịch.

Hiện nay với bệnh AIDS, tuy chưa có công trình nào nghiên cứu sự liên quan giữa ung thư phổi và AIDS. Nhưng theo Lo-Gerfo, ung thư phế quản hầu như mang kháng nguyên đặc hiệu. Điều đó cho phép ta sử dụng phương pháp điều trị bằng miễn dịch.

Có hai cách:

1.1. Miễn dịch thụ động: Dùng huyết tương hay máu người bị ung thư phổi đang lúc bệnh tồi rồi tiêm cho người bị ung thư phổi.

1.2. Miễn dịch chủ động

- Không đặc hiệu: Dùng BCG:

Lấy 2 ml hỗn hợp BCG (1 ml chứa 75.000 vi khuẩn sống đã làm khô) bôi lên da sau khi rạch da - rạch da với diện tích khoảng 5cm² - Mỗi tuần 1 lần.

Có thể làm trong nhiều tuần (6 - 8 tuần).

- Đặc hiệu: Tổng hợp các bệnh nhân bị ung thư phổi khác nhau - Lấy tế bào ung thư của các bệnh nhân ấy tiêm cho bệnh nhân cần điều trị.

6 mũi đầu phải xử lí bằng formon.

Những mũi sau phải xử lí bằng tia cực tím (UV) hay tia X.

2. Điều trị bằng tia xạ (Telecobalt, Betatron)

Liều: 40 - 70 Grays/1 khối u.

Thường sử dụng để điều trị ung thư dạng biểu bì.

Không dùng khi khối u quá lớn (5 cm) vì dễ gây hoại tử hoặc chảy máu.

Có thể áp dụng phương pháp này trước khi mổ.

3. Điều trị nội khoa

Về nguyên tắc phải đa hóa trị liệu (Polychimis therapie). Sau đây là các thuốc chính:

3.1. Thuốc chống phân bào: Huỷ hoại nucleoprotein

gồm 4 loại chính:

- Dẫn xuất β Chloro Ethylamin gồm:
 - + Methyl bis Chlore thylamin (Caryolysine)
 - + Chloro - ethylamine Dexoxy - Mannitol (Degranol).
 - + Acid Chloro - Ethylamino - Phenylbutyric (Chloraminophene)
 - + Cyclophosphamid (Endoxan)
 - + Chloroamino - phenyl - alamin (Sarcolysine)
- Dẫn xuất của Ethylin - Imin gồm:
 - + Triethylene - Melamin (TEM)
 - + Thio Ethylen Phosphoramid (Thiotepa)
 - + Ethylen - Imino - Benzoquinon (E39).
- Estres Disulfonic:
 - + Dimethyl Sulfonyloxy Butan (Misulban)
 - + Dimethyl - Sulfonyl Mannitol (Myleran)
- Dẫn xuất của Methyl Hydrazin
 - + Procarbazym
 - + Natulan.

3.2. Thuốc chống chuyển hóa

Có tác dụng ức chế tổng hợp acid nucleic

Gồm có:

- *Kháng Folic*
 - Acid amino phteoryl glutamic (Aminopterin)
 - Acid methyl - phteoyl glutamic (Methotrexat)
- *Chất đối kháng Adenin*
Mercapto - 6 - Purin (Purinethol)
- *Chất đối kháng của Thymin*
Fluoro - 5 - Uracyl (5 F.U).

3.3. Kháng sinh chống ung thư

Là những chất lấy từ vi sinh vật, gồm có:

- Azoserin, actinomycin D, mitomycin C, rufochromonycin (5278 R.P), bleomycin.

3.4. Còn có các chất sau (Poisons Fusoriaux)

- Desacetyl methyl colchicin (Demecolcin)
- Desacetyl thio colchicin (Thio Colcizan)
- Alcaloid của cây dừa cạn (Pervenche)
 - + Vincaleucoblastin
 - + Vincaleucoristin (Vincristin, Leucoristin).

Khi dùng hóa chất phải theo dõi công thức máu.

Liều lượng dùng phải thay đổi để có tác dụng tối đa tới tế bào ung thư và không độc đối với tế bào bình thường.

Nếu dùng gián đoạn: Dùng một loại trong thời gian ngắn (10 ngày) - Khi cần phải điều trị tiếp có thể thay thế loại thuốc khác.

Đối với hóa trị liệu, dùng phương pháp đa hóa, phải dùng phương pháp gián đoạn - Mỗi đợt cách nhau từ 15 ngày đến 01 tháng.

sau đây là mô hình điều trị hóa chất:

- Dùng thuốc chống phân bào, tác dụng đến ADN tế bào, huỷ hoại nhân và nhiễm sắc thể:
 - + Mannomustin (Degranol): 50 mg + glucose 5% truyền nhỏ giọt tĩnh mạch/ngày. Truyền 20 ngày liền.

Có tác dụng đối với ung thư không biệt hóa.

- + Cyclophosphamid: 200 mg/ngày - Uống hoặc tiêm tĩnh mạch, nhỏ giọt tĩnh mạch.
- 5 F.U: 0,75 - 1 g + glucose 5% truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Kháng sinh chống ung thư

Bleomycin 15 mg/ngày tiêm tĩnh mạch hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch. Thời gian: 15 - 20 ngày.

4. Điều trị bằng phẫu thuật

Cần phải dựa vào phân chia giai đoạn theo hệ thống TNM. Ngoài ra còn dựa vào thăm dò chức năng hô hấp về phương diện thông khí riêng rẽ (Examen separe des poumons); Khí máu, thông tim phổi.v.v...

Không mổ khi có:

- U lan tràn đến khí quản.
- Tắc hoàn toàn tĩnh mạch chủ trên.
- Di căn hạch ngoại biên.
- Liệt thần kinh hoành quặt ngược.

- Hạch thượng đòn
- Trần dịch màng phổi.

Phẫu thuật có thể:

- Cắt phổi rộng (cắt một phổi và lấy các hạch xung quanh).
- Cắt phổi
- Cắt thùy phổi
- Mở lồng ngực thăm dò.

Dưới đây là bảng tóm tắt về điều trị ung thư phổi

5. Chỉ định và chống chỉ định về điều trị ung thư phổi

Tính chất của K	Chỉ định	Chống chỉ định
K dạng biểu bì hay K dạng tuyến	<i>A. Phẫu thuật</i> Bệnh nhân dưới 70 tuổi	<ul style="list-style-type: none"> - K không biệt hóa - 70 tuổi - Suy mòn - Có suy hô hấp + FEV1 1200 ml + Tiffeneau 55% + Rối loạn thông khí bên đối diện - Áp lực động mạch phổi 40 mmHg - Có hạch trung thất, xâm nhập vào màng phổi, xương sườn - Di căn xa: chống chỉ định tuyệt đối
K không biệt hóa	<i>B. Dùng tia xạ</i>	Suy mòn, bội nhiễm, rối loạn tạo huyết, u quá lớn, có di căn vào màng phổi thực quản hoặc các nơi khác
<ul style="list-style-type: none"> - Khi không có chỉ định mổ hoặc dùng tia - Dùng các phương pháp trên không kết quả 	<i>C. Điều trị bằng hóa chất</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Suy mòn - Có rối loạn cơ quan tạo huyết

NỘI SOI PHẾ QUẢN TRONG ĐIỀU TRỊ

Hoàng Hồng Thái

Nội soi phế quản là một kĩ thuật xem xét bên trong của khí phế quản nhờ một ống soi bằng kim loại (ống cứng) và ống bằng chất dẻo có dây dẫn sáng bằng sợi thủy tinh quang học (ống mềm).

Kĩ thuật nội soi phế quản được Gustave Killian thực hiện lần đầu tiên năm 1897 để gấp một mảnh xương lợn ở phế quản gốc phải của một bệnh nhân bị sặc thức ăn.

- Ngay ngày đầu thế kỉ 20, kĩ thuật này đã được Chevalier - Jackson áp dụng bằng ống cứng.
- Gần 70 năm sau, IKEDA (Nhật Bản) đã chế tạo ra ống soi mềm (năm 1967).

Nội soi phế quản dù là ống cứng hay ống mềm đều được xem như kĩ thuật quan trọng trong lâm sàng chẩn đoán bệnh lí phổi - phế quản.

Người ta chia ra 2 lĩnh vực trong nội soi:

- Nội soi chẩn đoán
- Nội soi điều trị

Về phương tiện tuy có khác nhau, nhưng chúng được tôn trọng theo từng bước của quá trình soi

I. CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN

- Giải thích cho bệnh nhân, mục đích của thủ thuật.
- Tiến hành tiền tê bằng atropin 1/4 mg 2 ống tiêm dưới da: - Seduxen 10 mg 1 ống (nếu không có chống chỉ định) tiêm bắp.
- Gây tê tại chỗ hầu họng thanh quản bằng Lidocain 5%
- Gây mê toàn thân nếu phải gấp dị vật vì cuộc soi kéo dài.

II. PHƯƠNG TIỆN SOI

1. Ống soi cứng

Dùng ống kim loại kiểu Chevalier - Jackson, kích thước với người lớn thường là ống có đường kính 8 - 9 - 10 mm, độ dài 45 - 48 cm.

Nguồn sáng được truyền qua dây mềm bằng sợi thủy tinh với nguồn sáng lạnh.

Đây là 2 bộ phận cơ bản cần cho một cuộc soi bằng ống cứng.

Ngoài ra còn có:

- Máy hút áp lực âm để hút các dịch tiết phế quản.
- Hệ thống dẫn khí oxy và dây dẫn.

- Các phương tiện để lấy bệnh phẩm (kim sinh thiết, kim chọc hút, chổi chải phế quản, dung dịch rửa phế quản và các lam kính).
- Các thuốc và phương tiện chống choáng.

2. Ống soi mềm

- Là ống soi được cấu tạo bởi các sợi thủy tinh mềm dẫn sáng bằng nguồn sáng halogen hay xenon ở một đầu của ống
- Có ống dài 1m²

Đường kính ống soi có nhiều loại tùy theo hãng sản xuất, thường từ 3,5mm - 4,5mm - 5,5mm - 6mm

Tùy theo đối tượng nam hay nữ, vóc dáng mà chọn ống cho phù hợp.

- Nguồn sáng lạnh và hệ thống dẫn sáng bằng sợi thủy tinh.
- Màn hình, camera.
- Các phương tiện lấy bệnh phẩm để xét nghiệm tế bào và tổ chức học bao gồm:
 - + Kim sinh thiết mềm các kiểu và các cỡ.
 - + Kim chọc hút mềm phần kim loại thường là 1 - 1,3 cm.
 - + Lam kính, ống đựng dịch làm xét nghiệm

III. NỘI SOI CHẨN ĐOÁN

1. Mục đích

Dựa trên sự biến đổi bất thường của niêm mạc khí, phế quản, các tổn thương loét sùi, chảy máu ở trên đại thể quan sát được phối hợp với phân tích các mẫu bệnh phẩm thu được trong quá trình soi như sinh thiết chọc hút tổn thương bằng kim, dịch hút phế quản để đưa ra chẩn đoán xác định về phương diện tế bào học, tổ chức học và vi khuẩn học.

2. Chỉ định

- Ở những bệnh nhân trên lâm sàng và X quang nghi ngờ có u phổi - phế quản (kể cả u lành hay u ác)
- Ho ra máu chưa rõ nguyên nhân
- Ho kéo dài, ho khan điều trị không kết quả
- Nghi ngờ có lỗ rò phế quản
- Hen phế quản và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

3. Chống chỉ định

- Bệnh nhân yếu không chịu đựng được cuộc soi
- Bệnh nhân không hợp tác với thầy thuốc trong soi
- Có rối loạn về cầm máu, đông máu
- Có tổn thương cột sống cổ (với ống soi cứng là chống chỉ định tuyệt đối)
- Có biểu hiện bệnh lý của hệ thống tim mạch (rối loạn nhịp, rối loạn dẫn truyền, bệnh cơ tim, như nhồi máu cơ tim)

IV. NỘI SOI ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích

Thông qua thủ thuật nội soi để lấy dị vật phế quản, giải phóng các trường ngại của đường thở do u, sẹo, polyp của khí phế quản, các chất dịch ứ tắc phế quản.

2. Chỉ định

- Các bệnh nhân có triệu chứng sặc dị vật khí -phế quản
- Các bệnh nhân có triệu chứng của u trong lòng phế quản gây bít tắc đường thở.
- Các tổn thương sẹo lồng gây hẹp sau đặt nội khí quản, mổ khí quản.
- Ứ đọng máu, mũi do áp xe phổi vỡ vào phế quản, ứ đọng dịch nhầy và máu sau đặt nội khí quản trong gây mê.
- Đưa kháng sinh vào điều trị tại chỗ các tổn thương viêm nhiễm.
- Gây tắc phế quản chọn lọc trong trường hợp ho máu nặng, hoặc tràn khí màng phổi tái phát.

3. Các kĩ thuật được sử dụng trong nội soi điều trị

3.1. Lấy dị vật phế quản

Thường dùng ống soi cứng vì có ống soi lớn có thể quan sát và lấy dị vật dễ dàng, đôi khi cũng sử dụng ống mềm với các dị vật nhỏ hơn.

3.2. Kĩ thuật laser

Laser là chữ viết tắt của cụm từ tiếng anh: (Light Amplification by Stimulated emission of Radiation)

Có 2 áp dụng của laser trong điều trị:

Photoradiation (sử dụng ánh sáng do laser phát ra để điều trị)

Phương pháp này có 2 bước:

- + *Bước 1:* Đưa vào tĩnh mạch của bệnh nhân một lượng hematoporphyrin làm cho tổ chức u dễ nhạy cảm với ánh sáng.
- + *Bước 2:* Đặt lên trên khối u nguồn laser với bước sóng 630 nanomet.

Các tế bào u, dưới tác dụng của các gốc tự do do laser tạo ra gây độc với tế bào u, khối u sẽ bị huỷ. Phương pháp này được áp dụng cho các khối u nhỏ.

3.3. Phương pháp cắt bằng laser

- Dùng nguồn laser có đầu phát tia hồng ngoại đi kèm để hướng cho nguồn laser đi đúng hướng.
- Dưới tác dụng của nguồn năng lượng cao do laser tạo ra để cắt các khối u lồng vào trong lòng phế quản. Tổ chức u dưới tác dụng của laser sẽ biến thành khói và hơi nước vì vậy phải có máy hút để dẫn lưu khói và nước cùng các chất dịch nhầy phế quản.

Biến chứng: vào khoảng 5 - 10%: Bỏng, chảy máu, thủng khí phế quản.

3.4. Áp lạnh (cryotherapie)

- Áp dụng lần đầu tiên năm 1975.
- Nguồn lạnh là nitơ lỏng ở nhiệt độ - 70°
- Thời gian áp 10 - 15 phút tại khối u
- Kỹ thuật này được sử dụng đối với các u phế quản ở gần, ở khí quản, làm đông các tế bào u, khối u hoại tử và được thải ra ngoài khi ho.
- Tia xạ chọn lọc (endobrachiotherapie)
- Người ta đưa qua ống soi vào tổ chức u một dây dẫn có gắn một nguồn phóng xạ.
- Liều đầu tiên 50 giây.
- Nguồn phóng xạ hay sử dụng là iridium 192 và cho áp tại u 10 - 15 phút sau đó rút sonde ra. Kỹ thuật này được áp dụng cho các u ở khí phế quản gần.

3.6. ENDOPROTHESE

Đây là phương pháp mới được áp dụng vào những năm 70. Bằng cách đưa vào trong khí phế quản một ống bằng chất dẻo, cứng, giữ cho lòng khí phế quản thông thoáng, tránh sự xâm lấn của tổ chức sùi hay tổ chức u vào lòng khí, phế quản.

- Chỉ định:
 - Các sẹo lồi khí phế quản sau khi đã được sửa bằng laser hay áp lạnh.
 - Các khối u sùi ác tính đã được loại bỏ và chờ đợi phương pháp điều trị khác (hóa chất hay tia xạ) trong khi thể trạng bệnh nhân còn tốt.

3.7. Rửa phế quản (lavage)

- Kỹ thuật này được Ramirez áp dụng đầu tiên ở những bệnh nhân bị protein phế nang.
- Thường sử dụng ống mềm
- Lượng dịch rửa từ 5 đến 10 lít mỗi lần.

Chỉ định:

- + Các nhiễm khuẩn mủ phế quản
- + Áp xe phổi vỡ vào phế quản
- + Hội chứng trào ngược Mendenson
- + Hen phế quản có ứ đọng dịch nhầy các phế quản.

ĐIỀU TRỊ TÂM PHẾ MẠN TÍNH (TPMT)

Nguyễn Văn Thành

I. ĐẠI CƯƠNG

Tâm phế mạn tính là trường hợp phì đại thất phải do tăng áp lực động mạch phổi gây nên bởi những bệnh làm tổn thương chức năng hoặc cấu trúc của phổi như các bệnh ở phế quản, phổi, mạch máu, biến dạng lồng ngực.

Định nghĩa này loại trừ các bệnh của tim gây nên suy thất phải, phì đại thất phải.

- Lâm sàng

Bệnh tiến triển khá lâu, nhưng càng về sau bệnh càng nặng thêm.

Ở giai đoạn đầu, khó thở nhẹ, ho, khạc đờm.

Ở giai đoạn tăng áp lực động mạch phổi: Khó thở khi gắng sức, móng tay khum, tím môi và các đầu chi, PaO_2 giảm đến 70 mmHg, điện tâm đồ: Sóng P nhọn, Xquang phổi thấy cung động mạch phổi phình, đo áp lực động mạch phổi tăng trên 30 mmHg.

Ở giai đoạn suy thất phải: Khó thở, gan to và đau tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính, phù, mất lồi, màng tiếp hợp đỏ, tiểu ít.

Tim nhịp nhanh, có khi có loạn nhịp hoàn toàn, mỏm tim đập dưới mũi ức (dấu hiệu Hartzel dương tính), tiếng thổi tâm thu - mũi ức (hở van ba lá cơ năng), thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi, hở động mạch phổi cơ năng) trong đợt cấp có thể nghe thấy tiếng ngựa phi. áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng (trên 25 cm H_2O)

Xquang: hình tim to, cung động mạch phổi nổi.

Điện tâm đồ: sóng P phổi, trục điện tim lệch phải, dày thất phải, mỏm tim quay sau, bloc nhánh phải không hoàn toàn

Khí máu: PaO_2 giảm < 70 mmHg
 $PaCO_2$ tăng > 50 mmHg
 SaO_2 giảm dưới 75%
pH máu động mạch < 7,2

- Nguyên nhân

Có nhiều. Ở đây chỉ nêu một số nguyên nhân chính:

- Bệnh đường hô hấp và nhu mô phổi
- Viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn, hen phế quản, xơ phổi kẽ, lao phổi thể xơ, bụi phổi, giãn phế quản, bệnh sarcoid, bệnh chất tạo keo, đặc biệt trong bệnh xơ cứng bì.
- Biến dạng lồng ngực: Gù, vẹo gù cột sống, cắt nhiều xương sườn, dày dính màng phổi, béo bệu.
- Mạch máu: Tăng áp lực tiên phát động mạch phổi, viêm nút quanh động mạch, tắc mạch phổi tiên phát hoặc do cục máu.

II. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi

Những người bị bệnh phổi - phế quản mạn tính, khi xuất hiện khó thở nên để làm việc nhẹ, không làm việc nặng quá sức, nghỉ ngơi thích hợp. Khi có dấu hiệu suy tim phải cần nghỉ việc hoàn toàn.

Chế độ ăn ít muối.

2. Kháng sinh trong các đợt bội nhiễm sử dụng kháng sinh rất quan trọng

Có thể sử dụng: Penicillin, amoxillin, chloramphenicol.

Nên dùng dài ngày, với liều cao. Thời gian sử dụng 2 tuần lễ dưới dạng tiêm, uống hoặc khí dung. Nhiều tác giả chủ trương dùng kháng sinh ngoài đợt bội nhiễm để phòng ngừa nhiễm khuẩn, nhất là vào mùa lạnh.

3. Corticoid

Rất tốt trong điều trị đợt cấp:

- Prednison 5 mg - ngày 30 mg, uống
- Hydrocortison 25 mg. Khí dung. Có thể pha lẫn với Penicillin.
- Depersolon 30 mg, tiêm tĩnh mạch.

Corticoid vừa có tác dụng chống viêm, chống dị ứng, vừa làm giảm tiết dịch đường thở.

4. Các thuốc làm giãn phế quản

Rất tốt trong trường hợp do hen phế quản, viêm phế quản mạn tính tắc nghẽn.

Có thể sử dụng các loại sau:

4.1. Chất đối kháng giao cảm beta 2: Theo cách hít vào có thể dùng máy xông có định liều (Metered nebulizer)

Thuốc: Metaproterenol, terbutalin (Bricanyl) hoặc Ventolin.

Mỗi lần bơm bóp hai nhát và hít vào mạnh.

Ngày có thể bơm vài ba lần.

4.2. Chất đối kháng cholinergic như Ipratropium bromid có thể làm giảm tắc nghẽn đường dẫn khí.

Trong đợt cấp tác dụng của thuốc có bị hạn chế.

4.3. Budesonid (Pulmicort, Rhinocort) dưới dạng hít có định liều cũng có tác dụng tốt.

4.4. Theophyllin: Được dùng đối với bệnh nhân đáp ứng kém với thuốc làm giãn phế quản bằng cách hít vào.

Nên tiêm tĩnh mạch chậm (20 phút)

Thí dụ aminophyllin chứa 80%, theophyllin với liều tấn công là 6 mg/kg. Sau giảm dần và duy trì với liều lượng 0,6 mg/kg/giờ.

Nồng độ theophyllin trong huyết thanh phải được theo dõi và phải đạt từ 10 - 20 mg/l.

Với liều cao có thể gây buồn nôn, nôn, ỉa lỏng, loạn nhịp nhĩ. Tuy nhiên với liều thấp cũng có thể gây nhiễm độc mà không có bất kì dấu hiệu báo trước nào.

4.5. Oxy liệu pháp

Kết quả rất tốt khi sử dụng oxy liên tục (Ann, Intein Med 1980).

Cần cho thở liên tục khi PaO₂ dưới 55 mmHg hoặc SaO₂ dưới 88%, hoặc PaO₂ từ 55 - 59 mmHg, hematocrit trên 55%

Oxy liệu pháp có thể cải thiện khả năng chịu đựng ở bệnh nhân bị hạ oxy khi gắng sức hoặc vào ban đêm khi đang ngủ. Biện pháp này giúp làm giảm loạn nhịp tim và làm tâm phế mạn tính chậm phát triển.

Ngày nay người ta sử dụng máy chiết suất oxy từ không khí (Concentrateur O₂) chỉ cần cắm máy vào nguồn điện, điều chỉnh liều lượng thở và hít thở qua một canuyn đặt vào hai lỗ mũi. Máy loại này thường dùng cho cá nhân tại nhà riêng.

4.6. Thuốc lợi tiểu và trợ tim

Dùng các thuốc ức chế men anhydrase carbonic như Diamox, Lasilix: 10 mg/kg.

Có thể dùng Aldacton, thuốc này không làm giảm kali máu. Đình chỉ thuốc lợi tiểu khi pH máu dưới 7,30.

Các thuốc glucosid trợ tim chỉ sử dụng khi suy tim còn bù với liều thấp - không dùng khi suy tim mất bù.

4.7. Các thuốc gây ngủ như Morphin, Phenobartital, hoặc valium (Diazepam) dù bất kì dưới hình thức sử dụng nào cũng đều chống chỉ định.

4.8. Phục hồi chức năng hô hấp

Giáo dục cách tập luyện (tập thở)

Ở nhiều nước việc giáo dục này được triển khai qua một trung tâm (Kinesithérapie) nằm trong một viện hoặc một bệnh viện lớn về bệnh hô hấp và phải có người hướng dẫn (Moniteur)

Bằng phương pháp này có thể cải thiện sự chịu đựng của bệnh nhân khi gắng sức, gây cảm giác dễ chịu, yêu cuộc sống.

Bên cạnh đó cần giáo dục và khuyên bệnh nhân bỏ thuốc lá, thuốc lá, tránh nơi có nhiều bụi, khói. Ở nước ta vấn đề ô nhiễm môi trường do khói, bụi quá lớn. Đây là việc mà bộ Công nghệ và Môi trường cần quan tâm. Hiện nay nhà máy xi măng Hải Phòng phải di chuyển đến một địa điểm khác.

Các nước phát triển và có nền công nghiệp cao, nhà máy thường đặt ở ngoại vi thành phố đông dân để tránh ô nhiễm môi trường.

4.9. Điều trị cụ thể theo nguyên nhân

- Ở người béo bệu, ăn chế độ giảm cân
- Ở người biến dạng lồng ngực: Tập thở, chống bội nhiễm.
- Do tắc mạch phổi, nghỉ ngơi tuyệt đối, chế độ ăn rất ít muối, thuốc chống đông (heparin) hoặc kháng Vitamin K (Sintrom).

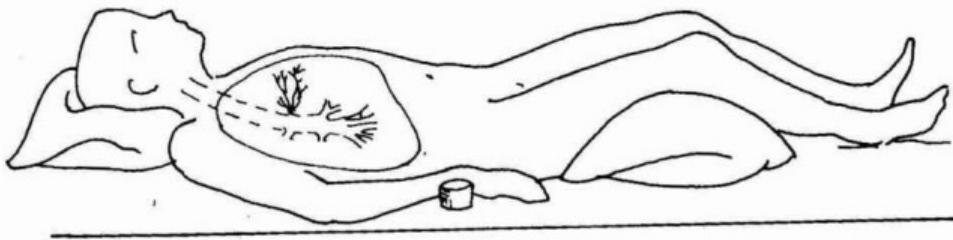
HỒI PHỤC CHỨC NĂNG CỦA PHỔI BẰNG CÁC TƯ THẾ GIÚP LƯU THÔNG KHÍ

Bùi Huy Phú

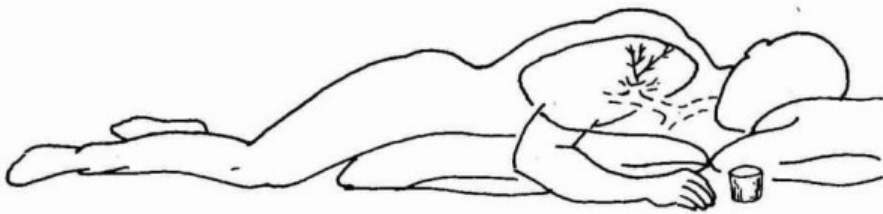


Tư thế 1: Thuyền trên thẳng, cuống phổi trên.

Bệnh nhân ngồi thẳng người và hơi nghiêng về phía sau, sau đó hơi nghiêng về phía trước, rồi sang hai bên, tùy theo vùng cần lưu thông.

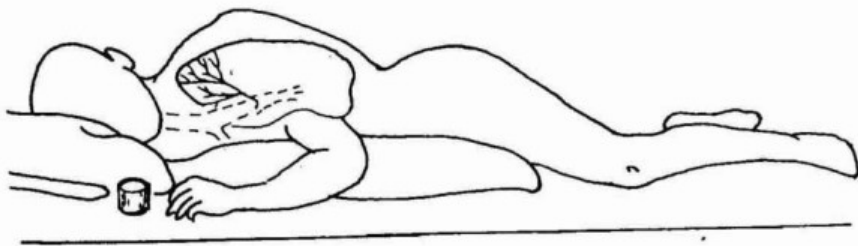


Tư thế 2: Các thùy bên phải và bên trái thẳng, cuống phổi trước. Bệnh nhân nằm ngửa.



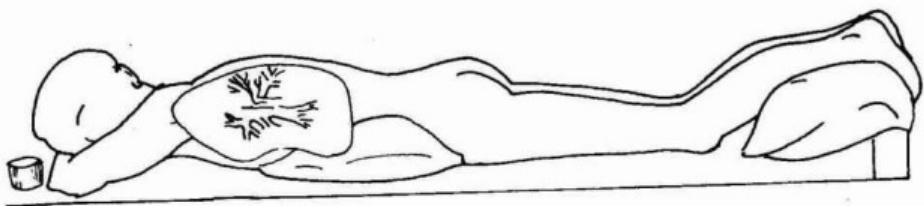
Tư thế 3: Thuyền trên thẳng, cuống phổi phía sau.

Bệnh nhân nằm nghiêng về bên trái, nửa thân bên phải nghiêng về phía trước tạo một góc 45° . Đặt một cái gối đỡ dưới khuỷu tay trái và dưới ngực trái.



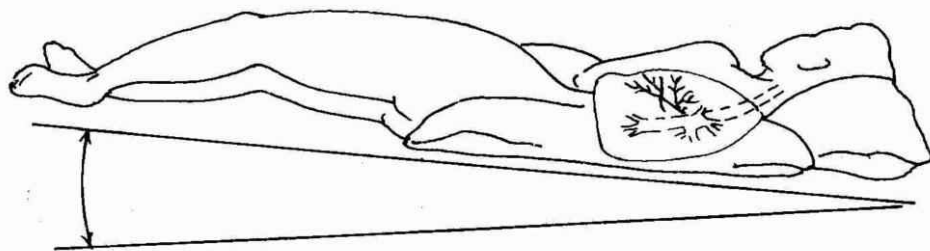
Tư thế 4: Thuyền trên trái, cuống phổi phía sau.

Bệnh nhân nằm nghiêng về bên phải, nửa người bên trái ngả về phía trước tạo một góc 45° . Đặt một cái gối đỡ dưới khuỷu tay phải và ngực phải để đỡ.



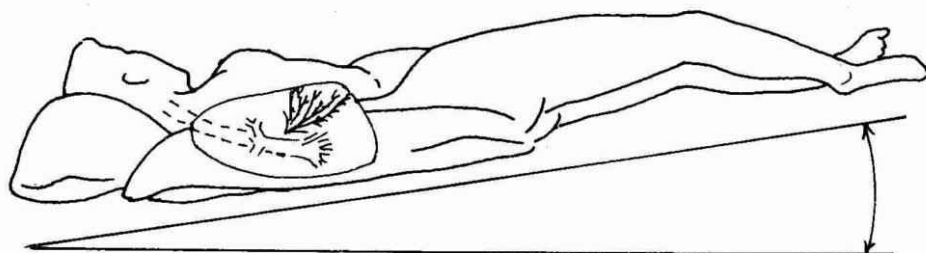
Tư thế 5. Các thuyền trên phải và trái, cuống phổi phía sau

Bệnh nhân nằm sấp, dưới cổ chân để một chiếc gối giúp cho cơ thể thư giãn.



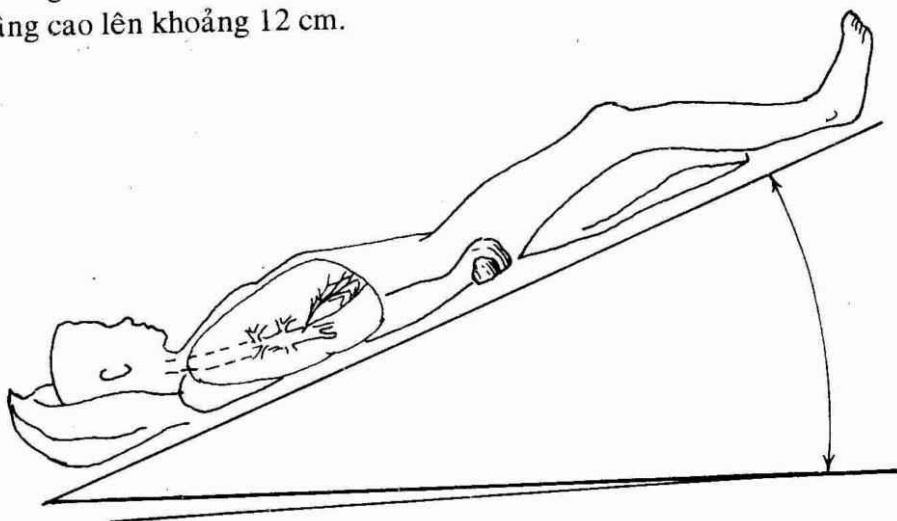
Tư thế 6. Thuyền trên bên trái, phần dưới, các cuống phổi phía trên và dưới.

Bệnh nhân nằm ngửa, hơi nghiêng về bên phải tạo một góc 45° . Lưng được đệm một chiếc gối đặt giữa trái ra từ dưới vai trái tới hông trái. Đầu giường phía chân được nâng cao lên 12 cm.



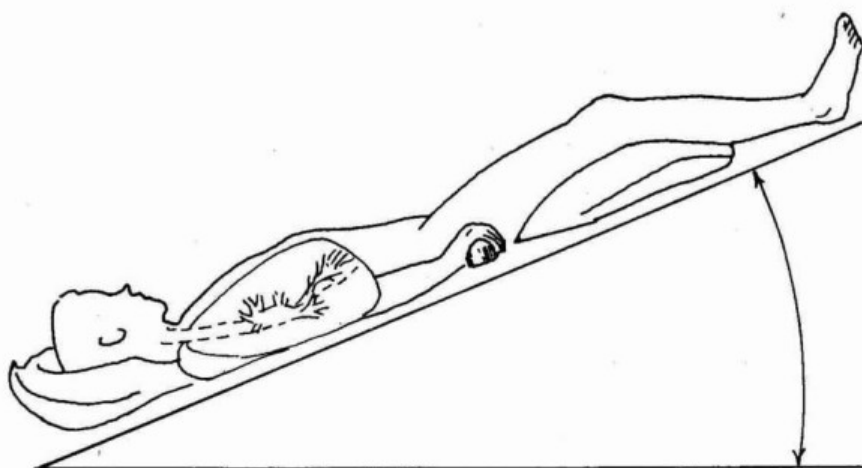
Tư thế 7. Thuyền giữa bên phải, các cuống phổi, trung thất và gian thất.

Bệnh nhân nằm ngửa, hơi nghiêng về bên trái góc khoảng 45° . Lưng được đệm một chiếc gối đặt dài từ dưới vai phải xuống tới hông phải. Đầu giường phía chân được nâng cao lên khoảng 12 cm.



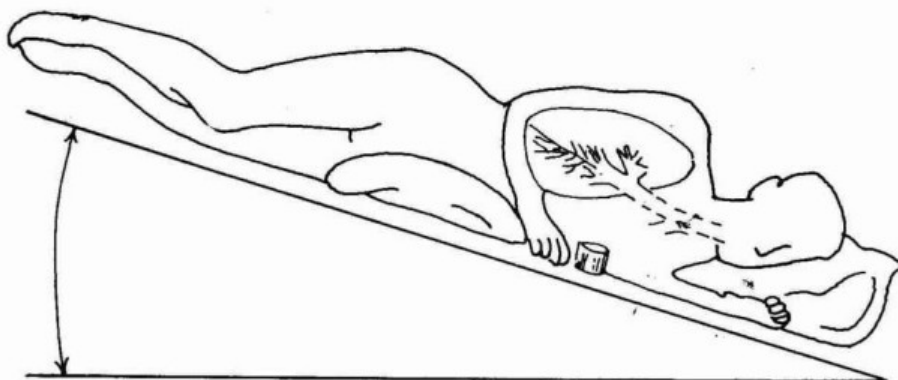
Tư thế 8. Thuyền dưới phải, cuống phổi giữa phía dưới.

Bệnh nhân nằm ngửa, đầu giường phía đặt chân được nâng cao khoảng 18 cm.



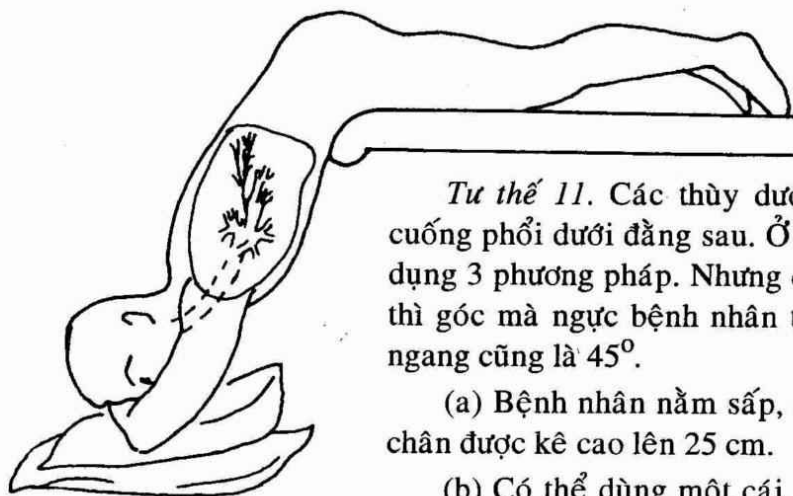
Tư thế 9. Thùy phải, cuống phổi phía trước.

Bệnh nhân nằm ngửa, thân hơi nghiêng về bên trái. Đầu giường phía đặt chân được nâng cao khoảng 18 cm.



Tư thế 10. Thùy dưới phải, cuống phổi phía dưới bên cạnh.

Bệnh nhân nằm nghiêng bên trái. Một chiếc gối đặt dưới xương sườn trái và xương hông. Lưng được đệm một chiếc gối đặt giữa trái ra từ dưới vai trái tới hông trái. Đầu giường phía đặt chân được nâng cao khoảng 18 cm.

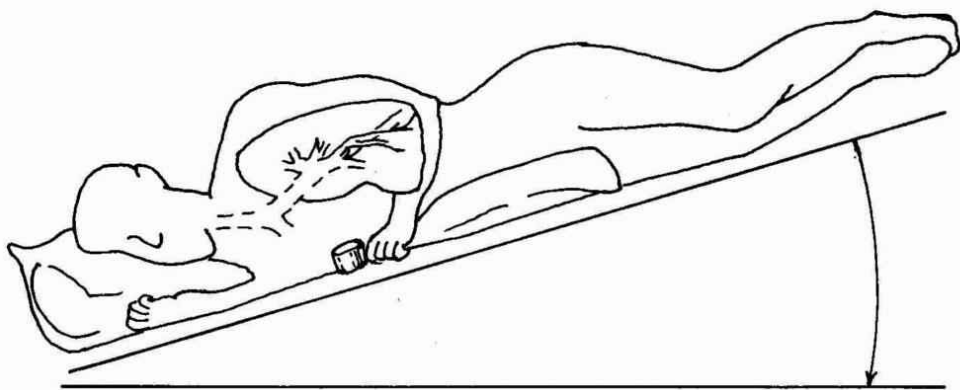


Tư thế 11. Các thùy dưới bên phải và trái, cuống phổi dưới đằng sau. Ở tư thế này có thể sử dụng 3 phương pháp. Nhưng dù phương pháp nào thì góc mà ngực bệnh nhân tạo với phương nằm ngang cũng là 45° .

(a) Bệnh nhân nằm sấp, đầu giường phía đặt chân được kê cao lên 25 cm.

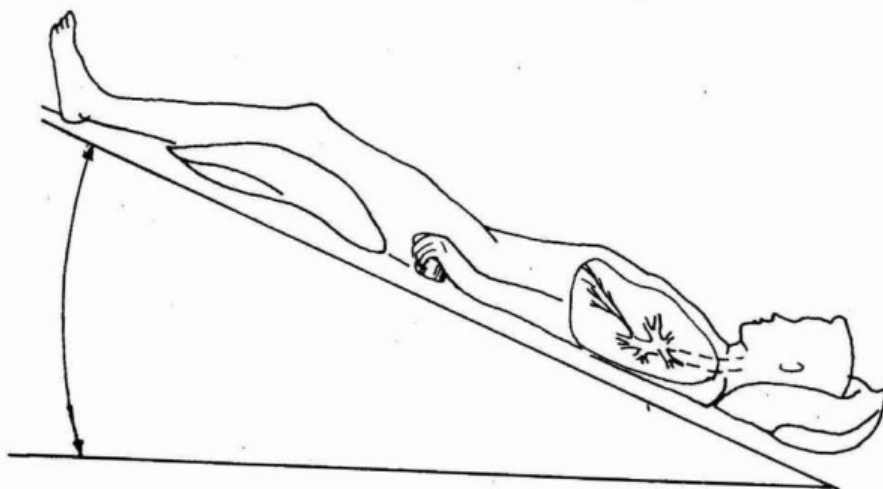
(b) Có thể dùng một cái khung nghiêng kiểu như cái ghế ngựa dùng để cưa. Các chân khung được đóng nghiêng 45° so với sàn, sau đó phủ một tấm thảm lên khung.

(c) Bệnh nhân nằm sấp ở mép giường hoặc bàn, sao cho phần thân trên dốc với sàn nhà một góc 45° . Thân trên và đầu tựa vào một cái ghế hoặc tựa lên sàn nhà thông qua cẳng tay tì vào một cái gối, đầu tì lên hai bàn tay đan vào nhau.



Tư thế 12. Thùy dưới trái, cuống phổi dưới bên cạnh.

Bệnh nhân nằm nghiêng về bên phải, một chiếc gối kê dưới xương sườn cuối và xương hông phải. Đầu giường nơi đặt chân được kê cao lên khoảng 18cm.



Tư thế 13. Thuyền dưới trái, cuống phổi dưới, ở giữa đằng trước.
Bệnh nhân nằm ngửa, thân mình hơi nghiêng về bên phải. Đầu giường phía đặt chân được kê cao lên chừng 18cm.

TIÊU HÓA

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY - THỰC QUẢN

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Trào ngược dạ dày thực quản là hiện tượng trào ngược dịch vị từ dạ dày lên thực quản, có khi lên tận miệng mà người bình thường không có. Nếu sự trào ngược không lên đến miệng thì người bệnh dễ bỏ qua không nhận thấy, chỉ đến khi có hậu quả viêm thực quản mới biết.

Hậu quả của hiện tượng trào ngược này là gây viêm thực quản và loét thực quản, cả hai hậu quả này đều có thể gây hẹp thực quản.

Cơ chế gây ra trào ngược là do giảm trương lực cơ vòng dưới thực quản. Nguyên nhân gây giảm trương lực cơ vòng này cho đến nay người ta mới biết được là do một số thuốc và thức ăn.

II. ĐIỀU TRỊ

Phải giải quyết các vấn đề sau đây:

- Làm tăng trương lực cơ vòng dưới thực quản.
- Giảm bớt áp lực trong dạ dày.
- Giảm bớt áp lực trong ổ bụng.
- Dự phòng hậu quả của trào ngược là viêm và loét thực quản.

Để giải quyết 4 vấn đề trên đây, cần sử dụng mấy biện pháp sau đây:

1. Chế độ ăn uống

Mỗi bữa ăn không nên ăn quá nhiều, nên ăn làm nhiều bữa, 4 - 5 bữa mỗi ngày, mỗi bữa ăn ít một.

- Không nên ăn chất lỏng, nên ăn đặc, khô.
- Sau khi ăn không nên nằm nhiều, ngồi ở thế cúi ra phía trước... nằm ngủ ở tư thế đầu dốc cao.
- Bỏ hẳn một số thức ăn làm giảm trương lực cơ vòng: Sô-cô-la, thuốc lá, cà phê, chất mỡ, nước khoáng có hơi, các đồ uống có hơi.
- Ăn chậm, nhai nát, kĩ, tránh nuốt hơi vào dạ dày.

2. Các thuốc có tác dụng làm tăng trương lực cơ vòng dưới thực quản và tiêu hoá co bóp dạ dày

- Cisaprid (Prepulsid) viên 10 mg.

Liều lượng: 2 - 4 viên/ngày chia nhiều lần (3 - 4 lần) trong ngày, uống trước khi ăn và uống trước khi đi ngủ.

- Métoclopramid (Primperan) viên 10 mg, ống 10 mg hoặc siro.

Liều lượng: người lớn: 1-3v/ngày chia nhiều lần (2 - 3 lần) trong ngày, trước khi ăn.

Trẻ em: bằng nửa liều người lớn, có thể dùng đường hậu môn bằng các viên đạn với liều lượng 0,5 mg/kg cho trẻ trên 20 kg.

- Domperidone (Motilium) viên 10 mg.

Liều lượng: 3 - 6 viên/ngày, uống trước khi ăn, chia 3 lần trong ngày.

Đối với trẻ em: Nên dùng loại nhũ dịch với liều 1,25 - 2,5 mg/kg/ngày.

3. Các thuốc chống bài tiết dịch vị và tạo màng bọc, chống acid

- Chống H₂, ức chế bơm proton...

- Gastropulgit, Smecta, Gel de polysilan... (xem bài điều trị loét dạ dày - tá tràng)

Riêng đối với trẻ nhỏ mới đẻ nên dùng:

Gélopectose: 10 100g, mỗi cùi thìa cà phê chứa 2g.

Liều lượng: 2 thìa cà phê/ngày sau khi ăn.

4. Các thuốc tạo màng ngăn dạ dày - thực quản

Gaviscon: Viên, nhũ dịch, sau mỗi bữa ăn uống 1 - 2 viên, nên nhai kỹ viên thuốc.

Topaal: Viên, nhũ dịch. Liều lượng cách dùng như trên.

5. Làm giảm áp lực ổ bụng

Táo bón, chướng bụng đầy hơi, thắt chặt dây lưng... là những yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng, cần hạn chế.

6. Không được dùng một số thuốc làm giảm trương lực cơ vòng dưới thực quản

Có rất nhiều thuốc, nhưng thường dùng một số loại: estrogen, progesteron, anticholinergic, barbituric, ức chế calci, diazepam, theophyllin.

7. Phẫu thuật

Chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa không khỏi và khi có biến chứng nặng nề.

ĐIỀU TRỊ VIÊM THỰC QUẢN

Đào Văn Long

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm thực quản là một thuật ngữ dùng để chỉ tình trạng viêm ở thực quản.

Nguyên nhân thường gặp là

1. Trào ngược: là nguyên nhân chủ yếu gây viêm thực quản. Đại đa số là do trào ngược acid clohydric và men pepsin từ dạ dày vào thực quản, một số ít do dịch mật và tuy trào ngược dạ dày rồi lên thực quản.
2. Các chất ăn mòn: Acid, kiềm.
3. Thuốc: Aspirin, doxycyclin, quinidin.
4. Phóng xạ
5. Nấm Candida albicans.

Triệu chứng: Tùy nguyên nhân khác nhau, nhưng lâm sàng đều có triệu chứng chung là: Đau với tính chất nóng, rát bỏng sau xương ức, nặng hơn bệnh nhân có khó nuốt, một số trường hợp có thể nôn, sặc nước, đắng miệng, nấc.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Giai đoạn đầu điều trị nội khoa và chỉ định thuốc tùy theo nguyên nhân gây viêm thực quản.
- Khi hẹp thực quản có thể phối hợp với điều trị ngoại khoa.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị viêm thực quản do trào ngược

2.1.1. Nội khoa

- Chế độ ăn uống sinh hoạt
 - Không nằm ngay sau khi ăn. Trước khi đi ngủ 2 - 3 giờ không ăn.
 - Hạn chế ăn một số loại thức ăn có mỡ, bạc hà, sôcôla, các loại gia vị, cà phê và các loại thức ăn có acid như cà chua.
 - Không mặc quần áo chật.
 - Nếu có thể, kê cao chân giường ở phía đầu lên khoảng 10 cm.
 - Tránh dùng thuốc gây giảm áp lực cơ thắt hoặc các thuốc ức chế β giao cảm, thuốc chẹn kênh calci, theophyllin, diazepam, các thuốc kháng viêm không thuộc nhóm steroid hoặc steroid.

- **Thuốc**

- Các thuốc ức chế thụ thể H_2 : Ức chế kéo dài bài tiết dịch vị ban đêm, dễ uống và khá an toàn.

Các thuốc trong nhóm này gồm: (dùng một trong các thuốc sau đây)

- + Cimetidin (Tagamet): 1200 - 1600 mg/ngày.
- + Ranitidin (Zantac, Azantac): 300 mg/ngày.
- + Famotidin (Pepcid, Pepcidin): 40 mg/ngày.
- + Nizatidin (Acid): 300 mg/ngày.

Kéo dài 6 - 12 tuần.

- Các thuốc ức chế bơm proton: Ngăn chặn bài tiết acid HCl bằng việc ức chế đáp ứng men K^+/H^+ ATPase đối với việc bơm ion H^+ của tế bào viền vào trong lòng dạ dày. Nhóm này bao gồm:
 - + Omeprazol (Mopral, Prilosec, Losec): viên 20 mg; 1-2 viên/ngày.
 - + Lansoprazol (Lanzor): viên 30 mg; 1-2 viên/ngày.
 - + Pantoprazol (Pantoloc): viên 40 mg; 1 viên/ngày.

Dùng liên tục 8 tuần.

- Thuốc chống trào ngược: Nhóm thuốc này làm tăng cơ bóp của thực quản làm giảm thời gian tác động của acid và pepsin ở thực quản, tăng áp lực đóng của cơ thắt tâm vị, tăng khả năng tổng thức ăn của dạ dày. Nhóm này có các thuốc:
 - + Metoclopramid (Reglan, Primperan): viên 10 mg, 1-2 viên/ngày.
 - + Bethanecol clorid (Urecholin): viên 10 mg, 1-4 viên/ngày.
 - + Cisaprid (Prepulsid): viên 10 mg; 1-3 viên/ngày.

Dùng từ 4-12 tuần

- Alginat (Gaviscon, Topaal): 1 viên sau mỗi bữa ăn và 1 viên trước khi đi ngủ, dùng trong 4 tuần.
- Thuốc bảo vệ niêm mạc: Thuốc liên kết với pepsin, muối mật và phủ lên vùng niêm mạc thực quản bị viêm. Loại được coi là tốt nhất hiện nay là sucralfat (Carafat) 1g/viên hoặc dạng gel, 4 lần/ngày, trước mỗi bữa ăn 30 phút uống 1g và trước khi đi ngủ uống 1g.

2.1.2. Ngoại khoa

Làm giảm trào ngược bằng cách tạo ra một nắp van giúp thức ăn đi một chiều từ thực quản xuống dạ dày. Phẫu thuật được chỉ định khi không đáp ứng với điều trị nội khoa, chảy máu cấp hoặc hẹp thực quản.

2.2. Điều trị viêm thực quản do các nguyên nhân khác

- Viêm thực quản do virus: Không có điều trị đặc hiệu, thường tự khỏi, có thể dùng các thuốc chống virus như: Vidarabin, hoặc acyclovir.
- Viêm thực quản do nấm: Các thuốc thường dùng là:

- + Amphotericin: Tiêm tĩnh mạch bắt đầu từ 0,25mg/kg tăng dần lên 1mg/kg dùng trong 6 - 12 tuần.
- + Ketoconazol (Nizoral): Viên nén dùng 200 - 400mg/ngày, trong 10 - 12 tuần.
- + Flucanazol (Diflucal): Viên uống dùng 100- 200mg/ngày, trong 8 tuần.
- Viêm thực quản do thuốc: Không có điều trị đặc hiệu, đa số khỏi sau khi dùng thuốc. Có thể dùng thêm các thuốc chống trào ngược.

ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Điều trị loét dạ dày tá tràng trong vài thập kỉ gần đây có nhiều tiến bộ đáng kể và đã làm đảo lộn chiến lược điều trị cổ điển trước đây chủ yếu là: điều trị ngoại khoa bằng cắt dạ dày loại trừ ổ loét. Chiến lược điều trị hiện nay coi điều trị nội khoa là chính, nếu không khỏi mới phải phẫu thuật cắt dạ dày. Do đó mổ cắt dạ dày điều trị loét đã giảm khá nhiều, tới 80 - 90% so với trước đây, Sở dĩ có những tiến bộ lớn như vậy là nhờ:

- Phát hiện vi khuẩn *Helicobacter pylori* có vai trò quan trọng trong nguyên nhân gây loét.
- Hiểu biết mới về cơ chế bài tiết HCl.
- Tìm ra nhiều thuốc mới rất có hiệu quả để làm giảm bài tiết HCl cũng như làm tăng yếu tố bảo vệ niêm mạc dạ dày.

II. NGUYÊN TẮC CHUNG

1. Điều trị nội khoa trước (dù ổ loét to, chảy máu...) một cách tích cực, đầy đủ và đúng cách, kiên trì. Nếu không có kết quả mới phải phẫu thuật.

2. Nếu phải phẫu thuật, nên cắt dây thần kinh phế vị trước, cắt dạ dày sau.

III. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ LOÉT

1. Các thuốc tác dụng đến thân não

Metoclopramid: Primperan viên 10 mg, 3 - 4 v/ngày.

Sulpirid: Dogmatil, viên 50 mg, 3 - 4 v/ngày.

2. Các thuốc ức chế bài tiết HCl

- Ức chế cơ quan thụ cảm muscarid M₁:

Pyrenzepin, Gastrozepin: Tác dụng mạnh hơn atropin nhưng cũng có những biến chứng như atropin..

Liều lượng, cách dùng: 100-150mg/ngày, chia nhiều lần trong ngày, phải dùng trước khi ăn 30 phút

- Thuốc chống H₂: Ức chế cơ quan thụ cảm với histamin của tế bào thành. Thuốc thuộc nhóm này đến nay có tới 5 thế hệ:

Cimetidin, ranitidin, nizatidin, roxatidin và famotidin. Thuốc càng mới càng ít độc hơn mà tác dụng lại mạnh hơn, kéo dài hơn ít tái phát hơn.

- Cimetidin, (Tagamet): 1g/ngày. 30 ngày, uống nhiều lần trong ngày, trong đó có 1 lần uống buổi tối trước khi đi ngủ. Thuốc có độc tính với gan và thận do đó phải theo dõi transaminase và creatinin trong khi dùng. Tỷ lệ tái phát sau 1 năm là 90%-100%
- Famotidin (Servipep, Pepdin...) viên 20 mg

Liều lượng cách dùng: 40mg/ngày. 4 tuần, uống 1 lần vào buổi tối trước khi đi ngủ. Tỷ lệ tái phát ít hơn nhiều so với cimetidin.

- Thuốc ức chế bơm Proton: Ức chế hoạt động của men ATPase do đó K⁺ không vào trong tế bào được, và H⁺ không ra ngoài tế bào để tạo nên HCl. Do đó HCl không được hình thành.

Lansoprazol: Lanzor, Ogast: viên 20 mg

Omeprazol: Mopral, Lomac, Losec, Prilosec... viên 20 mg.

Liều lượng, cách dùng: 20 mg/ngày. 4 - 8 tuần.

40 mg/ngày. 2 - 4 tuần

uống 1 lần vào buổi tối trước khi đi ngủ.

- Prostaglandin E₁, E₂: chúng có hai tác dụng:

- Chống bài tiết HCl.
- Tăng tiết nhầy và bicarbonat

Liều lượng, cách dùng:

Misoprostol (Cytotec, Dimixen) 800 µg/ngày. 4 tuần.

Enprotil: 70 µg/ngày

Tác dụng phụ: Ỉa chảy, chóng mặt, đầy bụng. Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ cần dùng thận trọng.

3. Thuốc trung hoà acid

Trung hoà H⁺ của HCl, đưa dịch vị lên trên 3 làm cho HCl bị loại bỏ, không còn hoạt động. Các thuốc thuộc nhóm này đều là muối của nhôm và magie: carbonat, phosphat, trisilicat, hydroxyt. Các biệt dược có rất nhiều: Maalox, Gelox, Polysilanegel, Gastrogel, Gastropulgite, Phosphalugel...

Liều lượng cách dùng: liều lượng tùy theo từng biệt dược. Cần uống nhiều lần trong ngày, uống sau khi ăn 30 phút - 1 giờ để duy trì dịch vị luôn luôn trên 3 - 3,5.

Tác dụng phụ: Ỉa chảy, sỏi thận, kiểm hoá máu.

4. Thuốc tạo màng bọc

Gắn với protein hoặc chất nhầy của niêm mạc dạ dày tạo thành màng che chở niêm mạc dạ dày, nhất là che chở cho ổ loét. Có rất nhiều loại thuốc:

Kaolin, Smecta, Gelpolysilan

Actapulgit, Gastropulgit

Bismuth: Subcitrat bismuth (Trymo)

Tripotasium dicitrat bismuth sucralfat

Liều lượng: 480 mg/ngày, chia nhiều lần, uống trước khi ăn.

Thuốc diệt Helicobacter pylori: Ngoài các thuốc ức chế bơm proton, muối bismuth, có rất nhiều kháng sinh có tác dụng diệt HP, nhưng một số kháng sinh sau đây có tác dụng nhất: Tetracyclin, amoxicillin, claritromycin và metronidazol.

IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ

Cần được chẩn đoán ổ loét bằng nội soi hoặc ít nhất bằng X quang. Đánh giá kết quả cũng bằng nội soi hoặc X quang dạ dày.

1. Điều trị khi ổ loét đang tiến triển

Có thể dùng một trong các loại thuốc chống bài tiết HCl, thuốc chống acid, thuốc tạo màng bọc trên đây với liều tấn công không nhất thiết phải phối hợp 2 - 3 loại thuốc, mà có thể dùng một loại riêng rẽ, cũng có kết quả. Không nhất thiết phải dùng các thuốc mới nhất, đắt tiền nhất mới có kết quả. Các thuốc chống bài tiết HCl, cũng như các thuốc chống acid thuốc tạo màng bọc có tác dụng liên sẹ gần tương tự nhau, nếu được dùng đúng cách, đầy đủ.

– Thuốc phối hợp:

Dogmatil, Primperan

– Thuốc diệt HP.

– Chế độ ăn uống: Không uống rượu, thuốc lá, cà phê tránh các chất kích thích gia vị, hạt tiêu, ớt, dấm...

2. Khi ổ loét đã lành sẹ

Có người cho rằng không cần điều trị duy trì, khi nào loét tái phát sẽ điều trị lại.

Có người chủ trương phải tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng: thuốc ức chế thụ thể H_2 , ức chế bơm proton nhưng liều lượng và cách dùng giảm 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công. Thuốc tạo màng bọc như Gastropulgit, Phosphalugel, Gel de polysilan... cũng với liều lượng giảm bằng 1/3 hoặc 1/4 so với liều tấn công.

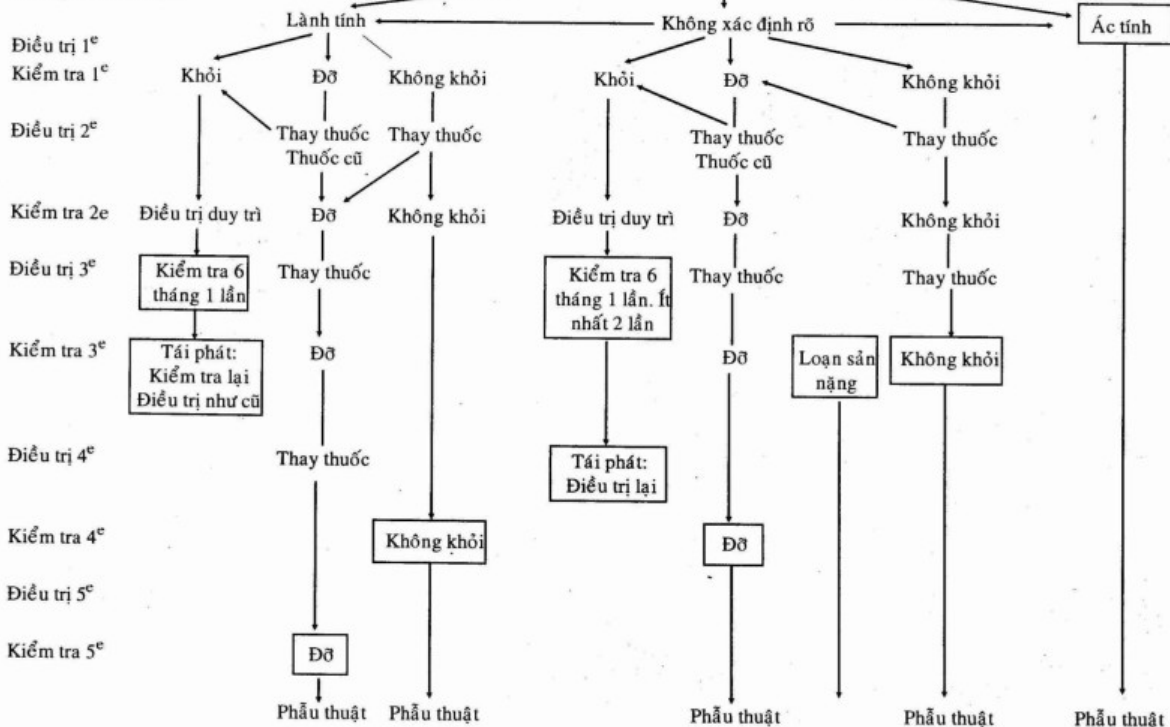
Thời gian điều trị duy trì tùy theo từng người từ 6 tháng đến vài năm.

