Sổ tay Thầy Thuốc Thực Hành

Tập 1

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

SỔ TAY THẦY THUỐC THỰC HÀNH

(Tập 1)

(Tái bản lần thứ 9 có sửa chữa và bổ sung)

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
HÀ NỘI – 2009

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Người thầy thuốc thực hành, nhất là các thầy thuốc công tác độc lập ở các tuyến y tế và các thầy thuốc mở phòng khám chữa bệnh đều cần phải có tài liệu để tra cứu tham khảo trong khám bệnh, chẩn đoán và điều trị.

Cuốn Sổ tay thầy thuốc thực hành đã đáp ứng được yêu cầu chuyên môn của đông đảo đội ngũ các thầy thuốc làm công tác thực hành.

Lần tái bản này theo góp ý của bạn đọc và để cập nhật các kiến thức y học hiện đại đang áp dụng tại Việt Nam. Nhà xuất bản Y học đã tổ chức viết lại bộ sách này nhằm chỉnh lý, bổ sung kịp thời, đáp ứng được nhu cầu của độc giả. Sách kết hợp được giữa thực tiễn và lý thuyết – nội dung viết ngắn gọn cụ thể của từng bệnh, giúp cho việc chẩn đoán được thuận lợi và có hướng điều trị thích hợp, đúng phương pháp.

Sách được chia làm 2 tập.

Tập 1 gồm các chuyên khoa Nội: Hồi sức cấp cứu và Chống độc; Tim mạch; Hô hấp; Tiêu hóa; Thận tiết niệu; Nội tiết; Huyết học; Dị ứng; Cơ xương khớp; Lão khoa và Nhi khoa.

Tập 2 gồm các chuyên khoa: Ngoại; Gây mê hồi sức; Sản phụ khoa; Mắt, Tai mũi họng; Răng hàm mặt; Da liễu; Các bệnh truyền nhiễm; Thần kinh; Tâm thần; Y học cổ truyền.

Trong nhiều năm, qua 9 lần tái bản; Cuốn Sổ tay thầy thuốc thực hành thực sự là người bạn thân thiết của các y, bác sĩ. Cuốn sách được xuất bản có sự đóng góp quý báu của nhiều giáo sư, phó giáo sư, tiến sĩ, thạc sĩ, bác sĩ giàu kinh nghiệm trong ngành Y tế.

Chúng tôi mong rằng cuốn sách sẽ giúp ích được nhiều cho cán bộ y tế trong công tác thực hành khám chữa bệnh.

Hà Nội tháng 12-2008

Nhà xuất bản Y học

Phần

NỘI KHOA

HỒI SỨC CẤP CỨU VÀ CHỐNG ĐỘC

Biên soạn: GS. Vũ Văn Đính và cộng sự

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ

ĐẠI CƯƠNG

1. Rối loạn nước - điện giải thường thấy trong các bệnh nhân nôn mửa, ỉa chảy, đa chấn thương, phẫu thuật, suy thận, suy gan, suy tim, bệnh chuyển hóa, bệnh nội tiết, các trường hợp nhiễm khuẩn nặng...

2. Rối loạn nước - điện giải có thể là hậu quả của một phương pháp điều trị, truyền dịch, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch hoặc ruột, dùng thuốc lợi tiểu...

3. Rối loạn nước - điện giải có thể gây ra nhiều biến chứng nguy kịch, khác với biến chứng của bệnh chính. Các biến chứng này có hai đặc điểm:

- Có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời.
- Có thể hồi phục nếu phát hiện và điều trị sớm.

4. Rối loạn nước - điện giải: có thể gây các dấu hiệu sau:

- Lâm sàng: co giật, run chân tay, rối loạn ý thức khi hạ Na máu, Ca máu, ứ nước trong tế bào.
- Điện tim: trong rối loạn K và Ca
- Rối loạn nước - điện giải có thể làm cho bệnh chính nặng thêm.

Ví dụ: kali máu giảm dễ gây rung thất ở bệnh nhân suy tim hoặc ngộ độc digital.

Cần đối chiếu kết quả xét nghiệm nước - điện giải với các kết quả xét nghiệm khác như hematocrit, protid, urê máu, urê niệu, creatinin máu, creatinin niệu, đường máu

I. HẠ NATRI MÁU

Gọi là hạ khi Na máu xuống dưới 130 mmol/l. Ở bệnh nhân suy tim có phù, Na máu bằng 130mmol/l là vừa phải không cần điều chỉnh. Chỉ nên điều chỉnh ngay nếu natri máu giảm xuống còn 120. Nhưng không có nghĩa là phải bù thêm natri trong mọi trường hợp. Khi có hạ Na máu do tăng ADH, cần hạn chế nước.

1. Triệu chứng

1. Hạ natri máu là dấu hiệu của ứ nước trong tế bào. Đó là dấu hiệu của ngộ độc nước:

– Sợ nước, nôn mửa,

– Rối loạn thần kinh: nhức đầu, rối loạn tính tình, ý thức, co rút, giật cơ, mệt mỏi, co giật, hôn mê.

– Phù gai mắt

– Nước não tuỷ trong, chảy nhanh

– Điện não đồ: nhịp cơ bản có sóng chậm

2. Hạ Na máu có thể là dấu hiệu của mất nước ngoài tế bào kèm theo mất nước trong tế bào.

2. Hoàn cảnh xuất hiện

Nghĩ đến hạ natri máu khi:

1. Có các rối loạn thần kinh mới xuất hiện ở bệnh nhân có nguy cơ rối loạn nước - điện giải như suy thận cấp, suy tim, xơ gan.

2. Có các bệnh thần kinh hay gây rối loạn nước - điện giải: viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não... hay có hội chứng tăng ADH.

3. Các bệnh thần kinh đột nhiên nặng lên: cần kiểm tra việc truyền dịch, lượng nước tiểu.

3. Nguyên nhân

Hạ natri máu có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau:

3.1. Mất nước ngoài tế bào, mất Na ngoài thận

– Qua đường tiêu hóa

– Do bỏng, chấn thương

– Mồ hôi

Xét nghiệm thấy natri niệu dưới 20 mmol/l..

3.2. Mất nước và Na tại thận do

– Dùng thuốc lợi tiểu

– Suy thượng thận

– Suy thận cấp thể còn nước tiểu

– Viêm thận kẽ

Natri niệu ở đây trên 20 mmol/l.

3.3. Ứ nước ngoài tế bào do

– Suy giáp trạng

- Tăng ADH quá mức

Natri niệu trên 20 mmol/l.

Natri giảm do pha loãng (giảm thẩm thấu máu ngoài tế bào, giảm thanh lọc nước tự do, U/P trên 1).

3.4. Phù, ứ nước, ứ muối do

- Suy thận, suy gan, suy tim

Natri niệu dưới 20 mmol/l.

4. Xử trí

4.1. Nếu do mất qua đường tiêu hóa

Nôn: natrichlorua 0,9% và kalichlorua, không dùng Ringer lactate.

Tiêu chảy: natrichlorua 0,9% + natribicarbonat 1,4% và kalichlorua, dung dịch tổng hợp Ringer lactate tiêm và oresol uống.

4.2. Nếu do mất natri qua thận

Cần dè dặt hơn: truyền chậm, bù dần natrichlorua 0,9% phối hợp thêm kalichlorua.

4.3. Tăng ADH gây giữ nước và Na: hạ natri máu do pha loãng

- Hạn chế nước.
- Thuốc chống tăng ADH
- Chỉ bù natri máu dưới 120 mmol/l.

II. TĂNG NATRI MÁU

Gọi là tăng natri máu khi Na máu trên 145 mmol/l. Cần điều chỉnh khi natri máu lên đến 150.

1. Triệu chứng

Tăng natri máu là dấu hiệu của mất nước trong tế bào.

1. Khát là dấu hiệu chủ quan dễ thấy nhất. Tuy nhiên ở người già thường cảm giác khát giảm đi. Có lẽ do tổn thương hạ não nguyên nhân xơ vữa động mạch hoặc tổn thương thoái hóa.

2. Rối loạn ý thức, có thể hôn mê, co giật, giãy giụa

3. Thường kèm theo mất nước ngoài tế bào (mất nước toàn thể), vì vậy khi bù lại nước người ta phải bù cho cả hai khu vực trong và ngoài tế bào.

4. Tăng natri máu nếu không được điều trị có thể dẫn tới biến chứng nguy kịch tụ máu trong não, tụ máu dưới màng cứng, hội chứng màng não.

2. Nguyên nhân

2.1. Mất nước trong tế bào + mất nước ngoài tế bào

Trong trường hợp này natri cũng mất nhưng ít hơn mất nước.

Có hai tình huống:

a. Mất nước ngoài thận:

Do tiêu hóa, da, không uống nước, do hôn mê, do mất phản xạ khát có thể do u tuyến yên, di chứng viêm não, chấn thương, não úng thuỷ.

Dấu hiệu đặc trưng là đái ít.

b. Mất nước tại thận do đái nhiều:

- Nước tiểu có thể loãng: đái nhạt (U/P dưới 1)
- Nước tiểu có thể đặc: đái đường (U/P trên 1)

U: độ thẩm thấu nước tiểu

P: độ thẩm thấu máu

2.2. Mất nước trong tế bào nhưng không có mất nước ngoài tế bào

Natri máu tăng cao nhưng không có mất nước ngoài tế bào. Natri niệu cũng tăng trên 20 mmol/l. Thấy trong các trường hợp:

- Truyền nhầm dung dịch natriclorua ưu trương
- Lọc màng bụng với dung dịch quá ưu trương.
- Tăng aldosteron tiên phát.

3. Hoàn cảnh xuất hiện

- U não, tai biến mạch máu não
- Đái tháo đường nhiễm khuẩn
- Giai đoạn tiểu nhiều sau suy thận cấp.

4. Xử trí

Bù dịch: chủ yếu là truyền dịch và cho uống nước

1. Trả lại lượng nước đã mất: ít nhất một nửa số nước phải được bù trong 24 giờ đầu.

2. Trả lại lượng nước đang mất: qua đường tiêu hóa, da, phổi.

3. Loại dịch:

- Nước uống qua ống thông dạ dày
- Glucose 2,5% tĩnh mạch
- Natrichlorua 4,5% tĩnh mạch

Xử trí nguyên nhân:

- Đái nhạt: hít Miniril, lợi tiểu thiazid
- Đái tháo đường: dùng các dung dịch nhược trương
- Viêm ống kẽ thận cấp: giai đoạn hồi phục, tiểu nhiều: bù lại nước, natri và kali.

III. HẠ KALI MÁU

Gọi là hạ kali máu khi kali xuống dưới 3 mmol/l. Kali máu giảm quá nhiều dưới 2 mmol/l là nặng, có thể gây tử vong do rung thất, vì vậy phải điều chỉnh ngay.

1. Triệu chứng

Hạ kali máu có những biểu hiện tim mạch, thần kinh cơ và chuyển hóa.

1.1. Triệu chứng tim mạch

a. Xuất hiện sớm nhất là các rối loạn điện tim:

- Trên tim lành:

+ Sóng U thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim, lớn hơn 1mm ở phía sau T và lớn hơn T

+ QT vẫn bình thường

+ ST dẹt trở thành âm;

+ T cũng dẹt dần về đường đẳng điện và trở thành âm; Trong khi đó sóng U cao dần lên.

- Trên tim bệnh:

+ Khó chẩn đoán hơn, phải so sánh với các điện tim trước khi dùng thuốc lợi tiểu.

+ Nói chung, sự xuất hiện của các dấu hiệu điện tim không song song với các thay đổi ion đồ trong máu.

Ta có thể thấy:

- Kali máu hạ, điện tim thay đổi,
- Kali máu bình thường, điện tim thay đổi.
- Kali máu hạ, điện tim không thay đổi

Đó là hai xét nghiệm bổ sung cho nhau, dù sao các thay đổi điện tim cũng dễ nhận thấy ngay trên lâm sàng không đòi hỏi phải xét nghiệm phức tạp. Do đó cần làm ngay điện tim trước một bệnh nhân nghi ngờ có khả năng hạ kali máu.

b. Các rối loạn nhịp tim:

- Nhẹ: nếu không có bệnh tim,
- Nặng: nếu có bệnh tim, tăng huyết áp, suy vành
  + Nếu đang dùng digital, hạ kali máu sẽ dẫn đến cơn nhịp nhanh thất.
  + Nếu đang dùng quinidin dễ có xoắn đỉnh.
  + Nếu làm sốc điện ở bệnh nhân hạ kali máu chắc chắn sẽ có xoắn đỉnh hay rung thất.

Có thể gặp hầu như đủ loại loạn nhịp tim:

- Trên thất: ngoại tâm thu nhĩ, nút, cơn nhịp nhanh nhĩ thu, rung nhĩ, nhịp nhanh xoang, hoặc nhịp chậm xoang (ít hơn).
- Thất:
  + Ngoại tâm thu thất từ một ổ đến nhiều ổ
  + Cơn nhịp nhanh thất
  + Xoắn đỉnh
  + Rung thất
  + Bloc nhĩ thất

c. Các biểu hiện lâm sàng:

- Đôi khi thấy mạch nảy, huyết áp tối thiểu giảm, tiếng thổi tâm thu, tâm trương, tim to, tất cả đều có một đặc điểm: mất đi sau khi bù kali.
- Hạ huyết áp khi đứng: nếu cho kali huyết áp sẽ trở lại bình thường. Vì vậy phải coi chừng bệnh nhân hạ huyết áp khi đứng bị viêm đại tràng mạn tính hay ỉa chảy.
- Tăng huyết áp do tăng aldosteron thứ phát, có thể thấy ở bệnh nhân:
  + Loét dạ dày uống bột cam thảo.
  + Dùng lợi tiểu quá lâu

Cam thảo và lợi tiểu làm mất kali gây tăng aldosteron thứ phát, làm tăng huyết áp, ngừng uống thuốc và cho kali, huyết áp sẽ hạ nhanh chóng.

1.2. Biểu hiện thần kinh cơ

a. Liệt Westphal.

Kéo dài 24 đến 72 giờ, do rối loạn vận chuyển kali. Có thể thấy ở người lao động bình thường khỏe mạnh.

b. Liệt chi do thiếu kali

Liệt ít, liệt gốc chi, chủ yếu là cảm giác nặng chân tay, co rút. Đôi khi thấy dấu hiệu tetani. Tetani có thể do:

- Hạ kali máu + hạ calci máu.
- Kiềm chuyển hóa do nôn mửa + kiềm chuyển hóa do kali máu giảm.

c. Liệt ruột

Hạ kali máu cũng có thể gây liệt ruột chức năng, chướng bụng sau mổ, sau rối loạn tiêu hóa, ỉa chảy... Truyền kali cũng là một phương pháp vừa giúp cho điều trị vừa giúp cho chẩn đoán phân biệt với liệt ruột do viêm phúc mạc hoặc tắc ruột.

1.3. Rối loạn chuyển hóa

- Hạ kali máu có thể ảnh hưởng đến chức năng ống thận làm cho đái nhạt hơn.
- Hạ kali máu làm cho tình trạng tăng thẩm thấu nặng hơn. Dùng insulin để điều trị tăng thẩm thấu mà không cho kali, chắc chắn bệnh nhân sẽ tử vong.

2. Nguyên nhân

2.1. Mất kali qua đường tiêu hóa: nôn mửa, ỉa chảy, hút dịch vị, tẩy (kali niệu dưới 10 mmol/24giờ).

2.2. Mất kali qua thận

a. Suy thận cấp giai đoạn hồi phục hoặc do sỏi đã mổ (kali niệu trên 30 mmol/24 giờ).

b. Tăng aldosteron thứ phát

c. Dùng furosemid, corticoid và cam thảo

2.3. Kali chạy vào trong tế bào

- Trong hôn mê đái tháo đường: kali ngoài tế bào chạy vào trong tế bào khi dùng glucose, insulin và bicarbonat.
- Tăng pH máu do:
  + Truyền nhiều bicarbonat ở bệnh nhân ngộ độc barbituric,
  + Uống nhiều bicarbonat hoặc Ringer lactat đặc biệt là ở bệnh nhân hẹp môn vị có nôn mửa
  + Tăng thông khí.

2.4. Thiếu kali đưa vào cơ thể (nuôi dưỡng bệnh nhân nặng bằng glucose ưu trương).

3. Hoàn cảnh xuất hiện

- Đang dùng thuốc lợi tiểu hoặc cam thảo
- Đang dùng kháng sinh loại aminosid
- Đang dùng các thuốc giãn phế quản
- Đang dùng digital
- Liệt tứ chi đột ngột
- Hôn mê tăng thẩm thấu ở người đái tháo đường.

4. Xử trí

Bù lại kali:

- Kali máu = 3 mmol/l uống kalichlorua hoặc dùng thức ăn có nhiều kali, tương đương với 4 – 8 g/ngày.

- Kali máu < 3 mmol/l: truyền tĩnh mạch kalichlorua 4 – 8 mmol/giờ, không quá 200 mmol/l/24 giờ.

- Liệt Westphal: truyền kali tĩnh mạch, ăn nhạt, hạn chế glucid, ăn nhiều đạm.

IV. TĂNG KALI MÁU

Gọi là tăng kali máu khi kali máu tăng quá 5 mmol/l, cần chú ý tránh nhầm lẫn khi lấy máu:

Garô quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ làm kali máu tăng.

Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.

Tăng tiểu cầu trên 700.000/mm^3 có thể làm kali máu tăng.

Tăng kali máu là một tình trạng cấp cứu vô cùng khẩn trương, cần can thiệp ngay.

1. Triệu chứng

1.1. Biểu hiện tim mạch thường xuất hiện, đặc biệt là các dấu hiệu điện tim

- Dấu hiệu sớm:
  + T nhọn, cân đối
  + ST chênh xuống
  + QT ngắn nhưng có thể bình thường hoặc tăng.
- Dấu hiệu muộn hơn (nguy hiểm):
  + QRS giãn rộng. Hình mũi kiếm, hình chữ S nghiêng
  + Rối loạn dẫn truyền trong nhĩ hoặc nhĩ thất
  + Sắp chết: nhịp tự thất, rung thất, ngừng tim.

1.2. Rối loạn thần kinh cơ

Thường chỉ xảy ra trong bệnh Gamstorp do rối loạn vận chuyển kali (liệt chu kỳ do tăng kali máu). Có các biểu hiện:

Tê bì lưỡi, đầu chi, liệt thần kinh sọ, liệt mặt, liệt mềm có mất phản xạ. Đôi khi có dấu hiệu Chvostek. Cơn kéo dài dưới 1 giờ, không có sự tương quan thật sự giữa xét nghiệm và điện tim. Vì vậy làm điện tâm đồ sớm ngay ở bệnh nhân có nghi ngờ tăng kali máu vẫn là biện pháp đơn giản nhất. Đồng thời lấy máu xét nghiệm kali.

2. Nguyên nhân

2.1. Tại thận

a. Thận không bài tiết (vô niệu) trong suy thận cấp

Thường phối hợp với toan chuyển hóa, tăng dị hóa, tiêu cơ, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm khuẩn nặng.

Thường phải lọc màng bụng hay thận nhân tạo.

b. Suy thượng thận cấp

Tăng kali máu kèm theo hạ natri máu, hay có rối loạn tiêu hóa, giảm thể tích máu, trụy mạch.

c. Dùng triamteren

2.2. Ngoài thận

a. Toan hô hấp, toan chuyển hóa đều làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào. .

b. Các hóa chất chống ung thư làm tiêu nhân tế bào

c. Ngộ độc digital nặng gây tổn thương cơ tim

d. Succinylcholin làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào .

e. Do mang lại, thường phối hợp với suy thận mạn:

- Penicillin K có 2 mmol kali trong 1 triệu đơn vị.
- Máu dự trữ.
- Kể cả việc truyền lại kali tĩnh mạch quá nhanh hoặc liều lượng quá cao trong ngày.

3. Xử trí

- Tăng cường bài niệu và hạn chế đưa kali vào cơ thể.
- Dùng thuốc đối kháng tạm thời trì hoãn thận nhân tạo:

+ Polystyren natri sulfonat (Kayexalate): uống 20 – 30g/4 giờ hoặc thụt 50 – 60 g/6 giờ

+ Calcichlorua 1gam tiêm tĩnh mạch nhiều lần

+ Natribicarbonat 8,4% truyền t/m 50 - 100 ml/24 giờ

+ Glucose và insulin truyền tĩnh mạch (1 đơn vị insulin cho 6g glucose)

– Giảm bớt tăng thông khí ở bệnh nhân thở máy.

V. HẠ CALCI MÁU

1. Triệu chứng

1.1. Chức năng

Giảm nhẹ: không có dấu hiệu lâm sàng

Giảm nặng: Tetani, đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái dắt, co thắt thanh môn (thở rít và khó thở vào).

Dấu hiệu Trousseau và dấu hiệu Chvostek, co giật các thớ cơ. Hạ calci đột ngột có thể gây tăng kích thích thần kinh - cơ và rối loạn cơ tim.

Cơn Têtani là dấu hiệu kinh điển nhất của hạ Ca máu (Ca ion hóa). Thoạt tiên bệnh nhân có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi khó tả và hồi hộp, có các dấu hiệu vận động khá đặc biệt: chuột rút, co thắt các thớ cơ ở đầu chi, xuất hiện tự nhiên sau khi gõ vào các cơ, các cơ co bóp không tự chủ có thể gây một cử động bất thường làm cho bệnh nhân đau đớn: cổ tay gập vào cánh tay, ngón tay gập vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, ngón cái khép vào trong. Đó là hình dáng của bàn tay người đỡ đẻ, các dấu hiệu này dễ xuất hiện nếu bệnh nhân thở nhanh và sâu hoặc nếu buộc garô ở cánh tay. Nặng hơn, các cơ ở chi dưới cũng có thể bị: háng và đầu gối duỗi cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa. Ở trẻ em nhỏ các cơ thanh môn có thể bị duỗi cứng làm cho thanh môn bị hẹp lại, gây hiện tượng khó thở thanh môn, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

Có thể gặp các cơn co giật toàn thân hay khu trú là triệu chứng khởi đầu, chỉ có thể chẩn đoán được bằng điều trị thử hoặc làm điện tim. Ở trẻ nhỏ, co giật do hạ kali máu có thể kèm theo sốt làm dễ nhầm với viêm não.

1.2. Thực thể

Đục thuỷ tinh thể nếu hạ Ca máu kéo dài

1.3. Xét nghiệm

– Ca máu (ca ion hóa) giảm dưới 80 mg% (dưới 1 mmol/l)

– Điện tim: Sóng QT dài, nhưng không có sóng U, còn sóng T và QRS bình thường.

– $PaCO_2$ giảm do tăng thông khí

– Ca máu hạ thường kèm theo kali máu hoặc magnêsi máu tăng, nên cần định lượng kali và Mg máu.

2. Nguyên nhân

2.1. Thức ăn thiếu Ca hay hấp thụ kém trong

– Hội chứng kém hấp thụ

– Sau cắt đoạn ruột

– Thiếu vitamin D

2.2. Tăng đào thải Ca

– Suy thận mạn

– Dùng thuốc lợi tiểu furosemid

2.3. Bệnh nội tiết

– Suy cận giáp trạng

– Tăng tiết calcitonin trong carcinoma tuyến giáp trạng

2.4. Nguyên nhân sinh lý

– Giảm albumin huyết thanh

– Tăng phosphat máu

– Dùng kháng sinh nhóm aminosid

3. Xử trí

– Tiêm tĩnh mạch chậm calci chlorua hay gluconat 1g, có thể tiêm nhiều lần trong ngày, nhưng không được tiêm tĩnh mạch nếu bệnh nhân đang dùng digitan.

– Tăng cường hấp thụ calci bằng vitamin D

– Điều trị kiềm chuyển hóa hoặc kiềm hô hấp

– Giải quyết tăng kali máu hoặc tăng magnê máu

– Tránh đưa vào cơ thể các chất gây kiềm, gây tăng kali máu hoặc truyền máu cũ có citrat.

VI. TĂNG CALCI MÁU

1. Triệu chứng

Không đặc hiệu

1.1. Cơ năng

- Mệt yếu, trầm cảm, li bì, ngủ gà có thể hôn mê
- Rối loạn tiêu hóa: nôn mửa, kém ăn, táo bón, đau bụng, dẫn đến gầy sút cân.
- Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, mất nước, khát, dẫn đến suy thận chức năng, tăng thân nhiệt.

1.2. Thực thể

Không có gì đặc biệt

1.3. Xét nghiệm

Khẳng định chẩn đoán

Calci máu tăng trên 11 mg % (do thành phần Ca ion hóa tăng)

Nếu có suy thận: natri máu tăng, urê máu tăng...

Điện tim: PR dài, QT ngắn, sóng T dẹt.

2. Nguyên nhân thông thường

2.1. Bệnh ung thư: là nguyên nhân thường gặp nhất. Các u sản xuất peptid như u cận giáp trạng, buồng trứng, thận, phế quản, vú, myelome.

Di căn xương

Các bệnh tăng sinh tế bào tân

2.2. Rối loạn nội tiết

Cường cận giáp trạng, tiên phát (do adenom cận giáp trạng)

Chứng to đầu và chi

Suy thượng thận

2.3. Tăng hấp thụ hoặc tăng thu nhập

Uống quá nhiều vitamin D hoặc A

2.4. Các bệnh khác

Thuốc lợi tiểu thiazid

Sarcoidose Besnier - Boeck - Schaumann

Nằm bất động quá lâu.

3. Xử trí

3.1. Tăng đào thải Ca

- Hồi phục thể tích máu và tăng bài niệu (hoặc lọc ngoài thận) bằng:
  + Natrichlorua 0,9% + Kalichlorua (1 lít NaCl 0,9% + 1,5 g KCl)
  + Hoặc glucose 5% (1 lít G5 + 6g NaCl + 1,5 g KCl)
  + Magnê sulfat 1g cho mỗi lít dịch
  + Furosemid 100 – 200 mg/2 – 4 h
- LMB hoặc TNT nếu điều trị bằng thuốc không kết quả.

3.2. Giảm hấp thu Ca

- Không đưa nhiều Ca vào cơ thể qua đường tiêu hóa (dùng nước mưa, không ăn cá, xương, rau muống...)
- Dùng corticoid nếu thừa vitamin D
- EDTA natri 50 mg/kg trong 4 - 6h trong dd glucose hay NaCl 0,9%

3.3. Tăng cường gắn Ca vào xương

- Calcitonin nếu có thừa vitamin D, cường đối giáp trạng: 4U MRC/kg/24h
- Mithramycin (Nếu có ung thư: bệnh u tuỷ xương, bệnh Paget): 25 mg/kg
- Natri phosphat (Nếu có tình trạng vôi hóa các phủ tạng phải ngừng thuốc): 0,75 – 1 mg/kg TM trong 8 – 12h.

VII. HẠ PHOSPHO MÁU

1. Triệu chứng

Không đặc biệt

Nhẹ: mệt mỏi, yếu cơ, hay cáu gắt

Nặng: khó nuốt, lẫn lộn, co giật, hôn mê

Xét nghiệm:

Phospho máu dưới 2mg%. Nếu dưới 1mg% có thể thấy: tan máu, tiêu cơ vân.

2. Nguyên nhân

- Ngộ độc rượu mạn tính
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch không có phospho
- Kiềm chuyển hóa hoặc hô hấp

- Đái tháo đường không được điều trị
- Nhịn đói

3. Xử trí

- Giảm nhẹ (1 – 2,5mg%): uống 0,5 – 1g P ngày 2 lần, hoặc natriphosphat, kaliphosphat với liều tương đương.

- Giảm nặng (< 1mg%): truyền tĩnh mạch kaliphosphat: 0,08 – 0,16 mM phosphat/kg (tương đương với 2,5 – 5 mg P/kg) trong 500ml natrichlorua 0,45% trong 6 giờ. Truyền cho đến khi P huyết thanh lớn hơn 1,5mg%. Thông thường phải truyền trong 24 giờ liền. Hạ P máu thường kèm theo hạ K máu và Mg máu.

Liều tương đương: 1mM phosphat = 3,1 mgP

1 mgP = 0,032 mM

Có thể dùng alumin phosphat (Phosphalugel) ngày 2 – 3 gói.

VIII. TĂNG PHOSPHO MÁU

1. Triệu chứng

- Không trực tiếp đặc hiệu
- Có thể có dấu hiệu gián tiếp: hạ calci máu do đọng calciphosphat ở các tổ chức.
- Xét nghiệm: phospho máu tăng (bình thường 3,0 - 4,5 mg%)

2. Nguyên nhân

- Bệnh thận cấp hoặc mạn
- Suy cận giáp trạng
- Cường nội tiết tố sinh trưởng
- Các trường hợp tiêu tế bào
- Uống quá nhiều phospho, vitamin D, thuốc tẩy

3. Xử trí

Hạn chế lượng P đưa vào cơ thể. Mỗi ngày chỉ dùng dưới 1g. Ở người suy thận, mỗi bữa ăn có thể cho uống calcicarbonat 1 – 2g hoặc aluminium hydroxyd một viên 600mg (hạn chế hấp thụ phosphat ở ruột).

Ở người không có suy thận, nên cho thêm magnesie sulfat, glucose ưu trương và insulin có tác dụng làm hạ P máu. Acetazolamid giúp đào thải phosphat niệu.

Phosphat máu tăng cao ở người suy thận chỉ có thể giải quyết bằng thận nhân tạo nếu kèm theo toan máu và tăng kali máu.

IX. TĂNG MAGNÊSI MÁU

1. Triệu chứng

Mg máu tăng trên 3 mEq/l (3,6mg%), bình thường Mg máu từ 1,8 – 3 mg% (1,5 – 2,5 mEq/l).

Các dấu hiệu lâm sàng nặng dần với mức độ tăng Mg máu.

- 3 - 5 mEq/l: giãn mạch, hạ huyết áp, buồn nôn, nôn mửa.
- 5 - 7mEq/l: ngủ gà, lẫn lộn, li bì - mất phản xạ gân xương
- Trên 10mEq/l: liệt cơ, ức chế trung tâm hô hấp rồi tử vong.

Điện tim: PR kéo dài, QRS giãn rộng, T cao.

2. Nguyên nhân

Suy thận cấp hay mạn

Thường kèm theo tăng cung cấp magne (thuốc kháng toan chữa dạ dày có nhiều magnesie) uống hoặc tiêm nhiều magnesie sulfat.

3. Xử trí

- Tránh thức ăn có nhiều Mg
- Tiêm tĩnh mạch calcigluconat 10% 10 – 20 ml trong 10 phút để đối kháng lại với Mg. Nếu còn nặng phải truyền thêm tĩnh mạch.
- Lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo nếu có suy thận.

X. HẠ MAGNÊNSI MÁU

Gọi là hạ magnêsi máu khi magnêsi huyết tương < 1,4mEq/L (0,70mmol/l)

Thường kèm theo hạ calci máu.

1. Triệu chứng

- Rất giống dấu hiệu giảm calci máu.

1.1. Cơ năng

- Dấu hiệu thần kinh: Têtani, co cứng bàn tay, bàn chân, cử động thất điều co giật, mệt yếu.
- Dấu hiệu tâm thần: lẫn lộn, mất phương hướng rối loạn hành vi.

1.2. Thực thể

Mạch nhanh, cơn nhịp nhanh thất, tăng HA.

2. Nguyên nhân

2.1. Giảm hấp thụ hay thức ăn thiếu (Mg niệu dưới 1 mmol/l)

Hội chứng kém hấp thụ ỉa chảy mạn, dùng nhiều thuốc nhuận tràng.

- Hút dẫn lưu dịch vị và dịch tiểu tràng liên tục
- Kém dinh dưỡng
- Ngộ độc rượu mạn.
- Nuôi dưỡng bệnh nhân bằng đường tĩnh mạch không có Mg.

2.2. Mất do bệnh lý

- Đái tháo đường thể toan
- Dùng lợi tiểu
- Ỉa chảy.
- Tăng aldosteron, hội chứng tăng tiết ADH

2.3. Chưa rõ được cơ chế

- Cường giáp trạng
- Sau cắt u tuyến cận giáp trạng
- Dùng vitamin D kéo dài
- Do dùng kháng sinh loại aminosid

3. Xử trí

Hạ Mg thường kèm theo hạ kali máu

- Giảm nhẹ: Mg oxyt 400 mg ngày 2 viên
- Giảm nặng: (<0,5mmol/L) tiêm tĩnh mạch magnesulfat (10% 2–4g), trong 10 phút, tiếp theo là truyền tĩnh mạch 10g nữa, trong dung dịch glucose 5% trong 10 giờ. Kiểm tra phản xạ gân xương: nếu giảm là có tăng Mg máu.

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG CƠ THỂ

Các tế bào của cơ thể rất nhậy cảm với các thay đổi pH ngoài tế bào, pH này được duy trì một cách chính xác ở 7,4.

Các acid sản xuất ra trong cơ thể gồm 2 loại:

- Acid carbonic H_2CO_3 bay hơi qua đường hô hấp theo phản ứng:

$$H_2CO_3 \longrightarrow CO_2 + H_2O$$

- Acid cố định: Acidphosphoric, sulfuric, cetonic, lactic, là những sản phẩm chuyển hóa, thải trừ qua thận.

Hàng ngày cơ thể phải đào thải 13.000 mmol H_2CO_3 và 50 đến 60 mmol acid cố định, vì vậy ta thấy ngay rằng suy hô hấp cấp sẽ dẫn đến tử vong nhanh chóng và cần hồi sức hô hấp cơ bản.

I. CÁC CHẤT ĐỆM TRONG CƠ THỂ

Có nhiều chất đệm tham gia vào quá trình duy trì pH ở 7,4.

- Trong huyết tương có các hệ thống đệm HCO_3^-/H_2CO_3 phosphat và proteinat là chủ yếu. Hệ thống bicarbonat là quan trọng nhất, là cầu nối giữa tình trạng hô hấp và chuyển hóa, hệ thống này dễ thăm dò. Vì vậy trên lâm sàng người ta đánh giá mức độ thăng bằng kiềm toan chủ yếu dựa vào sự thay đổi $HCO3^-/H_2CO_3$ theo phản ứng sau:

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+$$

II. VAI TRÒ CỦA PHỔI VÀ THẬN

- Phổi có chức năng điều chỉnh $PaCO_2$.
- Thận có chức năng hấp thu hoặc thải trừ bicarbonat, thải trừ acid dưới dạng phosphat acid hoặc amoniac.

Sự liên quan giữa PCO_2 (phổi), bicarbonat (thận) pH được thể hiện bởi phương trình Henderson - Hasselbach

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = pK + \log \frac{[CO_2T - aPCO_2]}{aPCO_2}$$

pK của H_2CO_3 là 6,1. H_2CO_3 hòa tan = $aPCO_2$

CO_2T (CO_2 toàn phần) = H_2CO_3 hoà tan + HCO_3^-

a = 0,031 (hệ số phân ly hay hệ số hoà tan của CO_2 trong máu).

III. CÁC XÉT NGHIỆM TỐI THIỂU CẬN LÂM SÀNG KHI NGHI NGỜ CÓ RỐI LOẠN TOAN KIỀM

1. Xét nghiệm các khí trong máu: PO_2, PCO_2, CO_2T trong máu động mạch.

2. Xét nghiệm máu: glucose, urê, lactat.

3. Nếu loại trừ được nguyên nhân hô hấp, chỉ cần xác định được CO_2 toàn phần hay dự trữ kiềm.

4. Định lượng ion đồ huyết tương cho biết

- Tăng kali máu thường kèm theo toan máu.
- Hạ kali máu thường kèm theo toan máu.
- Các anion không đo được của huyết tương (còn gọi là khoảng trống anion trong đó phosphat, sulphat...) là một dấu hiệu có giá trị để biết tình trạng toan kiềm:

$$Na^+ - (Cl^- + CO_3H^-) = 12 \text{ mmol/l}$$

Trong một số trường hợp có toan chuyển hóa, khoảng trống anion tăng trên 15 mmol/l, tăng cao hơn nữa khi có kèm tăng lactat

Khi có toan hô hấp mạn, khoảng trống anion giảm vì có kiềm chuyển hóa.

IV. TÍNH CHẤT ĐỐI KHÁNG SINH LÝ GIỮA CÁC ĐIỆN GIẢI VÀ LIÊN QUAN TÁC DỤNG

1. Na^+ và K^+: trong hôn mê tăng thẩm thấu, Na máu tăng còn kali máu giảm.

2. HCO_3^- và Cl^-: Trong suy thận, HCO_3^- máu (dự trữ kiềm) giảm và Cl- máu tăng.

3. Ca^{++}, Mg^{++} và K^+: Trong suy thận thường có Mg máu tăng, Ca máu hạ và K máu tăng. Để hạn chế tác dụng của tăng K máu và Mg máu, phải tiêm calci tĩnh mạch.

V. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN TRONG MÁU

Gọi là toan máu khi pH < 7,35 hoặc kiềm máu khi pH > 7,45

1. Toan chuyển hóa (TCH)

Thường do hậu quả của tăng ion H^+ trong máu dẫn tới giảm bicarbonat huyết tương, hoặc do mất các bicarbonat qua đường tiêu hóa.

Toan chuyển hóa chia làm hai loại:

1.1. TCH có tăng khoảng trống anion

Do tăng các acid hữu cơ làm giảm bicarbonat. Các acid này không đo được ở phòng xét nghiệm bình thường. Bình thường khoảng trống anion bằng 12 – 15 mmol/l.

Tăng khoảng trống anion (KTA) có trong các trường hợp sau:

a. Toan huyết và ceton huyết do đái tháo đường hoặc do rượu.

b. Toan lactic hay nhịn đói.

c. Suy thận.

d. Ngộ độc aspirin, acid oxalic, ethylen glycol, cồn metylic.

1.2. TCH không tăng KTA

Thường do mất bicarbonat, dẫn tới tăng Clo máu vì vậy khoảng trống anion vẫn bình thường. Thường gặp trong:

a. TCH do viêm ống thận cấp

b. Ỉa chảy liên tục

c. Dùng acetazolamid

d. Truyền quá nhanh các dung dịch clorua.

1.3. Lâm sàng

Các dấu hiệu lâm sàng có tính chất gợi ý: thở nhanh sâu, nhịp thở Cheyne - Stokes hoặc Kussmaul, đôi khi có mùi ceton.

Rối loạn ý thức: lờ đờ, lẫn lộn, rồi hôn mê. mạch nhanh, huyết áp hạ, đái ra ceton trong đái tháo đường có ceton.

Xét nghiệm máu có ý nghĩa quyết định.

pH dưới 7,35, bicarbonat dưới 22 mmol/l

pH dưới 7,2 là dấu hiệu nguy kịch

1.4. Hoàn cảnh xuất hiện

- Có sốc nhiễm khuẩn
- Có co giật
- Có trạng thái toan, thở nhanh, sâu
- Có dấu hiệu đái tháo đường type I

1.5. Xử trí

- Chỉ dùng natribicarbonat truyền tĩnh mạch khi pH máu < 7,2 hoặc HCO_3^- dưới 22mmol/l. Trong toan chuyển hóa, toan lactic, natribicarbonat chỉ điều trị triệu chứng, nếu có vô niệu phải dùng thuốc lợi tiểu và lọc ngoài thận.

– Số lượng bicarbonat cần dùng = bicarbonat lý thuyết trừ kết quả bicarbonat xét nghiệm, nhân với 0,4 trọng lượng cơ thể.

2. Kiềm chuyển hoá

2.1. Cơ chế

Có thể do mất ion H^+ từ dạ dày hoặc do ứ đọng bicarbonat.

a. Do mất ion H^+: nôn mửa khởi đầu mất ion H^+ và giảm thể tích máu, thận phản ứng lại bằng cách hạn chế thải trừ bicarbonat, gây kiềm chuyển hóa.

Mất clorua do dùng nhiều lợi tiểu làm cho bicarbonat bị giữ lại.

b. Do ứ đọng: uống quá nhiều thuốc muối, nước suối có bicarbonat, do truyền quá nhiều bicarbonat.

c. Do mất kali: hạ kali máu làm cho bicarbonat bị hấp thụ lại ở thận.

d. Do thông khí lại: ở người toan hô hấp mạn còn bù, PCO_2 tăng nhưng được chuyển dần sang bicarbonat rồi thải trừ dần qua nước tiểu. Cơ thể luôn có ứ đọng bicarbonat và CO_2 trong đợt cấp do phổi bị bội nhiễm, SHH trở thành mất bù, PCO_2 tăng, PO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (mbar), có chỉ định thông khí nhân tạo. TKNT sẽ làm cho CO_2 được thải trừ nhanh chóng qua phổi (mất CO_2 tương đương với mất H^+), bicarbonat sẵn có sẽ trở thành tuyệt đối gây kiềm chuyển hóa.

2.2. Triệu chứng

a. Lâm sàng: không có dấu hiệu rõ ràng khi suy hô hấp nhẹ còn bù. Nếu nặng có thể thấy các dấu hiệu như hạ calci máu. Nặng hơn nữa có thể gây ngừng thở hoặc trụy mạch.

b. Xét nghiệm: pH máu đến 7,45, bicarbonat máu trên 28 mmol/l, PCO_2 lớn hơn 40 mbar. Khởi đầu thận bài tiết ra nhiều bicarbonat và giữ lại clo. Bicarbonat thải trừ dưới dạng muối Na. Vì vậy mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước, Na. Vì vậy mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước, Na và K ra nước tiểu. Ngược lại Cl niệu lại giảm xuống song song với tình trạng mất nước. Mất Cl niệu dưới 10 mmol/l là nặng.

Về sau nếu tình trạng kéo dài, K mất nhiều làm cho thận tái hấp thụ lại bicarbonat - Na sẽ thay thế ion H^+ ở ống thận xa. Kết quả là nước tiểu trở thành toan (pH dưới 6) nhưng lại có đậm độ Na, K và Cl thấp. Đó là tình trạng kiềm máu đái ra acid.

2.3. Hoàn cảnh gây kiềm chuyển hóa: nôn mửa được bù bằng Ringer lactat, oresol, natri bicarbonat

2.4. Xử trí

Bù lại kali, truyền natri chlorua, ngừng cho kiềm, Ringer lactat, oresol, giảm bớt V_T và tần số thở máy.

3. Toan hô hấp

Toan hô hấp do suy hô hấp có nhiều nguyên nhân khác nhau.

3.1. Triệu chứng

a. Cơ năng: mệt, yếu, dễ cáu bẩn, nhức đầu, giẫy giụa, lẫn lộn, lờ đờ, hôn mê.

b. Thực thể: thường phối hợp với dấu hiệu thiếu oxy máu như xanh tím, vã mồ hôi, huyết áp mới đầu tăng sau hạ.

Toan hô hấp cấp: do tăng nhanh CO_2 trong máu tương ứng với tăng H^+. Do sự thay đổi cấp tính, bicarbonat chưa kịp hạ nếu PCO_2 tăng 10mbar, pH máu sẽ giảm bớt 0,08 đơn vị.

Toan hô hấp mạn: do suy hô hấp mạn gây ra tăng PCO_2 cơ thể phản ứng lại bằng cách tăng bài tiết ion H^+ ở thận và chuyển CO_2 thành bicarbonat. Do cơ chế bù trừ ở thận, tăng CO_2 chỉ làm tăng ít H^+.

Tuy nhiên một tình trạng bội nhiễm phổi nhẹ ở bệnh nhân suy hô hấp mạn cũng sẽ làm cho suy hô hấp trở thành mất bù dần, ở đây nếu PCO_2 tăng thêm 10 mbar thì pH sẽ giảm bớt 0,25 đơn vị.

Vì vậy nếu SHH mạn đột nhiên mất bù thì tình trạng toan sẽ mau chóng trở thành nguy kịch.

3.2. Hoàn cảnh gây toan hô hấp mất bù

– Các trường hợp suy hô hấp cấp do nhiều nguyên nhân khác nhau, chú ý tới: người có bệnh phổi tắc nghẽn mạn đột nhiên rối loạn ý thức, khó thở, sốt...

3.3. Xử trí

– Khí dung thuốc giãn phế quản, corticoid.

– Thông khí nhân tạo không xâm nhập qua mặt nạ

– Nếu không kết quả: đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo kết hợp tiêm tĩnh mạch thuốc giãn phế quản và corticoid.

Kiềm hô hấp cấp thường do tăng thông khí cấp trong các trường hợp.

– Tổn thương não

– Ngộ độc aspirin

– Tổn thương phổi: tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi.

Kiềm hô hấp có thể thấy trong tổn thương phổi mạn hay bệnh gan mạn (xơ gan)

4. Kiềm hô hấp

4.1. Triệu chứng lâm sàng

a. Kiềm hô hấp cấp

Có thể gây ra các triệu chứng như hạ calci máu: tê buồn chân tay, têtani, co giật bàn chân dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Trousseau.

b. Kiềm hô hấp mạn

Có thể gây ra nhức đầu, tình trạng lo sợ và đôi khi cáu bẳn. Ngưỡng gây ra co giật hạ thấp và có thể kèm theo hạ phosphat máu.

4.2. Xét nghiệm

Gọi là kiềm hô hấp khi pH máu > 7,45 và PCO_2 < 35 mbar. Tăng thông khí cấp làm giảm PCO_2 nhưng không làm thay đổi bicarbonat, vì vậy là giảm ion H^+. Nếu PCO_2 giảm bớt 10 mbar thì pH giảm bớt 0,08 đơn vị.

Kiềm hô hấp thường có giảm tái hấp thu bicarbonat ở ống thận vì vậy bicarbonat huyết tương giảm.

Do bicarbonat giảm, nên Cl máu tăng. Vì vậy kiềm hô hấp rất giống toan chuyển hóa có tăng Cl máu và thường phối hợp với nhau.

4.3. Hoàn cảnh gây kiềm hô hấp

- Bệnh nhân đang thở máy với chế độ tăng thông khí

4.4. Xử trí

- Giảm bớt chế độ tăng thông khí : giảm tần số thở, giảm VT
- Tăng thông khí do tai biến mạch não không cần cho thở máy
- Tăng thông khí do chấn thương sọ não cần được theo dõi phù não và tụt não để can thiệp kịp thời (điểm Glagow giảm).

5. Rối loạn toan kiềm phối hợp

Các rối loạn toan kiềm thực ra thường phối hợp với nhau.

Nếu pH máu bình thường thì đó là rối loạn toan kiềm còn bù. Nếu pH thay đổi thì đó là tình trạng mất bù.

5.1. Toan hô hấp phối hợp với toan chuyển hóa gặp trong ngừng tim đột ngột. Ở đây thiếu oxy tổ chức gây toan tế bào, toan chuyển hóa, tăng acid lactic.

5.2. Toan chuyển hóa và kiềm hô hấp

Hay gặp trong sốc nhiễm khuẩn hoặc trong các bệnh gan, thận.

5.3. Toan hô hấp và kiềm chuyển hóa

Có thể gặp trong SHH mạn đặc biệt là người SHH mạn có đau dạ dày dùng các thuốc kháng acid hay thuốc muối kiềm, hoặc dùng các thuốc lợi tiểu có bệnh tim.

5.4. Kiềm hô hấp và kiềm chuyển hóa

Có thể gặp trong các trường hợp:

- Suy hô hấp mạn mất bù phải thông khí nhân tạo
- Toan chuyển hóa, dùng quá nhiều bicarbonat
- Ngộ độc gardenal, dùng quá nhiều bicarbonat và mannitol, lại cho thở máy kiểu tăng thông khí

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH (COPD)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đợt cấp COPD là một sự cố kịch phát xảy ra trong quá trình tiến triển của COPD có đặc điểm:
  + Thay đổi kiểu ho, khó thở thường ngày (tăng lên)
  + Tăng tiết đờm
  + Buộc phải thay đổi thuốc thường dùng hàng ngày mới khống chế được.
- Nguyên nhân chủ yếu của đợt cấp COPD là nhiễm khuẩn trong đường hô hấp và ô nhiễm không khí. Có đến 1/3 đợt cấp COPD nặng không rõ căn nguyên.
- Thuốc giãn phế quản dạng hít đặc biệt là các thuốc kích thích β2 (kết hợp hay không với các thuốc kháng cholinergic) và các thuốc glucocorticosteroid uống có tác dụng tốt trên đợt cấp COPD.
- Bệnh nhân có đợt cấp COPD có biểu hiện nhiễm khuẩn hô hấp (sốt, BC tăng, đờm mủ) có chỉ định dùng kháng sinh.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập làm giảm toan hô hấp, giảm chỉ định đặt ống nội khí quản, giảm $PaCO_2$, giảm nhịp thở, giảm khó thở, rút ngắn ngày điều trị và giảm tỷ lệ tử vong.

- Đợt cấp COPD ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và tiên lượng bệnh (dễ gây tử vong) vì vậy cần có biện pháp (thuốc và giáo dục) để phòng ngừa cơn tái phát.

II. CHẨN ĐOÁN COPD VÀ ĐỢT CẤP COPD

COPD là bệnh phổi mạn tính có thông khí bị hạn chế tiến triển từ từ nhưng không có khả năng hồi phục hoàn toàn.

1. Các triệu chứng gợi ý COPD

– Tiền sử có khó thở, ho mạn tính, khạc đờm mạn tính

– Có thời gian tiếp xúc với khói thuốc (lào, lá), khói, bụi nghề nghiệp, khói bếp lò.

Lâm sàng

COPD có biểu hiện bằng hai hội chứng chính: viêm phế quản mạn và giãn phế nang ở người trên 40 tuổi.

X quang phổi cho thấy:

– Hình ảnh viêm phế quản mạn, các nhánh phế quản đậm, thành phế quản dày (tạo nên hình ảnh đường tầu) làm cho rốn phổi đậm, không sáng (phổi bẩn).

– Hình giãn phế nang: nhu mô phổi còn lại sáng hơn bình thường (tăng sáng) cơ hoành phải bị đẩy xuống thấp, góc sườn hoành mở rộng. Đôi khi còn thấy các phế nang phình lên thành chùm như những nang hơi.

– Cung động mạch phổi nổi, nhưng các nhánh động mạch phổi lại nhỏ nên nhìn gốc động mạch phổi như bị cắt cụt. Động mạch phổi thuỳ dưới phải có đường kính > 16mm.

– Tim hình giọt nước hoặc to toàn bộ (nặng)

2. Chẩn đoán dương tính COPD

Phải dựa vào thăm dò chức năng hô hấp: FEV1 ≤ 80%, FEV1/FVC < 70%. Tuỳ theo mức độ suy giảm FEV1 và FEV1/FVC người ta chia COPD làm bốn độ (GOLD 2006) từ 1 đến 4 (từ nhẹ đến nặng).

Giai đoạn	
I (nhẹ):	FEV1 ≥ 80% trị số lý thuyết (TSLT) FEV1/FVC < 70%
II (trung bình):	FEV1 < 80% trị số lý thuyết (TSLT) FEV1/FVC < 70%
III (nặng):	30% < FEV1 < 50% trị số lý thuyết (TSLT) FEV1/FVC < 70%
IV (rất nặng):	FEV1 < 30% trị số lý thuyết (TSLT) FEV1 < 50% trị số lý thuyết kèm theo triệu chứng suy hô hấp mạn

Đương nhiên đợt cấp COPD càng khó điều trị nếu COPD càng nặng, đặc biệt là khi đã có tâm phế mạn. Có vài dấu hiệu của tâm phế mạn như:

X quang: tim to, khi tiến sát vào lồng ngực trái là tiên lượng tồi.

Điện tim thường có P phế, loạn nhịp tim, rung nhĩ, trục tim hướng hẳn ra sau (hình ảnh S ở các chuyển đạo trước tim).

Mức độ nặng của đợt cấp COPD không chỉ phụ thuộc vào độ nặng của COPD mà còn phụ thuộc vào tình trạng dinh dưỡng, tình trạng kinh tế xã hội, chủng vi khuẩn nào gây bội nhiễm và mức độ kháng KS của vi khuẩn ấy.

Vi khuẩn nguy hiểm nhất là Pseudomonas aeruginosa (mủ xanh) và Acinetobacter Baumannii.

Trong đợt cấp COPD, khó có thể đánh giá mức độ nặng, nhẹ của COPD, chỉ có thể đánh giá được mức độ nặng nhẹ của suy hô hấp cấp.

3. Chẩn đoán đợt cấp COPD dựa vào

- Tiền sử có COPD, 80% bệnh nhân có COPD hút thuốc lào, lá.
- Triệu chứng SHHC tăng lên.
- Có thay đổi kiểu ho, khó thở thường ngày.
- Khạc đờm nhiều, đờm đục.
- Nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh hơn thường ngày.
- Phải tăng liều thuốc thường dùng mà không chống chế được cơn.

4. Chẩn đoán mức độ nặng của đợt cấp

Nhẹ: nhịp thở 20-25, mạch 90-100 trước cơn chỉ khó thở khi gắng sức.

Trung bình: khó thở liên tục, nhịp thở > 25/phút, khạc đờm đục, mạch 100-110, HA khoảng 140/90, RRFN giảm, đôi khi nghe tiếng rên ẩm, rên nổ, rên rít, rên ngáy (ít có ý nghĩa), khí máu: pH bình thường, hơi giảm 7,35 $PaCO_2$ 50-60mmHg, $PaO_2 \leq 80$mmHg, X quang thường không thấy hình ảnh viêm phổi, bicarbonat > 25mmol.

Nặng: khó thở liên tục, nhịp thở > 30/phút, mạch 110-120, HA hơi cao, giẫy giụa, vật vã, sốt, kích thích, X quang có thể thấy viêm phổi không điển hình (virus) hoặc điển hình do Moraxella catarrhalis hay Strepto, pneumoniae, Hemophilus influenzae, pH giảm 7,25–7,3, $PaCO_2$ 65–70mmHg, PaO_2 60–70mmHg.

Nguy kịch: hôn mê, Glasgow 9–10đ, khó thở liên tục, nhịp thở nông >35/phút, ngáp cá, không khạc được đờm, mạch > 120. ECG thấy có ngoại tâm thu nhĩ hoặc thất, HA tụt, trụy mạch đôi khi rung nhĩ, sốt, RRFN giảm, X quang: hình mờ rải rác hai bên phổi (phế quản phế viêm hoặc viêm phổi hai bên), pH < 7,25, PaO_2 < 60mmHg, $PaCO_2$ > 60mmHg.

Đợt kịch phát làm cho mức độ nặng của COPD tăng lên.

5. Chẩn đoán phân biệt

Cơn hen phế quản. Thường có tiền sử hen phế quản từ nhỏ. Sau cơn hô hấp trở lại bình thường, FEV1 bình thường.

Cơn hen tim, phù phổi cấp: có thể thấy tăng huyết áp, điện tim có trục trái ST chênh.

Nhồi máu phổi: khạc ra máu, D-Dimer tăng, điện tim S_1Q_3. Nên làm CT Scan hay MRI khi bệnh đã ổn định.

Lao phổi bội nhiễm, nhưng có thể là đợt cấp của hội chứng tắc nghẽn sau lao phổi, tiền sử có lao phổi đã điều trị, có VPQ mạn FEV1 giảm < 80%.

III. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc

1. Bảo đảm thông khí, bảo đảm oxy hóa máu, thông khí nhân tạo không xâm nhập hoặc xâm nhập.

2. Dùng thuốc giãn phế quản kích thích bêta 2 giao cảm, và thuốc ức chế phó giao cảm.

3. Dùng thuốc chống viêm: corticosteroid

4. Tăng thải đờm bằng vận động trị liệu hô hấp và các thuốc làm loãng đờm.

5. Kháng sinh nếu đợt kịch phát do nhiễm khuẩn

2. Xử trí theo mức độ phân loại nặng nhẹ

Thể nhẹ:

Tăng liều thuốc giãn phế quản thường dùng từ 2 lần hít lên 4-6 lần, thuốc giãn phế quản thường dùng từ 4 lần hít lên 6-8 lần. Nếu không đỡ phải nhập viện.

Cơn kịch phát COPD trung bình cần nhập viện

Thở oxy 1–3l/phút qua ống oxy kính mũi, duy trì SpO_2 90–92%, cần theo dõi $PaCO_2$ và pH, có thể cho bệnh nhân thở CPAP qua mặt nạ sớm (mặt nạ Boussignac). Thuốc giãn phế quản salbutamol, fenoterol, ipratropium, corticosteroid đường uống và xịt, nếu vẫn không đỡ phải điều trị như thể nặng.

Cơn kịch phát nặng:

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập (CPAP, BIPAP) là bắt buộc, trừ các chống chỉ định (phẫu thuật hàm mặt, bệnh nhân không hợp tác...) với oxy 40% theo dõi $PaCO_2$.
- Thuốc giãn phế quản, xịt và truyền tĩnh mạch (salbutamol, terbutalin).

– Corticosteroid truyền tĩnh mạch: methylprednisolon 80–160mg/24h.

– Kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn phế quản-phổi: bắt đầu bằng amoxicilin, cefradin.

Cơn kịch phát rất nặng (nguy kịch)

Thông khí nhân tạo xâm nhập là bắt buộc.

– Bóp bóng Ambu với oxy 100% trong 5-10 phút.

– Đặt ống nội khí quản.

– Thở máy mode VCV với V_T 8-10ml, I/E = 1/3

– Nếu bệnh nhân chống máy dùng thuốc an thần nhẹ như midazolam.

– Thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch liên tục: salbutamol, terbutalin, corticosteroid, truyền tĩnh mạch, truyền nhiều hơn nếu có phối hợp hen.

Mở khí quản thở máy là chỉ định cuối cùng nếu các biện pháp trên vẫn không kết quả. Sau mở khí quản bệnh nhân khó bỏ máy và khó rút canun mở khí quản. Nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện hầu như chắc chắn.

Vận động trị liệu hô hấp nhẹ nhàng

Chế độ ăn nhiều chất dinh dưỡng, ít glucid (để hạn chế sản xuất CO_2)

Thuốc chống đông enoxaparin cho thể nặng và nguy kịch

Cần nhớ rằng bệnh nhân ngày càng gầy đi thì tiên lượng càng tồi, khó bỏ máy.

Bệnh nhân lên cân nhanh trong vài ngày là có biểu hiện của suy tim, phù.

SUY HÔ HẤP CẤP VÀ TÂM PHẾ MẠN TIẾP THEO ĐỢT CẤP

Tâm phế mạn (TPM) là một sự thay đổi tim phải do một bệnh phổi - phế quản mạn tính, hoặc lồng ngực biến dạng, hay tình trạng giảm thông khí phế nang do tổn thương thần kinh trung ương hay ngoại biên. Tổn thương phổi thường lan toả hai bên và rộng. Thay đổi về giải phẫu tim thường rất từ từ, khó biết và không hồi phục. Trên cơ sở TPM có thể xuất hiện tâm phế cấp trong một đợt cấp của bệnh phổi mạn (suy hô hấp cấp).

Về giải phẫu, tim phải có thể là phì đại hay giãn.

Về sinh bệnh học, tăng áp lực động mạch phổi là nguyên nhân trực tiếp dẫn đến tâm phế mạn. Tuy nhiên, trước khi xác định là TPM phải loại trừ được

suy tim phải tiên phát và bệnh tim tiên thiên. TPM không có nghĩa là suy tim phải, nhưng suy tim phải rõ ràng là hậu quả trực tiếp của tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP). Nó bắt đầu từ bao giờ kể cả khi có tăng ALĐMP thì thật là khó biết vì không phải lúc nào người ta cũng thăm dò huyết động được ở những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính.

Đánh giá mức độ phì đại hay giãn của tim phải ngày nay có thể dựa vào siêu âm.

Ở Việt Nam, TPM ngày càng trở thành một vấn đề lớn vì hai lý do:

1. Bệnh phổi mạn tính và phế quản mạn tính ngày một nhiều vì công tác điều trị các bệnh phổi cấp và ngăn ngừa chúng trở thành mạn ở cơ sở hiện nay còn yếu (do trình độ chuyên môn thấp và tình trạng thiếu thuốc).

2. Bệnh nghề nghiệp chưa được quản lý tốt, các biện pháp phòng chống quá sơ sài, nhiều khi không có cả khẩu trang. Về mặt điều trị: việc giải quyết các rối loạn và tổn thương phổi là cơ bản để hạn chế tình trạng TALĐMP chứ không phải là việc xử trí suy tim phải.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Nguyên nhân TPM

Nguyên nhân TPM có nhiều, chủ yếu là:

1. Tổn thương phổi mạn: viêm phế quản - phổi mạn, bệnh phổi tắc nghẽn mạn, viêm phổi kẽ, lao xơ phổi, bụi phổi. SHHC ở bệnh nhân có TPM là cực kỳ nặng.

2. Tổn thương đường hô hấp trên: hẹp khí - phế quản

3. Dị dạng lồng ngực: gù vẹo cột sống, xẹp lồng ngực do bại liệt, hội chứng Pickwick.

Bụi phổi, lao xơ phổi, nghiện thuốc lá, thuốc lào là nguyên nhân thường gặp. Có thể gặp ở bệnh nhân trước 50 tuổi, thậm chí còn trẻ hơn nữa. Hội chứng tắc nghẽn phế quản sau lao phổi cần được chú ý nhiều hơn nữa.

2. Sinh bệnh học

TALĐMP là điều kiện tiên quyết của TPM, biểu hiện ở sự tăng sức cản của thành mạch phổi ở phạm vi động mạch nhỏ và các nhánh. Đầu tiêu là tăng do vận mạch sau đó là tăng do tổn thương thành mạch thực sự.

2.1. Hẹp và tắc mạch phổi: ở người bình thường, tuần hoàn phổi rất cơ động thích ứng với các thay đổi khi gắng sức. Khi gắng sức vừa phải, lưu lượng máu tăng lên gấp ba nhưng áp lực động mạch phổi chỉ hơi tăng nhẹ.

Ở người TPM, hệ thống mạch phổi bị thu nhỏ lại (động mạch nhỏ) do hẹp và tắc. Hậu quả cuối cùng là các động mạch nhỏ và các vùng phổi phụ cận đều bị giảm độ đàn hồi. Ví dụ: xơ hóa kẽ phế nang lan toả, bụi phổi.

2.2. Co mạch: trên thực nghiệm, pH máu dưới 7,2 gây co mạch phổi. Trên người, toan hô hấp kèm theo giảm oxy máu mới gây co mạch phổi. Ví dụ: lồng ngực biến dạng.

2.3. Tăng CO_2: tăng CO_2 máu không trực tiếp gây TALĐMP mà thông qua toan máu thiếu oxy máu. Toan máu chủ yếu gây ra nhưng thay đổi trực tiếp lên các cơ quan ngoài tim như:

a. Trên thần kinh trung ương: làm giảm mạch não, tăng áp lực nội sọ, hôn mê. Các rối loạn này càng rõ ở bệnh nhân bị đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn phế quản.

b. Tăng CO_2 làm giảm sự đáp ứng của trung tâm hô hấp gây ứ đọng bicarbonat huyết tương. Thuốc lợi tiểu khác với acetazolamid làm tăng kiềm chuyển hóa có thể ức chế hô hấp làm cho TPM nặng lên; lợi tiểu mạnh còn làm mất Cl^- qua nước tiểu do đó có thể giữ lại HCO_3^- càng làm cho huyết tương bị kiềm. Dùng thuốc an thần cũng như cho thở oxy cũng bị ức chế trung tâm hô hấp làm cho tăng CO_2 máu.

2.4. Giảm thông khí phế nang: giảm thông khí phế nang là một danh từ sinh lý bệnh, không có ý nghĩa giải phẫu. Không có sự tương quan chặt chẽ giữa giảm thông khí phế nang với các tổn thương phổi. Nhưng rõ ràng là giảm thông khí phế nang giữ một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học TPM. Nói khác đi, TPM chỉ có thể đỡ được nếu thông khí phế nang được tốt hơn trước. Đợt cấp của bệnh phế quản phổi mạn có TPM phải được giải quyết bằng thông khí, chống bội nhiễm và viêm nhiễm, chứ không thể giải quyết bằng furosemid và oxy mũi. Chính vì vậy ở những bệnh nhân có giảm thông khí phế nang như bại liệt có liệt cơ hô hấp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn thường phải được hô hấp hỗ trợ ban đêm (CPAP, BIPADP).

2.5. Tăng áp lực động mạch phổi: TALĐMP có thể phát sinh dưới hai hình thức:

– Từng giai đoạn do tổn thương phổi đột nhiên phát triển hơn (thí dụ: đợt cấp của bệnh phổi phế quản tắc nghẽn mạn).

– Tiến triển liên tục do bản thân tổn thương phổi phát triển như bụi phổi, xơ phổi sẽ hoặc giảm thông khí phế nang. Các hình thức đó phối hợp với nhau càng nhiều càng dẫn đến thay đổi hệ thống mạch phổi.

Áp lực động mạch phổi tăng nhiều trong bệnh xơ phổi kẽ và các bệnh mạch máu phổi (TALĐMP) tiên phát, tắc mạch phổi liên tiếp.

– Khi ALĐMP chỉ tăng do gắng sức hay thiếu oxy thì áp lực đổ đầy thất phải (cuối tâm trương) vẫn bình thường.

– Nặng hơn nữa, khi ALĐMP tăng liên tục thì áp lực đổ đầy cũng tăng (giãn và dày thất), cung lượng tim vẫn bình thường lúc nghỉ và chỉ tăng khi gắng sức (TPM chưa có suy tim);

– Cuối cùng, cung lượng tim sẽ bình thường khi nghỉ và không tăng khi gắng sức (TPM có suy tim), biểu hiện về lâm sàng là tĩnh mạch cổ nổi to.

2.6. Ảnh hưởng của TPM đến thất trái và ngược lại: thất phải dày và giãn ra làm vách liên thất bị đẩy sang trái, ảnh hưởng đến áp lực và thể tích thất trái. Ở người có tuổi, có xơ vữa động mạch vành, toan máu và giảm oxy máu dễ làm suy tim trái. Ngược lại, thiếu máu cơ tim có thể gây phù phổi và làm TPM nặng lên. Khi có suy tim trái ở người TPM thì phải nghĩ đến hai khả năng:

– Suy tim phải dẫn đến suy tim toàn bộ

– Suy tim trái tiến triển riêng rẽ do suy mạch vành

Vì vậy, phải làm chẩn đoán phân biệt. Nói chung TPM dẫn đến suy tim trái có thể thấy ở châu Âu, còn ở Việt Nam ít khi TPM tiến triển được đến giai đoạn suy tim toàn bộ, thường bệnh nhân đã tử vong trong một đợt cấp tính của bệnh phế quản phổi mạn. Nếu thấy một bệnh TPM có suy tim trái nên nghĩ đến phối hợp khả năng suy tim do suy vành. Sự phân biệt ở đây sẽ dẫn đến các biện pháp điều trị rất khác nhau trong các vấn đề dùng digoxin, lợi tiểu (loại nào), thuốc chống suy mạch vành...

– Ngoài ra về lâm sàng bệnh suy tim có thể biểu hiện bằng một bệnh cảnh suy tim phải có gan to, ngón tay dùi trống nhưng trên điện tim lại thấy trục trái.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Chẩn đoán lâm sàng TPM thường là dễ, nhất là khi đã nghi ngờ bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính. Điển hình nhất là khi thấy: bệnh nhân trên 35 tuổi có bệnh phổi mạn, hay khạc đờm, ho và có dấu hiệu suy tim phải, khám có thể sờ thấy ở vùng thượng vị tim phải đập dội vào lòng bàn tay (dấu hiệu Harzer), nghe tiếng thứ hai tách đôi, tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi, tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá hoặc tiếng ngựa phi phải. Làm xét nghiệm khí trong máu thì có thể định lượng dự trữ kiềm, bao giờ cũng tăng cao.

Bội nhiễm phổi ở bệnh nhân có TPM dễ gây mất bù (SHHC): khó thở tăng lên, gan to lên, xanh tím hơn, mạch nhanh, đờm đục. Hội chứng tắc nghẽn sau lao phổi dễ dẫn nhanh đến TPM.

2. Điện tim

Tuy không quyết định nhưng cũng có nhiều dấu hiệu khêu gợi:

2.1. Viêm PQP mạn: P phế (II, III, aVF), trục phải, R/S ở V6 dưới hoặc bằng 1, rSR ở V1, V2 bloc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn.

2.2. Xơ phổi kẽ, tắc mạch phổi liên tiếp, TALĐMP tiên phát: dấu hiệu suy tim phải rõ: R V1 - V3, T (-) và R - R' ở V1 - V3R, S1Q3, S1, S2, S3.