3. Điều trị ổ loét chảy máu

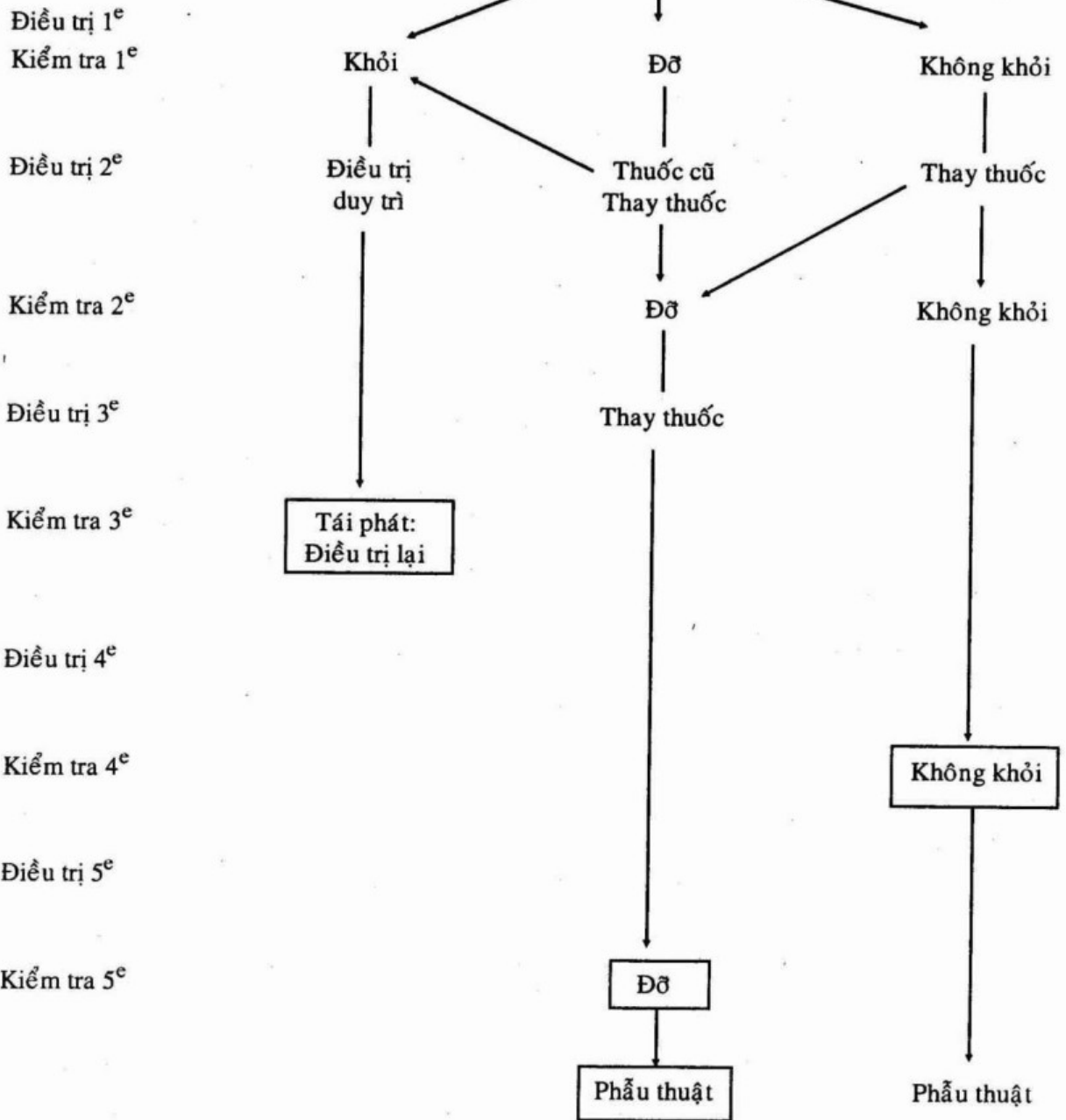
Nên dùng các thuốc ức chế thụ thể H_2 hoặc ức chế bơm proton loại tiêm, trong 2 - 3 ngày đầu khi máu đang chảy, khi máu đã cầm thì dùng thuốc uống.

LOÉT DẠ DÀY

Xác định chẩn đoán



LOÉT HÀNH TÁ TRÀNG



ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY CẤP TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Nguyên nhân gây viêm dạ dày cấp tính thường gặp:

- Do uống rượu mạnh
- Do thuốc chống viêm không steroid, (Aspirin, Alnalgy, piroxicam, diclofenac, phenylbutazol, Prednisolon,...)
- Viêm dạ dày cấp trong ngộ độc toàn thân: Ngộ độc thuốc trừ sâu, ngộ độc kim loại nặng, urê máu cao...
- Viêm dạ dày cấp do vi khuẩn *Helicobacter pylori*.

Viêm dạ dày cấp thoáng qua hoặc kéo dài một số ngày với biểu hiện lâm sàng: Chán ăn, buồn nôn, nôn, đau vùng thượng vị, có cảm giác nóng rát, cồn cào, ậm ạch vùng thượng vị, có trường hợp nôn ra máu.

Hình ảnh niêm mạc dạ dày qua nội soi: Niêm mạc đỏ rực, phù nề, có thể có các chấm đỏ xuất huyết rải rác trên niêm mạc.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Cắt các nguyên nhân gây bệnh kể trên nếu có.
- Dùng các thuốc điều trị triệu chứng
- Tiệt trừ *Helicobacter pylori*, nếu có nhiễm

2. Dùng thuốc chữa các triệu chứng

- Thuốc chống co thắt, chống nôn.
 - + Atropin, Belladon
 - + Metoclopramid - HCl (Primperan)
Viên nén 10mg - Liều dùng 1/2 - 1 viên/1 lần
Ống 1ml - 10mg (30-40 mg/ngày - tiêm TM, tiêm bắp)
 - + Alverincitrate (Spasmavérin)
Viên nén 40 mg ngày dùng 2 - 6 viên.
- Thuốc băng bó, bảo vệ niêm mạc dạ dày thuộc nhóm thuốc của muối nhôm và magnesium, tốt nhất nên dùng dưới dạng keo (gel)
 - + Phosphalugel 12,38 gam - dạng gói

Liều lượng 1 - 2 gói/2 - 3 lần/ngày uống sau khi ăn

- + Sucrate gel đóng gói 5 ml

Liều lượng 1 - 2 gói/2 lần/ngày uống trước khi ăn 1 giờ

- + Polisilane gel 15 gam đóng gói
- + Gel de polysilan

Liều lượng 1 - 2 gói/2 lần ngày

- Nhóm thuốc ức chế bài tiết dịch vị. Có thể dùng thuốc của nhóm ức chế thụ thể H_2 ở tế bào thành của niêm mạc dạ dày, hoặc thuốc ức chế bơm proton ATPase.
 - + Cimetidin, ranitidin, famotidin, nizatidin
 - + Omeprazol, lansoprazol, Pantoprazol
- Các thuốc bọc phủ niêm mạc, các thuốc này gắn với protein, hoặc chất nhầy niêm mạc dạ dày tạo thành màng che chở cho niêm mạc.
 - + Gastropulgit, Smecta
 - + Colloidal Bismuth Subcitrat (CBS)
 - + Tripotassium Dicitrat Bismuth (TDB)
(Biệt dược: Trymo, Pylocid, Denol)
- Thuốc kích thích sản xuất chất nhầy và duy trì sự tái sinh của niêm mạc dạ dày, cải thiện tuần hoàn của niêm mạc.
 - + Teprennon (biệt dược Selbex, Dimixen)
Viên nén 50 mg, liều dùng 100 mg - 150 mg/ngày.
Điều chỉnh liều lượng theo lứa tuổi và mức độ trầm trọng của triệu chứng,
- Các thuốc diệt trừ *Helicobacter pylori* (xem bài viêm dạ dày mạn tính)
- Truyền dịch và truyền máu nếu có xuất huyết tiêu hoá, gây tình trạng thiếu máu (xem bài điều trị chứng chảy máu tiêu hoá cao)

ĐIỀU TRỊ VIÊM DẠ DÀY MẠN TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm dạ dày mạn tính thường do nhiều nguyên nhân, trên cùng một bệnh nhân có thể có sự phối hợp của vài nguyên nhân. Các nguyên nhân gây viêm dạ dày mạn tính được kể đến như sau:

- Nhiễm độc do rượu
- Do các thuốc chống viêm không steroid, thuốc corticoid

- Viêm dạ dày mạn tính do dịch mật trào ngược.
- Viêm dạ dày mạn tính do vi khuẩn *Helicobacter pylori*
- Vai trò độc hại của thức ăn, của hoá chất, thiếu dinh dưỡng.
- Yếu tố nội tiết: Bệnh suy giáp trạng, bệnh Addison.
- Yếu tố tự miễn dịch.

Các nguyên nhân kể trên đây thường phải tác động trong một thời gian dài mới có thể gây nên tổn thương mạn tính cho niêm mạc dạ dày.

Chẩn đoán viêm dạ dày mạn tính chủ yếu dựa trên kết quả nội soi dạ dày tá tràng, sinh thiết niêm mạc xét nghiệm mô bệnh học để xác định, chẩn đoán, phân loại, đánh giá mức độ tiến triển của bệnh, viêm long, viêm xức, viêm chảy máu, viêm teo, viêm phì đại).

Dịch vị thay đổi từ vô toan đến thiếu toan và đa toan.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh vừa nêu ở trên nếu có.
- Diệt trừ vi khuẩn *Helicobacter pylori* nếu có.
- Dùng các thuốc kích thích sản xuất chất nhầy, duy trì sự tái sinh niêm mạc, cải thiện tuần hoàn niêm mạc.
- Điều trị triệu chứng cần tính đến chức năng bài tiết dịch dạ dày, lượng acid clohydric (vô toan, thiếu toan, tăng toan). Giai đoạn bệnh ổn định hay đợt tiến triển.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chế độ ăn uống trong đợt tiến triển

- Cần tránh tuyệt đối các thức ăn gây kích thích niêm mạc dạ dày. Rượu, bia, thuốc lá, thức ăn có nhiều gia vị cay chua. Không nên uống nước ngọt có nhiều hơi.
- Nên ăn nhiều bữa trong ngày, mỗi bữa không nên ăn quá no.
- Nên dùng nước khoáng loại có nhiều Ca^{++}

2.2. Dùng thuốc trong đợt tiến triển

- Nhóm thuốc bảo vệ, bọc phủ niêm mạc dạ dày
- + Nhóm thuốc muối bismuth. Các tinh thể của muối này kết hợp với glycoprotein của niêm mạc và dịch dạ dày, củng cố hàng rào bảo vệ niêm mạc chống khuếch tán ngược H^+ , kích thích tăng tiết prostaglandin E_2

Colloidal Bismuth Subcitrat (CBS)

Tripotassium Dicitrat Bismith (TDB)

Biệt dược: Trymo, Pylocid, Denol.

125 mg, 120 mg viên nén ngày uống 2 - 4 viên uống nửa giờ trước ăn.

- + Nhóm thuốc của muối nhôm và magnesium.
 Gastropulgit gói 3 gam ngày uống 2 - 4 gói pha trong nước uống trước hoặc sau ăn.
 Maalox viên nén 1 - 2 viên ngậm, nhai/2 - 3 lần trong ngày.
 Phosphalugel gói 12,38 g uống 1 - 2 gói/ 2 - 3 lần trong ngày sau khi ăn.
- Nhóm thuốc điều chỉnh chức năng vận động dạ dày
 - + Thuốc an thần: Seduxen, Rotunda, Stinox
 - + Nhóm thuốc chống co thắt, giảm đau
 Spasmaverin viên nén 40 mg, 2 - 6 viên/ngày
 Spasfon viên bọc đường, viên đặt dưới lưỡi 2 - 6 viên/ngày.
 Metoclopramid HCl (Primperan) viên nén, 1 - 2 viên/ngày
 Drotaverine HCl (No - spa) viên nén 40 mg, 3 - 6 viên/ngày
- Nhóm thuốc làm tăng bài tiết nhầy, tái sinh niêm mạc cải thiện tuần hoàn của niêm mạc dạ dày Teprennon (Selbex. Dimixen)
 Viên nén 50 mg, 1 - 3 viên/ngày điều chỉnh liều lượng theo lứa tuổi và mức độ tổn thương
- Nhóm thuốc diệt trừ vi khuẩn *Helicobacter pylori*
 - + Phối hợp 2 hoặc 3 kháng sinh diệt HP
 Amoxycillin 1 - 1,5g/ngày chia 2 - 3 lần dùng trong 7 - 10 ngày
 Metromidazol 1g/ngày chia 2 lần trong 7 - 10 ngày
 Tetracyclin 1g/ngày chia 2 lần trong 7 - 10 ngày
 Tinidazol 1g/ ngày chia 2 lần trong 7 - 10 ngày.
 - + Phối hợp 2 kháng sinh với muối bismuth
 Amoxycillin + metronidazol + Trymo.
 hoặc Gastostat gồm 3 thuốc kháng sinh
 Tetracyclin HCl + metronidazol + tripotassium dicitrate bismuth
 Nếu vi khuẩn *Helicobacter pylori* kháng thuốc, có thể thay bằng tinidazol (biệt dược Fasigyn), hoặc clarythromycin (Klaçid)
 - + Phối hợp 2 thuốc kháng sinh với một thuốc ức chế bài tiết acid
 Amoxycillin + metronidazol + thuốc ức chế thụ cảm H₂
 Amoxycillin + metronidazol + thuốc ức chế bơm proton.
- Nhóm thuốc điều chỉnh hỗ trợ tiêu hoá dạ dày - ruột
 - + Nếu giảm toan dịch vị: có thể cho uống dịch dạ dày 1 thìa canh/3 lần/ngày cùng với bữa ăn.
 Dung dịch acid clohydric 1%, 50ml/3 lần/ngày sau khi ăn.
 - + Nếu dịch vị nhiều tăng toan: dùng các thuốc trung hoà acid, hoặc ức chế bài tiết acid (xem bài điều trị loét dạ dày tá tràng).
 - + Vitamin B1 - B6 - B9 - Vitamin C.

ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN CẤP Ở ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

Đặng Kim Oanh

I. ĐẠI CƯƠNG

Có nhiều loại vi khuẩn gây bệnh khác nhau gây ra những tổn thương ở ruột. Những vi khuẩn này tấn công trực tiếp niêm mạc ruột, hoặc gián tiếp thông qua các nội độc tố hay ngoại độc tố mà chúng giải phóng ra. Bệnh cảnh lâm sàng ít nhiều khác nhau tùy theo loại vi khuẩn gây bệnh, nhưng triệu chứng chung nổi bật là ỉa lỏng, rối loạn nhu động ruột.

Phần lớn các trường hợp ỉa chảy cấp nhiễm khuẩn được điều trị ngoại trú tại nhà và chỉ cần điều trị triệu chứng là đủ. Điều trị nội trú tại bệnh viện dành cho những trường hợp ỉa chảy nặng, có rối loạn nước và điện giải nhiều. Kháng sinh đường ruột chỉ dùng trong một số trường hợp đặc biệt.

II. ĐIỀU TRỊ TRIỆU CHỨNG

1. Xử trí tại nhà

- Chế độ vệ sinh ăn uống:
 - + Ngừng uống sữa (nhất là ở những người thiếu men lactase), và các loại đồ uống có chứa cafein.
 - + Ăn các loại thức ăn có chứa nhiều điện giải, nhất là kali như nước cam tươi, chuối...
- Chống mất nước và điện giải: Cho bệnh nhân uống các loại dung dịch có chứa điện giải và muối khoáng (ví dụ như muối Oresol). Số lượng dịch uống nhiều hay ít tùy thuộc vào tình trạng khát và số lượng nước mất qua phân, nước tiểu, chất nôn.
- Thuốc chống co thắt:
 - Spasmaverin: 2 viên x 2 lần/ngày
 - Buscopan: 2 viên x 2 lần/ngày
- Thuốc chống nôn:
 - Primperan: 2 viên x 2 lần/ngày

2. Điều trị tại bệnh viện

2.1. Áp dụng cho những trường hợp

- Không dung nạp được thuốc qua đường tiêu hoá (do nôn), buộc phải dùng thuốc qua đường tĩnh mạch hoặc đường tiêm.
- Những bệnh nhân có rối loạn nước và điện giải nặng, tụt huyết áp.

2.2. Cụ thể

- **Bồi phụ nước:**

Kiểm soát lượng dịch cần bù bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT). Ở những cơ sở điều trị không có điều kiện đo ALTMTT, có thể tính lượng dịch cần bù bằng một trong hai cách sau:

- Nếu biết trọng lượng cơ thể của bệnh nhân trước khi bị bệnh:

Lượng nước = TLCT bình thường - TLCT hiện tại.

(TLCT: trọng lượng cơ thể tính theo kg)

- Nếu không biết trọng lượng cơ thể của bệnh nhân trước khi bị bệnh:

Lượng nước = Lượng nước mất (qua phân, nước tiểu, chất nôn) + 500 ml/24 giờ (lượng nước mất qua da, hơi thở ở bệnh nhân không sốt).

- Thành phần dịch cần bù là: Glucose 5% có pha insulin (5 đơn vị insulin cho 500 ml) và NaCl 0,9%.

- **Bồi phụ điện giải:** Tuỳ theo điện giải đồ, tuy nhiên phải chú trọng hàng đầu đến tình trạng hạ kali máu vì nó có thể gây ra những rối loạn nhịp tim nguy hiểm.

- Bù kali: Khi K máu $\leq 3\text{mmol/l}$

- Nếu bệnh nhân không nôn: Ăn thức ăn có chứa nhiều K, uống K (1g KCl cho 13 mmol K)

- Truyền tĩnh mạch: cho bệnh nhân nôn nhiều hoặc thiếu K nhiều.

Lượng K cần bù = (K máu bình thường - K bệnh nhân) x 0,6 TLCT

(TLCT: trọng lượng cơ thể tính bằng kg)

Trong mỗi lít dịch truyền có thể cho 50 - 70 mmolK. Tốc độ truyền: 4 - 8 mmol/ giờ

- Bù natri:

+ Lượng N cần bù = $(140 - \text{Na máu của bệnh nhân}) \times 0,6 \text{ TLCL}$

(TLCT: trọng lượng cơ thể tính bằng kg)

+ Dung dịch truyền là NaCl 0,9%.

- Các thuốc chống co thắt và chống nôn: Đã nêu ở trên, có thể dùng các loại thuốc tiêm nếu bệnh nhân nôn nhiều hoặc dùng thuốc qua đường uống ít kết quả.

III. KHÁNG SINH ĐƯỜNG RUỘT

1. Chỉ định

Hầu hết các trường hợp ỉa chảy cấp nhiễm khuẩn chỉ cần điều trị triệu chứng là đủ, không cần dùng kháng sinh. Kháng sinh đường ruột chỉ cho trong những trường hợp thật cần thiết sau đây:

- Ỉa chảy nặng, có lẫn máu mủi trong phân.
- Đã điều trị triệu chứng tích cực, nhưng sau 48 giờ không có kết quả.
- Ỉa chảy nhiễm khuẩn ở những vùng đang có dịch.
- Cơ địa suy giảm sức đề kháng ở trẻ sơ sinh hoặc người già tình trạng suy dinh dưỡng, đang mắc các bệnh gây suy giảm miễn dịch, các bệnh ác tính, bệnh van tim.

2. Nguyên tắc

Dùng các loại kháng sinh tùy theo từng loại vi khuẩn gây bệnh, tốt nhất là dựa vào kết quả cấy phân và kháng sinh đồ. Cụ thể:

- *Escherichia Coli* (E.coli):
Ampicillin: 1g x2 lần/ngày.
hoặc Cotrimoxazol (Bactrim) 480 mg: 2 viên/lần x 2 lần/ngày.
- *Campylobacter jejuni*:
Erythromycin: 1g x 2 lần/ngày x 7 ngày.
- *Salmonella non typhi* (phổ thương hàn):
Ampicillin hoặc amoxicillin: 1g x 2 lần/ngày x 10 - 15 ngày.
hoặc thiamphenicol (Thiophenicol) 250 mg: 4 viên x 2 lần/ngày x 10- 15 ngày
hoặc Cotrimaxazol 480 mg: 2 viên x 2 lần/ngày x 10 - 15 ngày.
- *Shigella dysenteria* (lị trực trùng): có thể dùng một trong những loại kháng sinh sau
Ampicillin: 2g/ngày x 4 ngày.
Cotrimaxazol 480: 2 viên/ngày x 2 lần/ngày.
Ciprofloxacin (Ciflox*) 500mg x 2 lần/ngày
Norfloxacin (Noroxin): 400mg x 2 lần/ngày.
- *Yersinia enterocolitica*:
Doxycyclin (Doxy):
Nếu bệnh nhân nặng > 60 kg: 200mg/lần/ngày.
Nếu bệnh nhân nặng < 60 kg
Ngày đầu: 200mg/lần/ngày.
Những ngày sau: 100 mg/lần/ngày.
hoặc: Cotrimoxazol Ciprofloxacin, Norfloxacin.
- *Vibrio cholerae* (tả) : tetracyclin 40mg/kg/ngày, chia làm 4 lần x 2 ngày
- *Clostridium difficile* (gây bệnh viêm đại tràng giả màng, thường xuất hiện sau khi dùng kháng sinh, chẩn đoán xác định bằng phát hiện độc tố của vi khuẩn trong phân hoặc ở mảnh sinh thiết niêm mạc đại tràng):
Thể nhẹ: Metronidazol (Flagyl) 500 mg x 3 lần/ngày x 7- 10 ngày.
Thể nặng: Vancomycin 500mg x 4 lần/ngày x 7 - 10 ngày.
- Các thuốc chống virus
 - + Các virus gây tổn thương ở ruột non: Rota virus hoặc virus Norwalk, không có thuốc điều trị đặc hiệu.
 - + Các vi rus gây tổn thương ở đại tràng:
Herpes simplex: Acyclovir (Zovirax) 20 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần, dùng thuốc điều trị đặc hiệu.

Cytomegalovirus (CMV): Ganciclovir (Cymevan)

Liều tấn công: 5 mg/kg/truyền tĩnh mạch trong 1 giờ, sau 12 giờ truyền nhắc lại một liều tương tự. Điều trị trong vòng 14 - 21 ngày.

IV. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

1. Vệ sinh ăn uống

- Giáo dục vệ sinh ăn uống cho toàn dân.
- Không ăn thức ăn ôi thiu hoặc bị nhiễm bẩn do các loại côn trùng như ruồi, kiến...
- Tất cả các đồ ăn, nước uống phải được nấu chín.

2. Dùng thuốc dự phòng

- Đối tượng: Những người thường xuyên phải đi công tác ở những vùng khác nhau, thường ăn những thức ăn dễ bị nhiễm khuẩn.

Những người có cơ địa dễ nhiễm khuẩn đường tiêu hoá.

- Thuốc: Doxycyclin
Cotrimoxazol
Ciprofloxacin
- Cách dùng: Dùng thuốc 3 - 5 ngày trước khi thay đổi môi trường sống và ăn uống.

ĐIỀU TRỊ CHỨNG ỈA CHẢY MẠN TÍNH

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Tiêu hoá bình thường là sự phối hợp hoạt động của 4 yếu tố: Hấp thu của ruột, sự tiêu hoá thức ăn trong ống tiêu hoá, sự bài tiết các dịch tiêu hoá, và nhu động của ruột. Khi có sự mất cân bằng giữa các yếu tố trên sẽ dẫn đến ỉa chảy. Nguyên nhân dẫn đến ỉa chảy có rất nhiều. Do đó phạm vi bài này chỉ nói đến điều trị triệu chứng ỉa chảy và đề phòng những hậu quả của nó, mà không nói đến điều trị nguyên nhân, nghĩa là làm thế nào để cầm được ỉa chảy.

Khi điều trị chứng ỉa chảy kéo dài phải phân biệt hai loại ỉa chảy: Ỉa chảy thực sự và ỉa chảy giả. Ỉa chảy giả hay gặp ở người táo bón, xen kẽ với táo bón có những đợt ỉa chảy. Ở những người có khối u ở đại tràng cũng có thể ỉa chảy giả dưới dạng đi ngoài ra chất nhầy phân nát. Nếu ta tìm cách cầm ỉa chảy ở những người ỉa chảy giả sẽ làm tăng táo bón, như vậy sẽ làm tăng ỉa chảy chứ không cầm được ỉa chảy.

II. NGUYÊN TẮC

1. Như trên đã nói, ỉa chảy mạn tính thường do 4 cơ chế gây ra. Do đó phải tìm cách điều hoà các cơ chế đó. Tuy nhiên không phải bất cứ ỉa chảy mạn tính nào cũng đều do cả 4 cơ chế đó gây ra, mà thường chỉ có một hoặc hai cơ chế mà thôi. Do đó, phải xem cơ chế nào là chính gây ra ỉa chảy mà điều hoà cơ chế đó.
2. Việc sử dụng kháng sinh cần thận trọng, Khác với ỉa chảy cấp tính phần lớn do vi khuẩn hoặc virus gây ra, trong ỉa chảy mạn tính, nguyên nhân do vi khuẩn ít gặp, nếu có cũng chỉ là nguyên nhân phụ. Nếu sử dụng kháng sinh không đúng, tiêu diệt hết các loại vi khuẩn đường ruột thì lại làm cho ỉa chảy nặng lên.
3. Trong điều trị ỉa chảy cấp tính, việc bồi phụ nước và điện giải là rất cần thiết và cấp bách, phải thực hiện ngay. Trong ỉa chảy mạn tính, bệnh nhân đã có thời gian để tự thích nghi, nên việc bồi phụ nước và điện giải không phải là cấp bách, trừ trường hợp nặng., Việc bồi phụ nước và điện giải trong trường hợp này chủ yếu là để nuôi dưỡng.
4. Chế độ ăn kiêng thích hợp là rất quan trọng. Có nhiều trường hợp chỉ cần chế độ ăn thích hợp cũng đủ để cầm ỉa.

III. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

1. Các thuốc làm chậm nhu động ruột: Phần lớn là các thuốc có nguồn gốc opium:

- Paregoric (cồn opium benzoic 50%)

Người lớn 1 - 2 thìa canh mỗi ngày

Trẻ em: Tuỳ theo tuổi, từ 30 tháng trở lên từ 1/4 đến 4 thìa cà phê mỗi ngày.

- Aco din 10 mg (Codethyllin acodin và codein), Terpincodein 5 mg, Tercodin dung dịch mỗi cùi thìa canh chứa 15 mg codein

Đó là những thuốc giảm ho long đờm nhưng cũng có tác dụng cầm ỉa chảy. Khi dùng thuốc này cần chú ý:

- Chỉ có tác dụng với ỉa chảy nhẹ và vừa.
- Không dùng cho trẻ em dưới 8 tuổi.

Liều lượng: Người lớn 30 - 40 mg/ngày

Trẻ em trên 8 tuổi: bằng nửa liều người lớn.

- Loperamid HCl và tropin (Imodium) viên 2 mg. Ngoài tác dụng làm chậm nhu động ruột nó còn có tác dụng chống bài tiết làm giảm khối lượng phân. Imodium có tác dụng tốt với ỉa chảy nặng, nhiều lần trong ngày.

Liều lượng: Thay đổi từ 1 - 6 viên/ngày tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của ỉa chảy.

- Diphenoxylat và atropin (diarsed) viên 2,5 mg diphenoxylat và 0,02 mg atropin.

Liều lượng: từ 1 - 8 viên/ngày tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của bệnh.

Trẻ em trên 30 tháng bằng 1/2 liều người lớn.

Chống chỉ định: Thuốc có atropin nên có chống chỉ định trong trường hợp có glaucome và to tiền liệt tuyến.

2. Các thuốc băng bó và làm săn niêm mạc ống tiêu hóa

Đất sét (Actapulgit , Smecta...) 2 - 4 gói/ngày

Polyvidon , polyrolidon (Bolinan) viên 2 g 2 - 4 viên/ngày

Gelotatin: gói 0,5 người lớn 4 - 8 gói/ngày

Trẻ em 1/2 gói đến 3 gói/ngày.

Gelopectose: Chỉ dùng cho trẻ nhỏ hoặc mới sinh, 1 cùi thìa súp mỗi ngày (tương đương 7 g) lá ổi non, nước sắc búp ổi cũng có nhiều tanin có thể dùng được.

3. Tiệt khuẩn ruột: dùng các thuốc từ nhẹ đến nặng

Berberin, Guanidan, Biseptol, Intetrix, 5 metronidazol.

Các sản phẩm chứa sacharomyces boulardi và lacto bacillus: Ultraleure, Bioflor (Sace boulardi) Lacteol, Bactisubtil, Antibio.

4. Bồi phụ nước và điện giải

Khi cần thiết mới phải truyền tĩnh mạch, nếu không dùng qua đường uống cũng đủ. Cần chú ý ba điện giải chính: Na, Ca và K. Các chất dịch: muối đẳng trương 0,9%. - đường glucose 5%

5. Chế độ ăn uống: Trong thời gian đi ỉa chảy cần ăn kiêng:

– Gia vị, rau hoa quả, đồ uống có hơi, sữa béo, mỡ

Nên ăn: Cháo, cơm với thịt lợn nạc, thịt bò, nước rau luộc

Ngoài thời gian ỉa chảy: Tự bản thân người bệnh tìm ra thức ăn thích hợp và thức ăn không thích hợp để tránh.

ĐIỀU TRỊ CHỨNG TÁO BÓN

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Táo bón có rất nhiều nguyên nhân: Nguyên nhân tại bộ máy tiêu hóa và ngoài bộ máy tiêu hóa, do thói quen và nghề nghiệp, hoặc không có nguyên nhân gì rõ rệt. Nếu không có nguyên nhân rõ rệt, gọi là bệnh táo bón hoặc táo bón tiên phát, nếu có nguyên nhân do một bệnh khác đưa đến, gọi là táo bón triệu chứng.

Cơ chế gây ra táo bón:

- + Rối loạn vận động ở đại tràng: Tăng hoặc giảm. Đại tràng có nhiệm vụ đẩy phân từ trên xuống. Nếu nhu động của đại tràng tăng hoặc giảm, hoặc bị cản trở bởi một khối u đều dẫn đến hậu quả phân bị giữ lại lâu ở đại tràng.
- + Rối loạn vận động ở trực tràng và hậu môn: Giảm ở trực tràng và đại tràng Sigma, tăng ở hậu môn. Khi điều trị táo bón cần biết rõ táo bón do cơ chế nào. Nếu do nguyên nhân ở đại tràng thì cần dùng các thuốc điều hòa nhu động đại tràng, nếu nguyên nhân ở trực tràng thì dùng thuốc tại chỗ.

II. CÁC THUỐC CHỐNG TÁO BÓN

Có nhiều loại:

1. Các thuốc gây kích thích

Tác dụng vào niêm mạc đại tràng gây tăng bài tiết nước và điện giải. Hoạt chất gây kích thích thường là: Acid riconoleic, dioctyl sulfosuccinat Na, dantron, phenolphthalein, sene... Biệt dược có rất nhiều: Boldolaxin, Fructin Vichy, Coraga...

2. Các thuốc thẩm thấu

Có tác dụng kéo nước từ trong thành ruột vào lòng ruột, đồng thời hạn chế tối đa quá trình hấp thu nước. Hoạt chất chính thường là các muối sulfat, phosphat của Mg hoặc Na, một số loại đường. Biệt dược cũng có rất nhiều. Sử dụng các loại muối cần thận trọng vì tác dụng mạnh và hay gây táo bón trở lại sau khi ngừng thuốc. Biệt dược có nhiều: Lactulose, Duphalac, Sorbitol, Sorbostyl...

3. Các thuốc làm trơn

Hoạt chất chính là vaselin hoặc paraffin biệt dược: Lansoyl, Transitol... ở Việt Nam có sẵn.

Sợi xơ và mucilage: Một số sợi xơ có tác dụng ngấm nước và nở ra làm cho phân mềm và tăng khối lượng phân, làm cho đại tràng tổng phân dễ dàng hơn. Biệt dược có nhiều: Actison, Celluson, Natuvit, Igol, cám gạo, Karaya stercula.

Các thuốc trên ít độc nhất.

4. Các ion kali, calci, natri

Nhu động của ruột, nhất là của đại tràng chịu ảnh hưởng nhiều của các điện giải trên. Nước suối kênh gà rất tốt.

5. Các thuốc dùng đường hậu môn

Hoạt chất là các chất kích thích hoặc các chất sinh hơi như trên nhưng dùng đường hậu môn. Biệt dược: Microlax, Ducolax, Rectobanbilin...

III. ÁP DỤNG THỰC TẾ

1. Không dùng thuốc

Các biện pháp không cần dùng thuốc được áp dụng trước dù là táo bón do đại tràng hay do trực tràng. Các biện pháp đó bao gồm:

Chế độ ăn:

- Giàu chất xơ, thức ăn nhiều nước,
- Uống nhiều nước: Tối thiểu mỗi ngày uống 1,5 lít.
- Tránh ăn các chất gây táo bón: Ồi, quá nhiều chất bã.

Luyện tập: Massage bụng kết hợp tập đi ngoài đúng giờ.

Thay đổi thói quen: Nằm nhiều hoặc ngồi nhiều bằng những biện pháp trên nếu không có kết quả mới dùng thuốc.

2. Dùng thuốc

Nên nhớ rằng các loại thuốc chống táo bón ít nhiều đều gây độc nhất là đối với gan và thận. Lạm dụng sẽ gây bệnh gọi là bệnh của thuốc nhuận tràng (melanose) gây ỉa chảy hoặc sau khi ngừng thuốc thì lại táo bón ngay.

Cần biết hai loại táo bón: Do đại tràng hay do trực tràng. Nếu do trực tràng nên dùng thuốc qua trực tràng. Nếu do đại tràng nên dùng thuốc toàn thân qua đường uống. Trong trường hợp không biết do tại đâu, nên dùng thuốc qua đường trực tràng trước. Trong trường hợp phải dùng thuốc uống, nên dùng thuốc ít độc trước theo thứ tự: Sợi thức ăn thực vật và mucilage, thuốc có dầu, thuốc thẩm thấu và thuốc kích thích. Có thể dùng các thuốc thẩm thấu hoặc kích thích trước trong vài ba ngày đầu để có tác dụng ngay, sau đó dùng các thuốc khác. Muốn có tác dụng kéo dài nên dùng các điện giải kali, calci và natri. Đó là điều trị nền, không có hại và áp dụng cho mọi loại táo bón. Liều lượng đối với kali trung bình 2 g/ngày, với calci 1 g/ngày.

Nước suối kênh gà rất tốt đối với táo bón.

ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐẠI TRÀNG CƠ NĂNG (Hội chứng ruột dễ kích thích)

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh đại tràng cơ năng rất hay gặp trong lâm sàng. Bệnh nhân thường hay bị đau bụng và rối loạn phân, nhưng không có tổn thương thực thể ở đại tràng. Ngoài đau bụng và rối loạn phân còn thêm các triệu chứng khác như đi ngoài ngày nhiều lần, chướng bụng đầy hơi. Người ta cho rằng bệnh đại tràng cơ năng là một tình trạng rối loạn vận động đại tràng (tăng hoặc giảm) dẫn đến ỉa chảy hoặc táo bón, đại tràng quá mẫn cảm, bệnh có liên quan chặt chẽ đến tình trạng tinh thần, cho nên người ta còn gọi bệnh này là một bệnh tâm thể.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống: Quan trọng nhất

Ăn kiêng: Những thức ăn không thích hợp như sữa, tôm, cua, cá. Bệnh nhân phải tự tìm những thức ăn thích hợp.

- Những thức ăn sinh hơi nhiều và khó tiêu như khoai tây, sắn.
- Những thức ăn kích thích: Rượu, cà phê, gia vị.
- Hoa quả khó tiêu, có nhiều đường: cam, quýt, soài, mít.
- Thức ăn nhiều sợi xơ: Không kiêng hẳn nhưng không ăn quá nhiều.
- Thức ăn nhiều đường: bánh ngọt...
- Các đồ uống có hơi: coca, 7 up....
- Không nên ăn quá nhiều một lúc
- Các thức ăn để lâu, bảo quản không tốt.
- Các thức ăn sống.

2. Luyện tập: Rất cần thiết, phải kiên trì, công phu.

- Luyện đi ngoài ngày một lần buổi sáng.
- Massage bụng buổi sáng để gây cảm giác đi ngoài.
- Luyện tập thư giãn, khí công: Rất có hiệu quả đối với trường hợp bệnh tâm thể.

3. Điều trị triệu chứng

- *Chống đau:*
 - Phloroglucinol (Spasfon)
Viên 80mg: 4 - 6 viên/ngày

viên đặt dưới lưỡi 80 mg: 2 - 3 viên/ngày

ống tiêm 40 mg 1 - 3 ống/ngày

– Trimebutin (Debridat) viên 100 mg

– Mebeverin (Duspatalin) viên 100 mg

Hai thuốc này không những có tác dụng giảm đau mà còn có tác dụng với các triệu chứng khác như đầy bụng chướng hơi, rối loạn vận động đại tràng...

Liều lượng, cách dùng: 3 - 4 v/ngày chia nhiều lần, uống trước khi ăn.

- *Chống táo bón:*

- Gastropax: 1 thìa cà phê x 3 lần/ngày, trước khi ăn

- Mucinium, mucipulgate: xem thêm bài táo bón.

- *Cầm ỉa chảy:* Các thuốc làm chậm nhu động ruột và gây màng bọc (xem bài ỉa chảy)

- *Chống chướng bụng đầy hơi:*

Debridat, Duspatalin

Motilium: viên 10 mg x 3 - 4 v/ngày

Carbophos, than hoạt

Gartralgin: 3 viên/ngày

- *Diệt khuẩn ruột:* Khi có ỉa chảy, cần thận trọng, không nên lạm dụng (xem bài ỉa chảy).

4. Tâm lý liệu pháp

Cũng góp phần làm giảm các triệu chứng. Cần giải thích cho bệnh nhân biết rõ bệnh không nguy hiểm, rất ít ảnh hưởng đến sức khỏe để bệnh nhân yên tâm, có thể chung sống hoà bình với nó.

5. Thay đổi môi trường sống

Một số suối nước nóng có khả năng làm dịu những rối loạn cơ năng ruột, có thể đi nghỉ ngơi tại đó, hoặc tắm biển, hoặc nơi có khí hậu mát mẻ dễ chịu.

ĐIỀU TRỊ TRĩ HẬU MÔN

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Trĩ là một bệnh phổ biến, do giãn tĩnh mạch ở ống hậu môn trong hoặc ngoài cơ thắt, cũng giống như giãn tĩnh mạch ở chân hoặc ở nơi khác. Nhưng giãn tĩnh mạch trĩ có liên quan chủ yếu đến yếu tố gia đình và bẩm sinh. Còn giãn tĩnh mạch ở chi thường là do cơ học.

Hậu quả của trĩ là chảy máu và sa niêm mạc trực tràng.

II. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Trĩ không biến chứng

1.1. Trong cơn cấp tính: Khi đang chảy máu.

- Dùng các thuốc làm bền thành mạch và tăng thẩm tính của thành mạch. Đó là:

Yếu tố P hay rutin

Flavonoid

Ginkobiloba

Việt Nam có nhiều

Ngoài những hoạt chất chính trên đây, trong các biệt dược người ta còn thêm các chất phụ như heparin, phenylbutazon, các thuốc gây tê giảm đau. Dạng bào chế: Viên nang để uống, viên đạn đặt hậu môn và dạng nước.

Chỉ định điều trị: Trĩ độ I, II, III đang chảy máu.

Biệt dược: Ginkor procto, Ginkor fort: 3 - 4 v/ngày trong 7 ngày, uống hoặc viên đạn đặt hậu môn. Daflon 500: đang cơn cấp tính: 6 v/ngày trong 4 ngày, sau đó 4v/ngày. Ngoài cơn: 2 v/ngày

Midy (viên đạn) 2 v/ngày nhét hậu môn sáng và chiều tối. Có thể dùng thuốc mỡ midy bôi vào hậu môn thay cho viên đạn.

Preparation H veinotonic (Diosmin) viên 300 mg 4 - 6 viên/ngày

Preparation: viên đạn, thuốc mỡ: Đặt hậu môn 2 lần/ngày (sáng, tối).

Các thuốc phụ: Proctolog, Titanorein

- Tiêm xơ: Theo phương pháp cổ điển của Benaude mục đích để gây xơ tận gốc búi trĩ.

Chỉ định: Trĩ độ I, II, III

Chất gây xơ: - Quinin ure

- Dầu phenol 5%

- Cồn tuyệt đối polidocanol

- Dung dịch muối ưu trương.

Kết quả: Với trĩ độ III chỉ làm cầm chảy máu, búi trĩ ít khi nhỏ lại. Với trĩ độ I, II có thể làm búi trĩ nhỏ lại hoặc biến mất.

- Dòng điện cao tần áp tại chỗ: Dòng điện này làm tăng dần dần nhiệt độ tại chỗ đủ gây đông máu trong sâu và xơ hóa búi trĩ, không đau. Với cường độ 14-18mA phải mất 8 - 10 phút. Phải làm nhiều lần.

Kết quả: Làm cầm chảy máu ngay, làm nhỏ búi trĩ nhưng với trĩ độ III tỉ lệ nhỏ búi trĩ thấp

Thắt búi trĩ bằng vòng cao su: Dùng một dụng cụ đặc biệt có lắp sẵn vòng cao su, kẹp hoặc hút búi trĩ lên rồi đẩy vòng cao su vào chân búi trĩ. Mỗi búi trĩ chỉ cần thắt 1 lần là hết.

Đối với trĩ độ III thì phương pháp này không thực hiện được.

- Thuốc y học cổ truyền:

Bài thuốc cầm máu: Có tác dụng cầm máu tốt không kém các thuốc tây, nhưng không làm nhỏ búi trĩ.

Thuốc bôi làm rụng trĩ: Có thể làm rụng trĩ, nhưng có nhược điểm gây đau và biến chứng hẹp hậu môn.

1.2. Ngoài cơn cấp tính

- Chống táo bón: Chế độ ăn nhiều xơ, nhiều hoa quả, thuốc chống táo.
- Kiêng ăn các chất kích thích: Ót, hạt tiêu, rượu.
- Chế độ làm việc: Tránh ngồi nhiều, đứng nhiều
- Khi đi ngoài: không rặn nhiều
Không dùng giấy hoặc vật cứng để chùi, nên rửa bằng nước sạch.
- Tránh nhiễm khuẩn tiêu hóa: Ỉa chảy, lị.. nếu có phải điều trị ngay.

2. Trĩ có biến chứng

- Viêm hậu môn: Gây đau, chảy nước, ngứa. Nên dùng các loại thuốc trên nhưng dưới dạng viên đạn, thuốc mỡ, có thể phối hợp với Proctolog, Titanorein.
- Huyết khối: Điều trị như trên, thêm các thuốc giảm đau đường uống: Aspirin, Efferalgan codein... Heparin tại chỗ, chymotrypsin nếu không có kết quả thì phải mổ rạch lấy huyết khối.
- Sa trực tràng: Ngoài các thuốc trên, cần kết hợp các biện pháp khác:
 - + Ngâm hậu môn nước nóng hàng ngày để chống phù nề.
 - + Mỗi khi sa cần đẩy ngay vào.
 - + Tập vận động cơ nâng hậu môn.
- Phẫu thuật: Chỉ định:
 - + Trĩ độ III: Điều trị nội khoa trĩ độ III chỉ có thể cầm máu, rất ít trường hợp búi trĩ nhỏ lại.
 - + Trĩ có biến chứng:
 - Chảy máu kéo dài, điều trị nội khoa không kết quả
 - Chảy máu nặng
 - Huyết khối
 - Nghẹt trĩ

ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM LOÉT ĐẠI TRỰC TRÀNG CHẢY MÁU

Đặng Kim Oanh

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu (VLĐTTTCM) thường gặp ở người trẻ. Bệnh tiến triển mạn tính với tổn thương luôn gặp ở trực tràng. Tổn thương ở đại tràng với mức độ khác nhau tùy theo từng bệnh nhân và những đợt tiến triển của bệnh. Nguyên nhân bệnh chưa rõ. Bệnh cảnh lâm sàng và tổn thương giải phẫu bệnh có nhiều đặc điểm giống bệnh Crohn. Tỷ lệ tử vong của bệnh đã hạ đáng kể từ 30 năm nay nhờ những tiến bộ của điều trị nội khoa và chỉ định ngoại khoa đúng đắn.

II. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Chế độ ăn

- Nói chung không cần ăn kiêng chặt chẽ, chế độ ăn kiêng chỉ đặt ra cho một số trường hợp.
- Ở những bệnh nhân thiếu men lactase: Hạn chế uống sữa và ăn những thức ăn có chứa nhiều sữa.
- Đối với thể tổn thương đại tràng trái, hoặc toàn bộ đại tràng: Chế độ ăn hạn chế chất xơ và chất bã.
- Chế độ ăn qua đường tĩnh mạch là cần thiết cho những bệnh nhân suy dinh dưỡng hoặc suy nhược nặng.

2. Thuốc điều trị triệu chứng

- Bồi phụ nước và điện giải, đặc biệt là kali (khi thiếu kali có nguy cơ gây phình giãn đại tràng nhiễm độc).
- Thiếu máu: Dùng các chế phẩm chứa sắt.
- Những trường hợp tổn thương nặng nề ở đại tràng, có nguy cơ bội nhiễm: Cho kháng sinh phổ rộng (ampicillin, metronidazol).
- Các thuốc chống ỉa chảy, các dẫn xuất của thuốc phiện, các thuốc anticholinergic chống chỉ định dùng cho những đợt tiến triển nặng của viêm đại tràng trái hoặc viêm đại tràng toàn bộ vì có nguy cơ gây phình đại tràng nhiễm độc.

3. Thuốc chống viêm

3.1. Corticosteroid

3.1.1. *Tác dụng chống viêm thông qua cơ chế:* Ức chế men phospholipase, do đó ngăn cản sự giải phóng acid arachidonic từ phospholipid và làm giảm sự xâm nhập bạch cầu hạt vào nơi tổn thương ở niêm mạc ruột.

3.1.2. *Chỉ định:*

- Đối với đợt tiến triển nặng của viêm toàn bộ đại tràng:

Prednisolon: 100 mg (hoặc một liều tương đương các chế phẩm khác), truyền tĩnh mạch trong 24 giờ x 10 - 14 ngày.

Nếu không có một cải thiện tốt nào trên lâm sàng, cần chỉ định phẫu thuật cắt đại tràng toàn bộ.

Nếu các triệu chứng lâm sàng thuyên giảm: 60 - 100 mg prednisolon/uống/ngày. Sau đó giảm dần liều tùy theo diễn biến của lâm sàng.

- Đối với thể tiến triển trung bình:

40 - 60 mg prednisolon uống/ngày (uống một lần vào buổi sáng).

Sau đó giảm dần liều: cứ 5 - 7 ngày giảm 5 mg, giảm dần cho đến khi lui bệnh thì ngừng hẳn.

Nếu bệnh nhân có kháng corticoid, nghĩa là đòi hỏi phải dùng thuốc trên 3 tháng, cần phải cân nhắc đến điều trị ngoại khoa.

- Đối với đợt tiến triển nhẹ của thể viêm đại tràng trái hoặc thể viêm loét trực tràng chảy máu:

Thụt thuốc vào hậu môn (buổi tối): 20 - 40 mg prednisolon phosphat (hoặc betamethazon).

Gần đây có nhiều loại corticoid, prednisolon mới dùng để thụt như: Budesonid, Beclamethason..., sau khi có tác dụng trực tiếp lên niêm mạc ruột, thuốc sẽ được đào thải qua gan, do đó có thêm hiệu quả toàn thân.

Nếu thụt thuốc vào hậu môn chưa đủ hiệu quả, thì có thể phun các thuốc chống viêm dạng bột vào hậu môn.

3.2. Sulfazalazin (SAS) và các dẫn xuất của nó

Thành phần gồm 5 amino - salicylic (5 - ASA) gắn với sulfapyridin qua cầu nối N-N. Nhờ men azo - reductase của các vi khuẩn sống ở đại tràng, sulfazalazin sẽ tách thành 5-ASA và sulfapyridin.

3.2.1. SAS

- Tác dụng:

Điều trị đợt tiến triển nhẹ của viêm đại tràng trái và viêm trực tràng - đại tràng sigma.

Đặc biệt có vai trò giảm đợt tái phát của bệnh, tác dụng này phụ thuộc vào liều dùng duy trì hàng ngày: 1 g/ngày tái phát 33%

2 g/ngày tái phát 14%

4 g/ngày tái phát 9%

- Tác dụng phụ nhiều và mức độ phụ thuộc vào liều lượng thuốc: Đau tức thượng vị, buồn nôn, đau đầu, suy yếu tình tròng dẫn đến vô sinh... Tác dụng phụ khác hiếm gặp hơn: Mẩn ngứa, giảm bạch cầu hạt, thiếu máu, tan máu, các bệnh phổi... Các tác dụng phụ này là do thành phần sulfamid của thuốc gây ra.

3.2.2. 5 - ASA:

- Chính 5 - ASA có tác dụng chống viêm là chủ yếu, còn sulfapyridin có ít tác dụng hơn trong khi đó lại gây ra nhiều tác dụng phụ, chính vì thế ngày nay 5-ASA được sử dụng thay thế cho sulfazalazin.
- Cơ chế của 5-ASA: Ức chế men lipoxigenase, ngăn cản sự giải phóng chất leucotriene từ đại thực bào và bạch cầu đa nhân trung tính, ngăn cản sự gắn của các gốc tự do.

- Cách dùng:

Tấn công: Pentase 1 g x 3 - 4 lần/ngày x 4 - 8 tuần.

Thể tiến triển nhẹ, trung bình: 1 g x 2 lần/ngày

Duy trì: 0,5 g x 3 lần/ngày

Thể tổn thương đại tràng trái hoặc trực tràng: Dùng viên đạn đặt hậu môn 1 nang/ngày x 2 tuần, nếu cần có thể nhắc lại 2 tuần nữa.

- Ít tác dụng phụ nên có thể dùng liều cao và kéo dài.
- Tác dụng phụ: Mẩn ngứa.

4. Các thuốc khác

- Azathiopyrin (Imuran): Có tác dụng tốt đối với một số thể nặng của bệnh.

Khi phối hợp với corticoid sẽ giảm liều dùng của corticoid, do đó giảm được tác dụng phụ của thuốc này.

- Cyclosporin A:

Chỉ định dùng cho những bệnh nhân điều trị corticoid không có kết quả, do đó tránh được can thiệp ngoại khoa trong một thời gian nhất định.

Liều lượng: Truyền tĩnh mạch 4 mg/kg/ngày.

5. Điều trị thể phình đại tràng nhiễm độc (megacolon toxic)

- Phải được điều trị tích cực tại bệnh viện.
- Dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch, bồi phụ đủ nước - điện giải, đặc biệt kali.
- Hút dịch dạ dày liên tục.
- Kháng sinh toàn thân, loại phổ rộng.
- Corticoid truyền tĩnh mạch với liều cao: 100 mg x 2 lần/24 giờ.
- Theo dõi sau 72 giờ: Nếu không có cải thiện triệu chứng lâm sàng, còn hình ảnh giãn đại tràng trên phim chụp không chuẩn bị, cần chỉ định cắt đại tràng toàn bộ.

III. THEO DÕI BỆNH

1. Mục đích

- Phát hiện sớm ung thư đại - trực tràng (tần suất xảy ra cao ở những bệnh nhân viêm loét đại trực tràng chảy máu).
- Phát hiện sớm ung thư ở những bệnh nhân đã cắt đại tràng bán phần hoặc toàn bộ.

2. Cách theo dõi

- Soi đại tràng toàn bộ và định kỳ 6 tháng/một lần.
Đối với thể tổn thương toàn bộ đại tràng: Soi đại tràng định kỳ kể từ năm thứ 8 của bệnh.
Đối với thể tổn thương đại tràng trái: Sau 15 năm bệnh tiến triển, phải soi đại tràng định kỳ.
- Soi đại tràng và sinh thiết nhiều mảnh ở nhiều vị trí khác nhau để phát hiện tế bào ung thư hoặc sự loạn sản ruột. Nếu lần sinh thiết sau tổn thương loạn sản nặng hơn lần trước, thì cần chỉ định ngoại khoa.
- Một số nghiên cứu gần đây cho thấy: Nếu điều trị phối hợp với acid folic (SAS làm giảm sự hấp thu của thuốc này) sẽ giảm nguy cơ loạn sản ở đại tràng. Liều dùng: 2 mg/ngày.

IV. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

1. Chỉ định

1.1. Chỉ định cấp cứu: Chiếm 5,5%

- Phình đại tràng nhiễm độc.
- Viêm đại tràng lan tỏa, nặng nề.
- Biến chứng cấp tính ngoài đại tràng: thrombose
- Tắc ruột
- Chảy máu tiêu hóa ồ ạt, cấp tính
- Thủng đại, trực tràng.

1.2. Điều trị nội khoa không kết quả: 70%

- Chất lượng sống không đảm bảo: Cuộc sống luôn bị ảnh hưởng của những đợt tiến triển hoặc do những tác dụng phụ của thuốc.
- Phụ thuộc corticoid:
Phải dùng corticoid liều cao (20 mg/ngày, trong thời gian 6 tháng).
Tái phát lại sau khi ngừng thuốc
- Chảy máu mạn tính, tái đi tái lại nhiều lần gây thiếu máu.
- Gầy sút nhiều do mất dinh dưỡng kéo dài.

1.3. Phòng ngừa ung thư

- Bệnh tiến triển kéo dài 10 năm
- Soi đại tràng và sinh thiết có loạn sản ruột (đã nói ở trên).

2. Các phương pháp

Tùy thuộc vào vị trí tổn thương mà có các phương pháp tương ứng.

- Cắt toàn bộ đại tràng, đưa trực tràng ra thành bụng làm hậu môn nhân tạo.
- Cắt đại tràng, nối hồi tràng - hậu môn.
- Cắt đại tràng, nối hồi - trực tràng.
- Cắt toàn bộ đại - trực tràng, đưa hồi tràng ra thành bụng làm hậu môn nhân tạo.

ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN MẠN TÍNH

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan mạn tính là một bệnh thường gặp, hậu quả cuối cùng là xơ gan. Viêm gan mạn tính có hai loại chính: Viêm gan mạn tính ổn định hay dai dẳng và viêm gan mạn tính tiến triển hay tấn công. Viêm gan mạn tính tiến triển cũng có hai loại chính:

Do virus

Do tự miễn

Triệu chứng của viêm gan mạn tính tiến triển phụ thuộc vào trong đợt hay ngoài đợt tiến triển:

Trong đợt: Sốt, vàng da, đau nhẹ vùng gan, rối loạn tiêu hóa, đau khớp, da sạm, sao mạch, gan to, phù...

Ngoài đợt: Chỉ là rối loạn tiêu hóa, da sạm, trứng cá, mệt mỏi.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Viêm gan mạn tính ổn định: Không có thuốc đặc hiệu.

Chế độ ăn: Quan trọng nhất, cần bỏ rượu, bia, kiêng mỡ, tăng cường chất đường, protid, thay mỡ động vật bằng mỡ thực vật. Ăn uống đầy đủ calo, vitamin: 200 g protid/ngày 300 - 400g glucid và 20 - 30 g lipid mỗi ngày.

Hạn chế dùng các thuốc có hại đối với gan: Một số thuốc táo bón, chữa tăng huyết áp, đái tháo đường, một số thuốc giảm đau, an thần...

- Thuốc trợ gan lợi mật: Thực sự không cần thiết, trong một số ít trường hợp có thể dùng thuốc lợi mật, thuốc để kích thích ăn uống: Antichaud, Sulfarlem, Hepadial... và một số thuốc trợ gan: Legalon, Rigaton...

Không cần nghỉ ngơi hoàn toàn, người bệnh vẫn có thể lao động bình thường.

2. Viêm gan mạn tính tiến triển

- Chế độ ăn uống: Giống như trên.
- Chế độ sinh hoạt: Trong đợt tiến triển phải nghỉ ngơi hoàn toàn tại giường. Ngoài đợt có thể lao động nhẹ, giảm cường độ lao động, tránh gắng sức.
- Hạn chế sử dụng các thuốc để điều trị các bệnh khác như: Thuốc giảm đau chống viêm, thuốc an thần, kháng sinh.v.v... Sử dụng kim tiêm riêng, kể cả kim châm cứu... Tránh các bệnh nhiễm khuẩn, virus: Ăn uống hợp vệ sinh không bị ỉa chảy, tránh các buổi liên hoan tập thể, ăn uống tại nhà hàng khách sạn, tránh tiếp xúc nơi đông người, hạn chế đi ra phố nếu không thật cần thiết...

Thuốc điều trị: Tùy theo viêm gan virus hay viêm gan tự miễn.

- Viêm gan virus (HBsAg+): Không có thuốc đặc hiệu để tiêu diệt virus viêm gan. Người ta có thể dùng một số thuốc sau đây, nhưng kết quả rất hạn chế.

Thuốc chống virus:

- Vidarabin, Zovirax, Retrovir: Không có kết quả.
- Interferon (Intron...) loại α_1 , α_2 : Được nghiên cứu nhiều nhất, nhưng kết quả thất thường, tối đa không vượt quá 50% trường hợp.

Chỉ định:

- Transaminase tăng rất cao.
- Sinh thiết gan có hoại tử tế bào gan.
- Các diễn biến lâm sàng trên 6 tháng.
- HBsAg (+)

Liều dùng: 3 - 5 triệu đơn vị/lần/ mỗi tuần 3 lần ít nhất trong 6 tháng. Hoặc 5 triệu đơn vị/ngày, hoặc 10 triệu đơn vị/lần, mỗi tuần 3 lần dùng trong 4 tháng.

Người ta có thể phối hợp interferon và thuốc kháng sinh chống virus, kết quả có cao hơn một chút.

- Viêm gan tự miễn (HBsAg-)

- Corticoid: Có thể sử dụng riêng rẽ hay phối hợp với các thuốc giảm miễn dịch khác.

Sử dụng riêng rẽ: Prednisolon: 60 mg/ngày rồi 40 mg, 30 mg/ngày mỗi liều như vậy dùng trong 1 tuần, liều duy trì là 20 mg/ngày dùng cho đến khi các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm trở về bình thường.

Sử dụng phối hợp với thuốc giảm miễn dịch khác: 30 mg/ngày rồi 20 mg/ngày/15 mg/ngày/mỗi liều dùng 1 tuần, liều duy trì là 10 mg/ngày.

- Thuốc giảm miễn dịch: Có nhiều, nhưng có hai loại hiện được sử dụng nhiều nhất là:

Azathioprin: 50 mg/ngày hoặc 1,5 mg/kg/ngày dùng cho đến khi triệu chứng lâm sàng hoặc xét nghiệm trở về bình thường, hoặc đến khi giảm bạch cầu.

Ciclosporin (Sandimum) gần đây mới sử dụng và chưa được dùng phổ biến.

- Các thuốc lợi mật và trợ gan: Như đối với viêm gan ổn định.

ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN AMÍP

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong những năm gần đây điều trị áp xe gan do amíp đã có nhiều tiến bộ đáng kể, đã làm đảo lộn chiến lược điều trị từ một bệnh điều trị chủ yếu bằng phẫu thuật trở thành một bệnh điều trị chủ yếu bằng nội khoa. Đó là nhờ:

- Sự ra đời các máy siêu âm chẩn đoán.
- Các thuốc chống amíp mới có hiệu quả
- Sự hiểu biết mới: Giai đoạn viêm gan thực tế không có trong lâm sàng, khi có biểu hiện đầu tiên đã là giai đoạn áp xe rồi.

II. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

1. Phát hiện sớm, điều trị sớm.
2. Điều trị nội khoa trước, nếu không kết quả mới phẫu thuật. Nếu phải mổ, vẫn phải dùng thuốc triệt để.
3. Điều trị triệt để, tiêu diệt amíp ở gan và cả ở ruột để dự phòng tái phát.

III. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Dùng thuốc chống amíp đơn thuần

1.1. Chỉ định: Ổ áp xe không quá lớn (khổng lồ) chung quanh 10 cm.

Bệnh nhân đến sớm: Không quá 1 tháng.

Trước đây theo quy định của thế giới khi ổ áp xe dưới 6 cm thì dùng thuốc trước, hiện nay quy định này đã được mở rộng hơn, có những trường hợp ổ áp xe trên 10 cm dùng thuốc chống amíp vẫn có thể khỏi.

1.2. Thuốc nhóm nitroimidazol (Klion, flagyl...) có thể tiêm hoặc uống loại uống:

Flagentyl (Senidazol) 1,5 g/ngày x 5 ngày/uống.

Fasigyne (Tinidazol) 1,5 - 2 g/ngày x 3 - 4 ngày/uống.

Flagyl, Klion: 1,5 g/ngày x 8 ngày hoặc 2 g/ngày x 5 mg ngày/uống.

Ornidazol 1g - 1,5 g/ngày x 3 ngày.

- Dehydroemetin: 1 - 2 mg/kg /ngày hoặc 0,08 g/ngày x 8 - 10 ngày. Nhiều nước không còn dùng thuốc này nữa.

- Chloroquin (Nivaquin) 0,4 g/ngày x 8 - 10 ngày.

Chloroquin bao giờ cũng dùng sau cùng. Thường dùng loại nitroimidazol đường uống trước, không uống được mới phải dùng loại tiêm. Không nhất thiết phải dùng cả

hai loại nitroimidazol và dehydroemetin. Công thức dùng thuốc: nitroimidazol (uống, nếu không uống được thì tiêm)

– Thuốc diệt amip ruột (kể cả kén):

Intetrix: viên 300 mg 4 viên/ngày x 10 ngày.

2. Chọc hút mủ phổi hợp dùng thuốc chống amíp

Chỉ định: – Ổ áp xe quá to trên 12 cm

– Đến muộn trên 2 tháng

– Dùng thuốc nitroimidazol không kết quả

Cách chọc: Chọc mù

Chọc qua soi ổ bụng: Hiện rất ít dùng

Chọc dưới sự hướng dẫn của siêu âm: Tốt nhất vì chính xác nhất.

Số lần chọc: Đa số chỉ chọc 1 lần, nhiều nhất chỉ nên chọc 5 lần cách nhau 5 - 7 ngày.

3. Mổ dẫn lưu phổi hợp dùng thuốc

Chỉ định:

– Khi có biến chứng vỡ (trừ vỡ vào phổi, không nhất thiết phải mổ)

– Doạ biến chứng

– Ổ áp xe quá to (khổng lồ) thành mỏng, ở vị trí nguy hiểm (gan trái, lồi xuống mặt dưới gan.)

– Khi điều trị như trên mà không kết quả.

ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ GAN

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê gan hay còn gọi bệnh não do gan tuy không gặp nhiều trong lâm sàng, nhưng nó là hậu quả nặng nề của suy gan, hầu hết đều dẫn đến tử vong. Sở dĩ như vậy là vì cơ chế sinh bệnh học của nó chưa được chứng minh rõ ràng. Trong những năm gần đây có nhiều giả thuyết được đưa ra nhưng chưa giả thuyết nào có sức thuyết phục nhất. Dù giả thuyết nào đi nữa, cho đến nay trong điều trị vẫn lấy việc loại trừ NH_3 khỏi máu người bệnh là chính.

II. ĐIỀU TRỊ THEO CƠ CHẾ TĂNG NH_3 MÁU

• Ngăn chặn nguồn NH_3 trong đại tràng ngấm vào máu:

Rửa ruột: Rửa bằng nước thường, nếu không có chảy máu tiêu hóa, nếu có chảy máu tiêu hóa thì rửa như sau:

– Dung dịch mannitol: 40 gam, KCl: 1gam, NaCl: 1gam pha vào 1 lít nước, rửa 4 - 5 lít.

- Lactulose (Duphalac) 40 - 60 g/ngày nó làm giảm pH của phân < 6 do đó ngăn cản các vi khuẩn lên men NH_3 hoạt động.
- Kháng sinh đường ruột: Neomycin 4 - 6 g/ngày
Tetracyclin 1 - 1,5 g/ngày
Vancomycin 1 - 1,5 g/ngày
Metronidazol 1 - 1,5 g/ngày
Lactobacillus acidophil
- *Các acid amin tăng chuyển hóa và đào thải NH_3*
Glutarsin, Valin, leucin, isoleucin, acid glutamic, arginin, glutamat Na, hoặc Ca, Mg... Trong đó ornitit và arginin là quan trọng hơn cả. Ta có thể dùng:
Ornitit: lọ 2 g - 1 - 5 lọ/ngày, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.
Eucol: 0,5 g/kg/ngày, tương đương 3 - 4 lọ/ngày
Morihepamin túi 250 ml - 2 - 3 túi /ngày
Benzoat Na: Làm tăng đào thải NH_3 qua thận. Uống 3 - 6 g/ngày.
- *Chế độ ăn uống*: Giảm lượng protein đưa vào cơ thể, nhưng vẫn phải đảm bảo calo: 1600 - 2500 Kcal/ngày/ lượng đạm mỗi ngày chỉ nên 40 - 80 g. Giảm đạm động vật, thay bằng đạm thực vật. Nên dùng protein từ sữa.
- *Hồi sức chung*:
 - Hồi sức tim mạch, hô hấp nếu cần.
 - Điều chỉnh rối loạn nước điện giải và pH máu: Giảm K, Na và nhiễm kiềm chuyển hóa.
 - Không được dùng các thuốc giảm đau, an thần, thuốc ngủ, morphin, lợi tiểu mạnh.
- *Điều trị ngoại khoa*: Áp dụng cho thể mạn tính.
 - Buộc miệng nối chủ cửa.
 - Mở thông hai đầu của đại tràng và nối manh tràng với đại tràng.
 - Nối ruột cuối vào trực tràng.

III. ĐIỀU TRỊ THEO GIẢ THUYẾT CÁC CHẤT DẪN TRUYỀN THẦN KINH TRUNG GIAN

Acid.amin phân nhánh giảm, acid.amin thơm tăng làm cho các chất dẫn truyền thần kinh trung gian bị giảm trong não, các chất dẫn truyền giả hiệu thay vào đó.

- Levodopa (L-dopa) dopamin, hay chất cạnh tranh của dopamin là bromocriptin.
L -dopa: 2 - 4 g/ngày (uống)
Bromocriptin: 15 - 25 mg/kg/ngày (uống)
- Dung dịch giàu acid.amin chia nhánh (valin, leucin, isoleucin...) nghèo acid amin thơm (phenylalanin, tyrosin...).

IV. ĐIỀU TRỊ THEO GIẢ THUYẾT CƠ QUAN THỤ CẢM BENZODIAZEPAM

Flumazenil (Anexad)

ĐIỀU TRỊ ÁP XE GAN DO VI KHUẨN

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe gan do vi khuẩn ít gặp hơn do amíp, vi khuẩn tở gan bằng đường mật, máu, xảy ra ở những bệnh nhân bị sỏi mật, giun chui ống mật, nhiễm khuẩn huyết... Vi khuẩn gây bệnh gồm: Tụ cầu, liên cầu, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium Yersinia*, *Klebsiella*, *Haemophilus influenzae*... Chẩn đoán dựa trên hình ảnh siêu âm: Nhiều ổ trống giảm âm kích thước khác nhau, chọc hút mủ màu vàng, xanh, có mùi thối, nuôi cấy mủ có vi khuẩn mọc. Áp xe gan do vi khuẩn thường nặng.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Tham khảo kháng sinh đồ, chọn kháng sinh thích hợp.
- Phối hợp kháng sinh hoặc dùng kháng sinh phổ rộng, khuyến khích tán tở trong máu được thải trừ qua gan mật, nên dùng liều cao.
- Chống sốc nếu có, chống đau.
- Chọc hút mủ ở áp xe nếu ổ lớn hơn 5 cm.

2. Các thuốc điều trị

- Chống sốc nếu có
 - + Thở oxy, trợ tim mạch.
 - + Dùng thuốc nâng huyết áp: Dopamin
 - + Nội tiết tố thượng thận: Depersolon ống tiêm, 30 mg - tiêm tĩnh mạch hoặc trộn với dịch truyền nhỏ giọt tĩnh mạch, số lượng tùy theo tình trạng bệnh, có thể dùng từ 100 - 200 mg/ngày.
 - + Truyền dịch để duy trì huyết áp. Tốt nhất dùng dung dịch Ringer lactat natri clorua 0,9%
- Dùng kháng sinh: Nên phối hợp kháng sinh diệt vi khuẩn gram âm và gram dương. Có thể dùng một trong các loại kháng sinh sau:
 - + Penicillin G liều cao 5 - 10 - 15 triệu/ngày, truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.
 - + Unasyn (Sulbactam + Ampicilin) 1,5 - 10 g/ngày, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.
 - + Augmentin (Amoxicillin + acid clavulanic) uống 1g - 2 g/ngày, truyền tĩnh mạch 500 mg/ngày.
 - + Cephalosporin 1 - 6 g/ngày.
(Claforan, Ceftriaxon, Cefotaxin, Cefotaxim)

+ Nhóm Quinolon

Ciprofloxacin, Pefloxacin, Peflacin, Pelox ống tiêm 100 mg - 200 mg - 400 mg tiêm tĩnh mạch 1 g/ngày.

Ofloxacin (ofloset) lọ truyền tĩnh mạch 200 mg.

Phối hợp với nhóm Nitroimidazol (Metronidazol, Secnidazol, Ornidazol, tinidazol) bằng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch.

Hoặc phối hợp với Colimycin (Colistin)

Ống tiêm 500.000 đơn vị tiêm bắp)

– Nếu bệnh nhân có suy thận; không nên dùng các thuốc có hại, cho thận như: Gentamicin, Cefotaxim, Cefotaxin.

– Thuốc giảm đau, giảm co thắt

Spasfon, Spasmaverin, Visceralgin.

– Nếu có vàng da (không do tắc mật)

Thuốc lợi mật: Chophyton, artiso, Sorbitol.

– Nếu ổ áp xe gan lớn hơn 5 cm, nên chọc hút mủ áp xe dưới hướng dẫn của siêu âm.

Áp xe gan do vi khuẩn là bệnh nặng, tùy theo từng bệnh nhân cụ thể điều trị theo triệu chứng:

+ Sốt cao: Dùng thuốc hạ nhiệt: Paracetamol (Efferalgan.)

+ Bù lại nước và điện giải dựa trên điện giải đồ và áp lực tĩnh mạch trung tâm.

+ Nâng cao thể trạng của bệnh nhân: Chế độ dinh dưỡng, hoa quả đảm bảo lượng vitamin hàng ngày.

– Đánh giá khỏi bệnh: Gan nhỏ lại, ổ áp xe mất dần trên siêu âm, hết sốt.

ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

Đào Văn Long

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là một bệnh thường gặp. Về mặt giải phẫu, bệnh được đặc trưng bởi quá trình xơ hóa lan tỏa và sự hình thành các hạt đầu đinh (nodules) trong gan. Nguyên nhân gây bệnh có nhiều nhưng chủ yếu là do virus viêm gan và rượu. Về lâm sàng, người ta chia sự phát triển của bệnh ra làm hai giai đoạn:

– Giai đoạn còn bù (giai đoạn đầu): Khó phát hiện do các triệu chứng không điển hình. Bệnh nhân thường tức nhẹ hạ sườn phải, ăn uống chậm tiêu, giãn các mao mạch dưới da, gan mấp mé bờ sườn, mật độ chắc. Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào soi ổ bụng và sinh thiết gan.

- Giai đoạn mất bù (giai đoạn muộn): Triệu chứng lâm sàng thể hiện rõ:
 - + Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: Cổ trướng tự do, tuần hoàn bàng hệ cửa chủ, giãn tĩnh mạch thực quản, giãn tĩnh mạch trực tràng, lách to.
 - + Hội chứng suy tế bào gan: Gầy sút, vàng da, phù, giãn mạch trên da, xuất huyết dưới da, gan nếu to thì có mật độ cứng hoặc chắc. Các xét nghiệm chức năng gan bị rối loạn.

II. ĐIỀU TRỊ

Một số điểm cần lưu ý trong điều trị xơ gan

- Xơ gan là một bệnh không thể chữa khỏi, nhưng nếu được điều trị đúng bệnh nhân có thể sống lâu dài.
- Giai đoạn còn bù điều trị bằng chế độ ăn uống, sinh hoạt, hạn chế sử dụng thuốc và các chất có hại cho gan.
- Giai đoạn mất bù chủ yếu là điều trị ngăn ngừa biến chứng.

1. Chế độ nghỉ ngơi, ăn uống

- Tránh lao động nặng, khi bệnh tiến triển cần được nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Không dùng bia rượu.
- Hạn chế muối, mỡ trong khẩu phần ăn. Khi có phù, cổ trướng cần ăn nhạt hoàn toàn.
- Đảm bảo cung cấp đủ năng lượng cho người bệnh (2000 - 3000 kcal/ngày). Trong đó protid dùng khoảng 1 g/kg/cân nặng 1 ngày.
- Ăn nhiều hoa quả, rau tươi vì chúng cung cấp vitamin và kali.

2. Điều trị tăng áp lực tĩnh mạch cửa

2.1. Điều trị xuất huyết do vỡ tĩnh mạch thực quản

- Cầm máu bằng thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.
 - + Vasopressin: Tiêm tĩnh mạch 10 - 30 đơn vị, có thể nhắc lại sau 30 phút hoặc tốt hơn là truyền trong dung dịch dextran 0,2 - 0,8 đơn vị/phút. Chú ý thuốc có tác dụng phụ là: Co động mạch, giảm natri máu và gây suy tim nên không dùng liều cao và kéo dài.
 - + Glypressin: Là một chất giống vasopressin nhưng có tác dụng kéo dài hơn. Liều dùng 2 mg tiêm tĩnh mạch. Có thể nhắc lại sau 6 giờ.
 - + Somatostatin: truyền trong dung dịch đẳng trương 4 µg/phút.
 - + Nitroglycerin (Lenital): Viên 2,5 mg; uống 2 - 4 viên/ngày
- Cầm máu bằng ống thông có bóng chèn: Có 2 loại ống thường dùng.
 - + Ống thông Linton: Chủ yếu dùng trong các trường hợp giãn tĩnh mạch dạ dày gây chảy máu.
 - + Ống thông Sengstaken - Blackmore: Chủ yếu dùng để chèn trong các trường hợp chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản.

- Cầm máu bằng tiêm thuốc gây xơ hóa qua nội soi: Qua ống soi mềm, ngoài việc chẩn đoán còn có thể cầm máu bằng các chất gây xơ hóa tĩnh mạch như: Tetradecyl sulfat, ethanolamin, polydocanol. Mỗi mũi tiêm khoảng 1,5 - 3 ml, tối đa có thể lên tới 20 - 30 ml cho một lần tiêm và soi để tiêm nhắc lại sau 2 - 4 ngày.

2.2. Điều trị dự phòng xuất huyết

- Dùng thuốc
 - + Chủ yếu dùng propranolon để làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa. Liều thường dùng là 20 - 60 mg, cứ 6 giờ uống 1 lần. Cần chỉnh liều sao cho nhịp tim giảm xuống 25%. Thuốc có thể dùng kéo dài trong nhiều năm.
 - + Isosorbit nitrat (Imdur) 60 mg x 1- 2 viên/ngày.
- Tạo một đường thông trong gan nối hệ thống tĩnh mạch cửa với hệ thống tĩnh mạch gan.
- Phẫu thuật tạo các shunt với hệ thống tĩnh mạch cửa: Nối tĩnh mạch cửa với tĩnh mạch chủ dưới, nối hệ tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch chủ, nối tĩnh mạch lách với tĩnh mạch thận.

3. Điều trị cổ trướng

- Hạn chế đến mức tối thiểu lượng muối đưa vào cơ thể (2 g/ngày) từ thức ăn, từ thuốc và dịch truyền.
- Những trường hợp cổ trướng nặng có thể chọc tháo dịch cổ trướng.
- Lợi tiểu: Đảm bảo bệnh nhân đi tiểu từ 1,5 - 2 lít/ngày và được chia làm 3 bước.
 - + Bắt đầu bằng spironolacton: 50 mg/ngày, nâng dần lên 200 - 300 mg/ngày.
 - + Nếu vẫn đi tiểu ít, phối hợp với furosemid (Lasix) viên 40 mg; nâng dần lên từ 1 - 4 viên/ngày.
 - + Nếu vẫn chưa đạt yêu cầu, phối hợp với hydrochlothiazid 25 - 50 mg/ngày.
- Truyền đạm: Huyết tương tươi, Human albumin 20% và các dung dịch đạm giàu albumin khác.
- Một số phương pháp điều trị cổ trướng đặc biệt khác.
 - + Truyền lại dịch cổ trướng cho bệnh nhân.
 - + Tạo shunt Leveen bằng cách đặt một ống polyethylen để dẫn dịch cổ trướng từ ổ bụng vào tĩnh mạch chủ dưới.

4. Một số thuốc điều trị khác

- Dùng thuốc chống xơ hóa: D-penicillamin, colchicin (trong thực tế ít có kết quả)
- Dùng các vitamin nhất là vitamin nhóm B liều cao, không cần thêm muối khoáng.
- Trong đợt tiến triển của bệnh có thể dùng: Legalon, nissel, citrarginin, dynamisan.
- Prednisolon: Liều vừa phải (30 mg/ngày) cho các trường hợp xơ gan do rượu và xơ gan mật.
- Trường hợp xơ gan mật có thể cho thêm: Acid ursodeoxycholic, 10 mg/kg/ngày.

ĐIỀU TRỊ UNG THƯ GAN

Đào Văn Long

I. ĐẠI CƯƠNG

Là loại ung thư thường gặp ở nước ta, tiên lượng xấu, nhưng nếu được phát hiện sớm, điều trị đúng có thể kéo dài đời sống cho bệnh nhân.

Về chẩn đoán, khi đã có các dấu hiệu lâm sàng, bệnh đã ở giai đoạn muộn. Phát hiện ung thư gan sớm chủ yếu dựa vào kiểm tra định kỳ bằng siêu âm và định lượng AFP ở tất cả các đối tượng có nguy cơ cao như: Xơ gan, viêm gan mạn, người mang virus viêm gan B, C, người nghiện rượu hoặc bị các bệnh gan mạn tính khác. Khi nghi ngờ, các biện pháp thăm dò bổ sung có thể được chỉ định tiếp như: Chụp cắt lớp vi tính, chụp hiện hình gan bằng cộng hưởng từ, chọc hút dưới sự hướng dẫn của siêu âm để xét nghiệm tế bào và mô bệnh học.

Về điều trị: Hiện có nhiều phương pháp điều trị ung thư gan. Việc lựa chọn cách điều trị cho từng bệnh nhân cụ thể phải dựa vào:

- Giai đoạn bệnh (độ lớn của u, số lượng u, di căn...)
- Bản chất mô bệnh học của khối u
- Chức năng gan (có kèm theo xơ gan hay không)
- Thể trạng bệnh nhân

II. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Điều trị bằng hóa chất

1.1. Các thuốc

Có nhiều loại, nhưng 4 thuốc sau đây được coi là có tác dụng tương đối tốt, được dùng đơn độc hoặc phối hợp với nhau.

- Doxorubicin (Adreamicin): Thuốc gắn với ADN gây cản trở tổng hợp DNA và ARN.
- Fluoro uracil: Thuốc ức chế chuyển hóa gây cản trở tổng hợp ADN và ARN.
- Mitomycin - C: Làm cản trở sự phân bào do gắn với ADN. Với nồng độ cao ức chế tổng hợp ARN và protein tế bào.
- Mitoxatron (Novantron): Là thuốc chống ung thư, khá tốt với ung thư gan. Cơ chế tác dụng chưa rõ.

1.2. Cách dùng và liều lượng

- Truyền tĩnh mạch: Thuốc được pha trong dung dịch đẳng trương.
- Doxorubicin: 60 mg/m² da, cứ 3 tuần nhắc lại một lần hoặc 30 mg/m² da truyền liên tục trong 3 ngày, sau 4 tuần nhắc lại. Những bệnh nhân có vàng da phải giảm liều. Tổng liều không vượt quá 550 mg.
- Fluorouracil: 12 mg/kg/ngày x 4 ngày (tổng liều một ngày không vượt quá 800 mg). Nếu bệnh nhân chịu được, ở các ngày thứ 6, thứ 8, thứ 10, và thứ 12 truyền 6 mg/kg. Nhắc lại mỗi tháng một lần kể từ ngày dùng thuốc cuối cùng.
- Mitomycin - C: 20 mg/m² da, nhắc lại sau 6 - 8 tuần.
- Mitoxantron (Novatron): 12 mg/m² da. Dùng liên tục trong 21 ngày.
- Truyền vào động mạch: Thông qua một catheter được đặt vào nhánh động mạch gan nuôi khối u với mục đích tập trung nồng độ thuốc cao trong khối u.
- Truyền vào động mạch gan thuốc được trộn trong dầu Lipiodol: Khi vào gan, lipiodol được các tế bào Kuffer và hệ bạch mạch của tổ chức gan lành lọc đi nhanh chóng. Nhưng ở tổ chức ung thư không có tế bào Kuffer và bạch mạch nên Lipiodol cùng hóa chất nằm lại sau 2 - 3 tuần.
- Tiêm thẳng thuốc vào khối u: Là phương pháp đang được nghiên cứu. Dưới sự hướng dẫn của siêu âm, người ta chọc kim vào khối u rồi tiêm 5 Fluorouracil và thường kết hợp với làm hoại tử đông bằng cồn.

1.3. Theo dõi tác dụng phụ

Khi dùng cần theo dõi tác dụng phụ của thuốc: Giảm bạch cầu, tiểu cầu, buồn nôn, ỉa chảy, rụng tóc...

2. Điều trị bằng cách gây tắc mạch

Qua catheter làm tắc nhánh động mạch nuôi khối u làm cho mô ung thư bị hoại tử. Các loại thường dùng để gây tắc mạch: Gelfoam và Gelatin.

3. Phóng xạ: có 2 phương pháp

- Chiếu xạ: Tổng liều có thể lên tới 3000 Rads. Chủ yếu áp dụng cho u lympho gan.
- Liệu pháp phóng xạ lựa chọn:
 - + Dùng kháng thể kháng feritin đa dòng có gắn phóng xạ để phá hủy khối u.
 - + Dùng kháng thể đơn dòng kháng AFP gắn phóng xạ.

4. Phá hủy khối u gan bằng cồn tuyệt đối bằng acid acetic hoặc bằng laser

Là phương pháp điều trị thay thế phẫu thuật có nhiều triển vọng đối với các u gan bé.

5. Điều trị bằng cách nâng cao sức đề kháng của cơ thể: Truyền gamma globulin.

6. Điều trị triệu chứng

- Giảm đau: Efferalgan codein, temgesis, Dolacgan, morphin.
- Điều trị cổ trướng: Ăn nhạt, lợi tiểu, chọc tháo dịch, truyền đạm.

III. ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

Có 3 phương pháp

- 1. Thắt động mạch gan:** Hiện ít dùng. Chủ yếu áp dụng cho các trường hợp bị chảy máu không cầm được do vỡ nhân ung thư mà không có khả năng cắt bỏ u.
- 2. Cắt bỏ một phần gan:** Chỉ định trong các trường hợp u khu trú ở một vùng gan và chức năng gan còn tương đối tốt.
- 3. Ghép gan:** Áp dụng ở các nước tiên tiến. Chủ yếu cho các trường hợp ung thư gan xuất hiện trên một gan xơ nặng hoặc có một số khối trong gan nhưng chưa có di căn.

IV. THEO DÕI KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ

Kết quả điều trị được coi là tốt khi

- Về lâm sàng: Bệnh nhân đỡ đau hoặc mất đau, tăng cân, gan nhỏ lại.
- Về xét nghiệm: Định lượng AFP giảm, trên siêu âm, hoặc chụp cắt lớp thấy khối u bị hoại tử hoặc nhỏ lại.

V. DỰ PHÒNG

- Tiêm vacxin phòng virus viêm gan B: Cho trẻ em và những người có nguy cơ lây nhiễm cao vì đây được coi là nguyên nhân chủ yếu gây ung thư gan ở nước ta.
- Kiểm tra định kỳ 3 tháng một lần bằng siêu âm và định lượng AFP cho các đối tượng có nguy cơ mắc bệnh cao.

ĐIỀU TRỊ BỆNH XƠ GAN MẬT TIỀN PHÁT

Đặng Kim Oanh

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan mật tiên phát (XGMTP) là một bệnh gây ra bởi sự phá huỷ dần dần các đường mật trong gan, dẫn tới ứ mật và cuối cùng là xơ gan. Nguyên nhân gây bệnh còn chưa rõ ràng, nhiều tác giả có đề cập tới các yếu tố di truyền, miễn dịch và nhiễm khuẩn. Về lâm sàng: ngoài các triệu chứng của xơ gan còn nổi bật các triệu chứng ứ mật (ngứa, vàng da...) và những rối loạn do giảm hấp thu các vitamin tan trong dầu (ỉa chảy mỡ, loãng xương...).

Mục đích điều trị nhằm:

- Cải thiện chức năng gan và hạn chế tổn thương xơ tiến triển.
- Điều chỉnh những rối loạn do thiếu hụt vitamin tan trong dầu.
- Điều trị triệu chứng của xơ gan.

II. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA

1. Các thuốc cải thiện chức năng gan

1.1. Acid ursodesoxycholic:

1.1.1. Cơ sở điều trị của thuốc:

- Trong bệnh XGMTP các đường mật trong gan dần dần bị phá hủy dẫn tới sự tích tụ các acid mật nội sinh trong tế bào gan. Khi nồng độ các acid mật nội sinh tăng cao trong tế bào gan sẽ gây ra ứ mật, gây độc đối với tế bào gan, hình thành quá trình xơ hóa (fibrose) và xơ gan phát triển.
- Acid ursodeoxycholic là một loại acid mật rất ái nước, không độc đối với tế bào gan. Sau khi đưa vào cơ thể, acid này sẽ kết hợp với taurin hoặc glycin và trở thành một acid mật có tính trội: có nghĩa là nó có khả năng cạnh tranh với acid mật nội sinh ở hàng rào niêm mạc ruột, làm giảm sự tái hấp thu tích cực acid mật nội sinh ở niêm mạc ruột và do đó làm giảm tỉ lệ acid mật nội sinh (acid chenodesoxycholic và acid cholic) trong phức hợp acid mật tuần hoàn. Tác dụng của thuốc được phát huy nếu dùng thuốc trong một thời gian dài.

1.1.2. Vai trò của thuốc

- Thay đổi được tiên lượng của bệnh, cải thiện các triệu chứng lâm sàng; sinh hóa và tổ chức học của bệnh. Nếu bệnh nhân được điều trị ở giai đoạn tiền lâm sàng (nghĩa là chỉ có thay đổi về sinh hóa) kết quả tốt nhất. Ít tác dụng hơn ở giai đoạn sau.
- Không có kết quả ở giai đoạn cuối của bệnh.

1.1.3. Liều lượng

- 10 - 15 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần: Sáng và tối.
- Cụ thể: Ursolvan 200 mg 1 viên/sáng và 2 viên/tối.
- *Chú ý:*
 - + Cần thận trọng ở những bệnh nhân có vàng da nhiều (bilirubin >200 $\mu\text{mol/l}$)
 - + Ở những bệnh nhân có triệu chứng ngứa, liều lượng của thuốc bắt đầu là 200 mg; sau đó tăng dần dần liều.
 - + Nếu phối hợp với cholestyramin (Questran), thuốc sẽ bị giảm tác dụng do thuốc sẽ gắn với cholestyramin và đào thải ra ngoài.

1.2. Các thuốc khác

Một số thuốc có khả năng cải thiện chức năng gan, nhưng vì phải dùng thuốc trong một thời gian rất dài nên phải cân nhắc giữa hiệu quả của thuốc với tác dụng phụ nặng nề do dùng thuốc kéo dài gây ra. Một số thuốc khác đã được thử nghiệm lại trên lâm sàng, và thấy rằng không có tác dụng.

1.2.1. Corticosteroid

- Tác dụng: Giảm vàng da, giảm phosphatase kiềm, giảm transaminase và cải thiện những thay đổi tổ chức học ở gan.
- Tác dụng phụ: Làm trầm trọng thêm triệu chứng loãng xương của bệnh.
- Khuyến cáo: Nên dùng thận trọng.

1.2.2. Azathioprin:

- Quan niệm trước kia: Có làm thay đổi tỉ lệ tử vong của bệnh.
- Kết luận của các nghiên cứu mới: Không làm thay đổi triệu chứng lâm sàng, sinh học và tiến triển của bệnh, do đó ngày nay không dùng thuốc này để điều trị.

1.2.3. Chlorambucil:

- Tác dụng: Cải thiện được một số thông số sinh hóa và giảm bớt tổn thương tổ chức học ở gan, đặc biệt những tổn thương xung quanh khoảng cửa.
- Không thể dùng trong thời gian dài vì tác dụng phụ nặng nề của thuốc, đặc biệt là gây giảm sinh tủy.

1.2.4. Colchicin:

- Tác dụng: Cải thiện được một số xét nghiệm sinh hóa, nhưng không làm thay đổi các triệu chứng lâm sàng và tổ chức học.
- Thuốc không độc, có thể dùng kéo dài.
- Liều lượng: 0,6 mg x 2 lần/ngày

1.2.5. Cyclosporin A:

- Tác dụng: Giảm các triệu chứng lâm sàng và sinh hóa. Các triệu chứng về tổ chức học thay đổi không đáng kể.
- Không an toàn khi dùng thuốc kéo dài do có những tác dụng phụ nguy hiểm, nhất là gây độc đối với thận và gây tăng huyết áp.

2. Điều trị triệu chứng

2.1. Chống ỉa chảy mỡ và loãng xương (do giảm hấp thu các vitamin tan trong dầu):

- Bổ sung vitamin A, D, K, E bằng đường tiêm và calci, magnesium...
- Tắm nắng.

2.2. Chống ngứa (do ứ mật)

- Cholestyramin (Questran): gói 4 g 1 gói x 3 lần/ngày

Chú ý:

Khi dùng phối hợp với acid mật sẽ làm giảm hiệu quả của acid mật.

Giảm sự hấp thu các yếu tố đông máu ở ruột nên phải kiểm tra tỉ lệ prothrombin.

- Lọc huyết tương (plasmaphérèse): Tách các thành phần hữu hình của máu ra khỏi huyết tương, sau đó truyền lại các thành phần hữu hình vào máu.

2.3. Các triệu chứng của xơ gan: Điều trị giống như bệnh xơ gan khác (xem bài điều trị bệnh xơ gan).

III. GHÉP GAN

1. Khi nào cần phải ghép:

- Khi có các triệu chứng của xơ gan mất bù: Cổ trướng, phù, vỡ giãn tĩnh mạch thực quản...
- Tỷ lệ bilirubin trong máu $> 150 \mu\text{mol/l}$
- Tỷ lệ albumin trong máu $< 30 \text{ g/l}$
- Tỷ lệ prothrombin giảm

2. Tiên lượng sau ghép gan:

- Ghép gan ở những bệnh nhân XGMTP có tiên lượng tốt hơn ở những bệnh nhân xơ gan sau viêm gan virus hoặc xơ gan do rượu: 78% sống sau 2 năm, 70% sau 5 năm.
- Bệnh có thể tái phát sau khi ghép gan, nhưng không có hoặc có ít triệu chứng. Chỉ có 25% trường hợp cần ghép lại.

ĐIỀU TRỊ SỎI MẬT

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta. Cấu tạo bởi sỏi gồm 3 loại:

Cholesterol: Thường gặp nhất

Bilirubin: ít gặp hơn

Carbonat calci: ít gặp nhất.

Trong thực tế ít khi gặp loại sỏi một thành phần mà thường có hai hoặc ba thành phần

Cơ chế để tạo nên sỏi cholesterol là do mật ít muối mật làm cho cholesterol bị kết tủa và thành sỏi.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

1.1. Chống đau: Dùng các thuốc chống co thắt, tùy theo mức độ đau mà có thể dùng:

- Debridat, Duspatalin.
- Atropin, Papaverin.
- Viscéralgine fort
- Spasfon.

Các thuốc chống đau khác: Voltaren, Dolargan...

Nên phối hợp thuốc giãn mạch: Nitroglycerin...

1.2. Chống nhiễm khuẩn (nếu có) các vi khuẩn thường là gram (âm): E. Coli, Enterocococ, Proteuss. Các kháng sinh thường dùng:

Cefobis, Ciprobay

Peflacin

Colistin

Gentamicin

Penicillin

Nitroimidazol: Metromidazol, Klion, Flagentyl...

1.3. Thuốc lợi mật

Khi có triệu chứng ứ mật (mật to, vàng da...) thì không nên dùng:

Artichaud (chophyton, chè artichaud, cao lỏng,...)

Sorbitol

Sulfarlem

2. Thuốc làm tan sỏi

Đó là các acid mật, có tác dụng làm giảm độ bão hòa của cholesterol, làm cholesterol không kết tủa được, làm sỏi nhỏ dần và biến mất.

Chỉ định:

- Chỉ dùng điều trị sỏi túi mật thôi với điều kiện: Sỏi nhỏ dưới 1 cm, chưa bị calci hoá, chức năng túi mật còn tốt.
- Bệnh nhân không thể mổ, hoặc dứt khoát không muốn mổ.
- Đề phòng tái phát sau mổ.

Thuốc: Chenodesoxycholic (Chenodex viên 250 mg, Chenar viên 200 mg, Chenofalk, Chenolite viên 250 mg)

Liều lượng: 12 - 15 mg/kg/ngày, phải dùng liên tục 6 tháng là ít nhất, trung bình 18 - 24 tháng, có khi tới 3 năm. Kết quả 50 - 70% mất sỏi, số còn lại sỏi nhỏ lại.

Usodesoxycholic (Delursan viên 250 mg, Ursolvan viên 200 mg, Destolite 150 mg...) ít biến chứng hơn. Liều lượng 8 - 12 mg/kg/ngày thời gian điều trị cũng phải kéo dài hàng năm. Kết quả 70 - 80%.

Các thuốc trên có thể gây nên biến chứng:

Ỉa chảy

- Transaminase máu cao.

Các thuốc làm giảm mỡ máu:

Lipavlon, lipanthyl, lopid, Moristerol, Essential...

Chế độ ăn: Giảm năng lượng: 2000 cal/ngày, giảm mỡ máu: Ăn ít mỡ, thay mỡ động vật bằng mỡ thực vật, nên dùng nước sôi kiểm, chè nhân trần, artichaud thay cho nước uống.

3. Lấy sỏi qua nội soi

Đây là một phương pháp tốt nhất trong điều trị sỏi mật, được nhiều người bệnh hoan nghênh, nó thay thế hẳn cho một đại phẫu thuật mổ, lại nhanh chóng, rút ngắn ngày điều trị nằm viện, thủ thuật chỉ kéo dài trung bình 60 phút, biến chứng và tỉ lệ tử vong thấp hơn nhiều.

Chỉ định:

- Sỏi ống mật chủ, ống gan. Sỏi túi mật hoặc ống túi mật không có chỉ định áp dụng kĩ thuật này.
- Sỏi to, nhỏ, nhiều ít, trong ống mật chủ hay ống gan.

Giun chui đường mật lên quá cao không xuống được nữa. Đối với sỏi lá gan, về mặt lí thuyết thì có thể lấy sỏi qua đường nội soi, nhưng trong thực tế chưa ai làm vì còn nhiều vấn đề phải bàn bạc.

- Sỏi tái phát sau mổ.
- Người già không chịu nổi phẫu thuật.

Kết quả 93 - 97% lấy được sỏi.

Biến chứng: Chảy máu khi cắt cơ tròn, thủng ống mật chủ do cắt cơ tròn quá sâu, viêm tụy, viêm đường mật, trừ biến chứng viêm tụy là hay gặp, còn những biến chứng khác rất ít gặp. Nếu chảy máu thì cầm máu ngay khi đang nội soi và sau đó tiếp tục lấy sỏi, nếu thủng thì phải gửi mổ ngay. Các biến chứng khác tự khỏi sau một vài ngày, kể cả viêm tụy.

Tỉ lệ tử vong chung 0,5 - 1,3%.

4. Phá sỏi trong cơ thể

Có thể tán sỏi trong cơ thể bằng nhiều cách: Siêu âm, thủy điện, laser và cơ học.

4.1. Trong khi làm ERCP

Nếu gặp phải trường hợp sỏi quá to, có thể phá sỏi ngay bằng chính cái rọ lấy sỏi, dùng một dụng cụ đặc biệt xiết chặt cái rọ lại để làm vỡ viên sỏi ra, sau đó tiếp tục kéo sỏi ra. Nhưng cũng có trường hợp viên sỏi quá cứng không bóp vỡ ra được, thì phải đưa đèn chiếu laser, hoặc một dòng điện vào những tia lửa điện do dòng điện phát ra sẽ làm vỡ những viên sỏi rất cứng đó ra và tiếp tục kéo sỏi ra ngoài. Nếu quá nhiều sỏi mà lấy bằng rọ hoặc bóng hơi không hết được, người ta phải đặt một ống thông dài vào đường mật để truyền dịch vào những ngày sau phá sỏi bằng siêu âm.

4.2. Nội soi đường mật qua gan

Tạo một con đường qua gan vào đường mật, qua đường này đưa một trocat vào đường mật, rồi qua trocat này người ta đưa một đèn soi ống mềm vào đường mật qua đó người ta lại có thể tiến hành phá sỏi bằng thủy điện hoặc laser như trên.

5. Phá sỏi ngoài cơ thể: Áp dụng cho sỏi túi mật

Phương pháp này cũng được nhiều bệnh nhân ưa thích vì không phải mổ, ít đau, nhưng có nhược điểm là phải phá nhiều lần, ít nhất cũng là 2 lần với sỏi nhỏ, hàng chục lần với sỏi lớn, sỏi lớn mà cứng quá cũng không phá được sỏi, có thể tái phát.

Nguyên lí của phương pháp là đưa một sóng siêu âm đập vào đúng viên sỏi tạo nên một áp lực rất lớn hàng ngàn atmosphe trên viên sỏi, do đó làm vỡ viên sỏi.

Đối với sỏi đường mật: Có thể đưa sóng siêu âm đập vào ngay sỏi trong gan nhưng có nhiều khó khăn và ít khi phá được. Do đó phải đưa một ống thông vào qua đường nội soi như trên đã mô tả rồi mới dùng sóng siêu âm đập ngoài cơ thể đưa vào đúng chỗ có sỏi.

6. Mổ cắt túi mật qua nội soi

Áp dụng cho sỏi túi mật. Đây là một phương pháp điều trị sỏi túi mật có hiệu quả nhất hiện nay, vì không phải mổ ổ bụng, ít biến chứng và gần như không có di chứng, tỉ lệ tử vong rất thấp so với mổ ổ bụng, nó có ưu điểm hơn phương pháp phá sỏi ngoài cơ thể là triệt để không tái phát.

Về nguyên tắc thì có sỏi túi mật có thể cắt túi mật qua nội soi, nhưng khi nào thì mổ, trường hợp nào thì cắt túi mật qua nội soi, cũng còn nhiều ý kiến khác nhau.

- **Chỉ định**

- + Sỏi không triệu chứng: Tuỳ theo số lượng sỏi, kích thước sỏi, tuổi tác mà chỉ định hay không chỉ định.
- + Sỏi có triệu chứng: Có chỉ định mổ nội soi.

Chống chỉ định: Túi mật bị viêm dính nhiều với các tạng lân cận.

7. Phẫu thuật lấy sỏi: Sỏi túi mật hay đường mật.

Khi các biện pháp trên không có kết quả, hoặc không có điều kiện thực hiện các biện pháp điều trị trên đây. Ngày nay, phẫu thuật mổ ổ bụng để lấy sỏi ngày càng hạn chế, nhất là sỏi túi mật.

ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI MẬT CẤP TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm túi mật cấp tính là biến chứng thường gặp của sỏi mật. Hình thái tổn thương của túi mật từ nhẹ đến nặng: phù, xung huyết, loét niêm mạc túi mật, hoại thư, thủng túi mật, viêm nhiễm quanh túi mật.

Nguyên nhân gây viêm túi mật cấp:

- Do tắc nghẽn đường dẫn mật
- Do giun chui lên đường mật vào túi mật gây viêm túi mật do nhiễm khuẩn.

Vi khuẩn thường gặp *Escherichia Coli*, *Proteus*, *clostridium Yersinia*, tụ cầu, liên cầu *Fecalis*...

- Nguyên nhân ít gặp hơn do dị ứng, hoá chất, độc chất...

Triệu chứng chính: Đau đột ngột vùng túi mật, sốt cao rét run, nôn, buồn nôn, rối loạn tiêu hoá.

Trường hợp nặng biểu hiện tình trạng toàn thân nhiễm khuẩn nhiễm độc: Cần làm siêu âm gan mật hoặc soi ổ bụng để xác định chẩn đoán.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chống nhiễm khuẩn
- Chống co thắt túi mật
- Phẫu thuật cắt bỏ túi mật khi viêm túi mật hoại thư, viêm phúc mạc, viêm túi mật doạ vỡ.
- Điều trị triệu chứng

2. Điều trị nội khoa

- Nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Chế độ ăn uống: Thức ăn dễ tiêu, giảm mỡ, cháo, sữa, súp
- Nếu sốt cao, nôn mửa

Cần bồi phụ nước và điện giải:

- + Ringer lactat
- + NaCl 0,9%
- + Glucose 5% - 20%

Số lượng dịch truyền tốt nhất dựa trên điện giải đồ và áp lực tĩnh mạch trung tâm

- Chống nhiễm khuẩn. Nên dùng kháng sinh, được thải trừ qua gan mật, khuếch tán tốt trong máu.

- + Ampicilin: 500 mg - (1g - 2g/ngày) tiêm bắp, truyền tĩnh mạch
- + Peflacin:

Viên 400 mg, ống tiêm 400 mg

Liều dùng 400 mg - 800 mg/ngày

- + Gentamicin: ống tiêm 40 mg, 80 mg.
Tiêm bắp hoặc tiêm truyền tĩnh mạch
Liều:

- + Cephalosporin

Cefobis hoà tan 1g trong 10 ml nước cất

Tiêm tĩnh mạch chậm 3 - 5 phút, hoặc hoà trong dung dịch NaCl 0,9% truyền tĩnh mạch

- + Metronidazol tiêm truyền tĩnh mạch 500 mg trong 50 ml

Tuỳ theo tình trạng nhiễm khuẩn của bệnh nhân. Có thể dùng một kháng sinh hoặc phối hợp 2 - 3 loại kháng sinh của các nhóm.

- Chống co thắt túi mật, chống đau

- + Spasfon: Dạng viên, dạng đặt dưới lưỡi, dạng tiêm

Tiêm 4ml - liều dùng 1 - 2 ống tiêm tĩnh mạch cắt cơn đau sau 15 - 30 phút.

- + Alverine citrate (Spasmaverin)

viên nén 40 mg

Có thể dùng 3 - 9 viên/ ngày

- + Buscopan

Viên nén 10 mg, ống tiêm 20 mg trong 1 ml

Liều dùng 20 - 40 mg/ngày

- + Visceralgin

Viên nén, ống tiêm 5 ml

Liều dùng 2 - 6 viên/ngày, tiêm bắp 1/2 - 2 ống/ngày.

Trong khi điều trị nội khoa cần theo dõi, phát hiện kịp thời những biến chứng cần can thiệp ngoại khoa

3. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật cấp cứu
 - + Viêm túi mật cấp thể hoại tử
 - + Viêm túi mật cấp có viêm phúc mạc
 - + Thủng túi mật
- Phẫu thuật túi mật theo kế hoạch

Trong viêm túi mật tạo thành đám quánh mà điều trị nội khoa không có kết quả. Có thể mổ theo đường mổ bụng, hoặc mổ cắt túi mật qua nội soi.

ĐIỀU TRỊ VIÊM TÚI MẬT MẠN TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm túi mật mạn tính là viêm nhiễm túi mật có nguồn gốc chủ yếu do vi khuẩn, đôi khi xuất hiện thứ phát trong sỏi mật, kí sinh trùng đường mật hoặc rối loạn vận động đường mật

Vi khuẩn gây viêm túi mật mạn tính

- Vi khuẩn ruột: *E. Coli*, *Enterobacter*, *Clostridium Yersinia*, *Klebsiella*, *Proteus*...
- Tụ cầu, liên cầu
- Viêm gan virus, sán lá gan

Nếu chỉ do vi khuẩn chưa đủ gây viêm mạn tính mà còn nguyên nhân do ứ tắc mật và một số yếu tố tác động lên thành túi mật: Do rối loạn chế độ ăn uống, do rối loạn thành phần mật, do men tụy kích thích, do chấn thương của sỏi mật...

Viêm túi mật mạn tính làm cho túi mật nhẵn nheo, thành túi mật dày lên và xơ hoá làm mất chức năng bình thường của túi mật.

Trong một số trường hợp nặng từ viêm túi mật có thể lan ra viêm đường mật, xuất hiện các ổ áp xe nhỏ, ổ hoại tử và loét gây thủng túi mật

II. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo giai đoạn viêm túi mật mạn tính tiến triển hoặc ổn định

1. Nguyên tắc

- Chống viêm nhiễm (trong đợt tiến triển của bệnh)
- Giảm co thắt túi mật
- Cải thiện dòng chảy mật, lưu thông dịch túi mật
- Nâng cao phản ứng miễn dịch, tăng sức đề kháng của cơ thể.

2. Điều trị nội khoa

- Chế độ ăn uống: Nên ăn thức ăn dễ tiêu hoá, giảm thức ăn có nhiều mỡ, thịt rán hun khói, giảm thức ăn có nhiều gia vị cay chua,. Nên ăn thành nhiều bữa khi đang có đợt tiến triển.
- Chống viêm nhiễm trong đợt tiến triển: Bệnh nhân có sốt, đau vùng túi mật
Kháng sinh nên dùng loại kháng sinh được hấp thu ở ruột thải trừ qua đường mật.
 - + Triméthoprim, Sulfamé thoxazol (Bicepton)
Viên nén 480 mg - có thể dùng 2 - 6 viên/ngày.
 - + Bacterim 480 mg - liều dùng 480 mg/10kg/ngày
Chia 2 lần trong bữa ăn, nếu nặng có thể dùng liều gấp 2 lần
 - + Gentamicin 80 mg tiêm bắp ngày 1 - 2 ống
 - + Cephalosporin thế hệ 3
Tuỳ theo mức độ nhiễm khuẩn có thể dùng một hoặc phối hợp hai kháng sinh
- Chống co thắt túi mật và đường mật, giảm đau
 - + Papaverin viên nén 40 mg
Liều dùng: 2 - 4 viên/ngày
 - + Spasfon: viên nén 160 mg - Liều dùng 2 - 6 viên/ngày
Tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch 1 - 3 ống/ngày
 - + Spasmaverin
Viên nén 40 mg
Liều dùng 1 - 2 viên/3 lần/ngày
 - + Nitroglycerin viên ngậm dưới lưỡi
 - + Visceralgin. Viên nén, ống tiêm 5ml
Liều lượng uống 2 - 6 viên/ngày
Tiêm bắp 1/2 - 2 ống/ngày
- Cải thiện lưu thông mật
 - + Làm giảm trương lực đường mật
Đặt ống thông tá tràng hút dịch mật trong trường hợp viêm túi mật không do sỏi.

- + Thuốc lợi mật (trường hợp không có tắc mật thấp). Nên dùng các thuốc lợi mật vừa phải, không nên dùng các thuốc gây co thắt mạnh túi mật
Chophyton 1 - 2 viên/3 lần/ngày
Actiso dưới dạng viên, cao, ống uống.
- + Các loại vitamin nhóm B và C.

3. Điều trị ngoại khoa

- Viêm túi mật hoại tử
- Tắc túi mật
- Túi mật hoá xù, biến dạng mất chức năng bình thường, có nhiều đợt viêm nhiễm.
- Sỏi túi mật

Có thể phẫu thuật bằng đường mổ bụng nhất là trong trường hợp cấp: Viêm túi mật hoại tử, tắc túi mật.

Có thể phẫu thuật túi mật qua nội soi, rút ngắn được thời gian điều trị sau phẫu thuật

4. Phòng bệnh

Tránh ăn thức ăn có nhiều cholesterol bão hoà thức ăn nhiều mỡ, cần cân đối khẩu phần thức ăn. Điều trị kịp thời viêm túi mật cấp, sỏi túi mật.

ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp tính là tình trạng viêm cấp tính ở tụy gây ra phù nề xung huyết hoại tử và có thể chảy máu ở tụy

Nguyên nhân thường gặp

- Sỏi mật, giun chui ống mật, sỏi tụy.
- Nghiện rượu.
- Người béo ăn quá mức thịt, mỡ.
- Loét tá tràng ăn sâu vào tụy.
- Một số nhiễm khuẩn tại các cơ quan trong ổ bụng: Viêm ruột thừa, viêm túi mật...
- Chấn thương tụy do va chạm. Nội soi chạp mật ngược dòng, sau phẫu thuật ổ bụng.
- Các nguyên nhân chưa rõ.

Bệnh khởi phát đột ngột, đau vùng thượng vị dữ dội từng cơn lan ra sau lưng và mạn sườn trái, nôn mửa, bụng chướng hơi. Trường hợp nặng có thể sốc.

Chẩn đoán dựa vào sự tăng cao amylase, lipase trong máu, siêu âm thấy tụy to giảm echo, có thể có các khối dịch trong ổ bụng.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chống sốc nếu có
- Ức chế sự tiết dịch tụy, làm mất hoạt tính của dịch tụy đã bài tiết.
- Bồi phụ nước và điện giải đảm bảo nhu cầu về năng lượng cho người bệnh.
- Chống viêm nhiễm.
- Điều trị triệu chứng.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa: Phải điều trị sớm và theo dõi chặt chẽ.

- Viêm tụy cấp có sốc: Cần chống sốc
 - + Thở oxy, trợ tim mạch.
 - + Hạ huyết áp: cho các thuốc nâng huyết áp
Dopamin 200 mg + glucose 5% truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liều 5 - 10 mg/kg/phút lúc đầu, sau đó điều chỉnh đưa huyết áp lên.
Noradrenalin
 - + Truyền tĩnh mạch các loại dịch 2 - 4 lit/ngày

Số lượng dịch truyền tùy theo từng bệnh nhân, số lượng dịch truyền dựa trên áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Renger Lactat

NaCl 0,9%

Huyết thanh albumin người

Truyền máu khi có hiện tượng chảy máu

- + Depersolon 30 mg (1 - 4 ống tiêm tĩnh mạch)
- + Chống đau: Visceralgine fork tiêm bắp
- Viêm tụy cấp không có sốc
 - + Nhịn ăn tuyệt đối
 - + Đặt ống thông dạ dày hút dịch liên tục
 - + Điều chỉnh thể dịch, cân bằng điện giải

Renger lactat 500 - 1000 ml truyền nhỏ giọt tĩnh mạch

NaCl 0,9%

Glucose 5%

Nếu giảm calci nhiều cho calci gluconat 10% - (10 - 20 ml) trong dịch truyền, giảm kali máu: cho kali clorua 20% (cho 2 - 3 g/ngày pha trong dịch truyền)

- + Cho thuốc ức chế bài tiết dịch tụy

Cimetidin tiêm TM hoặc trộn dịch truyền

600 mg - 1000 mg/ngày

Somatostatin tổng hợp

Ostréotid acétat (Sandostatin)

Liều dùng 0,1 mg tiêm dưới da, ngày tiêm từ 0,1 - 0,3 mg chia 2 - 3 lần

Somatostatin (Stilamin) ống tiêm 250µg và 3mg là peptid vòng tổng hợp cấu trúc giống somatostatin tự nhiên.

Liều dùng 250µg tiêm tĩnh mạch chậm 3 - 5 phút hoặc dùng 3 mg + NaCl 0,9% 1000 ml tiêm truyền nhỏ giọt tĩnh mạch trong 12 giờ (3,5 µg/kg/1 giờ)

+ Cho thuốc giảm đau

Atropin 1/4 mg tiêm dưới da từ 1 mg - 2 mg chia 3 - 4 lần trong ngày

Visceralgin viên nén, ống tiêm 5 ml

Liều dùng: uống 2 - 6 viên/ngày

Tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch 1/2 - 2 ống/ngày

Không nên dùng morphin vì gây co thắt mạnh cơ oddi

+ Cho thuốc kháng sinh

Ampicillin 500 mg ống tiêm bắp truyền tĩnh mạch

Gentamicin 80 mg ống tiêm bắp

Claforan, Cefobis, Rocephin tùy theo tình trạng nhiễm khuẩn nặng hay nhẹ của bệnh nhân cho liều lượng và phối hợp kháng sinh.

+ Dùng các thuốc kháng enzym, làm mất hoạt tính của các men tụy đã bài tiết.

Contry kal 10000 - 15000 ATC tiêm tĩnh mạch chậm/ngày

Trasylol (Zymofren) 25000 - 50000 KIE hoà với dung dịch Levulose 5% tiêm truyền nhỏ giọt tĩnh mạch/ngày có thể giảm liều dần theo số lượng amylase, lipase trong máu.

+ Nếu có tổn thương thận phối hợp: Chống suy thận có trường hợp phải chạy thận nhân tạo (xem bài Điều trị suy thận cấp)

+ Đảm bảo dinh dưỡng bằng đường tiêm truyền trong suốt thời gian nhịn ăn: bằng truyền glucose, acid amin, vitamin...

Chỉ cho ăn lại khi hết triệu chứng lâm sàng, số lượng amylase và lipase máu trở về gần bình thường, chế độ ăn từ thức ăn nhẹ ít đạm mỡ, dễ tiêu hoá cho bệnh nhân thích nghi, sau đó tăng dần khối lượng và chất lượng thức ăn.

2.2. Điều trị ngoại khoa: Chỉ phẫu thuật những trường hợp sau:

- Viêm tụy cấp tính do chấn thương trong những ngày đầu để dẫn lưu.
- Mổ thăm dò khi chưa chắc chắn viêm tụy cấp, nghi ngờ bệnh ngoại khoa khác.
- Mổ sỏi mật, cắt túi mật, mổ cơ thắt Oddi khi viêm tụy cấp do tắc nghẽn.
- Nang giả tụy lớn, sau 6 tháng viêm tụy cấp không mất đi - dọa vỡ hoặc áp xe hoá.

2.3. Phòng bệnh viêm tụy cấp

- Ở người béo, tuổi trung niên không nên uống rượu. Ăn uống không nên quá lạm dụng trong bữa ăn quá nhiều thịt mỡ.
- Điều trị tích cực bệnh lý sỏi mật, giun chui ống mật, loét dạ dày tá tràng.

ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY MẠN TÍNH

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy mạn tính là sự phá huỷ, xơ hoá nhu mô tụy, tổn thương lan toả hoặc khu trú thành từng ổ, calci hoá lan toả gây xơ, sỏi tụy hoặc calci hoá khu trú ở ống Wirsung làm hẹp lòng các ống tụy, tạo u nang giả tụy dẫn đến suy giảm chức năng nội tiết và ngoại tiết của tụy

Nguyên nhân gây viêm tụy mạn tính

- Vai trò suy dinh dưỡng kéo dài gây viêm tụy calci hoá
- Do rượu
- Viêm tụy mạn tính thứ phát do tắc nghẽn ống tụy sau chấn thương, phẫu thuật, khối u đè ép làm giãn và gây xơ hoá mạnh quanh ống tụy.
- Viêm đường mật, sỏi mật, viêm chít cơ Oddi...
- Viêm loét tá tràng
- Viêm tụy mạn tính do di truyền.

Biểu hiện lâm sàng chính: Đau bụng vùng thượng vị lan ra sau lưng, gây sút, phân lỏng có mỡ chưa tiêu hết, có 50% bệnh nhân có sỏi sỏi đường.

Thăm dò chức năng tụy ngoại tiết bị rối loạn, một số trường hợp có cả rối loạn chức năng nội tiết

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Viêm tụy mạn có cơn cấp tính điều trị như viêm tụy cấp.
- Dùng thuốc thay thế chức năng tụy bị suy giảm
- Điều trị triệu chứng.
- Phẫu thuật khi có tắc nghẽn đường mật tụy

2. Điều trị nội khoa

- Nếu có cơn cấp tính của viêm tụy mạn (điều trị xem bài Điều trị viêm tụy cấp tính)
- Chế độ ăn uống
 - + Không uống rượu.
 - + Khẩu phần ăn: Giảm chất béo, tăng cường chất đạm và đường. Nên dùng các chất béo có nhiều triglycerid dễ được hấp thu mặc dù thiếu men tụy như: dầu vừng, dầu đậu tương, dầu lạc...

Đảm bảo dinh dưỡng mỗi ngày từ 2000 - 2500 calo.

- Thuốc uống có chứa enzym của tụy giúp các quá trình tiêu hoá bình thường. Các thuốc có chứa amylase, lipase, trypsin như: Panzynor, Pestal, Pancreatan, Panthicone - F

Liều dùng dựa trên tình trạng lâm sàng, thường dùng 3 - 6 viên/ngày cùng với bữa ăn vì các enzym tụy chỉ có hiệu lực ở môi trường kiềm. Có thể phối hợp với bicarbonat Na, 1 - 3 gam trong mỗi bữa ăn.

Nếu có suy chức năng nội tiết gây đái tháo đường.

Dùng insulin theo phương pháp dò liều để chọn liều điều trị thích hợp.

Không nên hạn chế bằng chế độ ăn vì ở bệnh nhân viêm tụy mạn tính tình trạng dinh dưỡng đã kém.

- Thuốc điều trị triệu chứng:

- + Thuốc giảm đau: Tuỳ theo mức độ đau để dùng liều

Effergal C: Liều dùng 0,5 g - 1 g/2 - 3 lần/ngày

Paracetamol, codein phosphat, (Effergal Codein)

Liều dùng: 0,5 g - 1 g/1 - 3 lần/ngày

Aspirin Liều dùng 0,5 g - 1 g/1 - 2 lần/ngày

Khi dùng thuốc giảm đau trên cần chú ý đến bệnh lý dạ dày tá tràng, nên cho uống thuốc sau khi ăn, hoặc cho các thuốc bọc phủ niêm mạc trước rồi mới dùng thuốc giảm đau

Visceralgin khi bệnh nhân đau nhiều, Không nên cho thuốc giảm đau có morphin

- + Nếu có nang giả tụy nhỏ hơn 2 cm nên theo dõi trên siêu âm, nếu nang to ra hoặc biến chứng có thể phẫu thuật

2. Điều trị ngoại khoa

- Có sỏi tụy, sỏi mật gây tắc mật, tắc ống tụy, mổ dẫn lưu ống mật, ống tụy, lấy sỏi mật, sỏi tụy.
- Bệnh nhân đau bụng nhiều, điều trị nội khoa không có kết quả, có thể phẫu thuật chống đau trên hạch và hệ thần kinh giao cảm, thần kinh tạng
- Nang tụy lớn có thể mổ dẫn lưu.

ĐIỀU TRỊ CHỐNG ĐAU TRONG TIÊU HOÁ

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau là một triệu chứng thường gặp trong các bệnh của bộ máy tiêu hoá.