Sự thay đổi và biến dạng của lồng ngực cũng ảnh hưởng nhiều đến vị trí của tim có thể làm thay đổi điện tim. Ngoài ra còn có thể thấy loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ, flutter nhĩ, nhất là khi có giảm oxy máu nặng hoặc tăng thông khí quá nhiều do thở máy (gây kiềm chuyển hóa và hô hấp).

3. X quang tim phổi

- Tổn thương phổi (lao phổi, bụi phổi) ở bệnh phổi mạn, nhiều hoặc ít.
- Không rõ tổn thương phổi ở bệnh phổi - phế quản tắc nghẽn.
- Tim to, động mạch phổi gốc to nhưng các nhánh nhỏ thường mất. Cần kiểm tra sau khi bệnh nhân hết cơn kịch phát.

4. Thông tim

Nhờ có catheter Swan - Ganz có thể làm tại giường.

- Tăng áp lực động mạch phổi rõ
- Áp lực phổi bít bình thường trừ trường hợp phối hợp suy tim trái.

5. Siêu âm tim

Giúp cho chẩn đoán TALĐMP bằng cách theo dõi hoạt động của van động mạch phổi.

III. XỬ TRÍ

1. Nội khoa

1.1. Oxy: rất cần thiết nhưng là con dao hai lưỡi. Oxy mũi 1 - 2 l/ph, thở liên tục hoặc ngắt quãng.

1.2. Kháng sinh: rất cần, vì bội nhiễm thường là nguyên nhân gây mất bù. Cho amoxicilin hoặc erythromycin chống phế cầu và H. influenza là hai vi khuẩn cộng đồng.

1.3. Thuốc giãn phế quản và chống viêm nhiễm

a. Aminophylin ít có kết quả vì toan máu giảm tác dụng, tăng liều thì gây nhiều tác dụng phụ lên tim mạch (nên kiềm hóa máu trước).

b. Salbutamol

- Dưới hình thức khí dung: pha loãng 1/4, trong 10 phút/4-6h, ít có tác dụng phụ
- Tiêm tĩnh mạch: liều tấn công 10μg/kg, duy trì 0,2 μg/kg/phút.

Có thể dùng terbutalin khí dung, truyền tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

c. Các thuốc khác:

Thuốc cường cholinergic: iprateopium (combivent) phối hợp với fenoterol (xịt, khí dung)

d. Steroid - nên dùng khí dung sớm hoặc xịt ngày 4 - 6 lần (mỗi lần 2 nhát bóp)

Liều lượng: 0,5mg/kg/6h Methylprednisolon tĩnh mạch trong 3 ngày; giảm dần liều xuống 10 – 15 mg Prednisolon/ngày. Kiểm tra kết quả bằng đếm bạch cầu ái toan.

1.4. Chích máu: nếu có tăng hồng cầu + hematocrit trên 70% + có suy tim phải. Hiện nay ít làm biện pháp này.

1.5. Chống đông: Phải cho có hệ thống trừ khi chống chỉ định: Ehoxaparin (Lovenox) 1mg/kg/12h dưới da. Duy trì bằng aspirin 1g/ngày.

1.6. Trợ tim: Suy tim phải có thể giải quyết bằng oxy và thuốc lợi tiểu.

– Digitalin nguy hiểm vì dễ gây cơn nhịp nhanh trên thất, chỉ nên cho nếu phối hợp suy tim trái, lúc đó:

– Phải cho kali và tránh dùng calci.

1.7. Lợi tiểu: hai loại

– Gây kiềm: clorothiazid, acid etacrinic, furosemid, các thuốc này rất nguy hiểm vì ức chế hô hấp qua khâu tăng kiềm.

– Gây toan chuyển hóa: acetazolamid, thuốc này ức chế men anhydrase carbonic ở thận, hậu quả thải HCO_3^- làm giảm $PaCO_2$, làm tăng PaO_2 gây toan chuyển hóa nhẹ.

Liều lượng: 0,75 – 1,5 g/ngày chia 3 lần, trong 2 – 3 ngày. Nếu pH máu quá toan: không dùng.

Aldacton có tác dụng tốt khi có phù, đặc biệt là nếu có tăng aldosteron thứ phát. Có tác dụng trong 5 - 6 ngày. Nếu phù quá to có thể phối hợp acetazolamid với furosemid. Bao giờ cũng phải cho thêm kali trừ trường hợp dùng spironolacton, triamteren, amilorid.

Không nên cho thuốc lợi tiểu ở bệnh nhân không phù hoặc phù nhẹ. Cũng không nên tiếp tục dùng lợi tiểu khi bệnh nhân chỉ còn phù nhẹ mắt cá chân, mu bàn chân.

1.8. Điều chỉnh nước và điện giải ở bệnh nhân có TPM mất bù

– Điều trị suy tim phải không có nghĩa là phải hạn chế nước.

– Nên truyền tĩnh mạch glucose 5% để cho thuốc.

– Không nên cho ăn nếu bệnh nhân chưa đặt ống nội khí quản.

– Cho ăn qua ống thông - truyền dịch

– Có thể phối hợp với cimetidin qua ống thông dạ dày để theo dõi và điều trị xuất huyết tiêu hóa.

1.9. Vận động trị liệu hô hấp: rất cần vỗ nhẹ (claping) và rung (vibration)

1.10. Kích thích cảm giác và trợ hô hấp ngủ gà, lờ đờ: lay bệnh nhân, nói chuyện, cho cafein uống hoặc tiêm dưới da 0,25g/4 – 6h trong ngày.

– Không dùng các thuốc trợ hô hấp khác ngoài almitrin (kích thích các thụ thể ở động mạch chủ và xoang cảnh) uống 2mg/kg chia 2 – 3 lần; hoặc tiêm 0,5mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, ngày 2 – 3 lần.

1.11. Các thuốc nguy hiểm

– Opi, barbituric, benzodiazepin không được dùng nếu chưa có thông khí nhân tạo.

– Oxy liều cao trên 2l/phút

1.12. Kháng sinh bắt buộc phải dùng trong các đợt bội nhiễm có SHHC. Nhưng tránh không dùng aminosid và quinolon vì hay gây nhược cơ.

2. Thủ thuật

Mục đích: giải phóng đường hô hấp và thông khí nhân tạo.

2.1. Giải phóng đường hô hấp: không thể soi hút phế quản cũng như không thể làm vận động trị liệu hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp nửa tỉnh nửa mê. Vì vậy, biện pháp duy nhất là đặt ống nội khí quản sớm, hút đờm, thở máy và cai thở máy sớm.

2.2. Thông khí nhân tạo: có chỉ định tuyệt đối khi: rối loạn ý thức, bệnh nhân rất mệt, hoặc $PaCO_2$ trên 80 mmHg, PaO_2 dưới 60mmHg. Nên bắt đầu sớm bằng phương pháp không xâm nhập, trước khi bệnh nhân bị rối loạn ý thức.

3. Tiên lượng

Hồi sức hô hấp có thể cứu sống 80% trường hợp.

Tiên lượng khá hơn nếu nguyên nhân là viêm PQP và lao; nặng hơn nếu là giãn phế nang toàn bộ tiên phát (chết trên 70%).

Tiên lượng xa: nặng dưới 20% bệnh nhân sống không quá 5 năm.

Do đó nên có biện pháp điều trị tại nhà:

- Điều trị nội khoa duy trì
- Vận động trị liệu hô hấp
- Oxy liệu pháp (máy làm oxy cá nhân)
- Thông khí nhân tạo

Oxy liệu pháp được dùng trong 15/24h, với máy làm oxy cá nhân. Thông khí nhân tạo trong 8/24, với máy thể tích (ban đêm) có tác dụng chủ yếu trên lao phổi, gù vẹo cột sống, liệt cơ hô hấp, ít có kết quả trên viêm phế quản mạn tắc nghẽn. TKNT hỗ trợ áp lực PSV qua mặt nạ hoặc mặt nạ CPAP và BIPAP là những phương thức TKNT không xâm nhập nên được thực hiện trước TKNT xâm nhập.

4. Phòng bệnh

Ở người có TPM, cần:

- Tăng cường vận động trị liệu hô hấp
- Tích cực điều trị bệnh phổi mạn tính từ ở nhà.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự xuất hiện không khí trong khoang màng phổi. TKMP có xupap là TKMP có áp lực dương từ 10 - 25 cm nước. Không khí vào khoang màng phổi nhưng không ra được làm cho nhu mô phổi co lại về phía rốn phổi, đồng thời làm cho phổi phía bên kia không giãn ra được nhiều. Đôi khi vết thủng thông với phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Cơ năng

- Đau dữ dội một bên ngực, khó thở.
- Có thể kèm theo ho nhưng ho khó khăn

1.2. Thực thể

- Lồng ngực một bên không di động, căng.

– Gõ trong, rung thanh mất, rì rào phế nang mất

– Ngoài ra: nhịp thở nhanh, mạch nhanh, huyết áp hạ (do tăng áp lực trong phổi ảnh hưởng đến tuần hoàn trở về và cung lượng tim), kết thúc bằng trụy mạch ngừng tim nếu không dẫn lưu kịp thời.

– Có thể thấy tràn khí dưới da

2. X quang

Hình ảnh tràn khí màng phổi toàn thể, nhu mô phổi thu nhỏ lại, cho thấy riềm màng phổi.

– Hình tim có thể bị lệch sang bên lành nếu TKMP có xupap mạnh.

– Đôi khi thấy hình tràn khí trung thất, hình tim có viền hơi.

– Có thể phối hợp tràn dịch tràn khí màng phổi:

+ Hình mức nước ở màng phổi

+ Lâm sàng: tiếng óc ách, tiếng thổi vò.

III. XỬ TRÍ

Mục tiêu:

– Làm cho phổi giãn ra như cũ

– Phòng ngừa tái phát

1. Làm cho phổi giãn ra như cũ

Có nhiều biện pháp phải lựa chọn tuỳ theo nguyên nhân và tình trạng của lỗ thủng.

a. Chọc kim nhỏ hay đặt catheter có lòng nhỏ

b. Đặt ống thông dẫn lưu to

c. Dùng hóa chất gây dính màng phổi

d. Phẫu thuật mở lồng ngực khâu lại lỗ thủng

e. Hoặc ngược lại chỉ để theo dõi mà không làm gì

Đặt ống thông dẫn lưu to nối với máy hút tạo một áp lực âm khoảng – 10 đến –20cm H_2O thường có kết quả trong đa số trường hợp. Sự duy trì mức độ áp lực âm tiếp theo dựa vào việc so sánh lượng khí thoát vào màng phổi và lượng khí dẫn lưu qua một lọ nước. Nếu đã dùng lọ nước mà phổi vẫn không giãn ra hoặc nhỏ lại thì phải dùng áp lực âm (so sánh các phim X quang). Tăng dần áp lực âm để tránh các biến chứng do áp lực âm gây ra (phù phổi cấp tổn thương). Một yếu tố gây xuất hiện phù phổi cấp tổn thương là hạ huyết áp. Vì vậy cần bảo đảm thể tích máu khi dùng áp lực âm.

2. Phòng ngừa tái phát

– Sau khi TKMP đã được ổn định với một ống dẫn lưu mà không cần hút (không cần dùng áp lực âm) trong 30 phút, nếu TKMP chắc chắn sẽ tái phát (ở bệnh nhân có giãn phế nang nhiều) thì phải tiến hành làm dính màng phổi. Có nhiều phương pháp làm dính màng phổi:

– Tiêm máu bệnh nhân vào khoang màng phổi, kết quả tốt nhưng có nhiều nguy cơ nhiễm khuẩn.

– Tiêm bột talc có kết quả tốt nhưng sau này khó kiểm tra phổi bằng X quang.

– Tiêm tetracyclin đặc 500 mg trong 20 - 30ml dung dịch mặn đẳng trương. Tetracyclin kích thích mặt trong của màng phổi làm cho các lá màng phổi dính vào nhau. Streptomycin cũng có tác dụng tương tự. Trong một số trường hợp phải kết hợp cả dẫn lưu, tiêm chất dính và mở màng phổi.

1. Cấp cứu ban đầu

– Chọc 1 kim tiêm bắp hoặc kim Veinocath vào khoảng gian sườn 2 trên đường giữa đòn cho khí màng phổi xì ra.

– Nối kim hoặc catheter (sau khi đã luồn qua kim) vào lọ nước để thấp dưới đất.

– Hút tràn khí màng phổi liên tục qua máy hút (áp lực –40 đến –15cm H_2O).

– Giảm dần áp lực khi có kết quả.

2. Xử trí theo nguyên nhân

2.1. Tràn khí màng phổi tự phát: phổi bình thường, nói chung thường nhẹ. Chỉ cần đặt catheter nhỏ.

Sau khi phổi đã giãn trở lại bình thường: nối catheter với một lọ nước để dưới chân giường.

2.2. TKMP ở người đặt catheter dưới đòn

Nguyên nhân: chọc kim lúc bệnh nhân hít vào nên đụng vào đỉnh phổi gây tổn thương màng phổi. Nếu đã truyền dịch rồi mới phát hiện ra thì phải dẫn lưu dịch. Chỉ cần chọc hút bằng kim tiêm to hoặc catheter tĩnh mạch.

2.3. Tràn khí màng phổi do tụ cầu phổi: dùng ống dẫn lưu to để tránh tắc.

2.4. Tràn khí màng phổi do lao

– Lao tiến triển: chỉ cần dẫn lưu và dùng thuốc chống lao đặc hiệu và mạnh cách 3 ngày bơm 1g streptomycin vào màng phổi.

– Lao xơ hang: khó giải quyết vì suy hô hấp sẵn có sẽ nặng lên. Thở máy không xâm nhập có chỉ định tốt. Hạn chế đến mức tối đa việc thở máy xâm nhập nhưng không nên loại bỏ khả năng này: dùng phương pháp SIMV hoặc cứ 4 - 5 phút bóp bóng cho bệnh nhân 1 phút.

2.5. Tràn khí phổi do bệnh phổi - phế quản mạn

Tiên lượng nặng thường phải thở máy với VT thấp kết hợp dẫn lưu màng phổi. Cố gắng hạn chế thở máy xâm nhập. BIPAP qua mặt nạ mũi có kết quả hơn nếu can thiệp sớm.

2.6. Tràn khí màng phổi do chấn thương lồng ngực

Các mảng sườn di động phải thở máy xâm nhập có PEEP kết hợp với dẫn lưu màng phổi.

2.7. Tràn khí màng phổi kèm tràn máu

Dẫn lưu bằng catheter to và theo dõi sát vì dễ tắc ống do cục máu đông.

Truyền máu, truyền dịch để đảm bảo thể tích tuần hoàn. Phẫu thuật nếu không đỡ.

2.8. Tràn khí màng phổi ở người thở máy thường nặng: cần chú ý các dấu hiệu đầu tiên như tràn khí trung thất, tràn khí dưới da.

- Vừa thở máy, vừa dẫn lưu (áp lực đẩy vào thấp, trigger, áp lực hút thấp).
- Điều trị duy trì là chính: bơm tetracyclin vào màng phổi.

Nếu bệnh nhân đang thở PEEP thì nối ống dẫn lưu vào một lọ nước có chiều cao cột nước bằng độ PEEP.

2.9. Tràn khí màng phổi ở người vừa được châm cứu ở huyệt phế du, châm sâu có thể gây tổn thương màng phổi. Hút dẫn lưu bằng máy hút liên tục áp lực thấp (-15cm H_2O) hoặc chỉ cần chọc hút bằng kim to có lắp bơm tiêm 50ml. Dùng khóa 3 chạc để tránh không khí từ ngoài vào. Có thể dùng một ống nối với kim tiêm, khi hút hơi vào bơm tiêm xong, lấy kẹp cặp lại rồi mới tháo bơm tiêm ra.

3. Biến chứng của hút dẫn lưu

3.1. Phù phổi cấp ở bên phổi dẫn lưu: kiểu ARDS cần bảo đảm thể tích máu đầy đủ, nâng huyết áp và tạm ngừng hút khí.

3.2. Nhồi máu phổi, xảy ra do dùng áp lực hút quá cao hoặc dùng các phương pháp gây tăng áp lực hút như bịt ống hút một lúc trước khi hút dịch trong màng phổi để thông ống. Áp lực này có khi tăng lên gấp 10 lần. Nếu hút dịch màng phổi thì ít nguy hại đến nhu mô phổi, nhưng nếu chỉ có tràn khí thì rất nguy hiểm cho nhu mô phổi. Để tránh biến chứng này, cách làm đơn giản nhất là không hút mà chỉ vuốt ống dẫn lưu theo chiều từ trong ra ngoài (từ bệnh nhân vào bình hút).

3.3. Phản ứng màng phổi hay tràn dịch màng phổi sau khi đặt ống dẫn lưu. Cần theo dõi và phân tích tế bào học ở dịch này. Nếu có dấu hiệu bội nhiễm phải dùng

kháng sinh. Phản ứng màng phổi sẽ mất đi nhanh trong 1 - 2 tuần nếu không có bội nhiễm. Ngược lại nếu bội nhiễm đặc biệt là vi khuẩn Gram âm thì dịch màng phổi sẽ có mủ và phải giải quyết như viêm màng phổi có mủ (dẫn lưu bằng ống thông to, rửa màng phổi, kháng sinh, đôi khi phải mổ cắt màng phổi).

3.4. Luồn ống dẫn lưu không đúng vị trí hoặc không đạt yêu cầu. Có nhiều tình huống xảy ra:

– Nếu ống dẫn lưu cứng đặt ở thấp vùng dưới nách, thì đầu ống sẽ hướng lên phía đỉnh. Vị trí này hút được khí nhưng không hút được dịch. Nếu dịch bị nhiễm khuẩn, dịch sẽ không qua ống mà luồn qua mặt ngoài ống vào tổ chức dưới da để ra ngoài. Vùng da và tổ chức dưới da ở chân ống sẽ bị toác ra. Phải đặt lại ống ở cao hơn (liên sườn 2 trước ngực).

– Nếu ống dẫn lưu đặt ở cao, ống có xu hướng chúc xuống dưới, dẫn lưu dịch mủ, máu sẽ tốt nhưng dễ tắc và khó hút khí. Vì vậy đôi khi phải đặt thêm một ống nữa.

3.5. Kích thước của ống dẫn lưu

Ống dẫn lưu to ít bị tắc dùng để hút khí và dịch, mủ và máu. Ống dẫn lưu nhỏ dùng để hút khí trong TKMP tự phát cũng đủ.

Dùng ống dẫn lưu to và hút mạnh cho bệnh nhân có vết thủng màng phổi lớn thì vết thủng khó liền. Phải can thiệp phẫu thuật hoặc bít bằng nội soi.

3.6. Dẫn lưu với một bình chân không dễ làm cho chạy dịch vào máy hút, vì vậy nên dùng phương pháp hai bình thông nhau.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ĐIỂN HÌNH

Cơn đau thắt ngực là một hội chứng lâm sàng biểu hiện một tình trạng thiếu máu cơ tim thoáng qua.

I. CƠN ĐAU

Cơn đau điển hình xuất hiện khi gắng sức, cảm xúc, và mất đi vài phút sau khi thôi gắng sức. Đó là triệu chứng đặc hiệu nhất về lâm sàng. Tính chất của cơn đau điển hình: đau như thắt ngực, hoặc cảm giác nặng nề ở phía sau xương ức, thường lan sang tay trái. Nếu cùng làm một động tác như lên cầu thang thì bệnh nhân phải dừng lại ở bậc thang đã xảy ra cơn đau từ những lần trước. Nhưng với thời gian, ngưỡng của cơn đau sẽ hạ thấp dần cấp bậc thang xuống.

Nếu cơn đau thắt ngực xuất hiện khi gắng sức thật là điển hình, vị trí của đau có thể không điển hình: đau ở cổ, lưng, vai, bụng, tay trái mà không hề đau ở ngực, ở sau ức.

Các yếu tố thuận lợi làm cho cơn đau dễ xuất hiện trong trường hợp không điển hình.

– Tư thế nằm: ban đêm bệnh nhân đột nhiên đau do sự phân bố máu trong phổi, khi nằm nhiều hơn khi ngồi, gây suy tim trái.

– Co thắt mạch như trong khi mê hoảng lúc ngủ.

– Gió lạnh và thay đổi nhiệt độ đột ngột từ nóng sang lạnh.

1. Khám lâm sàng

– Có thể thấy các dấu hiệu của xơ vữa động mạch ngoại biên, đôi khi thấy các u vàng ở da.

– Nghe tim có thể thấy tiếng thứ ba (T_3) do suy tim trái hoặc phải, nghe rõ ở mỏm tim hoặc ở ổ van ba lá.

– Hoặc tiếng thứ tư (T_4) tiền tâm thu, phát sinh do độ đàn hồi thất giảm làm tăng sức cản đổ đầy tim trái. Thường nghe rõ ở mỏm tim, bệnh nhân nằm hơi nghiêng sang trái.

– Có thể thấy tăng huyết áp. Tăng huyết áp thường gặp trong xơ vữa động mạch và có thể làm cho cơn đau thắt ngực dễ xuất hiện.

2. Cận lâm sàng

Cơn đau thắt ngực điển hình xảy ra khi gắng sức, đã có giá trị đặc hiệu rất cao ở người mới đi khám bệnh lần đầu tiên. Trong trường hợp không điển hình hoặc trong thể không ổn định, cần phải dùng các phương pháp cận lâm sàng.

2.1. Điện tâm đồ có giá trị đặc hiệu rất lớn, có tính chất quyết định nếu:

Trong cơn có các dấu hiệu thay đổi.

Ngoài cơn, điện tim trở lại bình thường.

Các thay đổi điện tim trong cơn là:

– ST chênh và sóng T thay đổi. ST chênh có ý nghĩa hơn sóng T thay đổi. ST chênh xuống trên 1mm (0,1 mV) so với đường đẳng điện và kéo dài theo hình cao nguyên hoặc hình sóng vuông, chếch xuống dưới, khác với đoạn ST chếch lên trên do điểm J hạ thấp. Đoạn ST chênh phải trên 0,08 sec. Nếu điểm J hạ thấp mà bệnh nhân có cơn đau thắt ngực thì đường ST chếch từ dưới lên đường đẳng điện cũng phải kéo hơn 0,08 sec và đường chếch cũng phải nhẹ gần như ngang, cách đường đẳng điện 2mm là chắc chắn (trên 1mm).

Nếu ngoài cơn, sóng T thay đổi, ST chênh thì việc chẩn đoán có khó khăn hơn. Có nhiều khả năng:

+ Bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim cũ và đang có cơn đau thắt ngực

+ Bệnh nhân đang bị viêm ngoại tâm mạc, viêm cơ tim hoặc tăng hay hạ huyết áp.

+ Bệnh nhân đang dùng digitan, hoặc đang có hạ kali máu do dùng thuốc lợi tiểu. Cần hỏi bệnh và phân tích kỹ hình dạng của ST và T

2.2. Nghiệm pháp gắng sức: cho bệnh nhân đạp xe tại chỗ rồi ghi điện tim là biện pháp đơn giản nhất để phát hiện khá chính xác thiếu máu cơ tim, nhưng cũng vấp phải khó khăn vừa kể trên. Bên cạnh đó cũng phải kể đến nhưng thay đổi trong khi làm nghiệm pháp gắng sức như nhịp tim: huyết áp, cơn đau tim. Các thay đổi này nhiều khi không phù hợp với các dấu hiệu điện tim. Tỷ lệ dương tính ở bệnh nhân có cơn đau điển hình khá cao 98% so với 90% dương tính khi chụp động mạch vành.

Khi làm nghiệm pháp gắng sức, điện tim nhiều khi thay đổi (kể cả rối loạn nhịp tim) trước khi xuất hiện cơn đau. Vì vậy cần phải theo dõi điện tim cả trong khi tiến hành nghiệm pháp (monitoring).

2.3. Chụp động mạch vành: có chỉ định khi.

– Bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định hay không ổn định điều trị nội khoa không đỡ.

– Bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật cầu nối tắt (bypass) hoặc có chỉ định nong mạch vành.

II. CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU THẮT NGỰC

1. Trong cơn: dựa vào

1.1. Lâm sàng

- Đau giữa ngực, sau xương ức
- Đau kiểu co thắt, đè nặng
- Lan sang tay trái, hàm và thượng vị
- Ngậm nitroglycerin hết đau. Tuy nhiên nitroglycerin cũng có thể làm giảm cơn đau do co thắt thực quản, viêm thực quản do hội chứng trào ngược GERD.

1.2. Điện tim trong cơn

* Nếu thay đổi, có ý nghĩa quyết định

a. Điển hình

+ ST chênh xuống trên 1mm, khoảng chênh dài quá 0,08s

+ Sóng T đảo ngược:

– Nếu chỉ có sóng T đảo ngược, hoặc sóng T lớn, dương và cân đối thì phải đối chiếu với điện tim trước khi lên cơn, có thay đổi thì mới có ý nghĩa.

b. Cơn đau tim kiểu Prinzmetal: ST chênh lên.

* Nếu điện tim không thay đổi, có thể: thiếu máu mạch vành sau - bên, phải ghi điện tim ở chuyển đạo V7, V8, V9 tương ứng với địa phận của nhánh bên động mạch mũ.

2. Ngoài cơn: dựa vào

2.1. Lâm sàng có các dấu hiệu điển hình

2.2. Điện tim bình thường hoặc ST chênh xuống. ST chênh xuống ngoài cơn thường chứng tỏ có tổn thương mạch vành lan toả hoặc chức năng tim trái giảm sút.

2.3. Nếu điện tim vẫn hoàn toàn bình thường, không có điều kiện ghi điện tim trong cơn, phương pháp ghi điện tim liên tục bằng kỹ thuật Holter cho phép phát hiện một số trường hợp có rối loạn tái cực trong cơn đau, ngay cả cơn không đau.

Nếu kết quả vẫn âm tính với phương pháp Holter thì chưa kết luận được là không có cơn đau tim vì phương pháp Holter chỉ ghi được một chuyển đạo.

2.4. Nghiệm pháp gắng sức

* Có chỉ định khi:

– Điện tim ngoài cơn bình thường.

– Hoặc Holter âm tính.

– Bệnh nhân không bị đe dọa nhồi máu cơ tim trước mắt.

* Phải làm sau khi bệnh nhân đã hết cơn từ lâu.

* Nếu là cơn đau tim kiểu Prinzmetal kết quả thường âm tính.

2.5. Chụp CT nhiều lớp cắt động mạch vành, chụp MRI tưới máu cơ tim là những kỹ thuật mới rất có giá trị chẩn đoán.

2.6. Chụp mạch vành: chỉ chụp động mạch vành khi các xét nghiệm trên đều âm tính, hoặc chuẩn bị đặt stent bệnh nhân lại có những cơn đau tim dữ dội rất đáng nghi về mặt lâm sàng.

III. XỬ TRÍ CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Xử trí cơn đau thắt ngực là một vấn đề khó vì các biện pháp xử trí phải phù hợp với đặc điểm bệnh và hoạt động xã hội của bệnh nhân.

1. Công tác tư tương, an ủi động viên, giải thích cho bệnh nhân là rất cần thiết để cho bệnh nhân không quá lo lắng và tránh được các yếu tố co thắt.

2. Các biện pháp chung

– Chống lại các nguy cơ: xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuốc lá, đái đường, béo.

– Lao động nhẹ, đi bộ, khí công

– Tìm cách thích ứng với lao động để cơ tim có đủ sức chịu đựng được: hạn chế tốc độ lao động, giảm bớt cường độ lao động cho phù hợp.

– Hạn chế, tránh nổi nóng hoặc tự kiềm chế quá mức.

– Tránh các yếu tố thuận lợi: tăng huyết áp, cường giáp, thiếu máu làm cơ tim dễ bị thiếu oxy.

3. Thuốc

3.1. Nitrat

3.1.1. Loại tác dụng ngắn dùng cho cơn đau thắt ngực

Nitroglycerin (ngậm dưới lưỡi hoặc truyền tĩnh mạch) thấm qua niêm mạc rất nhanh và toàn bộ được sử dụng dưới dạng viên ngậm dưới lưỡi, viên 0,5 - 0,75mg - 2,5mg.

Tác dụng giãn tĩnh mạch là chính là một phần nào làm giãn tiểu động mạch. Vì vậy làm giảm tiền gánh và hậu gánh, làm giảm công cơ tim từ đó giảm tiêu thụ oxy của cơ tim.

Tác dụng của nitroglycerin rất ngắn (30 phút) vì vậy có thể dùng nhiều mà không hại (tối đa 30 mg/24h).

3.1.2. Loại tác dụng dài

Có loại viên tác dụng chậm, sau 20 phút và kéo dài sau 6 giờ, có loại mỡ bôi ngực thấm qua da có tác dụng tránh cơn đau ban đêm.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hạ huyết áp. Vì vậy dùng nhiều nên cho bệnh nhân nằm hoặc ngồi.

3.2. Các thuốc chẹn bêta

Tác dụng làm giảm nhẹ cung lượng tim, chậm nhịp tim và giảm huyết áp. Tác dụng tốt trong cơn đau thắt ngực vì làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim khi gắng sức hơn là tác dụng trực tiếp lên mạch vành.

– Propranolol là thuốc được sử dụng đầu tiên và vẫn được dùng hiện nay, liều lượng: ngày đầu 40 mg, chia 2 - 4 lần, có thể tăng dần đến 320 mg/ngày.

- Acebutolol (Sectral) 400 – 800 mg/ngày, uống 1 – 2 lần/ngày.
- Labetalol uống 400 mg, ngày 2 lần. Có loại truyền tĩnh mạch.

3.3. Amiodaron

Tác dụng: giãn mạch vành (ức chế alpha)

- Làm chậm nhịp tim
- Làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim

Liều lượng: 200 – 400 mg/ngày trong 5 ngày/một tuần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Chỉ dùng khi các thuốc khác không kết quả.

Tác dụng phụ: làm da dễ nhậy cảm với ánh sáng mặt trời, rối loạn tuyến giáp, sóng T dẹt xuống giống lưng lạc đà.

3.4. Các thuốc chẹn calci: nifedipin, verapamil, diltiazem.

Tác dụng:

- Giãn mạch vành nhất là đối với thể có co thắt nhiều (kiểu Prinzmetal); giãn mạch ngoại vi (hậu gánh).
- Giảm nhu cầu về oxy cơ tim bằng cách giảm huyết áp và co bóp cơ tim.
- Có thể dùng phối hợp với thuốc chẹn bêta và trinitrin, nhưng cần giảm liều và theo dõi huyết áp và tim suy.

Liều lượng:

- Nifedipin (Adalate) viên con nhộng 5mg ngậm dưới lưỡi hoặc viên nén uống 1 - 3 viên/ngày có thể tăng dần. Tác dụng nhanh sau 10 phút.

Tác dụng phụ: nhức đầu, nóng mặt, đỏ mặt, hạ huyết áp nhẹ (nên nằm).

- Verapamil (Isoptine) viên 40mg, viên 120mg, uống 1 – 2 viên ngày, 3 lần trong bữa ăn. Hấp thụ qua ruột 80% sau 3 giờ.

Tác dụng:

+ Giảm nhu cầu về oxy cơ tim do làm giảm co bóp cơ tim;
+ Giảm sức cản động mạch ngoại vi, tăng cung lượng động mạch vành;
+ Giảm dẫn truyền nhĩ thất.

Tác dụng phụ:

+ Bỏng rát dạ dày nếu dùng thuốc ngoài bữa ăn.
+ Suy tim nếu cơ tim đã có tổn thương
+ Nhịp chậm, hạ huyết áp

- Diltiazem: viên uống ngày 180 – 360mg

Tác dụng phụ:

+ Nhịp chậm, bloc nhĩ thất, nhất là khi dùng phối hợp với thuốc chẹn bêta.

+ Rối loạn vận mạch
+ Phù hai chi dưới

3.5. Các thuốc trợ tim và lợi tiểu

– Khi không có suy tim, không cần dùng digital, không những thế digital còn làm tăng nhu cầu về oxy cơ tim do phải co bóp mạnh.

– Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt cho bệnh nhân suy tim hay những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực khi nằm.

4. Nong động mạch vành bằng ống thông đặc biệt: có chỉ định cho bệnh nhân có động mạch vành còn mềm, tắc ở thân động mạch vành lớn có thể luồn được ống thông đến nơi. Khoảng 10% số bệnh nhân đáng lẽ phải làm cầu nối được giải quyết bằng phương pháp này.

– Đặt stent (giá đỡ) nếu nhánh động mạch tắc trên 70%

5. Phẫu thuật

Làm cầu nối tắt động mạch chủ với động mạch vành, bằng một đoạn tĩnh mạch hiển ngoài, ở phía dưới chỗ tắc. Ngoài ra có thể nối đầu tận của động mạch vú trong với động mạch vành ở phía dưới chỗ tắc.

Chỉ định:

– Cơn đau thắt ngực không khỏi sau khi dùng thuốc đầy đủ và đúng quy cách.

– Nong động mạch vành thất bại

– Hẹp nhiều nhánh động mạch vành, ở đoạn gần nơi xuất phát.

– Các chỉ định khác: về tuổi, cơn đau nhiều hay ít, nhánh phải hay trái... còn bàn cãi nhiều.

Các thuốc chống kết dính tiểu cầu: aspirin 100mg đến 325mg uống/ngày (viên bao). Clopidogrel 75mg một viên/ngày hoặc aspegic 250mg truyền tĩnh mạch nếu có loét dạ dày.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Danh từ cơn đau thắt ngực không ổn định dùng để chỉ toàn thể các biểu hiện của cơn đau tim trung gian giữa cơn đau tim điển hình do gắng sức, mạn tính, ổn định, và nhồi máu cơ tim.

Các biểu hiện này trước khi đã được mô tả bằng các tên khác nhau: cơn đau tim trước nhồi máu cơ tim, hội chứng đe dọa nhồi máu, hội chứng báo trước, suy mạch vành cấp, trạng thái đau tim liên tục, cơn đau tăng nhanh v.v... Có thể chia các biểu hiện này thành 3 nhóm:

– *Nhóm I:* cơn đau mới nghĩa là đau mới xuất hiện được một tháng, với gắng sức nhẹ.

– *Nhóm II:* cơn đau tăng nhanh do hạ thấp và thay đổi ngưỡng xuất hiện cơn đau: cơn đau xuất hiện nhiều hơn, dài hơn, với gắng sức nhẹ hơn.

– *Nhóm III:* suy mạch vành cấp: cơn đau tự phát khi nghỉ ngơi, kéo dài quá 20 phút, có thể xảy ra ở bệnh nhân có cơn đau tim điển hình khi gắng sức. Trong nhóm II và III, có thể xếp cơn đau tim kiểu Prinzmetal.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Cơn đau thắt ngực điển hình khi gắng sức: càng gắng sức càng dễ xuất hiện cơn.

2. Có thể thấy cả hai loại trên cùng một bệnh nhân: ST chênh lên khi có cơn Prinzmetal. ST chênh xuống khi có gắng sức.

3. Nhồi máu cơ tim

a. Dấu hiệu điện tim rõ

b. Trong 48h đầu, định lượng troponin I hoặc iso – enzym MB cửa CPK. Cần nhớ rằng CPK rất nhậy ngay trong giờ đầu của nhồi máu cơ tim, nhưng không đặc hiệu lắm vì có thể tăng lên sau khi chọc kim tiêm thuốc vào bắp thịt hoặc lấy máu tĩnh mạch trầy trật (vì vậy không nên tiêm bắp cho người bệnh có cơn đau thắt ngực NMCT).

Bảng 1. Thái độ xử trí khi có cơn đau thắt ngực không ổn định và không phải là cơn đau tim kiểu Prinzmetal.

Sau 48 giờ, định lượng GOT, LDH để loại trừ nhồi máu cơ tim. Định lượng iso - enzym của LDH cũng rất tốt. Tỷ lệ LDH1/LDH_2 lớn hơn 0,76 được coi như là rất đặc hiệu nếu có nhồi máu cơ tim.

4. Trường hợp khó

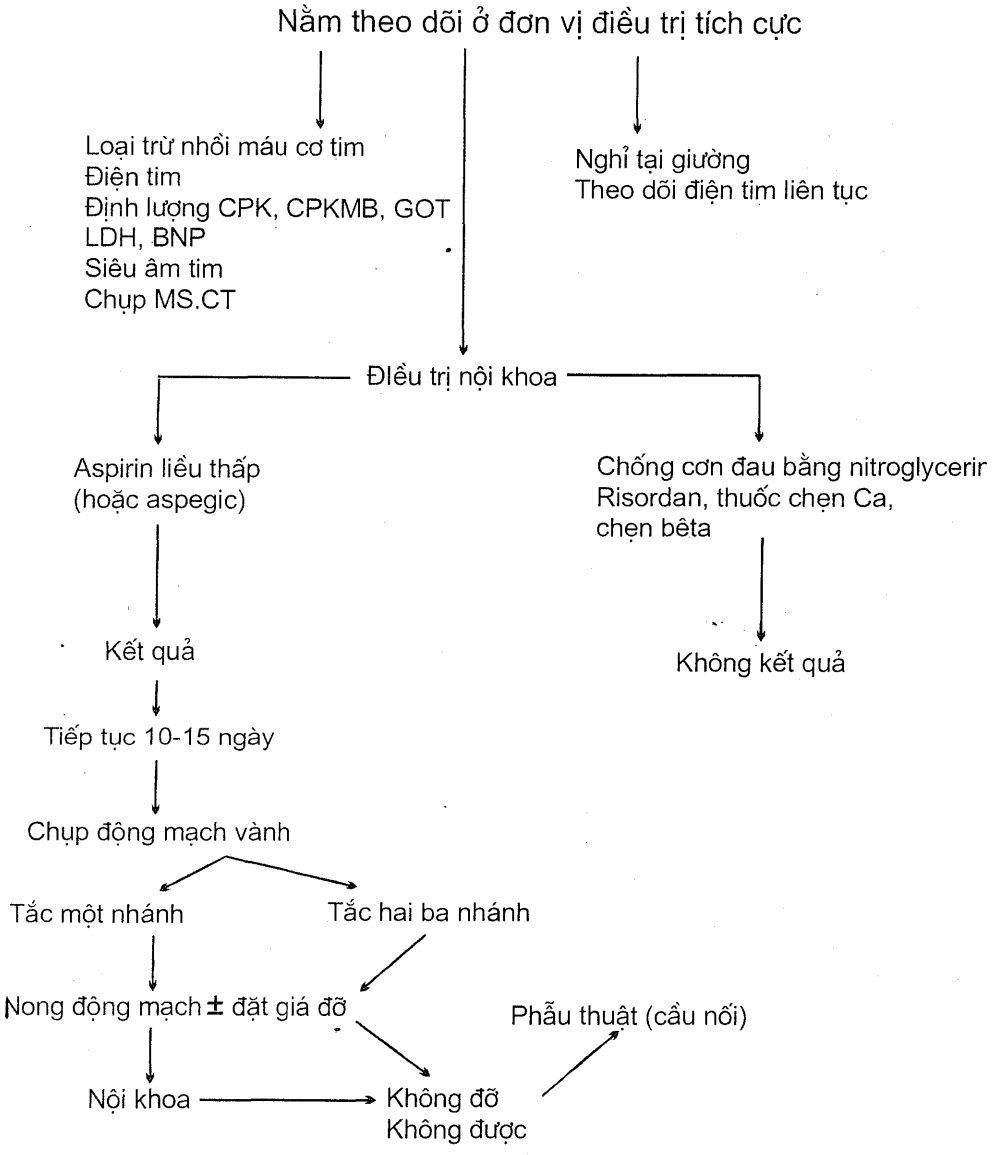
Đôi khi vẫn có thể nhầm cơn đau thắt ngực điển hình với cơn đau thắt không ổn định có ST chênh xuống trong những trường hợp sau:

– Tăng huyết áp, suy tim, loạn nhịp tim, cường giáp làm cho nhu cầu về oxy của cơ tim tăng lên.

– Thiếu máu, thiếu oxy máu làm giảm sự vận chuyển oxy

– Sốc làm giảm việc sử dụng oxy ở tổ chức.

– Dùng thuốc làm tăng nhu cầu về oxy của cơ tim hoặc co thắt mạch vành như: dẫn chất của cựa lúa mạch, thyroxin.



Bảng 1. Thái độ xử trí khi có cơn đau thắt ngực không ổn định và không phải là cơn đau tim kiểu Prinzmetal

CƠN ĐAU THẮT NGỰC KIỂU PRINZMETAL

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn đau tim kiểu Prinzmetal là một thể lâm sàng có những đặc điểm sau:

1. Các cơn đau xuất hiện tự nhiên, khi nghỉ, không do gắng sức

2. Trong cơn, điện tim có sóng ST chênh lên.

3. Về mặt cơ chế: thiếu máu cấp thành ngoài cơ tim do co thắt dữ dội một thân động mạch vành (giảm đường kính trên 80%).

Cơn đau ngực này rất thường gặp, mỗi ngày thấy một nhiều do được chú ý tới nhiều hơn, chiếm khoảng 40 - 50% các cơn đau không ổn định. Đa số trường hợp có tắc nghẽn ít nhất một nhánh chính.

II. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào lâm sàng và điện tim.

1. Lâm sàng

Cần điều tra kỹ lưỡng tính chất của cơn đau.

- Xuất hiện lúc nghỉ, sau 12 giờ đêm và lúc gần sáng
- Không xuất hiện khi gắng sức, mặc dù gắng sức nhiều.
- Tái phát cùng một thời điểm nhất định, khá đều đặn.
- Tiến triển từng đợt trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần, có những thời kỳ không đau có khi rất dài.
- Thường kèm theo đánh trống ngực, thoáng ngất, ngất do các rối loạn dẫn truyền và tính kích thích cơ tim như:
  + Bloc nhĩ thất hoặc bloc xoang nhĩ
  + Ngoại tâm thu hoặc cơn nhịp nhanh thất.
- Hết cơn tự nhiên trong một giờ trở lại, cơn có khi ngắn vài phút, dùng trinitrin thì hết ngay, nhưng lại tái phát nhanh, vì vậy phải dùng trinitrin nhiều lần trong ngày.

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tâm đồ trong cơn rất điển hình

ST chênh lên trên 0,2 mV ở vùng thiếu máu. Ngoài cơn điện tim lại trở về bình thường. Vì vậy phải tìm mọi cách để ghi điện tim trong cơn. Đôi khi ST có thể chênh xuống lúc đó phải ghi điện tim ở chuyển đạo đối diện.

2.2. Phương pháp Holter

Có thể phát hiện thêm một số trường hợp có cơn không đau.

2.3. Điện tim gắng sức

- Nghiệm pháp âm tính trong 40% trường hợp
- ST chênh lên trong 35% trường hợp
- ST chênh xuống trong 25% trường hợp

Nếu cơn dày trên 2 lần/ngày thì hầu như bao giờ ST cũng chênh lên.

Nếu điện tim bình thường mà vẫn gây nghi ngờ thì phải làm test kích thích với các thuốc gây co mạch vành như các dẫn chất của cựa lúa mạch (methylergometrin, ergonovin). Phải làm test khi đang chụp mạch vành. Test dương tính khi đường kính động mạch vành giảm 75%.

3. Các yếu tố, hoàn cảnh làm nghĩ đến cơn đau kiểu Prinzmetal

- Cơn đau kèm theo ngất hay loạn nhịp tim.
- Cơn đau tăng lên khi dùng một số thuốc như: dẫn chất cựa lúa mạch, propranolol, aspirin, imipramin.
- Tiến triển sau khi dùng một số thuốc: nghĩ đến cơn đau Prinzmetal khi dùng nifedipin đỡ, ngược lại dùng propranolol thì nặng lên.

III. XỬ TRÍ

- Diltiazem 120-540mg/ngày hoặc verapamil 120-480mg/ngày
- Phối hợp điều trị tăng mỡ máu

NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh trong những bệnh cấp cứu thường gặp nhất ở nhóm bệnh nhân có tuổi ở các nước phương tây. Ở Việt Nam do điều kiện sinh hoạt ngày càng căng thẳng hơn, nên hiện nay đã có nhiều bệnh nhân bị bệnh này. Tỷ lệ tử vong chung của các nơi khoảng 50% trong số đó 25% không kịp đưa đến bệnh viện. Nhờ các đội cấp cứu lưu động được trang bị thiết bị tốt, có kỹ thuật điêu luyện nên tỷ lệ tử vong đã giảm xuống vì bệnh nhân được xử trí ngay tại chỗ và được vận chuyển nhanh đến các đơn vị mạch vành hiện đại.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Đau

Là dấu hiệu thường gặp nhất ở bệnh nhân NMCT là lý do làm cho bệnh nhân đi cấp cứu. Cơn đau thường dữ dội, kinh khủng nặng nề như thắt, như vặn, như nghiền ở vùng giữa hoặc ở vùng thượng vị, cơn đau giống như cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn và ghê gớm hơn, khoảng 30% trường hợp đau lan xuống tay trái. Ngoài ra đau còn có thể lan ra hàm dưới, cổ, gáy, bụng.

Đau thường kèm theo yếu mệt vã mồ hồi, buồn nôn, nôn mửa, cảm giác sắp chết, chóng mặt.

Đau không dứt sau khi đã nghỉ ngơi.

Tuy nhiên cũng có trường hợp không đau (15 - 20%)

Có thể biểu hiện đầu tiên là phù phổi cấp, trụy mạch hoặc rối loạn nhịp tim. Đau có thể gây sốc.

2. Khám thực thể

2.1. Khám tim mạch

Nghe tim có thể thấy:

- Tiếng thứ tư, tiếng thư ba (T_4, T_3)
- Thổi tâm thu ở mỏm có thể do hoại tử cơ tim gây rối loạn vận động cơ nhú, nghe rõ ở cuối hoặc giữa thì tâm thu.
- NMCT sau dưới thường hay có nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất.
- Ngoại tâm thu thất cũng rất thường có, nếu có nhiều NTT trên 6% thì cần phải điều trị.
- Huyết áp có thể tăng hoặc giảm lúc đầu do phản xạ. Huyết áp giảm thường kèm theo nhịp chậm hay gặp trong NMCT sau dưới, có thể giải quyết được bằng atropin. Huyết áp thường giảm trong các trường hợp NMCT rộng hoặc xuyên thành.

2.2. Dấu hiệu toàn thân

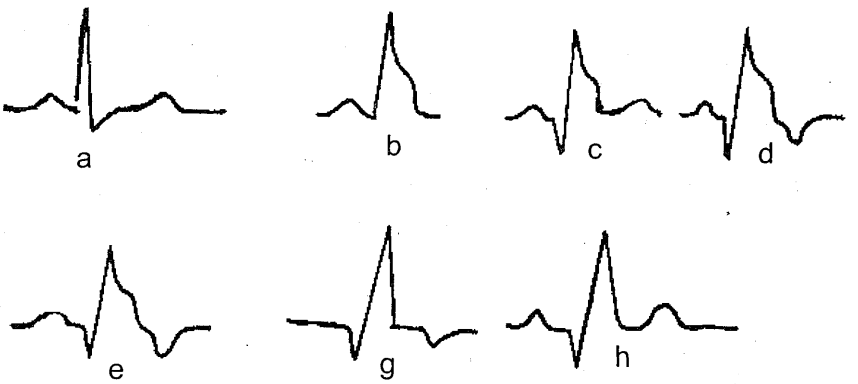
Bệnh nhân thường có sốt nhẹ 37,5°C – 38°C trong 10 ngày đầu, ít khi có sốt cao hơn. Khi sốt cao hơn cần nghĩ tới các nguyên nhân khác như bội nhiễm, nhồi máu phổi. Xét nghiệm máu: Bạch cầu tăng, máu lắng tăng.

3. Xét nghiệm

Bốn xét nghiệm có giá trị đặc hiệu cao là: điện tim, men, echo tim và chụp động mạch vành

3.1. Điện tim (H.1) Các thay đổi điện tim bao gồm:

Thay đổi sóng T, đoạn ST, và phức hợp QRS



Hình 1. Thay đổi điện tim trong NMCT

a. Bình thường b. Thay đổi đầu tiên
c. Thiếu máu cấp d. Bắt đầu NMCT
e. Mới g. Cũ h. Cũ đã bình phục

Sóng T mới đầu cao, to, nhọn, sau đó trở thành âm tính và cân đối (biểu hiện thiếu máu).

ST thay đổi khi bắt đầu có tổn thương màng tế bào

ST chênh lên ở vùng có NMCT trực tiếp và xuyên thành, chênh xuống ở vùng đối diện, kết hợp với T dương hoặc đẳng điện.

Khi tổn thương đã hồi phục thì ST trở về đẳng điện nhưng T âm vẫn tồn tại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Sóng Q là biểu hiện của sự thay đổi phức hợp QRS ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành.

Q trên 2 ms và trên 0,2mv ở bất kỳ chuyển đạo nào hoặc Q mới xuất hiện ở chuyển đạo mà trước kia chưa có.

Trong NMCT dưới:

- Ở chuyển đạo II, III, aVF trực diện với ổ nhồi máu có sóng Q, ST chênh lên và T âm.

Ở chuyển đạo aVL đối diện với ổ nhồi máu có ST chênh xuống và T cao.
Trong NMCT trước:

- Ở aVL, V2, V3 có tổn thương trực tiếp
- Ở II, III và aVF có tổn thương gián tiếp.

Trong NMCT sau:

Hình ảnh điện tim là hình ảnh soi gương của NMCT trước ở V1, V2:R cao, ST chênh xuống, T dương.

Trong NMCT phải:

- ST chênh lên trên 1mm từ V_3R - V_4R - V_6R

Trong NMCT dưới nội tâm mạc hay dưới thượng tâm mạc ST và T thay đổi nhưng không có sóng Q. Điện thế của R và S có thể thay đổi. Cần phân biệt với:

- Cơn đau thắt ngực: điện tim thay đổi nhưng hồi phục nhanh.

- Nhồi máu phổi: dấu hiệu sốc, suy hô hấp cấp, khạc ra máu... X quang phổi có thay đổi.

- Tổn thương thần kinh trung ương: tai biến mạch não, áp xe não.

3.2. Xét nghiệm các enzym

Do hoại tử cơ tim, các men được phóng thích vào trong máu CK và GOT thường tăng nhanh trong những ngày đầu tiên nhưng lại xuống nhanh hơn 3 ngày. Cả 2 enzym này đều có thể sản xuất từ các tế bào khác.

CK xúc tác phản ứng creatin + ATP $\rightleftharpoons$ creatin phosphat + ADP

CK còn có trong cơ xương, tổ chức não, GOT còn có trong cơ xương, hồng cầu, gan.

- Bình thường GOT dưới 1,5 mocromol huyết thanh. Trong NMCT, GOT tăng gấp 10 lần.

- Bình thường CK khoảng 0,3 – 0,5 micromol creatin/ml huyết thanh. CK rất nhậy nhưng ít đặc hiệu, có thể tăng gấp 3 lần sau một mũi tiêm bắp.

LDH có trong cơ tim, hồng cầu và thận. Bình thường LDH vào khoảng 200 – 680 đơn vị/ml huyết thanh. Trong 1 giờ đầu LDH tăng 2 – 10 lần. Tăng tối đa trong 2 – 3 giờ, tăng song song với GOT.

- LDH xúc tác phản ứng:

Pyruvat + $DPNH_2$ $\rightleftharpoons$ lactat + DPN

Hồng cầu chứa LDH 100 lần hơn huyết thanh. Vì vậy khi lấy máu cần tránh làm vỡ hồng cầu.

HBDH và MBCK enzym đồng mẫu với LDH và CK, không có trong xơ xương và tổ chức não, chỉ có trong cơ tim. Diện tích định bởi biểu đồ hoạt tính của MBCK với biểu đồ thời gian có thể cho phép tính ra trọng lượng của tổ chức cơ tim bị hoại tử.

Alpha HBDH (hydroxybutyric deshydrogenase) là enzym đồng mẫu của LDH nhưng có giá trị đặc hiệu cao hơn vì chỉ có trong cơ tim.

Bình thường HBDH từ 72 đến 182 đơn vị/l, tăng trên 300 đơn vị trong NMCT từ giờ thứ 15, cao nhất sau 42 giờ và tiếp tục cao khoảng 10 ngày (tăng lâu hơn LDH)

Định lượng BNP: BNP tăng ngay sau khi NMCT. BNP còn giúp cho đánh giá mức độ suy tim do NMCT.

Định lượng Troponin T và I giúp cho chẩn đoán sớm và chính xác NMCT. Troponin T trên 0,1ng/ml có nguy cơ tử vong trong tháng đầu.

Chú ý: CK có thể tăng cao khi tiêm bắp vì vậy nếu nghi ngờ có NCMT thì không nên tiêm bắp bất kỳ loại thuốc gì.

3.3. Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không chảy máu rất dễ thực hiện tại giường bệnh để chẩn đoán NMCT cũng như để phân biệt NMCT cũ có túi phồng với NMCT mới.

3.4. Chụp động mạch vành để biết rõ vị trí tắc, thường kết hợp đặt giá đỡ (stent)

II. BIẾN CHỨNG CỦA NMCT

Có hai biến chứng chính:

1. Loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất

2. Suy tim

Các biến chứng này sẽ được thảo ở những chương riêng.

Ở đây ta chỉ cần biết một số điều cơ bản

Loạn nhịp tim thường xuất hiện sớm trong những giờ đầu của NMCT và là nguyên nhân gây tử vong trong 65% bệnh nhân nam dưới 50 tuổi trong giờ đầu và 85% trong 24 giờ đầu.

Với kinh nghiệm của mạng lưới vận chuyển cấp cứu của Liên Xô và của Israel (Koren) người ta đã hạ thấp tỷ lệ tử vong của NMCT trong những giờ đầu từ 30 – 50% nhờ thay thế việc săn sóc bất động tại nhà bằng việc vận chuyển cấp cứu tốt đến các trung tâm có trang bị. Tuy nhiên, trước khi vận chuyển, kíp cấp cứu vẫn cần phải ổn định hoặc bắt đầu các biện pháp ổn định như thở oxy kính, đặt kim tĩnh mạch ngoại biên, truyền thuốc vận mạch nếu có trụy mạch.

Bên cạnh việc giải quyết tốt các loạn nhịp tim, các nhà y học tìm cách chống suy tim bằng thuốc và phương pháp luồn catheter có bóng vào động mạch chủ để tăng lưu lượng vành. Mức độ suy tim phụ thuộc vào mức độ hoại tử nhiều hay ít. Vì vậy suy tim vẫn là nguyên nhân quan trọng của tử vong do NMCT trong tháng đầu.

Ngày nay sự xuất hiện các kỹ thuật can thiệp mới và các thuốc mới đã cứu sống được nhiều bệnh nhân NMCT.

III. XỬ TRÍ

Nhờ sự phát triển của các đơn vị mạch vành, các nhà hồi sức chuyên khoa đã có nhiều kinh nghiệm về mặt chăm sóc và điều trị tích cực NMCT.

Đơn vị mạch vành là một đơn vị chăm sóc tích cực có các y tá chuyên khoa hóa cao phục vụ, có hệ thống monitor theo dõi điện tim liên tục, có máy chống rung tim, máy tạo nhịp tim và máy hô hấp nhân tạo sẵn sàng hoạt động. Ngoài ra còn có các catheter có bóng luồn vào động mạch chủ để đẩy ngược máu vào động mạch vành. Bóng sẽ phồng lên ở thời kỳ tâm trương.

1. Các biện pháp chung

Ở bất kỳ bệnh nhân NMCT nào cũng phải có những biện pháp cơ bản để chăm sóc theo dõi, chống đau, nghỉ ngơi, bảo đảm yên tĩnh, giảm bớt lo lắng cho bệnh nhân.

1.1. Chống đau

a. Nitroglycerin xịt hay ngậm dưới lưỡi có tác dụng trong 1,5 – 3 phút và kéo dài 30 phút.

b. Morphin vẫn là thuốc cơ bản để chống đau. Liều lượng 20 – 30 mg tiêm tĩnh mạch hoặc dưới da. Morphin còn có tác dụng phân bố lại máu ở cơ thể làm giảm bớt tuần hoàn trở về, làm giảm áp lực động mạch phổi, vì vậy giảm khả năng phù phổi cấp do suy tim trái gây ra bởi NMCT. Tuy nhiên morphin cũng có những tác dụng phụ cần biết: morphin làm giãn mạch (động mạch và tĩnh mạch) ngoại vi, làm tăng ứ đọng máu ở tĩnh mạch, do đó làm giảm cung lượng tim, hạ huyết áp. Ở mức độ nào đó, các tác dụng phụ này không gây hậu quả tai hại. Đôi khi do quá đau, bệnh nhân có thể bị sốc, dùng morphin kết hợp atropin có thể hết sốc.

Khi có hạ huyết áp do dùng morphin có thể kê cao 2 chi dưới lên, tiêm atropin 0,5 mg tĩnh mạch và nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm không cao thì có thể truyền dung dịch NaCl 0,9%.

Morphin có thể làm chậm tim do tác dụng cường đối giao cảm (nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất). Có thể giải quyết dễ dàng bằng atropin.

Morphin tiêm tĩnh mạch còn có thể ức chế hô hấp gây rối loạn nhịp thở hoặc thở Cheyne - Stokes, hay gặp trong bệnh tim, đặc biệt trong NMCT. Vì vậy, nên có sẵn các loại thuốc đối kháng với morphin.

Khi có tác dụng phụ của morphin thì dùng naloxon. Có thể dùng các chế phẩm của morphin như pethidin hoặc phenoperidin. Phenoperidin còn có tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin.

1.2. Oxy thở oxy 2 – 6 lít/phút qua ống kính

Oxy có khả năng hạn chế sự phát triển của NMCT. Cần tiếp tục oxy mũi vài ba ngày sau khi NMCT đã ổn định.

Nếu có rối loạn hô hấp, nhất là sau khi bắt buộc phải dùng morphin thì nên thông khí nhân tạo không xâm nhập có oxy (CPAP, BIPAP).

1.3. Chế độ nghỉ ngơi

Trong giai đoạn cấp, cần phải theo dõi bệnh nhân liên tục bằng monitor ba bốn ngày. Bệnh nhân được nằm nghỉ tuyệt đối và được xoa bóp các chi. Sau đó bệnh nhân được chuyển ra phòng hậu cứu. Mỗi ngày được ngồi 30 - 60 phút. Thời gian nằm hậu cứu từ 2 đến 3 tuần. Bệnh nhân sẽ thực hiện dần động tác các chi tuỳ theo mức độ nặng nhẹ của hoại tử.

Sau 5 – 8 tuần, bắt đầu cho bệnh nhân tập hoạt động trở lại: đi bộ trong phòng, hành lang.

Việc phục hồi chức năng bệnh nhân NMCT phải có sự hướng dẫn cụ thể của bác sĩ chuyên khoa HSCC hoặc tim mạch.

Sau 12 tuần, bệnh nhân có thể trở lại làm việc theo quy định của bác sĩ chuyên khoa Tim mạch.

Dưới đây là một bản hướng dẫn chế độ sinh hoạt và phục hồi chức năng của bệnh nhân NMCT tuỳ theo tiến triển của bệnh.

Bước 1: nằm tại giường 24 giờ/24 giờ.

Bước 2: nằm nghỉ tại giường hoặc trên giường có tựa lưng và đỡ chân

Bước 3: nằm tại giường, y tá có thể tắm tại giường cho bệnh nhân, có thể ngồi ngày 3 lần trên ghế trong 10 phút, có y tá theo dõi.

Bước 4: nằm tại giường, ngồi ghế ngày 3 lần/20 phút. Có thể tự rửa tay, mặt và cạo râu tại giường.

Bước 5: tự tắm tại giường, hoặc phòng tắm riêng, bắt đầu tập đi trong buồng. Sau mỗi bữa ăn, nằm nghỉ tại giường.

Bước 6: tự tắm trong buồng, thay quần áo, đi trong buồng, nằm nghỉ sau bữa ăn.

Bước 7: tự giải quyết các sinh hoạt trong buồng, đi bộ dọc hành lang 5 phút, ngày 3 lần.

Bước 8: tăng đi bộ lên 10 - 20 phút

Bước 9: ra ngoài bệnh phòng đi bộ, đến khi mệt thì nghỉ. Nếu mạch nhanh, đau ngực thì phải báo y tá ngay. Nhịp tim không được quá 110 khi gắng sức. Không lên thang gác chừng nào bác sĩ chưa ra lệnh.

Bước 10: ra ngoài bệnh phòng đi bộ như bước 9. Tập thể dục nhẹ trở lại là việc theo quy định của bác sĩ (không gắng sức, không thức đêm, không lo nghĩ hoặc cảm xúc mạnh).

1.4. Chế độ ăn uống

Trong 5 ngày đầu, chế độ ăn nhẹ, nhiều bữa, ít calo, nhiều rau để đỡ bị táo. Nếu dùng nhiều morphin phải uống thêm sorbitol.

1.5. An thần

Bệnh nhân NMCT luôn luôn bị hoảng hốt sợ hãi, nên cần được dùng thuốc an thần như diazepam và được nằm yên tĩnh, hạn chế người đến thăm.

2. Các phương pháp điều trị đặc hiệu

2.1. Thuốc chống đông

Tiêm heparin tĩnh mạch 1 ml (5000 đơn vị) ngày 3 - 4 lần hoặc enoxaparin Lovenox 20mg tĩnh mạch, tiếp theo 1mg/kg/12h, tiêm dưới da.

2.2. Thuốc chống ngưng tụ tiểu cầu

Ticlopidin viên 250mg ngày 2 viên hoặc clodopigrel (Plavix) ngày 1 viên 75mg. Sau đó có thể dùng aspirin 0,3 - 0,5 g/ngày để thay thế hoặc aspegic 250mg truyền TM (bolus) sau đó 100mg/ngày uống.

2.3. Thuốc làm tan cục máu đông

Streptokinase (Streptase) lọ 1.500.000 đơn vị, truyền tĩnh mạch trong 90 phút ngay trong giờ đầu. Tognoni (Milano) nghiên cứu trên 11.806 bệnh nhân cho biết: nếu điều trị nhồi máu cơ tim ngay trước giờ thứ ba thì có giảm tỷ lệ tử vong được 23%, nếu dùng ngay streptokinase trong giờ đầu thì tỷ lệ tử vong có thể hạ xuống gần một nửa (43%).

Streptokinase và urokinase chuyển plasminogen sinh lý thành plasmin. Plasmin là men tiêu protein.

Các thuốc này có thể bơm tại chỗ 25.000 đ.v vào động mạch cảnh trong lúc thông động mạch vành (kết hợp chụp mạch vành). Kết quả tiêm tại chỗ hay toàn thân không khác nhau lắm. Phải tiêm ngay trong 3 giờ đầu.

Sau khi dùng thuốc trên vẫn tiếp tục điều trị bằng các thuốc chống đông. Ateplase (Actilyse) là thuốc công hiệu hơn 2 thuốc trên: tiêm 1 lần trong 6 giờ đầu. Liều lượng 1mg/kg tĩnh mạch chậm trong 90 phút. Tiêm càng sớm càng tốt. Cần lưu ý đến các chống chỉ định và theo dõi kỹ tình trạng đông máu. Tenecteplase (Metalyse) công hiệu như Alteplase nhưng ít phản ứng phụ hơn, tiêm tĩnh mạch chậm 0,5mg/kg.

2.4. Thủ thuật làm tăng cung lượng vành

Cung lượng máu vào động mạch vành lớn nhất ở thời kỳ tâm trương. Để cải thiện hơn nữa việc tưới máu cơ tim, người ta luồn một ống thông có bóng vào trong động mạch chủ. Bóng này sẽ căng lên ở thời kỳ tâm trương làm cho máu dồn trở lại mạch vành. Thủ thuật đẩy ngược máu động mạch chủ vào mạch vành có hiệu quả rõ rệt trong NMCT cấp nhưng không thay đổi tỷ lệ tử vong xa của NMCT. Có chỉ định khi NMCT quá lớn gây suy tim cấp.

2.5. Nong động mạch vành là một thủ thuật thường quy trong 1 - 3 giờ đầu ở người nhồi máu cơ tim.

2.6. Đặt giá đỡ (stent) ở đoạn hẹp. Kết hợp tiêm tenecteplase trong giờ đầu và tiếp theo đó đặt stent là biện pháp tối ưu nhưng đắt tiền.

3. Chống suy tim bằng dobutamin (dobutrex)

5 – 10 µg/kg/phút.

4. Chống loạn nhịp tim

Nhịp nhanh trên thất: amiodaron

Ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất: xylocain

IV. CẤP CỨU BAN ĐẦU NMCT

Trước kia người ta rất sợ vận chuyển bệnh nhân NMCT vì bệnh nhân hay tử vong khi vận chuyển, có hai nguyên nhân:

– Về thời gian: tỷ lệ tử vong cao nhất là trong giờ đầu (30 - 50%)

– Về chăm sóc trong khi vận chuyển: cần phải có kỹ thuật , nếu không làm tốt, bệnh nhân có thể tử vong.

Kinh nghiệm của Liên Xô cho biết nhờ cấp cứu ban đầu tốt bệnh nhân NMCT, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống trong giờ đầu còn 15%.

Có thể dùng ngay metalyse tại chỗ trong giờ đầu, nếu huyết áp bình thường và nhanh chóng vận chuyển bệnh nhân NMCT đến bệnh viện.

1. Cấp cứu ban đầu

– Ngậm hay xịt nitroglycerin.

– Chống đau bằng morphin: 2 – 3mg tĩnh mạch

– Xem xét tiêm alteplase 1mg/kg tĩnh mạch trong 90 phút. Tốt nhất là dùng tenecteplase 0,5mg/kg tiêm TM trực tiếp.

– Tiêm xylocain 0,05 – 0,10 g tĩnh mạch hoặc bắp nếu có NTT thất trên 6 cái/100 nhịp.

– Thở oxy mũi

2. Trên ô tô cấp cứu

Trước khi khiêng bệnh nhân ra ô tô bằng cáng chân không (cáng vỏ sò), bệnh nhân phải nằm yên bất động. Không làm bất kỳ động tác gì kể cả ngồi dậy, co chân tay, tự thay quần áo, tự đi đại tiện, tiểu tiện.

- Tiếp tục cho bệnh nhân thở oxy mũi và nằm tư thế Fowler.
- Theo dõi ngoại tâm thu, nếu vẫn xuất hiện phải tiêm thêm xylocain
- Ủ ấm bệnh nhân khi trời rét - Uống một viên diazepam. Tiêm thêm 2mg morphin TM nếu bệnh nhân ngậm nitroglycerin không đỡ.
- Chuẩn bị sẵn dụng cụ làm sốc điện nếu cần thiết.

Dấu hiệu điện tim trong nhồi máu cơ tim

Đặc điểm	Địa điểm	Tuổi
1. Q bất thường	V1 - V2 vách	Rối loạn tái cực
- Rộng hơn 0,04s trừ VR và III	V3 - V4: trước	- Cấp: ST chênh lên và T âm
- Sâu hơn 1/3 R trừ aVR và III	V5 - V6: bên	- Tiến triển
- Không có ở V1, V2, V3 trừ bloc nhánh trái và WPW	V7 - V8: sau	
2. Dòng điện tổn thương	I - aVL: cao bên	Mới: T âm
ST chênh lên (thay đổi sớm, ít đặc hiệu hơn Q)	II - aVF: dưới	Cũ: T dẹt hoặc dương

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG TIM MẠCH CỦA NMCT

I. CẤP CỨU BAN ĐẦU (trước bệnh viện)

Cơn nhịp nhanh trên 120	Lidocain 100 mg tĩnh mạch
	Verapamil (Isoptin) 5mg TM
Nhịp chậm dưới 50	Atropin 0,5 – 2 mg TM hoặc
	Isoprenalin (Isuprel) 0,2 mg TM

II. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Nhịp	2. Tiêm tĩnh mạch (cấp cứu)
Rung nhĩ	Amiodaron 150mg/10ph truyền tĩnh mạch
	Verapamil 5–10mg
Flutter	Sốc điện
Cơn NN nhĩ thu	Sốc điện
Cơn NN bộ nối	Nghiệm pháp Valsalva
	Verapamil 5–10mg
	Sốc điện
NTT thất	Xylocain 50–100mg
	Tiêm lại sau 15 phút
	Truyền 3mg/phút
Cơn NN thất	Sốc điện
	Xylocain - magnê sulphát 1–2g
	TM chậm
Rung thất	Sốc đIện
	Xylocain 100mg
	Tiêm lại sau 15 phút
	Sau đó 4mg/phút
Nhịp thất hỗn độn	Xylocain 100mg
Nhịp tự thất	Atropin 0,5–2mg

Sau tiêm hoặc truyền tĩnh mạch phải củng cố bằng thuốc uống.