Cơ chế gây đau có thể do:

- Giãn đột ngột ống tiêu hoá
- Ngược lại do co thắt quá mạnh (chủ yếu)
- Do thần kinh giao cảm bị chèn ép kích thích

Trong mỗi cơ chế gây đau đều có vai trò của co thắt các mạch máu gây ra thiếu máu cục bộ, sự thiếu máu này có ít nhiều cũng góp phần gây ra đau.

II. CÁC THUỐC CHỐNG CO THẮT

Đây là cơ chế chính gây ra đau trong nhiều bệnh của bộ máy tiêu hoá.

Thuốc thuộc nhóm này có 3 loại chính:

1. Nhóm chống cholin (hoặc nhóm có ái lực với thần kinh: anticholinergic hay neurtrope)

Trong nhóm này có 2 phân nhóm:

- *Nhóm chống thụ thể muscarid*: Đại diện là atropin và belladon - ngoài tác dụng giảm đau còn có tác dụng làm giảm bài tiết, có thể gây một số tác dụng phụ như gây khô miệng, giãn đồng tử, gây khó đái...
- *Nhóm gây liệt hạch hoặc chống nicotin*: chỉ có hai biệt dược hay được dùng: Tétráéthylammonium và Héxaméthionium. Ví dụ: probanthino
- Chống chỉ định của hai nhóm thuốc này là tiền liệt tuyến, glaucom

2. Nhóm ái lực cơ hoặc nhóm không chống cholin

Musculotrope hoặc còn gọi anticholinergic chúng có tác dụng trên các cơ trơn hoặc trên các đám rối Auerbach mà không thông qua vai trò trung gian của hệ thống thần kinh tự chủ (systeme nerveuse autonome...) đại diện cho nhóm này là papaverin, rất tiếc là tác dụng của papaverin lên co bóp của ruột rất yếu nên không được dùng nó chỉ có tác dụng đối với co thắt của đường mật.

3. Nhóm hỗn hợp

Phối hợp một chất chống đau mạnh là noramidopyrin với các thuốc thuộc nhóm ái thần kinh hoặc với cả hai nên nhờ noramidopyrin có thể gây tác dụng không mong muốn thậm chí có thể gây tử vong, tuy rất hiếm.

Một số thuốc chống co thắt thông thường có trên thị trường Việt Nam:

Nhóm ái thần kinh:	Atropin
	Buscopan
	Diaspasmyl
	Librax
	Prantal
	Priamid
	Probanthin
	Spasmocarbin
	Viscéralgin
Nhóm ái cơ:	Debridat
	Duspatalin
	Météospasmyl
	Spasfon
	No-spa
Nhóm hỗn hợp:	Algobuscopan
	Avafortan
	Baralgin
	Viscéralgine forte.

Các thuốc trên có thể phối hợp với nitroglycerin ngậm dưới lưỡi sẽ làm tăng tác dụng chống đau và tác dụng nhanh hơn.

III. CÁC THUỐC CHỐNG ĐAU KHÔNG THUỘC NHÓM CHỐNG CO THẮT

Thường được dùng trong các trường hợp đau không do co thắt như đau do các khối u, đau nhẹ không rõ nguyên nhân...

1. Nhóm không có morphin

- Nhóm paracetamol:	Effergal, Dafalgan, Prodalgan.
- Nhóm salicylat:	Aspirin, Aspirin 8
- Nhóm fénoprofène:	Nalgésie.
- Nhóm ibuprofène:	Oralfen, Ibuprofin
- Nhóm kétoprofène:	Profenid
- Nhóm tiaprofène:	Burgam, Tiafen.
- Nhóm diclofénac:	Voltaren, Xenid.
- Nhóm piroxicam:	Felden.
- Nhóm fenoxicam:	Tilcotil.

2. Nhóm giảm đau phối hợp với morphin nhẹ

- Nhóm có codein	Effergal codein
- Phối hợp với paracetamol:	Dafalgan codein, Panadol codein.

3. Nhóm hỗn hợp thuốc giảm đau và morphin

Timgesic

Nubain

4. Nhóm morphin

Moscontin

Skenan

Dolosal

Fortal

II. CÁCH DÙNG THUỐC

1. Đau không do co thắt

Tùy theo mức độ đau mà dùng các loại thuốc khác nhau.

Có thể chia 3 mức độ khác nhau:

Mức độ 1: Đau nhẹ, dùng các thuốc giảm đau đơn thuần, nhưng đa số các thuốc này thường hay gây viêm, chảy máu tiêu hoá (trừ paracetamol) nên phải theo dõi các biến chứng này.

Mức độ 2: Đau vừa: Dùng các thuốc giảm đau có phối hợp codein hoặc dextropropoxyphen

Mức độ 3: Đau nặng: Dùng các loại thuốc là morphin.

2. Đau do co thắt

Mức độ 1: Chỉ dùng các thuốc chống co thắt

Mức độ 2: Dùng các thuốc chống co thắt, nếu không đỡ có thể phối hợp với các loại thuốc chống đau giảm viêm như Voltaren tiêm.

Mức độ 3: Dùng các thuốc chống co thắt nếu không có kết quả thì dùng các thuốc thuộc nhóm morphin như Dolosal, Fortal, nhưng không nên dùng morphin, morphin làm tăng co thắt đường mật, làm giảm mạnh co bóp ống tiêu hoá.

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HOÁ CAO

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Chảy máu tiêu hoá cao là từ ruột đầu trở lên đến thực quản, hay nói một cách khác là chảy máu từ các bộ phận nằm trên mạc treo đại tràng ngang bao gồm phần đầu của ruột đầu, tá tràng, gan mật, dạ dày, và thực quản.

Nguyên nhân gây chảy máu rất phức tạp, điều trị phải phù hợp với từng nguyên nhân.

II. NGUYÊN TẮC

1. Phải tìm mọi cách bù số lượng máu đã mất càng sớm càng tốt.
2. Phải sớm tìm ra nguyên nhân gây chảy máu, càng sớm càng tốt. Đồng thời cũng là để cầm máu càng sớm càng tốt.
3. Điều trị thích hợp theo từng nguyên nhân.

III. ĐIỀU TRỊ CHUNG

1. Bù lại số lượng máu đã mất

Tốt nhất là truyền máu toàn phần. Không những bù lại số máu mà còn giúp cho sớm hình thành cục máu đông. Người ta có thể dùng thêm hemocaprol uống (10 - 40 ml) để giúp hình thành sớm cục máu đông này.

Nếu không có máu thì có thể dùng các chất thay thế máu như:

- Huyết tương.
- Dung dịch albumin.
- Gelafundin.

Nếu không có các chất trên ta có thể dùng huyết thanh như huyết thanh mặn, glucose đẳng trương ringger lactat hoặc các dung dịch như alvesin, cavaplasma, nutrisol...

Số lượng dịch truyền nhiều hay ít tùy theo lượng máu chảy, tần số mạch, con số huyết áp động mạch. Nếu có choáng phải chống choáng: Nâng huyết áp bằng clopamin, thở oxy, ủ ấm...

2. Sớm tìm nguyên nhân dựa vào

- Lâm sàng,
- Chụp X quang dạ dày: Càng sớm càng tốt.
- Nội soi dạ dày tá tràng: Quan trọng nhất.

- Siêu âm gan mật: Chụp mạch máu nếu cần. Trong khi tiến hành nội soi cấp cứu để tìm nguyên nhân có thể tiến hành đồng thời các biện pháp cầm máu qua nội soi.

3. Điều trị theo từng nguyên nhân

- Do loét dạ dày tá tràng, ung thư dạ dày.
 - Cầm máu qua nội soi:
 - + Đốt bằng điện, laser
 - + Tiêm dung dịch adrenalin 1/10.000, hoặc polidocanol
 - + Kẹp bằng kẹp kim loại
 - Thuốc chống bài tiết HCl đường tiêm:
 - + Cimetidin: 1 g/ngày, nhỏ giọt tĩnh mạch.
 - + Losec tiêm: 40 mg/ngày: Tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch. Dừng trong 3 ngày đầu, sau đó dùng thuốc uống.
 - + Mopral uống, nếu không có thuốc tiêm - 40 mg/ngày.
- Do polyp dạ dày:
 - Đốt cuống polyp bằng điện
 - Cắt polyp cấp cứu.
- Do vỡ tĩnh mạch thực quản bị giãn:

Tiêm xơ tĩnh mạch bằng polidocanol hoặc histoacryl (nếu giãn tĩnh mạch ở dạ dày).

 - Đặt sonde cầm máu: Sonde Linton, Blacke - More, sonde Bertrand michel.
 - Các thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:
 - + Sandostatin: Tác dụng không rõ ràng, kết quả trái ngược nhau tùy theo tác giả. Do đó ít dùng.
 - + Stilamin (Somatostatin) có tác dụng giảm áp lực tĩnh mạch cửa tốt hơn. Dùng ống 3mg pha với dung dịch muối đẳng trương truyền tĩnh mạch 12 giờ.
 - + Vasopressin: 0,4 U/phút, truyền tĩnh mạch, duy trì liều, hiệu quả 12 - 24 giờ sau đó giảm liều.
 - + Terlipressin (Glypressin) có tác dụng tốt hơn vasopressin. liều lượng: <50 kg: 1 mg >70 kg: 2 mg tiêm tĩnh mạch, cứ 4 giờ 1 liều như trên. Không được dùng quá 5 ngày.

Có thể dùng các thuốc trên phối hợp với nitroglycerin tác dụng được tăng hơn và nhanh hơn.

- Các thuốc giảm bài tiết HCl: Như trong loét dạ dày tá tràng.
- Cần đề phòng hôn mê gan: Xem bài điều trị hôn mê gan.
- Chảy máu đường mật: Truyền máu và theo dõi, nếu có nguy cơ đe dọa tính mạng bệnh nhân cần gửi mổ, hoặc chảy máu kéo dài trên 7 ngày không cầm cũng nên gửi mổ.

4. Chế độ ăn

Trong khi đang chảy máu, ăn chế độ lỏng như nước cháo, sữa, nước thịt, nước hoa quả... ăn nhiều bữa, không nên để bệnh nhân đói.

Khi chảy máu đã cầm, cho ăn đặc dần trở lại.

5. Theo dõi máu cầm chảy hay chưa

- Đặt sonde vào dạ dày
- Theo dõi mạch huyết áp 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ một lần tùy theo tiên lượng và mức độ chảy máu.
- Đo huyết áp tĩnh mạch trung tâm
- Xét nghiệm công thức máu, định lượng huyết sắc tố, đo hematocrit 4 giờ 1 lần hoặc làm hàng ngày.

6. Điều trị ngoại khoa

- Chảy máu nặng mà không có máu hoặc các chất thay thế máu.
- Nội soi thấy máu phụt thành tia mạch mà không có kẹp kim loại để cầm máu.
- Điều trị nội tích cực và đúng cách trong 24 giờ mà máu vẫn tiếp tục chảy.
- Tiền sử chảy máu đã nhiều lần: Không nên chờ đến lúc cầm chảy máu mới gửi mổ.

IV. ÁP DỤNG THỰC TẾ

1. Tại nhà

Nằm đầu thấp, bất động trên giường.

- Đặt ống polyten vào tĩnh mạch để truyền dịch.
- Nếu có choáng thì chống choáng: Thở oxy, thuốc nâng huyết áp.
- Sau đó chuyển đến bệnh viện.

2. Tại bệnh viện

- Nằm đầu thấp, bất động trên giường.
- Đặt ống polyten vào tĩnh mạch, nếu xẹp mạch thì đặt catheter vào tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh.
- Truyền máu hoặc chất thay thế máu.
- Nếu có choáng thì chống choáng: Thở oxy, nâng huyết áp, ủ ấm.
- Thăm khám lâm sàng kỹ hơn.
- Xét nghiệm máu: CTM, Hb, hematocrit
- Chuẩn bị cho bệnh nhân nội soi hoặc chụp X quang dạ dày.
- Đặt ống thông dạ dày, hoặc ống thông Blacke - More, ống thông Linton.

ĐIỀU TRỊ CHỨNG KHÓ TIÊU

(Dyspepsia)

Phạm Thị Thu Hồ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chứng khó tiêu là triệu chứng rối loạn chức năng của bộ máy tiêu hoá chủ yếu ở dạ dày, nhưng không tìm thấy tổn thương thực thể ở dạ dày, cơ chế gây chứng khó tiêu khá phức tạp có thể do rối loạn chức năng vận động của dạ dày vì kém sự điều phối vận động co bóp giữa dạ dày và tá tràng làm tăng nhu động ngược chiều, hoặc giảm nhu động gây ứ đọng thức ăn trong dạ dày làm giảm sự nhạy cảm của niêm mạc dạ dày, giảm chức năng bảo vệ niêm mạc dạ dày.

Triệu chứng chính của bệnh: Đầy bụng, nặng bụng, đau tức bụng, nóng rát bụng sau khi ăn, nặng hơn có thể gây buồn nôn hoặc nôn xảy ra từng đợt hoặc thường xuyên.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

- Tránh các thức ăn đồ uống dễ kích thích như: Rượu, bia, nước uống có hơi, thuốc lá.
- Ăn điều độ theo thời gian bữa ăn trong ngày không nên ăn các thức ăn khó tiêu: thức ăn nhiều mỡ, thịt rán, hun khói, rau quả có nhiều chất xơ: dưa, cà.
- Khi ăn nên nhai kĩ, ăn chậm.

2. Chế độ thuốc men

- Dùng các thuốc làm tăng nhanh sự vận chuyển thức ăn từ dạ dày xuống ruột và điều phối vận động hàng vị - tá tràng. Có thể dùng một trong các loại thuốc sau:
 - + Domperidone maleate (Motilium - M) là loại thuốc không có tác dụng đến trung tâm thần kinh trung ương chỉ có tác dụng đến thần kinh ngoại biên làm bình thường hoá và điều phối năng lực vận động của dạ dày tá tràng bằng cách kháng thụ thể dopamin tại ống tiêu hoá viên 10 mg. Từ 20 - 60 mg/ngày điều trị 1 đợt từ 7 đến 10 ngày.
 - + Cisapride (Prepulsid) tăng cường điều phối cơ năng vận động đẩy tới của dạ dày - ruột giúp chống lại sự ứ trệ và trào ngược dịch tiêu hoá.

Prepulsid, không có tính chất kháng dopamin và không kích thích thụ thể cholin nên không có tác dụng phụ

Viên 5 mg, hỗn dịch uống 1 mg/1 ml

Tùy thuộc mức độ bệnh nặng nhẹ 15 - 40 mg/ngày chia làm 2 - 4 lần trước bữa ăn, trước khi ngủ.

+ Metoclopramid HCl (Primperan) tác dụng qua tổ chức lưới ở thân não.

Viên 10 mg, ống 10 mg/2 ml tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch

Dung dịch uống

Liều lượng 1 - 3 viên/ngày, uống 1 - 2 muỗng cà phê/ 2 lần

Tiêm 10 - 20 mg/ngày

Không nên dùng thuốc ở bệnh nhân có xuất huyết dạ dày ruột.

– Các thuốc chống acid và bọc phủ niêm mạc dạ dày.

Không nên dùng các thuốc chống acid mạnh.

Nên dùng các thuốc trung hoà H^+ của acid chlohydric làm cho HCl không còn hoạt động.

Các thuốc thuộc nhóm của muối aluminium và magnesium

Gastropulgit ngày 2 - 4 gói chia 2 lần trước khi ăn 1 giờ.

Maalox viên nén ngày 2 - 4 viên nhai ngậm/ngày, sau khi ăn

Huyền dịch: 1 muỗng canh/ 2 lần/ngày sau khi ăn.

Polycilane gel ngày uống 2 - 4 gói/2 lần/ngày

Phosphalu gel ngày uống 2 - 4 gói/2 lần/ngày.

– Các thuốc hỗ trợ sự tiêu hoá ở dạ dày ruột bao gồm các vitamin, men tiêu hoá và tinh chất tụy tạng. Không nên dùng thuốc này kéo dài vì ảnh hưởng đến sự bài tiết dịch tiêu hoá.

Viên nang Neopeptin ngày uống 1 - 2 viên chia 1 - 2 lần.

Panthicone - F ngày uống từ 1 - 2 viên chia 1 - 2 lần.

Zymoplex viên nang 4 - 6 viên/ngày chia 2 - 3 lần.

ĐIỀU TRỊ GIUN SÁN ĐƯỜNG TIÊU HÓA

Nguyễn Khánh Trạch

I. ĐẠI CƯƠNG

Bài này chỉ nói đến các loại giun sán đường tiêu hóa mà không nói đến điều trị các loại kí sinh vật của gan và đường mật. Giun sán ống tiêu hóa là hay gặp nhất trong nhiễm KSV tiêu hóa, có tới 70% dân số mắc bệnh giun sán, thường nhiễm nhiều loại giun cùng một lúc.

Sử dụng thuốc giun sán cần chú ý một số vấn đề sau đây :

1. Các thuốc chống giun sán ít nhiều có độc tính, nhất là với gan thận và tim. Các thuốc mới hiện nay ít độc hơn, nhưng không phải hoàn toàn không độc, do đó không nên dùng bừa bãi.
2. Nên dùng thuốc có tác dụng với nhiều loại giun sán.
3. Cần thử phân trước và sau khi uống thuốc. Nếu không sạch giun thì nên tẩy lại, nhưng phải lưu ý thời gian nghỉ thuốc giữa 2 lần.
4. Cần thận trọng với trẻ em nhỏ, phụ nữ có thai, người già, người mắc bệnh gan, thận, tim mạch.
5. Đa số các thuốc hiện nay không cần dùng kết hợp với thuốc tẩy và nhịn ăn. Nếu cần phải dùng thuốc tẩy thì phải dùng đúng lúc. Trong và sau khi dùng thuốc 12 giờ không được uống rượu, bia.

II. GIỚI THIỆU CÁC LOẠI THUỐC

1. Piperazin: Biệt dược Antepar (pip hydrate) sirop đóng lọ 125 ml, 5 ml = 0,33 g pip hydrate.

Piperazin citrat : sirop, lọ 150 ml.

Piperazin viên 0,25 g hoặc viên đạn

Vermifuge: gồm pipérazindrate và bromure Na. Đặc tính: Thuốc được hấp thụ ở ruột non, đào thải qua nước tiểu.

Cơ chế tác dụng: Gây liệt kí sinh vật.

Tác dụng: Giun đũa (+) giun kim (+++)

Chống chỉ định: Suy gan thận, động kinh.

Tác dụng phụ: Nôn, co giật, giật cơ, chóng mặt.

Liều lượng, cách dùng: Uống buổi sáng, lúc đói:

Cách 1: 50 mg/kg/ngày

1 - 6 tuổi: 1 thìa cà phê siro/ ngày

7 - 12 tuổi: 2 thìa cà phê siro/ ngày

> 12 tuổi: 3 thìa cà phê siro/ ngày

Giun kim: Dùng 2 đợt, mỗi đợt 7 ngày, cách nhau 15 - 20

Giun đũa: Dùng 1 đợt 3 - 5 ngày

Cách 2:

Giun đũa: Người lớn: 75 mg/kg/ngày trong 2 ngày - tối đa 4 ngày

Trẻ em: 150 mg/kg/ngày có thể dùng lại sau 2 ngày.

Giun kim: Người lớn: 75 mg/kg/ngày trong 7 ngày, liều tối đa 4 g/ngày.

Trẻ em: 150 mg/kg/ngày

Trong 7 ngày, có thể dùng lại sau 2 tuần.

Cách 3: dùng piperazin viên.

Giun kim:

Trên 10 tuổi: 6 v/ngày chia 2 lần, sáng và chiều dùng trong 2 ngày.

5 - 10 tuổi: 4 v/ngày trong 2 ngày, chia 2 lần (sáng và chiều).

1 - 5 tuổi: 2 v/ngày trong 2 ngày, chia 2 lần (sáng và chiều)

Dưới 1 tuổi 0,05 g/kg/ngày

Piperazin viên đạn: Bổ sung cho piperazin viên.

Trên 10 tuổi: 1 viên sáng, 1 viên chiều.

Dưới 10 tuổi: 1/2 viên sáng, 1/2 viên chiều.

Có thể dùng lại sau 15 - 20 ngày.

Giun đũa: Dùng như trên, nhưng chỉ dùng 1 ngày, không cần dùng viên đạn bổ sung.

2. Pyrantel: biệt dược Helmintox

Combantrine viên 125 mg, viên 250 mg, nhũ dịch 750 mg

Đặc tính: Rất ít hấp thu ở ruột, 50% đào thải qua phân, 7% đào thải qua nước tiểu.

Cơ chế tác dụng: Làm liệt KSV

Tác dụng: giun kim (+++), giun đũa (+++)

Giun mỏ necator

Tác dụng phụ: Nôn, rối loạn tiêu hoá, co giật, giật cơ, chóng mặt, nhức đầu.

Chống chỉ định tương đối: suy gan, có thai.

Cách dùng, liều lượng: Trung bình 10 mg/kg/ngày, uống 1 lần giun đũa, giun kim:

Dưới 75 kg 6 viên hoặc 6 thìa cà phê.

Người lớn: Trên 75 kg 8 viên hoặc 8 thìa cà phê.

Đối với giun kim cần dùng lại sau 2 - 3 tuần.

Giun móc: Nhẹ dùng như trên.

Nặng, loại giun mỏ necator dùng liều gấp 2 trong 2 - 3 ngày.

hoặc dùng 20 mg/kg/ngày trong 2, 3 ngày (dù ancylostoma tá tràng)

3. Levamisol: Biệt dược: Ketrax viên 40 mg sirop 40 mg/5 ml

Decaris: viên 50 - 150 mg

Hacaris viên 40 - 150 mg

Solaskil viên 30 - 150 mg

Đặc tính: Hấp thu được qua niêm mạc ruột, đào thải qua phân và nước tiểu.

Tác dụng: Giun đũa +++, giun móc hay giun mỏ necator ++

Tác dụng phụ: Nôn, buồn nôn, đau đầu, hạ bạch cầu.

Cách dùng, liều lượng:

Giun đũa: Người lớn: 2,5 mg/kg/ngày hoặc 150 mg/ngày uống 1 lần sau khi ăn buổi sáng. Có thể dùng lại sau 2 tuần.

Trẻ em 2,5 - 3 mg/kg/ngày

Giun móc: Cách 1: Dùng như trên

Cách 2: Người lớn 300 mg/ngày x 1 - 2 ngày.

Trẻ em: 6 mg/ngày x 1 - 2 ngày

Có thể dùng lại sau 2 tuần.

4. Thiabendazol (hoặc tiabendazole)

Biệt dược: Mintezol viên 500 mg, sirop 100 mg/5 ml

Tác dụng: Giun đũa (++), giun móc, giun mỏ necator (++), giun lươn (Strongyloid) (++)

Liều lượng, cách dùng:

Giun đũa, giun móc:

Người lớn 2,5 mg/kg/ngày trong 2 ngày. Tối đa dùng 3 ngày.

Trẻ em: 5 mg/kg/ngày, trong 2 ngày. Tối đa 3 ngày.

Mebendazol Biệt dược: Vermox, Fugacar viên 100 mg sirop 20 mg/ml lọ 30 ml.

Tác dụng: Giun đũa (+++), giun móc, giun mỏ necator (+++), giun kim (++)

Tác dụng phụ: Chướng bụng, ỉa chảy.

Cách dùng, liều lượng:

Giun đũa, giun móc, giun mỏ necator: Người lớn, trẻ em 10 kg

100 mg x 2 lần/ngày dùng trong 3 ngày.

Giun kim: Người lớn, trẻ em 7 kg. 100 mg x 1 lần trong ngày, chỉ dùng 1 ngày.

5. Flubendazol: biệt dược: Fluvermad viên 100 mg, nhũ dịch 600 mg/30 ml (1 thìa cà phê = 100 mg).

Đặc tính: Rất ít hấp thu qua ruột, đào thải qua phân.

Cơ chế tác dụng: Ức chế men hấp thu thức ăn của KSV

Tác dụng: Giun kim, giun đũa, giun tóc, giun móc

Chống chỉ định: Có thai

Cách dùng, liều lượng: Người lớn, trẻ em liều giống nhau, không cần nhịn đói, không cần tẩy, uống với nước hoặc nhai khi ăn.

Giun kim: 1 viên hoặc 1 thìa cà phê, uống 1 lần trong 1 ngày. Có thể dùng lại sau 15 - 20 ngày.

Giun đũa, giun móc, giun tóc: 1 viên hoặc 1 thìa cà phê, uống buổi chiều. Uống trong 3 ngày.

6. Albendazol

Biệt dược: Zentel viên 200 mg. nhũ dịch 400 mg/20 ml.

Đặc tính: Hấp thu hoàn toàn qua ruột, đào thải hoàn toàn qua nước tiểu. Đậm độ cao nhất trong máu 2giờ30' sau khi uống. Đời sống bán huỷ là 8giờ30'

Cơ chế tác dụng: Ức chế kí sinh vật hấp thu glucose

Tác dụng: Giun kim, giun đũa, giun móc, giun tóc (trichiuris, trichiura) giun lươn, sán dây.

Chống chỉ định: Có thai

Cách dùng, liều lượng: Người lớn, trẻ em > 2 tuổi. Liều lượng giống nhau.

Giun kim, giun đũa, giun móc, giun tóc: 400 mg/ngày mỗi lần = 2 viên hoặc 200 ml nhũ dịch) uống 1 lần.

Giun lươn, sán dây: 400 mg/ngày x 3 ngày

Điều trị giun kim cho trẻ 2 tuổi: 100 mg/ngày uống 1 lần hai ngày sau dùng lại.

7. Niclosamid: Biệt dược

Yomesan viên 500 mg

Tredemin viên 500 mg

Đặc tính: Không hấp thu qua ruột.

Cơ chế tác dụng: Ngăn chặn chu trình cytric của quá trình chuyển hoá hydrocarben của sán, làm sán chết.

Tác dụng: Chủ yếu với sán dây bò, sán dây lợn (bothiocéphal).

Chống chỉ định tương đối: Có thai

Cách dùng, liều lượng:

Chiều hôm trước ăn nhẹ và nhịn đói đến khi uống thuốc 24 giờ sau khi uống thuốc không được uống rượu, bia. Phải nhai kĩ viên thuốc. 3 giờ sau khi uống viên cuối cùng mới được uống và ăn.

Sán lợn (sán lợn, sán bò, sán lá)

Người lớn, trẻ em 7 tuổi: Buổi sáng nhịn đói, nhai 2 viên, 1 giờ sau nhai 2 viên.

Trẻ em 2 - 7 tuổi: bằng 1/2 liều trên.

Trẻ em 2 tuổi bằng 1/4 liều trên.

Hoặc tính theo cân nặng: Trên 35 kg: 1,5 g

10 - 35 kg: 1 g

Sán dây nhỏ nain (*hymenolepsis nana*) phải dùng 7 ngày.

Người lớn, trẻ em 7 tuổi

Ngày thứ nhất : Nhai 4 viên

6 ngày tiếp theo: Mỗi ngày nhai 2 viên, cuối bữa ăn

Trẻ em 2 - 7 tuổi: bằng 1/2 liều trên.

2 tuổi: bằng 1/4 liều trên.

Nên uống nhiều nước hoa quả để làm sạch chất nhầy che phủ con sán.

8. Praziquantel, Biệt dược: Biltricid viên 60 mg

Cơ chế tác dụng: 0,4 $\mu\text{g/ml}$ làm sán co lại, rồi liệt, vỏ của sán bị những lỗ hỏng. Thuốc có thể ngấm vào máu 1 - 3 giờ sau ở đậm độ tối đa, đời sống bán huỷ là 1 - 1g30'. Thuốc đào thải chủ yếu qua thận (80%).

Tác dụng: Bilhaizios: *sehistosomia hematobium*, *interculatam*, *japonicum*, *mansoni*.

Distomatose: *Chlonorchis sinensis*, *paragonimus Westermani*.

Trong thực tế còn dùng để điều trị sán lợn, kén sán lợn (da, nội tạng...) tuy trong y văn không nói đến.

Chống chỉ định: Kén sán ở mắt.

Tương tác: Dexamethason làm giảm nồng độ thuốc.

Cách dùng, liều lượng: Không nhai viên thuốc, uống với nước, sau đó là ăn cơm. Nếu uống nhiều lần thì khoảng cách giữa 2 lần không được dưới 4 giờ và không được quá 6 giờ.

Schistosoma: 40 mg/kg uống 1 lần, trong 1 ngày (*hemat*, *mansonie*, *interculat*).

Schistosomia japonicum: 60 mg/kg uống 1 lần hoặc 2 lần (mỗi lần 30 mg/kg) trong 1 ngày.

Chlonorchis senensis, *opisthorcis vivienini:* 25 mg/kg/lần uống 3 lần trong 1 ngày.

Paragonimus west: Uống như trên nhưng phải uống 2 ngày.

Chú ý: Phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu không nên dùng, mặc dù thuốc không độc với thai và không gây dị dạng, để thận trọng thì vẫn không nên dùng.

Phụ nữ đang cho con bú vẫn có thể dùng được với điều kiện con không bú mẹ trong khi dùng thuốc và 72 giờ sau khi uống viên cuối cùng.

BẢNG TÓM TẮT

Giun đũa:	Levamisol, albendazol, pyrantel, mebendazol , thiabendazol, piperazin.
Giun móc:	albendazol, mebendazo, levamisol, pyrantel, thiabendazol.
Giun kim:	Piperazin, flubendazol, mebendazol, pyrantel, albendazol.
Giun lươn:	Mebendazol, albendazol, thiabendazol
Giun tóc:	Mebendazol, flubendazol, sebendazol
Sán lá gan:	Dehydroemetin, albendazol, praziquantel.
Sán dây (lợn và bò)	niclosamil, praziquantel, albendazol
Hypmenolepsis nana	
Botriocephale	niclosamid
Ấu trùng sán lợn	Praziquantel, thiabendazol
Sán máng (Schistosoma)	Praziquantel, Oxamniquine (vansil)

Phần V

CƠ XƯƠNG KHỚP

THUỐC CHỐNG VIÊM CORTICOSTEROID TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH KHỚP

Trần Ngọc Ân

Nguyễn Vĩnh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Năm 1935 Kendall đã phân lập tinh chất vỏ thượng thận. Đến năm 1948 Cortison đã được tổng hợp và sử dụng rộng rãi trên lâm sàng. Các hormon vỏ thượng thận là các corticosteroid, gồm ba nhóm là glucocorticoid (có tác dụng chống viêm) và mineralocorticoid (có tác dụng chuyển hoá nước và điện giải làm giữ nước) và androgen (nội tiết tố sinh dục nam testosterone). Trong lâm sàng người ta sử dụng các glucocorticoid tổng hợp có tác dụng chống viêm mạnh và ít tác dụng phụ trên chuyển hoá nước và điện giải hơn.

II. PHÂN LOẠI SINH HOÁ CỦA CÁC GLUCOCORTICOID TỔNG HỢP, LIÊN QUAN GIỮA CẤU TRÚC VÀ HOẠT TÍNH CHỐNG VIÊM

Các glucocorticoid tổng hợp đều là dẫn xuất từ nhân steroid có 17 phân tử carbon. Chúng được phân loại theo cấu trúc sinh hoá, chính cấu trúc này quyết định thời gian bán huỷ, tính chất chống viêm và cả các tác dụng phụ.

1. Cortison

Là glucocorticoid đầu tiên được tổng hợp năm 1944. Thuốc có tác dụng chống viêm nhưng cũng có hoạt tính giữ nước của mineralocorticoid.

2. Hydrocortison

Là dẫn xuất của cortison, được hydroxyl hoá ở C₁₁.

Thuốc có thời gian bán huỷ trong huyết tương khoảng 2 giờ, thời gian bán huỷ sinh học từ 8 - 12 giờ. Tác dụng chống viêm gấp 1,5 lần cortison, nhưng vẫn còn nhiều hoạt tính chuyển hoá khoáng. Thời gian kìm hãm tuyến yên ngắn (24-36 giờ).

3. Các dẫn xuất "delta"

Chúng có thêm một liên kết kép giữa carbon 1 và 2 so với cortison và hydrocortison. Tương ứng với cortison là delta-cortison hay prednison (Cortancyl, Beviprid..). Tương ứng

với hydrocortison là delta - hydrocortison hay prednisolon (Hydrocortancyl, Solupred...). Prednison và prednisolon có thời gian bán huỷ và hoạt tính chống viêm cao (tương ứng là 2 và 4 lần) và hoạt tính chuyển hoá khoáng giảm (bằng 0,8 lần) so với hydrocortison. Sự kìm hãm tuyến yên cũng ngắn hơn.

4. Các dẫn xuất fluo hoá, methyl hoá, hydroxyl hoá của prednison và prednisolon

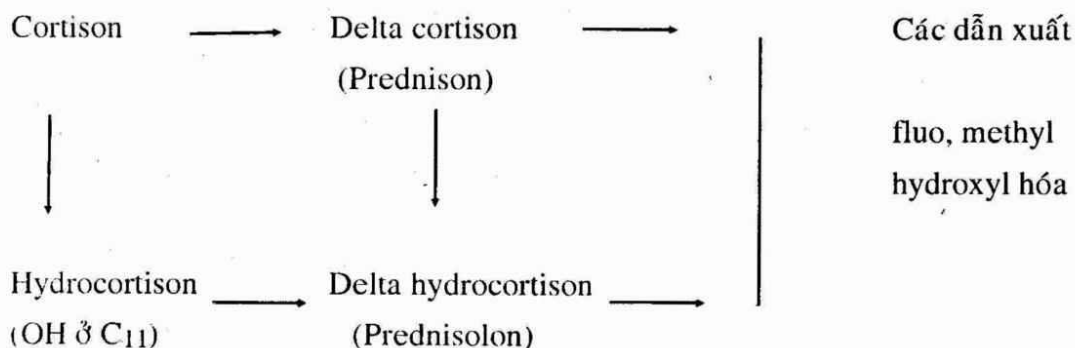
Các dẫn xuất này được fluo hoá ở C6 và C9 hay hydroxyl hoá ở C6 hay C16:

- Methylprednisolon (Betalon) hay methylprednisolon (Medrol) là dẫn xuất methyl hoá của prednison và prednisolon.
- Paramethason (Dilar), betamethason (Bennessol, Celesten, Diprosten), dexamethason (Decadron, Dectancyl) là các dẫn chất fluo hoá và methyl hoá của prednisolon.
- Cortivazol (Diaster, Altim)...

Các thuốc này, theo thứ tự trình bày có các đặc trưng sau: Thời gian bán huỷ huyết tương và sinh học càng dài, hoạt tính chống viêm càng cao, hoạt tính chuyển hoá khoáng càng giảm, thời gian kìm hãm tuyến yên càng dài. Tuy nhiên, dù có thể tăng khả năng chống viêm, không có một cách thức nào có thể tránh được các hậu quả nội tiết chuyển hoá, thậm chí có thể gây tử vong của corticoid. Ví dụ để so sánh với hydrocortison:

- Methylprednisolon có tính chất chống viêm gấp 5 lần, tác dụng giữ nước giảm đi một nửa và thời gian kìm hãm tuyến yên ngắn.
- Betamethason có tính chất chống viêm mạnh gấp 25 lần, ít giữ nước hơn 10 lần và thời gian kìm hãm tuyến yên lớn hơn 48 giờ.
- Cortivazol có tác dụng chống viêm mạnh hơn 60 lần, tác dụng giữ nước giảm 10 lần và kìm hãm tuyến yên rất lâu.

Cortison và các dẫn xuất



III. CÁC TÁC DỤNG DƯỢC LÍ

1. Tác dụng sinh lí và cơ chế

Các tác dụng sinh lí này đều có thể trở thành tai biến trong quá trình điều trị.

1.1. Tác dụng trên chuyển hoá protid

Giảm chuyển acid amin vào tế bào và tăng dị hoá protid, acid amin tuần hoàn tăng và bilan âm tính. Hậu quả là teo cơ, giảm khung protein của xương và gây mềm xương.

1.2. Tác dụng trên chuyển hoá glucid

Các glucocorticoid có tác dụng tăng đồng hoá glucid do:

- Tăng hoạt động của các men tân tạo glycogen như glucose -6-phosphatase, fructose 1,6 -diphosphatase, carboxykinase...
- Chuyển acid amin tăng trong tuần hoàn do dị hoá protid thành glucid.
- Làm giảm tiết insulin, tăng tiết glucagon.

Tất cả các cơ chế trên dẫn đến hậu quả là tăng đường huyết.

1.3. Tác dụng trên chuyển hoá lipid

Các glucocorticoid gây phân bố lại lipid trong cơ thể, tập trung nhiều mỡ ở mặt, cổ, vai, bụng, gốc chi.

1.4. Tác dụng trên chuyển hoá phosphocalci

Thuốc nhóm này làm giảm hấp thu calci ở ruột do đối kháng với vitamin D và tăng thải calci qua thận. Do đó, bilan calci âm tính, calci máu giảm, gây cường phó giáp trạng, tăng tiết hormon cận giáp (PTH), calci sẽ được kéo từ xương ra, gây tiêu xương.

Thuốc còn gây giảm tái hấp thu phospho ở ống thận.

1.5 Tác dụng trên chuyển hoá nước và điện giải

Thuốc có một số tác dụng giống như aldosteron nhưng kém về mức độ:

- Tăng tái hấp thu Na^+ ở ống lượn xa, kèm theo nước, nên có thể gây phù và tăng huyết áp.
- Tăng thải trừ K^+ và H^+ , dẫn tới kiềm huyết và giảm K^+ máu.

1.6. Tác dụng trên hệ thống tim mạch

Do tác dụng giữ Na^+ do đó giữ nước, làm thể tích máu tăng. Mặt khác, có sự co mạch, do thành mạch tăng nhạy cảm với các yếu tố co mạch nội sinh (renin, catecholamin, vasopressin). Hậu quả là gây tăng huyết áp, suy tim mất bù.

1.7. Tác dụng trên hệ thống tiêu hoá

Do giảm tổng hợp prostaglandin E1, E2 và mucin là những yếu tố tham gia vào cơ chế điều hoà bài xuất và bảo vệ dạ dày - tá tràng mà các glucocorticoid có thể gây các tai biến về tiêu hoá: Từ viêm niêm mạc, loét, đến các tai biến nặng, có thể gây tử vong như chảy máu, thủng dạ dày - tá tràng và viêm tụy.

1.8. Tác dụng trên hệ thần kinh trung ương

Kích thích, gây sáng khoái, bồn chồn, mất ngủ hoặc co giật, trầm cảm do ảnh hưởng của sự trao đổi nước-điện giải của dịch ngoại tế bào.

1.9. Tác dụng trên khâu não - tuyến yên

Các glucocorticoid ức chế sản xuất pro-opiomelanocortin - chất tiền thân chung của ACTH, β -lipotropin, và β -endorphin, dẫn tới giảm lượng ACTH, do đó làm teo vỏ thượng thận.

2. Các tác dụng chính được dùng trong điều trị

Trên cơ sở các tác dụng sinh lí đã nêu trên, có 3 loại tác dụng của glucocorticoid được áp dụng trong điều trị là chống viêm, chống dị ứng và ức chế miễn dịch. Tuy nhiên, các tác dụng này chỉ đạt được khi nồng độ thuốc ở trong máu cao hơn nồng độ sinh lí. Đó là nguyên nhân dễ dẫn đến các tai biến trong điều trị. Thực tế, cơ chế của các glucocorticoid rất phức tạp vì chúng có nhiều tác dụng lên một tế bào đích, và lại có nhiều tế bào đích chịu tác dụng đồng thời.

2.1. Tác dụng chống viêm

Glucocorticoid tác dụng trên nhiều giai đoạn khác nhau của quá trình viêm, không phụ thuộc vào nguyên nhân gây viêm. Đây là lí do làm thuốc được sử dụng rộng rãi trên lâm sàng, đôi khi quá lạm dụng. Cơ chế chống viêm của các corticoid tổng hợp như sau:

2.1.1. Cố định trên các thụ thể đặc hiệu trong tế bào

Do có đặc tính hoà tan, các corticoid dễ dàng qua được màng của tương bào. Tối bào tương, nó được cố định trên thụ thể đặc hiệu sau khi đã tách ra từ một protein được gọi là HSP 90 (Heat Shock Protein) mà nó đã liên kết tại đó. Như vậy, sự tạo thành phức hợp corticoid - thụ thể đặc hiệu diễn ra sau khi sự di chuyển của nó vào trong nhân. Đến lượt mình, phức hợp này cố định trên các vị trí chính xác của ADN nhân và dẫn đến hoặc là tăng, hoặc giảm hoạt tính của gen lân cận. Trong số các protein được tổng hợp dưới tác dụng của sự điều hoà này, một số có tác dụng chống viêm của glucocorticoid vì chúng được mã hoá các thác phản ứng sinh học nhằm sản xuất ra các trung gian viêm.

2.1.2. Tổng hợp lipocortin

Các lipocortin (macrocortin, lipomodulin, renocortin) là các protein tồn tại ở trạng thái bình thường trong đa số tế bào. Sự hoạt hoá, sự tổng hợp và giải phóng chúng bởi corticoid gây ra nhiều hiệu quả chống viêm. Người ta đã chứng minh được hoạt động kháng phospholipase A₂ của các lipocortin làm giảm các chất trung gian hoá học gây viêm chính. Để hiểu chính xác hơn tác dụng của lipocortin, cần thiết phải mô tả các hiện tượng trong nội bào có nguồn gốc phản ứng viêm: Tất cả các phản ứng viêm được bắt đầu bằng sự chuyển hoá phospholipid màng thành acid arachidonic dưới tác dụng của phospholipase A₂. Đến lượt mình, acid arachidonic sinh ra prostaglandin (theo con đường cyclooxygenase) và thành leucotrien (theo con

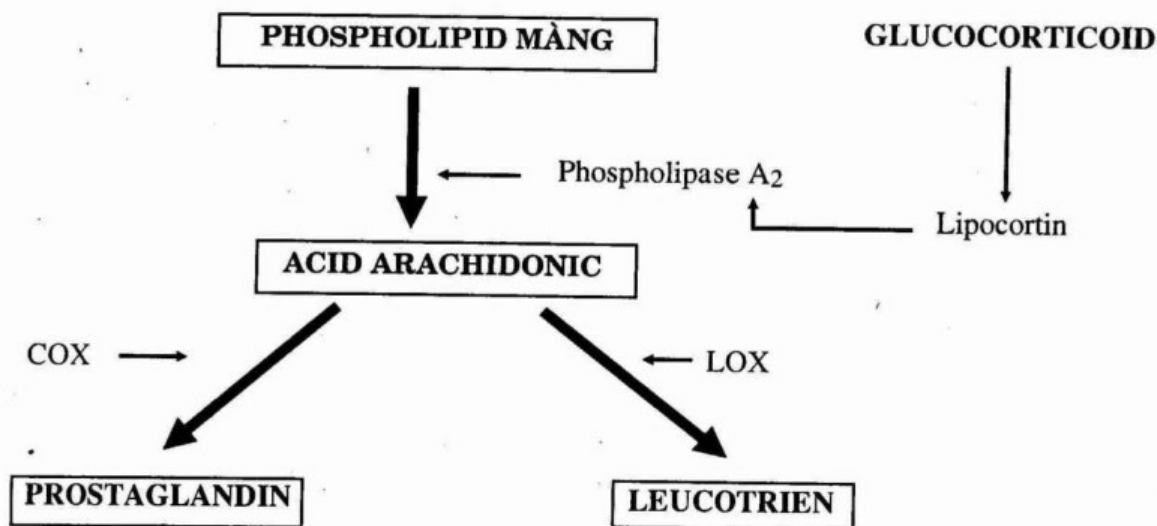
đường lipooxygenase). Các chất này tham gia mạnh mẽ vào quá trình viêm. Các prostaglandin tác động ứng trên thành phần mạch máu của quá trình viêm bằng cách gây nên hiện tượng giãn mạch và tăng tính thấm thành mao mạch. Chúng không tác động vào các đại thực bào, song dường như có tác động kìm hãm đối với chức năng của lympho bào (sản xuất lymphokin)

Leucotrien là chất hoá học đặc biệt mạnh, cũng tham gia vào giai đoạn tế bào của viêm. Chúng tương tác trên hoạt động của các đại thực bào và giải phóng ra các men.

Do hoạt tính kháng phospholipase A₂, các lipocortin có thể ức chế tạo acid arachidonic, có tác dụng giảm tổng hợp và giải phóng prostaglandin, leucotrien, do đó làm ngừng quá trình viêm.

2.1.3. Ức chế phospholipase A₂

Corticoid ức chế mạnh mẽ sự sản xuất các chất trung gian của quá trình viêm bằng cách ngăn chặn, có thể là không đặc hiệu, hoạt động của phospholipase A₂. Hiệu quả này có thể là không trực tiếp, song xảy ra do sự tổng hợp lipocortin. Dường như vai trò của chất này là ngăn cản sự tương tác giữa phospholipid màng và phospholipase.



Sơ đồ 2

Cơ chế tác dụng của glucocorticoid và thuốc chống viêm không steroid trong tổng hợp prostaglandin, chất có vai trò chính trong cơ chế viêm.

LOX: Lipo-oxygenase; COX: Cyclo-oxygenase.

Tóm lại: Khả năng chống viêm mạnh mẽ của corticoid là kết quả của sự cắt đứt hiện tượng viêm:

- Ngay từ nguồn gốc viêm
- Với sự ức chế toàn bộ các chất trung gian hoá học của viêm được phát sinh từ acid arachidonic.

2.1.4. Hoạt tính chống viêm tổ chức

Các corticoid phản ứng mạnh và nhanh ngay từ giai đoạn khởi phát của quá trình viêm ở tổ chức.

- Với giai đoạn mao mạch: Chúng sửa chữa sự giãn mạch và tăng tính thấm mao mạch ở tại vùng tổn thương. Do vậy, chúng kháng lại các biểu hiện lâm sàng của phản ứng viêm sớm vốn rất dữ dội một cách tuyệt vời, đó là sự phù và đau.
- Ở giai đoạn tế bào: Nhiều hiện tượng cạnh tranh nhằm cắt đứt quá trình tự duy trì của phản ứng viêm:
- Ức chế mạnh sự di chuyển bạch cầu về ổ viêm.
- Làm giảm hoạt động thực bào của đại thực bào, của bạch cầu đa nhân, giảm sản xuất các cytokin.
- Ổn định màng tiêu thể của bạch cầu đa nhân và đại thực bào, do đó ức chế giải phóng các men tiêu protein, các ion superoxyd (các gốc tự do), làm giảm hoạt tính của các yếu tố hoá hướng động, các chất hoạt hoá của plasminogen, collagenase, elastase...
- Giai đoạn cuối, các corticoid tác động lên sự tăng sinh của nguyên bào xơ, do đó, lên sự tổng hợp các sợi collagen và mucopolysaccharid. Do vậy chúng có ích lợi đặc biệt trong quá trình tăng sinh mạn tính và xơ hoá.

Tóm lại: Các corticoid biểu hiện một trường hoạt động được khuếch đại đặc biệt, chúng tương tác nhất trên 3 giai đoạn của quá trình viêm, vốn có nguồn gốc được lí. Với sức kháng viêm mạnh mẽ, corticoid làm giảm nhanh chóng sự hạn chế chức năng hoặc cải thiện tiên lượng có thể đe dọa cuộc sống của bệnh nhân.

2.2. Tác dụng khác của corticoid

Các corticoid thường được sử dụng để điều trị chủ yếu nhờ tác dụng chống viêm, song trên thực tế, chúng còn chống dị ứng và ức chế miễn dịch.

2.2.1. Tác dụng chống dị ứng

Các phản ứng dị ứng xảy ra do sự gắn của các IgE hoạt hoá trên các receptor đặc hiệu ở dưỡng bào (mastocyte) và bạch cầu kiềm tính dưới tác dụng của dị nguyên. Sự gắn các IgE này hoạt hoá phospholipase C, chất này tách phosphatidyl-inositoldiphosphat ở màng tế bào thành diacyl-glycerol và inositoltriphosphat. Hai chất này đóng vai trò "người truyền tin thứ hai", làm các hạt ở bào tương của tế bào giải phóng các chất trung gian hóa học của phản ứng dị ứng: Histamin, serotonin...

Bằng cách ức chế phospholipase C, các glucocorticoid đã phong toả giải phóng trung gian hóa học của phản ứng dị ứng. Như vậy, IgE gắn trên dưỡng bào nhưng không hoạt hoá được những tế bào đó. Do đó glucocorticoid là những chất chống dị ứng mạnh.

2.2.2. Tác dụng ức chế miễn dịch

Glucocorticoid tác dụng chủ yếu trên miễn dịch tế bào, ít ảnh hưởng đến miễn dịch thể dịch, thông qua cơ chế:

- Ức chế tăng sinh các tế bào lympho T do làm giảm sản xuất interleukin 1 (từ đại thực bào) và interleukin 2 (từ T4).

- Giảm hoạt tính gây độc tế bào của các lympho T (T8) và các tế bào NK (natural killer: Tế bào diệt tự nhiên) do ức chế sản xuất interleukin 2 và interferon γ .
- Do ức chế sản xuất TNF và cả interferon, glucocorticoid làm suy giảm hoạt tính diệt khuẩn, gây độc tế bào và nhận dạng kháng nguyên của đại thực bào.

Một số tác dụng này cũng đồng thời là tác dụng chống viêm. Tác dụng ức chế miễn dịch thể hiện khi dùng liều cao (1-2 mg/kg/ngày prednisolon hay tương đương).

Do ức chế tăng sinh, glucocorticoid có tác dụng tốt trong điều trị bệnh bạch cầu lympho, bệnh Hodgkin.

IV. DƯỢC ĐỘNG HỌC: TẦM QUAN TRỌNG CỦA VIỆC HIỂU BIẾT CÁC YẾU TỐ SINH LÝ, BỆNH LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Dược động học

Phụ thuộc vào sự hấp thu, phân phối, chuyển dạng sinh học và sự thải trừ của thuốc.

- *Hấp thu*: Glucocorticoid được hấp thu qua các đường: Uống, tiêm bắp, tĩnh mạch, hoặc thấm qua da. Liều duy nhất 10 mg prednison đường uống được hấp thu hơn 70% ở ruột. Sự hấp thu các corticoid đường tiêm phụ thuộc vào từng chế phẩm: Thêm nhóm ở C₂₁ làm tăng tính tan trong nước và tính hấp thu (hydrocortison hemisuccinat), trong khi triamcinolon acetanid được hấp thu rất chậm (nhiều tuần). Sự hấp thu khác nhau giải thích rằng tiêm bắp hydrocortison acetat không cho phép đạt được nồng độ huyết tương đủ trong trường hợp cấp cứu, đặc biệt trường hợp suy thượng thận cấp.
- *Phân phối*: Thuốc được phân phối toàn thể. Tuy nhiên mức độ thay đổi tùy thuộc theo đường dùng và độ hoà tan của sản phẩm. Trong trường hợp tiêm nội khớp thì chỉ có 5-10% thuốc bị khuếch tán.
- *Chuyển dạng sinh học*: Đa số các glucocorticoid hoạt động mà không chuyển dạng. Tuy nhiên prednison và cortison cần gắn thêm một OH ở vị trí C₁₁ ở gan để chuyển thành prednisolon và cortisol để có hoạt tính.
- *Thải trừ*: Các glucocorticoid tổng hợp chủ yếu được thải trừ bằng đường thận.

2. Các thay đổi sinh lý, dược động học theo thời gian

- *Vai trò của tuổi*: Thời gian bán huỷ ở trẻ em thấp hơn người lớn, nhất là do các men.
- *Các thay đổi sinh lý, dược động học theo thời gian*: Thuốc liên kết với protein theo nhịp ngày đêm, ban đêm nhiều hơn ban ngày. Do đó hiệu quả ức chế dưới đồi lớn nhất khi uống thuốc vào ban đêm.
- Sinh khả dụng không bị thay đổi bởi thức ăn, tuy nhiên nó làm xê dịch đường cong nồng độ huyết tương trong vòng 2 giờ.

3. Các thay đổi bệnh lý

- *Giảm albumin máu:* Là nguyên nhân tăng tác dụng phụ (do tăng thành phần thuốc ở trạng thái tự do). Đã có những công bố về các bệnh nhân có hạ albumin máu rất dễ bị hội chứng giả Cushing.
- *Với các bệnh nhân bị bệnh gan:* Đặc biệt ở những bệnh nhân xơ gan nặng, có sự giảm chuyển hoá từ prednison sang prednisolon.
- *Ở các bệnh nhân bị bệnh đường ruột:* Đỉnh huyết tương đôi khi giảm song không phải là kém hấp thu thực sự. Tuy nhiên, sự giảm sinh khả dụng đôi khi gặp, có thể liên quan tới hoặc sự giảm albumin máu hoặc sự sử dụng viên hấp thụ ở ruột.

V. CHỈ ĐỊNH TRONG CÁC BỆNH KHỚP

1. Đường toàn thân

- Các chỉ định chính là: Các bệnh hệ thống (collagenose), đặc biệt khi có biểu hiện nội tạng, viêm khớp dạng thấp giai đoạn tiến triển, thấp khớp cấp có tổn thương tim.
- Corticoid chỉ sử dụng như thuốc đầu tay trong bệnh Horton và giả viêm đa khớp gốc chi, viêm mạch và bệnh hệ thống nặng. Thường hơn là người ta chỉ dùng corticoid sau khi dùng thuốc chống viêm không có hiệu quả trong bệnh hệ thống hay các bệnh khớp viêm (viêm khớp dạng thấp, thấp khớp vẩy nến hay hiếm hơn trong viêm cột sống dính khớp và viêm khớp phản ứng...). Corticoid cũng được dùng trong trường hợp mà không nên sử dụng thuốc chống viêm không steroid, ví dụ ở người già có loét dạ dày.
- Có một số chỉ định đặc biệt dùng corticoid liều thấp, trong thời gian ngắn: Viêm quanh khớp vai với hoá thể tăng đau giả gãy xương, gút hay tái phát, đau thần kinh tọa mà các biện pháp điều trị nội khoa khác thất bại.

2. Đường tại chỗ

- Viêm khớp mạn tính không do nhiễm khuẩn
- Tràn dịch khớp gối không do nhiễm khuẩn, kén màng hoạt dịch
- Viêm màng hoạt dịch thể lỏng nốt và sắc tố.
- Một số trường hợp thoái hoá khớp
- Viêm quanh khớp vai
- Viêm các khớp liên mỏm sau cột sống.
- Viêm gân

VI. CHỐNG CHỈ ĐỊNH VÀ THẬN TRỌNG

1. Chống chỉ định

- Loét dạ dày tá tràng.
- Đái tháo đường.

- Tăng huyết áp.
- Lao cũ hoặc đang tiến triển.
- Bệnh nhiễm khuẩn, virus, kí sinh trùng đang tiến triển.
- Đục thủy tinh thể.

2. Cơ địa đặc biệt

- Phụ nữ có thai: Khi thật cần mới cho
- Trẻ em: Cho khi thật cần thiết. Liều dùng 1/2 mg/kg/24giờ là đã ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ.
- Người có tuổi: Thường gây rối loạn điều hoà đường.

VII. CÁCH THỨC SỬ DỤNG

1. Nguyên tắc dùng thuốc

- Dùng thuốc khi có chẩn đoán chính xác.
- Dùng trong thời gian cần thiết.
- Giảm liều ngay khi có thể.
- Theo dõi thường xuyên.
- Phòng ngừa biến chứng.

2. Theo thời gian điều trị

Corticoid có thể sử dụng theo phác đồ điều trị ngắn ngày hay dài ngày.

2.1. Corticoid điều trị ngắn ngày (trong vài ngày, thường ít hơn 15 ngày)

Thường dùng liều cao, bằng nhiều đường: Uống, tiêm truyền tĩnh mạch. Có 3 phác đồ điều trị.

2.1.1. Bolus hay "flash", Pulse therapy (dùng một lượng lớn trong 1 thời gian ngắn)

Áp dụng phác đồ điều trị của các nhà thận học, sử dụng 1 gr methyl-prednisolon để chống lại phản ứng thải loại mảnh ghép. Kỹ thuật này được sử dụng để điều trị các thể nặng của các bệnh hệ thống và một số bệnh khớp viêm khác, đặc biệt là viêm khớp dạng thấp với mục đích chặn đứng phản ứng viêm trong một thời gian đáng kể do tác dụng chống viêm và ức chế miễn dịch của cortison. Truyền tĩnh mạch 750 mg - 1 gr methyl-prednisolon pha trong 250-500ml dung dịch muối sinh lí hay glucose đẳng trương trong 2-3 giờ, dùng một liều duy nhất hay 1 lần/ngày trong 2-3 ngày. Sau liều này, gọt tiếp bằng đường uống với liều tương đương prednisolon 1,5-2 mg/kg/24h. Chỉ định trong trường hợp đặc biệt, phải theo dõi bệnh nhân nghiêm ngặt.

2.1.2. Corticoid tấn công (L'assaut cortisonique)

Dùng tổng liều 240 mg methyl-prednisolon, giảm liều dần trong 6 ngày (60 mg/ngày trong 2 ngày, 40 mg/ngày trong 2 ngày tiếp theo, 20 mg/ngày trong 2 ngày cuối). Liều này cũng có tác dụng tương tự liều bolus 1 gr hay nhiều hơn và ít tác dụng phụ hơn. Ngoài đường truyền tĩnh mạch có thể tiêm bắp do đó có thể điều trị tại nhà. Phác đồ này cho phép kiểm soát được bệnh viêm khớp dạng thấp trong 6-10 tuần, đủ cho các thuốc điều trị cơ bản phát huy tác dụng.

2.1.3. Corticoid dùng ngăn ngày bằng đường uống

Tốt với bệnh nhân ngoại trú, có thể dùng prednisolon 60 mg/ngày.

2.2. Corticoid điều trị lâu dài

- Thường dùng đường uống. Uống một lần trong ngày vào bữa ăn buổi sáng (8 giờ sáng) để giảm thiểu nguy cơ ức chế trục dưới đồi-yên-thượng thận. Tuy nhiên, tùy theo từng bệnh mà có thể chia nhỏ liều theo cách thức khác nhau thì mới có hiệu quả. Ví dụ đối với bệnh Still ở người lớn, khi liều ban đầu cao, thường được chia nhỏ, thậm chí có thể chia làm 5-6 lần trong ngày. Với liều cao có thể uống 2/3 liều vào buổi sáng và 1/3 liều còn lại vào buổi chiều.
- Cần bắt đầu bằng liều cao sau đó giảm dần đến liều thấp nhất có hiệu quả. Điều trị với liều tấn công 10-15 mg prednison hay 1 mg/kg/ngày tùy theo mức độ và loại bệnh, trong vài tuần. Sau khi có hiệu quả thì hạ liều dần dần theo kiểu bậc thang cho tới liều duy trì. - Cần cố gắng giảm liều tiếp bằng cách kết hợp dùng thêm một thuốc chống viêm không steroid hay sử dụng liều gấp đôi nhưng cho cách ngày. Ví dụ mỗi ngày uống 1 viên thì chuyển thành cách một ngày uống 2 viên một lần, ngày sau nghỉ không uống. Đối với những tình trạng stress thì có thể tăng tạm thời liều corticoid.
- Cách dùng thuốc: Khi corticoid dùng lâu dài phải thận trọng khi dùng thuốc, sau khi bệnh đã ổn định. Cần thiết phải dùng test synacthen để đánh giá đáp ứng của tuyến thượng thận. Đo nồng độ cortisol máu trước và 60 phút sau khi tiêm tĩnh mạch 1 ống 0,25 mg synacthen. Bình thường nồng độ cortisol cơ bản phải ≥ 300 nmol/l và phải tăng tối thiểu gấp đôi ở phút thứ 60. Nếu 2 số này bình thường thì có thể dùng thuốc. Nếu cortisol cơ sở bình thường nhưng đáp ứng kém với synacthen thì cần dùng corticoid khi bị stress. Nếu hai số này đều giảm thì phải dùng thuốc hỗ trợ (hydrocortison 10 mg 2 lần/ngày (sáng và tối)).