Phác đồ trên cho thấy: thuốc chống loạn nhịp tim dễ dùng nhất là xylocain ngoại trừ nhịp chậm.

III. ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN HUYẾT ĐỘNG

Đánh giá rối loạn huyết động bằng phương pháp đo áp lực buồng tim vào mao mạch phổi với ống thông Swan Ganz.

Tăng huyết áp

PCWP trên 12mmHg	
C.I trên 2,5 l/phút/m^2	Morphin, diazepam
	Thuốc giãn mạch: nitroglyxerin
	natri nitroprussid, nicardipin

Hạ huyết áp, giảm thể tích máu

PCWP dưới 12mmHg: truyền dịch: albumin 5%

Cl dưới 2,5 l/phút/m^2 : dextran 40, NaCl 0,9%

Cường đối giao cảm

PCWP trên 12mmHg Atropin

Cl nhỏ hoặc bằng 2,5 l/phút/m^2

Suy tim nhẹ

PCWP dưới 22mmHg, Cl dưới 2,5 l/phút/m^2

Furosemid, dobutamin

Suy tim nặng

PCWP trên hoặc bằng 22mmHg, Cl dưới 2,5 l/phút/m^2

Furosemid, dobutamin, natri nitroprussid, nitroglyxerin, isosorbid dinitrat, prazosin, oxy mũi.

Hạ huyết áp

Ống thông bóng động mạch chủ

Dopamin, dobutamin

Noradrenalin

Phù phổi cấp

a. Mới

– Nitroglyxerin 2,5mg dưới lưỡi/mỗi giờ hay isosorbid dinitrat 10–15mg dưới lưỡi mỗi giờ.

– Furosemid 20–80mg tĩnh mạch, natritroprussid truyền tĩnh mạch 0,15–0,5µg/kg/phút hoặc nitroglycerin 0,4µg/kg/phút truyền tĩnh mạch.

– Morphin 5–10mg tĩnh mạch

– Diazepam 2–5mg tĩnh mạch

b. Toàn phát

Thông khí nhân tạo CPPV với PEEP 5, FiO_2 = 1,0 trong vài giờ.

Sốc do tim

PCWP trên hoặc bằng 22mmHg, Cl dưới 1,8 l/phút/m^2

Tần số tim trên 95, HA tối đa dưới 80mmHg

Nước tiểu dưới 30ml/h

- Thuốc vận mạch: dobutamin, dopamin, noradrenalin
- Ống thông có bóng động mạch chủ
- Lợi tiểu: furosemid
- Oxy mũi
- Chống toan máu: natri bicarbonat

Điều chỉnh nước và điện giải

Chữ tắt: PCWP áp lực mao mạch phổi bít, Cl chỉ số tim.

SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN (ARDS)

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ở người lớn (adult respiratory distress syndrome ARDS) lần đầu tiên được miêu tả bởi Ashbaugh năm 1967. ARDS là một suy hô hấp cấp (SHHC) rất nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch ở bệnh nhân trước đây có phổi lành và không có suy tim trái.

ARDS có thể là hội chứng khởi đầu của một tình trạng bệnh lý rộng hơn: Hội chứng suy đa phủ tạng (MODS).

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây ra ARDS (cũng như các danh từ để chỉ tình trạng của phổi trong một số bệnh có thể gây ARDS) ngày càng nhiều.

- Phổi ngạt nước, phổi sốc, phù phổi cấp tổn thương, phổi nhiễm độc, phổi nhiễm khuẩn, bệnh màng trong, suy hô hấp cấp tiến triển, viêm phổi do hút phải dịch vị... Các tình trạng phổi trên đều dẫn đến tổn thương màng surfactant phế nang cản trở sự khuếch tán khí, mạc dù sự thông khí vẫn bình thường (đường dẫn khí vào lồng ngực bình thường). Có nhiều cơ chế dẫn đến bloc phế nang mao mạch.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Phổi bệnh nhân ARDS gồm 3 phần rõ rệt: vùng lành, vùng động viên được, vùng bệnh.

1. Vùng lành

Ở vùng này độ giãn nở của phổi vẫn bình thường. Độ giãn nở đặc hiệu compliance specific C/FRC (độ giãn nở/dung tích cặn chức năng) của phổi có

ARDS vẫn bình thường, chứng tỏ phổi này có giảm độ giãn nở song song với giảm thể tích phổi. Như vậy trong ARDS, phổi hình như có thể tích nhỏ lại, nhưng có độ đàn hồi bình thường.

2. Vùng động viên được

Trong ARDS, một vùng không nhỏ các phế nang ở bìa phổi bị xẹp xuống cùng với các phế quản nhỏ. Vùng này nếu được huy động bằng PEEP sẽ hoạt động như vùng bình thường.

3. Vùng bệnh

a. Giải phẫu bệnh

Tuỳ theo tiến triển nhanh hoặc chậm, ta có thể thấy:

- Phổi đỏ, nặng, kiểu can hóa, hoặc
- Phổi xám, nhẹ và xơ hóa

Xét nghiệm vi thể của vùng này cho thấy màng phế nang mao mạch bị tổn thương ở nhiều lớp khác nhau, từ lòng phế nang ra ngoài.

- Màng surpactant, là lớp bao phủ trong phế nang, bị tổn thương đầu tiên, thay vào đó là lớp màng trong không có tác dụng hô hấp, lại hạn chế sự khuếch tán khí:
- Lớp thượng bì gồm 2 lượt phế bào màng và phế bào hạt cũng bị phá huỷ.
- Lớp kẽ bị phù nề chứa đầy fibrin và albumin; nước trong phổi nhiều gấp 3 lần bình thường hay hơn nữa.
- Lớp nội mạc mao mạch có nhiều mạch máu bị tắc chứa nhiều fibrin. Ngoài ra, lòng phế nang cũng chứa nhiều fibrin, albumin và nước.

b. Về mặt sinh bệnh lý

- Tổn thương màng phế nang mao mạch gây phù vách phế nang, làm giảm độ đàn hồi phổi.
- Các mao mạch phổi tổn thương để cho protein thoát ra ngoài tổ chức kẽ do tăng tính thấm, fibrin và các tế bào đọng lại làm màng phế nang dày lên, và xơ hóa nhanh chóng. Nếu khỏi, tương lai vùng phổi bệnh cũng bị đe dọa về mặt chức năng.

c. Về mặt thể dịch

Người ta thấy giảm áp lực keo huyết tương, hạ protein máu, tạo điều kiện cho sự thoát dịch từ mao mạch phế nang ra ngoài (Guyton). Tuy nhiên công trình nghiên cứu của John P. Kohler, Chicago (Critical care medicine, Vol 9, 2, 1981) cho rằng nhiễm khuẩn gây rối loạn chức năng phổi nhưng rối loạn này không liên quan đến hiện tượng giảm áp lực keo ở thể dịch. Tiêm albumin đậm đặc cho súc vật thực nghiệm cũng không ngăn ngừa được ARDS.

Các nghiên cứu gần đây cũng cho thấy bloc phế nang mao mạch là hậu quả của một tình trạng tăng tiết nước trong phổi vào khoảng kẽ, liên quan đến nhiều cơ chế:

- Hoạt hóa hệ thống bổ thể
- Tăng chuyển hóa acid arachidonic phóng thích từ các màng phospholipid trong phổi (xem bảng).

Cơ chế này cắt nghĩa vì sao phải dùng corticoid trong ARDS và albumin truyền tĩnh mạch không có tác dụng rõ ràng, mặc dù có hạ protein máu trong ARDS.

IV. CÁC HẬU QUẢ SINH LÝ

1. Giảm độ giãn nở và thể tích phổi

Trong ARDS, màng surfactant bị phá huỷ làm xẹp các phế nang ở nhiều nơi. Thể tích phổi bị thu hẹp. Dung tích cặn chức năng bị giảm nặng. Đường dẫn khí bị đóng lại. Khi thở ra, vùng rìa phổi không có trao đổi khí.

2. Rối loạn trao đổi khí

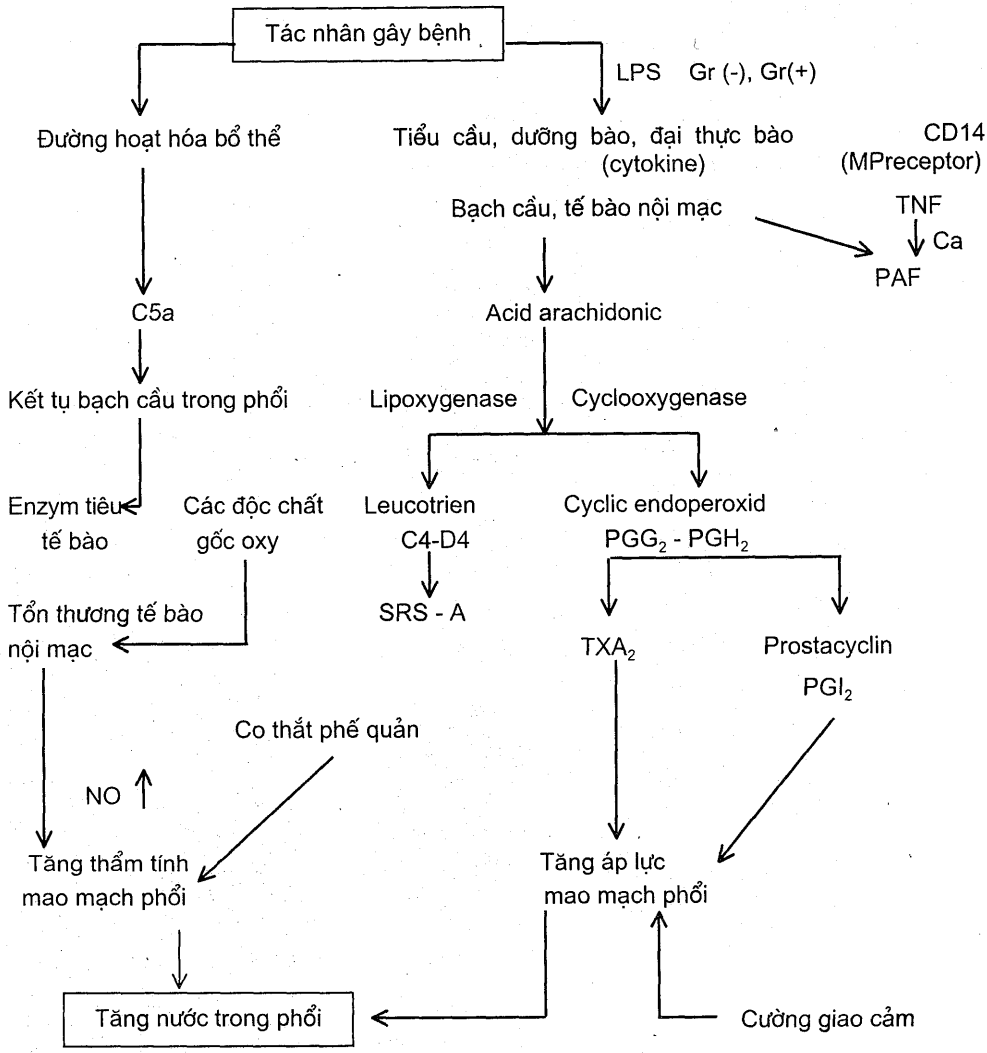
Một điều đáng sợ trong ARDS là phổi không còn khả năng duy trì PaO_2 ở mức độ sinh lý mặc dù FiO_2 được tăng cao đến độ nhiễm độc. Có 3 cơ chế gây giảm PaO_2:

2.1. Tưới máu ở vùng phế nang kém thông khí: nước trong phổi phát triển từ khoảng kẽ đến chỗ phân nhánh của các phế quản trên phế nang làm hẹp đường dẫn khí nhỏ. Tỷ lệ VA/Q giảm ở vùng xung quanh tổn thương.

2.2. Tưới máu ở vùng phế nang không được thông khí (shunt thật). Bình thường shunt sinh lý chiếm khoảng 3 - 5% cung lượng tim, do shunt động - tĩnh mạch nhỏ và hệ tuần hoàn phế quản Thebesius. Trong ARDS shunt này tăng đến 60 - 70% cung lượng tim, một phần do các shunt sẵn có mở ra, nhưng phần lớn là do tưới máu ở vùng không được thông khí.

2.3. Rối loạn khuếch tán: bên cạnh hiện tượng màng phế nang dày lên, lại có giảm thể tích máu mao mạch và giảm tốc độ tuần hoàn phổi. Tiên lượng càng nặng nếu PaO_2 không thay đổi mặc dù tăng FiO_2 lên đến 1.

CƠ CHẾ SINH ARDS



Chú thích:

SRS - A: Slow reacting substance of anaphylaxis

PGG2 - PGH2: Prostaglandin G_2 - H_2

TXA2: Thromboxan A_2

PAF: Platelet activating factor

MP: Macrophage

LPS: Lipopolysaccharid

3. Tăng thở gắng sức

Tỷ lệ khoảng chết/thể tích lưu thông VD/VT tăng do các mao mạch bị tắc ở nhiều nơi. Bệnh nhân phải cố gắng sức để thở, cuối cùng sẽ kiệt sức và suy hô hấp.

V. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Tính chất xuất hiện

ARDS xuất hiện 1 – 3 ngày sau một nguyên nhân tại phổi hoặc toàn thân.

a. Tại phổi: ngạt nước, hít phải dịch vị, nước ối, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tắc mạch phổi do nước ối, hơi ngạt....

b. Toàn thân: hôn mê đái tháo đường, suy thận cấp, viêm tụy cấp, viêm não, phù não, xuất huyết não, sốc nhiễm khuẩn, bỏng, do chấn thương, cúm, sốt xuất huyết, ngộ độc cấp.

1.2. Dấu hiệu của suy hô hấp cấp tiến triển

ARDS tiến triển theo 4 giai đoạn:

– *Giai đoạn 1:* là giai đoạn tiếp theo chấn thương hoặc bệnh chính. Mặc dù phổi đã có tổn thương nhưng nghe phổi vẫn chưa có rên và XQ phổi vẫn sáng. Có tăng thông khí gây kiềm hô hấp.

– *Giai đoạn 2:* lâu chừng 1 – 3 ngày. Về lâm sàng chỉ có hơi khó thở (thở nhanh), lồng ngực còn di động tốt. Về xét nghiệm: $DAVO_2$ tăng, PaO_2 hơi giảm và shunt trong phổi (Qs/Qt tăng).

– *Giai đoạn 3:* khó thở và xanh tím, kiểu phù phổi cấp tổn thương. Nhịp thở mỗi lúc một nhanh, kèm theo xanh tím, vã mồ hôi. Khám phổi: lồng ngực bắt đầu di động kém, rên ẩm và rên nổ rải rác ở hai phổi. Rối loạn ý thức là hậu quả của suy hô hấp cấp.

– *Giai đoạn 4:* giảm PaO_2, tăng $PaCO_2$ toan chuyển hóa cuối cùng gây ra hôn mê và suy tim do thiếu oxy không hồi phục.

2. Xét nghiệm

– SaO_2 và PaO_2 rất thấp mặc dù bệnh nhân đã thở oxy qua mũi hoặc thở máy (với áp lực dương ngắt quãng có FiO_2 cao (0,6 – 1).

– $PaCO_2$ bình thường hoặc hơi giảm. Đôi khi tăng cao nếu các tổn thương phổi quá lớn.

– Áp lực keo huyết tương giảm

3. Chụp phổi

– Hai phổi mờ, kiểu phổi trắng, phổi hình cánh bướm, hình mờ rải rác. Nhưng hai đỉnh và các góc sườn hoành vẫn còn sáng. (Khác với PPC huyết động).

– Có thể thấy hình ảnh các tổn thương phối hợp hoặc là nguyên nhân của ARDS: viêm phổi khối, phế quản phế viêm,...

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán quyết định

1.1. Nghĩ đến ARDS khi thấy

a. Bệnh nhân có nguy cơ bị ARDS như: ngạt nước, hôn mê (nghi hít phải dịch vị), viêm phổi khối, cúm ác tính, cúm gia cầm, SARS.

b. Dấu hiệu lâm sàng của một tình trạng SHHC tiến triển.

1.2. Chắc chắn là ARDS phải dựa vào các tiêu chuẩn sau đây

Hội nghị thống nhất Âu Mỹ đã định nghĩa:

1. Tổn thương phổi cấp (acute lung injury ALI) là một tình trạng rối loạn oxy hóa máu làm cho tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 < 300$ mặc dù đã dùng PEEP ở mức độ nào.

– Có hình ảnh thâm nhiễm phổi hai bên trên phim chụp thẳng.

– Có PCWP < 18 mmHg hoặc không có dấu hiệu tăng áp lực nhĩ trái dựa trên XQ và các dấu hiệu lâm sàng khác (có nghĩa là không có suy tim trái)

ALI là một biểu hiện rối loạn chức năng cấp tính của phổi, điển hình nhất là rối loạn trao đổi khí do tăng nước ở phổi. Đó là một tổn thương phế nang lan toả ở phạm vi màng phế nang mao mạch.

ALI tiến triển nặng hơn thì được gọi là ARDS. Lúc đó tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$ Nguyên nhân thường gặp gồm 2 loại:

– Trực tiếp: hít phải dịch vị, bỏng hô hấp, hít phải độc chất.

– Gián tiếp: viêm tụy cấp, nhiễm khuẩn nặng, SRAT

Tỷ lệ tử vong ARDS khoảng 40 – 60%

Chẩn đoán dương tính dựa vào

– XQ phổi

– CT Scan giúp cho chẩn đoán chắc chắn hơn các tình trạng chấn thương phổi do thay đổi áp lực khí (barotrauma) hay bội nhiễm phổi.

– Đo các khí trong máu

– Đo các khí trong máu là cơ bản PaO_2/SaO_2

– Định lượng protein trong dịch phế nang rất có giá trị: protein phế nang > 30 g/l có nước rỉ viêm

– Rửa phế nang: có nhiều bạch cầu đa nhân (trên 80% so với dưới 5% khi bình thường) đặc biệt là có nhiều bạch cầu ái toan. Khi có nhiều bạch cầu ái toan thì chỉ định dùng corticosteroid là hợp lý.

Rửa phế nang còn giúp cho chẩn đoán vi khuẩn.

– Thăm dò huyết động

Áp lực mao mạch phổi bít (PCWP) bình thường, cung lượng tim tăng là đặc điểm của ARDS. Tuy nhiên ARDS có thể xảy ra cùng lúc với PPC huyết động nhất là khi bệnh nhân được truyền quá nhiều dịch (trên 1,5l) hoặc ở bệnh nhân có cả hai nguy cơ như suy thận cấp.

Vì vậy áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng chưa chắc chắn đã kết luận được là PPC huyết động đơn thuần và cũng chưa loại bỏ được ARDS. Xử trí bằng furosemid (2 ống) mà CVP đã về bình thường, các dấu hiệu lâm sàng vẫn không thay đổi thì vẫn phải xử trí như ARDS.

– ARDS có thể chỉ là một phần của hội chứng suy đa phủ tạng vì vậy cần phải đánh giá thêm tình trạng toàn thân, dựa vào các bảng điểm SAPS, APACHE II và SOFA.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần loại trừ:

– Tràn dịch hoặc tràn khí màng phổi

– Tràn dịch màng tim

– Suy tim trái cấp, phù phổi cấp huyết động

– Viêm phổi lan toả

VII. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Nếu không được điều trị đúng quy cách, chắc chắn bệnh dẫn đến tử vong nhanh chóng vài giờ đến vài ngày:

– Rối loạn ý thức dẫn đến hôn mê do thiếu oxy não

– Mạch nhanh dần, huyết áp hạ rồi trụy mạch

– Nếu bệnh nhân qua khỏi, tiên lượng xa vẫn còn dè dặt: bệnh nhân có thể bị xơ phổi, suy hô hấp mạn, tâm phế mạn.

– Tỷ lệ tử vong chung từ 50 - 75% theo các tác giả.

VIII. XỬ TRÍ

Nhờ các trang thiết bị mới mà các bệnh viện hiện nay đang được cung cấp, có thể tiến hành chẩn đoán và xử trí ARDS. Việc phát hiện và chữa trị thành công ARDS nói lên khả năng trình độ của đội ngũ chuyên môn trong việc hiện đại hóa.

1. Thông khí nhân tạo

1.1. Thở PEEP

Cơ chế tác dụng:

– PEEP có tác dụng động viên được các phế nang vùng bìa phổi bị xẹp do ảnh hưởng của ARDS, ít được dùng đến trong sinh lý hô hấp bình thường.

– PEEP lại còn làm cho các phế nang lành luôn luôn mở ra ở cả hai thì hô hấp. Kết quả là PEEP làm tăng dung tích cặn chức năng FRC, làm giảm tỷ lệ shunt trong phổi và do đó làm cho sự oxy húa máu động mạch tốt hơn. Trên thực nghiệm chỉ cần 15 sec là FRC đã tăng lên và chỉ 22 giây sau khi ngừng PEEP là FRC đã xuống.

Mức độ PEEP: các công trình nghiên cứu của nhiều tác giả đều cho rằng mức độ PEEP có kết quả bắt đầu bằng 5cm H_2O và có thể đạt kết quả tốt nhất từ 15 – 20 cm H_2O (super PEEP, Suter). Với độ PEEP cao như vậy, máu sẽ được oxy hóa tốt nhưng lại gây trụy mạch, phải dùng dopamin hay dobutamin truyền tĩnh mạch sau khi đã truyền dịch đầy đủ. Tuy nhiên PEEP dễ gây chấn thương phổi.

Với từng bệnh nhân, người ta có thể tìm thấy độ PEEP tối ưu đáp ứng với độ oxy hóa máu tốt và tình trạng huyết động cân bằng. Đưa dần độ PEEP lên 2 - 3 cm một lần, ghi huyết áp, mạch, làm xét nghiệm PaO_2, $PaCO_2$.

David Rose (Critical care medicine, 1981, Vol 9, No 2) thực nghiệm ARDS trên lợn đã đưa ra những kết luận sau đây:

– Dùng PEEP có thể mau chóng hồi phục thể tích phổi. FRC (dung tích cặn chức năng) được ổn định chỉ với PEEP bằng 5cm H_2O, nhưng PaO_2 chỉ trở lại bình thường khi FRC tăng gấp đôi, do PEEP đưa lên đến 20 cm. Nếu đột nhiên ngừng PEEP, thì FRC và PaO2 sẽ xuống rất nhanh. Vì vậy tác giả khuyên không nên tách bệnh nhân khỏi máy quá lâu.

Cách tiến hành: bệnh nhân nằm ngửa, tư thế Fowler, đã được đặt ống nội khí quản hoặc canun mở khí quản có bóng chèn.

– Huyết áp phải được duy trì bình thường. Nếu huyết áp thấp phải truyền plasma hoặc albumin.

– Lượng $FiO_2 = 0,6 – 1$

– Bắt đầu bằng PEEP 5cm H_2O, làm xét nghiệm ngay nếu có điều kiện, 15 phút sau đưa lên đến 8 rồi 10 cm H_2O, nếu PaO_2 còn quá thấp (dưới 60 mmHg). Đối chiếu các kết quả khí trong máu, mạch, huyết áp và sắc mặt bệnh nhân.

Các tác giả hiện nay có xu hướng để PEEP = 5 cm H_2O, $PaCO_2$ khoảng 45 mmHg, áp lực đỉnh không quá 30 mmHg, dòng chảy thở vào 60l/ph, Vt 6 – 10 ml/kg cho tất cả các SHHC còn tự thở. Còn đối với ARDS các đơn vị hồi sức tích cực mạnh thì sử dụng PEEP theo ARDS network. Amato còn sử dụng phương pháp huy động phế nang (alveolar recruitment) với PEEP cao nhưng dễ gây tràn khí màng phổi. Trong khi sử dụng PEEP cần chú ý:

– Hút đờm, tẩm quất, vận động trị liệu, xoa bóp, thay đổi tư thế. Tư thế nằm sấp được nhiều tác giả khuyến cáo.

– Theo dõi kỹ để phát hiện sớm các biến chứng: tràn khí màng phổi, trung thất, dưới da.

Theo dõi và điều trị củng cố: sau vài ba ngày, nếu tiến triển tốt, bệnh nhân sẽ tỉnh, hồng hào, mạch, huyết áp ổn định.

Việc nghiên cứu bỏ máy cần thận trọng hơn so với các SHHC khác và nên sử dụng các biện pháp trung gian như hô hấp tự nhiên với áp lực dương liên tục CPAP hay hô hấp nhân tạo bắt buộc ngắt quãng SIMV (cứ 2 – 4 nhịp thở bình thường lại có 1 nhịp thở bắt buộc của máy).

1.2. Thông khí nhân tạo với áp lực dương và tần số cao (High frequency positive pressure ventilation HFPPV)

Phương pháp này tránh được các áp lực cao trong lồng ngực với tần số cao và thông khí phút thấp. Người ta sử dụng một máy hô hấp nhân tạo đặc biệt tạo nên một tần số thở từ 60 - 100 lần/phút và một thể tích lưu thông nhỏ. Máy có khoảng chết rất nhỏ, ở đây chỉ cần độ PEEP thấp. HFPPV áp dụng cho trẻ nhỏ rất có kết quả.

1.3. TKNT với tần số cao dao động (High frequency oscillation ventilation HFOV)

Là một biện pháp TKNT mới hơn, rất có hiệu quả, đặc biệt là cho trẻ nhỏ có ARDS. HFOV được dùng cho người lớn khi TKNT với PEEP không có hiệu quả.

1.4. Tuần hoàn ngoài cơ thể bằng máy oxy hóa qua màng (Extracorporeal membrane oxygenator ECMO)

Dùng bypass tĩnh động mạch để giảm bớt tuần hoàn phổi và shunt phải - trái, còn màng oxy hóa máu thì sửa chữa giảm oxy máu động mạch và tăng CO_2 máu. Ngoài ra phổi vẫn được thông khí bằng áp lực thấp và với oxy ở nồng độ thấp. Phương pháp này quá mới để kết luận được tác dụng, nhưng chắc chắn giải quyết trước mắt được các ARDS rất nặng. Tiên lượng xa của các bệnh nhân này chưa rõ ràng có tốt hơn không.

1.5. Thông khí nhân tạo với áp lực dương cả hai thì và tần số thấp kết hợp với máy dùng màng lọc CO_2 ra khỏi cơ thể. (Low frequency positive pressure ventilation (LFPPV) with extracorporeal CO_2 removal $ECCO_2R$)

Người ta đã thành công trong việc cứu chữa một số bệnh nhân bị ARDS nặng bằng cách dùng một bypass tĩnh - tĩnh mạch cho máu qua một màng rộng của phổi nhân tạo để cho máy chạy với tốc độ chậm lọc ra CO_2 duy trì tình trạng PCO_2 bình thường. Áp lực dương tính trong phế nang chỉ cần thấp, tần số thở thấp, và áp lực đẩy vào thấp hơn làm cho phương thức dễ chịu hơn IPPV.

1.6. Các phương thức hô hấp nhân tạo khác

Hiện nay trên thế giới có sự bùng nổ về các phương thức nhưng kết luận là phương thức nào khả quan hơn PEEP thì còn phải thảo luận.

2. Các biện pháp xử trí khác

2.1. Vấn đề truyền dịch: ARDS về thực chất là một phù phổi cấp tổn thương. Vì vậy nếu không cần hạn chế nước một cách khắt khe, thì cũng không nên truyền dịch quá nhanh và nhiều. Tình trạng tăng tính thấm thành mao mạch có trong ARDS, và giảm protein máu có thể là những nguyên nhân thuận lợi cho PPC huyết động xuất hiện. Nói chung, không nên truyền dịch và cho uống quá 1 lít rưỡi một ngày.

2.2. Corticoid: có thể dùng corticoid, đặc biệt là khi xét nghiệm dịch phế nang có nhiều bạch cầu đa nhân ái toan, nhưng không nhất thiết phải dùng ngay trong những giờ đầu. Có tác giả cho liều lượng rất cao, có tác giả lại dùng liều thấp. Hiện nay y văn thế giới có xu hướng dùng liều thấp.

Nên kéo dài ít ra là 2 tuần, nhưng có thể giảm dần liều.

2.3. Kháng sinh: kháng sinh cũng là cần thiết để tránh bội nhiễm làm nặng thêm ARDS, hoặc để điều trị nguyên nhân.

2.4. Các biện pháp mới chưa phổ biến

- Dùng surfactant nhân tạo: có nhiều triển vọng.
- Nitric oxyt là chất khí làm giãn mạch phổi với nồng độ 5 - 80 ppm, là một biện pháp tốt.

2.5. Các thuốc khác còn đang nghiên cứu là

- Các thuốc chống viêm: ibuprofen, indomethacin, alprostadil (cũng là một chất kháng PGE1)
- Pentoxiphyllin là một thuốc ức chế men phosphodiesterase.
- Antiendotoxin và anticytokin là các chất kháng các chất trung gian nội độc tố, TNF và interleukine 1.

SỐC NHIỄM KHUẨN

Từ lúc nhiễm khuẩn đến khi bị sốc, có nhiều yếu tố tham gia, trong đó có các nội độc tố vi khuẩn, là những hợp chất phospholipopolysaccharid ở mặt ngoài của các vi khuẩn Gram âm.

Thực nghiệm ở khỉ, tiêm nội độc tố gây giãn mạch toàn bộ, giảm lực cản ngoại vi toàn phần (SVR) và giảm CVP. Cung lượng tim CO tăng nhưng không kịp với giảm huyết áp. Sau đó CO giảm và SVR tăng.

I. CƠ CHẾ SỐC NHIỄM KHUẨN

Ở người sốc nhiễm khuẩn có hai giai đoạn:

- Giai đoạn tăng động (xem bảng). Khác với sốc do tim và sốc giảm thể tích máu, việc sử dụng lấy oxy tổ chức không đủ, vì vậy $DaVO_2$ giảm trong khi đó thì nhu cầu về oxy lại tăng. Bệnh nhân có tăng thông khí, kiềm hô hấp.
- Giai đoạn giảm động:

Nước và huyết tương ra ngoài khoảng kẽ.

Cung lượng tim (CO) giảm do giảm tuần hoàn trở về và giảm sức co bóp của cơ tim (sản sinh yếu tố MDF: myocardial depressant factor). MDF do men tiêu tế bào tạo ra ở vùng ổ bụng bị thiếu máu. Tính chất của suy tim là suy tim trái (tăng áp lực cuối tâm trương trái).

Bệnh nhân thường có toan chuyển hóa.

Nếu không điều trị ngay, nhiều tạng sẽ bị suy: tim, phổi, thận, gan, ống tiêu hóa, tụy. Hội chứng suy đa tạng là hậu quả cuối cùng.

Hai giai đoạn của sốc nhiễm khuẩn

Giai đoạn	CI	SVR	HA	CVP	MVO_2	$DavO_2$	pH
Tăng động (hyperkinetic)	Tặng	Tăng	Giảm nhẹ	Glảm nhẹ	Tăng	Tăng	Tăng
Giảm động (hypokinetic)	Giảm	Giảm	Giảm	Thay đổi	Giảm	Giảm	Giảm

CI (cardiac index): chỉ số tim

CO (cardiac output): cung lượng tim. CVP (central venous, spressure): áp lực tĩnh mạch trung tâm

$DaVO_2$: độ chênh lệch oxy máu động - tĩnh mạch

SVR: sức cản ngoại vi toàn bộ

MVO_2: độ tiêu thụ oxy cơ tim

Cơ chế sốc nội độc tố:

Trên thực nghiệm người ta thấy: trong sốc nội độc tố, tế bào bị tổn thương vì 4 cơ chế:

1. Tổn thương màng tế bào do nội độc tố.

2. Bạch cầu phóng thích ra men lysosome (men tiêu tế bào).

3. Hoạt hóa hệ thống bổ thể

4. Rối loạn chuyển hóa do thiếu oxy tế bào

Tổn thương của tế bào nội mạc, tiểu cầu, bạch cầu gây:

– Tăng tính thấm thành mạch làm cho nước thoát ra khoảng kẽ, làm giảm thể tích máu hữu hiệu.

– Giảm tiểu cầu, tiểu cầu bị phá huỷ sẽ phóng thích ra các chất trung gian như serotonin, adrenalin, thromboxan A2 gây co mạch.

– Bạch cầu hạt giảm, bạch cầu và đại thực bào bị phá huỷ phóng thích ra các cytokin và các men tiêu tế bào.

Thiếu oxy tế bào gây ra.

– Rối loạn chức năng tạo glycogen, rối loạn chu trình Krebs, rối loạn tạo mật.

Nội độc tố:

– Gây co thắt cơ trơn trước và sau mao mạch (tác dụng lên thụ thể alpha làm ứ đọng máu ở phổi, bụng, thận).

– Thông qua yếu tố Hageman (XII) làm hoạt hóa bradykinin là chất giãn mạch gây ứ đọng máu ở tổ chức ngoại biên. Bradykinin còn làm tăng tính thấm mao mạch.

Người ta có nêu lên tác hại của acid arachidonic và ôpi nội sinh (endorphin). Trên thực nghiệm dùng imidazol ngăn cản sự hình thành thromboxan A2 hoặc dùng prostacyclin đối kháng với thromboxan A2 sẽ không gây được sốc nội độc tố. Trên người, thận và phổi là hai cơ quan bị sốc nội độc tố ảnh hưởng trước tiên: thận sốc, phổi sốc.

II. CHẨN ĐOÁN SỐC NHIỄM KHUẨN

1. Hoàn cảnh xuất hiện

Từ các ổ nhiễm khuẩn ở cộng đồng hoặc nhiễm khuẩn bệnh viện

– Đường tiết niệu: sỏi, soi, mổ.

– Tiêu hóa: viêm mật quản, viêm phúc mạc ruột thừa, mổ.

– Hô hấp: kể cả mở khí quản, viêm phổi.