3. Các đường dùng

- *Đường uống*: Sử dụng các dạng thuốc viên như cortison (25 mg), prednison (5 mg), prednisolon (5 mg), methylprednisolon (4mg), triamcinolon (4 mg), betamethason (0,75 mg), dexamethason (0,5mg).
- *Đường tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch*: Chỉ dùng trong trường hợp thật cần thiết. Dùng các thuốc như hemisuccinat hydrocortison, solumedrol... Đường tiêm bắp hiện nay hầu như không được sử dụng trong khớp học vì các tác dụng tại chỗ khá nghiêm trọng (teo cơ, nguy cơ nhiễm khuẩn).
- *Đường tại chỗ* (tiêm trong hay cạnh khớp, tiêm ngoài màng cứng, tiêm vào trong ống sống): Phải được bác sĩ chuyên khoa chỉ định và tuân thủ vô khuẩn chặt chẽ. Có các chế phẩm như Hydrocortancyl, Depomedrol, Disprospan..., thường được chỉ định trong đau thắt lưng cấp, đau thần kinh tọa, tổn thương viêm vài khớp (phải loại trừ nguyên nhân nhiễm khuẩn), hội chứng đường hầm, tổn thương bao khớp (viêm quanh khớp vai).

4. Liều dùng (tính theo prednisolon)

- Liều thấp: 5-10 mg/24h, trung bình: 20-30 mg/24h, liều cao: 60-120 mg/24h (1-2 mg/kg/24h).
- Đối với các bệnh thấp khớp, thường cho liều 0,5 mg/kg/24h, sau đó giảm liều 10% mỗi tuần. Từ liều 15 mg trở đi, giảm 1 mg/tuần. dùng kéo dài không quá 5-10 mg/24h.

VIII. CÁC TÁC DỤNG PHỤ

1. Tiêu hoá: Loét dạ dày tá tràng (chảy máu, thủng), viêm tụy.
2. Mắt: Đục thủy tinh thể sau dưới bao, tăng nhãn áp.
3. Da: Trứng cá, teo da, ban và tụ máu, đỏ mặt, chậm liền sẹo, vết rạn da.
4. Nội tiết: Hội chứng Cushing (béo mặt và thân), chậm phát triển ở trẻ em.
5. Chuyển hoá: Tăng đường máu, đái tháo đường nhiễm toan ceton, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, giữ nước, mất kali. Đặc biệt các rối loạn chuyển hoá đường rất dễ xuất hiện ở người lớn tuổi.
6. Tim mạch: Tăng huyết áp, suy tim mất bù.
7. Thần kinh - tâm thần: Kích thích hoặc trầm cảm.
8. Nhiễm khuẩn và giảm miễn dịch: Tăng nguy cơ nhiễm khuẩn, khởi phát nhiễm khuẩn tiềm tàng.
9. Cơ quan vận động: Loãng xương, hoại tử đầu xương, bệnh lý về cơ (yếu cơ, nhược cơ).
10. Tai biến do dùng thuốc: Cơ suy thượng thận cấp, đợt tái phát bệnh khớp do dùng không đúng cách.

IX. THEO DÕI MỘT BỆNH NHÂN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ CORTICOID

- Việc theo dõi có mục đích đánh giá hiệu quả điều trị, điều chỉnh liều cho phù hợp tùy theo kết quả đạt được và phát hiện các biến chứng (nhiễm khuẩn, rối loạn tâm thần khi dùng corticoid liều cao, đái tháo đường, hội chứng Cushing do thuốc, tăng huyết áp...).
- Theo dõi về lâm sàng: Huyết áp, đường cong biểu đồ cân nặng, đường cong nhiệt độ, khám mắt.
- Theo dõi về xét nghiệm: Điện giải đồ (đặc biệt là kali máu), đường máu khi đói.
- Chế độ ăn: Chế độ ăn nhạt: Liều càng cao, càng thực hiện nghiêm ngặt. Hạn chế đường hấp thu nhanh (đường, bánh ngọt).
- Chế độ điều trị bổ sung: Thêm 1-2 gam kali clorua hoặc 2-4 viên kaleorid 600 mg mỗi ngày, dùng các thuốc bảo vệ niêm mạc dạ dày và phải uống cách xa lúc uống prednisolon, dùng thêm benzodiazepin trong trường hợp mất ngủ, vitamin D (Dedrogyl: 10 giọt) và 1 gam calci mỗi ngày để chống loãng xương do thuốc. Chế độ này phải được thực hiện khi liều prednisolon mỗi ngày vượt quá 10 mg, và càng phải được thực hiện nghiêm ngặt khi liều càng cao.

THUỐC CHỐNG VIÊM KHÔNG STEROID (CVKS) TRONG ĐIỀU TRỊ BỆNH KHỚP

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Vĩnh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc CVKS là các thuốc có hoạt tính chống viêm và không chứa nhân steroid, hiện đang được sử dụng rộng rãi trong điều trị các bệnh khớp. Danh từ thuốc CVKS lần đầu tiên được sử dụng cho phenylbutazol vào năm 1949, ba năm sau khi phát hiện ra tính chất chống viêm của glucocorticoid. Nhóm này ngày nay bao gồm rất nhiều các dẫn chất có thành phần hoá học khác nhau, song cách thức tác dụng của chúng rất gần nhau:

Chủ yếu là ức chế các chất trung gian hoá học gây viêm, nhất là prostaglandin - điều này lý giải phần lớn các hiệu quả của thuốc, song cũng giải thích tác dụng phụ của nhóm thuốc CVKS. Đa số các thuốc trong nhóm cũng có tác dụng hạ nhiệt và giảm đau. Các thuốc CVKS chỉ làm giảm các triệu chứng viêm mà không loại trừ được các nguyên nhân gây viêm. Chúng cũng không làm thay đổi tiến triển của quá trình bệnh lý chính.

II. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định trong khớp học

- Bệnh khớp cấp tính: Thấp khớp cấp, gút cấp, đau thắt lưng cấp, đau thần kinh tọa
- Bệnh khớp mạn tính: Viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp mạn tính thiếu niên, viêm khớp phản ứng, thấp khớp vảy nến...
- Hư khớp và cột sống.
- Các bệnh tạo keo (luput ban đỏ hệ thống...).
- Viêm quanh khớp do thấp: Viêm gân cơ, viêm bao khớp, viêm quanh khớp vai (hội chứng vai - cánh tay)

2. Chỉ định khác

- Điều trị đau sau hậu phẫu, chấn thương thể thao, đau nửa đầu, cơn đau quặn thận, đau quặn mật.
- Các rối loạn tai - mũi - họng, viêm họng - hầu, nhổ răng.
- Viêm tĩnh mạch huyết khối
- Các rối loạn về phụ khoa, đau sau đẻ, đau sau khi đặt vòng tránh thai, đau bụng kinh nguyên phát.

- Đối với trẻ em: Viêm, sốt có liên quan đến nhiễm khuẩn đường hô hấp, giảm đau do các nguyên nhân khác nhau: Đau sau khi phẫu thuật, đau do tổn thương cơ xương, đau do chấn thương mô mềm...

3. Chống chỉ định

- Chống chỉ định tuyệt đối:
 - Bệnh lý chảy máu.
 - Mẫn cảm với thuốc trong tiền sử.
 - Loét dạ dày tá tràng cũ hoặc đang tiến triển.
 - Suy gan vừa đến nặng.
 - Phụ nữ có thai và cho con bú.
- Chống chỉ định tương đối:
 - Nhiễm khuẩn đang tiến triển.
 - Hen phế quản.

III. TÁC DỤNG CHÍNH VÀ CƠ CHẾ CỦA THUỐC CVKS

Các tác dụng chính là chống viêm, giảm đau, hạ sốt và chống ngưng tập tiểu cầu.

Tác dụng chống viêm được giải thích bởi các cơ chế sau: Thuốc CVKS ức chế hoạt tính men cyclooxygenase (COX) làm giảm tổng hợp prostaglandin là chất trung gian hoá học của các phản ứng viêm, ức chế tạo kinin. Một số thuốc CVKS còn ức chế cả men lipo-oxygenase (LOX). Thuốc cũng làm bền vững màng lysosome của đại thực bào do đó giảm giải phóng các men tiêu thể và các ion superoxyd. Ngoài ra thuốc còn ức chế di chuyển bạch cầu, ức chế sự kết hợp kháng nguyên kháng thể.

Các thuốc CVKS có tác dụng giảm đau trong quá trình viêm do làm giảm tính cảm thụ của các đầu dây thần kinh cảm giác, đáp ứng với đau nhẹ và khu trú, không gây ngủ, không gây nghiện. Thuốc có tác dụng hạ sốt do ức chế các prostaglandin gây sốt, làm tăng quá trình thải nhiệt mà không tác dụng trên nguyên nhân gây sốt. Thuốc CVKS chỉ hạ sốt trên người bị sốt mà không gây hạ nhiệt độ ở người bình thường.

Tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu liên quan đến ức chế men thromboxan, synthetase, làm giảm tổng hợp thromboxan A₂ là chất làm đông vón tiểu cầu.

IV. DƯỢC ĐỘNG HỌC

Mọi thuốc CVKS đều có tính acid yếu, pH từ 2-5. Chúng được hấp thu dễ dàng qua đường tiêu hoá, đạt nồng độ tối đa ở huyết tương từ 30-90 phút và thâm nhập với nồng độ cao vào trong tổ chức viêm.

- Thuốc liên kết với protein huyết tương rất mạnh (90%) do đó đẩy các thuốc khác ra dạng tự do, làm tăng độc tính của các thuốc đó (sulfamid hạ đường huyết, kháng vitamin K, methotrexat...). Do vậy, phải giảm liều thuốc các nhóm này khi dùng cùng với thuốc CVKS.
- Thuốc được dị hoá ở gan (trừ salicylic), thải qua thận dưới dạng còn hoạt tính.
- Các thuốc CVKS có độ thải trừ khác nhau: Thuốc nào có pH càng thấp thì thời gian bán huỷ càng ngắn. Thời gian bán huỷ ở dịch khớp chậm hơn ở

huyết tương, có thuốc được thải trừ rất chậm. Một số thuốc như aspirin, dẫn chất của propionic có thời gian bán huỷ trong huyết tương từ 1-2 giờ, do vậy cần cho thuốc nhiều lần trong ngày. Có thuốc có thời gian bán huỷ dài tới vài ngày (oxicam, pyrazol) thì chỉ cần cho 1 lần/ngày.

V. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG THUỐC CVKS

- Bắt đầu bằng loại thuốc có ít tác dụng phụ nhất.
- Cần phải thử nhiều loại thuốc để chọn thuốc có tác dụng nhất do mỗi bệnh nhân có đáp ứng thuốc và độ dung nạp thuốc riêng.
- Dùng liều tối thiểu có hiệu quả, không vượt liều tối đa.
- Thận trọng với các bệnh nhân có tiền sử dạ dày, dị ứng, suy gan, suy thận, người già, phụ nữ có thai.
- Phải theo dõi các tai biến: Dạ dày, gan, thận, máu, dị ứng.
- Chú ý các tác dụng tương hỗ của thuốc CVKS với các thuốc khác. Không kết hợp các thuốc CVKS với nhau, vì không làm tăng hiệu quả mà chỉ tăng tác dụng phụ.

VI. XẾP LOẠI NHÓM THUỐC

1. Theo thành phần hoá học có 7 nhóm thuốc CVKS

Nhóm salicyl, nhóm pyrazole, nhóm indol, nhóm propionic, nhóm anthranilic, nhóm oxicam và nhóm khác, trong đó có dẫn xuất của aryl acetic acid.

2. Theo thời gian bán huỷ các thuốc CVKS chia thành hai nhóm

Nhóm I có thời gian bán huỷ ngắn (< 6 giờ) và nhóm II có thời gian bán huỷ dài (>12 giờ). Các thuốc thuộc nhóm I là Profenid, ibuprofen, Voltaren, indometacin. Các thuốc nhóm II là phenylbutazon, Felden, Tilcotil, Mobic.

3. Theo khả năng ức chế chọn lọc men COX

Có 2 nhóm CVKS: Thuốc ức chế COX không chọn lọc (các thuốc CVKS cũ) và thuốc ức chế COX-2 có chọn lọc: Mobic (Đức), Lodin SR (Anh), Celebrex (Mỹ).

Trong cơ thể có hai loại cyclooxygenase (COX) khác nhau được gọi là COX-1 và COX-2 mà việc tìm ra chúng dẫn đến sự phát triển của một hệ thuốc CVKS mới. Men COX-1 xúc tác quá trình sản xuất prostaglandin có tác dụng bảo vệ về mặt sinh lý, còn men COX-2 được tạo ra do phản ứng viêm (cảm ứng bệnh lý) sản xuất các dạng prostaglandin gây viêm.

Các thuốc CVKS không chọn lọc (thuốc CVKS cũ) ức chế đồng thời các men COX-1 và COX-2, các thuốc CVKS có chọn lọc thì chỉ ức chế COX-2 có tác dụng kiểm soát được các trường hợp viêm và đau, còn ức chế COX-1 lại gây những tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hoá.

Các thuốc CVKS ức chế COX-2 chọn lọc có tác dụng ức chế sự hình thành các prostaglandin và TXA₂ được tạo ra do phản ứng viêm, đồng thời cũng ức chế các chất trung gian gây viêm khác như superoxid, các yếu tố hoạt hoá tiểu cầu, metalloprotease, histamin..., còn tác dụng ức chế lên COX-1 là tối thiểu, do đó làm giảm thiểu tác dụng phụ trên thận và đường tiêu hoá.

VII. MỘT SỐ THUỐC CVKS CHÍNH

1. Aspirin

- Đã được dùng từ 100 năm nay. Trong nhiều năm thuốc được dùng như một thuốc CVKS chính. Nhưng từ khoảng 20 năm nay nó bắt đầu nhường chỗ cho các thuốc CVKS khác do có nhiều tác dụng phụ trên đường tiêu hoá, huyết học (đông máu), thính giác, dị ứng. Một số nhà nghiên cứu hiện nay có xu hướng không xếp aspirin vào nhóm thuốc CVKS. Aspirin chỉ có tính chất chống viêm từ liều lớn hơn 3 g/ngày, ở liều này, tác dụng phụ trên đường tiêu hoá rất thường gặp. Aspirin có tính chất giảm đau và hạ sốt ở người lớn với liều từ 0,3 - 1 g/ngày. Aspirin có tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu với liều 0,3 g/ngày.

- Với bất kì dạng sử dụng nào thì liều dùng của aspirin cũng như nhau:

Đối với người lớn: 1-6 g/ngày, với trẻ em: Liều thông thường từ 25-50mg/kg/ngày.

2. Phenylbutazon

Đây là thuốc CVKS có cấu trúc hoá học tương tự như amidopyrin, tác dụng rất mạnh, nhưng do có nhiều tác dụng phụ đặc biệt là huyết học (thiếu máu, suy tủy, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu) nên hiện nay hầu như không được sử dụng nữa.

3. Indometacin

Indometacin được đưa vào sử dụng năm 1965 có chỉ định khá rộng rãi trong các bệnh lí khớp và ngoài khớp vì tác dụng chống viêm khá, giá rẻ. Đó là thuốc CVKSD có thời gian bán huỷ ngắn (4-5 giờ) do vậy phải uống 3-4 lần/ngày với tổng liều tối đa là 200 mg/ngày (viên 25, 50, 75 mg). Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá, có thể thấm qua rau thai. Tuy nhiên do có một số tác dụng phụ khác, ngoài những chống chỉ định chung của thuốc CVKS, không chỉ định thuốc này khi có hen phế quản, hội chứng tiền đình.

4. Ibuprofen

Là thuốc CVKS thuộc nhóm arylpropionic acid, hấp thu nhanh qua đường uống, có thời gian bán huỷ ngắn (1,7 giờ). Thuốc dùng khá an toàn. Liều dùng 400-1200 mg/ngày chỉ có tác dụng giảm đau là chính. Liều điều trị viêm khớp dạng thấp từ 2400-3600 mg/ngày. Còn liều cao 4800 mg/ngày có thể dùng để điều trị gút cấp.

5. Diclofenac (Voltaren)

Được dùng rộng rãi ở châu Âu cũng như ở Việt Nam. Thuốc có hiệu quả trong viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, cơn gút cấp tính, thoái hoá, thấp ngoài khớp và viêm đau sau chấn thương, sau phẫu thuật, đau bụng kinh và viêm phần phụ, cơn migraine, cơn đau quặn thận và đau quặn mật (tiêm bắp) và điều trị hỗ trợ trong nhiễm khuẩn Tai-mũi-họng nặng.

Thuốc được hấp thu nhanh, hoàn toàn qua đường tiêu hoá, có thời gian bán huỷ ngắn (1,25 giờ). Do vậy có thể dùng tổng liều 75-200 mg/ngày chia thành 2-4 lần. Biệt dược tiêu biểu là Voltaren, có nhiều dạng thuốc phong phú để lựa chọn và có thể dùng cả cho trẻ em lớn hơn 1 tuổi (ống tiêm 75 mg, viên nén kháng acid dạ dày 25mg, 50 mg, viên phóng thích chậm SR 75 mg, 100 mg, dạng toạ được 50 mg).

Nhóm	Tên chung	Biệt dược	Liều 24h	Trình bày
Salicyl	Aspirin		0,5-4g	Viên: 500 mg
	Acetylsalicylat de lysin	Aspegic	0,5-4 g	Gói: 500-1000; ống 1000 mg
	Bénorilat	Salipran	1-4 g	gói: 1 g
	Difunisal	Dolobis	0,25-1,5 g	viên: 250 mg
Pyrazol	Phenylbutazon	Butazolidin	100-500 mg	Viên: 100, thuốc đạn: 250 mg (≤ 1 tuần)
Dẫn xuất acid indol-acetic	Indomethacin	Indocid Chrono-indocid	75-150 mg 75-150 mg	Viên: 25, 50, 100mg ống: 75 mg viên: 75 mg
	Sulindac	Athrocine	200-400 mg	Viên: 100, 200; thuốc đạn : 200 mg
Propionic	Fenoprofen	Nalgesic	300-1200mg	Viên: 300 mg
	Flurbiprofen	Cebutid 100	100-300 mg	Viên: 100 mg
	Ibuprofen	Brufen 400	400-1200mg	Viên: 400 mg, thuốc đạn: 500 mg
	Ketoprofen	Profenid Bi-profenid ProfenidLP	50-300 mg	Viên: 50; 150; 200mg thuốc đạn: 100; ống: 50; 100 mg Viên nén: 200 mg
	Naproxen	Naprosyn Apranax	250-1000mg 275-100 mg	Viên nang: 250; 500 viên nén: 275; 550mg
Anthranilic	Acid niflumic	Nifluril	250-1000 mg	viên nén: 250 mg
Oxicams	Piroxicam Tenoxicam	Felden Tilcotil	20-40 mg 20 mg	viên, ống 20 mg
Các nhóm khác	Diclofenac	Voltaren Voltaren SR	50-150 mg	viên: 25; 50; thuốc đạn: 100 mg; ống 75 mg viên: 75; 100 mg
	Etodolac	Lodin	400 mg	viên nén: 100; 200mg
	Meloxicam	Mobic	7,5-15 mg	viên: 7,5 mg

6. Piroxicam (Felden)

Viên nang 10-20 mg, ống tiêm bắp 20 mg. Thuốc có tác dụng giảm đau nhanh và kéo dài, nhanh chóng cải thiện tình trạng vận động khớp, có độ dung nạp tốt, tiện lợi do chỉ cần uống 1 lần trong ngày.

7. Meloxicam (Mobic)

Thuốc Mobic là thuốc ức chế chọn lọc đối với COX-2. Thuốc có chỉ định trong viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, thoái hoá khớp với liều dùng 7,5mg hay 15 mg/ngày (viên nén 7,5 mg, ống tiêm 15mg)

8. Tenoxicam (Tilcotil)

Viên, thuốc đạn, ống tiêm bắp có hàm lượng 20 mg. Thuốc chỉ định trong những trường hợp cấp tính (dạng tiêm, uống) đặc biệt gút cấp rất hiệu quả. Với các bệnh lý mạn tính như viêm khớp dạng thấp, thuốc có thể giảm thời gian cứng khớp buổi sáng và có độ an toàn cao.

9. Naproxen sodium (Apranax)

Dùng điều trị giảm các cơn đau từ nhẹ đến trung bình, cấp hay mạn của các bệnh cơ xương khớp, viêm mô mềm và gút cấp. Có tác dụng giảm đau khá nhanh. Liều khuyến cáo: 2 viên 275 mg, tiếp theo 1 viên 275 mg cách 8 giờ uống 1 viên (tối đa 5 viên 275 mg/ngày).

10. Ketoprofen (Profenid, Bi-profenid, Profenid LP)

Là thuốc được sử dụng đồng thời với ibuprofen. Thuốc hấp thu nhanh và hoàn toàn qua đường tiêu hoá. Thuốc thường dùng với liều lượng 100-300 mg/ngày, có hiệu quả trong điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, cơn gút cấp, viêm khớp mạn tính thiếu niên. Tác dụng phụ hay gặp nhất là trên đường tiêu hoá trên, tương tự như các thuốc CVKS khác.

11. Anthranilic (Nifluril)

Được sử dụng để điều trị viêm khớp dạng thấp, thoái hoá khớp, gút, viêm cột sống dính khớp. Các tác dụng phụ lên tiêu hoá và da thường hay gặp (co thắt ruột, ỉa chảy gặp trong 25% các trường hợp và mẩn ngứa trong 16% các trường hợp).

VIII. CÁC TÁC DỤNG PHỤ

1. Tác dụng phụ trên đường tiêu hoá

Thường gặp nhất là các tác dụng phụ nhẹ như buồn nôn, cảm giác chán ăn, đau thượng vị, ỉa chảy, táo bón.

Có thể gặp các biến chứng nặng nề như loét dạ dày (thường ở bờ cong lớn) - tá tràng, thủng đường tiêu hoá là hậu quả của sự ức chế một số prostaglandin (Pr E1) có tác dụng bảo vệ chất nhầy của dạ dày cũng như do tác dụng trực tiếp của thuốc lên niêm mạc dạ dày, xuất huyết tiêu hoá do thuốc làm giảm độ ngưng tập tiểu cầu.

Bất cứ thuốc CVKS nào cũng có thể gây tác dụng phụ này. Một số cơ địa dễ biến chứng tiêu hoá do CVKS: Tiền sử loét cũ, người nghiện rượu, người có tuổi, bệnh nhân dùng thuốc chống đông.

Thuốc cũng thường làm tăng transaminase khi sử dụng lâu dài. Cần ngừng dùng thuốc khi transaminase tăng gấp 3 bình thường. Hiếm xảy ra biến chứng nặng như: Viêm gan gây vàng da do cơ chế miễn dịch dị ứng, tiến triển thuận lợi sau khi ngừng thuốc.

2. Đối với cơ quan tạo máu

Có tác dụng độc tế bào gây giảm bạch cầu, suy tủy (pyrazole) và rối loạn đông máu (aspirin) do tác dụng ức chế ngưng tập tiểu cầu của thuốc.

3. Đối với thận

- Thuốc gây viêm thận kẽ cấp có hay không kèm theo hội chứng thận hư dường như do nguyên nhân miễn dịch - dị ứng.
- Có thể gây suy thận cấp chức năng do các prostaglandin gây giãn mạch thận để duy trì thể tích lọc qua thận bị ức chế. Do vậy, suy thận chức năng gặp ở các bệnh nhân có xu hướng giảm thể tích máu: Suy thận, hội chứng thận hư, xơ gan mất bù, dùng thuốc lợi tiểu, suy tim, đặc biệt nếu các bệnh nhân này là người có tuổi. Nói chung, thiếu niệu và tăng creatinin có thể trở lại bình thường sau khi ngừng CVKS, một số ít trường hợp phải lọc ngoài thận, song sẽ phục hồi không để lại di chứng.

4. Đối với thần kinh

Đau đầu, chóng mặt (Indocid), giảm liều hoặc ngừng thuốc có thể mất triệu chứng này, ù tai và giảm ngưỡng nghe do aspirin quá liều.

5. Trên da - niêm mạc

Khi dùng mọi CVKS có thể gặp ban, ngứa... còn hội chứng Lyell (bong nước thượng bì do nhiễm độc nặng), có thể thấy khi dùng oxycam, song hiếm gặp.

6. Tác dụng phụ khác

Làm tình trạng nhiễm khuẩn nặng thêm, gây có thai ở người đã đặt vòng: Gặp ở mọi thuốc CVKS. Nhiễm fluo (Nifluril). Tăng huyết áp do giữ nước, muối (pyrazole). Một số tai biến dị ứng khác gặp ở người nhạy cảm, hay gặp khi dùng aspirin.

IX. TƯƠNG TÁC THUỐC

1. Thuốc chống đông

Thuốc CVKS làm tăng tác dụng của các thuốc chống đông (đặc biệt là kháng vitamin K, dẫn xuất của coumarin: Tromexane, Sintrom) do tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu và làm tăng thành phần tự do của thuốc chống đông trong huyết tương; điều đó dẫn tới nguy cơ xuất huyết; vì vậy nên tránh kết hợp hai loại thuốc này. Khi việc kết hợp là bắt buộc thì nên chọn thuốc CVKS loại propionic và thuốc chống đông là dẫn xuất của phenindion (Pindion).

2. Thuốc chống tiểu đường

Các thuốc CVKS (salicyl, pyrazole) làm tăng tác dụng của thuốc chống tiểu đường (sulfamid hạ đường huyết là dẫn xuất của sulfonylure: Daonyl, Diamicon...). Do vậy có nguy cơ hạ đường huyết và hôn mê do hạ đường huyết.

3. Thuốc CVKS làm giảm tác dụng của các thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc giãn mạch, lợi tiểu

Khi dùng thuốc CVKS cùng với các thuốc kể trên có thể có nguy cơ gây cơn tăng huyết áp, do đó phải tăng liều các thuốc kể trên để duy trì kết quả hạ áp, nhưng nếu ngừng dùng thuốc CVKS thì lại có nguy cơ tụt áp đột ngột do các thuốc trên trở nên quá liều.

4. Thuốc kháng acid

Hai thuốc này cần dùng cách nhau, thuốc CVKS dùng sau bữa ăn, còn thuốc kháng acid dùng 1-2 giờ sau bữa ăn.

X. ĐƯỜNG DÙNG

- Thường dùng đường uống, tốt với mọi trường hợp. Các đường khác chỉ dùng trong những trường hợp đặc biệt.
- Tiêm: Trường hợp cấp tính và đau nhiều (đau rễ thần kinh cấp, đợt viêm đa khớp cấp), dùng không quá 5 ngày.
- Đường đặt hậu môn: Tốt đối với các trường hợp viêm khớp mạn tính do thuốc làm giảm đau ban đêm và giảm thời gian cứng khớp buổi sáng. Song dùng kéo dài có thể gây viêm trực tràng.
- Bôi ngoài: Ít tai biến, tốt đối với đau cơ và chấn thương. Có thể dùng một trong các thuốc sau: Voltaren emulgel, Rheumon gel, Gelden, Profenid gel, nifluril cream...

XI. CƠ ĐỊA ĐẶC BIỆT

- Phụ nữ có thai và cho con bú: Tối cần thiết thì cho corticoid.
- Trẻ con: Aspirin: Dưới 100 mg/kg/ngày, indocid 2,5 mg/kg/ ngày, voltaren 2 mg/kg/ngày, naprosyn 10 mg/kg/ngày.
- Người lớn tuổi: Tránh dùng loại thải chậm vì "chậm" có thể có nhiều biến chứng ở thận hơn.

XII. CÁC BIỆN PHÁP LÀM HẠN CHẾ CÁC TÁC DỤNG PHỤ CỦA THUỐC CVKS TRÊN ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

Nhằm hạn chế tác dụng phụ hay gặp nhất là loét dạ dày tá tràng. Có thể uống thuốc chống toan, bọc niêm mạc kèm theo, vào giữa các bữa ăn (sau ăn 1-2 giờ). Có thể dùng một trong các thuốc sau:

- Gastropulgit ngày 2 gói, chia 2 lần, pha vào nước.
- Maalox ngày 2 viên, nhai hoặc ngậm, chia 2 lần.
- Nếu dùng famotidin 40 mg, thì mỗi tối uống 1 viên trước khi ngủ.
- Hoặc dùng chất đồng đẳng của prostaglandin E1: Misoprostol (Cytotex): 200 mg/viên, 4 viên/24h, sau các bữa ăn và trước khi đi ngủ.

CÁC THUỐC CHỐNG THẤP KHỚP TÁC DỤNG CHẬM

Trần Ngọc Ân

Trong điều trị một số bệnh thấp khớp, các thuốc chống viêm giảm đau không steroid và corticosteroid có tác dụng làm giảm nhanh song có tính chất nhất thời các triệu chứng của bệnh, trong khi đó những thuốc chống thấp tác dụng chậm lại có thể phần nào làm thay đổi quá trình tự nhiên của bệnh, làm chậm lại sự tiến triển và có thể khống chế các triệu chứng của bệnh một cách tương đối lâu dài. Những thuốc này có thể là những thuốc ức chế miễn dịch hoặc những thuốc chống viêm tác dụng chậm. Thời gian phát huy tác dụng sớm nhất cũng phải 3-4 tuần (đối với methotrexat) và thường phải sau 2-6 tháng.

1. Methotrexat

- Methotrexat là một thuốc kháng acid folic (kháng chuyển hoá), có tác dụng ức chế men dihydrofolat reductase, dẫn đến ức chế tổng hợp tetrafolat trong quá trình tổng hợp ADN của tế bào. Trong các bệnh lý thấp khớp nó được sử dụng như một thuốc ức chế miễn dịch và chống viêm tác dụng chậm. Methotrexat nói chung dung nạp tốt và thường phát huy tác dụng sau 2-4 tuần điều trị, so với thời gian 2-6 tháng khi dùng những thuốc khác như muối vàng, penicillamin và những thuốc chống sốt rét.
- Chỉ định: Methotrexat là thuốc được lựa chọn để điều trị cho những bệnh nhân viêm khớp dạng thấp nặng, không đáp ứng với điều trị bằng thuốc CVKS; bệnh viêm khớp vẩy nến nặng.
- Chống chỉ định: Có thai, các bệnh lý của gan, phổi và huyết học, suy thận nặng, nghiện rượu, phối hợp với các thuốc kháng folic khác. Liều lượng: Trong điều trị các bệnh khớp, người ta sử dụng methotrexat liều thấp và kéo dài. Liều ban đầu thường dùng là 7,5 mg methotrexat uống mỗi tuần (nên chia đều làm 3 lần uống cách nhau 12 giờ); nếu không thấy đáp ứng sau 6-8 tuần điều trị có thể tăng liều một lần 2,5 mg sau mỗi 2 tuần, cho tới liều tối đa 15 mg/tuần hoặc cho tới khi các triệu chứng lâm sàng đã được cải thiện.
- Tác dụng phụ:
 - + Thường gặp nhất là kích thích dạ dày và viêm dạ dày.
 - + Viêm phổi kẽ là một tác dụng phụ nặng, đe dọa tính mạng và thường được giải quyết bằng việc ngừng thuốc và cho corticosteroid. Nên chụp phim tim phổi 3-6 tháng một lần.
 - + Độc tính với gan: Biểu hiện bằng tăng các men gan, xơ hoá gan và xơ gan là một tác dụng phụ quan trọng khác của methotrexat, rất may tác dụng

phụ này hiếm gặp, chỉ vào khoảng 1/1.000 bệnh nhân sau 5 năm dùng thuốc. Đái tháo đường, béo phì, và có bệnh thận là những yếu tố làm tăng nguy cơ độc tính gan. Cần theo dõi chức năng gan, men gan sau 4-8 tuần điều trị, cùng với xét nghiệm công thức máu, creatinin và albumin máu. Uống rượu nhiều làm tăng nguy cơ độc tính với gan, do đó khuyên bệnh nhân không nên uống rượu. Sinh thiết gan nên được tiến hành sau mỗi đợt dùng 4g methotrexat.

- + Giảm tế bào tuỷ do ức chế tuỷ xương và nhiễm khuẩn là những biến chứng quan trọng khác. Nên tránh phối hợp methotrexat với các thuốc kháng folat khác chẳng hạn trimethoprim - sulfamethoxazol bởi vì điều đó có thể gây ra giảm toàn bộ các tế bào máu.

Tác dụng của methotrexat, kể cả độc tính với gan có thể hạn chế bằng cách dùng thêm 1 mg folat mỗi ngày hoặc dùng leucovorin calcium (2,5-5 mg 24h sau mỗi lần dùng methotrexat).

2. Các thuốc chống sốt rét

- Chloroquin và hydroxychloroquin là thuốc chống sốt rét thuộc nhóm 4-aminoquinolin, được sử dụng để điều trị kéo dài bệnh viêm khớp dạng thấp, các bệnh tạo keo và thỉnh thoảng được dùng trong viêm khớp mạn tính thiếu niên. Thời gian phát huy tác dụng chậm sau 3-6 tháng, đôi khi lâu hơn. Ưu điểm của chloroquin và hydroxychloroquin là độc tính tương đối thấp, với liều thấp (200-400 mg/ngày) gần như không thấy có tác dụng phụ.
- Chống chỉ định: Bệnh lí võng mạc, các bệnh máu, viêm khớp vảy nến và phụ nữ có thai không nên dùng.
- Liều lượng 200-400 mg mỗi ngày.
- Tác dụng phụ chủ yếu là những tổn thương võng mạc, đặc biệt là viêm võng mạc hắc tố gây mất thị lực, rất may tác dụng phụ này hiếm gặp khi dùng thuốc với liều thấp. Nên khám mắt 2 năm một lần cho những bệnh nhân phải dùng thuốc kéo dài. Những tác dụng phụ khác gồm bệnh lí cơ vân cũng như cơ tim và những rối loạn này thường hồi phục khi ngừng thuốc. Thuốc có thể làm cho tổn thương da trong viêm khớp vảy nến nặng lên.

3. Muối vàng (chrysotherapy)

Muối vàng là một thuốc chống viêm tác dụng chậm được sử dụng sớm nhất trong điều trị viêm khớp dạng thấp (từ những năm 1920). Khoảng 60% bệnh nhân đáp ứng với điều trị muối vàng, mặc dù thuốc ít khi làm lui bệnh hoàn toàn. Cơ chế tác dụng còn chưa rõ.

3.1. Chỉ định: Viêm khớp dạng thấp không đáp ứng đầy đủ với biện pháp điều trị thông thường, viêm khớp dạng thấp nặng có bào mòn (erosion), bệnh viêm khớp vảy nến.

3.2. Chống chỉ định

Tiền sử ngộ độc với muối vàng, rối loạn đáng kể chức năng tạo máu, chức năng gan, thận.

3.3. Lựa chọn chế phẩm

Có 2 dạng muối vàng: Dạng tiêm bắp (Sodium thiomalat, aurothioglucose) và dạng uống (Auranofin). Thường hay sử dụng dạng tiêm bắp vì nó có hiệu quả cao hơn dạng uống.

3.4. Liều lượng

- Bắt đầu dùng với liều thăm dò 10 mg muối vàng tiêm bắp, trong tuần đầu tiên, và liều 25 mg trong tuần thứ hai, nếu bệnh nhân dung nạp tốt duy trì 50 mg mỗi tuần và sau đó tiếp tục (có thể kéo dài tới 20 tuần) trừ khi tác dụng phụ xuất hiện.
- Nếu không có đáp ứng sau khi đã dùng 800 mg, nên ngừng thuốc.
- Nếu đáp ứng tốt, cho tới tổng liều 1 g, sau đó tiếp tục dùng với liều 50 mg, hai tuần một lần, nếu vẫn đáp ứng tốt, tiếp tục dùng chu kỳ 3 tuần và sau đó là 4 tuần một lần.
- Đối với dạng uống: Auranofin 3 mg, 2 lần mỗi ngày, cho đến khi tác dụng hoặc xuất hiện độc tính.
- Cần chú ý là các triệu chứng tại khớp có thể xấu đi sau khi dùng liều muối vàng đầu tiên và thường là tạm thời, không nên căn cứ vào đó để ngừng thuốc. Những bệnh nhân như vậy có thể đáp ứng tốt với thuốc nếu tiếp tục điều trị.

3.5. Tác dụng phụ

- Khoảng 1/3 bệnh nhân (thay đổi từ 4-50%) có các phản ứng phụ với muối vàng.
- Biểu hiện của nhiễm độc tương tự biểu hiện của ngộ độc các kim loại nặng khác (asenic). Những tác dụng phụ chủ yếu gồm viêm da (từ mức độ nhẹ đến tróc vảy và ngứa), viêm dạ dày - ruột (ỉa chảy, đau bụng, buồn nôn), giảm bạch cầu trung tính, thiếu máu bất sản tuỷ, protein niệu và những phản ứng dạng nitrit (đặc biệt đối với muối vàng thiomalat). Aurofin uống ít gây tác dụng phụ hơn muối vàng tiêm bắp và thường gặp là ỉa chảy.
- Để ngăn chặn và giảm bớt mức độ nặng của những tác dụng phụ, không nên dùng muối vàng cho bất kỳ bệnh nhân nào có những chống chỉ định được liệt kê ở trên. Nên xét nghiệm công thức máu và nước tiểu định kỳ.
- Nếu xuất hiện các tác dụng phụ, nên ngừng thuốc ngay. Ngộ độc nặng có thể đòi hỏi phải dùng corticosteroid, nếu vẫn không có đáp ứng với corticosteroid, có thể phải sử dụng penicillamin hoặc dimercaprol (BAL), là những thuốc có tác dụng đối kháng (chelating) với muối vàng (tuy nhiên những thuốc này cũng phải dùng một cách thận trọng).

4. Sulfasalazin

- Sulfasalazin (salazopyrine) là chế phẩm kết hợp giữa sulfapyridin và acid aminosalicylic, có đặc tính chống viêm và có thể có tác dụng ức chế miễn dịch (tác dụng ức chế miễn dịch chưa rõ ràng).

- Thuốc được chỉ định trong điều trị viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp mạn tính thiếu niên và một số bệnh lý khớp do các bệnh đường ruột (viêm loét đại trực tràng, bệnh Crohn). - Chống chỉ định: Tăng nhạy cảm với sulfamid hoặc salicylat, thiếu men G6PD.
- Sulfasalazin thường được cho bắt đầu với liều 0,5 g mỗi ngày sau đó mỗi tuần tăng lên 0,5 g để đạt tới liều trung bình khoảng 2 g mỗi ngày.
- Tác dụng phụ: Đau đầu, buồn nôn, đau bụng, ngoài ra có thể có các biểu hiện của tình trạng tăng nhạy cảm với thuốc (phát ban, sốt, giảm bạch cầu hạt, độc tính với gan và thiếu máu bất sản). Những tác dụng phụ, đặc biệt là giảm bạch cầu đoạn và tiểu cầu, xuất hiện ở 10-25% bệnh nhân, và 2-5% ở mức độ nặng. Bệnh nhân dùng sulfasalazin nên theo dõi công thức máu thường xuyên.

6. Penicilamin (D-penicilamin)

- Penicilamin có bản chất hoá học là dimethyl cystein, có thể được sử dụng cho bệnh nhân viêm khớp dạng thấp nặng, bệnh vẫn liên tục tiến triển mặc dù đã dùng những thuốc kể trên, nó cũng có tác dụng với những tổn thương da trong xơ cứng bì toàn thể. Cơ chế tác dụng chưa rõ.
- Tác dụng phụ: Có tới một nửa số bệnh nhân có tác dụng phụ như loét miệng, mất vị giác, sốt, phát ban, giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu và thiếu máu bất sản tuỷ, protein niệu và hội chứng thận hư. Thuốc có thể gây ra một số bệnh lý của phức hợp miễn dịch như nhược cơ, luput ban đỏ hệ thống, viêm tuyến giáp, viêm da cơ, hội chứng Goodpasture.
- Chống chỉ định: Luput, nhược cơ, bệnh lý gan, thận nặng, phụ nữ có thai.
- Liều lượng và cách dùng: Trong điều trị viêm khớp dạng thấp nên bắt đầu bằng liều nhỏ: 250 mg mỗi ngày, tăng liều 125 mg sau 2-3 tháng để đạt tới liều tối đa 0,75-1g/ngày. Penicilamin được cho giữa các bữa ăn để tăng khả năng hấp thụ.

7. Các thuốc ức chế miễn dịch khác

Những thuốc ức chế miễn dịch như cyclophosphamid, azathioprin, chlorambucil, cyclosporin từ nhiều năm nay đã được sử dụng để điều trị một số bệnh hệ thống, bệnh Behçet, một số bệnh lý viêm mạch máu và một số bệnh tự miễn khác.

Thuốc thường được chỉ định trong những trường hợp bệnh nặng, không đáp ứng với điều trị bằng corticosteroid và những thuốc làm thay đổi bệnh khác. Do những tác dụng phụ nặng nề trong đó có tác dụng ức chế miễn dịch gây biến chứng nhiễm khuẩn, nên thuốc ít được sử dụng rộng rãi. Chỉ nên dùng những thuốc này dưới sự hướng dẫn của những thầy thuốc chuyên khoa và đã có kinh nghiệm với những tác dụng phụ của chúng.

Tác dụng phụ: Ức chế tuỷ xương (gây biến chứng nhiễm khuẩn, giảm tiểu cầu, thiếu máu), độc tính đường tiêu hoá (viêm dạ dày, ỉa chảy, buồn nôn và nôn); viêm phổi kẽ, viêm bàng quang chảy máu...

Azathioprin: Liều ban đầu thường dùng là 1 mg/kg, tăng lên từ từ, nếu cần thiết có thể tới liều tối đa 2,5 - 3mg/kg.

Cyclophosphamid: Thường bắt đầu với liều 1,0-1,5 mg/kg, uống hàng ngày vào buổi sáng, có thể tăng liều dần tới liều tối đa 2,5-3, 0 mg/kg/ngày. Cũng có thể dùng thuốc đường tĩnh mạch.

Chlorambucil: Dùng đường uống, với liều 0,05-0,2 mg/kg/ngày.

ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Trần Ngọc Ân

Viêm khớp dạng thấp là một bệnh khớp mạn tính thường gặp ở phụ nữ, tuổi trung niên, tổn thương giải phẫu chủ yếu là tình trạng viêm không đặc hiệu của màng hoạt dịch khớp do các rối loạn về miễn dịch mà nguyên nhân chưa được xác định, bệnh nhân diễn biến kéo dài nhiều năm, dẫn đến dính và biến dạng khớp.

I. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh VKDT dựa vào tiêu chuẩn ARA 1987, Chẩn đoán xác định khi có 4 trong 7 tiêu chuẩn sau:

1. Có dấu hiệu cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 60 phút.
 2. Sưng, đau 3 trong số 14 vị trí khớp (ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, ngón chân x 2 bên phải và trái = 14).
 3. Sưng, đau 1 trong 3 vị trí khớp ngón tay gần, bàn ngón tay, cổ tay.
 4. Sưng đau đối xứng.
 5. Có nốt hạt dưới da điển hình.
 6. Có tổn thương đặc hiệu trên phim chụp X quang.
 7. Phản ứng tìm yếu tố dạng thấp dương tính. (phản ứng Waller Rose, Gamma latex).
- Tất cả các dấu hiệu lâm sàng phải có thời gian kéo dài trên 6 tuần.

Để đánh giá mức độ tiến triển của bệnh VKDT người ta dựa vào các chỉ số về lâm sàng, xét nghiệm và X quang, theo quy định bệnh được chia làm 4 giai đoạn theo thứ tự là giai đoạn I, II, III, IV. Về thể bệnh, người ta phân biệt 4 thể thường gặp là thể nặng, thể nhẹ, thể tiến triển nhanh, thể tiến triển chậm.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- 1.1. Do chưa biết được nguyên nhân gây bệnh nên việc điều trị nhằm giải quyết triệu chứng, làm chậm sự tiến triển của bệnh, hạn chế các biến chứng và di chứng, giúp cho người bệnh có một cuộc sống dễ chịu hơn. Do đó mục đích của việc điều trị là: (a) Chống viêm, giảm đau. (b) Bảo tồn chức năng vận động, hạn

chế các di chứng xấu. (c) Nếu đã có biến dạng và dính khớp thì sửa chữa những tổn thương này, cải thiện chức năng vận động, phục hồi khả năng lao động.

1.2. Vì bệnh nhân VKDT có tiến triển kéo dài nhiều năm nên điều trị đòi hỏi bệnh nhân và thầy thuốc phải kiên trì, lâu dài và liên tục, phải được thường xuyên theo dõi và kiểm tra.

1.3. Phải kết hợp nhiều phương pháp: Nội khoa, vật lý, ngoại khoa, y học cổ truyền, phục hồi chức năng, tái giáo dục lao động và nghề nghiệp, phải kết hợp giữa điều trị nội trú, ngoại trú, điều dưỡng và tại nhà.

2. Các phương pháp điều trị

2.1. Sử dụng thuốc giảm đau

- Giảm đau thường: Gồm các thuốc: Paracetamol (Acetaminophen), codein, dextropropociphen.
- Giảm đau gây nghiện: Morphin, Pethidin.

2.2. Các thuốc chống viêm không steroid (NSAID)

Thuốc đầu tiên được sử dụng để điều trị là aspirin (1848). Sau đó là phenylbutazon (1949), ngày nay những thuốc chống viêm được đưa vào lâm sàng ngày càng nhiều đòi hỏi người thầy thuốc phải lựa chọn thuốc tùy theo mức độ bệnh và khả năng đáp ứng của từng bệnh nhân.

Các thuốc CVKS được chia ra 2 nhóm là các thuốc tác dụng nhanh (thường trong thời gian 4 đến 6 giờ) và các thuốc tác dụng kéo dài (trên 12 giờ).

Dựa vào cơ chế tác dụng có hay không có ảnh hưởng đến niêm mạc đường tiêu hoá, chia thành thuốc COX-1 (có ảnh hưởng) và COX-2 (ít ảnh hưởng).

2.3. Nhóm thuốc corticosteroid

Việc sử dụng corticosteroid để điều trị bệnh VKDT là một bước tiến to lớn trong y học, tuy nhiên sau gần 50 năm theo dõi và đánh giá, việc dùng thuốc phải được cân nhắc cẩn thận và phải được theo dõi chặt chẽ để tránh những tai biến nhiều khi rất nguy hiểm của thuốc.

2.4. Những thuốc chống thấp tác dụng chậm

(slow acting antirheumatic drugs-SAARDs) hay là nhóm thuốc chống thấp làm thay đổi bệnh lý (disease modifying antirheumatic drugs-DMARDs) gồm một số thuốc được sử dụng trong thời gian dài, (nhiều tháng, nhiều năm) mới thấy tác dụng, phần lớn không giải thích được cơ chế tác dụng.

2.5. Các thuốc ức chế miễn dịch và các phương pháp đang được thử nghiệm

Cyclophosphamid, chlorambucil, cyclosporin A được chỉ định điều trị những trường hợp nặng, không đáp ứng với thuốc khác, có thể cho những kết quả tốt.

Dựa vào những hiểu biết về miễn dịch trong bệnh VKDT gần đây người ta nghiên cứu các thuốc tác động vào các thành phần miễn dịch để điều trị như kháng thể đơn dòng kháng yếu tố TNF α , kháng cytokin, kháng tế bào T... và đã có một số kết quả.

Với mục đích loại trừ các globulin miễn dịch lưu hành trong máu người ta thử dùng phương pháp lọc huyết tương (plasmaphérèse) để điều trị cho những trường hợp nặng, bước đầu có một số kết quả.

Người ta dùng phương pháp tiêm một số chất vào khớp nhằm phá huỷ màng hoạt dịch, sau đó sẽ tự tái tạo lại và mất đi phản ứng viêm. tiêm acid osmic, các đồng vị phóng xạ... và được gọi chung là phương pháp "tái tạo màng hoạt dịch nội khoa" (synoviorthèse).

2.6. Vật lý liệu pháp và phục hồi chức năng

- Vấn đề vận động và cố định: Nguyên tắc chung trong điều trị các bệnh khớp mạn tính là phải tăng cường vận động, vận động mọi tư thế, mọi động tác...có thể luyện tập thụ động với sự trợ giúp của thầy thuốc, hoặc chủ động có hướng dẫn...nhằm chống dính khớp, chống biến dạng, tăng cường dinh dưỡng, phục hồi và duy trì các chức năng vận động của khớp, trong những đợt bệnh tiến triển cấp tính thì cố định trong một thời gian ngắn và cố định ở tư thế cơ năng.
- Các phương pháp điều trị vật lý: Tùy theo tình trạng tiến triển và giai đoạn bệnh nhân mà chỉ định phương pháp như dùng tay để tác động, xoa bóp, nắn chỉnh, dùng nhiệt, dùng sóng, tia xạ, dùng nước, điện dẫn thuốc, kích thích điện... tất cả đều nhằm mục đích chống viêm, chống dính và biến dạng, phục hồi chức năng vận động.
- Dùng nước suối khoáng: Việc sử dụng suối khoáng để điều trị và phục hồi chức năng cho các bệnh khớp mạn tính từ lâu đã được tiến hành ở nhiều nước và có kết quả tốt. Nước ta có rất nhiều suối khoáng được phát hiện, trong đó có những suối có nhiều tác dụng chữa bệnh, nhưng cho đến nay chưa được khai thác (suối nước nóng ở Mỹ Lâm-Tuyên Quang, Quang Hanh - Quảng Ninh; Vĩnh Hảo...), Nói chung suối khoáng vừa có tác dụng vật lý, tác dụng hoá học, vừa có tác dụng tâm lý trong điều trị, nên chỉ định cho những trường hợp bệnh khớp tương đối ổn định, cần củng cố và phục hồi chức năng.

2.7. Các phương pháp ngoại khoa

Trong bệnh VKDT phẫu thuật được chỉ định trong hai trường hợp là chỉnh hình phục hồi chức năng và điều trị tại chỗ.

- Phương pháp cắt bỏ màng hoạt dịch tại chỗ, được tiến hành ở khớp gối và một số khớp lớn, người ta mổ cắt bỏ toàn bộ màng hoạt dịch khớp, sau đó một thời gian màng hoạt dịch lại mọc tái tạo lại đầy như cũ, nhưng tình trạng viêm giảm rất nhiều có khi giảm hẳn. Thủ thuật này được chỉ định khi bệnh chỉ khu trú ở một vài khớp lớn mà với các phương pháp điều trị không mang lại kết quả.
- Phẫu thuật chỉnh hình khớp khi có dính, biến dạng làm giảm hoặc là mất đi chức năng vận động của khớp, các thủ thuật thường dùng là mổ cắt xương, gọt đầu xương, tạo hõm khớp, chỉnh trục, bóc tách xơ dính, giải phóng gân cơ, hoặc chủ động làm dính khớp ở tư thế chức năng để chống đau và tránh dính tự nhiên với tư thế xấu, sau phẫu thuật cần luyện tập phục hồi chức năng.

- Thay khớp nhân tạo: Trong vài chục năm gần đây, người ta đã chế tạo được nhiều loại khớp nhân tạo bằng kim loại, bằng chất dẻo, cùng với những chất hàn dính trung tính (xi măng), việc thay thế các khớp bị tổn thương nặng, mất khả năng phục hồi được tiến hành thường xuyên và mang lại nhiều kết quả, khớp nhân tạo đã giúp cho những bệnh nhân tàn phế có khả năng trở lại hoạt động và sinh hoạt được. Khớp nhân tạo được dùng hiện nay là khớp háng (bằng kim loại và chất dẻo), khớp gối (kim loại), cổ chân (kim loại), khớp vai (kim loại), khuỷu (kim loại), khớp ngón tay (chất dẻo).

2.8. Y học cổ truyền

Quan niệm cổ truyền về bệnh VKDT được coi là chứng "bệnh lí", có nghĩa là khí huyết không lưu thông bị tắc nghẽn, các phương pháp điều trị đều nhằm giúp cho thông sự tắc nghẽn này, bao gồm châm cứu, ấn huyệt, chích lễ, xoa bóp, các thuốc làm lưu thông khí huyết (độc hoạt, ngưu tất, ý dĩ, quế chi, mã tiền....) hoặc các bài thuốc cổ truyền như độc hoạt tang kí sinh, quế chi, thược dược chi mẫu. Một số rượu xoa bóp, cao dán chống viêm. Các cây thuốc nam như cỏ hy thiêm, cây xấu hổ, lá lốt, vòi voi, cà gai leo... các cao có nguồn gốc động vật như cao xương hổ, dê, khỉ, gấu, ngựa.... cao toàn tính trần, rắn, sừng hươu nai... Nói chung các phương pháp và thuốc YHCT chỉ có tác dụng trợ giúp thêm trong quá trình điều trị, hiện chưa có bài thuốc hoặc phương pháp nào có tác dụng đặc trị bệnh VKDT.

III. ÁP DỤNG THỰC TẾ

1. Giai đoạn I, thể nhẹ, tiến triển chậm

- Chống viêm giảm đau bằng: Aspirin 0.5g x 4-6 lần trong ngày, hoặc một trong các thuốc CVKS sau:
Indomethacin 25 mg x 2-6 v/ngày
Brufen 200 mg x 4-6 v/ngày
Diclophenac 50 mg x 2-3 v/ngày
- Thuốc chống thấp tác dụng kéo dài: Chloroquin (Nivaquin, Delagyl) 0,30g x 1v/ngày.
- Tiêm corticosteroid tại chỗ nếu có chỉ định.
- Điều trị vật lí, luyện tập, kết hợp y học cổ truyền.

2. Giai đoạn I, tiến triển nhanh

- Chống viêm bằng: Corticosteroid đường toàn thân liều trung bình lúc đầu rồi giảm dần
Prednisolon 5 mg x 8 v/ngày, giảm dần mỗi ngày 1mg, cuối cùng duy trì mỗi ngày từ 5-7 mg prednisolon.
- Chống thấp tác dụng kéo dài bằng: Salazopyrin 0,5g x 2-6 v/ ngày, hoặc chloroquin 0,3g x 1 v/ngày.
- Các thuốc phối hợp khác: Vitamin nhóm B, chống thiếu máu, dự phòng loãng xương (do dùng thuốc corticosteroid kéo dài) bằng calci, vitamin D. Vật lí trị liệu, YHCT phối hợp.

3. Giai đoạn II, tiến triển chậm

- Chống viêm bằng một trong các thuốc thuộc nhóm CVKS như:
Diclophenac 50 mg x 2-3 v/ngày
Profenid 50 mg x 2 nang /ngày
Piroxicam 20 mg x 1 v/ngày
Tenoxicam 20 mg x 1 v/ngày.
- Chống thấp tác dụng kéo dài bằng Salazopyrin hay chloroquin.
- Các điều trị hỗ trợ và phối hợp như trên.

4. Giai đoạn II, tiến triển nhanh, thể nặng

- Chống viêm bằng corticosteroid toàn thân:
Depersolon (Mazipredon) 30 mg x 2-3 ml truyền nhỏ giọt chậm trong 250 ml d/d glucose 5%, hoặc methylprednisolon 125mg truyền như trên. Sau 7-10 ngày chuyển sang thuốc uống liều trung bình rồi giảm dần dần: 50 mg prednisolon.. rồi duy trì 5-7 mg/ngày
- Chống thấp với: Methotrexat 2,5 mg x 3-5 v/1 tuần 1 lần, hoặc Salazopyrin 0.5g x 4-6 v/ngày, hoặc muối vàng, D penicillamin, ức chế miễn dịch.
- Tiêm thuốc tại chỗ với corticosteroid.
- Vật lý trị liệu, YHCT, điều trị hỗ trợ....

5. Giai đoạn III, tiến triển nhanh, nặng, có biểu hiện nội tạng

- Chống viêm bằng corticosteroid toàn thân liều cao methyl prednisolon, depersolon, hydrocortison hemisuccinat... truyền tĩnh mạch, nếu cần thiết có thể dùng phương pháp liều tối cao (bolus, pulse) với 700-1200 mg methylprednisolon /500ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 2 giờ mỗi lần/ngày x 3 ngày, sau đó duy trì bằng liều 5-7 mg prednisolon/ngày.
- Chống thấp bằng methotrexat hoặc Salazopyrin hoặc cyclosporin A, ức chế miễn dịch v.v.
- Tiêm thuốc tại chỗ.
- Vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, điều trị hỗ trợ.
- Khi ổn định điều trị suốt khoảng từ 1-3 tháng.
- Phẫu thuật chỉnh hình.

6. Giai đoạn III, IV tiến triển chậm, hoặc đã ổn định

- Chống đau, giảm viêm bằng aspirin 0,5g x 2-4 v/ngày, hoặc indomethacin 25 mg x 2-4 v /ngày, hoặc Brufen 200 mg x 2-4 v/ngày, hoặc Piroxicam 20 mg x 1 v/ngày.
- Thuốc chống thấp bằng chloroquin 0,3g hoặc Salazopyrin 1,0-1, 5g/ngày.
- Vật lý trị liệu, phục hồi chức năng, YHCT...
- Điều trị suốt khoảng.

- Phẫu thuật chỉnh hình.
- Huấn luyện, tái giáo dục nghề nghiệp.

7. Các thể đặc biệt

- Bệnh nhân có loét dạ dày, hành tá tràng: Dùng thuốc chống viêm nhóm COX2 (Meloxicam), thuốc ít ảnh hưởng đến niêm mạc tiêu hoá (Brufen), dùng thêm các thuốc bảo vệ niêm mạc (Phosphalugel, Galtropulgit), Các thuốc điều trị loét (Cimetidin, Omeprazole...). Kết hợp y học cổ truyền.
- Bệnh nhân có suy thận, suy gan: Chống viêm bằng corticosteroid, chống thấp bằng methotrexat, điều trị tại chỗ.

ĐIỀU TRỊ VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP (Nhóm bệnh lí cột sống)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Thị Ngọc Lan

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cột sống dính khớp (VCSDK) là một trong số các bệnh khớp viêm thường gặp nhất. Bệnh thường gặp ở nam giới, trẻ tuổi. Tổn thương các khớp ở gốc chi (háng, gối, cổ chân), đối xứng, cột sống và khớp cùng chậu 2 bên và có mối liên quan với HLA B27 cao (90%). Hiện nay, bệnh được xếp vào nhóm bệnh lí cột sống (BLCS), hay còn gọi là nhóm bệnh khớp huyết thanh âm tính, bao gồm một số bệnh được đặc trưng bởi sự kết hợp giữa hội chứng cùng chậu cột sống, hội chứng khớp ngoại biên, hội chứng bao gân và hội chứng ngoài khớp ở các mức độ khác nhau, có yếu tố thuận lợi là cơ địa di truyền chung (các trường hợp có tính gia đình và mối liên quan của nhóm bệnh này với kháng nguyên HLA B27). Từ năm 1985, tác giả Amor B đã đề nghị các tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm BLCS nói chung và coi các bệnh trong nhóm là dưới nhóm, không nhất thiết phải chẩn đoán riêng (tiêu chuẩn Amor - 1991). Tuy nhiên hiện nay vẫn còn nhiều nước sử dụng tiêu chuẩn New York 1968 để phân lập riêng bệnh VCSKD. Ở Việt Nam, do thể khớp ngoại biên nổi bật, nên tiêu chuẩn trên không phù hợp, chẩn đoán thường dựa vào các tiêu chuẩn sau: Nam giới, trẻ tuổi, sưng đau khớp háng, gối hoặc cổ chân 2 bên, đau cột sống thắt lưng và viêm khớp cùng chậu 2 bên giai đoạn 3 hoặc 4. Trên cơ địa gen có sẵn, bệnh khởi phát dưới ảnh hưởng của một số yếu tố môi trường bên ngoài. Đó có thể là vi khuẩn (*Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica*...), ở nước ta, có thể là *Chlamydia Trachomatis*.

Tổn thương cơ bản là viêm các điểm bám tận của gân, dây chằng hoặc của bao khớp bám trên xương, tiến triển thành xơ và xương hoá nhiều hơn là phá huỷ. Điều này giải thích phần lớn các triệu chứng nhất là ở cột sống. Việc điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng, phục hồi chức năng, hướng dẫn cách thức sinh hoạt, chống tái nhiễm khuẩn.

Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng

- *Tại khớp*: Tổn thương trực: Các khớp ở gốc chi (háng, gối, cổ chân), đối xứng, cột sống và khớp cùng chậu 2 bên. Đau kiểu viêm tiến triển.
- *Ngoài khớp*: Viêm điểm bám tận (thường gặp nhất ở gân Achilles và cân gan chân), viêm màng bồ đào trước cấp tính, viêm nội tâm mạc.
- *Xét nghiệm máu*: Có hội chứng viêm, nhóm kháng nguyên HLAB27 (+).
- *X quang*: Viêm khớp cùng chậu hai bên, đối xứng. Cột sống có hình ảnh cầu

xương (hình "cây tre") do dây chằng bị cốt hoá, các khớp ngoại biên thường chỉ có hẹp khe khớp, hiếm khi có huỷ khớp.

- Bệnh mạn tính tiến triển thành từng đợt, gây đau CSTL kiểu viêm và viêm các khớp ngoại vi, có đáp ứng với thuốc chống viêm không steroid (CVKS). Di chứng gây tàn phế nặng là dính cột sống, dính khớp háng và gối. Với khớp háng, đôi khi phải làm khớp giả.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Chủ yếu là điều trị triệu chứng trong các đợt viêm cấp tính, và tránh nhiễm khuẩn tái phát.
- Hướng dẫn cách thức sinh hoạt, định hướng nghề nghiệp cho bệnh nhân.
- Với các khớp có di chứng, có thể điều trị chỉnh hình.

2. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa bao gồm: Điều trị bằng thuốc (CVKS, giảm đau, giãn cơ, thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm, điều trị tại chỗ).

2.1. Thuốc chống viêm không steroid (CVKS): (xem thêm bài thuốc CVKS).

2.1.1. Nguyên tắc

Thuốc CVKS là nền tảng của điều trị nội khoa trong bệnh VCSĐK. Thuốc cải thiện đáng kể các triệu chứng đau, giảm vận động. Chỉ định trong các đợt tiến triển. Hết đau nên ngừng thuốc. Khi tái phát sẽ tiến hành điều trị lại.

2.1.2. Lựa chọn loại CVKS

- Lưu ý không kết hợp các loại CVKS với nhau vì chỉ làm tăng tác dụng phụ mà không tăng hiệu quả. Có thể dùng bất kì loại CVKS nào, song tránh dùng phenylbutazon hoặc oxyphenylbutazon do các nguy cơ thiếu máu do suy tủy tiềm tàng, có thể gây tử vong. Chỉ dùng phenylbutazon khi các thuốc CVKS khác không có hiệu quả, liều không quá 500 mg/ngày (trung bình 200-300 mg/ngày).
- Nếu lựa chọn CVKS dựa vào nhịp điệu đau của từng bệnh nhân và được động học của thuốc. Nếu một bệnh nhân thức giấc vào 4 giờ sáng vì đau, cho 1 thuốc CVKS có thời gian bán hủy dài và thải chậm vào buổi tối và một loại thải nhanh vào buổi sáng, ví dụ: 1 viên Voltaren SR 75 mg trước khi ngủ và viên Voltaren 50 mg ban ngày, chia 2 lần.

2.1.3. Chọn liều

Do VCSĐK có một số ưu thế hơn VKDT (trẻ hơn, ít điều trị kết hợp...) nên có thể dùng liều CVKS cao hơn. Tuy nhiên cũng phải tuân theo nguyên tắc dò từ liều thấp nhất đến liều có hiệu quả. Ví dụ:

- Diclofenac: Tiêm bắp trong giai đoạn cấp ngày 1 ống 75 mg trong 3 ngày, có thể thêm 1 viên uống hoặc toạ dược buổi tối. Sau giai đoạn cấp có thể cho

dạng viên 50 mg/ngày 2 - 3 viên, chia 2 - 3 lần.

- Piroxicam: Tiêm bắp trong giai đoạn cấp ngày 1 ống 20 mg trong 3 - 5 ngày. Sau đó duy trì ngày 1 viên 20 mg.

2.1.4. Điều trị kết hợp

Các tác dụng phụ về dạ dày - ruột là kinh điển, gây hậu quả chảy máu đường tiêu hóa, có thể hạn chế bằng cách sử dụng 1 số thuốc sau:

- Gastropulgit ngày 2 gói, chia 2, sau ăn 1 - 2 giờ.
- Cytotex: (đồng đẳng của Prostaglandin E1 - misoprostol) 200/mg/24h, 2 viên chia 2 lần sau ăn.
- Famotidin: 40 mg trước khi đi ngủ uống 1 viên.

2.2. Thuốc giảm đau

Nhóm thuốc giảm đau đóng vai trò quan trọng trong điều trị CVSDK, cũng như các bệnh khớp khác. Nhóm này ít độc với dạ dày và thận hơn các thuốc CVKS. Cách dùng nhóm thuốc này tuân theo sơ đồ bậc thang của OMS.

2.3. Thuốc giãn cơ

Trong VCSKD, do thường có hiện tượng co các cơ kèm theo, nên cho các thuốc giãn cơ, có tác dụng rất tốt. Đặc biệt, các thuốc giãn cơ hiện nay có loại tác dụng trên thần kinh trung ương, không gây ngủ, lại có tính chất giảm đau nên tăng hiệu quả với bệnh. Có thể dùng một trong các thuốc sau:

- Myonal: 50 mg/viên, 3 viên/ngày, chia 3 lần.
- Coltramyl: 4 mg/viên, 2 viên/ngày, chia 2 lần.
- Mydocalm: 50 mg/viên, 4 viên/ngày, chia 2 lần.
- Decontractyl: 250 mg/viên, 4-6 viên/ngày, chia 2-3 lần.

2.4. Thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm

Salazosulfapyridin (Salazopyrin): Từ 1 - 3 gam mỗi ngày, trong 3-6 tháng. Kết quả và dung nạp tốt không chỉ với VCSKD (đặc biệt ở thể khớp ngoại biên) mà còn với các bệnh khác trong nhóm như viêm khớp phản ứng và với các biểu hiện ngoài khớp của nhóm bệnh này như vẩy nến, viêm màng bồ đào. Ngoài ra, thuốc còn có thể phòng ngừa các đợt viêm màng bồ đào trước cấp, một triệu chứng ngoài khớp của nhóm bệnh BLCS.

2.5. Một số phương pháp điều trị nội khoa khác

2.5.1. Thuốc corticoid

- *Đường toàn thân*: Nói chung không có chỉ định. Song với một số hiếm các trường hợp, khi bệnh không đáp ứng với các thuốc CVKS, kể cả phenylbutazon hoặc oxyphenylbutazon, hoặc trường hợp có một số chống chỉ định tạm thời như tổn thương đường tiêu hóa, có thể cho corticoid liều thấp, không vượt quá 10 mg/ngày. Một số trường hợp có thể chỉ định phương pháp điều trị "đợt sóng" (bolus corticoid): Methylprednisolon liều 15 mg/kg pha

trong 240 ml dung dịch NaCl 9‰, truyền trong 3 giờ, 3 ngày liên tục, tuy nhiên kết quả còn có nhiều ý kiến trái ngược. Riêng viêm mống mắt có chỉ định corticoid đường toàn thân và tiêm hậu nhãn cầu.

- **Đường nội khớp:** Được chỉ định ngay khi bệnh đã khu trú. Các vị trí thường gặp ở cột sống như khớp cùng chậu, khớp liên mấu sau, khớp sườn - cột sống, ức đòn, sườn - ức; các khớp ngoại biên và gót. Nói chung hạn chế với khớp háng. Cách dùng như với các đường tiêm nội khớp khác: Với hydrocortison acetat: Mỗi đợt 2 - 3 mũi tiêm cách nhau 5 - 7 ngày. Không vượt quá 4 mũi tiêm mỗi đợt. Với các chế phẩm "chậm" (Triamcinolon Hexacetonid, Betamethason...): 1 mũi, hoặc nếu 2 mũi thì cách nhau 6 - 8 tuần trong một đợt. Không tiêm quá 2 đợt/năm. Lưu ý: Phải tiến hành tiêm trong điều kiện vô khuẩn tuyệt đối.

2.5.2. Kháng sinh

Được chỉ định trong đợt tiến triển của viêm khớp phản ứng hoặc khi vẫn tồn tại nhiễm khuẩn sau khi đã khởi phát viêm khớp. Nếu điều trị kháng sinh ngắn ngày thường không làm thay đổi tiến triển của viêm khớp phản ứng sau nhiễm Chlamydia, thì ngược lại, đợt kháng sinh dài ngày có thể làm cho đợt viêm khớp rút ngắn lại. Đặc biệt, điều trị kháng sinh với các nguyên nhân gây viêm khớp có thể phòng ngừa được các đợt viêm khớp phản ứng. Thường đáp ứng tốt với thể ngoại biên. Có thể chỉ định:

- Doxycyclin (Vibramycin): 200 mg/ngày, uống 1 lần, trong 1 tháng.
- Hoặc tetracyclin: 1 gam/ngày, chia 2 lần, trong 1 tháng liền.

2.5.3. Cắt bỏ màng hoạt dịch bằng hoá chất

Thường dùng osmic tiêm tại khớp. Chỉ định với khớp gối dễ thực hiện hơn cả, đạt hiệu quả cao.

2.5.4. Chiếu xạ

Trước đây, radium - 224 đã được dùng để điều trị VCSDK, song có nguy cơ đục thủy tinh thể và ung thư cao. Do đó hiện không dùng.

3. Phục hồi chức năng

3.1. Mục đích

Duy trì chức năng cột sống và khớp, giáo dục bệnh nhân các phương pháp vệ sinh và đáp ứng với tình trạng tổn thương chức năng.

3.2. Một số trường hợp cụ thể

- Đợt thuyên giảm hoặc tiến triển vừa phải: Xoa bóp, vật lý trị liệu, dùng nước, đặc biệt dùng suối khoáng liệu pháp, rất hiệu quả với triệu chứng đau. Thể dục liệu pháp, vận động cột sống để chống gù đoạn lưng và cứng cột sống thắt lưng, tăng hoạt động của cơ cạnh cột sống.
- Đợt tiến triển cấp tính: Các phương pháp này giữ vị trí khiêm tốn. Chủ yếu nhằm mục đích giảm đau và bảo tồn khớp ở tư thế cơ năng. Phải giảm cường

độ tập luyện. Nên nằm sấp để tránh dính khớp háng ở tư thế gập.

- Trường hợp đợt thuyên giảm ở bệnh nhân đã dính khớp: Vận động cột sống, tập các động tác trợ hô hấp, đặc biệt tập thở bụng, tránh dính cột sống lưng, đặc biệt tập ở dưới nước, trong bể bơi, hồ bơi. Khi có gù đoạn cột sống lưng, có thể phải đeo thắt lưng kiểu Swain.

4. Điều trị ngoại khoa

Điều trị ngoại khoa được chỉ định khi các phương pháp điều trị khác không có kết quả. Dưới đây là một số chỉ định cụ thể:

- *Khớp háng*: Thay chỏm hoặc thay khớp toàn phần mang lại kết quả tốt, song có nguy cơ bị rời phần cố định chỏm do tác động hoạt động mạnh ở người trẻ.
- *Cột sống*: Hiện hiếm chỉ định chỉnh hình cột sống bằng phương pháp sửa lại các đốt sống.

5. Một số vấn đề cần quan tâm

5.1. Về phía bác sĩ

Phải nắm vững các thông tin về bệnh nhân như sau:

5.1.1. Tiên lượng

Phải biết đánh giá các yếu tố cho phép tiên lượng lâu dài của bệnh nhân ngay từ lúc khởi bệnh, vì đối tượng thường là thanh niên trẻ tuổi, chưa định hướng nghề nghiệp, cần tránh cho bệnh nhân những lo lắng không đáng có.

5.1.2. Một số rắc rối có thể gặp trong điều trị

Chủ yếu các khó khăn này là do các tai biến của thuốc CVKS. Thầy thuốc phải giải thích rõ sự cần thiết của chỉ định thuốc trong thời gian đau và lựa chọn thuốc thích hợp. Mặt khác, thông báo trước cho bệnh nhân một số biến chứng có thể xảy ra, và cách theo dõi, xử trí đơn giản (ngừng thuốc, khám lại tức thì...)

5.1.3. Phòng ngừa di chứng

Bệnh nhân phải biết rõ nguy cơ lâu dài của bệnh và lợi ích của phục hồi chức năng. Ngoài ra, phải biết rõ nguy cơ và triệu chứng của viêm màng bồ đào để đến khám bác sĩ nhãn khoa kịp thời, tránh biến chứng dính mống mắt.

5.2. Về phía bệnh nhân: phải tuân theo một số quy tắc sống sau

5.2.1. Hoạt động thể lực

- Trong giai đoạn tiến triển cấp tính: Bệnh nhân phải nghỉ ngơi, ngừng hoạt động thể thao và hoạt động thể lực nặng. Mức độ tùy thuộc từng bệnh nhân cụ thể. Tuy nhiên, nghỉ ngơi không có nghĩa là suốt ngày nằm trên giường (sẽ gây dính khớp và loãng xương). Ngủ 7 - 8 giờ mỗi đêm là đủ. Nên có những khoảng thời gian nghỉ ngơi ngắn vào ban ngày, tránh mệt quá sức. Tuy phải ngừng hoạt động thể thao. Hoặc giảm cường độ tập luyện, song nên duy trì các bài tập thể dục hàng ngày, nhất là các động tác cột sống.

- Với công việc hàng ngày: Nếu công việc hàng ngày buộc bệnh nhân phải đứng kéo dài, thì đây là yếu tố không tốt đối với tiên lượng lâu dài. Tuy nhiên không phải bất cứ bệnh nhân nào cũng phải đổi nghề. Thầy thuốc sẽ phải hướng dẫn cho bệnh nhân các cách thức phù hợp. Chú ý giữ lưng thẳng cả khi cần phải cúi hoặc khi ngồi. Đưa ngực ra trước để duy trì tư thế lồng ngực. Ngủ trên nệm cứng, gối đầu phải thấp, không độn gối dưới khớp háng và khớp gối.

5.2.2. *Phục hồi chức năng*

Các động tác đối với cột sống rất quan trọng. Tập luyện các bài giãn cột sống song song với các động tác hô hấp, ngay từ khi có các dấu hiệu thay đổi tư thế hoặc dính khớp nhỏ nhất. Động tác đơn giản nhất là giữ cột sống thẳng lưng ở tư thế duỗi bằng cách nằm dài trên sàn mỗi ngày 20 phút (có thể vừa đọc báo hoặc xem ti vi hoặc thư giãn). Hàng năm phải được kiểm tra lại để phát hiện và chỉnh lí kịp thời các tư thế xấu.

5.2.3. *Chế độ thể dục thể thao*

Các môn cho phép bệnh nhân VCSDK là bơi, bắn cung, các trò chơi có dùng vợt (cầu lông, tennis) trong khi đó nên tránh các môn bóng chày, gôn, chạy. Bơi lội rất có ích do kích thích vận động của lồng ngực, cột sống, vai và háng. Đập nước rất tốt với khớp háng. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân bị hạn chế vận động khớp vai, thì nên tránh các động tác đưa mạnh tay ra sau.

5.2.4. *Chế độ vệ sinh - dinh dưỡng*

Không cần thiết một chế độ ăn uống đặc biệt nào. Tuy nhiên, theo cơ chế bệnh sinh, một số vi khuẩn đường tiêu hoá hoặc Chlamydia với đường sinh dục, được coi là yếu tố khởi phát bệnh, do đó nên tránh mắc phải các loại bệnh trên và nếu đã mắc thì phải điều trị triệt để.

ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP VÀ CỘT SỐNG

(Hư khớp và cột sống)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Thị Ngọc Lan

I. ĐẠI CƯƠNG

Thoái hoá khớp và cột sống (THK - CS) là một bệnh khớp thường gặp nhất ở người có tuổi, mà tổn thương giải phẫu bệnh là ở sụn khớp - đĩa đệm. Đây là nguyên nhân gây đau và giảm vận động ở 52% số người trên 35 tuổi, 80% ở những người trên 70 tuổi. Có hai loại thoái hoá (TH): nguyên phát và thứ phát. THK - CS thường thứ phát sau chấn thương, chuyển hoá, viêm khớp hoặc dị dạng, lệch trục xương khớp, cột sống.

Chẩn đoán THK - CS dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và X quang.

Điều trị nhằm mục đích giảm đau cho bệnh nhân và duy trì chức năng vận động, lựa chọn một chương trình điều trị đặc biệt cho mỗi bệnh nhân phải dựa trên hoàn cảnh cụ thể của bệnh nhân đó. Các phương thức điều trị chủ yếu là điều trị triệu chứng, bao gồm: Vật lý trị liệu, điều trị nội và ngoại khoa.

- *Lâm sàng*

- Thoái hoá khớp ngoại vi

- + Thường tổn thương các khớp chịu lực hoặc hoạt động nhiều: Háng, gối, các khớp ở bàn tay, bàn chân.
- + Đau khớp kiểu cơ học. Cứng khớp buổi sáng kéo dài từ 15 - 30 phút, (dấu hiệu phá vỡ khớp).
- + Khớp thường sưng, có thể do tràn dịch hay có nổi cục ở đầu xương (gai xương). Có thể thấy biến dạng khớp.
- + Hình ảnh X quang điển hình: Hẹp khe khớp, gai xương, xơ xương dưới sụn, và xẹp các diện dưới sụn. Trong giai đoạn tiến triển: Có thể thấy các hốc dưới sụn. Các xét nghiệm sinh hóa và máu đều bình thường, dịch khớp nghèo tế bào.

- Thoái hoá cột sống (THCS):

- + THCS có 2 thể định khu: TH các cấu trúc của đĩa đệm, (gọi là TH đĩa đệm), và TH sụn của các khớp liên mồm sau, gọi là THK liên mồm sau, nói chung thường có sự kết hợp cả 2 tổn thương. Tình trạng TH gia tăng bởi các yếu tố như chấn thương, vi chấn thương; các rối loạn chuyển hoá của các đĩa đệm (calci hoá sụn khớp, alcapton niệu), các rối loạn phát triển (bệnh Scheuermann) hoặc các yếu tố bẩm sinh hay mắc phải khác gây sai lệch tư thế cột sống: Gù, vẹo, cột sống quá lõm, cứng đốt sống tự nhiên hoặc mắc phải.

- + Biểu hiện lâm sàng: Đau cột sống (thường gặp đoạn cột sống thắt lưng, cổ), hoặc các triệu chứng đau dây thần kinh, chèn ép các động mạch đốt sống, hạn hữu có ép tuỷ biểu hiện bằng yếu cơ, hội chứng thấp, đi lại khó khăn..
- + X quang: Hẹp khe đĩa đệm, gai xương, hẹp lỗ liên hợp.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Vật lý trị liệu

- Mục đích: Tránh cho khớp bị quá tải bởi vận động và trọng lượng. Nên dùng nạng, can chống một hoặc hai bên đối với các THK ở chi dưới. Chú ý vấn đề giảm trọng lượng với các bệnh nhân béo phì. Sửa chữa các biến dạng, lệch trục khớp và cột sống.
- Vật lý trị liệu có tác dụng giảm đau tốt, với mục đích chữa tư thế xấu và duy trì dinh dưỡng cơ ở cạnh khớp, điều trị các đau gân và cơ kết hợp: Thường chỉ định xoa bóp và các biện pháp dùng nhiệt. Liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.
- Với nghề nghiệp của bệnh nhân, nếu có thể tìm các biện pháp cho bệnh nhân thích nghi với điều kiện làm việc, trên nguyên tắc làm cho khớp tổn thương không bị quá tải.
- Tập luyện: Với các khớp ngoại vi: Có thể tập các bài tập như chạy bộ khi khớp chưa có tổn thương X quang (khe khớp còn bình thường). Đi bộ hoặc đạp xe đạp tại chỗ là các biện pháp tập luyện tốt. Với cột sống là học cách giữ các tư thế đúng.

1.2. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

1.2.1. Thuốc giảm đau

Nhóm thuốc giảm đau đóng một vai trò quan trọng trong điều trị THK - CS, cũng như các bệnh khớp khác. Nhóm này ít độc với dạ dày và thận hơn các thuốc chống viêm không steroid (CVKS). Cách dùng nhóm thuốc này tuân theo sơ đồ bậc thang của OMS:

- Khởi đầu: Paracetamol: Nói chung có sự dung nạp tốt ở người lớn tuổi. Liều 500 mg, cứ 4 giờ một lần. Thăm dò trong 2-3 ngày, nếu không đạt hiệu quả có thể tăng liều. Không vượt quá 3g/24h.
- Nếu bệnh nhân vẫn đau, chuyển sang bậc 2 của sơ đồ: Paracetamol + codein (Efferalgan codein) hoặc Di - antalvic. Ngày 2 - 4 viên, chia 2 - 4 lần cho các thuốc này trong thời gian ngắn, sau lại chuyển sang dùng paracetamol.

1.2.2. Thuốc chống viêm không steroid (CVKS): (xem thêm bài thuốc CVKS).

- Trong THK luôn có hiện tượng viêm màng hoạt dịch kèm theo là nguyên nhân gây đau, do đó, thuốc CVKS có tác dụng đối với triệu chứng đau: Mặt khác CVKS có cả tác dụng giảm đau.

- Lựa chọn CVKS: Một số công trình nghiên cứu đã lưu ý rằng có một số CVKS có tác dụng tốt trên sụn khớp (acid thiafénic...) một số lại có hại, làm cho THK nặng lên (indomethacin), song chưa được khẳng định. Aspirin là thuốc thường được sử dụng nhất. Các loại CVKS có thời gian bán hủy nhanh thường tốt hơn loại chậm. Các loại CVKS có gắn mạnh với 95% albumin của huyết tương dễ có nguy cơ tương tác với các thuốc khác (đặc điểm của người lớn tuổi là đồng thời mắc nhiều bệnh). Chỉ định phải thận trọng ở các trường hợp có suy thận, tim và gan. Liều tùy theo tình trạng lâm sàng đáp ứng của bệnh nhân: Bệnh nhân đủ để chịu và trông giới hạn dung nạp được. Nói chung, liều CVKS dùng cho người lớn tuổi thường bắt đầu bằng liều thấp hơn liều vẫn dùng cho người lớn thông thường. Ví dụ:

- + Diclofenac: viên 50 mg ngày 2 viên, chia 2 lần.
- + Ibuprofen: 200 mg/viên, ngày 2 - 4 viên.
- + Pyroxicam: 20 mg/viên, ngày 1 viên.

Phát hiện các tác dụng phụ: Trường hợp dùng kéo dài, phải phát hiện các tác dụng bằng xét nghiệm: Cứ 6 - 8 tháng làm một lần công thức máu (phát hiện giảm bạch cầu), chức năng thận và các men gan.

Các tác dụng phụ về dạ dày - ruột là kinh điển, gây hậu quả chảy máu đường tiêu hoá. Có thể hạn chế bằng các cách sử dụng đồng đẳng của prostaglandin E1, misoprostol (biệt được Cytotex) 400 mg/24h.

- Ngoài ra, nên sử dụng các thuốc CVKS dùng đường ngoài da, bôi tại chỗ đau ngày 2 - 3 lần: các loại gel (Voltaren - Emugel, Profenid, Gelden...) các loại cao dán (cao trường sơn, salonpas), các loại dầu xoa tại chỗ.... cũng có tác dụng giảm đau đáng kể mà không gây các tác dụng phụ như dùng đường toàn thân.

1.2.3. Thuốc corticoid

- Đường toàn thân: Chống chỉ định
- Đường nội khớp: Rất hiệu quả đối với các triệu chứng cơ năng của THK: Với hydrocortison acetat: Mỗi đợt 2 - 3 mũi tiêm cách nhau 5 - 7 ngày, không vượt quá 4 mũi tiêm mỗi đợt. Với chế phẩm "chậm" (Triamcinolon Hexacetonid): mỗi mũi, cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 2 đợt/năm. Lưu ý: Phải tiến hành tiêm trong điều kiện vô khuẩn tuyệt đối.

1.2.4. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm

- Giới thiệu một số thuốc:

Đây là một nhóm thuốc điều trị mới, không đạt hiệu quả tức thì mà sau một thời gian dài (trung bình 2 tháng), và hiệu quả này được duy trì cả sau khi ngừng điều trị (sau vài tuần đến 2 - 3 tháng). Dung nạp thuốc tốt, dường như không có tác dụng phụ. Nhóm này gồm một số loại có tác dụng kích thích tế bào sụn, tăng tổng hợp proteoglycan, ức chế các men... hoặc thay đổi chất nhầy (dịch khớp nhân tạo). Dưới đây là bảng giới thiệu một số thuốc thuộc nhóm này.

Thành phần	Biệt dược	Liều
Chondroitin sulfat (Ch-s)	Chondrosulf	3 viên/24h x 2 tháng (uống)
Chondroitin sulfat (Ch-s)	Structum	4 - 6 viên/24h, ít nhất 1 tháng (uống)
Diacerhein hoặc diacetylrhein		100 mg/24h (uống) ít nhất 1 tháng
S.adenosyl-L-methionin (SAM)		1200 mg/24h x 1 - 2 tháng (uống)
Superoxyd dismutas	Orgotein	
Acid hyaluronic (AH)	Hyalagan	20 mg/ống/tuần x 5 tuần. Tiêm nội khớp.

- Sơ lược về cơ chế của một số thuốc chống THK tác dụng chậm:
 - Chondroitin sulphat (Structum, Chondrosulf): Ức chế một số men tiêu sụn, nhất là men metalloprotease.
 - Diacetylreïn hoặc diacerhéin là một phân tử mới thuộc nhóm anthraquinon, có tác dụng ức chế sản xuất interleukin-1 và một số men thoái hoá sụn. Thuốc không làm giảm tỉ lệ prostaglandin nên không gây tổn hại dạ dày.
 - S-adénosyl - methionin (SAM) là một chất, kích thích sự tăng sinh các tế bào sụn và làm tăng tổng hợp proteoglycan.
 - Sulfat glucosamin là một amino - saccharid thuộc về các glycosaminoglycan (GAG): Ức chế men tiêu protein.
 - Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate de sodium, là một thuốc được tiêm vào trong khớp. Thuốc hoạt động bởi 3 cơ chế: Bao phủ và bôi trơn bề mặt sụn khớp, ngăn cản sự mất proteoglycan bởi các khuôn sụn gián tiếp làm tăng cường chế tiết AH tự do, tự nhiên hoặc hyaluro hoá bởi các tế bào màng hoạt dịch. Trong khớp TH, nồng độ AH (0,8 - 2 mg/ml) ít hơn khớp bình thường (2,5 - 3,5 mg/ml) và trọng lượng phân tử của AH bị giảm (0,5 - 4 mega Dalton, trong khi bình thường: 4-5 mega dalton. Tiêm AH có trọng lượng phân tử cao vào nội khớp bị TH sẽ tạo ra được một "độ nhớt bổ sung" thực sự. Các chế phẩm đã được thử nghiệm và sử dụng ở Nhật, Ý, Đức có trọng lượng phân tử từ 500 - 900 mega Dalton. Hiện nay, người ta có xu hướng tìm các loại AH tiêm có trọng lượng phân tử rất cao: Nhiều triệu đơn vị Dalton.
 - Orgotein hoặc superoxyd dismutase: Ức chế tạo các gốc superoxyd tự do huỷ hoại tổ chức. Được dùng đường tiêm nội khớp.

1.2.5. Thuốc bảo vệ sụn khớp

Theo định nghĩa của Hiệp hội thấp khớp quốc tế (ILAR), thuốc bảo vệ sụn khớp là thuốc điều trị dự phòng, làm chậm tổn thương sụn khớp bị thoái hoá ở người, hoặc thậm chí làm lạnh tổn thương đó. Trong thực tế, chưa có loại thuốc nào xứng đáng với tên gọi này.

2. Điều trị ngoại khoa

2.1. Điều trị ngoại khoa

- Các phương pháp: Chêm lại khớp, gọt giữa xương (osteotomy), làm cứng khớp, thay một phần hoặc toàn bộ khớp. Trong đó, gọt giữa xương đặc biệt tốt để sửa chữa các khớp bị lệch trục như khớp gối vào trong hoặc cong ra ngoài. Đau có thể được cải thiện khi tư thế tốt làm cho sụn khớp tốt hơn.
- Chỉ định: Các trường hợp hạn chế chức năng nhiều, hoặc đau khớp không đáp ứng với phương thức điều trị nội khoa.

2.2. Điều trị dưới nội soi khớp

- Chỉ định: Tổn thương trên X quang ít tiến triển và đau nhiều.
- Phương pháp: Thông qua nội soi rửa khớp, lấy bỏ các phần mềm trong khớp, gọt giữa bề mặt không đều của sụn. Trên bề mặt của sụn bị thoái hoá có thể được điều trị bằng cách mài nhẵn các mẫu sụn ghép, trong đó sụn được duy trì do được nhúng vào các vùng xương được tưới máu. Như vậy bề mặt sụn bị thoái hoá đã được phủ bởi sụn chức năng. Nếu không, quá trình sụn bị trở ra có thể gây cứng khớp.

2.3. Thay khớp giả

- Chỉ định: Các THK tiến triển, có hiệu quả rõ với triệu chứng đau và vận động của khớp. Thường chỉ định với khớp háng và khớp gối. Với khớp vai, khuỷu, cổ tay, và khớp bàn ngón cái, cũng có chỉ định song kết quả không được chắc chắn.
- Biến chứng: Nhiễm khuẩn, viêm tắc tĩnh mạch, tắc mạch phổi, tổn thương dây thần kinh, hoặc các biến chứng do bản thân khớp giả: Mềm hoặc gãy xương.

2.4. Điều trị ngoại khoa dự phòng

Khi có một tư thế xấu hoặc lệch trục sẽ gây THK thứ phát. Có thể sửa bằng cách can thiệp ngoại khoa: Gọt giữa xương chày trong lệch trục khớp gối, sửa chữa lại các thiếu sản khớp háng bẩm sinh.

3. Chỉ định cụ thể

3.1. Giai đoạn khởi phát

- Bảo vệ khớp bằng các biện pháp vệ sinh và giảm sự quá tải đối với khớp.
- Phòng ngừa tư thế xấu và điều trị đau bằng xoa bóp vật lý, châm cứu...
- Chống đau tại chỗ và toàn thân bằng các thuốc CVKS đường toàn thân, mà chủ yếu là aspirin tùy theo mức độ đau của bệnh nhân.

- Các thuốc chống TH tác dụng chậm nếu có điều kiện.
- Chỉ định tiêm nội khớp corticoid nếu có đợt đau nhiều.

3.2. Giai đoạn tiến triển

Là THK gây đau thường xuyên và gây giảm chức năng nặng, đòi hỏi phải điều trị bằng một thuốc chống viêm mạnh hơn:

- CVKS: Có thể dùng: Ibuprofen hoặc diclofenac liều hàng ngày phụ thuộc vào mức độ đau và sự dung nạp.
- Tiêm corticoid nội khớp.
- Điều trị vật lý phải tránh các động tác quá mạnh (là yếu tố khởi phát đợt tiến triển), chỉ nên giới hạn ở các biện pháp làm giảm đau. Ngâm và tập các động tác trong nước suối khoáng, đắp bùn có hiệu quả tốt. Các biện pháp này có thể tránh cho bệnh nhân phải dùng nhiều thuốc và cải thiện được chức năng của khớp.

3.3. Chỉ định đối với một số trường hợp đặc biệt

3.3.1. Các khớp bàn tay

Ngâm nước nóng, bó paraffin và tránh làm nặng các chấn thương liên tiếp là các biện pháp tốt với các khớp ở bàn tay. Giảm đau và CVKS thường được sử dụng. Có thể tiêm tại chỗ nội khớp hoặc cạnh khớp steroid đặc biệt tốt khi chỉ có 1 - 2 khớp có biểu hiện triệu chứng. THK bàn ngón tay cái chỉ đáp ứng tạm thời với tiêm tại chỗ steroid. Có thể phải nẹp cố định. Nếu các biện pháp trên không có kết quả, có thể làm cứng khớp.

3.3.2. Khớp háng

THK háng đòi hỏi phải tránh cho khớp phải chịu lực, có các bài tập vận động thích hợp. Giảm đau và CVKS thường được chỉ định. Có thể giảm bớt các stress bằng cách dùng nạng, hoặc gậy chống. Thay khớp háng thường được chỉ định khi bệnh nhân ở giai đoạn tiến triển.

3.3.3. Khớp gối cũng cần phải dùng các phương pháp vật lý trị liệu đối với vận động khớp và làm mạnh cơ tứ đầu đùi, tránh cho khớp bị quá tải và dùng các thuốc giảm đau, CVKS. Dùng nạng chống ở đối diện với khớp bệnh có thể cho kết quả tốt. Trong đợt cấp, có thể chỉ định tiêm steroid tại khớp, song không nên lạm dụng. Thay toàn bộ khớp gối sẽ làm giảm đau và cải thiện vận động.

3.3.4. Hội chứng đau cột sống cấp do TH

Thường hiếm gặp. Việc điều trị bao gồm: Nghỉ ngơi, giảm đau và CVKS. Xoa bóp, bấm huyệt, chiếu hồng ngoại, đắp paraffin.... góp phần làm giảm đau do các cơ thắt cơ.

3.3.5. Hội chứng đau cột sống mạn tính

- Mục đích: Giảm đau bằng cách giảm hoặc thích nghi với các hoạt động sinh lý, thể thao và nghề nghiệp.

- Tránh dùng các thuốc giảm đau và CVKS kéo dài. Các biện pháp kéo giãn cột sống cổ hoặc cột sống thắt lưng cho kết quả khó lường. Cần thận trọng khi kéo, đặc biệt với cột sống cổ. Đeo một đai yếm thắt lưng cố định (lumbostat) làm cho các đau cột sống mạn tính do TH được cải thiện rõ, đặc biệt trường hợp có trượt đốt sống hoặc hẹp ống sống, hay trong các trường hợp mà nghề nghiệp đòi hỏi phải gắng sức. Vật lý trị liệu trong điều kiện tốt có thể làm giảm đau, đặc biệt cho phép bệnh nhân thích nghi được với các thói quen mới trong sinh hoạt hàng ngày thích hợp với tình trạng tổn thương. Đắp bùn, tắm nhiệt v.v là các biện pháp bổ sung có ích.

3.3.6. Đau cột sống do THK liên mấu sau

Tiêm corticoid tại khớp đau có kết quả tốt, song muốn tiêm vào khớp chính xác, phải tiêm dưới màn tăng sáng.

3.3.7. Hội chứng rễ do TH

- *Đau thần kinh tọa do hẹp ống sống*

Với thể thông thường: Ngoài thuốc giảm đau và CVKS, tiêm corticoid ngoài hoặc trong màng cứng làm cải thiện các triệu chứng chức năng một cách rõ ràng và nhanh chóng. Ngoài ra, phải sửa chữa lại các bất thường về tư thế cột sống: Sửa cột sống quá lõm bằng các động tác tập cơ lưng-bụng ở tư thế gù. Dùng một đai yếm thắt lưng cố định vùng này để tăng cường kết quả trên.

Với thể nặng: Có chỉ định ngoại khoa: Tuỳ theo sự giảm vận động chức năng, các dấu hiệu thần kinh, tình trạng chung và tuổi tác của bệnh nhân.

Mục đích: Là làm giảm chèn ép nhờ mở một đường ở phía sau: Cắt bỏ cung sau của đốt sống với hẹp ống sống trung tâm và cắt bỏ cả cung sau kèm một phần đốt sống với hẹp ống sống bên, nếu có tổn thương đĩa đệm nặng phải cắt cả đĩa đệm.

Làm cứng khớp chỉ được chỉ định khi có trượt đốt sống sau mổ hoặc trường hợp đau thắt lưng nhiều. Kết quả tốt với trường hợp đau rễ thần kinh và chứng đau cách hồi. Đối với đau lưng, kết quả kém hơn nhiều.

- *Đau thần kinh đùi bì:*

Điều trị phụ thuộc vào nguyên nhân (tương tự như đau thần kinh tọa). Điều trị nội khoa phải lâu dài hơn. Các rối loạn vận động do di chứng liên quan tới sự teo cơ tứ đầu thường gặp và cần phải tập luyện tích cực. Chỉ định ngoại khoa giống như đau thần kinh tọa.

- *Đau thần kinh cổ - cánh tay:*

- Với thể thông thường: Kết hợp nghỉ ngơi với các thuốc giảm đau, CVKS, giãn cơ, an thần và nẹp cố định, làm thành một vòng đeo ở cổ lúc ban ngày. Thường dùng loại vòng nẹp cổ đệm nút cỡ C114, hoặc vòng nhựa có thể điều chỉnh độ cao, loại vòng Schrantz, cỡ C156. Nên ngủ ở tư thế nửa ngồi, cổ cố định, tay được kê gối cao. Các động tác liên quan đến cột sống cổ chỉ được thực hiện bởi một bác sĩ có kinh nghiệm, với sự cân nhắc kĩ càng các yếu tố (tuổi, biến chứng thần kinh....), nếu không sẽ làm tổn thương nặng thêm hoặc gây gia tăng các biến chứng thần kinh.

- Thể tăng đau: Ngoài các thuốc giảm đau mạnh, cần phải dùng corticoid toàn thân, liều 0,5 mg/kg/24h trong khoảng 1 tuần, kết hợp với bất động bằng vòng cổ tựa trên xương chẩm và cằm (loại C159).
- Thể bán cấp mạn tính: Có thể kéo giãn cột sống cổ, song phải rất thận trọng như phần trên đã nói. Khi di chuyển bằng xe ô tô, khi vận động các động tác trong nghề nghiệp hoặc nội trợ, nên đeo vòng nẹp cổ. Liệu pháp nước khoáng thường tốt đối với đau cổ mạn tính.
- Điều trị ngoại khoa được chỉ định với một số hiếm các trường hợp đau thần kinh cổ - cánh tay, đó là các thể tiến triển kéo dài quá 6 tháng dù đã điều trị nội khoa đúng cách và đã đeo nẹp vòng cổ, thể tăng đau kháng lại điều trị, thể đau mà tiến triển nặng dần lên bởi các rối loạn thần kinh: Liệt kiểu rễ, ép tuỷ. Kỹ thuật can thiệp nhằm giải phóng rễ: Cắt bỏ đĩa, cắt bỏ gai xương có hoặc không kèm theo làm cứng khớp.

ĐIỀU TRỊ CHỨNG LOÃNG XƯƠNG

Trần Ngọc Ân

I. ĐẠI CƯƠNG

Loãng xương là một bệnh được đặc trưng bởi khối lượng xương thấp và sự suy giảm vi cấu trúc của mô xương, làm xương trở nên giòn và dễ gãy. Tùy theo nguyên nhân, loãng xương được chia làm 2 loại: tiên phát và thứ phát. Loãng xương tiên phát gồm loãng xương típ I (loãng xương sau mãn kinh) và loãng xương típ II (loãng xương tuổi già). Loãng xương thứ phát do nhiều nguyên nhân khác nhau: Bệnh và hội chứng Cushing, cường cận giáp trạng, sử dụng corticosteroid, bất động kéo dài, đau u tuỷ xương, các bệnh gan thận mạn tính...

• Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của loãng xương xuất hiện muộn. Nhưng triệu chứng chủ yếu gồm đau cột sống cấp hoặc mạn tính, gù và dễ gãy xương. Những cơn đau cấp tính thường xuất hiện đột ngột, tự nhiên hoặc sau những động tác bất thường của cột sống, bệnh nhân có thể không đi lại được trong vòng vài ngày đến vài tuần. Đau lưng có thể âm ỉ, kéo dài, với những đặc điểm của đau cơ học, thường xuất hiện sau vài lần đau lưng cấp. Kèm theo đau lưng có thể có biến dạng cột sống (gù) và giảm chiều cao. Người bệnh rất dễ bị gãy xương, đặc biệt là gãy xẹp các đốt sống không do chấn thương, gãy cẳng tay kiểu Pouteau Colles và gãy cổ xương đùi.

• Cận lâm sàng

- Trong loãng xương tiên phát tốc độ máu lắng, calci máu, phospho máu, phosphatase kiềm bình thường, calci niệu bình thường hoặc giảm.

- X quang: Xương tăng thấu quang từ mức độ nhẹ đến nặng, thân đốt sống có thể biến dạng hình chêm, hình thấu kính lõm hoặc xẹp hoàn toàn, vỏ các xương dài mỏng, có thể thấy hình ảnh cốt hoá, vôi hoá ở một số dây chằng, sụn sườn, thành động mạch chủ.
- Các phương pháp đo khối lượng xương (đo hấp thụ photon, chụp cắt lớp vi tính...) là những thăm dò nhạy và chính xác cho phép đánh giá mức độ giảm sút khối lượng chất xương và tiên đoán gãy xương.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Những biện pháp chung

- Trong những đợt đau cấp tính, sử dụng những thuốc giảm đau (nhóm chống viêm giảm đau không steroid hoặc một thuốc giảm đau khác), nghỉ ngơi tại giường.
- Ngoài các đợt đau cần duy trì các hoạt động thể lực và thể dục hợp lí, thường xuyên, tránh bất động kéo dài.
- Chế độ ăn đảm bảo đủ calci, protein, các vitamin.
- Chế độ sinh hoạt an toàn, tránh ngã và tránh mọi sang chấn khác.

2. Các thuốc điều trị loãng xương

2.1. Calci

- Calci là một chất khoáng rất cần thiết trong việc hình thành, phát triển và duy trì tính vững chắc của mô xương. Thuốc vừa có tác dụng dự phòng vừa là thuốc để điều trị cho bệnh nhân loãng xương, rẻ tiền, dung nạp tốt, nên sử dụng cho tất cả các bệnh nhân bị loãng xương cũng như một số đối tượng có nguy cơ loãng xương cao, như là một biện pháp bổ sung trong chế độ dinh dưỡng.
- Liều dùng để điều trị loãng xương khoảng 1000 - 1500 mg calci nguyên tố mỗi ngày. Có nhiều loại muối calci, hay dùng nhất là calci carbonat (với hàm lượng calci nguyên tố chiếm 40%).
- Tác dụng phụ: Một số ít bệnh nhân có thể có rối loạn tiêu hoá (đầy hơi, chậm tiêu), táo bón, không nên dùng cho bệnh nhân sỏi thận.

2.2. Calcitonin: Miacalcic, calcitar, calsyn, cibacalcine....

- Calcitonin là một polypeptid có 32 acid amin, được tiết bởi tế bào C của tuyến giáp, các chế phẩm có nguồn gốc từ cá hồi, lợn hoặc loại tổng hợp giống calcitonin người trong đó calcitonin cá hồi có tác dụng mạnh và kéo dài hơn các loại khác.
- Trong điều trị loãng xương, thuốc có tác dụng ức chế quá trình huỷ xương do tác dụng ức chế trực tiếp trên huỷ cốt bào và giảm đau. Tác dụng giảm đau (có thể có liên quan đến sự bài tiết của các endorphin nội sinh) thường xuất hiện sớm trong tuần đầu tiên dùng thuốc. Calcitonin nên chỉ định cho những bệnh nhân loãng xương đã có triệu chứng, đặc biệt là những người có đau lưng do xẹp lún các đốt sống.

- Liều lượng: 50 - 100 đơn vị mỗi ngày, tiêm bắp, dưới da hoặc xịt qua đường mũi họng, dùng hàng ngày hoặc cách ngày, nên dùng từng đợt khoảng 7 - 10 ngày mỗi tháng.
- Tác dụng phụ: Hay gặp nhất là biểu hiện nóng đỏ bừng mặt (xuất hiện ngay sau khi dùng thuốc và thường qua nhanh không cần phải xử trí gì), ngoài ra có thể có buồn nôn, nôn hoặc dị ứng.

2.3. Liệu pháp Hormon thay thế

- Oestrogen có tác dụng trực tiếp trên tế bào xương, ức chế quá trình hủy xương. Việc sử dụng oestrogen ở những phụ nữ mãn kinh như một liệu pháp hormon thay thế là một biện pháp có hiệu quả nhất trong dự phòng và điều trị loãng xương sau mãn kinh. Rất nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng việc dùng oestrogen dự phòng cho những phụ nữ sau mãn kinh, ngay cả khi đã mãn kinh nhiều năm sẽ có tác dụng làm giảm đáng kể nguy cơ gãy xương ở độ tuổi 70 - 75. Trước đây thường dùng oestrogen đơn thuần dạng uống hoặc tiêm bắp, sau một thời gian dài thấy xuất hiện nhiều tai biến (ung thư nội mạc tử cung, ung thư vú...); để tránh hiện tượng này người ta kết hợp oestrogen với progesteron. Hiện nay có 2 loại thuốc được dùng để tránh được các tai biến kể trên: Tibolon (Livial) có tác dụng giống như oestrogen, progesteron và androgen, viên 2,5mg, mỗi ngày uống 1 viên, uống kéo dài nhiều tháng. Raloxifen (Evista) có tác dụng giống như oestrogen nhưng không có tính chất nội tiết, viên 60mg mỗi ngày uống 1 viên, uống nhiều tháng.
- Không dùng phương pháp hormon thay thế với những bệnh nhân có ung thư vú, quá sản nội mạc tử cung, viêm tắc tĩnh mạch, cơn đau thắt ngực.

2.4. Vitamin D và các chất chuyển hoá của vitamin D

- Vitamin D và 1,25 dihydroxyvitamin D (calcitriol) có tác dụng điều trị loãng xương ở những bệnh nhân có thiếu hụt vitamin D, giảm hấp thu calci ở ruột, đặc biệt là ở một số người già và phụ nữ sau mãn kinh.
- Liều lượng: 800 - 1000 đơn vị vitamin D mỗi ngày, hoặc 0,50 - 0,75 microgam calcitriol (rocaltrol) mỗi ngày.
- Thuốc có nguy cơ làm tăng calci máu và nước tiểu, cần theo dõi nồng độ calci máu và nước tiểu định kỳ khi dùng thuốc.

2.5. Các thuốc bisphosphonat

- Có tác dụng ức chế quá trình hủy xương.
- Các thuốc thường dùng là: Alendronat (Fosamax) viên 10mg, mỗi ngày uống 1 viên trong nhiều tháng. Etidronat (Didronel) viên 400mg, mỗi ngày uống 1 viên từ 2-3 tháng khi dùng 2 thuốc này phải uống nhiều nước, xa bữa ăn và phối hợp với calci và vitamin D. Pamidronat (Aredia) ống 30mg, 10ml truyền tĩnh mạch chậm pha với 250ml dung dịch glucose 5% hay NaCl 0,9% (15-20mg/2 giờ), chỉ định trong loãng xương do bệnh Kahler hay di căn ung thư gây hủy xương.

- Tác dụng phụ: Nôn, ỉa chảy thoáng qua.
- Chống chỉ định: Gãy xương, nhuyễn xương, suy thận nặng.

2.6. Các chất tăng đồng hoá (durabolin, decadurabulin, testosterone...)

- Durabolin (Nandrolon phenylpropionat) và Decadurabolin (Nandrolon Decanoat) có tác dụng tăng cường đồng hóa, dinh dưỡng, tăng quá trình tổng hợp khung protein của xương. Durabolin ống 25mg tiêm bắp 1 tuần 1 lần. Decadurabolin ống 50mg tiêm bắp sâu 3 tuần 1 lần chống chỉ định trong những trường hợp ung thư tuyến tiền liệt và ung thư vú (ở nam giới).
- Testosterone có vai trò quan trọng trong sự phát triển và duy trì khối lượng xương ở nam giới giống như oestrogen ở nữ. Sự thiếu hụt testosterone là một nguyên nhân thông thường của loãng xương ở nam giới và việc sử dụng thuốc này là thích hợp đối với những nam giới bị loãng xương do thiếu năng sinh dục. Những thuốc tăng đồng hoá có tác dụng làm tăng quá trình đồng hoá trong khi có rất ít những đặc tính androgen như đối với testosterone tự nhiên.
- Testosterone undecanoat (Andriol nang 40mg, uống 1 nang/ngày uống từ 10-15 ngày trong tháng. Thuốc có tác dụng làm tăng khối lượng chất xương do kích thích quá trình tạo xương và làm tăng khối lượng cơ.
- Tác dụng phụ chủ yếu là có thể gây nam tính hoá (trứng cá rậm lông, thay đổi giọng nói). Do những tác dụng phụ này mà những dẫn chất của androgen ít được sử dụng rộng rãi để điều trị kéo dài cho bệnh nhân loãng xương.

2.7. Muối Fluor

- Tác dụng kích thích quá trình tạo xương, có thể làm tăng khối lượng chất xương.
- Liều lượng: Muối NaF 50 - 75 mg mỗi ngày, phối hợp với calci.
- Do thuốc làm giảm tính đàn hồi của xương cho nên có thể gây thay đổi cấu trúc xương, làm giảm tính vững chắc của bộ xương, chỉ nên chỉ định như một biện pháp điều trị hỗ trợ trong một số ít trường hợp loãng xương nặng.
- Tác dụng phụ: Buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng, đau xương, đau khớp, nhuyễn xương.
- Chống chỉ định: Suy thận, gãy xương, nhuyễn xương.

2.8. Một số biện pháp khác

Hormon tuyến cận giáp (PTH) là chất gây huỷ xương, tuy nhiên với liều thấp và sử dụng ngắt quãng nó lại được coi là có tác dụng kích thích tạo xương và gần đây cũng đã bắt đầu được dùng như một thuốc để điều trị loãng xương.

3. Điều trị một số thể bị loãng xương

3.1. Loãng xương sau mãn kinh

- Các biện pháp điều trị nên được bắt đầu sớm ở những phụ nữ sau mãn kinh có biểu hiện xẹp, lún các đốt sống ngay cả khi hiện tượng biến dạng đốt sống còn ở mức độ nhẹ hoặc có khối lượng xương thấp khi đo khối lượng xương.

- Sử dụng calci cho tất cả các bệnh nhân. Có thể dùng thêm vitamin D hoặc các chất chuyển hoá của nó nếu có hiện tượng giảm hấp thụ calci (biểu hiện là calci nước tiểu $<100 \text{ mg}/24\text{h}$).
- Các biện pháp tập luyện thể lực rất quan trọng.
- Nên sử dụng liệu pháp hormon thay thế, ngay cả khi bệnh nhân đã mãn kinh nhiều năm.
- Dùng calcitonin khi có chống chỉ định với hormon thay thế không dung nạp oestrogen, hoặc trong những trường hợp có loãng xương nặng (xẹp lún đốt sống). Có thể dùng Biphosphonat trong những trường hợp này.

3.2. Loãng xương tuổi già

- Hormon thay thế hoặc calcitonin ít có tác dụng, mặc dù có thể dùng calcitonin khi bệnh nhân có đau nhiều do xẹp lún các đốt sống.
- Sử dụng calci cho tất cả bệnh nhân.
- Xem xét sử dụng thêm vitamin D hoặc các chế phẩm của nó nếu có những bằng chứng của thiếu hụt vitamin D (giảm nồng độ $1,25 \text{ dihydroxy vitamin D}$, hoặc giảm hấp thu calci ở ruột).
- Có thể dùng Biphosphonat hay thuốc tăng đồng hóa.
- Điều quan trọng là cần áp dụng các biện pháp an toàn trong sinh hoạt hàng ngày, tránh ngã và tránh mọi sang chấn khác dù rất nhỏ.

3.3. Loãng xương do glucocorticoid

- Nếu có thể, nên ngừng corticosteroid hoặc chọn loại thuốc có thời gian tác dụng ngắn với liều lượng thuốc thấp nhất có hiệu quả.
- Duy trì tốt các hoạt động thể lực và tập luyện trong quá trình điều trị.
- Sử dụng calci cho tất cả các bệnh nhân.
- Có thể dùng lợi tiểu thiazid (ví dụ hypothiazid) để hạn chế tình trạng mất calci qua thận.
- Xem xét liệu pháp hormon thay thế cho những phụ nữ sau mãn kinh phải dùng corticosteroid kéo dài hoặc các chế phẩm của androgen cho những bệnh nhân nam có biểu hiện suy giảm testosterone máu do dùng corticosteroid.

ĐIỀU TRỊ BỆNH GÚT

Trần Ngọc Ân

I. ĐẠI CƯƠNG

Gút là một bệnh rối loạn chuyển hoá, do sự tăng bất thường lượng acid uric trong cơ thể. Đặc trưng đầu tiên của bệnh là những cơn viêm khớp cấp tái phát, thường ở một khớp sau đó là tình trạng viêm khớp biến dạng mạn tính. Tăng acid uric máu có thể bẩm sinh (ví dụ hội chứng Lesch - Nyhan) hoặc nguyên phát (do tăng tổng hợp purin nội sinh và thường có tính chất gia đình) hoặc thứ phát (do tăng cường thoái giáng purin hoặc giảm thải trừ acid uric qua thận), trên thực tế chủ yếu gặp bệnh gút nguyên phát.

Bệnh chủ yếu gặp ở nam giới, tuổi trên 30. Biểu hiện lâm sàng có thể diễn biến qua 4 giai đoạn: (1) giai đoạn tăng acid uric máu không triệu chứng, (2) những cơn viêm khớp cấp, (3) giai đoạn giữa các cơn cấp và (4) giai đoạn viêm khớp mạn tính.

- Lâm sàng

- Gút cấp tính:

Triệu chứng đặc trưng của bệnh là những cơn viêm khớp cấp khởi phát đột ngột, dữ dội, thường vào ban đêm, hay gặp nhất là viêm khớp bàn ngón chân cái, song cũng có thể xuất hiện ở những vị trí khác của bàn chân, cổ chân và khớp gối, rất ít gặp ở chi trên. Khớp viêm sưng, nóng, da căng bóng, đỏ và rất đau. Viêm khớp kéo dài trong vài ngày tới một tuần rồi khỏi song hay tái phát, đáp ứng nhanh với colchicin hoặc các thuốc chống viêm giảm đau không steroid.

- Gút mạn tính:

- + Viêm đa khớp mạn tính ở các khớp nhỏ và nhỏ, đối xứng, có thể dẫn đến biến dạng.
 - + Nổi các u cục (hạt tophi) ở vành tai, quanh khớp, dưới da, đôi khi hạt tophi bị vỡ thoát ra tinh thể urat màu trắng giống như phấn.
 - + Có thể tổn thương thận như viêm thận kẽ, sỏi tiết niệu, suy thận cấp và mạn tính.

- Cận lâm sàng

- Acid uric máu thường tăng ($> 420\mu\text{mol/l}$ ở nam và $380\mu\text{mol/l}$ ở nữ).
 - Acid uric trong nước tiểu 24 giờ có thể tăng hoặc giảm.
 - Chọc dịch khớp hoặc các hạt tophi có thể thấy các tinh thể sodium urat (hình kim, nằm trong hoặc ngoài bạch cầu đoạn trung tính).
 - Chụp X quang khớp có thể thấy những vùng khuyết xương (trong gút mạn tính).
 - Xét nghiệm chức năng, siêu âm và X quang thận nếu nghi ngờ có tổn thương thận.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Chống viêm khớp trong các cơn cấp.
- Dự phòng những cơn viêm khớp cấp tái phát.
- Hạ acid uric máu (bằng chế độ ăn, thuốc giảm tổng hợp hoặc tăng đào thải acid uric).
- Không bao giờ bắt đầu điều trị đồng thời cả viêm khớp cấp và điều trị tăng acid uric máu. Cần phải tách biệt, điều trị viêm khớp cấp trước và sau khi tang tình trạng viêm khớp đã hết hoặc thuyên giảm mới bắt đầu dùng các thuốc để hạ acid uric máu.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị gút cấp tính

2.1.1. Colchicin

- Colchicin là một alkaloid được chiết xuất từ cây *colchicum autumnale*, được dùng lần đầu tiên vào năm 1820. Loài cây này đã được dùng để điều trị bệnh gút cấp từ rất sớm, khoảng thế kỉ thứ sáu. Từ lâu thuốc đã được coi là một thuốc đặc trị trong điều trị gút, được chỉ định trong cơn gút cấp dự phòng cơn cấp và ngoài ra nó còn được sử dụng như một test thăm dò trong chẩn đoán. Tuy nhiên, hiện nay do sự ra đời của nhiều loại thuốc chống viêm không steroid mới và do những tác dụng phụ có thể có của thuốc mà colchicin không còn được coi là thuốc lựa chọn duy nhất để điều trị gút cấp.
- Colchicin rất có hiệu quả trong điều trị gút cấp, đặc biệt khi thuốc được sử dụng sớm trong vòng 12 - 24 giờ đầu của bệnh và thường có tác dụng làm giảm các triệu chứng trong vòng 6 - 12 giờ sau khi dùng thuốc.
- Cách dùng: Trong cơn gút cấp có thể dùng colchicin uống, theo 2 cách sau:

Cách thứ nhất:

- + Ngày đầu tiên: uống 3 mg, chia 3 lần sáng - trưa - tối.
- + Ngày thứ hai và ngày thứ ba: uống 2 mg, chia 2 lần sáng - tối.
- + Từ ngày thứ tư: dùng 1 mg mỗi ngày cho tới khi hết viêm khớp.

Cách thứ hai:

Uống 0,5 - 0,6 mg mỗi lần, 2 giờ một lần cho đến khi đau giảm hoặc xuất hiện các tác dụng phụ của thuốc (buồn nôn, hoặc ỉa chảy) thì ngừng lại, tổng liều không nên quá 4 - 6 mg trong 24 giờ.

- + Cần giảm liều colchicin ở những người già, bệnh nhân suy gan hoặc suy thận.
- + Colchicin tĩnh mạch: Có thể dùng colchicin đường tĩnh mạch khi không thể dùng được bằng đường uống, (liều ban đầu 1-2 mg pha trong 10 - 20 ml dung dịch muối sinh lí, tiêm tĩnh mạch chậm trong 3-5 phút), tuy nhiên do những tác dụng phụ nặng nên đường tiêm rất ít được sử dụng.

- + Tác dụng phụ: Buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng, mất ngủ, phát ban, sốt cao. Khi sử dụng kéo dài có thể có hiện tượng ức chế tuỷ xương, viêm dây thần kinh ngoại vi, rụng tóc, rối loạn kinh nguyệt...

2.1.2. Các thuốc chống viêm giảm đau không steroid

- Các thuốc chống viêm giảm đau không steroid cũng có tác dụng rất tốt trong điều trị cơn gút cấp. Khi không có colchicin hoặc bệnh nhân không dung nạp colchicin, có thể dùng một trong các thuốc chống viêm giảm đau không steroid ví dụ:
 - + Diclofenac (Voltaren) 75 mg x 1 -2 ống, tiêm bắp trong 2-3 ngày, sau đó uống 100 mg mỗi ngày.
 - + Ketoprofen (Profenid) 100 mg x 1-2 ống, tiêm bắp trong 2-3 ngày, sau đó uống 100 - 200 mg mỗi ngày
 - + Piroxicam (Felden) 75 mg x 1 ống, tiêm bắp trong 2 - 3 ngày sau đó uống 20 mg/ngày.
- Chống chỉ định dùng các thuốc chống viêm không steroid gồm: Loét dạ dày tá tràng đang tiến triển, suy thận, tiền sử dị ứng với những thuốc này.

2.1.3. Corticosteroid

- Corticosteroid thường có tác dụng giảm nhanh các triệu chứng trong các đợt cấp của gút, vì vậy nó cũng được sử dụng để điều trị gút cấp ở một số bệnh nhân, song cần hạn chế sử dụng và chỉ nên dùng ngắn ngày cho những bệnh nhân bị gút cấp mà không thể uống colchicin hoặc các thuốc chống viêm giảm đau không steroid (chẳng hạn: methylprednisolon 40 mg/ngày, giảm liều dần và ngừng trong 7 ngày hoặc đường uống như prednisolon 40 -60 mg/ngày, giảm liều dần và ngừng trong 7 ngày).
- Với bệnh nhân chỉ có viêm 1 khớp mà các thuốc đường toàn thân ít tác dụng có thể tiêm thuốc corticosteroid tại khớp, tuy nhiên cần thận trọng và hết sức hạn chế.

2.1.4. Thuốc giảm đau

Khi bệnh nhân có đau nhiều, đau dữ dội, có thể dùng thêm các thuốc giảm đau trước khi các thuốc đặc hiệu phát huy tác dụng. Thường dùng paracetamol hoặc paracetamol-codein, meperidin, tránh dùng aspirin.

2.1.5. Nghỉ ngơi

Bệnh nhân nên nghỉ ngơi tại giường trong cơn gút cấp và tiếp tục ít nhất 24 giờ sau khi lui, đi lại sớm có thể làm cho cơn tái phát, nên dùng thêm các thuốc an thần.

2.2. Điều trị giữa các cơn cấp (điều trị dự phòng cơn gút cấp)

Điều trị trong giai đoạn không có triệu chứng (hay giai đoạn sau cơn gút cấp) nhằm hạn chế tối thiểu sự lắng đọng urat trong các tổ chức, phòng ngừa tình trạng viêm khớp mạn tính có tophi và làm giảm khả năng tái phát và giảm mức độ nặng của những cơn tái phát.

2.2.1. Chế độ ăn, uống, sinh hoạt

- Kiêng rượu và các thứ kích thích: Ót, cà phê.
- Hạn chế những thức ăn chứa nhiều purin: Phũ tạng động vật (lòng, tim, gan, tiết canh), một số loại thịt đỏ như thú rừng, thịt chó, cá, tôm, cua, rau dền, các loại đậu.
- Có thể uống bia, ăn trứng, sữa, hoa quả, các loại thịt khác (dưới 100 g protein mỗi ngày).
- Uống nhiều nước hàng ngày, nên duy trì lượng nước tiểu ít nhất là 2 lít mỗi ngày, tốt nhất dùng các loại khoáng kiềm.
- Tránh làm việc quá sức, tránh lạnh, tránh ăn uống quá mức.
- Tránh dùng những thuốc gây tăng acid uric máu: Thiazid và các thuốc lợi tiểu quai, aspirin, acid nicotinic, pyrazinamid và một số thuốc khác.

2.2.2. Colchicin

- Trong giai đoạn không có triệu chứng giữa các cơn cấp (hay giai đoạn sau cơn gút cấp), sử dụng colchicin không phải với tác dụng chống viêm mà là để dự phòng. Mục đích dùng colchicin dự phòng gồm:

(1) Dùng thuốc để ngăn chặn những cơn gút cấp tái phát. Thuốc không ảnh hưởng đến nồng độ acid uric máu song có tác dụng làm giảm tần suất của những cơn gút cấp;

(2) Khi bắt đầu sử dụng những thuốc làm tăng đào thải acid uric hoặc allopurinol, colchicin sẽ có tác dụng ngăn chặn những cơn gút cấp có thể xuất hiện do có sự thay đổi đột ngột nồng độ acid uric huyết thanh.

- Liều dùng 0,5 - 1 mg mỗi ngày.
- Thời gian sử dụng tùy thuộc từng bệnh nhân. Với những bệnh nhân bị gút cấp lần đầu, có khả năng khống chế tốt nồng độ acid uric máu, giảm được cân nặng, ít có nguy cơ tái phát thì không cần thiết phải dùng colchicin kéo dài. Trái lại với những bệnh nhân lớn tuổi hơn, có kèm theo suy thận nhẹ đòi hỏi phải dùng thuốc lợi tiểu, những người có tiền sử bị nhiều cơn gút cấp nên sử dụng colchicin kéo dài. Nhìn chung, sau 6 - 8 tuần khi nồng độ acid uric máu đã trở về bình thường và không có cơn tái phát có thể ngừng colchicin.

2.2.3. Các thuốc hạ acid uric máu:

Các thuốc hạ acid uric máu có nhiều loại, tác động vào những khâu khác nhau trong quá trình tổng hợp, chuyển hoá và thải trừ của acid uric máu trong cơ thể. Tùy theo cơ chế tác dụng có thể chia làm các nhóm sau (xem bảng):

- + Thuốc làm tăng thải acid uric qua thận (probenecid, sunfipyrazon, zoxazolamin, benziodaron, benzbromaron...).
- + Thuốc làm giảm tổng hợp acid uric (allopurinol, oxypurinol, tisopurin).
- + Thuốc làm tiêu acid uric trong máu (urate oxydase).

Trên thực tế, chủ yếu dùng các thuốc tăng đào thải acid uric: Probenecid, sunfinpyrazon và allopurinol.

Lựa chọn một trong 2 loại thuốc này dựa vào một số yếu tố như: Nguyên nhân và mức độ của tăng acid uric máu, tình trạng suy thận và sỏi thận, sự có mặt của tophi..., song chủ yếu là căn cứ vào mức độ bài tiết acid uric trong nước tiểu 24 giờ. Nếu acid uric nước tiểu <500mg/ngày, chứng tỏ có hiện tượng giảm bài tiết acid uric, khi đó chỉ định dùng các thuốc làm tăng đào thải. Nếu acid uric trong nước tiểu 24 giờ trên 800 mg, chứng tỏ có hiện tượng tăng tổng hợp acid uric, nên dùng allopurinol. Trong một số ít trường hợp có thể đồng thời sử dụng 2 loại thuốc này.

Một số thuốc điều trị hạ acid uric máu

Nhóm	Tên thuốc	Biệt dược	Trình bày	Liều lượng	Chống chỉ định
Ức chế tổng hợp	Allopurinol Tisopurin	Zyloric Xan turic Thiopurinol	Viên nén 100, 200, 300 mg; nang 100 mg viên 100 mg	100 - 300 mg; 100 - 400 mg	Có thai Cho con bú Thận trọng trong suy thận, suy gan
Tăng đào thải	Probenecid Benzbromaron	Benemid Désuric	Viên 500 mg; viên 100 mg	500 - 1500mg; 100 - 200 mg	Tăng urat niệu Sỏi thận Suy thận
Hỗn hợp	Allopurinol + Benzbromaron	Désatura	100 mg + 25 mg	1 - 2 nang	Tăng urat niệu Sỏi thận Suy thận
Tiêu acid uric	Urate - oxydase	Uricozym	Ống 1000 UI, IM, IV	1000UI/ngày x 12 ngày	Có thai Dị ứng Thiếu G6PD

• Thuốc tăng thải acid uric:

Những thuốc này có tác dụng ngăn cản sự tái hấp thu của urat ở ống thận, do đó làm tăng đào thải urat qua thận, làm hạ acid uric máu và tăng nồng độ acid uric trong nước tiểu. Thuốc không có tác dụng ở những bệnh nhân suy thận (creatinin huyết thanh trên 2 mg%).

Có nhiều loại thuốc, song thường dùng 2 loại sau:

- Probenecid: Liều ban đầu uống 0,5g mỗi ngày, tăng dần tới liều 1-2g/ngày, hoặc
- Sulfipyrazon: Bắt đầu với liều 100 mg/ngày, tăng dần tới liều 200 - 400 mg/ngày.

Chú ý những tác dụng phụ: Hiện tượng tăng nhạy cảm với thuốc, biểu hiện bằng sốt, phát ban xuất hiện ở khoảng 5% bệnh nhân và khoảng 10% có những tác dụng phụ ở đường tiêu hoá.

Thận trọng khi dùng các thuốc tăng đào thải: Không dùng thuốc cho những bệnh nhân suy thận, tiền sử sỏi thận. Nên duy trì lượng nước tiểu thường xuyên trên 2000 ml/24 giờ để hạn chế tối thiểu sự lắng đọng acid uric ở đường tiết niệu nên dùng thêm các thuốc gây kiềm hoá nước tiểu để hạn chế hơn nữa sự lắng đọng này (duy trì pH niệu trên 6,0). Salicylat liều thấp kháng lại tác dụng của những thuốc làm tăng đào thải.

- **Allopurinol:**

- Allopurinol là một chất ức chế men xanthine oxidase, ngăn cản sự tổng hợp acid uric từ hypoxanthin và xanthin, do vậy có tác dụng hạ thấp nồng độ acid uric cả trong máu và nước tiểu.
- Chỉ định cho những bệnh nhân gút có tăng tổng hợp acid uric, gút mạn tính có tophi, bệnh nhân không đáp ứng với các thuốc tăng đào thải acid uric và những bệnh nhân gút có sỏi thận.
- Liều lượng: Phụ thuộc vào nồng độ acid uric máu. Thường bắt đầu cho allopurinol 100 mg/ngày trong vòng một tuần, sau đó có thể tăng liều nếu nồng độ acid uric máu còn cao. Liều thường dùng 200 - 300mg/ngày.
- Thận trọng khi dùng thuốc cho những bệnh nhân có suy thận. Không nên dùng thuốc cho những bệnh nhân có tăng acid uric máu không triệu chứng. Thuốc có thể làm khởi phát cơn gút cấp (do làm hạ acid uric máu đột ngột). Allopurinol làm tăng tác dụng của azathioprin, do vậy nên tránh dùng allopurinol cho bệnh nhân đang dùng azathioprin hoặc khi bắt buộc phải dùng đồng thời 2 thuốc này, phải giảm liều azathioprin.
- Tác dụng phụ: Khoảng 5% bệnh nhân có biểu hiện tăng nhạy cảm với allopurinol (nổi ban sẩn ngứa và có thể tiến triển đến hoại tử da, nhiễm độc nặng, thậm chí gây tử vong). Khi phối hợp allopurinol với ampicillin có thể làm tăng khả năng bị phát ban. Viêm mạch máu, viêm gan là những biến chứng hiếm gặp khác.

2.3. Điều trị gút mạn tính

- Hạ acid uric máu bằng cách thay đổi chế độ ăn uống và dùng các thuốc giống phần điều trị dự phòng các cơn gút cấp, không dùng các thuốc thải acid uric, nên dùng allopurinol.
- Khi có tổn thương thận, trong điều trị cần chú ý tới những chứng nhiễm khuẩn, cao huyết áp, sỏi thận và suy thận tiềm tàng.
- Các hạt tophi có thể nhỏ đi hoặc biến mất khi được điều trị với allopurinol. Những hạt tophi lớn và ảnh hưởng nhiều tới chức năng vận động, thẩm mỹ có thể phẫu thuật cắt bỏ.
- Nên dùng colchicin 1 mg mỗi ngày để dự phòng những cơn cấp trong khi dùng các thuốc hạ acid uric máu.
- Có thể dùng thêm các thuốc chống viêm không steroid liều thấp cho những bệnh nhân có tình trạng viêm khớp còn tiến triển.

ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH VIÊM XƯƠNG KHỚP NHIỄM KHUẨN

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Thị Ngọc Lan

Viêm xương khớp nhiễm khuẩn là biểu hiện xương khớp liên quan đến một viêm nhiễm gây nên bởi một vi khuẩn, virus, kí sinh vật, nấm. Đó có thể chỉ là viêm khớp đơn thuần hoặc viêm tuỷ xương (cốt tuỷ viêm).

Đối với viêm khớp nhiễm khuẩn (VKNK), có thể chia thành 2 nhóm: Nhóm I VKNK là có mặt của vi khuẩn trong khớp hoặc đi qua khớp và nhóm II thấp khớp sau nhiễm khuẩn, trong đó người ta không chứng minh được tồn tại của vi khuẩn tại khớp, mà chỉ liên quan đến một nhiễm khuẩn ở xa. Ở nhóm thứ 2 này, bao gồm các viêm khớp phản ứng, khởi phát trên một cơ địa di truyền đặc biệt.

Thực ra nhiều khi rất khó phân định một VKNK thuộc nhóm nào, song việc định nhóm về mặt lí thuyết đặt ra vấn đề mục đích điều trị kháng sinh: Nhóm I cần kháng sinh trị liệu để diệt vi khuẩn, còn nhóm II không cần thiết dùng kháng sinh, mà dùng thuốc chống viêm là chính, nếu cho kháng sinh thì chỉ là mục đích phòng ngừa sự tác động tiếp theo của vi khuẩn.

Cốt tuỷ viêm là tình trạng nhiễm khuẩn ở xương, do vi khuẩn lao, vi khuẩn thường hoặc nấm. Có thể dẫn đến hoại tử biểu hiện bằng sự có mặt của các mẩu xương chết. Dưới đây là một số nhiễm khuẩn xương khớp thường gặp.

I. VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN DO VI KHUẨN THƯỜNG

Trong số các viêm khớp do vi khuẩn thường, có tới 65 - 85% số trường hợp là do các vi khuẩn gram dương (trừ lậu cầu) gây nên, bao gồm tụ cầu vàng (chủ yếu qua nhiễm khuẩn da), các liên cầu (ổ viêm hầu họng, ổ nhiễm ở răng). Số trường hợp do vi khuẩn gram âm chiếm 10 - 15%, gồm coli, pseudomonas, serratia (do nhiễm khuẩn ruột mạn tính, viêm đường mật mạn tính, nhiễm khuẩn tiết niệu)... Chỉ có dưới 5% số trường hợp là do nhiễm vi khuẩn ái và kỵ khí kết hợp, và 5% do nhiễm khuẩn mycobacteria và nấm. Trên thực tế thì bất cứ loại nào cũng có thể gây nhiễm khuẩn khớp. Một số cơ địa tạo thuận lợi cho VKNK: Một số bệnh lí (ung thư, bệnh máu, đa u tuỷ xương, nghiện rượu nặng, xơ gan, đái đường), các rối loạn miễn dịch mắc phải (điều trị hoá trị liệu, điều trị miễn dịch, corticoid liệu pháp, luput ban đỏ hệ thống, AIDS), thiếu hụt bẩm sinh các yếu tố chống nhiễm khuẩn (giảm hoặc vô gammaglobulin máu, thiếu hụt bổ thể bẩm sinh, bất thường của bạch cầu đoạn, thực bào, bệnh huyết cầu tố). Ngoài ra có một số nguyên nhân tại chỗ: Tiêm tĩnh mạch, đặt catheter (không vô khuẩn catheter lâu ngày), hoặc các yếu tố tại khớp như: Viêm khớp dạng thấp, khớp giả, gút, calci hoá sụn khớp, bệnh khớp do thần kinh...

A. LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

- *Triệu chứng toàn thân*: Thường nổi bật với sốt cao, kèm rét run. Hội chứng nhiễm khuẩn rõ. Một số lớn các trường hợp, VKNK nằm trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn máu.
- *Triệu chứng tại khớp*: Thường tổn thương một khớp. Viêm đa khớp rất hiếm, thường xuất hiện ở các cơ địa đặc biệt (suy giảm miễn dịch nặng), với các dấu hiệu viêm tại khớp rõ: Rất đau, nóng đỏ, vận động khớp giảm rõ rệt. Cơ cạnh khớp teo nhanh. Thường có hạch ở gốc chi có khớp tổn thương.
- *Xét nghiệm dịch khớp*: Rất quan trọng để chẩn đoán và phân lập vi khuẩn: dịch thường đục, số lượng tế bào tăng, có thể trên 50.000 tế bào/mm³ (trên 90% bạch cầu đoạn trung tính) và sự có mặt của bạch cầu thoái hoá là dấu hiệu rất quan trọng để khẳng định một VKNK do vi khuẩn thường. Nhuộm soi trực tiếp, cấy dịch có thể thấy vi khuẩn.
- *Cấy máu*: Thường dương tính
- *Chụp khớp tổn thương*: Hẹp toàn bộ khe khớp, các hốc xương và huỷ xương là dấu hiệu đặc trưng của viêm khớp nhiễm khuẩn (muộn).

B. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Mục đích của điều trị là loại bỏ vi khuẩn, bảo tồn chức năng vận động, ngăn cản sự huỷ hoại khớp, chống tái phát hoặc trở thành mạn tính.
- Điều trị bao gồm 3 phương thức chính: Kháng sinh, bất động và dẫn lưu.

C. PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

1.1. Nguyên tắc chọn kháng sinh

Việc lựa chọn kháng sinh phải đáp ứng các điểm sau:

- Kháng sinh thích hợp với vi khuẩn, lúc đầu dựa vào sự phán đoán nguyên nhân, sau tùy theo kháng sinh đồ và nghiên cứu khả năng diệt khuẩn.
- Kết hợp 2 kháng sinh tổng hợp.
- Đường dùng: Khởi đầu cho kháng sinh đường tiêm trong khoảng 2 tuần, sau thay bằng đường uống. Không cần thiết tiêm kháng sinh tại khớp vì kháng sinh khuếch tán rất tốt vào dịch khớp.
- Theo dõi hiệu quả điều trị: Nếu có điều kiện, theo dõi bằng cách đo khả năng diệt khuẩn của dịch khớp là lí tưởng. Thông thường theo dõi bằng tốc độ máu lắng. Nếu dùng CRP thì tốt hơn vì CRP nhạy hơn tốc độ máu lắng.
- Thời gian điều trị tùy theo từng trường hợp, nói chung từ 6-8 tuần trong trường hợp diễn biến tốt.

Trên thực tế, kháng sinh trị liệu phải được bắt đầu càng sớm càng tốt, trước khi có kết quả kháng sinh đồ. Lúc này, việc lựa chọn kháng sinh sẽ dựa trên sự dự đoán

vi khuẩn gây bệnh nhờ triệu chứng bệnh, tình huống khởi bệnh, đường vào của vi khuẩn... Nếu không, có thể dùng kháng sinh có phổ rộng chống được cả tụ cầu lẫn vi khuẩn gram âm như các nhóm cephalosporin hoặc loại penicillin không nhạy cảm với men penicillinase kết hợp với nhóm aminosid.

1.2. Một số gợi ý trong việc dùng kháng sinh

- *Đối với nhiễm khuẩn do tụ cầu:* Thường các bệnh nhân này có nguy cơ bị nhiễm các chủng kháng lại với men penicillinase, nhất là trong trường hợp nhiễm khuẩn bệnh viện, nên khởi đầu có thể chọn các kháng sinh sau:
 - + Nafcilin: 100 - 150 mg/kg/24h, chia làm 4 lần truyền tĩnh mạch.
 - + Cephalothin: 100 mg/kg/24h và vancomycin 30 mg/kg/24h.
 - + Penicillin G: Có thể dùng nếu nhạy cảm, liều 20 triệu đơn vị mỗi ngày, chia làm 4 lần, đường tĩnh mạch.

Nếu bệnh nhân bị nhiễm các chủng kháng lại với penicillin hoặc dị ứng với penicillin thì phải chọn kháng sinh khác.

Thời gian điều trị kháng sinh từ 2-4 tuần, lúc đầu tiêm tĩnh mạch, sau thay bằng đường uống, khi kháng sinh có đáp ứng. Có thể đánh giá đáp ứng của thuốc kháng sinh bằng cách theo dõi lâm sàng: Cuối tuần đầu tiên, các dấu hiệu viêm phải được cải thiện. Nếu khớp tiếp tục sưng, lượng dịch khớp tiếp tục tăng và đục mủ mặc dù đã chọc hút nhiều lần, thậm chí hút hàng ngày, toàn trạng của bệnh nhân kém đi, thì cần thiết phải xem xét vấn đề thay kháng sinh.

Trường hợp cốt tuỷ viêm các xương dài hoặc các đốt sống do tụ cầu, cần phải duy trì kháng sinh kéo dài, đôi khi đến vài tháng. Đa số các trường hợp khi chuyển sang dùng kháng sinh đường uống, (có thể điều trị ngoại trú) đạt kết quả tốt.

- *Đối với nhiễm khuẩn do liên cầu:* Đa số các liên cầu đặc biệt là nhóm A và B, nhạy cảm với penicillin. Tuy nhiên một số chủng vi khuẩn đường ruột như *Streptococcus fecalis* và *S.fecium* lại kháng lại với một số kháng sinh. Đối với các vi khuẩn kháng thuốc tương đối này có thể dùng ampicillin đường tĩnh mạch, liều cao, 8 - 10 gam/24h, chia nhỏ liều, hoặc truyền tĩnh mạch 10 - 20 triệu đơn vị penicillin G mỗi ngày. Kết hợp streptomycin: 1 g mỗi ngày chia 2 lần (tiêm bắp) hoặc gentamicin 120 - 240 mg một ngày, chia 2 - 3 lần tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

Ngoài ra, có thể cho thêm vancomycin 2,0 g/ngày chia 2 lần như một kháng sinh xen kẽ.

Thời gian sử dụng kháng sinh phải đảm bảo từ 2 - 4 tuần, nói chung tùy theo đáp ứng của từng trường hợp.

- *Đối với nhiễm khuẩn gram âm:* Nếu nghi ngờ VKNK do vi khuẩn gram âm, thì kháng sinh lựa chọn sẽ là nhóm aminoglycosid như gentamicin, liều 5 mg/kg/24h chia 3 lần truyền tĩnh mạch. Nếu nhiễm *pseudomonas aeruginosa*, có thể thêm carbenicilin 400 mg/24h. Trung bình, cần 4-6 tuần điều trị.

2. Bất động

Các khớp tổn thương cần phải được bất động ở tư thế cơ năng bằng các nẹp. Như vậy vẫn cho phép chọc dò được dịch khớp. Riêng đối với khớp háng cần phải có

dụng cụ kéo nắn. Triệu chứng đau tại khớp trong VKNK làm bệnh nhân giữ khớp ở tư thế gấp, do đó dẫn đến cứng khớp. Vì vậy, việc cho thuốc giảm đau kết hợp là một biện pháp chống dính khớp. Ngoài ra, ngay khi quá trình viêm đã bắt đầu thuyên giảm, cần phải sớm vận động khớp (chủ động và thụ động).

3. Dẫn lưu

3.1. Chọc hút dịch khớp

Khớp cần phải được chọc tháo đều đặn. Đầu tiên chọc mỗi ngày một lần, sau cứ 2 ngày một lần. Theo dõi lượng tế bào của dịch chọc dò, cho tới khi tiến triển tốt. Thường sau 7 - 10 ngày, nếu thấy dịch khớp vẫn tái phát nhanh, số lượng tế bào dịch tăng, hoặc khi xuất hiện hiện tượng vách hoá (bơm dịch vào được, song không tháo hết ra được), hoặc vi khuẩn lúc này vẫn tồn tại trong khớp, thì nên ngừng chọc hút dịch khớp để xem xét chỉ định mổ dẫn lưu khớp.

3.2. Dẫn lưu khớp ngoại khoa

Ở khớp gối, nếu có điều kiện, chỉ cần dùng nội soi khớp để rửa là đủ. Chỉ định dẫn lưu khớp ngoại khoa khi chọc dò không đạt hiệu quả, hoặc nếu dấu hiệu viêm tại chỗ quá nặng, tràn dịch mủ đặc chứng tỏ quá trình áp xe thực sự, cần thiết phải mổ dẫn lưu tức thì. Mổ dẫn lưu đối với khớp háng phải được chỉ định sớm, vì đây là khớp khó chọc dò.

3.3. Điều trị các trường hợp đặc biệt

- Các viêm khớp sau nhiễm khuẩn: Cần bổ sung thêm các thuốc chống viêm.
- Các nhiễm khuẩn khớp giả: Thường kết hợp kháng sinh có hoặc không kèm theo dẫn lưu ngoại khoa. Trường hợp nhiễm khuẩn khớp giả, kháng sinh phải kéo dài. Nói chung thường phải lấy bỏ khớp giả, nhất là khi khớp bị bong ra. Có thể phải đặt lại một khớp khác với chất xi măng có chứa kháng sinh.
- Thể VKNK rất tiến triển: Các VKNK với khởi đầu có huỷ xương luôn kháng lại với điều trị, cần thiết làm phẫu thuật cắt bỏ xương chết. Trường hợp huỷ hoại khớp nghiêm trọng, có thể phải gây cứng khớp ở tư thế cơ năng.

II. VIÊM KHỚP DO LAO

A. LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

- *Triệu chứng toàn thân*: Hội chứng nhiễm khuẩn mạn tính: sốt nhẹ (thường về chiều), gầy sút, mệt mỏi, chán ăn... Lao xương khớp thường xuất hiện sau lao các cơ quan khác nên có thể có các triệu chứng của nhiễm lao các cơ quan khác như ho ra máu (lao phổi), tràn dịch các màng (lao các màng), hạch to, đặc biệt hạch dọc cơ ức đòn chũm...
- *Lao khớp ngoại vi*: Thường tổn thương một khớp với tính chất viêm bán cấp: Đau vừa phải, khớp sưng rõ, giảm vận động khớp, teo cơ nhanh. Xét nghiệm dịch khớp ít gợi ý chẩn đoán. Hiếm khi tìm thấy trực khuẩn Koch khi soi. Phải cấy dịch khớp trên môi trường Loewenstein. Sinh thiết màng hoạt dịch: Có thể thấy nang lao điển hình, hoặc nuôi cấy mảnh sinh thiết cho là một xét

nghiệm có giá trị cho phép chẩn đoán song chỉ được thực hiện ở các cơ sở y tế lớn. X quang quy ước: Hẹp khe khớp toàn bộ, có thể thấy vùng huỷ xương về cả 2 đầu xương trên và dưới, đây là dấu hiệu gợi ý chẩn đoán.

- **Lao cột sống (bệnh Pott):** Thường tổn thương ở các đốt sống lưng - thắt lưng, với tính chất: Đau khu trú ở một điểm tại vị trí tổn thương, có thể thấy điểm này gồ lên, hoặc gù cột sống (muộn). Đôi khi có thể thấy dịch bã đậu chảy ra theo lỗ rò cạnh cột sống hoặc chảy xuống các cơ, xuống mông, cơ thắt lưng chậu ở phía bên... Có thể có dấu hiệu thần kinh do ép tuỷ (muộn và nặng). Khi đã có ép tuỷ thì phải điều trị ngoại khoa kết hợp, X quang quy ước thấy hình ảnh huỷ xương trước thân đốt sống và đĩa đệm. Chọc dò tại đốt sống hoặc đĩa đệm tổn thương: Cho phép lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm tổ chức học nhằm phát hiện tổn thương do vi khuẩn lao (chất hoại tử bã đậu, tế bào khổng lồ, tế bào bán liên). Đó là một xét nghiệm có giá trị xác nhận chẩn đoán. Nói chung hạn hữu mới tìm thấy trực khuẩn lao. Nếu có điều kiện, bệnh phẩm được nuôi cấy trên môi trường Loewenstein cho phép chẩn đoán xác định.

B. ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA LAO XƯƠNG KHỚP

1. Điều trị lao bằng thuốc

1.1. Giới thiệu một số kháng sinh chống lao

Dưới đây là một số thuốc kháng sinh chống lao thường được dùng, liều và một số độc tính chính của chúng.

Thuốc chống lao	Liều mỗi ngày (người lớn)	Độc tính chính
Isoniazid	300 mg	Viêm gan, bệnh thần kinh ngoại biên, sốt do thuốc
Rifampicin	600 mg	Viêm gan, hội chứng giống như nhiễm influenza, giảm tiểu cầu
Streptomycin	0,75 - 1 g	Điếc, mất điều hoà tiền đình, suy thận
Pyrazinamid	1,5 - 2 g	Viêm gan, tăng acid uric máu
Ethambutol	15 mg/kg	Viêm thị thần kinh (rất hiếm gặp)
P-Aminosalicylic acid	12 g	Ỉa chảy, viêm gan, phản ứng tăng nhạy cảm
Ethionamid	1 g	Viêm gan
Cyloserin	1g	Trầm cảm, thay đổi nhân cách, tâm thần co giật
Thioacetazon	150 mg	Viêm da bong vảy, viêm gan
Kanamycin	1 g	Điếc, suy thận, rối loạn tiền đình (hiếm)
Capreomycin	1 g	Điếc, mất điều hoà tiền đình, suy thận
Viomycin	1 g	Điếc, mất điều hoà tiền đình, suy thận

Việc lựa chọn thuốc và các dạng kết hợp, tùy theo điều kiện cụ thể mà quyết định (dựa vào tình trạng kinh tế, điều kiện y tế, điều kiện quản lý theo dõi bệnh nhân, mức độ tổn thương cụ thể).

Tại Việt Nam, từ năm 1999, công thức sau đây đã được chính thức áp dụng trên toàn quốc, đối với cả lao phổi hoặc ngoài phổi, trong đó có lao xương khớp.

1.2. Các công thức điều trị lao được áp dụng tại Việt Nam

– Công thức điều trị lao mới:

Lao mới là các bệnh nhân được phát hiện nhiễm lao lần đầu, chưa dùng thuốc chống lao bao giờ hoặc mới được điều trị thuốc chống lao dưới 1 tháng, áp dụng công thức sau: 2SHRZ/6HE

Tức là trong 2 tháng đầu dùng 4 kháng sinh phối hợp: Streptomycin (S), isoniazid (H), rifampicin (R), pyrazinamid (Z), 6 tháng sau dùng hai loại thuốc là isoniazid và ethambutol (E) hàng ngày.

– Công thức điều trị lại: 2 SHRZE/1 HRZE/5HR3E3

Công thức trên có nghĩa là trong 2 tháng đầu dùng 5 kháng sinh phối hợp: Streptomycin, isoniazid, rifampicin, pyrazinamid và ethambutol tháng thứ 3 (1 tháng tiếp theo) dùng 4 loại thuốc H, R, Z, E (bỏ streptomycin) hàng ngày, 5 tháng tiếp theo dùng 3 ngày mỗi tuần với 3 loại H, R, E.

Công thức điều trị lại được chỉ định trong các trường hợp: Điều trị lần đầu thất bại, tái phát, điều trị lại sau bỏ điều trị.

– Công thức điều trị lao trẻ em: 2HRE/4 HR

Hàng tháng dùng 3 kháng sinh phối hợp: H, R, Z, 4 tháng tiếp theo dùng 2 loại H, R mỗi ngày.

Liều thuốc chống lao: Trong các công thức trên, các thuốc kháng sinh được dùng liều sau:

Liều tối ưu của các thuốc chống lao thiết yếu (Giới hạn được ghi trong ngoặc đơn)			
Tên thuốc	Liều dùng hàng ngày (mg/kg)	Liều cách quãng	
		3 lần/tuần (mg/kg)	2 lần/tuần (mg/kg)
Isoniazid (H)	5 (4 - 6)	10 (8 - 12)	15 (13 - 17)
Rifampicin (R)	10 (8 - 12)	10 (8 - 12)	10 (8 - 12)
Pyrazinamid (Z)	25 (20 - 30)	35 (30 - 40)	50 (40 - 60)
Streptomycin (S)	15 (12 - 18)	15 (12 - 18)	15 (12 - 18)
Ethambutol (E)	15 (25 - 20)	30 (25 - 35)	45 (40 - 50)

2. Các biện pháp khác

2.1. Bất động khớp: là việc không thể thiếu ở giai đoạn đầu của bệnh.

2.2. Chọc dò, dẫn lưu khớp: Ngược lại, dẫn lưu khớp lại không cần thiết: Nếu chọc dò liên tiếp hoặc dẫn lưu ngoại sẽ có nguy cơ tạo thành lỗ rò.

2.3. Ngoại khoa: Riêng đối với cột sống, khi đã có ép tuỷ thì phải chỉ định điều trị ngoại khoa. Đối với áp xe lạnh cạnh cột sống thì không cần dẫn lưu nếu đã có kháng sinh kết hợp, trừ khi ổ áp xe quá lớn.

III. THẤP KHỚP DO LẬU CẦU

Là nguyên nhân thường gặp nhất của viêm một hoặc vài khớp ở người trẻ, nhất là phụ nữ, chiếm 1 - 3% các nhiễm khuẩn lậu cầu. Đường vào thường là đường sinh dục.

A. LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

- Khởi phát nhanh chóng và đột ngột với sốt cao rét run.
- Thường tổn thương 1 - 2 khớp, với triệu chứng tại khớp rõ: Đau nhiều, sưng và luôn kèm tràn dịch. Tổn thương gân-màng hoạt dịch rất gợi ý, tổn thương da có giá trị chẩn đoán cao.
- Phân lập được vi khuẩn ở các mẫu dịch khớp, dịch túi cùng sinh dục, dịch mủ ở hậu môn hay khi cấy máu cho phép chẩn đoán.

B. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

Đa số các lậu cầu vẫn nhạy cảm với penicillin G, với liều 10 triệu đơn vị/ngày, truyền tĩnh mạch trong ít nhất 10 ngày. Nếu bệnh nhân kháng penicillin, có thể dùng erythromycin 2 g/ngày, chia 4 lần, truyền tĩnh mạch hoặc cefoxitin 100 mg/kg/24h chia 4 lần. Ampicillin hoặc nhóm quinolon cũng có hiệu quả. Nói chung, đa số các bệnh nhân đáp ứng nhanh, khớp hết viêm trong 1 - 2 tuần lễ.

2. Các biện pháp điều trị khác

- Kết hợp với các thuốc chống viêm không steroid sẽ rút ngắn quá trình tiến triển.
- Trường hợp viêm một khớp nhiễm khuẩn, phải kéo dài trị liệu. Cần bất động, thậm chí phải dẫn lưu nếu tràn dịch.
- Không được quên kiểm tra bệnh tình của bệnh nhân và phải điều trị cả hai người nếu có nhiễm lậu cầu.

IV. THẤP KHỚP DO LIÊN CẦU Ở NGƯỜI LỚN

Tương ứng với thấp khớp cấp ở trẻ em. Đây là một ví dụ điển hình của viêm khớp sau nhiễm khuẩn.

A. LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

- Bệnh nhân thường xuất hiện khoảng 30 tuổi, cả 2 giới, 70% có thấy các đợt viêm họng trước. Đợt viêm khớp thường kèm theo sốt.
- Viêm đa khớp, đối xứng, hoặc một vài khớp với tính chất viêm rõ. Thường không có tính chất di chuyển. Hay tái phát khi có đợt viêm họng mới. Cũng có các dấu hiệu ngoài da, đó là các ban vòng.
- Tổn thương tim chỉ gặp ở 15%, ít khi để lại di chứng van tim. Không gặp múa vờn ở người lớn.
- Hội chứng viêm ở máu và dịch khớp rõ. Không phân lập được liên cầu trong dịch khớp. Hiếm khi phân lập được ở họng. Các kháng thể kháng liên cầu tăng (ASLO...), hiệu giá tăng như trong đợt thấp khớp cấp ở trẻ em.

B. ĐIỀU TRỊ

1. **Kháng sinh:** Có thể dùng một trong các kháng sinh sau:

- Penicillin G tiêm bắp 4 triệu đơn vị/ngày.
- Các penicillin nhạy cảm với liên cầu đường uống: ví dụ như ampicillin (Totapen 2 - 3 g/24h hoặc clamoxyl 1,5 g/24h).
- Erythromycin 1,5 g/24h: Nếu dị ứng với penicillin.

2. **Các thuốc chống viêm**

Thường dùng aspirin 3 - 4 g/24h, trong 6 tuần, rồi giảm dần liều (0,5 g/tuần) để tránh hiện tượng vờn bệnh.

Corticoid đôi khi cần thiết, với liều ban đầu 1/2 mg/kg/24h. Được chỉ định trong thể kháng lại aspirin hoặc có các biểu hiện tim. Dùng trong vòng 6 tuần, sau đó, cứ mỗi tuần, 1 viên Cortancyl 5 mg hàng ngày được thay thế bằng 1 viên aspirin để tránh vờn bệnh.

3. **Điều trị dự phòng**

Điều trị dự phòng nhằm mục đích tránh tái phát. Có thể dùng:

- Oracillin 1 triệu đơn vị/viên, mỗi ngày uống 1 viên trong vòng 1 năm, hoặc ít nhất trong mùa lạnh.
- Hoặc penicillin benzathin 1.200.000 đơn vị tiêm bắp, cứ 3 - 4 tuần tiêm một mũi.
- Biện pháp dự phòng tốt nhất là mỗi khi có viêm họng phải được điều trị penicillin.

V. CỐT TUYẾT VIÊM

Cốt tủy viêm có thể do vi khuẩn thường hoặc trực khuẩn lao, vi khuẩn giang mai, nấm. Có thể cấp hoặc mạn tính. Thường gặp nhất là cốt tủy viêm do vi khuẩn sinh mủ (thường do tụ cầu vàng).

A. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ XÉT NGHIỆM

- *Cốt tủy viêm cấp*: Do vi khuẩn sinh mủ thường gặp ở trẻ em và thanh niên, khu trú ở đầu xương dài. Khởi phát đột ngột và cấp tính với hội chứng nhiễm khuẩn rõ, đau tại đầu xương dài một cách dữ dội. Cấy máu thường phân lập được vi khuẩn gây bệnh. X quang ở giai đoạn cấp không thấy gì, có thể có ổ tăng cố định trên chụp nhấp nháy đồ.
- *Cốt tủy viêm mạn tính sau giai đoạn cấp*. Bệnh nhân tiếp tục đau tuy có giảm hơn giai đoạn cấp, sốt, ảnh hưởng toàn trạng. X quang cho thấy tổn thương ở phần dài xương, có xương chết, phản ứng dày màng xương, hủy sụn khớp cạnh tổn thương.

B. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

Việc chọn kháng sinh thích hợp trên cơ sở phân lập vi khuẩn. Nếu cấy máu âm tính, có thể phải chọc dò sinh thiết tổn thương để phân lập vi khuẩn. Phải lưu ý chọn các kháng sinh có khả năng khuếch tán tốt vào xương như:

Penicillin G liều cao, penicillin M, cephalosporin các thế hệ, synergistin (đặc biệt là pristinamycin), lincomycin, clindamycin, rifampicin, acid fusidic, 5 - fluorocytosin, metronidazol, fluoroquinolon.

Kết hợp 2 kháng sinh tổng hợp, truyền tĩnh mạch trong 2 - 3 tuần đầu. Sau đó dùng tiếp đường uống, nếu hấp thu thuốc qua đường tiêu hóa đạt nồng độ thích hợp có thể ức chế vi khuẩn. Thời gian điều trị tùy từng trường hợp, song ít nhất 1 tháng đối với cốt tủy viêm cấp và 3 - 6 tháng đối với thể mạn tính.

2. Các biện pháp điều trị kết hợp

- *Bất động*: Bất động bằng nẹp trong các tuần lễ đầu, cho đến khi các triệu chứng tại chỗ biến mất.
- *Nạo vét phẫu thuật*: Được chỉ định nếu có mảnh xương chết hoặc trường hợp điều trị nội khoa thất bại, đặc biệt trong trường hợp cốt tủy viêm mạn tính.

ĐIỀU TRỊ LUPUT BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Vĩnh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Đây là một bệnh tự miễn hay gặp nhất, có tổn thương nhiều nội tạng, dấu hiệu lâm sàng rất phong phú, nguyên nhân chưa rõ, trong đó các mô và tế bào bị tổn thương do lắng đọng các kháng thể bệnh lý và các phức hợp miễn dịch. Đa số bệnh nhân là nữ, chiếm 90%, ở lứa tuổi sinh đẻ.

Chẩn đoán xác định dựa vào 11 tiêu chuẩn ARA 1982:

- Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.
- Ban đỏ dạng đĩa ở thân, mặt.
- Nhạy cảm với ánh nắng.
- Loét miệng hoặc mũi họng.
- Viêm đa khớp không có hình bào mòn trên Xquang.
- Viêm màng tim hoặc màng phổi.
- Tổn thương thận: Protein niệu trên 500mg/24h, hoặc có hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt hoặc có hội chứng thận hư.
- Tổn thương thần kinh - tâm thần không do các nguyên nhân khác.
- Rối loạn về máu: Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới, giảm bạch cầu dưới 4000/mm³, giảm tiểu cầu dưới 100.000/mm³.
- Rối loạn về miễn dịch: Tế bào LE, kháng thể kháng ADN hoặc kháng Sm. BW dương tính kéo dài trên 6 tháng, TPI dương tính (cố định xoắn khuẩn).
- Kháng thể kháng nhân dương tính bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang. Chẩn đoán xác định khi có từ 4 tiêu chuẩn trở lên.

Tiên lượng khác nhau tùy theo mức độ tổn thương các tạng. Nguyên nhân tử vong một mặt do liên quan đến bệnh, thường là tai biến mạch não, viêm não màng não, suy thận giai đoạn cuối, mặt khác có thể liên quan đến điều trị: Nhồi máu cơ tim, bệnh máu ác tính, ung thư. Các biến chứng nhiễm khuẩn liên quan đến cả hai loại trên, trong đó tử vong do suy thận và nhiễm khuẩn chiếm đa số.

II. ĐIỀU TRỊ LUPUT BAN ĐỎ HỆ THỐNG

1. Nguyên tắc chung và cách thức tiến hành điều trị

- Quá trình điều trị có thể chia làm 2 phần: Nguyên tắc điều trị áp dụng cho bệnh mạn tính (phòng các đợt tiến triển) và điều trị các đợt tiến triển.

- Trước khi quyết định điều trị, việc đánh giá các tổn thương, mức độ nặng nhẹ của bệnh, các bệnh kèm theo rất quan trọng. Việc đánh giá mức độ hoạt động và mức độ trầm trọng của bệnh quyết định biện pháp điều trị.
- Phòng các đợt tiến triển: Được áp dụng trong giai đoạn lui bệnh. Các biện pháp phòng vệ: Tránh ánh nắng trực tiếp, cẩn thận khi dùng các loại thuốc dễ gây mẫn cảm, nhất là kháng sinh, để phòng nhiễm khuẩn (bệnh nhân luput có nguy cơ nhiễm khuẩn cao, đặc biệt trong trường hợp có suy thận, bất thường van tim, phải dùng liều cao corticoid hay các thuốc ức chế miễn dịch khác...) trong một số trường hợp có thể tiêm vaccin phòng bệnh, cần phải chú ý kiểm soát thai nghén trên bệnh nhân luput và đặc biệt thận trọng khi dùng thuốc vì bệnh nặng lên trong thời kì mang thai và có nguy cơ sẩy thai cao. Khi bệnh không hoạt động cần đảm bảo tối đa chức năng các cơ quan, tránh dùng thuốc ức chế miễn dịch.

2. Dược động học các thuốc điều trị luput ban đỏ hệ thống

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Thường hay sử dụng các thuốc ức chế viêm hay thuốc can thiệp vào chức năng miễn dịch. Cũng cần phải cân nhắc đánh giá được những tác dụng không mong muốn của các thuốc này (tăng huyết áp, nhiễm khuẩn, loãng xương...). Do vậy việc điều trị bao gồm các thuốc sau:

- Thuốc chống viêm không steroid: Mọi thuốc trong nhóm này
- Corticoid: Liều tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh, cho phép cải thiện tiên lượng bệnh đáng kể.
- Các thuốc chống sốt rét tổng hợp: Được coi là thuốc điều trị cơ bản của bệnh.
- Thuốc ức chế miễn dịch: Chỉ định trong các thể nặng
- Các thuốc khác (danazol, globulin miễn dịch, dapsone...)

2.1. Salicylat và các thuốc chống viêm không steroid

Được sử dụng với các thể trung bình có sốt, đau khớp hoặc viêm khớp, đau cơ không có viêm cơ rõ rệt, ít có xu hướng viêm các màng. Tránh dùng thuốc CVKS khi có tổn thương thận (nguy cơ đái máu, tăng creatinin máu). Trong trường hợp bất buộc phải dùng, cần theo dõi sát chức năng thận. Cần chú ý rằng ibuprofen có thể gây viêm màng não vô khuẩn. Indometacin có hiệu quả đặc biệt tốt đối với triệu chứng đau xương do hoại tử. Tránh chỉ định nhóm pyrazolol trên bệnh nhân luput do có nhiều tác dụng phụ rất nặng nề.

2.2. Thuốc chống sốt rét tổng hợp (CSRTH)

- Các nhóm thuốc: bao gồm 4-aminoquinolin (hydroxychloroquin và chloroquin) và dẫn xuất của 9 - aminocridin (quinacrin). Một số thuốc CSRTH thường dùng
 Chloroquin: viên 0,1g; 0,2g. Liều dùng 0,2g/ngày
 Quinacrin: viên 100mg, 1-2 viên/ngày
 Nivaquin: viên 100, 300mg. Dùng liều 4mg/kg/ngày
 Plaquenil (Hydroxychloroquin): Viên 200mg, liều dùng 2 viên/ngày (hoặc 5-7mg/kg/ngày).
 Flavoquin: viên 200mg, dùng liều 1 viên/ngày.

- **Chỉ định:**
 - Các thể bệnh có tổn thương da như ban dạng đĩa, nhạy cảm với ánh sáng (do thuốc làm giảm sự thẩm của tia cực tím và ngăn cản tính hoạt hóa ánh sáng của ADN).
 - Triệu chứng khớp và các tạng của luput: Có thể dùng CSRTH đơn độc hoặc kết hợp với thuốc CVKS. Nếu ngừng thuốc CSRTH đột ngột sẽ có nguy cơ bệnh vược lên.
- **Cách dùng:** Thường bắt đầu bằng plaquenil với liều 400mg/ngày chia 2 lần. Sau 1 tháng nếu không có tác dụng có thể tăng liều đến 600mg/ngày hoặc thêm 100mg Quinacrin. Sự kết hợp này không làm tăng độc tính với mắt nhưng có thể làm da có màu vàng. Tránh kết hợp Nivaquin với Flavoquin do làm tăng độc với tổ chức lưới của mắt. Khi đã khống chế được bệnh, cần giảm liều dần (cứ 3-6 tháng thì giảm 1/4 liều). Duy trì liều plaquenil 200 hoặc 400mg/tuần.
- **Theo dõi tác dụng phụ:** Nói chung thuốc dung nạp tốt. Tuy nhiên có thể gặp viêm võng mạc mắt không phục hồi, thường gặp nhiều hơn với chloroquin và phải kiểm tra thị lực, thị trường, soi đáy mắt đều đặn 6 tháng một lần. Khi có tổn thương mắt thì phải ngừng thuốc ngay. Uống thuốc vào buổi chiều hoặc trước khi ngủ có thể tránh được các triệu chứng phụ tiêu hóa như nôn, buồn nôn. Thuốc cũng có thể gây nhiễm độc thần kinh trung ương (đau đầu, thay đổi cảm xúc, tâm thần). Do vậy nên ngừng thuốc ở bệnh nhân luput có biểu hiện tâm thần kinh. Thận trọng dùng thuốc trên bệnh nhân có suy giảm G6PD (glucose-6-phosphat dehydrogenase) hoặc tổn thương gan.

2.3. Corticosteroid

- **Chỉ định:** Dùng rộng rãi trong các trường hợp luput có sốt, viêm da, cơ, khớp, tổn thương nội tạng (viêm thanh mạc, viêm cơ tim, viêm phổi, viêm thận, thiếu máu huyết tán, giảm tiểu cầu, triệu chứng tinh thần kinh), hay có chất chống đông luput lưu hành.
- **Cách dùng:**
 - + Trong trường hợp có sốt, đau khớp, triệu chứng thể tạng khi cần có thể cho liều thấp (dưới 15mg prednisolon hoặc thuốc tương đương mỗi ngày), liều duy nhất hoặc có thể cho cách ngày.
 - + Trường hợp viêm cơ, tổn thương nhiều nội tạng, hoặc thiếu máu nặng (do tan máu hay giảm tiểu cầu) cần cho liều hàng ngày vừa phải, từ 15-50mg hoặc liều cao (lớn hơn 50mg), lúc đầu có thể chia liều đều cho cả ngày, nhất là khi bệnh nhân quá yếu. Khi bệnh đã thuyên giảm cần giảm liều chậm, chuyển sang liều duy nhất khi đã đạt được liều thấp.
 - + Tổn thương thận luput, hoặc các tổn thương nội tạng nặng nề khác (tổn thương phổi, não màng não, giảm tiểu cầu...) không đáp ứng với corticoid đường uống có chỉ định dùng Bolus (pulse therapy): Truyền methylprednisolon (Solumedrol) liều 500 - 1000mg pha trong 250ml

dung dịch muối sinh lý, 1 lần trong ngày, liên 3 ngày liên tiếp, sau đó cho duy trì bằng corticoid đường uống 30-40mg prednison. Trong trường hợp viêm thận do luput có thể dùng corticoid liều cao trên 1 mg/kg/ngày prednisolon hoặc chế phẩm tương đương/ngày và cần phải đặc biệt chú ý điều trị tăng huyết áp có thể kèm theo.

- Đường dùng: Có thể bôi tại chỗ khi có ban đỏ, ban dạng đĩa. Thường dùng đường uống loại corticoid có thời gian tác dụng ngắn như prednison, prednisolon hay methylprednisolon vì dễ thay đổi liều, ít tích lũy do đó ít tác dụng phụ hơn corticoid có thời gian tác dụng dài (dexamethason). Đường tiêm chỉ sử dụng trong những trường hợp nặng, cấp
- Liều dùng:
 - Đối với thể nhẹ dùng liều thấp <20mg/24h (<0,5mg/kg/24h). Uống 1 lần duy nhất vào buổi sáng.
 - Đối với thể trung bình hoặc nặng hơn: Dùng liều 1mg/kg/24h đường uống hay tiêm tĩnh mạch. Khi bệnh đã được kiểm soát cần giảm liều corticoid. Ở những người có nguy cơ bệnh tái phát cần dùng liều duy trì thấp nhất có thể. Liều <15mg/24h uống 1 lần vào buổi sáng không gây ức chế trục dưới đồi - tuyến yên - thượng thận.

2.4. Thuốc ức chế miễn dịch (UCMD)

- Chỉ định: Trong viêm thận luput (cải thiện triệu chứng thận, sốt và cho phép giảm liều corticoid) hoặc các trường hợp không đáp ứng với corticoid.
- Các loại thuốc UCMD:
 - Azathioprin (Imurel) viên nén 50mg. Liều dùng 2-3mg/kg/ngày. Có kết quả tốt trong viêm thận luput và góp phần làm giảm liều corticoid trong các thể khác. Azathioprin ít độc nhất, tuy nhiên thuốc cũng có những tác dụng phụ như gây độc tủy xương (giảm bạch cầu, thiếu máu), tăng nguy cơ gây ung thư, đặc biệt ung thư nguyên phát của máu (gấp 4 lần so với người không dùng). Do vậy cần kiểm tra công thức máu thường xuyên để chỉnh liều.
 - Cyclophosphamid (Endoxan) viên nén 50mg. Liều 1-2mg/kg/ngày uống liên tục đến khi kiểm soát được bệnh thì ngừng. Có thể dùng bolus cyclophosphamid với liều 10-15mg/kg (hoặc 0,5-1g/m² cơ thể) truyền tĩnh mạch, 4 tuần truyền một lần. Dùng đường này có hiệu quả nhanh hơn, ít độc với bàng quang hơn song tác dụng phụ với tủy xương có thể nặng hơn. Sau vài tháng trị liệu nếu bệnh được khống chế thì có thể ngừng điều trị. Có thể dùng cyclophosphamid đơn độc hoặc kết hợp với liều thấp azathioprin (0,5 - 1mg/kg/ngày). Cyclophosphamid có hiệu quả nhất song cũng độc nhất. Thuốc có nhiều tác dụng phụ: Huyết học, suy buồng trứng, vô tinh trùng nếu điều trị kéo dài, viêm bàng quang chảy máu, xơ bàng quang, ung thư bàng quang. Do đó cần làm công thức máu và điều chỉnh liều dựa vào số lượng bạch cầu, tiểu cầu, hematocrit và kiểm tra nước tiểu, soi bàng quang để tìm những thay đổi ác tính. Có thể làm giảm tác

dụng phụ là rụng tóc khi truyền cyclophosphamid bằng cách chườm đá vào đầu trong thời gian truyền thuốc. - Chlorambucil (Chloraminophen) viên nén 2,5mg. Liều 0,1-0,25mg/kg/ngày. - Methotrexat: Viên nén 2,5mg, ống 5 và 20mg. Liều 7,5 - 15mg/tuần (liều duy nhất). Có thể được dùng luân phiên với thuốc chống sốt rét tổng hợp hay với liều thấp prednisolon. Chỉ định trong viêm khớp, ban đỏ, sốt trong luput. Cần giảm liều trên bệnh nhân có suy thận.

- Cyclosporin A: Ít dùng trong luput vì có tác dụng phụ làm tăng huyết áp và gây độc trực tiếp với thận.

2.5. Một số phương pháp khác

- Lọc huyết tương: Thay 3-4 lít huyết tương của bệnh nhân mỗi tuần bằng huyết tương hay sản phẩm thay thế. Cũng có thể chỉ lọc tế bào lympho máu. Các phương pháp này có thể cắt đứt quá trình miễn dịch và làm bệnh thuyên giảm.
- Truyền gammaglobulin tĩnh mạch: 0,5g/kg/24h trong 4-5 ngày. Chỉ định trong giảm tiểu cầu không đáp ứng với corticoid, luput thiếu thành phần C2 của bổ thể, sảy thai có yếu tố chống đông lưu hành, hoặc một số trường hợp viêm cầu thận tăng sinh kháng lại corticoid và thuốc ức chế miễn dịch.
- Diamino-diphenylsulfon (Dapson): Điều trị các tổn thương da luput bán cấp, phỏng nước và những tổn thương sâu của luput. Liều bắt đầu 50mg/ngày, tăng dần đến liều tối đa 150mg/ngày.
- Danazol (androgen được làm yếu đi): Có tác dụng trong điều trị giảm tiểu cầu luput. Cơ chế hoạt động chưa rõ, có thể liên quan đến việc thay đổi chức năng miễn dịch và tế bào lưới nội mô. Thuốc chống chỉ định trong trường hợp có thai, cho con bú, chảy máu âm đạo. Thận trọng khi có tổn thương gan thận.

3. Điều trị cụ thể LPĐHT

3.1. Điều trị theo thể

- Đối với thể lành tính: Là thể không có tổn thương các nội tạng đe dọa đến tính mạng. Các thuốc chỉ định bao gồm: CVKS và chống sốt rét tổng hợp. Ở giai đoạn tiến triển, chỉ định thêm corticoid liều nhỏ (10 - 20mg/24h), ngắn ngày.
- Đối với thể nặng: Là thể có tổn thương các tạng quan trọng, thường là thận. Sử dụng corticoid liều cao: 1-2mg/kg/24h. Khi bệnh được kiểm soát, giảm liều 10% mỗi tuần. Đến khi đạt 20mg/24h thì giảm chậm hơn. Có thể dùng liều gấp đôi cách ngày. Kết hợp với thuốc chống sốt rét tổng hợp. Trong trường hợp bệnh nặng vừa có thể uống hàng ngày azathioprin 1,5-2,5 mg/kg/24h. Khi bệnh nặng, đe dọa tính mạng hoặc có xu hướng tăng tổn thương cơ quan cần dùng liều cao corticoid phối hợp với thuốc độc tế bào. Cũng có thể dùng phối hợp corticoid với cyclophosphamid. Nếu tốt lên trong 4-12 tuần thì cần giảm liều corticoid nếu có thể. Nếu không đỡ cần phải phối hợp với các biện pháp điều trị khác (lọc huyết tương, dùng cyclosporin A...).

- Trường hợp tổn thương nội tạng đe dọa tử vong, dùng bolus (pulse therapy) với methylprednisolon. Sau đó duy trì tiếp bằng liều 30-40 mg prednison. Liều pháp trên thường tốt với tổn thương thận, song ít kết quả đối với tổn thương tâm thần kinh. Khi đã khống chế được bệnh, giảm dần liều corticoid. Thường kết hợp dùng thuốc chống sốt rét tổng hợp. Cũng có thể dùng bolus cyclophosphamid 10-20 mg/kg/24h truyền tĩnh mạch 3-4 tuần một lần hoặc dùng đường uống 1,5-2,5 mg/kg/24h. Điều trị kết hợp: tùy theo từng trường hợp cụ thể mà sử dụng các thuốc kháng sinh, chống đông, hạ áp, an thần kinh... Có thể ghép thận khi tổn thương thận gây suy thận không hồi phục.

3.2. Điều trị LPBDHT theo triệu chứng

- Sốt: Có thể dùng một trong các loại thuốc: Aspirin, CVKS, corticoid.
- Đau khớp: Tùy theo mức độ đau có thể dùng một trong các thuốc sau: Aspirin, CVKS, CSRTH. Nếu có biểu hiện viêm khớp rõ thì có thể dùng thêm corticoid.
- Ban ở da: Dùng corticoid ngoài da, đầu tiên là hydrocortison tại chỗ, sau đó dùng chế phẩm chứa fluo kết hợp với CSRTH.
- Viêm màng phổi, màng ngoài tim: Đáp ứng tốt với thuốc CVKS hay corticoid
- Tổn thương phổi: Dùng corticoid
- Tăng huyết áp: Dùng các thuốc lợi tiểu, chẹn beta giao cảm, ức chế men chuyển hay các thuốc khác.
- Giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán: Dùng corticoid, truyền gammaglobulin, sử dụng thuốc ức chế miễn dịch. Nếu cần thiết có thể cắt lách.
- Tổn thương thận: Dùng corticoid, thậm chí bolus corticoid. Nếu không hiệu quả có thể sử dụng thuốc ức chế miễn dịch (bolus tĩnh mạch).
- Tổn thương thần kinh trung ương: Có thể dùng corticoid hoặc thuốc ức chế miễn dịch.
- Cơn migren: Propranolol.

3.3. Điều trị kết hợp và một số tình huống đặc biệt

- Loãng xương do dùng corticoid: Các bệnh nhân Luput hay dùng corticoid liều cao kéo dài nên hay có biến chứng loãng xương, đặc biệt là trên bệnh nhân nữ có tuổi. Có thể làm giảm tác dụng này bằng cách cho calci hàng ngày (1g/ngày) và vitamin D. Cần theo dõi calci máu và niệu để tránh biến chứng sỏi thận
- Hoại tử vô khuẩn đầu trên xương đùi: Cũng gặp trong luput, đặc biệt trên bệnh nhân có viêm mao mạch và/ hoặc hội chứng Raynaud và dùng corticoid kéo dài. Phát hiện sớm sẽ làm giảm nguy cơ phải phẫu thuật chỉnh hình.
- Các bệnh cơ do corticoid: Cũng hay gặp, có thể phòng ngừa bằng các bài luyện tập cơ ở chi. Tránh các chế phẩm corticoid chứa Fluo cũng ngừa được biến chứng này.

- Luput BDHT phải phẫu thuật: Nếu bệnh nhân đang dùng corticoid trước đó, thì liều thuốc corticoid vẫn phải được duy trì trong lúc phẫu thuật. Lúc đó thường dùng đường tĩnh mạch trong lúc gây mê và tiếp tục duy trì trong khi mổ với liều 200-300mg hydrocortison hoặc 50-60mg methylprednisolon. Sau vài ngày, khi đã dùng được đường uống, có thể quay lại liều trước khi mổ mà không cần phải giữ liều cao.
- Luput và thai nghén: Thai nghén làm nặng thêm bệnh luput (đặc biệt là nặng thêm tổn thương thận) và dễ gây sảy thai, đẻ non, thai chết lưu. Vì vậy chỉ khuyên một phụ nữ mắc bệnh luput có thai trong các điều kiện sau: Phải không có các dấu hiệu tiến triển bệnh về lâm sàng và cận lâm sàng trong 6 tháng liền trước đó. Tốt nhất là sinh thiết thận. Nếu có viêm cầu thận màng tăng sinh thì không nên có thai. Nếu bệnh nhân có các kháng thể đặc biệt như kháng thể kháng đông lưu hành thì có nhiều nguy cơ sảy thai, còn nếu có kháng thể anti-SSA thì có nguy cơ bloc nhĩ thất bẩm sinh ở bào thai.

Trong khi có thai phải theo dõi như là thai nghén có nhiều nguy cơ. Nếu bệnh nhân đang dùng corticoid phải theo dõi điều trị và tăng liều do thai nghén. Nếu bệnh nhân không dùng corticoid thì trong 3 tháng cuối phải cho corticoid liều 0,5mg/kg/24h, hoặc trong trường hợp sảy thai hay nạo thai. Sau đó không nên giảm liều corticoid trong vài tháng và không nên cho con bú.

Vấn đề tránh thai: Không nên dùng dụng cụ tử cung vì có nguy cơ nhiễm khuẩn. Nên dùng thuốc tránh thai liều cực thấp. Chống chỉ định dùng thuốc tránh thai trong trường hợp tiền sử có huyết khối, kháng thể chống đông lưu hành hoặc phản ứng BW dương tính giả.