- Sinh dục: đẻ, sẩy, nạo phá thai.
- Tĩnh mạch: thăm dò huyết động, truyền dịch
- Da: loét (mục), viêm

Đa số là vi khuẩn Gram âm

Thường gặp trong thủ thuật cấp cứu

40% là nhiễm khuẩn máu

Cơ địa làm suy yếu cơ thể (60%)

2. Một vài đặc điểm lâm sàng

2.1. Do não mô cầu

Sốc xuất hiện nhanh, chảy máu da, hội chứng màng não, đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC), vài giờ xuất huyết nhiều nơi: não, thượng thận, da như hội chứng Schwarztmann Sanarelli, (tiêm não mô cầu chết vào tĩnh mạch).

2.2. Do phế cầu (nhiễm khuẩn máu)

Ở trẻ em nhỏ, cơ địa giảm miễn dịch, lâm sàng như não mô cầu.

Cơ chế: kháng nguyên vỏ phế cầu vào máu nhiều.

2.3. Do ngoại độc tố

Tụ cầu: sau viêm da, chín mé, viêm sinh dục.

Liên cầu bêta tan máu: viêm họng, viêm da.

Liên cầu lợn (streptococus suis) lây trực tiếp từ lợn sang người.

2.4. Do vi khuẩn thương hàn

Liên quan tới kháng sinh liều cao, làm tan vi khuẩn

2.5. Do vi khuẩn kỵ khí (Cl - perfringens. Bacteroides fragilis)

Tan máu, DIC rõ, co cứng cơ (giống uốn ván hay bụng ngoại khoa).

2.6. Do vi khuẩn P - pestis

Thường kết hợp với DIC và phổi sốc (ARDS).

3. Đặc điểm sinh vật

- Giảm bạch cầu kèm theo giảm bạch cầu đa nhân: tiên lượng tồi.
- Tăng đường máu do tăng tiết adrenalin.

- Tăng urê máu và giảm protêin máu.
- Men GOT, LDH, amylase, CPK tăng.
- DIC thường sớm và hầu hết như hằng định: giảm tiểu cầu, giảm fibrin, giảm phức hợp prothrombin, mặc dù về lâm sàng chưa thấy gì.
- Cấy máu: dương tính nhưng cũng có thể âm tính.

4. Chẩn đoán

Dựa vào:

4.1. Hoàn cảnh xuất hiện

4.2. Dấu hiệu lâm sàng, đặc biệt là

- Sốt cao, rét run (đôi khi hạ thân nhiệt).
- Mảng tím ở đầu gối, ngón tay, mũi xanh tím.
- Chân tay lạnh, đôi khi nóng (sốc nóng)
- Mạch nhanh nhỏ: huyết áp hạ, kẹt, dao động.
- Nước tiểu ít, dưới 10ml, giờ (đặt ống thông bàng quang).
- Thở nhanh, sâu.
- Ý thức còn nhưng giãy giụa, lo âu
- Đau cơ, đôi khi cứng hàm

4.3. Dấu hiệu huyết động: CVP giảm

III. TIÊN LƯỢNG VÀ ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN

1. Tiên lượng

1.1. Khó mà ước đoán. Các dấu hiệu càng rõ càng nặng: giảm bạch cầu, DIC, tan máu, hạ đường máu, toan chuyển hóa và suy tim.

1.2. Phụ thuộc vào: điều trị sớm, đáp ứng của bệnh nhân, việc giải quyết ổ nhiễm khuẩn.

1.3. Sự xuất hiện các biến chứng: suy thận, chảy máu tiêu hóa, phù phổi cấp.

2. Xử trí

2.1. Mục tiêu

Hồi phục nhanh chóng việc cung cấp đầy đủ oxy tế bào. Biện pháp chủ yếu là sửa chữa các rối loạn huyết động.

Các biện pháp tác động lên các yếu tố tế bào, men và chuyển hóa còn hạn chế.

Giải quyết đầu tiên là hồi phục thể tích máu.

2.2. Các biện pháp hồi sức

a) Các dịch truyền

– Máu và dẫn chất: máu và hồng cầu cần thiết khi có giảm thể tích hồng cầu. Albumin và plasma tốt.

– Dung dịch phân tử to: gelatin lỏng, dextran,

– Dung dịch muối để điều chỉnh nước điện giải, kiềm toan.

– Dung dịch glucose 5% chỉ dùng để vận chuyển thuốc vào tĩnh mạch, vì thuốc khuếch tán nhanh vào tế bào chỉ còn lại 1/10 trong máu.

b) Các thuốc vận mạch và trợ tim (3):

– Dopamin: tiền thân của noradrenalin, làm tăng co bóp cơ tim và tần số tim với liều lượng nhỏ. Đặc biệt, gây giãn mạch các vùng thận và ổ bụng, co mạch cơ và da. Liều cao gây co mạch (alpha+).

– Dobutamin: là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng co bóp cơ tim chọn lọc với liều 5 – 10 µg/kg/phút hơn dopamin ở chỗ làm giảm các áp lực chứa phải và trái.

– Các thuốc giãn mạch chỉ dùng để giảm hậu gánh khi có suy tim cấp nhiều kèm theo phù phổi cấp rõ. (xem sốc do tim).

Adrenalin: trong một số trường hợp, dopamin không còn tác dụng, adrenalin (0,03 - 0,3µg/kg/phút) phối hợp với dopamin lại có tác dụng.

– Noradrenalin có tác dụng tốt nhất trong sốt nóng.

c) Corticoid: còn nhiều bàn cãi, nhưng có xu hướng dùng liều thấp.

Dexamethason 0,5-1mg/kg/24h

d) Các biện pháp khác:

Thông khí nhân tạo trong trường hợp nặng với A/C + PEEP, FiO_2 0,4 – 0,6

Lọc máu liên tục (hemofiltration) để loại bỏ các cytokin.

Chống toan chuyển hóa bằng bicarbonat, không dùng lactat.

Heparin khi có DIC rõ.

Lasix sau truyền đủ dịch, bảo đảm lượng nước tiểu 0,5ml/kg/giờ.

Cimetidin, omeprazol phòng biến chứng chảy máu dạ dày

Nuôi dưỡng bệnh nhân với lượng calo cao.

2.3. Các kỹ thuật cần làm theo trình tự

a) Đặt ngay ống thông tĩnh mạch trung tâm

b) Đặt ống thông bàng quang

c) Thở oxy mũi.

d) Truyền natribicarbonat 1,4% 500 ml hoặc natri clorua 0,9%.

e) Về mặt huyết động có hai khả năng

– CVP < 6,5 cm H_2O: có giảm thể tích máu. Truyền nhanh dịch 20 ml/phút cho đến khi hết các dấu hiệu sốc, CVP trở lại bình thường.

– CVP > 12cm H_2O hoặc test truyền 250ml trong 15 phút tăng quá 3 – 5cm H_2O, như vậy là có suy tim: truyền dopamin hoặc noradrenalin phối hợp dobutamin.

2.4. Xử trí nguyên nhân

a) Kháng sinh:

– Khi cấy máu, mủ, đờm dương tính

– Các KS phải được truyền tĩnh mạch

– Cần chú ý đến cơ địa để sử dụng liều thích hợp

– Bắt đầu bằng imipenem - cilastatin hoặc meropenem hay ertapenem. Nếu nhiễm khuẩn tiết niệu gây sốc, nên dùng ciprofloxacin, levofloxacin phối hợp aminosid hoặc cephalosporin thế hệ 3. Nếu nghi ngờ vi khuẩn yếm khí: metronidazol, clindamycin.

b) Xử trí ổ nhiễm khuẩn

– Dẫn lưu ổ mủ

– Cắt đoạn chi nếu có hoại thư

– Rút ống thông bàng quang, tĩnh mạch, cấy đầu ống thông

– Tử vong sau điều trị còn cao: 50%

SỐC PHẢN VỆ

I. ĐỊNH NGHĨA

– Sốc phản vệ (SPV) là một phản ứng dị ứng cấp qua trung gian của IgE ở một người nhạy cảm với một chất gây dị ứng. Các chất trung gian hóa học chính được phóng thích là histamin và leukotrien.

– Dễ tử vong nếu phát hiện và xử trí chậm

II. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

1. Nguyên nhân

1.1. Các loại thuốc rất khác nhau đặc biệt là:

– Thuốc: Penicillin và kháng sinh khác (loại tiêm nhiều hơn).

– Vitamin C, huyết thanh, vacxin

– Nọc ong đốt, dứa, nhộng, một số hải sản ...

1.2. Các loại nguyên nhân khác: các thuốc cản quang tĩnh mạch, các thuốc kháng viêm không steroid và salicylat.

– Dị nguyên có thể là: protein hoàn toàn hoặc một hapten

2. Cơ chế

Kháng nguyên vào cơ thể có thể gây sốc qua 4 cơ chế:

1. Sốc phản vệ thực sự thông qua IgE

2. Sốc giống phản vệ không thông qua IgE, tác nhân kích thích trực tiếp bạch cầu ái kiềm, dưỡng bào giải phóng histamin.

3. Sốc phản vệ do độc tố

4. Sốc dạng keo do tiêm nhầm tĩnh mạch một thuốc tiêm bắp như các polypeptid nội tiết, benzathin penicilin.

III. CÁC DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Các dấu hiệu lâm sàng có thể:

1. Xuất hiện ngay lập tức 1 – 2 phút sau khi tiêm hay uống.

Hoặc

2. Xuất hiện muộn hơn hàng giờ sau.

a. Da: đỏ, mẩn ngứa, phù Quincke.

b. Hô hấp:

- Ho, thở nhanh, môi tím
- Phù thanh hầu, khí quản
- Co thắt thanh hầu, khí quản
- Hen phế quản, phù phổi cấp

c. Tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, ỉa chảy, xuất huyết tiêu hóa

d. Tuần hoàn: mạch nhanh, nặng có thể trụy mạch, trống ngực, có thể có rối loạn nhịp tim và sốc.

* Sốc là hậu quả của thiếu oxy máu, giãn mạch mạnh và tăng tính thấm thành mạch.

Nguyên nhân tử vong thường do co thắt đường dẫn khí (ngạt) cùng với tụt huyết áp kéo dài.

IV. XỬ TRÍ

Hai biện pháp chính nhằm duy trì HAmax > 90 và PaO_2 > 90 mmHg;

a. Adrenalin (0,3 – 0,5 ml dung dịch 1/1000) dùng để duy trì huyết áp.

Đường vào: tiêm dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch, qua màng nhẫn giáp, qua ống nội khí quản

Tiêm nhắc lại: chỉ dùng đường tĩnh mạch.

b. Oxy và thông khí tốt

- Thở oxy: tím môi, thở nhanh > 20 lần/ph
- Đặt NKQ (tím, thở rít, khò khè)
- Mở khí quản: khi có phù nề thanh khí quản, tím nhiều, phù phổi cấp.
- Thở máy sau khi đặt nội khí quản và mở khí quản.

PHÁC ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

I. TRIỆU CHỨNG

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muộn hơn, xuất hiện:

- Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi...), tiếp đó xuất hiện triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan.

- Mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù Quincke
- Mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, có khi không đo được
- Khó thở (kiểu hen, thanh quản), nghẹt thở
- Đau quặn bụng, ỉa đái không tự chủ
- Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê
- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật

II. XỬ TRÍ

1. Xử trí ngay tại chỗ

1. Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi).

2. Cho bệnh nhân nằm tại chỗ

3. Thuốc: adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ.

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

+ 1/2 - 1 ống ở người lớn

+ Ở trẻ em cần pha loãng (1/10) ống 1ml (1mg) + 9 ml nước cất = 10 ml sau đó tiêm 0,1 ml/kg, không quá 0,3mg tiêm bắp (liều: 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)

Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm dưới da có thể tiêm adrenalin 1mg dung dịch 1/10.000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc bơm qua màng nhẫn giáp.

2. Tuỳ theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của từng tuyến có thể áp dụng các biện pháp sau

2.1. Xử trí hô hấp

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

- Thở oxy mũi - thổi ngạt
- Bóp bóng Ambu có oxy

– Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.

– Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2μg/kg/phút.

* Có thể dùng

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

Xịt họng terbutalin, salbutamol mỗi lần 1 nhát bóp, 4 – 5 lần trong ngày.

2.2. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch adrenalin để duy trì huyết áp: bắt đầu bằng 0,1μg/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2mg adrenalin/giờ cho người lớn 55 kg).

2.3. Các thuốc khác

– Methylprednisolon 1mg/kg/4 giờ hoặc hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2 – 5 lần).

– Natrichlorua 0,9% 1 – 2 lít ở người lớn, không quá 20ml/kg ở trẻ em mỗi lần.

– Promethazin 0,5 – 1 mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch

2.4. Điều trị phối hợp

– Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hóa.

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

Chú ý:

– Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.

– Sau khi sơ cứu nên tận dụng đường tiêm tĩnh mạch đùi (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 kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có.

– Điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin tiêm dưới da hay tiêm bắp theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.

– Hỏi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là cần thiết.

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

1. Các khoản cần thiết phải có trong hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ (tổng cộng: 7 khoản)

1. Adrenalin 1mg – 1ml 5 ống

2. Nước cất 10ml 5 ống

3. Bơm, kim tiêm vô khuẩn (dùng 1 lần)

10ml	5 cái
1 ml	5 cái

4. Hydrocortison hemisuccinat 100mg hoặc methylprenisolon (Solumedrol 40mg hoặc depersolon 30mg) 2 ống

5. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn)

6. Dây ga - rô

7. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ

2. Tuỳ theo điều kiện trang thiết bị y tế và trình độ chuyên môn kỹ thuật của từng tuyến, các phòng điều trị nên có các thiết bị y tế sau

- Bơm xịt salbutamol hoặc terbutalin
- Bóng Ambu và mặt nạ
- Ống nội khí quản và đèn soi thanh môn
- Than hoạt
- Dung dịch đẳng trương 0,9%

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐẠI CƯƠNG - ĐỊNH NGHĨA

Cơn tăng huyết áp là một cấp cứu nội khoa cần can thiệp ngay trong cơn có thể thấy, HA tâm thu > 220mmHg, HA tâm trương >120mmHg. Cơn tăng huyết áp có thể xảy ra ở người trước đó có HA vẫn bình thường hoặc không dùng thuốc hạ áp thích hợp.

Ở người vốn có HA bình thường, con số tăng HA có thể thấp hơn mà vẫn đe dọa biến chứng như: HA tâm thu 160mmHg ở phụ nữ có thai có thể đã là dấu hiệu của sản giật.

II. SINH BỆNH HỌC

Tổn thương có ý nghĩa nhất tìm thấy trong tăng huyết áp là hoại tử dạng tơ huyết từng đám ở các động mạch lớn và nhỏ, chủ yếu gặp ở thận, võng mạc và não.

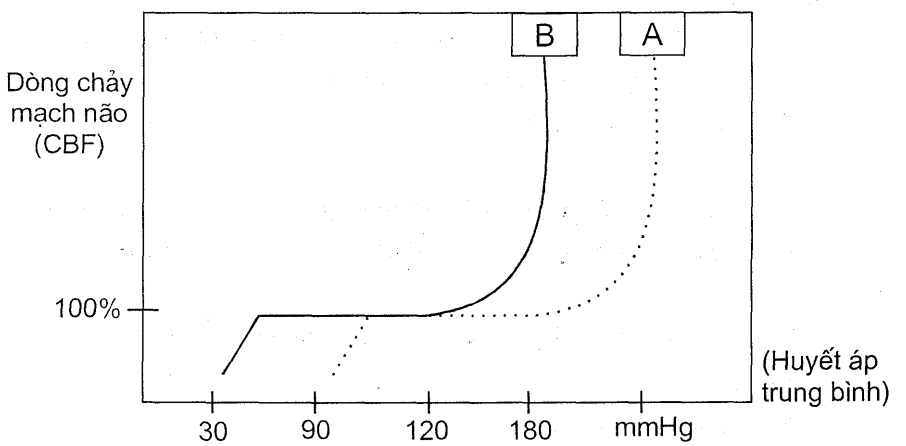
Cơn tăng huyết áp thường xuất hiện trên cơ sở một số bệnh có sẵn như tăng huyết áp không rõ nguyên nhân, viêm bể thận mạn, xơ cứng bì...

Bệnh não do cơn tăng huyết áp là biểu hiện của một sự suy giảm tự điều hòa lưu huyết não. Bình thường nếu HA tăng, các mạch máu não co lại để bảo đảm sự tưới máu não được hằng định theo công thức sau:

Bình thường: dòng chảy (lưu huyết) não = HA trung bình/sức cản mạch não Cerebral blood flow (CBF) = Mean arterial pressure (MAP)/Cerebrovascular resistance (CVR).

Với HA trung bình trên 160mmHg hoặc thấp hơn ở người vốn có HA bình thường, các mạch máu não giãn ra. Kết quả là HA rất cao được truyền trực tiếp vào hệ thống mao mạch gây xuất tiết và thẩm lậu huyết tương vào tổ chức não, dẫn tới phù não kể cả phù gai.

Ở người có tai biến mạch não, HA có thể tăng cao (do hiện tượng Cushing) là hậu quả của đột quỵ chứ không phải là nguyên nhân của đột quỵ. Ở bệnh nhân này, làm giảm HA quá nhanh có thể nguy hiểm.



Đường cong áp lực - tưới máu não trong cơ chế tự điều hoà tuần hoàn não ở người bình thường (A) và THA (B).

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán cơn THA dựa vào:

1. Con số tăng huyết áp: HA tâm thu > 220mmHg

HA tâm trương > 120mmHg

Tuy nhiên cần biết rằng trong xơ vữa động mạch khi đo HA bằng băng hơi ép HA có thể rất cao do áp lực bơm hơi không đủ cao để làm động mạch xẹp. Có thể biết hiện tượng giả THA này bằng cách bắt mạch dưới băng ép vẫn thấy động mạch nổi.

2. Các biểu hiện tổn thương cơ quan đích trong cơn tăng huyết áp

- *Toàn thân:* buồn nôn, nôn mửa, sút cân
- *Triệu chứng thần kinh*

  Rối loạn chức năng thần kinh, không có rối loạn thực thể

  Rối loạn thị giác (ám điểm, nhìn đôi, bán manh, mù)

  Đau vùng gáy nặng hơn về sáng

  Chóng mặt, lo âu

  Cần phân biệt bệnh não do tăng huyết áp với đột quỵ có tăng huyết áp phản ứng.

- *Triệu chứng thận tiết niệu:*

  Đái ra máu, đái nhiều (hạ kali máu, kiềm chuyển hóa do tăng renin - angiotensin.

  Đái ít là biểu hiện bắt đầu của biến chứng suy thận

  Cần định hướng thăm dò chức năng thận

- *Triệu chứng tim mạch*

  Suy tim sung huyết

  Phù phổi cấp, cần phân biệt với phù phổi cấp do nhồi máu cơ tim.

  Đau ngực, đau lưng (nghĩ tới phồng tách động mạch chủ)

- *Tiền sử*

  Thường gặp nhất viêm cầu thận mạn, viêm bể thận mạn

- *Bệnh sử*

  Nhiễm độc thai nghén

3. Các xét nghiệm

- Xét nghiệm cấp cứu cần có ngay:

Máu: CTM, urê, creatinin, điện giải, đường máu.

Nước tiểu: tổng phân tích và cấy nước tiểu

Điện tim: 12 chuyển đạo

Siêu âm tim

MRI khi nghi ngờ bệnh não do cơn tăng huyết áp

- Xét nghiệm định hướng sau xét nghiệm cấp cứu
  + Nghi ngờ nguyên nhân thận:

    CT scan bụng

    Chụp động mạch thận

    Chọc sinh thiết thận
  + Phân biệt các nguyên nhân tại não:

    CT scan, MRI sọ não

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Tăng huyết áp nặng mạn tính chưa có biến chứng ở mắt, thận, thần kinh

Chỉ cần hạ dần huyết áp vài ngày, không được hạ huyết áp ngay trong vài giờ vì có thể gây nhũn não.

4.2. Tăng huyết áp do suy nghĩ căng thẳng

- Không điều trị các biến chứng ở mắt, thận, thần kinh
- Điều trị bằng thuốc an thần cũng kết quả

4.3. Suy tim trái gây tăng huyết áp

- Dấu hiệu suy mạch vành, nhồi máu cơ tim
- Điều trị bằng dobutamin lợi tiểu và ôpi kết quả tốt.
- Điều trị nhồi máu cơ tim.

4.4. Rối loạn thần kinh tự động

- Biểu hiện bằng các triệu chứng tăng HA, nhịp tim chậm, mắt đỏ, vã mồ hôi.
- Thường gặp trong các trường hợp: bàng quang căng to, sỏi niệu quản, u tiền liệt tuyến, thông bàng quang, nhiễm khuẩn tiết niệu, hội chứng Guillain Barré.

4.5. Bệnh não

- U não, tụ máu não, tắc mạch não, chảy máu dưới màng nhện, cơn động kinh.

– Chẩn đoán phân biệt khó, chú ý đến thời gian, trình tự xuất hiện các dấu hiệu, không nên chọc nước não tủy vì dễ gây tụt não, nếu không có viêm màng não.

IV. PHÂN LOẠI

Độ nặng của tăng huyết áp liên quan tới mức độ tăng huyết áp và tính chất tiến triển (nhanh hay chậm) của các biến chứng. Cần kết hợp lâm sàng và xét nghiệm để tìm tổn thương cơ quan đích.

Một số tài liệu chia cơn tăng huyết áp ra hai nhóm:

– Cơn tăng huyết áp cấp tính chưa có biến chứng ở cơ quan đích:

– Cơn tăng huyết áp cấp cứu, ác tính, tiến triển nhanh, có biến chứng ở cơ quan đích.

1. Cơn tăng huyết áp cấp tính (hypertensive urgency)

Với HA tâm trương lớn hơn 120 – 130mmHg tương ứng với tăng huyết áp độ 2 nhưng chưa có tổn thương cơ quan đích, chỉ có biểu hiện độ 1 hoặc độ 2, độ 3 của tổn thương võng mạc theo phân loại của Keith và Flack (chưa có phù gai). Trong nhóm này điển hình nhất là cơn tăng huyết áp nặng không có biến chứng xuất hiện trên cơ sở một trong những cơ địa sau:

Suy thận mạn, suy tim mạn

Cơn đau thắt ngực ổn định

Tiền sử nhồi máu cơ tim

Tai biến mạch não thoáng qua

Tiền sử tai biến mạch não

Xử trí:

Hạ dần HA trong vài giờ đến vài ngày và bệnh nhân phải được theo dõi 24 – 48 giờ. Có thể dùng thuốc HA uống, phối hợp hai loại.

2. Cơn tăng huyết áp cấp cứu (hypertensive emergency) điển hình nhất là cơn tăng huyết áp ác tính (malignant hypertension)

2.1. Cơn tăng huyết áp ác tính: gây tổn thương đáy mắt và thận, thường gây xơ cứng động mạch thận ác tính. Đáy mắt có phù gai. Thận có tổn thương xơ cứng động mạch, tiến triển tới suy thận; xét nghiệm protein niệu, HC, trụ hồng cầu dương tính. Cũng có thể biến chứng suy tim hay phồng tách động mạch chủ.

Xử trí:

– Trong giờ đầu vào viện cần hạ HA ngay trong vòng một vài giờ bằng natrinitroprussid, sao cho HA xuống 160/110 hay HA trung bình xuống 20 – 25%.

– Xử trí biến chứng suy thận sớm bằng lọc máu

– Cần phải làm các thăm dò cận lâm sàng và xét nghiệm đầy đủ để phân loại cơn tăng huyết áp (xét nghiệm cấp cứu và thăm dò định hướng).

2.2. Cơn tăng huyết áp do thiếu hoặc ngộ độc ma túy

Do thiếu thuốc ma túy: rượu, cocain, opioids, amphetamin thường gây cơn tăng huyết áp kèm theo tổn thương cơ quan đích (NMCT, đột quỵ, co giật).

Ngộ độc cocain và các chất giống giao cảm như amphetamin, metamphetamin, phencyclidin cũng có thể gây tăng huyết áp. Vì vậy không được dùng các thuốc chẹn β để xử trí cơn tăng huyết áp. Cơ chế của cơn tăng huyết áp ở đây là cường α giao cảm gây cơn tăng huyết áp tiến triển nhanh.

Xử trí

Phentolamin, natri nitroprussid, nitroglycerin

2.3. Cơn tăng huyết áp do tăng tiết catecholamin (cường α giao cảm)

Khi dùng IMAO phối hợp methyldopa, kháng histamin, thuốc chống trầm cảm ba vòng, thức ăn có tyramin (phôma, vang đỏ, bia, sôcôla, gan gà v.v..), u tủy thượng thận hay u cận tủy thượng thận.

Xử trí:

Labetalol, phentolamin.

2.4. Cơn tăng huyết áp do ngừng đột ngột thuốc hạ áp hoặc thay thuốc hạ áp

Để đề phòng, thường phải cần nhiều ngày hay nhiều tuần để thay hoặc ngừng thuốc hạ áp đang dùng.

Xử trí:

Dùng lại thuốc đang dùng hoặc nếu không rõ, truyền natrinitroprussid tránh không dùng thuốc chẹn β.

2.5. Cơn tăng huyết áp ở người có thai

HA tâm trương ≥ 160mmHg hay HA trung bình ≥ 110mmHg

Xử trí:

– Alphamethyldopa uống hoặc tiêm

– Hydralazin tĩnh mạch hay tiêm bắp

– Labetalol tĩnh mạch

– Nifedipin uống

Ở người sản giật, xử trí sản giật bằng Mg sulfat tĩnh mạch là chính: liều tấn công 6g trong 20 phút, sau đó truyền 2g/giờ. Có thể tiêm bắp: 5g x 2 mũi ở chỗ khác nhau sau đó 5g/4 giờ trong 24 giờ. Tuy nhiên sản giật có thể nhầm với bệnh não do tăng huyết áp ở người có thai.

2.6. Bệnh não do tăng huyết áp

Là biến chứng của cơn tăng huyết áp, tiến triển nhanh, HA trung bình vượt quá giới hạn của khả năng tự điều hòa, động mạch não giãn ra làm cho huyết tương thoát quản ra ngoài. Xử trí làm giảm HA trung bình xuống từ từ đến 15% trong vòng 2–3 giờ, đạt 20–25% sau 12–24 giờ. Nếu hạ HA trung bình xuống dưới 40% có thể gây biến chứng đột quỵ. Nếu nghi ngờ bệnh não do cơn tăng huyết áp, MRI sẽ cho thấy phù não xuất hiện ở các vùng bán cầu não phía sau, đặc biệt là ở vùng đỉnh chẩm (gọi là bệnh não chất trắng vùng sau não). Tuy nhiên cần chẩn đoán phân biệt bệnh não do tăng huyết áp với đột quỵ tiên phát.

Đặc điểm	Bệnh não do tăng huyết áp	đột quỵ
Tiến triển	12 – 24 giờ	Ngay lập tức
Dấu hiệu TK khu trú	Hiếm gặp	Thường gặp
Phù gai	Thường có	Không có
Ý thức	Sau 24 – 48 giờ khá dần	Không tốt lên

2.7. Cơn tăng huyết áp ở bệnh nhân trước, trong và sau mổ

Có thể gây các biến chứng NMCT, truỵ mạch trong khi phẫu thuật, đột quỵ hay suy thận cấp.

Nitroprussid là thuốc thích hợp nhất

Nitroglycerin thích hợp cho cầu nối mạch vành

Để đề phòng, chỉ mổ nếu HA tâm trương < 110mmHg, buổi sáng trước mổ uống thuốc hạ áp.

V. MỘT SỐ THUỐC DÙNG TRONG CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Thường phải dùng thuốc tiêm tĩnh mạch.

1. Natri nitroprussid (Nipride), trực tiếp gây giãn động mạch và tĩnh mạch. Dùng quá 48–72 giờ với liều cao có thể gây ngộ độc thiocyanat do tích luỹ (tê bì, ù tai, hoa mắt, mê sảng, co giật).

Liều lượng: 0,5–10µg/phút, 25µg/phút ở người sản giật hoặc suy thận tác dụng tức thì kéo dài 2–3 phút.

2. Nicardipin (Loxen) truyền tĩnh mạch liều lượng, 5mg/giờ, tăng dần 1–2mg/giờ trong 15 phút, đến 15mg/h.

Tác dụng sau 1–5 phút, kéo dài 3–6h.

Tác dụng phụ: tăng huyết áp, đau đầu, mạch nhanh, buồn nôn, nôn mửa.

3. Nitroglycerin (Lenitral) truyền tĩnh mạch tác dụng trong 1–2 phút, kéo dài trong 3–5 phút. Liều lượng 5–250µg/phút.

Tác dụng phụ: nhức đầu, buồn nôn, nôn mửa nếu dùng kéo dài.

4. Labetalol (Trandate) truyền tĩnh mạch

Liều lượng 20–80mg mỗi 5–10 phút, đến 300mg

Tác dụng sau 5–10 phút, kéo dài 3–6 giờ

Tác dụng phụ: tăng huyết áp phản ứng, bloc nhĩ thất, suy tim, co thắt phế quản, buồn nôn, nôn mửa.

5. Phentolamin (Regitine) truyền tĩnh mạch tác dụng sau 1–2 phút, kéo dài 3–10 phút.

Liều lượng: 5–10mg mỗi 5–10 phút

Tác dụng phụ: hạ HA, cơn nhịp tim nhanh, nhức đầu, đau ngực.

6. Hydralazin (Apresoline) tiêm tĩnh mạch hay tiêm bắp

Tác dụng sau 10–20 phút kéo dài 3–6 giờ

Liều lượng 10–20mg mỗi 20 phút. Nếu không đỡ phải thay thuốc khác (sau 12 giờ).

Tác dụng phụ: tăng huyết áp phản ứng, suy thai, mạch nhanh, đau đầu, nôn mửa, viêm tắc tĩnh mạch nơi tiêm.

7. Magnesie sulfat tiêm tĩnh mạch

Dùng cho sản giật 6g trong 20 phút rồi 2g/24 giờ hoặc tiêm bắp 5g ở hai điểm khác nhau sau đó 5g/4 giờ trong 24 giờ.

8. Alphamethyldopa (Aldomet)

Tiêm tĩnh mạch 250–500mg dùng cho sản giật tác dụng sau 30–60 phút, kéo dài 10–16h có thể dùng viên, nhưng tác dụng chậm hơn.

9. Adalate (Nifedipine) ngậm 5mg–10mg làm hạ HA nhanh nhưng dễ gây thiếu máu não cấp chỉ dùng khi các thuốc trên không có.

Cách dùng: nhỏ 2–3 giọt Adalate dưới lưỡi, chờ 5–10 phút đo lại HA, tiếp tục nhắc lại cho đến khi HA tâm thu xuống ≥ 160mmHg. Bệnh nhân phải nằm khi ngậm thuốc.

VI. CHẾ ĐỘ CHĂM SÓC DINH DƯỠNG

Trong cơn:

Nằm nghỉ tuyệt đối tại giường

Đầu cao 30°

Nhịn ăn

Sau cơn:

Ăn nhạt

Hạn chế đạm nếu có suy thận

Điều trị đái tháo đường nếu có

Xử trí nguyên nhân:

- U tuỷ thượng thận, u cận hạch
- Viêm thận bể thận

TAI BIẾN MẠCH NÃO (ĐỘT QUỴ)

ĐẠI CƯƠNG

Đột quỵ có thể là xuất huyết não (XHN) hoặc nhồi máu não (NMN). Đột quỵ là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ ba ở Mỹ trong đó nhồi máu não chiếm tới 80%, xuất huyết não 15%, xuất huyết dưới nhện 5%. Xuất huyết não gây tử vong cao nhất. Tỷ lệ đột quỵ bao giờ cũng cao hơn nhồi máu cơ tim. Thời gian nằm viện cũng lâu hơn. Khả năng tàn phế sau đột quỵ rất lớn là gánh nặng cho gia đình và xã hội.

Trên thế giới các kết luận từ những công trình nghiên cứu về cấp cứu hồi sức đột quỵ còn quá khác nhau. Các nước chậm phát triển, kinh tế thấp thường không có đủ thuốc, thiết bị và con người để thành lập một đơn vị đột quỵ kiểu mẫu.

Các biện pháp điều trị mới của thế giới chỉ được vận dụng ở Việt Nam trong phạm vi có thể, phù hợp với điều kiện hiện nay.

Các biện pháp xử trí nội khoa hay ngoại khoa vẫn còn nhiều khác biệt còn chưa thống nhất: như vấn đề xử trí tăng huyết áp, tăng đường máu, khoan sọ hút máu tụ hay mở hộp sọ. Tuy nhiên các chuyên gia về đột quỵ đều thống nhất là can thiệp đột quỵ càng có hiệu quả nếu can thiệp sớm ngay từ khi xảy ra tai biến (tại chỗ).

1. Xử trí ban đầu tại chỗ và tại khoa cấp cứu

Cho bệnh nhân đột quỵ có hôn mê, bắt đầu bằng cấp cứu cơ bản: A,B,C (airway, breathing, circulation) có nghĩa là kiểm soát đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp, duy trì tuần hoàn. Hồi sức cấp cứu đột quỵ trước hết là hồi sức hô hấp thần kinh.

Bảo đảm oxy hóa máu và oxy hóa tế bào não về nguyên tắc là phải bảo vệ đường hô hấp và bảo đảm hô hấp tốt. Khi vận chuyển cũng phải đảm bảo nguyên tắc ABC.

Theo thống kê của bộ môn Thần kinh Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh tử vong do đột quỵ là 10–12% ở đơn vị đột quỵ, 18% ở Bệnh viện Chợ Rẫy và 70% ở địa phương chuyển về. Hai con số chênh lệch 10% và 70% buộc chúng ta phải suy nghĩ. Tỷ lệ tử vong liên quan chặt chẽ tới việc chăm sóc ban đầu. Sự phục hồi chức năng vận động phụ thuộc rất nhiều vào thời điểm tiến hành phục hồi và các biện pháp phục hồi hữu hiệu và phù hợp.

1.1. Kiểm soát tư thế

Nhồi máu não nhẹ nằm đầu cao 30° ngày đầu, 45° ngày thứ hai và 90° ngày thứ ba trong vài giờ, ra khỏi giường các ngày sau.

Nhồi máu não nặng, xuất huyết nặng và trung bình: nằm thẳng không gối hoặc đầu cao 30° (kê chân giường) không cho bệnh nhân ngồi 90° nếu có hạ huyết áp tư thế (20mmHg).