Ngoài ra tùy theo từng trường hợp cụ thể mà phải điều trị các thuốc chống đông, hạ áp, an thần kinh... Nếu bệnh nhân có viêm thận giai đoạn cuối, cần có kế hoạch chạy thận nhân tạo hay ghép thận.

ĐIỀU TRỊ VIÊM QUANH KHỚP VAI (VQKV)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Vĩnh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh lý của các cấu trúc cạnh khớp (gân, túi thanh mạc, bao khớp) mà không có tổn thương ở chính khớp vai. Có biểu hiện lâm sàng là đau và hạn chế vận động khớp vai. Để xác định chẩn đoán, đặc biệt là xác định các tổn thương thực thể của phần mềm quanh khớp vai, ngoài các dấu hiệu lâm sàng, cần tiến hành chụp siêu âm (với đầu dò $\geq 7,5$ Mhz) vùng khớp vai. Trong một số trường hợp cần chụp khớp vai cản quang hay cộng hưởng từ hạt nhân để phát hiện đứt gân, co thắt bao khớp.

VQKV có 4 thể chính:

- VQKV đơn thuần (đau vai đơn thuần): Có bản chất là viêm gân cơ trên gai, một trong các gân quay ngấn hay gân của bó dài cơ nhị đầu. Xuất hiện thường sau 40 tuổi, không có nguyên nhân chính xác, hay sau lạnh, vận động mạnh. Khám thấy có điểm đau chói dưới mỏm cùng vai hoặc ngay phía trước mỏm cùng vai (tương ứng với vị trí gân tổn thương). Bệnh khởi tự nhiên sau vài tuần đến vài tháng, có thể tái phát. Tiến triển có thể dẫn đến đứt mũ các gân quay ngấn. Trong một số trường hợp đau vùng khớp vai do các bệnh lý ở ngoài khớp vai gây nên đau do phản xạ (ung thư vú, u phổi, nhồi máu cơ tim...), cần chú ý tìm để điều trị kịp thời.
- VQKV do đứt gân (đau vai giả liệt): Ở người trẻ tuổi thường xảy ra do đứt rách mũ gân cơ quay khớp vai sau tập thể thao, một chấn thương hoặc gắng sức. Ở người sau 50 tuổi thường xảy ra đứt gân bó dài cơ nhị đầu, sau một vận động sai tư thế, chấn thương hoặc gắng sức trên cơ sở một mũ gân cơ quay đã bị thoái hóa.
- VQKV cấp (đau vai cấp): Có tổn thương giải phẫu bệnh là viêm bao thanh dịch dưới cơ delta do các hạt calci hóa gân cơ di chuyển và vỡ vào túi thanh dịch. Bệnh có thể khởi tự nhiên sau vài ngày hoặc vài tuần, tuy nhiên trong nhiều trường hợp vẫn phải điều trị nội khoa.
- VQKV thể nghen tắc (Cứng khớp vai, đau do loạn dưỡng khớp vai, hội chứng vai tay): Là triệu chứng của viêm cơ thất bao khớp dày cứng dẫn đến giảm vận động khớp ổ chảo - xương cánh tay. Nguyên nhân do rối loạn thần kinh dinh dưỡng lan tỏa của bao khớp, xương, cơ, mạch máu và da tạo nên bệnh cảnh đau do loạn dưỡng thần kinh phản xạ ở chi trên. Về lâm sàng khởi đầu có đau vai theo kiểu cơ học, sau đó hạn chế vận động chủ động và thụ động khớp vai ở mọi động tác, chủ yếu là dạng và xoay ngoài.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp điều trị

- Điều trị nội khoa: Dùng các thuốc giảm đau, chống viêm, giảm đau không steroid, corticoid, thuốc chống co thắt cơ. Phong bế và tiêm thuốc tại chỗ: Novocain, hydrocortison. Cắt đứt phản xạ bằng phong bế giao cảm cổ, châm cứu theo các huyệt.
- Điều trị ngoại khoa: Tùy từng thể bệnh có thể phẫu thuật mở rộng khe dưới mỏm cùng vai bằng cách tạo hình mỏm cùng vai, cắt dây chằng cùng vai - quạ, sửa lại mũ gân cơ quay, khâu lại gân đứt.
- Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng: Dùng các phương pháp vật lý như chườm nóng, chạy tia hồng ngoại, sóng ngắn, kích thích điện. Xoa bóp, kéo giãn và luyện tập, rất quan trọng để điều trị viêm quanh khớp vai.

2. Điều trị từng thể

2.1. Thể đơn thuần

- Trong đợt cấp cần cho gân tổn thương được nghỉ ngơi. Ngừng các hoạt động thể thao, nghề nghiệp có thể gây nên viêm gân trong một vài tuần. Tuy nhiên đau khớp vai mạn tính, sau khi khớp vai ổn định cần tái luyện tập để chống lại sự nhô cao của chỏm xương cánh tay khi nhấc cánh tay lên.
- Điều trị tại chỗ: Chườm lạnh bằng đá, xoa kem chống viêm (Voltarel Emulgen, Niflugel, Profenid Gel, Gendel...), tiêm corticoid cạnh gân. Chú ý: nếu tiêm trực tiếp vào gân có thể gây đứt gân. Tiêm tối đa 3 lần, mỗi lần nên tiêm cách nhau 10 ngày, cần sử dụng loại thuốc corticoid nhanh và không fluo hóa. Cần ngừng tiêm nếu tiêm 2 lần đầu mà không có kết quả.
- Dùng thuốc giảm đau: Aspirin, paracetamol, Efferalgan codein, Di-antalvic...
- Có thể dùng các thuốc giảm đau chống viêm không steroid đường uống, đặt hậu môn, tiêm bắp.
- Áp dụng các biện pháp vật lý trị liệu: Áp bần, sóng ngắn, điện phân thuốc, siêu âm, dùng dòng điện có tần số trung bình để giảm đau.

2.2. Giả liệt khớp vai (do đứt rách mũ gân cơ quay, xác định bằng siêu âm)

- Điều trị nội khoa: Bất động tạm thời, khớp vai ở tư thế dạng. Dùng thuốc chống viêm không steroid. Nên tránh tiêm tại chỗ vì có thể làm hoại tử gân tăng lên.
- Phục hồi chức năng bao gồm nhiệt trị liệu, vận động liệu pháp tích cực.
- Điều trị ngoại khoa: Mổ khâu lại gân đứt, thường áp dụng cho người trẻ. Ở người già, do tổn thương thoái hóa ở cả những gân lân cận nên chỉ điều trị ngoại khoa khi điều trị nội khoa thất bại. Riêng đứt gân bó dài cơ nhị đầu không có chỉ định mổ, trừ trường hợp đặc biệt.

2.3. Đau vai cấp: (xác định bằng chụp xquang, siêu âm để phát hiện tình trạng lắng đọng calci)

Cho khớp đau được nghỉ ngơi (băng chéo bất động), chườm đá.

Dùng thuốc chống viêm không steroid liều cao trong vài ngày. Dùng corticoid tiêm tại chỗ cũng có hiệu quả. Trong đa số trường hợp dùng corticoid đường uống (prednisolon 20-30mg/ngày) trong 3-4 ngày, rồi giảm dần liều và ngừng hẳn.

Điều trị ngoại khoa: Có thể chọc hút dịch chứa calci hay nội soi hút, cắt mảnh calci hóa. Nếu tái phát nhiều lần thì cần phẫu thuật nạo calci. Đôi khi cần kết hợp với cắt dây chằng cùng vai - quạ và cắt phần trước mỏm cùng vai.

2.4. Cường khớp vai

Bệnh thường khởi tự nhiên sau 6 tháng - 2 năm, có thể rút ngắn thời gian nhờ điều trị.

- Điều trị nội khoa bao gồm sử dụng thuốc chống viêm giảm đau không steroid, các thuốc giãn cơ. Điều trị đau do loạn dưỡng bằng các thuốc chẹn beta giao cảm, calcitonin. áp dụng lí liệu pháp sau khi hết đau, nhiệt trị liệu cũng có tác dụng nhất định. Nếu không có kết quả thì có thể dùng corticoid đường tiêm nội khớp hoặc đường toàn thân. Có thể dùng corticoid đường uống liều trung bình (15-20 mg/ngày) trong 5-7 ngày sau đó giảm dần liều 1-2 mg/ngày cho đến khi ngừng hẳn. Thời gian điều trị khoảng 3 tuần. Có thể tiêm corticoid nội khớp 3-6 lần trong một đợt điều trị, với khoảng cách giữa các lần tiêm là 5 ngày.
- Phục hồi chức năng: Vận động thụ động nhẹ nhàng, các bài tập tư thế, vận động chủ động có sự giúp đỡ. Khi tình trạng bệnh bắt đầu được cải thiện, bệnh nhân cần vận động tăng dần, tập cử động cánh tay trong nhiều ngày. Đưa tay thẳng ra trước, sang ngang, quành tay ra sau vai.
- Điều trị ngoại khoa: Một số tác giả đề nghị biện pháp chống co rút bao thanh dịch bằng cách tiêm một số lượng lớn dịch vào bao thanh dịch, sau đó làm các động tác vận động khớp vai hay làm thủ thuật mở bao khớp trước bằng nội soi.

ĐIỀU TRỊ BỆNH NHƯỢC CƠ

Trần Ngọc Ân

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là một bệnh do rối loạn dẫn truyền hệ thần kinh cơ, biểu hiện bằng dấu hiệu hệ cơ vân chóng giảm cơ lực khi vận động (chóng mỏi và mỏi nhiều), nguyên nhân chủ yếu của bệnh là do các thụ thể tiếp nhận acetylcholin của khớp nối thần kinh cơ bị ức chế bởi các kháng thể kháng thụ thể tự sinh (tự miễn dịch), bệnh có nhiều mối liên quan đến bệnh lí miễn dịch và tuyến thymus. Ngày nay do biết được cơ chế sinh bệnh nên điều trị mang lại nhiều kết quả.
- Bệnh thường gặp ở nữ, tuổi trẻ, nhưng có thể gặp ở các đối tượng khác. Triệu chứng lâm sàng gồm có: Sụp mí từng lúc, các cơ vân mỏi nhanh và tăng dần khi vận động (nhìn đôi, nhai, nuốt, nói, cầm nắm, đi lại. ..). Các dấu hiệu này giảm hoặc hết sau khi uống hoặc tiêm prostigmin (chống lại men cholinesterase). Bệnh có thể tiến triển nặng dần liệt lan đến các cơ hô hấp gây tử vong nhanh chóng.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Các thuốc và phương pháp điều trị

- 1.1. *Thuốc chống men cholinesterase*: Prostigmin và các chế phẩm, uống hoặc tiêm mang lại tác dụng nhanh chóng và rõ rệt, do thuốc chống lại men cholinesterase nên tăng cường tác dụng của acetylcholin trên khớp thần kinh cơ, dựa vào tác dụng này người ta

sử dụng thuốc làm test để xác định chẩn đoán. Prostigmin (Neostigmin methylsulfat ống 0,5mg, ống 2,5mg), tiêm bắp hoặc dưới da, cách 3-4 giờ tiêm 1 ống 0,5mg, nếu nặng có thể tăng liều, nên phối hợp với atropin 1/4mg để tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc; neostigmin bromid viên 15mg, uống cách 4 giờ mỗi lần 1 viên pyridostigmin bromid (Mestinon) viên 60mg, uống nhiều lần cách nhau 4 giờ, mỗi lần không quá 120mg ambenonium chlorid (Mytelase) viên 10mg edrophonium chlorid (Tensilon) ống 1ml = 10mg tiêm TM trong trường hợp cấp cứu. Chú ý khi sử dụng các thuốc chống cholinesterase phải theo dõi tình trạng quá liều gây hội chứng nhiễm muscarin (tiêu chảy, tăng tiết, đau bụng, nôn...).

1.2. Corticosteroid được sử dụng theo cơ chế ức chế miễn dịch, liều trung bình thường mang lại kết quả. Lúc đầu cho 15 - 25mg prednisolon/ngày, sau đó tăng dần nhưng không quá 50mg/ngày, kéo dài 2-3 tháng, theo dõi tiến triển và các tác dụng phụ của thuốc để điều chỉnh liều lượng. Nên dùng thêm ACTH (Synacthen 1mg) tiêm bắp mỗi tuần 1 lần để giảm liều prednisolon.

1.3. Các thuốc ức chế miễn dịch thường dùng là azathioprin, cyclosporin, cyclophosphamid, có thể kết hợp với corticosteroid. Azathioprin lúc đầu uống 50mg/ngày sau tăng liều dần nhưng không quá 2mg/kg/ngày, uống kéo dài từ 3 đến 6 tháng, điều chỉnh liều dựa vào khả năng chịu đựng và đáp ứng của từng bệnh nhân. Cyclosporin có tác dụng tương tự như azathioprin uống với liều 4-5mg/kg/ngày. Chỉ dùng cyclophosphamid khi các thuốc trên không có kết quả.

1.4. Lọc huyết tương, tiêm globulin miễn dịch tĩnh mạch: Dựa vào cơ chế bệnh sinh của bệnh nhược cơ, người ta tiến hành kỹ thuật lọc huyết tương (bằng dụng cụ lọc đặc biệt) nhằm loại trừ các phức hợp kháng nguyên - kháng thể (thường là những phân tử có trọng lượng lớn). Phương pháp này mang lại một số kết quả. Cũng với mục đích làm thay đổi thành phần các globulin trong huyết tương, người ta cho truyền tĩnh mạch immunoglobulin 400mg/kg/ngày, trong vài ngày, tổng liều không quá 2g/kg.

1.5. Cắt bỏ tuyến thymus: Nhiều công trình nghiên cứu nhận thấy có tới 75% người mắc bệnh nhược cơ có cấu trúc tuyến thymus không bình thường (hoặc phì đại, hoặc u ác tính), nếu tiến hành cắt bỏ thymus thì các triệu chứng nhược cơ giảm rõ rệt hoặc khỏi hẳn. Để xác định tình trạng thymus phải tiến hành chụp CT scanner, hoặc MRI, nếu thấy có bất thường thì nên mổ cắt bỏ ngay, nếu hình ảnh bình thường thì điều trị nội khoa từ 2-3 tháng, nếu không kết quả thì nên chỉ định mổ, sau phẫu thuật tiếp tục điều trị củng cố nội khoa.

2. Áp dụng thực tế

2.1. Nhược cơ mức độ nhẹ (chỉ có các dấu hiệu ở mắt và mặt): Prostigmin 0,50mg + atropin 1/4mg tiêm bắp thịt, nhiều lần trong ngày, tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh (có thể sử dụng thuốc uống dạng viên). Chụp thymus (MRI hay CT), nếu thấy phì đại hay khối u, chỉ định cắt bỏ thymus. Nếu hình ảnh bình thường, điều trị với corticosteroid, sau 2-3 tháng không có kết quả, dùng các thuốc ức chế miễn dịch.

2.2. **Nhược cơ mức độ trung bình (mắt, mặt, cổ, gáy, tay...):** Prostigmin cho giống như trên, dùng corticosteroid liều cao liên tục, tìm dấu hiệu phì đại và u của thymus, nếu có thì phẫu thuật cắt bỏ, theo dõi chặt chẽ trước, trong và sau phẫu thuật các dấu hiệu nặng bệnh (nhược cơ hô hấp, rối loạn điện giải, cơn quá liều Prostigmin), sau phẫu thuật vẫn duy trì điều trị các thuốc trên.

2.3. **Nhược cơ nặng (toàn thân, cơ hô hấp)** bệnh nhân trong tình trạng cấp cứu, tử vong nhanh chóng do suy hô hấp, rối loạn điện giải, theo dõi ở cơ sở hồi sức cấp cứu, hỗ trợ hô hấp tích cực, điều chỉnh nước và điện giải, chú ý kali, natri và calci. Prostigmin đường tĩnh mạch, corticosteroid liều cao, nên xét khả năng cắt bỏ thymus sớm. Sau phẫu thuật tiếp tục điều trị các thuốc ức chế miễn dịch, prostigmin, theo dõi chặt chẽ. Nếu không phẫu thuật được, sử dụng phương pháp lọc huyết tương, ức chế miễn dịch, chiếu xạ vào vùng sau ức. Nói chung cần điều trị lâu dài, theo dõi chặt chẽ. Khi sử dụng Prostigmin liều cao cần đề phòng tình trạng nhiễm độc anticholinesterase (giống nhiễm độc lân hữu cơ), kịp thời giảm liều và cho atropin.

ĐIỀU TRỊ BỆNH XƠ CỨNG BÌ TOÀN THỂ (XCBTT)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Vinh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ cứng bì toàn thể (XCBTT) có thể gặp ở khắp mọi nơi trên thể giới, là bệnh thường gặp thứ hai trong số các bệnh hệ thống. Đó là một bệnh toàn thể của mô liên kết (collagenose), có rối loạn đa hệ thống đặc trưng bởi những tổn thương ở da, mạch máu và nội tạng, chủ yếu là thực quản, phổi, tim, và thận. Bệnh dường như được biết tới từ thời Hippocrate và lần đầu được Curzio mô tả năm 1753. Hiện nay người ta dùng tiêu chuẩn của ARA 1980 để chẩn đoán XCBTT, bao gồm:

Tiêu chuẩn chính: Xơ da vùng gốc (gốc chi, gốc ngón, thân, cổ, mặt)

Tiêu chuẩn phụ:

- Xơ da đầu ngón (tay, chân)
- Sẹo ở ngón tay hoặc vết loét ở đầu ngón tay
- Xơ phổi ở vùng đáy

Chẩn đoán dương tính khi có tiêu chuẩn chính hoặc 2 tiêu chuẩn phụ:

Tiền lượng vẫn tỏ ra xấu hơn đối với chủng tộc người da đen, nam giới, bệnh nhân có tuổi. Trong hầu hết các trường hợp, tử vong xảy ra do suy thận, suy tim hay suy hô hấp. Các ung thư vú, phổi có thể xảy ra thứ phát ở bệnh nhân XCBTT.

II. ĐIỀU TRỊ

Chưa có điều trị nào tỏ ra có hiệu quả. Không có thuốc hay một tập hợp thuốc nào có khả năng làm ngừng tiến triển bệnh. Chỉ có thuốc làm kéo dài thời gian sống và nâng cao chất lượng cuộc sống. Trong rất nhiều thuốc được đề nghị, chỉ có D-penicillamin, thuốc chẹn calci và ức chế men chuyển là tỏ ra có hiệu quả nhất. Các thuốc được sử dụng để điều trị gồm:

- D-penicillamin uống liều tăng dần kéo dài nhiều tháng.
- Corticosteroid: Uống liều trung bình, sau duy trì liều thấp khi có triệu chứng ở khớp, cơ, phổi.
- Để điều trị hội chứng Raynaud: Dùng thuốc chẹn calci, reserpin...
- Điều trị triệu chứng khi có tổn thương ở các nội tạng (thận, tim, phổi, tiểu hóa, nhiễm khuẩn...).
- Giữ vệ sinh, chăm sóc da, đầu ngón, điều trị sỏi khoáng.

1. Điều trị toàn thân

1.1. D-penicillamin (biệt dược là Trolovol)

Là thuốc duy nhất được khuyên dùng hiện nay. Thuốc có thể làm giảm độ dày của da và phòng ngừa các tổn thương nội tạng. Về cơ chế, tác dụng của thuốc là ức chế nhóm aldehyd trong phân tử collagen trưởng thành. Tuy nhiên D-penicillamin cũng làm tăng luân chuyển collagen không hoà tan do cắt đứt các cầu disulfid và ức chế sinh tổng hợp collagen. Thuốc cũng có tác dụng ức chế miễn dịch.

Liều dùng: Bắt đầu bằng liều uống 250mg/ngày trong 2-3 tháng (viên 125mg, 250mg), tăng đến liều tối đa, đạt đến 750-1250 mg/ngày trong 12-24 tháng. Nếu đạt hiệu quả, không có các biểu hiện da, sẽ giảm chậm liều cho đến khi đạt liều duy trì 250mg/ngày.

Tác dụng phụ: Xảy ra trong khoảng 30-40% các trường hợp, bao gồm: Sốt, chán ăn, nôn, phát ban, hạ bạch cầu, tiểu cầu, thiếu máu do suy tủy, hội chứng thận hư, nhược cơ nặng. Do vậy 1/4 bệnh nhân phải ngừng thuốc. Các tác dụng khác, đặc biệt như khó chịu về dạ dày, ruột, sốt, phát ban sẽ ít gặp hơn nếu dùng thuốc theo kiểu "đi nhẹ, đi chậm". Phải theo dõi lượng bạch cầu, tiểu cầu trong máu và protein niệu.

1.2. Corticoid

Được dùng với mục đích giảm miễn dịch, song kết quả không rõ ràng. Thuốc có hiệu quả với phản ứng viêm ở khớp, cơ và phổi, viêm màng ngoài tim cấp song không có hiệu quả với các tổn thương nội tạng và tiên lượng chung của bệnh. Khi xuất hiện tổn thương phổi có yếu tố viêm rõ rệt được phát hiện qua nội soi phế quản và phân tích rửa phế quản phế nang người ta có thể dùng corticoid liều cao (60-80 mg prednisolon/ngày chia nhiều lần) trong thời gian ngắn. Thuốc cũng góp phần cải thiện tình trạng tăng áp lực động mạch phổi nếu dùng sớm và kết hợp với thuốc chẹn kênh calci. Với liều 30-40mg prednisolon/ngày chia nhiều lần, thuốc có tác dụng làm giảm rõ rệt các biểu hiện viêm, phù nhưng không có tác dụng trên quá trình xơ hóa. Nhìn chung nên tránh dùng corticoid đối với dạng xơ hóa da vì có khả năng gây tổn thương thận mà hiệu quả của thuốc thực ra cũng không rõ rệt.

1.3. Interferon gamma liên hợp

Là chất ức chế sản xuất collagen bởi các nguyên bào xơ của da bình thường và da xơ cứng. Có hiệu quả đối với các triệu chứng da, khớp, thực quản (khó nuốt) và thận. Thuốc không có tác dụng phụ lớn và hiện đang tiếp tục được nghiên cứu.

1.4. Colchicin: Dùng liều 1-2mg/ngày, có tác dụng ức chế tích lũy collagen do ức chế chuyển tiền collagen thành collagen in vitro, có thể qua cơ chế giao thoa giữa vận chuyển vi ống và sự tạo tiền collagen từ nguyên bào xơ. Nói chung hiệu quả không rõ ràng, chỉ có hiệu quả đối với triệu chứng da khi dùng trong thời gian dài. Thuốc được dung nạp tốt hơn so với D-penicillamin.

1.5. Các thuốc ức chế miễn dịch: Cyclophosphamid có thể cải thiện triệu chứng viêm phổi kẽ nặng mặc dù gây nhiều tác dụng phụ. Còn chlorambucil tỏ ra không có hiệu quả.

1.6. Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Các sản phẩm sinh học của tiểu cầu tác dụng lên thành mạch. Aspirin liều thấp ức chế thromboxan A₂ (chất gây co mạch và ngưng tập tiểu cầu mạnh). Có thể dùng dipyrydamol liều 200-4000mg/24 giờ, chia nhiều lần trong ngày.

1.7. Người ta cũng thử dùng một số các thuốc khác như vitamin E, dầu thực vật (Piascledine), EDTA hoặc salazopirin, iod, tinh chất giáp trạng, song hiệu quả chưa rõ ràng. Việc sử dụng yếu tố đông máu XIII (Fibrogammin) làm da mềm nhưng thuốc chỉ được dùng theo đường tiêm. Thuốc Ketanserin ức chế serotonin cũng có thể có tác dụng nhất định. Ngoài ra người ta còn sử dụng các phương pháp điều trị vật lý để làm mềm da, phục hồi chức năng vận động, đặc biệt là điều trị sưởi ấm (nước nóng).

2. Điều trị triệu chứng

2.1. Điều trị hội chứng Raynaud

2.1.1. Các biện pháp chung: Cần khuyên bệnh nhân mặc ấm, đi găng tay, tất chân trong mùa lạnh, tránh stress, không dùng các thuốc như amphetamin, ergotamin, chẹn beta giao cảm. Bệnh nhân XCBTT vẫn có thể dùng thuốc tránh thai chứa oestrogen và progesteron. Bệnh nhân cần được hỗ trợ tâm lý (thư giãn, tự luyện tập, dạy bệnh nhân tự làm tăng nhiệt độ da bằng cơ chế điều hòa ngược). Với các đợt kịch phát thưa, mức độ nhẹ thì chỉ cần các biện pháp trên đây là đủ. Còn khi các triệu chứng trở nên thường xuyên, nặng, đặc biệt khi có rối loạn dinh dưỡng tổ chức hay loét thì phải dùng thêm thuốc với mục tiêu giãn cơ trơn mạch máu, làm tăng cường tuần hoàn.

2.1.2. Các thuốc điều trị hội chứng Raynaud: Tùy theo từng bệnh nhân, dùng một trong các loại thuốc sau đây:

- Thuốc ức chế Alpha giao cảm: Prazosin, reserpin, alpha-methyldopa, guanetidin, phentolamin, phenoxybenzamin, nicergolin, tolazolin.
- Thuốc chẹn calci: Diltiazem, Nifedipin, verapamin
- Thuốc đối kháng với serotonin: Ketanserin
- Prostaglandin: PG E₁, PGE₂, PGI₂ (prostacyclin)

- Các thuốc khác: Trinitrin bôi da, Stanozolol, Dazoxiben, thyrocalcitonin, liothyronin, indapamid, griseofulvin, ioxsuprin

Thuốc chẹn giao cảm alpha như prazosin có tác dụng tốt nhưng khó dung nạp. Do vậy thuốc cần dùng liều thấp rồi tăng dần liều để tránh các tác dụng phụ (mạch nhanh, hạ huyết áp tư thế đứng).

Reserpin đường uống với liều 0,1-0,5mg/ngày. Trong trường hợp loét da ngón tay, thuốc có thể dùng đường tiêm chậm nội động mạch vào động mạch cánh tay hay động mạch quay với liều 0,5 - 1mg hòa tan trong dung dịch muối đẳng trương trong nhiều phút.

Thuốc ức chế serotonin (Ketanserin) có tác dụng ức chế cảm thụ quan với serotonin typ 2 có tác dụng làm giảm co thắt mạch và giảm ngưỡng kết tiểu cầu, gây ra bởi serotonin. Thuốc có tác dụng tương đương với chẹn calci nhưng ít gây tác dụng phụ hơn (chóng mặt, tăng cân).

Việc sử dụng thuốc chẹn calci là một bước đột phá mới trong điều trị hội chứng Raynaud. Trong thời tiết lạnh có thể dùng nifedipin (Adalat) 10 hoặc 20mg 3-4lần/ngày (trung bình 30-60 mg/ngày). Nếu nifedipin không dung nạp được thì chuyển sang dùng diltiazem (Tildiem) 3-4 viên/ngày.

Trường hợp hội chứng Raynaud nặng có hoại tử các ngón tay có thể truyền dung dịch dextran trọng lượng phân tử thấp (Rheomacrodex). Truyền prostacyclin - PGI₂ (Iloprost) hay prostaglandin E₁ (PGE₁) với liều 6-10 ng/kg/phút trong 2 h hay liên tục trong 1-3 ngày gây giãn mạch, ức chế tiểu cầu có tác dụng làm lành vết loét đầu ngón, hiệu quả có thể kéo dài trong nhiều tuần. Cũng có thể phong bế hạch sao hay phong bế ngoài màng cứng (tác dụng nhanh nhưng không kéo dài).

Mỡ nitroglycerin (Trinitrin, kem lenital 2%) hay mỡ prostaglandin E₂ (PGE₂) được bôi ngoài da, trên các ngón tay tỏ ra có hiệu quả tại chỗ. Một phương pháp mới gây giãn mạch ngón tay là gây cường giáp bằng cách dùng sodium liothyronin (Triiodothyronin) 75µg hàng ngày. Kết hợp Triiodothyronin và reserpin tỏ ra có hiệu quả nhất.

2.1.3. Phác đồ tham khảo điều trị hội chứng Raynaud

Tần suất và mức độ trầm trọng của đợt co mạch	Gợi ý điều trị
1. Đợt hiếm hay mức độ trung bình	Các biện pháp bảo vệ, ngừng hút thuốc, không cần dùng thuốc
2. Đợt thường xuyên nhưng không có loạn dưỡng	Các biện pháp bảo vệ và chẹn calci
3. Đợt thường xuyên có loạn dưỡng nhưng chưa có loét mô	Biện pháp bảo vệ, chẹn calci hoặc reserpin đường uống, liothyronin
4. Đợt thường xuyên có loét đau	PGE ₁ truyền tĩnh mạch, reserpin truyền nội động mạch sau đó dùng chẹn calci; hoặc reserpin kết hợp với liothyronin

3. Đối với tổn thương da

Khô da có thể giảm nếu tránh tiếp xúc với xà phòng và bôi thuốc mỡ. Bệnh nhân cần tập thể dục thường xuyên để duy trì độ mềm dẻo của chi, ngón và độ nhạy cảm của da. Xoa bóp da vài lần trong ngày cũng có tác dụng tốt. Tránh làm da bị chấn thương vì dễ gây loét. Các vết loét da phải được chăm sóc cẩn thận bằng thuốc rửa sát khuẩn hay cắt lọc ngoại khoa. Các vết loét bị nhiễm khuẩn phải được điều trị bằng các thuốc kháng sinh, cũng có thể kết hợp với thuốc diệt khuẩn tại chỗ.

4. Calci hóa dưới da

Dùng colchicin 1mg/ngày có tác dụng giảm viêm tại chỗ, giảm đau và loét da.

5. Viêm xơ da cơ

Điều trị như viêm da cơ, gồm corticoid liều cao, các thuốc ức chế miễn dịch như azathioprin, cyclophosphamid, methotrexat.

6. Đối với triệu chứng tiêu hóa

6.1. Trào ngược thực quản: Ăn nhiều bữa nhỏ, thuốc chống acid uống vào giữa các bữa ăn, kê đầu cao khi nằm. Tránh ăn muộn ban đêm. Không nằm trong vài giờ sau khi ăn, tránh cà phê, chè, sôcôla vì các chất này gây giảm cơ lực cơ tròn ở vùng thấp của thực quản. Thuốc:

- Chống acid: Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, Omeprazol (20-40 mg/ngày) có hiệu quả rất tốt.
- Kháng sinh phổ rộng như nhóm cyclin có tác dụng chống lại sự tăng sinh vi khuẩn: Tetracyclin 0,5 x 4 lần/ngày.

6.2. Nuốt khó: phải nhai kỹ thức ăn và đẩy thức ăn xuống bằng cách nuốt với nước. Có thể dùng thuốc chống acid (ranitidin, omeprazol), ketanserin.

6.3. Hội chứng kém hấp thu: Thường do giảm vận động tá tràng và do vi khuẩn. Có thể dùng kháng sinh nhóm cyclin theo đợt. Nếu không có tác dụng thì có thể chuyển sang các kháng sinh khác như erythromycin, metronidazol. Octreotid, đồng đẳng của somatostatin cũng có tác dụng trong một số trường hợp tăng sinh vi khuẩn và giả tắc. Khuyến bệnh nhân ăn thức ăn mềm và uống các thuốc nhuận tràng đối với táo bón do tổn thương ruột.

7. Viêm cơ cấp

Thường đáp ứng với glucocorticoid, thuốc không chỉ định trong các trường hợp XCBTT không có tổn thương cơ.

8. Đau khớp

Aspirin và các thuốc chống viêm không steroid, vật lý trị liệu, tiêm tại khớp, ghép khớp giả đối với các khớp bị hủy hoại nhiều như khớp gối, háng. Dùng prednisolon 5mg/ngày uống cách ngày góp phần cải thiện toàn trạng và đau khớp.

9. Xơ phổi

Xơ phổi trong XCBTT là không hồi phục. Điều trị chủ yếu là triệu chứng và điều trị biến chứng. Nhiễm khuẩn phổi điều trị bằng kháng sinh. Thiếu oxy thì cần phải cho thở oxy nồng độ thấp. Vai trò của glucocorticoid trong phòng ngừa tiến triển của tổn thương tổ chức kẽ phổi không rõ ràng.

10. Tổn thương thận do mạch máu (cơn réno-vasculaire)

Phát hiện sớm các tổn thương thận đóng vai trò quan trọng trong việc bảo tồn chức năng thận. Cơn tiến triển nhanh chóng, có thể gây tử vong, thường có kèm theo tăng huyết áp. Do đa số bệnh nhân có tăng renin nên các thuốc ức chế men chuyển có tác dụng bình ổn và bảo tồn chức năng thận như một thuốc hạ áp tốt. Các thuốc thường dùng là: Captopril (37,5 - 75mg/ngày), enalapril, lisinopril, peridopril. Chúng có tác dụng tốt trong tăng huyết áp, đợt tổn thương thận cấp, tăng áp lực động mạch phổi, suy tim. Thận nhân tạo có thể chỉ định trong trường hợp tổn thương thận tiến triển.

11. Tổn thương tim:

Đòi hỏi phải theo dõi cẩn thận việc dùng digitalis và thuốc lợi tiểu. Tràn dịch màng ngoài tim có thể đáp ứng với thuốc lợi tiểu. Tránh lợi tiểu quá mức vì có thể làm giảm hiệu quả của thể tích huyết tương, giảm thể tích tổng máu của tim và làm tổn thương thận. Các thuốc ức chế calci làm cải thiện cung lượng tim.

ĐIỀU TRỊ ĐAU THẮT LƯNG (ĐTL)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Vĩnh Ngọc

I. ĐẠI CƯƠNG

Vùng thắt lưng được giới hạn trên bởi bờ dưới xương sườn 12, hai bên bởi khối cơ thẳng cạnh cột sống và phía dưới là xương chậu. ĐTL là một hội chứng rất thường gặp. Tỷ lệ ĐTL nói chung xảy ra trong cuộc đời chiếm 60-90% dân số. Ở Việt Nam ĐTL chiếm 2% trong nhân dân và lên tới 17% ở những người trên 60 tuổi.

Nhờ những phương pháp chẩn đoán hiện đại Scanner, cộng hưởng từ hạt nhân...) việc xác định nguyên nhân ĐTL, điều trị và phòng bệnh đã có nhiều tiến bộ. Nguyên nhân ĐTL rất phong phú và đa dạng. Đa số các trường hợp không tìm thấy nguyên nhân. Chỉ có 10% các trường hợp là tìm thấy căn nguyên bệnh. Các nguyên nhân thường gặp là tổn thương cột sống thắt lưng (trạng thái căng cột sống và tư thế xấu, thoái hóa cột sống thắt lưng, thoái hóa đĩa đệm, viêm đốt sống do nhiễm khuẩn, di căn ung thư...) và các nguyên nhân khác trong ổ bụng gây đau thắt lưng (loét dạ dày tá tràng, bệnh lý gan mật, thận tiết niệu, sinh dục...).

Đau thắt lưng thường là hậu quả của tư thế đứng và ngồi sai lệch lâu ngày trong sinh hoạt và làm việc. Khi đó trọng lượng của cơ thể tạo lực nén lệch trên các đốt xương sống và gây sức căng kéo quá nhiều trên đĩa đệm, khớp đốt sống, dây chằng và các bắp cơ xung quanh.

Theo diễn biến của bệnh, có 3 thể lâm sàng ĐTL: Cấp, bán cấp, và mạn tính. Trong đó đau thần kinh tọa được xếp vào nhóm bán cấp. Nguyên nhân của đau thần kinh tọa chủ yếu là do thoát vị đĩa đệm (90%).

II ĐIỀU TRỊ ĐAU THẮT LƯNG

1. Nguyên tắc

- Luôn luôn cố gắng phát hiện được nguyên nhân của bệnh để điều trị. Nếu ĐTL do các nguyên nhân trong ổ bụng thì điều trị nguyên nhân gây bệnh đồng thời sẽ chữa khỏi được ĐTL. Đối với các nguyên nhân tổn thương thực thể ở cột sống (chấn thương, dị dạng, viêm đốt sống đĩa đệm, u đốt sống nguyên phát hay thứ phát...) thì các biện pháp nội hay ngoại khoa thích hợp là rất cần thiết.
- Điều trị ĐTL chủ yếu là nội khoa bảo tồn. Cần vận dụng linh hoạt các biện pháp nghỉ ngơi, dùng thuốc, tâm lý, vật lý trị liệu và phục hồi chức năng.
- Phẫu thuật chỉ có chỉ định trong một số rất ít các trường hợp.

2. Điều trị nội khoa

2.1. Nghỉ ngơi: Bệnh nhân cần nghỉ ngơi và bất động khi đau nhiều. Chỉ cần 2-7 ngày nghỉ ngơi tại giường và dùng một vài thuốc giảm đau thông thường thì đã giải quyết được đa số các trường hợp ĐTL cấp. Bệnh nhân cần nằm trên giường phẳng và cứng. Nếu đau nhiều có thể nằm co chân lại hay nằm sấp. Khi có nguy cơ lún và di lệch cột sống (lao, viêm, ung thư...) có thể cố định bằng bột, đai nẹp, yếm, áo chỉnh hình thắt lưng.

2.2. Vận động: Chỉ định khi giai đoạn ĐTL cấp đã qua. Vận động, tập thể dục đều đặn giúp bệnh nhân nhanh chóng trở lại với cuộc sống bình thường. Để tránh tải trọng quá mức lên cột sống bệnh nhân có thể đeo đai lưng. Thể dục liệu pháp và bơi đặc biệt cần thiết với bệnh nhân bị viêm cột sống dính khớp hay hư cột sống ở mức độ nhẹ.

2.3. Vật lý trị liệu: Có tác dụng tốt trong nhiều trường hợp, tuy nhiên không có chỉ định trong các trường hợp ĐTL do nhiễm khuẩn, ung thư, loãng xương.

Có thể dùng các biện pháp sau:

- Chườm nóng, chiếu tia hồng ngoại, sóng ngắn, từ trường, điện dẫn thuốc...
- Xoa bóp, châm cứu ấn huyệt
- Thao tác cột sống: Làm giãn các mâm sống và dịch chuyển phần đĩa đệm bị lồi trở lại vị trí bình thường. Có kết quả tốt khi tiến hành trong 1-3 tuần đầu đau thắt lưng. Mỗi đợt làm 2-5 lần. Chống chỉ định khi nghi có viêm, ung thư, loãng xương nặng.
- Kéo giãn cột sống bằng dụng cụ chỉ định cho lồi hoặc thoát vị đĩa đệm.
- Liệu pháp tắm cát, tắm bùn và đắp bùn, tắm nhiệt, tắm suối khoáng, liệu pháp biển (điều trị bằng nước biển, bùn biển, rêu và khí hậu biển).

2.4. Thuốc

- Các thuốc giảm đau rất đa dạng: Aspirin, paracetamol, Efferalgan codein, Di-antalvic...
- Các thuốc chống viêm giảm đau không steroid: Diclofenac, pyroxicam, meloxicam... Có thể dùng dạng thuốc bôi ngoài da như các loại gel chứa diclofenac, nifluril, pyroxicam hoặc mật gấu, cồn xoa bóp, cao xoa các loại...
- Nếu có co cứng có thể dùng một trong các thuốc giãn cơ như Decontractyl, Mydocalm, Myonal, Coltramyl...
- Trong một số các trường hợp có thể tiêm ngoài màng cứng (chủ yếu với đau thần kinh tọa) hoặc tiêm cạnh cột sống corticoid. Khi có hư đĩa đệm nặng có thể tiêm thuốc làm tiêu đĩa đệm bằng chymopapain (có kết quả tốt trong 75% các trường hợp, tương đương phẫu thuật cắt cung sau hay cắt bỏ đĩa đệm).
- Một số trường hợp đặc biệt có thể có chỉ định dùng corticoid đường toàn thân với liều cao (có thể đạt tới 50-60mg prednisolon/ngày trong 4-5 ngày).

3. Điều trị ngoại khoa

Cần được cân nhắc kĩ trước khi phẫu thuật. Chỉ định ngoại khoa hạn chế trong một số trường hợp.

- Các bệnh gây chèn ép tủy, đuôi ngựa (lao, viêm mủ, chấn thương...) có các triệu chứng rối loạn trực tràng, bàng quang. Trong trường hợp này cần mổ cấp cứu để giải phóng ép.
- Phẫu thuật làm cứng, cố định khi có nguy cơ lún đốt sống, gù vẹo nhiều, ĐTL mạn tính.
- Phẫu thuật điều trị thoát vị đĩa đệm: Mổ cắt cung sau, mổ lấy nhân thoát vị.

III. PHÒNG BỆNH

Đối với ĐTL do nghề nghiệp thì cần cải thiện điều kiện làm việc, hạn chế các sang chấn về tinh thần, chấn thương do lao động.

Mặt khác cần duy trì chế độ tập luyện thể dục thể thao thường xuyên để nâng cao thể lực.

Bảo đảm tư thế đúng khi đứng, ngồi, mang vác hay nhấc vật nặng có ý nghĩa rất quan trọng. Cần đứng trên tư thế thẳng, không rũ vai, gù lưng. Để tránh khom lưng khi ngồi đọc và viết lâu nên ngồi gần bàn viết, ghế ngồi không quá cao hoặc bàn viết không nên quá thấp. Nếu phải ngồi lâu nên thường xuyên đứng lên và làm các động tác thể dục giữa giờ. Khi ngồi trên ghế bảo đảm góc của khớp háng bằng với góc đầu gối, bàn chân đặt phẳng trên sàn nhà và khung xương chậu tựa vào sàn ghế để giữ cho phần cơ thể từ hông trở lên được thẳng. Khi mang vác vật nặng hãy để cho sức nặng của vật chia đều cả hai bên cơ thể. Không bao giờ mang vật nặng ở một bên người. Tránh mang nặng trong thời gian dài. Khi muốn nhấc một vật nặng lên nên co đùi, gập gối, đôi chân gập lại vừa phải nhưng vẫn giữ lưng thẳng. Nên đứng lên bằng cách thẳng hai chân. Không nên giữ thẳng hai chân và cúi cong người xuống khi nhấc vật nặng. Lau chùi nhà cửa cũng sẽ dễ dàng và thoải mái hơn nếu tựa trên hai tay và đầu gối.

Vấn đề có ý nghĩa quan trọng là phải có chế độ ăn uống sinh hoạt hợp lý, giảm cân với những người béo phì, tránh những căng thẳng quá mức về tâm lí (có thể là những yếu tố gây ĐTL và làm trầm trọng bệnh).

ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP MẠN TÍNH THIẾU NIÊN

(VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT - JIA)

Trần Ngọc Ân
Nguyễn Văn Hùng

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp mạn tính thiếu niên (VKMTTN) là một trong những bệnh thường gặp nhất trong các bệnh khớp nhi khoa (chỉ sau thấp khớp cấp), nữ mắc nhiều hơn nam với tỉ lệ xấp xỉ 2/1. Lứa tuổi hay mắc bệnh là từ 6-7 tuổi và 12-15 tuổi, một số trường hợp thấy rõ yếu tố gia đình. Nguyên nhân của VKMTTN chưa rõ.

1. Tên gọi và phân loại

Bệnh có nhiều tên gọi khác nhau. Trước đây bệnh được gọi là viêm khớp dạng thấp thiếu niên, hoặc viêm khớp mạn tính thiếu niên, ngày nay tên gọi của bệnh dần được thay thế là viêm khớp thiếu niên tự phát hoặc viêm khớp thiếu niên. Về cách phân loại bệnh cũng có nhiều thay đổi. Các tác giả Mỹ phân loại dựa vào bệnh cảnh lâm sàng chia làm 3 thể: Thể đa khớp, thể vài khớp, thể có biểu hiện hệ thống. Ở Úc việc phân loại dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm miễn dịch, được chia làm 7 thể: Viêm khớp hệ thống, viêm đa khớp có yếu tố dạng thấp (RF) dương tính, viêm đa khớp có RF âm tính, viêm vài khớp, viêm tổ chức quanh khớp kết hợp với viêm khớp, viêm khớp vẩy nến. Ở Việt Nam, bệnh được chia làm 4 thể như sau: Thể bắt đầu cấp có biểu hiện nội tạng, thể đa khớp mạn tính, thể cột sống, thể một khớp hay vài khớp. Có một số điểm khác biệt trong cách điều trị ở mỗi thể này.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Trẻ em dưới 16 tuổi.
- Viêm ở một hoặc nhiều khớp có sưng hoặc tràn dịch khớp hoặc có biểu hiện hai hoặc nhiều hơn trong số các dấu hiệu sau: Hạn chế vận động, cứng khớp hoặc đau khi vận động, nóng.
- Thời gian kéo dài ≥ 6 tuần

II. ĐIỀU TRỊ

A. NGUYÊN TẮC CHUNG

So với điều trị các bệnh khớp mạn tính ở người lớn, đối với trẻ em có một số điểm cần lưu ý:

Cần quan tâm đến các hoạt động tâm sinh lý của các cháu, vì bệnh gây hạn chế vận động kéo dài (thể đa khớp), đứa trẻ bị tách khỏi các môi trường gia đình và xã hội, dễ có những rối loạn về mặt tâm lý và tình cảm.

Đứa trẻ cần được khuyến khích động viên để có được một cuộc sống càng gần với đời sống bình thường của trẻ nhỏ càng tốt. Hầu hết các đứa trẻ đều có thể đến trường học bình thường và như vậy có được những cơ hội để phát triển về mặt xã hội, tâm lý và tri thức. Những sự phát triển này là hết sức quan trọng.

Quan tâm đến việc học hành, phục hồi chức năng, tái giáo dục và chỉnh hình. Cần nhắc kỹ khi sử dụng các thuốc, hết sức hạn chế các thuốc ảnh hưởng đến sự phát triển của trẻ em (nội tiết tố, thuốc ức chế miễn dịch, thuốc ảnh hưởng đến cơ quan tạo máu...).

Trẻ cần được nghỉ ngơi đầy đủ và ngủ tốt.

B. CỤ THỂ

1. Điều trị bằng thuốc

Có 3 nhóm thuốc được sử dụng trong điều trị VKMTTN: Nhóm giảm đau, nhóm chống viêm và nhóm thuốc thuộc hàng thứ hai có tác dụng trên hệ thống miễn dịch và trực tiếp trên khớp. Trong nhóm này có các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm và các thuốc độc tế bào. Đối với từng thể có các thuốc được ưu tiên lựa chọn nhằm đem lại hiệu quả điều trị tốt nhất.

a. Thuốc giảm đau chống viêm không steroid

- Aspirin là thuốc đơn giản và hiệu quả nhất trong điều trị VKMTTN. Nó cũng là thuốc tương đối rẻ tiền và an toàn trong liệu trình điều trị dài ngày. Liều có tác dụng chống viêm từ 70-90 mg/kg/ngày phụ thuộc vào độ tuổi và cân nặng. Liều cao dung nạp tốt nhất ở trẻ có cân nặng dưới 25 kg. Nên dùng thuốc bốn lần trong ngày vào các bữa ăn và buổi tối trước ngủ kèm uống sữa để hạn chế các biến chứng đường tiêu hóa. Nồng độ aspirin trong huyết thanh thích hợp vào khoảng 20-25mg/dl, không nên vượt quá 30mg/dl, được đo 2 giờ sau liều buổi sáng. Ở những bệnh nhân có biểu hiện hệ thống có thể khó đạt được liều điều trị nhưng nếu tăng liều lên trên 100mg/kg thì thường gây ra ngộ độc. Nếu bắt buộc phải điều trị liều cao thì nên giảm dần tới liều duy trì khi triệu chứng hệ thống giảm đi. Ngày nay người ta dùng aspegic (salicylat lysin) liều lượng tương đương như aspirin.

Tác dụng phụ aspirin gồm ngộ độc salicylat, ù tai, toan chuyển hóa, kích thích dạ dày, hen phế quản.

Không nên dùng aspirin cùng với methotrexat vì có thể gây ra các tổn thương gan tiềm tàng, trong thời gian trẻ bị nhiễm virus vì không có hiệu quả điều trị.

Nếu trẻ không đáp ứng với aspirin sau thời gian điều trị tối đa là 3 tháng hoặc đáp ứng với điều trị không rõ ràng thì có thể dùng một số thuốc giảm đau chống viêm không steroid khác.

Hầu hết các thuốc giảm đau chống viêm không steroid mới đều chưa được thừa nhận dùng cho trẻ em. Tuy nhiên có một số thuốc sau nằm trong nhóm thuốc được dùng rộng rãi cho trẻ em dưới 14 tuổi.

- Ibuprofen 35mg/kg/ngày chia 4 lần.
- Indomethacin viên 25 mg, 2-4 viên/ngày.
- Diclofenac viên 25-50mg, liều 50-100mg/ngày.

Đối với trẻ em trên 14 tuổi thì việc dùng thuốc giảm đau chống viêm không steroid có dễ hơn, có thể dùng một trong các thuốc thuộc nhóm này ngoài các thuốc kể trên.

Khoảng 50-70% trẻ có kết quả điều trị tốt đối với thuốc giảm đau chống viêm không steroid đơn thuần. Thời gian điều trị nên kéo dài từ 12-24 tháng sau khi tất cả các biểu hiện lâm sàng của bệnh đã hết.

b. Các thuốc điều trị tăng cường

Khi trẻ không đáp ứng với thuốc giảm đau chống viêm không steroid đơn thuần hoặc đáp ứng kém thì có thể dùng thêm một số loại thuốc sau nhằm tăng cường hiệu quả điều trị.

- **Thuốc chống sốt rét tổng hợp:** Hydroxychloroquin là một thuốc hỗ trợ tốt để điều trị những trẻ lớn bị VKMTTN. Liều bắt đầu từ 5-7 mg/kg/ngày (<600mg) và tổng thời gian điều trị của đợt điều trị ban đầu không nên kéo dài quá 2 năm. Cần phải khám mắt cho trẻ trước điều trị và 4 tháng một lần trong thời gian điều trị. Phải ngừng thuốc nếu như có bất kì dấu hiệu nghi ngờ nào về bệnh võng mạc. Có thể gặp lắng đọng giác mạc và đó là một dấu hiệu cần phải giảm liều thuốc. Nên chú ý trẻ dưới 7 tuổi khó đánh giá ảnh hưởng mắt khi dùng chloroquin vì khó kiểm tra khả năng thị lực và màu sắc của trẻ.
- **Sulfasalazin** dùng có kết quả và tương đối an toàn. Hiệu quả điều trị đạt được sau 6-8 tuần. Liều duy trì cho trẻ em từ 40-60 mg/kg/ngày chia làm 3-4 lần, uống vào bữa ăn hoặc với sữa. Sau đợt điều trị đầu tiên, liều duy trì giảm dần tới khoảng 25mg/kg/ngày kéo dài để duy trì hiệu quả. Thuốc có thể gây ra các triệu chứng nhiễm độc cao bao gồm rối loạn về dạ dày ruột, loét miệng, viêm da bao gồm cả hội chứng Steves Johnson, suy tủy xương. Không nên sử dụng sulfasalazin cho trẻ sơ sinh, trẻ có tiền sử mẫn cảm với sulfa, salicylat, suy gan, suy thận hoặc với các chống chỉ định cụ thể như rối loạn chuyển hóa porphyrin, thiếu men G6-PD.
- **Tetracyclin** (dùng cho trẻ >14 tuổi) dùng để chống các nhiễm khuẩn tiềm tàng ở đường tiết niệu sinh dục. Liều dùng từ 25-50mg/kg/ngày, chia làm 2-4 lần. Thuốc có thể gây các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa: Nóng ruột, đầy bụng, ỉa chảy, buồn nôn hoặc nôn; trên da gây lắng đọng sắc tố da; nhiễm độc cho gan, thận.
- **D-penicilamin** có chỉ định tương tự như muối vàng. Hai thuốc này không được điều trị kết hợp. Liều lượng duy trì là 10mg/kg/ngày (≤ 750 mg/ngày), uống buổi sáng khi đói. Liều trên đạt được sau 3 đợt điều trị liều tăng dần từ 8 đến 12 tuần, với liều ban đầu là 3mg/kg. Kiểm tra công thức máu, phân tích nước tiểu hàng tuần và xét nghiệm sinh hóa 6 tuần một lần. Các tác dụng phụ quan trọng của thuốc gồm luput do thuốc, viêm da, giảm tiểu cầu và protein niệu. Những bệnh nhân bị nhiễm độc do dùng muối vàng cũng có nguy cơ tương tự như khi dùng D-penicilamin
- **Glucocorticoid:** Có thể có kết quả đối với những trường hợp VKMTTN không đáp ứng với các biện pháp điều trị bảo tồn khác. Thuốc thường được kết hợp với một thuốc giảm đau chống viêm không steroid hoặc một thuốc

điều trị thấp khớp khác. Điều trị corticoid tại chỗ chỉ giới hạn ở 1 hoặc 2 khớp liên tục bị viêm tiến triển ở những trẻ có đáp ứng tốt với điều trị bảo tồn.

Prednisolon là thuốc thường được sử dụng. Với trường hợp có các triệu chứng hệ thống không kiểm soát được cùng với giảm vận động của khớp đáng kể, có thể dùng liều duy nhất buổi sáng từ 0,1-1mg/kg/ngày (<40mg) hoặc chia liều nhỏ ở những bệnh nhân nặng hơn. Khi đã đạt được kết quả điều trị, nên giảm liều dần và sau đó ngừng hẳn. Sử dụng corticoid thậm chí liều cao không làm rút ngắn thời gian bị bệnh, phòng các biến chứng ngoài khớp hay làm thay đổi tiên lượng cuối cùng của bệnh.

Với những trường hợp có biểu hiện lâm sàng nặng, có thể dùng corticoid đường truyền tĩnh mạch với liều từ 10-30mg/kg/lần theo nhiều cách khác nhau, có thể từ 1 lần duy nhất cho tới 3 lần vào các ngày khác nhau. Việc dùng corticoid đường truyền như trên có thể mang lại hiệu quả chống viêm tức thì đồng thời làm hạn chế các biến chứng do dùng corticoid kéo dài. Tuy nhiên cần lưu ý dùng corticoid đường truyền liều cao có thể gây các biến chứng nặng nề và chết người như rối loạn nước, điện giải, loạn nhịp tim. Do đó cần theo dõi liên tục trong khi truyền và một vài giờ sau đó. Ngoài ra, còn có thể gặp các biến chứng khác khi sử dụng corticoid như chậm phát triển ngay cả với liều 3-5mg/ngày, hội chứng cushing...

- **Thuốc ức chế miễn dịch:** Chỉ nên sử dụng trong các trường hợp điều trị có tính chất nghiên cứu, với những trường hợp bệnh nặng đe dọa đến tính mạng, những trường hợp bệnh tái phát, tiến triển liên tục. Các thuốc thường dùng là azathioprin, cyclophosphamid, chlorambucil và methotrexat. Biến chứng thường gặp khi dùng thuốc này gồm giảm bạch cầu, suy tủy xương.

Methotrexat chỉ định trong trường hợp bệnh có tổn thương nhiều khớp nặng, không đáp ứng với điều trị dài ngày bằng các thuốc khác bao gồm các thuốc chống thấp khớp tác dụng kéo dài. Thuốc được dùng mỗi tuần một lần khi đói, trước ăn sáng 60 phút. Liều bắt đầu là 10mg/m² cơ thể/tuần. Cần kiểm tra công thức máu 2 tuần một lần và transaminase huyết thanh hàng tháng. Trường hợp gây độc của thuốc bao gồm suy tủy xương, loét đường tiêu hóa, ỉa chảy, đau đầu, viêm phổi kẽ cấp, rụng tóc, viêm da, xơ gan.

2. Vật lý trị liệu và hướng nghiệp

Việc duy trì chức năng và phòng các biến dạng khớp là rất quan trọng trong toàn bộ quá trình điều trị VKMTTN. Phương pháp này đặc biệt thích hợp với các bệnh nhân ngay ban đầu đã phải nằm tại giường hoặc ngồi xe đẩy do quá trình tiến triển của bệnh hoặc do đau. Trong giai đoạn viêm cấp có thể áp dụng một số động tác vận động nhẹ sau khi được tắm nóng. Nhiệt có thể làm giảm cứng khớp, đau và chuẩn bị cho trẻ trước các bài tập.

Yếu cơ, teo cơ, giảm khả năng chịu đựng và co cứng cơ là những triệu chứng của VKMTTN có thể dẫn đến tàn phế. Tập luyện để duy trì tối đa cơ lực, khả năng vận động và chức năng của khớp là rất cần thiết. Kế hoạch tập luyện cần được thực hiện bởi chính bản thân bệnh nhân với sự hướng dẫn của thầy thuốc, sự giúp đỡ của gia đình và nhà trường và phải được coi là một phần của những hoạt động bình thường trong cuộc sống hàng ngày của trẻ.

Luôn quan tâm đến những tư thế đúng ngay từ khi bệnh mới được chẩn đoán. Có thể dùng những dụng cụ trợ giúp như nẹp chi, vòng cổ mềm...

Cần phải có sự cân bằng giữa quá trình luyện tập và nghỉ ngơi ban đêm hoặc ban ngày sau giờ học. Hầu hết các trẻ đều có khả năng tự vận động tốt, hiếm khi phải khuyến khích. Những hoạt động vui chơi bình thường nên được khuyến khích và chỉ các hoạt động không cần thiết đòi hỏi vận động quá mức gây ra sự tì nén lên các khớp chịu tải đang bị viêm như các hoạt động thể thao mạnh, điền kinh cần được hạn chế.

3. Phẫu thuật chỉnh hình

Phẫu thuật cắt màng hoạt dịch không có tác dụng với trường hợp bệnh kéo dài tuy nhiên có thể có ích đối với những đứa trẻ được lựa chọn cẩn thận để nhằm giải phóng các khớp có giảm vận động có tính chất cơ giới liên quan đến dày màng hoạt dịch, làm giảm đau. Nên tránh các phẫu thuật khớp mở vì việc phục hồi vận động của khớp sau phẫu thuật ở trẻ nhỏ thường là rất khó. Phẫu thuật gân có thể được chỉ định nhằm giảm nguy cơ bị đứt gân hoặc trong trường hợp viêm dính bao gân, ngón tay cò súng. Thay thế toàn bộ khớp, đặc biệt là khớp háng thường chỉ được tiến hành sau khi sự phát triển của xương đã dừng lại.

4. Giáo dục và tư vấn cho người bệnh và gia đình

Vì tiên lượng của VKMTTN rất khả quan, cho nên nếu có thể cho các bậc cha mẹ và trẻ hiểu biết về bệnh và hợp tác điều trị. Cần giành thời gian và sức lực giải thích cho họ nắm được diễn biến của bệnh và kết quả có thể mong đợi của điều trị. Việc giáo dục cũng nên thực hiện đồng thời. Cần yêu cầu cha mẹ của trẻ viết ra các vấn đề liên quan đến bệnh và những câu hỏi cần giải đáp và mang theo mỗi lần đến khám bệnh để có thể xử lý kịp thời.

5. Chế độ dinh dưỡng

Cũng là một vấn đề quan trọng trong quá trình điều trị kéo dài của VKMTTN. Cần cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng, các yếu tố vi lượng, các vitamin trong khẩu phần ăn của trẻ. Chú ý đến quá trình phát triển của trẻ và một số biến chứng có thể gặp như loãng xương.

C. ÁP DỤNG THỰC TẾ

1. Thể nội tạng

Corticoid: prednisolon 1,5-2mg/kg/ngày, liều tấn công 3-5 ngày rồi giảm dần liều. Nếu tình trạng nặng có thể cho truyền tĩnh mạch depersolon hoặc methylprednisolon).

Có thể dùng các thuốc ức chế miễn dịch, methotrexat.

2. Thể viêm đa khớp mạn tính: Aspirin hoặc các thuốc giảm đau chống viêm không steroid, Salazopyrin.

3. Thể viêm cột sống dính khớp

Các thuốc giảm đau chống viêm không steroid.

Salazopyrin hay tetracyclin.

4. Thể một vài khớp

Aspirin, thuốc giảm đau chống viêm không steroid.

Tiêm steroid vào ổ khớp

Cắt bỏ màng hoạt dịch nếu điều trị nội khoa qua 6 tháng không kết quả hoặc sử dụng phương pháp tái tạo màng hoạt dịch bằng hóa chất.