1.2. Đặt ống nội khí quản và mở khí quản

Nếu rối loạn ý thức tiến triển xấu hoặc có các rối loạn chức năng thần kinh nhiều phải can thiệp mạnh mẽ hơn (phải dùng các biện pháp xâm nhập). Nếu có suy hô hấp, mạch nhanh, nhịp thở trên 25 lần, xanh tím, hôn mê sâu hơn... hoặc có sặc thức ăn, dịch vị phải đặt ống nội khí quản ngay. Chỉ định thông khí nhân tạo khi $PaO_2 < 60mmHg$ hay $PaCO_2 > 50mmHg$. Nếu không có phương tiện đo khí máu, có thể sử dụng SpO_2. Nếu sau đặt ống nội khí quản và thở oxy mà SpO_2 vẫn dưới 90% nên xem xét thông khí nhân tạo.

Đặt ống nội khí quản qua đường miệng phải được thực hiện cẩn thận với những quy trình kinh điển như thở oxy trước với nồng độ cao tối đa và sử dụng các thuốc như atropin, thiopental, midazolam, propofol và succinylcholin để tránh phản xạ gây rối loạn nhịp tim, hoặc rối loạn huyết áp. Cần thận trọng khi làm thủ thuật, tránh cho bệnh nhân hít phải dịch vị.

Các bệnh nhân đặt ống NKQ phải được đặt thêm ống thông dạ dày qua đường mũi hoặc đường miệng để hạn chế hít phải dịch vị và Cuff NKQ phải được kiểm tra 6 giờ 1 lần. Nếu có biến chứng phổi (viêm phổi bệnh viện), cần mở khí quản sớm hơn. Mọi bệnh nhân đột quỵ có rối loạn hô hấp phải được thở oxy.

2. Thông khí nhân tạo trong đột quỵ

2.1. Chỉ định

Phù não, tăng áp lực nội sọ

Hôn mê, rối loạn ý thức (Glasgow < 9 điểm)

ứ đọng đờm dãi, trào ngược dịch vị

Viêm phổi bệnh viện

Rối loạn hô hấp, giảm thông khí phế nang (PaO_2 < 60mmHg, $PaCO_2$ > 50mmHg).

Nhịp thở Cheyne - Stokes.

2.2. Mục tiêu

- Chống suy hô hấp
- Chống phù não, tăng áp lực nội sọ bằng phương thức thở có tăng thông khí

+ Tăng thông khí nhẹ sao cho $PaCO_2$ = 30 – 35mmHg với VT = 10ml/kg, TS = 12 – 14, FiO_2 0,4 (oxy 40%) phương thức A/C. Để đạt được mục tiêu.

- Theo Nguyễn Trường Sơn (luận văn CKII, 2005 Hà Nội) áp lực thở vào đỉnh (PIP) dưới 29cm H_2O, áp lực cao nguyên P plat dưới 14cm H_2O, áp lực trung bình (Pmean) < 6,5cm H_2O.
- Theo nhóm nghiên cứu của AHA thì $PaCO_2$ từ 35–30mmHg có thể đạt được bằng cách thông khí với Vt bằng 12–14ml/kg, làm giảm áp lực nội sọ từ 25–30% trong đa số bệnh nhân (nhưng mức độ chứng cớ chỉ là III đến V, độ khuyến cáo C).

+ Sử dụng các thuốc giãn cơ

Gây liệt thần kinh cơ bằng vecuronium hoặc phối hợp với an thần vừa đủ có thể hạ áp lực nội sọ bằng cách phòng ngừa tăng áp lực trong lồng ngực và tăng CVP do ho, gồng cứng, hút đờm hay chống máy. Cũng có thể xịt lidocain trước khi hút đờm.

3. Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân đột quỵ

3.1. Huyết áp tối ưu cho bệnh nhân phải dựa vào các yếu tố cá nhân như: tăng huyết áp mạn tính, tăng áp lực nội sọ (TALNS), tuổi tác, nguyên nhân xuất huyết dự đoán và khoảng cách thời gian xảy ra đột quỵ. Nói chung, các khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân XHN mạnh mẽ hơn là điều trị THA ở bệnh nhân thiếu máu não cấp. Lý do phải làm hạ HA là để giảm nguy cơ tiếp tục XHN từ các động mạch nhỏ và tiểu động mạch (hạ HA trong 6 giờ đầu cho xuất huyết não, trong vài ngày cho nhồi máu não cấp).

Áp lực tưới máu não CPP phải được duy trì ở mức >70mmHg. Phải tránh để HA trung bình >110mmHg ngay sau khi phẫu thuật sọ não. Nếu HA tâm thu xuống dưới 90mmHg, cần cho thuốc vận mạch.

3.2. Kiểm soát huyết áp trong xuất huyết não theo AHA 2007.

Thuốc hạ áp:

Labetalol 5–20mg/h tiêm tĩnh mạch từng liều hay truyền liên tục 2mg/phút (tối đa 300mg/ngày).

Esmolol: 250µg/kg/liều tấn công

25-300mg/kg/phút/liều duy trì

Nitroprussid: 0,1-10µg/kg/phút

Hydralazin: 5-20mg/mỗi 30 phút

Enalapril: 0,625-1,25mg/6 giờ đến 5mg theo nhu cầu

Lựa chọn thuốc:

– Nếu HA tâm thu > 200mmHg hay HA trung bình > 150mmHg sau 2 lần đo cách nhau 5 phút trên 180 dùng nitroprussid truyền liên tục. Theo dõi HA bệnh nhân 5 phút/lần.

– Nếu HA tâm thu từ 180 đến 230mmHg, tâm trương 105 đến 140mmHg và nghi có tăng áp lực nội sọ hay HA trung bình > 130mmHg sau 2 lần đo cách nhau 20 phút, truyền labetalol, esmolol, enalapril hay các thuốc khác truyền tĩnh mạch liên tục hay ngắt quãng như diltiazem, lisinopril, verapamil hay hydralazin để có HATB 110 hoặc HA 160/90. Theo dõi bệnh nhân 15 phút/lần.

– Nếu HA tâm thu < 180mmHg hay tâm trương < 105mmHg, không dùng thuốc hạ áp.

– Việc lựa chọn còn phụ thuộc vào các chống chỉ định khác (ví dụ tránh dùng labetalol cho bệnh nhân hen phế quản).

– Nếu đo được áp lực nội sọ thì áp lực tưới máu não nên được giữ ở mức trên 70mmHg.

3.3. Kiểm soát HA trong thiếu máu não cấp: không khác xuất huyết não nhưng trong ngày đầu không can thiệp nếu HA TT <200mmHg.

3.4. Nguyên nhân tăng huyết áp ở người đột quỵ

HA tăng có thể là:

– Nguyên nhân gây đột quỵ (tăng huyết áp gây nhồi máu não, XHN)

Thường là cơn THA với con số HA cao tâm thu > 200, tâm trương > 110, HA trung bình trên 130. Bên cạnh nguy cơ XHN, còn có các nguy cơ khác như suy thận, suy tim.

Nếu không làm hạ HA, bệnh nhân có thể bị phù phổi cấp do suy tim trái cấp, suy thận cấp do hoại tử vỏ thận. Để xác định là THA ác tính, làm thêm xét nghiệm điện tim, protein niệu, creatinin máu, BNP.

– Trong trường hợp này phải cho thuốc hạ áp để giảm HA trong 6 giờ đầu nếu là XHN, trong 24 giờ đầu đến vài ngày nếu là nhồi máu não.

+ Tăng huyết áp có thể là phản ứng. Có nhiều nguyên nhân liên quan đến THA phản ứng.

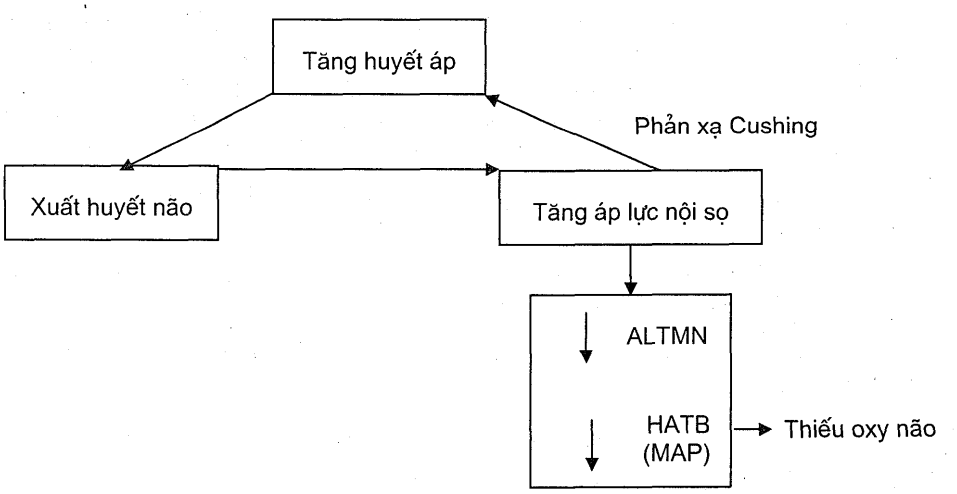
+ THA do phản xạ Cushing (tăng HA do tăng ALNS): trên 60% đột quỵ có THA > 160mmHg.

+ THA phản ứng do thiếu chăm sóc:

Tụt lưỡi, sặc thức ăn, trào ngược dịch vị, ứ đọng đờm dãi, truyền dịch quá nhiều mà không theo dõi, co giật, bàng quang căng to thường có ở người cao tuổi (khám thần kinh rất kỹ nhưng không kiểm tra cầu bàng quang, cho là đái ít lại truyền thêm dịch).

THA phản ứng do nhồi máu cơ tim xảy ra cùng lúc hay ngay sau đó. Dùng thuốc hạ áp trong các trường hợp trên thì bệnh nhân sẽ truỵ mạch.

3.5. Cơ chế tăng HA ở người đột quỵ do phản xạ Cushing



Chú thích:

Áp lực tưới máu não bình thường bằng 70–110mmHg (cerebral perfusion pressure-CPP)

CPP = MAP - ICP (HA trung bình - áp lực nội sọ)

MAP = 1/3 (Tâm thu - Tâm trương) + Tâm Trương. Bình thường huyết áp trung bình bằng 82 – 102mmHg, áp lực nội sọ bình thường < 15mmHg.

3.6. Giới hạn cho phép duy trì huyết áp ở người đột quỵ

180/100 nếu có tiền sử tăng huyết áp

160/95 nếu không có tiền sử tăng huyết áp

Nếu dùng thuốc tiêu sợi huyết phải hạ huyết áp xuống < 185/110mmHg trước điều trị và duy trì trong 24 giờ đầu (N.Eng JMed, 1995 - 333;1581 - 1587).

4. Điều trị tụt huyết áp trong đột quỵ

4.1. Nguyên nhân tụt huyết áp ở bệnh nhân đột quỵ

- Dùng nifedipin nhanh trên 10mg một lần, nhiều lần mà không kiểm soát HA
- Không bù dịch đầy đủ cho bệnh nhân, đó là nguyên nhân chính.
- Dùng nhiều thuốc lợi tiểu (furosemid, mannitol)
- Không cho bệnh nhân hôn mê ăn qua ống thông dạ dày, để bệnh nhân đói gây hạ đường huyết.
- Chảy máu dạ dày do stress
- Nhiễm khuẩn bệnh viện
- Sốc phản vệ thường là với kháng sinh loại bêtalactamin
- Tắc đờm dãi, suy hô hấp, bắt đầu gây tăng huyết áp sau gây trụy mạch.

4.2. Điều trị hạ huyết áp ở bệnh nhân đột quỵ

Bù dịch là biện pháp xử trí hàng đầu. Có thể dùng dung dịch mặn đẳng trương hay dung dịch keo dưới sự kiểm soát của CVP hay áp lực mao mạch phổi bít. Nếu vẫn còn tụt HA sau khi bổ sung dịch thì phải dùng các thuốc vận mạch, đặc biệt là khi HA tâm thu xuống dưới 90mmHg.

Giới thiệu một số thuốc có thể dùng được để nâng HA:

Phenylephrin 2 – 10μg/kg/phút

Dopamin 2 – 20μg/kg/phút

Norepinephrin từ 0,05 đến 0,2μg/kg/phút.

Lựa chọn thuốc hạ áp ở Việt Nam

Bất kỳ thuốc hạ áp nào được dùng trong xuất huyết não cũng phải dựa vào mục tiêu:

- Nhanh chóng hạ HA trong vài giờ ở bệnh nhân xuất huyết não có HA tối đa ≥ 230, HA trung bình trên 130.

Mức độ làm hạ: 20 – 25% HA tâm thu hiện có (15% HA trung bình)

Nếu đã hạ xuống dưới 180/100mmHg, không dùng thuốc hạ áp cho đến khi bệnh ổn định (vài ba ngày sau đột quỵ).

Các loại thuốc cần dùng để đạt mục tiêu trên:

– Truyền tĩnh mạch nitroprussid, nicardipin, enalaprilat, labetalol. Hiện nay các thuốc này chưa được chính thức nhập vào thị trường Việt Nam. Hydralazin dễ tìm hơn (ở Khoa Sản, hydralazin được dùng nhiều cho sản giật tăng huyết áp).

Thuốc uống khó dùng vì khó kiểm soát. Không nên uống nifedipin viên tác dụng nhanh vì thuốc ngấm nhanh hoàn toàn qua dạ dày gây hạ huyết áp đột ngột.

Nếu không có thuốc truyền tĩnh mạch tạm thời có thể dùng (biện pháp tình thế): nifedipin viên nang 5mg ngậm dưới lưỡi, cho đến khi HA xuống 180/100mmHg các lần cách nhau 30 phút.

Tuy nhiên trong nhiều trường hợp cơn THA với nifedipin ngậm, HA cũng không xuống. Lúc đó có thể dùng các loại thuốc uống phối hợp với liều thấp như nifedipin chậm. enalapril, amlodipin, losartan, telmisartan.

5. Các thuốc chống đông và chống ngưng kết tiểu cầu dùng cho nhồi máu não

5.1. Chỉ định

Đột quỵ do thiếu máu não có thể xuất hiện tiếp theo nhồi máu cơ tim, vì vậy dùng thuốc chống đông một cách thận trọng như warfarin, thuốc tiêu sợi huyết là hợp lý (y học chứng cớ mức độ I, độ khuyến cáo A) với INR = 1,5 – 2.

Phải coi chừng biến chứng xuất huyết não có thể xảy ra khi INR > 3 và cần tôn trọng các chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết và wafarin: >80 tuổi, tăng HA (tâm thu > 185 ≥ tâm trương > 110), đến muộn quá 3 giờ, co giật, chảy máu dạ dày hay tiết niệu, động kinh.

5.2. Thuốc viên

– Aspirin: 100mg là thuốc thông dụng nhất với hiệu quả được công nhận.

Clopidogrel (Plavix) 75mg/ngày tác dụng ngang aspirin, nhưng lại có tác dụng tốt hơn với mạch vành và mạch ngoại biên.

– Phối hợp dipyridamol - aspirin 200mg/25mg ngày 2 lần hoặc clopidorgrel - aspirin (75/25mg) là tốt nhất. Nhưng cũng có công trình nghiên cứu cho rằng phối hợp này không hơn gì aspirin dùng một mình.

– Warfarin làm giảm 60% nguy cơ đột quỵ ở bệnh nhân có rung nhĩ tốt hơn so với aspirin. Không dùng cho người lớn trên 65 tuổi, có tăng huyết áp. Nếu dùng cũng không nên kéo dài quá 14 ngày kể từ khi bắt đầu đột quỵ.

5.3. Thuốc tiêm

– Alteplase (Actilyse), có nguy cơ gây chảy máu, nên chỉ được dùng ở các Trung tâm HSCC và đơn vị đột quỵ có uy tín bệnh nhân < 80 tuổi, đến sớm 3 giờ đầu, HA không tăng quá 185/110)

– Tenecteplase (Metalyse) ít có tác dụng phụ hơn nhưng chưa được nghiên cứu nhiều.

– Heparin tiêm tĩnh mạch, enoxaparin tiêm dưới da có thể dùng sau đột quỵ 24 giờ ở bệnh nhân rung nhĩ, tắc tĩnh mạch sâu. Enoxaparin 20mg/12h.

– Ancrod pha chế từ nọc rắn choàm quạp có tác dụng làm tiêu cục máu đông, nên được nghiên cứu sử dụng trong nhồi máu não cấp.

Cầm máu bằng recombinant factor VIIa (rFVIIa) tiêm tĩnh mạch trong 3-4 giờ đầu nếu xuất huyết não có dấu hiệu tiến triển, còn đang nghiên cứu.

6. Điều trị tăng đường máu trong đột quỵ

Dù là đái tháo đường typ 1 hoặc 2 đang dùng thuốc viên hạ đường máu, khi có đột quỵ phải dùng insulin để hạ nhanh đường máu, vì tăng đường máu sẽ mau chóng làm chết tế bào não ở vùng tranh tối tranh sáng (sản xuất ra lactate ở vùng thiếu máu não do chuyển hóa glucose bằng con đường yếm khí).

Dùng insulin nhanh khi xét nghiệm có tăng đường máu trên 10mmol/l (insulin 1đv/10kg tĩnh mạch 2 giờ sau làm lại xét nghiệm).

Nói chung nên duy trì đường máu lúc đói ở mức 8–10mmol/L hay 160mg% (8,8mmol/L) bắt đầu dùng insulin từ 160–185mg%. Xu hướng hiện nay còn bắt đầu dùng insulin ở nồng độ đường huyết thấp hơn (<8mmol/L hay 145mg%), nhưng phải theo dõi kỹ hơn tránh hạ đường huyết.

Sau đó dùng insulin bán chậm, phối hợp nhanh và chậm.

Khi bệnh nhân đã ổn định, uống thuốc viên hạ đường huyết như diamicron, Predian. Kiểm tra chặt chẽ đường máu mao mạch. Chú ý đường máu bình thường khi nhập viện có thể tăng đột ngột trong quá trình nằm viện gây hôn mê tăng thẩm thấu. Nếu đường máu bình thường ở mức cao nên làm nghiệm pháp chịu đựng glucose.

Luôn chú ý đến khả năng hạ đường máu (hôn mê đột ngột ít có nghĩa là xuất huyết não lại). Khi thấy bảng điểm Glasgow hạ thấp, phải kiểm tra đường máu lại.

7. Điều trị hạ đường máu trong đột quỵ

Nghĩ tới hạ đường máu ở bệnh nhân đột quỵ khi bệnh nhân đột nhiên yếu đi, nằm lả, thở yếu ớt thậm chí ngừng thở, rối loạn ý thức đột ngột, qua thăm hỏi gia đình và nhân viên, thấy có bệnh nhân không được ăn uống đầy đủ một

vài hôm trước, đang dùng insulin hoặc các thuốc hạ đường máu. Kích thích bệnh nhân đáp ứng yếu ớt, phản xạ ánh sáng yếu, đồng tử thường co, mạch thường nhanh hơn trước, có khi truỵ mạch, co giật.

Xử trí:

Xét nghiệm đường máu, truyền glucose 20% tĩnh mạch 50 – 100ml.

8. Chống phù não và tăng áp lực nội sọ trong đột quỵ

Tăng áp lực nội sọ có thể xuất hiện ngay sau khi có xuất huyết não. Đột quỵ do thiếu máu não cục bộ có thể gây phù nào sau vài ngày (ý thức xấu đi, đau đầu, nôn... CT Scan cho thấy rõ phù não).

Theo định nghĩa, tăng ALNS khi ALNS ≥ 20mmHg quá 5 phút. Mục tiêu điều trị cần đạt là ALNS xuống dưới 20mmHg và áp lực tưới máu não trên 70mmHg. Các thông số trên có thể kiểm soát được nếu khoan hoặc mở hộp sọ lấy khối máu tụ.

8.1. Các biện pháp nội khoa

Mannitol vẫn là thuốc có tác dụng nhất để điều trị phù não và tăng ALNS nhưng cũng chỉ nên dùng khi có chỉ định.

Cách dùng: mannitol liều đầu: 0,5 – 1g/kg/truyền tĩnh mạch trong 30 phút, tiếp theo: 0,25 – 0,5g/kg mỗi 4 – 6 giờ. Mannitol dùng lâu có thể ứ đọng ở tổ chức não hoại tử, gây phản tác dụng.

Corticoid không có tác dụng trong đột quỵ lại có nguy cơ gây bội nhiễm và gây tăng đường máu rất nguy hiểm cho vùng não bị tổn thương (vùng tranh tối tranh sáng).

Thiopental truyền tĩnh mạch ngắt quãng hoặc liên tục 5 – 10mg/kg/ngày có tác dụng giảm áp lực nội sọ.

8.2. Thông khí nhân tạo xâm nhập (TKNTXN)

TKNTXN là một biện pháp cơ bản để chống phù não. Tăng thông khí khi thở máy là một kinh nghiệm được khuyến cáo nhưng chưa có độ chứng cớ cao. Các thông số thở máy: mode A/C hay VCV, Vt 8 – 10ml/kg, TS 12 – 14.

8.3. Các biện pháp ngoại khoa

Hút khối máu tụ khi đã hình thành bằng khoan sọ

Mở hộp sọ rộng có kết quả tốt để chống phù não và tăng ALNS nhưng cần có điều kiện bảo đảm vô trùng và dùng kháng sinh phổ rộng. Chỉ có thể áp dụng ở những trung tâm phẫu thuật sọ não hiện đại.

Xuất huyết tiểu não > 3cm hoặc có chèn ép não hay não úng thuỷ cần phải can thiệp phẫu thuật.

9. Kiểm soát dịch vào ra, cân bằng điện giải và kiềm toan

Mục tiêu của kiểm soát lượng dung dịch vào ra là bảo đảm thể tích máu bình thường. Truyền dịch dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, duy trì ở mức 8cm H_2O (15cm H_2O ở bệnh nhân thở máy). Lượng dịch đưa vào tương đương với thể tích nước tiểu cộng với 500ml nước bốc hơi qua da và hơi thở, cộng với 300ml cho mỗi độ thân nhiệt cao. Bảo đảm cân bằng điện giải: Na, K, Ca, Cl, Mg. Hạ Na máu có thể do tăng tiết ADH do dùng insulin và glucose do nuôi dưỡng bằng các bột dinh dưỡng hoàn toàn như Ensure.

Đo các khí và pH máu để cân bằng kiềm toan hàng ngày.

10. Các biện pháp xử trí khác

10.1. Thân nhiệt phải được hạ xuống dưới 37°C nhưng không xuống quá 35°C. Paracetamol và chăn lạnh có chỉ định ngay khi nhiệt độ > 38°5. Ở bệnh nhân sốt nghi ngờ có nhiễm khuẩn, phải cấy tìm vi khuẩn ở máu, các dịch tiết, thay các ống thông tĩnh mạch, bàng quang và cấy đầu ống thông và phải dùng kháng sinh. Nếu bệnh nhân đang được đặt ống thông não thất, phải cấy và xét nghiệm tế bào nước não tuỷ.

10.2. Chống mê sảng, giãy giụa bằng benzodiazepin tác dụng ngắn hay propofol, có thể phối hợp các thuốc giảm đau.

10.3. Phòng chống tắc mạch phổi

Tắc mạch phổi gặp khi bệnh nhân đang hồi phục, nhất là các bệnh nhân liệt nửa người. Dùng enoxaparin (Lovenox) 20mg/12 giờ tiêm dưới da.

10.4. Vệ sinh thân thể, xoa bóp, chống loét bằng túi nước, đệm nước, bôi sanyrene vào các điểm tựa. Tập vận động sớm, ngay sau ngày đầu cho thể nhẹ.

Nằm đầu cao 30° ngày đầu, 45° ngày thứ hai, 90° vài giờ ngày thứ ba, ra khỏi giường ngày thứ bốn. Thể nặng cần thận trọng hơn. Cần kiểm tra hạ HA tư thế trước khi tập (>20mmHg thì chưa tập).

10.5. Phòng tránh co giật

Co giật gây tổn thương tế bào thần kinh và làm mất ổn định một tình trạng cấp cứu nguy kịch, vì vậy phải được xử trí tích cực.

Cơn động kinh không có co giật có thể gây ra hôn mê trong ≥ 10% các bệnh nhân cấp cứu thần kinh. Ở bệnh nhân có xuất huyết não nên dùng phenytoin dự phòng ít nhất một tháng rồi giảm dần và ngừng hẳn nếu không có dấu hiệu co giật, động kinh trong quá trình điều trị hạ sốt.

10.6. Rối loạn nuốt và hít phải dị vật vào phổi là biến chứng nguy hiểm nhất. Có năm dấu hiệu: nghẹn, ho, nói khàn, không nhai được, thở gấp khi nuốt. 2/3 trường hợp hít phải dị vật sau đột quỵ không được phát hiện. Bệnh nhân đột

quỵ có thể khó thở nhưng không ho khi hít phải một khối lượng lớn dị vật. Phải phân công điều dưỡng viên hoặc huấn luyện người nhà bệnh nhân luyện tập cho bệnh nhân nuốt trong vòng 6 tháng cho đến khi bệnh nhân nuốt được nhanh 50ml nước mà không sặc.

11. Các thuốc bảo vệ thần kinh: theo hướng hồi phục các tế bào não vùng tranh tối tranh sáng như cerebrolysin hiện đang nghiên cứu và tỏ ra hiệu quả (ức chế calparin và caspases) hơn các loại thuốc bảo vệ thần kinh khác, liều lượng 50ml tĩnh mạch/ngày trong tối thiểu 3 tuần.

QUY TRÌNH CẤP CỨU ĐỘT QUỴ

Thực hiện trong giờ đầu (thời gian là não)

1. Tìm một trong ba dấu hiệu nghi ngờ đột quỵ

Yếu chi, méo mặt, nói ngọng (hoặc không nói được)

2. Đánh giá nhanh và hành động (tại chỗ)

ABC cơ bản, oxy (bảo đảm $SpO_2 > 92\%$)

Đánh giá tại chỗ (trước Bệnh viện)

Xác định thời gian xuất hiện đột quỵ (để cho thuốc thích hợp)

Đo HA, nghe tim, xét nghiệm đường máu (nếu có máy)

Báo khoa CC hoặc đơn vị đột quỵ nhận bệnh nhân

Chỉ dùng thuốc hạ áp nếu HA > 230/140mmHg

Vận chuyển bệnh nhân cùng với một thân nhân.

Nếu bệnh nhân hôn mê, tư thế nằm nghiêng an toàn, đầu cao 30 độ

3. Kíp cấp cứu đánh giá chung và ổn định

ABC cơ bản, dấu hiệu sinh tồn

Oxy 3 lít/phút nếu có rối loạn hô hấp (SpO2 < 93%)

Đặt một đường truyền tĩnh mạch, lấy máu xét nghiệm

Định lượng glucose, xử trí nếu có tăng

Khám thần kinh cơ bản, kiểm tra mạch cảnh.

Ghi y lệnh làm CT Scanner sọ não

Điện tim 12 chuyển đạo (để phát hiện nhồi máu cơ tim, rung nhĩ)

4. Khám chuyên khoa thần kinh hoặc kíp cấp cứu đột quỵ

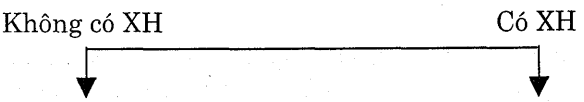
Hỏi bệnh sử

Xem lại quá trình bệnh lý

Khám chuyên khoa thần kinh theo thang điểm

Khám toàn thân, xét nghiệm cơ bản

5. Kết quả CTscan



Nghĩ tới TMN

Chuyển đơn vị HSTC hay đơn vị đột quỵ của khoa Thần kinh

Xem xét dùng TSH (tiêu sợi huyết)

Hoặc loại trừ TSH

Khám lại TK:

Đỡ nhanh: không dùng

Có chỉ định TSH

Thảo luận nguy cơ lợi hại với người bệnh và gia đình

Cho TSH, không dùng kháng đông trong 24h đầu

Không chỉ định TSH: aspirin

Hội chẩn TK (nội, ngoại)

Xem xét khả năng vận chuyển đơn vị đột quỵ, hoặc phòng HSTC của khoa Thần kinh

Kiểm soát 6T

CT scan lại

6. Hồi sức nội khoa: kiểm soát 6T

Thiếu/oxy

Tăng/hạ HA, thiếu nước

Tăng/hạ đường máu

Tăng/hạ thân nhiệt

Tăng áp lực nội sọ

Tăng đông

7. Điều dưỡng

- Kiểm soát tư thế (tập ngồi dậy sớm, tập vận động sớm)
- Nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày, mở dạ dày
- Chống loét

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HÔN MÊ

Hôn mê là trạng thái bệnh lý thường gặp trong hồi sức cấp cứu. Khoảng 30% số bệnh nhân vào cấp cứu có rối loạn ý thức hoặc hôn mê thật sự. Chẩn đoán và xử trí hôn mê là một vấn đề khó, phải tiến hành từng bước có hệ thống. Điều này đòi hỏi phải có kiến thức nhất định và nắm vững phương pháp thăm khám.

Ngày nay nhờ phương pháp chụp cắt lớp vi tính CT Scanner và cộng hưởng từ hạt nhân MRI người ta đã chẩn đoán được dễ dàng các tổn thương ở não như u não, xuất huyết não, não úng thuỷ. Tuy nhiên các phương pháp chẩn đoán kinh điển vẫn là cơ bản.

I. CƠ SỞ GIẢI PHẪU CỦA Ý THỨC

Ý thức là một chức năng của vỏ não, được biểu hiện bằng khả năng tự nhận biết và nhận biết thế giới khách quan, khả năng đó hoạt động nhờ trạng thái thức tỉnh. Trạng thái này phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não, bởi các nhóm nơron đặc biệt gọi là hệ thống lưới hoạt hóa đi lên (ascending reticular activating system ARAS). Như vậy, muốn có một trạng thái ý thức bình thường thì các bán cầu đại não, hệ thống lưới và các bó nối của chúng phải bình thường.

1. ARAS

ARAS tương ứng với phần trên cấu trúc của vùng eo não, chỗ não giữa (cuống não) vươn đến vùng não trung gian ở trên và vùng não ở dưới. ARAS chiếm phần giữa các cầu não, phía trước cống Sylvius, tiếp cận với các đường dẫn truyền vận động thị giác (nhân III, dải dọc sau), ARAS có thêm các bó cảm giác và giác quan (dây VIII) toả về phía vỏ não trực tiếp đi qua vùng đồi.

Các rơle giữa các vùng ARAS, vùng đồi và vùng vỏ não được duy trì bởi các catecholamin là các chất trung gian hóa học.

2. Bán cầu não

Tiếng nói, vận động tự chủ và tri giác đã được định khu rõ ở vỏ não. Nhưng tình trạng thức tỉnh lại do hệ thống lưới đi lên từ thân não. Tổn thương bán cầu não chỉ có thể gây hôn mê nếu:

- Tổn thương hai bên như trong bệnh não chuyển hóa
- Tổn thương giải phẫu rộng hoặc tổn thương gián tiếp (chèn ép)
- Tổn thương rộng ảnh hưởng tới hệ thống lưới.

II. SINH BỆNH HỌC

Hôn mê có thể do:

1. Tổn thương giải phẫu

2. Rối loạn chuyển hóa

3. Rối loạn đáp ứng của màng nơron như ngộ độc, động kinh.

Hoạt động của não phụ thuộc cung lượng máu lên não và sự cung cấp oxy và glucose. Mỗi phút 100g tổ chức não cần 3,5ml oxy và 5 mg glucose. Dự trữ đường ở não tiếp tục cung cấp đường cho não 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn, nhưng ý thức mất đi ngay sau 8 – 10 giây. Khi cung lượng máu lên não giảm xuống còn 25 ml (bình thường là 75 ml/100g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm và khi còn 15 ml thì điện não là đường thẳng.

Hôn mê do rối loạn chuyển hóa thường phối hợp với những thay đổi của màng nơron và tế bào hình sao. Trong hôn mê gan, nồng độ amoniac máu tăng cao đồng thời số lượng và kích thước tế bào hình sao tăng lên (tác dụng chống độc). Ngoài ra người ta thấy có những thay đổi của các chất dẫn truyền thần kinh ở phạm vi các thụ thể monoamin.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán quyết định

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện:

1.1. Một tình trạng mất ý thức: mất tri giác, mất trí nhớ, mất tiếng nói, mất vẻ điệu bộ.

1.2. Một tình trạng mất sự thức tỉnh gồm 3 mức độ

– Mất chú ý: tình trạng u ám (obnubilation) phải dùng một kích thích ngắn mới tỉnh như ánh sáng, tiếng động.

– Ngủ gà (somnolence): gọi to, lay mới choàng dậy

– Đờ đẫn (stupor): kích thích liên tục mới tỉnh

– Không tỉnh mạc dù kích thích liên tục

1.3. Các rối loạn thần kinh thực vật như

– Rối loạn hô hấp

– Nhịp thở nhanh sâu

– Nhịp thở nhanh nông

– Ngừng thở nếu tổn thương não quá lớn

– Nhịp thở Cheyne - Stokes

– Rối loạn tuần hoàn: xanh tái, mạch nhanh, tăng huyết áp, cuối cùng là tụt huyết áp.

2. Chẩn đoán phân biệt

1. Rối loạn ý thức nhưng không có hôn mê, bệnh nhân vẫn tỉnh (như tình trạng lẫn lộn)

2. Tình trạng lặng thinh bất động (mutisme akinétique). Bệnh nhân còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe dọa.

3. Giấc ngủ kéo dài do tổn thương vùng đồi: vươn vai, ngáp thở dài, kích thích thì tỉnh ngay.

4. Hội chứng khóa trong (locked - in syndrome). Tổn thương các bó vận động dưới nhân (bó gối, bó tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn.

Về lâm sàng:

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

– Còn lại:

+ Vận nhãn lên, xuống, mở mắt

+ Vẫn có thể tiếp xúc được

Có nghĩa là bệnh nhân còn tỉnh và còn ý thức. Vì vậy, khi phát biểu trước bệnh nhân phải thận trọng

5. Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần:

a) Bệnh nhân nằm yên như trong tình trạng tăng trương lực (các chi ở tư thế đặc biệt).

b) Nghĩ đến hysteria khi

– Để bệnh nhân nằm, nhấc tay bệnh nhân lên trước mặt, bỏ tay ra cho rơi xuống bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.

– Nhãn cầu tránh ánh sáng thường hướng xuống dưới

– Đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

3. Chẩn đoán điện não

Nhịp alpha được thay thế bằng nhịp theta chậm, rồi delta. Mất phản ứng với kích thích thị giác, thính giác và đau là dấu hiệu của hôn mê sâu.

4. Chẩn đoán mức độ hôn mê

Dựa vào thang điểm Glasgow:

Thang điểm Glasgow

Mắt mở

Tự nhiên	4 điểm
Khi gọi to	3 điểm
Khi gây đau	2 điểm
Không mở	1 điểm

Tiếng nói

(Cho điểm đáp ứng bằng tiếng nói tốt nhất)

Trả lời đúng	5 điểm
Trả lời lẫn lộn	4 điểm
Trả lời không phù hợp	3 điểm
Không rõ nói gì	2 điểm
Im lặng	1 điểm

Vận động

(Cho điểm đáp ứng vận động tốt nhất)

Thực hiện đúng	6 điểm
Định khụ khi gây đau	5 điểm
Co chi lại khi gây đau	4 điểm
Gấp chi bất thường	3 điểm
Duỗi chi	2 điểm
Mềm nhẽo	1 điểm

Đánh giá:

Tỉnh hoàn toàn: 15 điểm; hôn mê sâu: 3 điểm

IV. HỒI SỨC BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh, các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Tổ chức não bị đe dọa bởi các cơ chế:

- Thiếu oxy tổ chức đặc biệt là do thiếu máu não
- Thiếu glucose.
- Rối loạn điện giải

- Phù não ở ngoài phạm vi tổn thương

Hồi sức nhằm giải quyết các rối loạn đó

1. Hồi sức hô hấp

Có tầm quan trọng hàng đầu: khai thông đường dẫn khí, cung cấp oxy, hỗ trợ hô hấp. Đặt ống nội khí quản nếu hô hấp có chiều hướng kéo dài.

Tăng áp lực nội sọ, có thể do bệnh nhân chống máy, giãy giụa vì vậy phải cho bệnh nhân thuốc an thần. Tăng áp lực nội sọ có thể tăng lên khi dùng PEEP.

2. Hồi sức tuần hoàn

Việc cung cấp oxy cho não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, tức là phụ thuộc vào tình trạng huyết động. Chỉ nên dùng thuốc hạ áp cho bệnh nhân tai biến mạch não có hôn mê với HA tâm thu ≥ 220, tâm trương ≥ 120. Không cho HA xuống dưới 160/90mmHg.

3. Cung cấp glucose

Hôn mê do hạ đường huyết nếu không được điều trị sẽ gây các hậu quả tai hại không phục hồi. Vì vậy nếu nghi có hôn mê do hạ đường máu phải tiêm glucose sau khi lấy máu xét nghiệm đường máu: tiêm tĩnh mạch chậm 50ml glucose 20%.

Trong bất kỳ hôn mê nào, việc cung cấp năng lượng phải được bảo đảm bằng chế độ ăn qua ống thông tĩnh mạch và dạ dày. Nhưng nếu là hôn mê do tai biến mạch máu não thì không nên truyền glucose kể cả glucose 5%. Ở người nghiện rượu phải cho vitamin B nhất là B1 khi bắt đầu truyền glucose để tránh sự xuất hiện đột ngột bệnh não do beriberi.

4. Cân bằng điện giải và thẩm thấu

Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất, nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, truyền quá nhanh dịch nhược trương kèm theo insulin có thể gây ngộ độc nước, phù não.

Nhiều yếu tố liên quan đến bệnh và điều trị làm cho rối loạn nước và điện giải (suy thận, tăng ADH, mất nước mất muối ngoài thận, lợi tiểu, truyền các dung dịch thẩm thấu, cho ăn...) vì vậy phải điều hoà nước và điện giải hàng ngày.

5. Cân bằng toan kiềm

Cũng theo nguyên tắc trên

Sửa chữa toan chuyển hóa quá nhanh bằng các chất kiềm có thể ức chế hô hấp tạm thời làm nước não tuỷ toan nhiều hơn.

Toan nước não tuỷ xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp làm tăng $PaCO_2$ và khó điều chỉnh ngay bằng bicarbonat.

6. Chống phù não

Do bất kỳ cơ chế nào, nếu có một quá trình thần kinh nặng dần lên kèm theo sự giảm sút tình trạng thức tỉnh phải nghĩ đến phù não và điều trị ngay.

Các phương pháp điều trị đều có tính chất kinh nghiệm chủ nghĩa, và nếu không đo được trực tiếp áp lực nội sọ phải chẩn đoán phù não về mặt lâm sàng, CT-Scan và dựa thêm vào các nguyên nhân gây ra. Phù não chống chỉ định thuốc chống đông vì gây chảy máu ở chỗ tổn thương.

Thuốc thường dùng nhất là mannitol 10 – 20% 1g/kg/6h truyền tĩnh mạch trong 30 phút

Thông khí nhân tạo (thở máy) với VT 10 ml/kg tần số 12 – 14 để có $PaCO_2$ = 30 – 35 mmHg được cho là có tác dụng chống phù não (bệnh nhân nằm đầu cao)

7. Chống co giật

Tiêm diazepam 3 - 10 mg tĩnh mạch. Nếu cơn co giật, truyền tĩnh mạch thiopental, amobarbital. Nặng hơn nữa, dùng chlorthiazol.

Cần tìm rối loạn chuyển hóa điện giải hay chuyển hóa do bệnh lý hay do điều trị để sửa chữa (hạ natri máu do rắn cạp nia cắn, ngộ độc thuốc diệt chuột fluoroacetamid...).

V. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

- Đặt ống thông bàng quang
- Chống loét, day trở bệnh nhân. Vận động trị liệu sớm (24 giờ sau hôn mê)
- Chống ứ đọng tĩnh mạch, chống huyết khối (bằng enoxaperin liều thấp)
- Chống viêm tắc tĩnh mạch do đặt ống thông
- Bảo vệ mắt bằng thuốc nhỏ mắt và trong hôn mê sâu phải dùng băng dính gắn mi mắt lại.
- Dẫn lưu đường hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm phổi
- Chống tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt: không vượt quá 35 – 37°
- Nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày hoặc làm lỗ mở dạ dày

VI. BẢO VỆ NÃO

Bắt chước biện pháp gây mê hoặc các quá trình thực nghiệm làm cho não chịu đựng được tình trạng giảm oxy, người ta hướng về các phương pháp điều trị bằng barbituric (thiopental, pentobacbital) có tác dụng làm giảm áp lực nội sọ, chống phù, chống co giật, chống giãy giụa và làm thông khí nhân tạo dễ

dàng. Liều lượng còn không rõ ràng, từ 1 - 2 g/24 giờ đối với thiopental. Sử dụng điện não đồ để có tình trạng giảm điện động chu kỳ. Cerebrolysin tỏ ra có tác dụng bảo vệ tế bào não.

VII. CÁC DẤU HIỆU MẤT NÃO CHO PHÉP NGỪNG CẤP CỨU Ở BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Mất hoàn toàn và vĩnh viễn ý thức và tất cả hoạt động tự nhiên.

2. Mất phản ứng trong phạm vi các dây thần kinh sọ: không chớp mắt khi dọa, không có phản xạ mi ánh sáng, không có phản ứng với tiếng động hay bởi các kích thích đau, mất phản xạ giác mạc và phản xạ mi sống, không có vận động nhãn cầu tự nhiên hay gây ra như khi tìm các phản xạ nhãn cầu quay đầu và nhãn cầu tiền đình, đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng, mất phản xạ nuốt.

3. Mất hô hấp tự nhiên

Bỏ máy trong 3 phút, với oxy khí trời (theo dõi, lấy máu đo $PaCO_2$).

Bỏ máy trong 10 phút nếu thở oxy

4. Điện não đồ dẹt, để trong 10 phút

Có tác giả không cần, chỉ dựa vào mất phản xạ thân não. Có thể thay điện não đồ bằng tiêm atropin 2mg TM. Nhịp tim không nhanh lên quá 10 so với trước.

Ngoài ra có thể thêm tiêu chuẩn thứ năm là:

5. Không có ngộ độc hoặc giảm thân nhiệt

Lúc đầu các tác giả cho rằng 4 dấu hiệu trên phải có trong 24 giờ liền

Hiện nay các chuyên gia đều thống nhất rằng chỉ cần vài ba giờ để quyết định.

Đôi khi bệnh nhân còn phản xạ gân xương hoặc Babinski mà vẫn mất não. Nếu nghi ngờ phải chụp động mạch não, hay tiêm technetium 99m, 2micro Ci trong 100 ml dung dịch mặn 0,9% kết quả cho biết không có tuần hoàn não.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (HMTALTT) là một rối loạn chuyển hóa glucose biểu hiện bằng các dấu hiệu hôn mê có tăng đường huyết rất cao trên

40mmol/l, tình trạng mất nước nặng làm cho áp lực thẩm thấu huyết tương rất lớn ≥ 350 mosm/l, còn tình trạng toan và cêtôn không có hoặc không đáng kể. Tình trạng rối loạn ý thức rất đa dạng: lẫn độn, lờ đờ yếu chi, co giật, hôn mê. Áp lực thẩm thấu huyết tương có thể do bằng thẩm thấu kế hoặc bằng công thức:

mosm/l = 2 (Na + K) + Urê máu + Glucose máu

Bình thường ALTTHT = từ 290 đến 310 mosm/l

HMTALTT xuất hiện khi ALTTHT trên 350 mosmol/l

Căn nguyên:

- HMTALTT hay gặp ở bệnh nhân già có đái tháo đường (ĐTĐ) type 2, tuy nhiên HMTALTT có thể gặp ở bệnh nhân ĐTĐ type 1, và trước đó có thể đã bị hôn mê có toan cêtôn máu.
- Các nguyên nhân thuận lợi: dùng corticoid, thuốc lợi tiểu, bệnh thận tiềm tàng, các bệnh nhiễm khuẩn và tai biến mạch não.
- Tỷ lệ tử vong rất cao 40 – 50% do có những biến chứng nặng.

II. SINH BỆNH HỌC

Tăng đường huyết rất cao là nguyên nhân gây các rối loạn chuyển hóa. Tăng đường huyết còn gây ra mất nước và mất muối (Na, K).

Nguyên nhân tăng đường huyết là rối loạn sử dụng glucose ở phạm vi tế bào (ngoại biên), kèm theo rối loạn tạo đường ở gan. Nhiễm khuẩn dễ làm bệnh nhân ĐTĐ mất thăng bằng thể dịch: nhiễm khuẩn gây ra tình trạng kháng insulin ở phạm vi tế bào ngoại biên và ở gan.

Người ta không rõ tại sao nhiễm khuẩn không gây ĐTĐ có toan cêtôn ở người già, lại hay gây hôn mê tăng thẩm thấu. Các lập luận của nhiều tác giả đều nhằm chứng minh rằng insulin trong ĐTĐ type II còn đủ để chống việc chuyển hóa chất béo thành cêtôn ở gan đồng thời trong hôn mê tăng thẩm thấu thường có tăng tiết vasopressin và angiotensin II có tác dụng chống cêtôn hóa ở gan. Tăng lactat máu cũng hay gặp trong hôn mê tăng thẩm thấu, thông thường là tăng nhẹ nhưng đôi khi cũng tăng cao, nhất là khi tụt HA.

Toan máu do suy thận cấp cũng thường gặp cùng với tăng urê máu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính

Biết được là hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường là chậm, phải nghĩ đến nó mới phát hiện được. Một nguyên tắc phải theo là xét nghiệm đường huyết cho tất cả bệnh nhân hôn mê, rối loạn ý thức đặc biệt là có dấu hiệu mất nước.

** Tiêu chuẩn chẩn đoán*

- Rối loạn ý thức, từ lờ đờ đến hôn mê

Mất nước nặng, nhanh trong vài ngày (mất nhiều cân), mất nước trong tế bào nặng hơn là mất nước ngoài tế bào.

- Đường máu tăng trên 40 mmol/l, áp lực thẩm thấu huyết tương trên 350 mmol/l

- Nước tiểu (ít khi vô niệu) có đường niệu nhiều, không có cêtôn niệu hoặc rất ít.

- pH máu vẫn ở phạm vi bình thường

- Đôi khi làm xét nghiệm nước não tuỷ tình cờ thấy đường não tuỷ tăng cao (bằng nửa đường máu).

Ngoài ra, Na máu có thể tăng cao trên 145 mmol/l. Nếu có toan lactic thường là rất nặng.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu bao giờ cũng có, phải tìm.

- Trước hết là nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm mật quản, viêm đường tiết niệu.

- TBMN thường là hậu quả của đái tháo đường nhưng lại là nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Trước tiên là với hôn mê ĐTĐ có toan cêtôn: trong biến chứng này đường máu không cần cao lắm, thường có hạ Na máu, pH máu giảm, toan lactic thường nặng.

- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng các dung dịch đường quá ưu trương.

- Các hôn mê do tổn thương thần kinh trung ương ở người đái tháo đường, hoặc được truyền glucose ưu trương.

- Đái tháo nhạt gây mất nước

Chẩn đoán phân biệt trong các trường hợp trên thường là dễ.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi phục nước và điện giải là công việc hàng đầu trong điều trị hôn mê tăng thẩm thấu. Thông thường phải truyền 6 - 10 l/ngày. Hôn mê toan cêtôn đòi hỏi phải truyền dịch ít hơn.

Thành phần dịch truyền là NaCl 0,45% (một thể tích NaCl 0,9% hoà với một thể tích nước cất). Không nên dùng glucose đẳng hoặc nhược trương vì bản thân hôn mê tăng thẩm thấu cần phải được dùng insulin để hạ đường máu.

Natri có tác dụng hạn chế nước ào ạt vào trong tế bào dễ gây phù não mà trước đó đã có hiện tượng teo não do tăng thẩm thấu. Tuy nhiên sau khi đường máu đã hạ xuống khoảng 15 mmol/l thì nên truyền thêm glucose 5% và dùng insulin liều duy trì.

2. Insulin thường tiêm tĩnh mạch sau khi đã đặt ống thông truyền dịch. Liều insulin không cần cao như trong hôn mê toan cêtôn mặc dù HMTALTT có đường huyết cao hơn nhiều so với đường huyết trong hôn mê toan cêtôn. Thường chỉ cho insulin 5UI/h với tổng liều 120 UI/24h, ít khi phải cho liều cao hơn.

** Kali*

Tiếp theo việc tiêm insulin phải thực hiện ngay truyền kali. Hạ K máu trong hôn mê tăng thẩm thấu nhất là sau khi dùng insulin rất nguy hiểm, quên không truyền kali sớm, chắc chắn dẫn đến tử vong. Trong điều kiện khẩn cấp phải dựa vào điện tim. Lượng kaliclorua truyền tĩnh mạch thông thường là phải 8 – 12g/24h, không nên truyền quá 1 g mỗi giờ. Sau khi bệnh nhân tỉnh phải cho uống 4 – 6 g duy trì. Điều trị các nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu là rất cần thiết để ngăn chặn hôn mê tái phát.

** Magnê*

Nên truyền tĩnh mạch magnê sulfat (cùng lúc với kali): 1,5g - 3g/ngày nếu không có tổn thương thận.

Chỉ nên truyền kali và magnê qua đường tĩnh mạch ngoại biên.

3. Theo dõi

- Đường máu: 3 giờ/lần
- Điện giải máu: 6 giờ/lần
- Điện tim liên tục trên màn hiện hoặc ghi 3 – 6h/lần
- Urê, creatinin máu để đánh giá tình trạng suy thận.

SUY HÔ HẤP CẤP

Suy hô hấp cấp là một tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất trong khoa Hồi sức cấp cứu. Trong số bệnh nhân cấp cứu có:

- 25 - 30% là bệnh đường hô hấp
- 30% là các bệnh khác biến chứng hô hấp, đặc biệt là các bệnh ngộ độc cấp, nhiễm khuẩn, tim mạch và thần kinh.

Như vậy, tỷ lệ tử vong cao ở các bệnh nhân cấp cứu nói chung cũng do suy hô hấp cấp. Sự phấn đấu làm giảm tỷ lệ tử vong chung gắn liền với việc làm giảm tỷ lệ tử vong suy hô hấp cấp đặc biệt là ở trẻ em và người lớn tuổi.

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp cấp là tình trạng phổi đột nhiên không bảo đảm được chức năng trao đổi khí gây ra thiếu oxy máu, kèm theo hoặc không kèm theo tăng CO_2 máu. Thiếu oxy máu đơn thuần không có nghĩa là nhẹ hơn thiếu oxy máu có kèm theo tăng CO_2 máu, có khi lại nặng hơn như trong hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS: acute respiratory distress syndrome).

II. BỆNH SINH HỌC

Hô hấp ở phạm vi phổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố

- Thông khí phế nang, bằng thông khí toàn bộ trừ cho thể tích khoảng chết (VA = VT - DS) ở người lớn bình thường VA = 2,5 l.
- Tuần hoàn của dòng máu trong phổi: Q = 3,5l (tưới máu): tuần hoàn này phụ thuộc vào cung lượng tim.
- Khả năng khuếch tán khí qua màng phế nang - mao mạch.

Suy hô hấp có thể xảy ra do rối loạn một trong ba yếu tố trên, hoặc phối hợp các yếu tố trên.

Thông khí phế nang VA có liên quan chặt chẽ với tình trạng tưới máu của phổi. Ở người bình thường tỷ lệ VA/Q 2,5l/3,5l = 0,8

Ở một số bệnh phổi nhất định, có thể có nhiều cơ chế gây suy hô hấp cấp, ngược lại, có nhiều bệnh chỉ có một cơ chế chung. Thí dụ viêm phế quản phổi có thể vừa gây rối loạn thông khí, vừa gây bloc phế nang mao mạch; bại liệt, hội chứng Guillain - Barré, nhược cơ, rắn hổ cắn, chứng porphyrie cấp cũng gây liệt hô hấp.

1. Rối loạn thông khí

Rối loạn thông khí là cơ chế thường gặp nhất trong suy hô hấp cấp. Giải quyết cơ chế này là một nhiệm vụ cấp bách của người làm cấp cứu.

1.1. Điển hình là tình trạng giảm thông khí phế nang toàn bộ được xác định bằng các triệu chứng.

- Lâm sàng: xanh tím, vã mồ hôi, nhịp thở tăng hoặc giảm
- Xét nghiệm, $PaCO_2$ tăng và PaO_2 giảm.

1.2. Giảm thông khí phế nang khu trú

– Viêm phổi: tưới máu tăng nhưng thông khí mất ở vùng viêm phổi, VA/Q dưới 0,8 (tác dụng đoản mạch), $PaCO_2$ sẽ giảm.

– Xẹp phổi: tưới máu bình thường nhưng thông khí mất ở vùng bị xẹp, VA/Q dưới 0,8 PaO_2 giảm.

– Giãn phế nang: VA giảm, Q bình thường, VA/Q cũng giảm.

Trong các trường hợp này, $PaCO_2$ vẫn bình thường khuếch tán nhanh qua vùng phế nang không hoặc ít bị thương tổn. $PaCO_2$ có thể bị giảm vì tăng thông khí.

2. Rối loạn thông khí - tưới máu rải rác thường gặp trong các đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

– Có vùng giảm cả VA lẫn Q

– Có vùng giảm VA nhưng Q vẫn bình thường

– Có vùng VA bình thường nhưng Q mất

Cuối cùng $PaCO_2$ tăng và PaO_2 giảm như trong trường hợp giảm thông khí phế nang toàn bộ.

3. Rối loạn khuếch tán

Điển hình là tình trạng bloc phế nang - mao mạch, được xác định bằng xét nghiệm: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ vẫn bình thường vì CO_2 khuếch tán nhanh gấp 25 lần O_2 qua màng phế nang mao mạch. Nhưng cũng có khi tình trạng tắc đờm lại kèm theo giảm thông khí phế nang làm cho $PaCO_2$ tăng.

Bloc phế nang mao mạch là cơ chế cơ bản trong ARDS (phù phổi cấp tổn thương).

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Khó thở

Thiếu oxy máu kèm theo tăng hay không tăng $PaCO_2$, cũng đều gây khó thở.

a. Nhịp thở: có thể tăng 25 – 40 lần/phút, thường có co kéo cơ hô hấp như trong viêm phế quản phổi. Có thể giảm, dưới 15 lần/phút, không có co kéo do liệt hô hấp nguyên nhân trung ương như trong ngộ độc bacbituric. Phải chỉ định thở máy ngay vì nhịp thở sẽ chậm dần.

b. Biên độ hô hấp

– Giảm trong viêm phế quản phổi, rắn hổ cắn, bại liệt, hội chứng Guillain - Barré, chứng porphyrie cấp.

– Tăng trong ARDS, tắc mạch phổi

1.2. Xanh tím

– Ở mọi đầu ngón, khi Hb khử trên 5g/100ml, SaO_2 dưới 85%. Các đầu chi vẫn nóng, khác với sốc.

– Không có xanh tím nếu thiếu máu

– Không có xanh tím mà đỏ tía, vã mồ hôi nếu tăng $PaCO_2$ nhiều như trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn. Thường có kèm theo ngón tay dùi trống.

1.3. Rối loạn tim mạch

a. Nhịp: thường nhanh, xoang hoặc có nhịp nhanh (flutter, rung nhĩ nhanh hoặc cơn nhịp nhanh bộ nối). Rung thất thường là biểu hiện cuối cùng.

b. Huyết áp tăng hoặc hạ: thường tăng trước rồi hạ sau, phải can thiệp ngay (bóp bóng, đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở máy)

c. Ngừng tim do thiếu oxy nặng hoặc tăng $PaCO_2$ quá mức: cần cấp cứu ngay. Có thể phục hồi nhanh nếu can thiệp trước 5 phút.

1.4. Rối loạn thần kinh và ý thức

Não tiêu thụ 1/5 số oxy toàn cơ thể. Vì vậy não chịu hậu quả sớm nhất tình trạng thiếu oxy và tăng CO_2 máu.

– Rối loạn thần kinh: giãy giụa lăn lộn, mất phản xạ gân xương.

– Rối loạn ý thức: li bì, lờ đờ, hôn mê

1.5. Khám phổi

Trong suy hô hấp nguyên nhân ngộ độc, thần kinh: thường thấy nhiều rên ẩm, đôi khi thấy xẹp phổi (phải quan sát kỹ lồng ngực).

Liệt hô hấp:

– Liệt cơ liên sườn: lồng ngực xẹp khi thở vào, cơ hoành vẫn di động bình thường.

– Liệt cơ hoành: vùng thượng vị không phồng lên khi thở vào, cơ ức đòn chũm và cơ thang co kéo.

– Liệt màn hầu: mất phản xạ nuốt và ứ đọng đờm dãi, dễ hít phải nước dãi và dịch vị.

Liệt hô hấp thường dẫn đến xẹp phổi (cần chỉ định mở khí quản và thở máy).

Tràn khí màng phổi dễ phát hiện khi mới vào nhưng dễ bỏ sót khi bệnh nhân đang thở máy. Hay xảy ra trong quá trình thở máy hoặc sau khi đặt ống thông dưới đòn.

Viêm phế quản phổi ở vùng sau phổi hay gặp ở bệnh nhân suy hô hấp nằm lâu, không dẫn lưu tư thế và thay đổi tư thế. Khám phổi ở bệnh nhân suy hô hấp cấp cần chú ý tôn trọng nguyên tắc thăm khám cả phía trước lẫn phía sau lồng ngực và tạm thời thôi thở máy nếu có thể được.

2. Xét nghiệm

2.1. Chụp phổi: cần phải làm ngay tại chỗ cho tất cả bệnh nhân trước khi chụp nên cho oxy 100% bóp bóng qua mặt nạ trong 20 phút. Độ bão hoà oxy sẽ tăng lên nhanh chóng, nhịp thở sẽ chậm lại hoặc ngừng hẳn trong vài phút.

2.2. Xét nghiệm các khí trong máu

SaO_2 (độ bão hoà oxy trong máu động mạch): bình thường bằng 95 - 97%, SaO_2 dưới 85% là có tím. SpO_2 rất có ích cho việc đánh giá nhanh tình trạng thiếu oxy là một phương pháp không xâm nhập dùng trong vận chuyển cấp cứu cũng như trong khoa cấp cứu hay điều trị tích cực.

PaO_2 (áp lực oxy trong máu động mạch): bình thường ở thanh niên là 95 - 96 mmHg, ở người trên 60 tuổi là 78mmHg. Trong suy hô hấp cấp, PaO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (8kPa).

$PaCO_2$ (áp lực CO_2 trong máu động mạch): bình thường bằng 40 mmHg, có thể tới 90 mmHg (13 kPa), trong suy hô hấp cấp hay hơn nữa. $PaCO_2$ tăng trong giảm thông khí phế nang.

Xét nghiệm các khí trong máu cho phép phân loại suy hô hấp cấp ra làm hai nhóm chính.

- *Nhóm 1:* giảm oxy máu không có tăng CO_2

  PaO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (mbar), dưới 8 kPa, SaO_2 dưới 80%.

  $PaCO_2$ bình thường, hoặc hạ.

  Thường kèm theo: toan hô hấp hoặc toan hỗn hợp do tăng thông khí phế nang, hay toan chuyển hóa do tăng acid lactic máu)

  Nhóm 2: giảm thông khí phế nang PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng

  Thường kèm theo: toan hô hấp hoặc toan hỗn hợp (phối hợp với tăng acid lactic máu).

  Ví dụ: liệt hô hấp, viêm phế quản phổi tắc nghẽn

Nhóm 1 chỉ có giảm oxy máu không có nghĩa là tiên lượng nhẹ hơn nhóm 2. Trong hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ARDS, oxy chỉ khuếch tán qua vách phế nang ở vùng lành, nên thở oxy với $FiO_2 = 1$ nhiều khi cũng không đưa PaO_2 trở lại bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán quyết định suy hô hấp cấp thường dễ, đó là một chẩn đoán lâm sàng. Xác định thể loại suy hô hấp cấp có thể khó khăn hơn vì phải dựa vào xét nghiệm.

Cách giải quyết tốt nhất là xác định nguyên nhân rồi từ đó tìm ra cơ chế sinh bệnh để quyết định thái độ xử trí. Chẩn đoán phân biệt cũng rất quan trọng để tránh việc xử trí không đúng.

– Tăng thông khí (chứ không phải là khó thở) có trong toan chuyển hóa, ngộ độc aspirin, tổn thương thân não. Có trường hợp suy thận đã được mở khí quản.

– Nhịp thở Cheyne - Stokes hay gặp trong các trường hợp khác không phải là suy hô hấp như suy tim, suy thận. Đôi khi gặp trong ngộ độc ôpi (ở đây có chỉ định thở máy).

– Xanh tím và khó thở có thể do tràn dịch màng tim gây ép tim, thiếu vitamin B1 (thường mất phản xạ gân xương).

– Bệnh não do suy hô hấp cấp có thể nhầm với viêm não có suy hô hấp cấp. Sốt rét ác tính lại thường có biến chứng phổi làm bệnh nặng thêm (thường bị bỏ qua).

V. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN

Suy hô hấp cấp là một cấp cứu thường gặp nhất, cần phải can thiệp ngay. Trong thực tế, có thể phân chia suy hô hấp cấp ra làm 2 loại:

– Loại nặng: can thiệp bằng thuốc là chủ yếu, có thể giải quyết được bằng thuốc hoặc mặt nạ CPAP, BIPAP.

– Loại nguy kịch: phải can thiệp ngay bằng các thủ thuật sau đó mới dùng thuốc hoặc phải sử dụng song song (đặt ống nội khí quản, bóp bóng, thở máy...)

Các dấu hiệu	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	+	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	+	+++
Tăng HA hoặc	+	+
Tụt HA (trụy mạch)	0	Sắp tử vong
Rối loạn ý thức	0	+ giãy giụa, lờ đờ, ++ hôn mê +++

VI. XỬ TRÍ

Các biện pháp hồi sức hô hấp cần phải được thực hiện ngay lập tức, càng khẩn trương thì khả năng cứu sống bệnh nhân càng nhiều.

1. Các thuốc dùng trong hô hấp

– Aminophylin (Diaphylin) có tác dụng tốt trong cơn hen phế quản. Thuốc này cần hoà loãng trong 20 ml glucose 30% tiêm chậm tĩnh mạch trong 5 phút. Tiêm nhanh có thể gây cơn nhịp nhanh (trên thất, rung thất). Đôi khi có tác dụng sau khi đã dùng các thuốc giãn phế quản khác không kết quả.

– Các thuốc giãn phế quản:

Salbutamol (Ventoline) và terbutalin (Bricanyl) truyền tĩnh mạch và khí dung hiện nay được thông dụng cho cơn hen phế quản nặng và đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

Berodual phối hợp fenoterol và ipratropium xịt hay khí dung có hiệu quả cả cho bệnh phổi tắc nghẽn mạn lẫn hen phế quản.

Naloxon có tác dụng trong ngộ độc ôpi có suy hô hấp cấp.

Các corticoid chỉ có tác dụng trong một số cấp cứu cơn hen phế quản, phù thanh quản, phù phổi cấp tổn thương, hội chứng Mendelson.

Natri bicarbonat không có tác dụng điều chỉnh toan hô hấp lâu dài. Truyền nhanh 200 ml bicarbonat, 4,2% kết hợp cho bệnh nhân thở oxy qua ống thông mũi hoặc mặt nạ, bóp bóng là biện pháp chuẩn bị tốt việc đặt nội khí quản cho bệnh nhân đang bị suy hô hấp nặng, tránh tai biến ngừng tim đột ngột.

Giá trị của các thuốc chống suy hô hấp: trong hồi sức hô hấp, các thuốc nếu có tác dụng thì chỉ là hỗ trợ. Quan trọng nhất vẫn là các thủ thuật được tiến hành kịp thời, thích hợp, có trình tự nhất định.

2. Khai thông đường khí

Là việc đầu tiên phải làm, phải xem xét không những cho bệnh nhân có suy hô hấp cấp mà cho tất cả các bệnh nhân cấp cứu ngay từ giây phút đầu tiên tiếp xúc.

a. Dẫn lưu tư thế, hút đờm dãi qua miệng, đặt canun Guedel hay Mayo là công việc đầu tiên phải làm của người y tá hoặc bác sĩ khi bắt đầu công việc cấp cứu hoặc khám cho một bệnh nhân suy hô hấp cấp nặng. Tất nhiên dẫn lưu tư thế không được dùng cho bệnh nhân phù phổi cấp, tâm phế mạn hoặc liệt cơ hô hấp.

b. Đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản là các thủ thuật cơ bản nhất để khai thông đường dẫn khí, cho phép:

– Hút đờm nhiều lần, tránh được xẹp phổi, y tá cũng làm được, có thể tiến hành máy thở hoặc bóp bóng có hiệu quả bất kỳ lúc nào.

– Tránh được tai biến hít phải dịch vị.

Đặt ống nội khí quản mò qua đường mũi không cần đèn soi thanh quản phải là một thủ thuật mà bất kỳ một y tá của khoa hồi sức cấp cứu và bất kỳ một bác sĩ chuyên khoa nào cũng phải biết. Thủ thuật đó phải được phổ biến đều cho các tuyến huyện, xã.

3. Oxy liệu pháp: lượng oxy thay đổi tuỳ theo trường hợp.

– Lượng ít: 0,5 - 2l/phút qua ống thông mũi trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

– Lượng cao: 5 - 12 l/phút qua ống thông mũi, mặt nạ hoặc ống nội khí quản (oxy 100%) trong các trường hợp nặng có nguy cơ tử vong tức khắc như phù phổi cấp, tắc đờm, ngạt thở, ngừng tim. Không nên dùng oxy liều cao (trên 70%) quá 48 giờ vì có thể gây ngộ độc oxy, tổn thương phế nang (bệnh màng trong), co thắt động mạch não và co giật.

4. Rửa phế quản

Là một thủ thuật rất có hiệu quả. Tuy nhiên cần phải chuẩn bị tốt bệnh nhân (thở oxy 100% ít nhất 10 phút trước). Bơm qua ống nội khí quản 20 - 30ml nước cất, luồn ống thông mềm, ít ra là hai cỡ (to và nhỏ) hút theo nhiều tư thế. Thỉnh thoảng cho bệnh nhân thở oxy hoặc bóp bóng. Thời gian: không kéo dài quá 5 phút. Cần chú ý theo dõi mạch, huyết áp và tình trạng toàn thân. Trong cơn hen phế quản ác tính, rửa phế quản qua ống nội khí quản là thủ thuật cơ bản kết hợp việc thở máy với áp lực đẩy vào cao.

Rửa phế quản kết hợp với vỗ, rung vùng ngực, ho hỗ trợ là các biện pháp tích cực làm cho long đờm.

Các thuốc làm long đờm hoặc khí dung thường ít kết quả.

5. Thở máy

Thở máy sau khi đặt ống thông nội khí quản có chỉ định tức khắc khi thấy một trong các dấu hiệu sau đây ở một bệnh nhân có suy hô hấp cấp.

– SPO_2 hay SaO_2 dưới 80%, $PaCO_2$ trên 50mmHg. PaO_2 dưới 60 mmHg

– Rối loạn ý thức và thần kinh (hội chứng não do suy hô hấp cấp).

– Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập là biện pháp nên được áp dụng sớm cho thể nặng để hạn chế thở máy xâm nhập.

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Sau suy hô hấp cấp, suy thận cấp (STC) là một cấp cứu rất thường gặp và thường là biến chứng của nhiều trạng thái cấp cứu khác. Sự hiểu biết về suy thận cấp của các bác sĩ chuyên ngành Nội và Hồi sức cấp cứu còn ít về các mặt định nghĩa, chẩn đoán, xử trí điều trị đặc hiệu và nhất là tiên lượng.

Suy thận cấp là tình trạng thận đột nhiên không đủ khả năng đào thải các chất sản phẩm của chuyển hóa azot. Về mặt lâm sàng, chẩn đoán suy thận cấp dựa vào các dấu hiệu sau:

- Thiểu niệu hoặc vô niệu. Tuy nhiên cũng có thể còn nước tiểu.
- Tăng urê máu trên 3,6-7,1 mmol/l/ngày và creatinin huyết thanh tới 2mg%/ngày (180μmol/l) nếu Cr huyết thanh tăng trên 2mg%/ngày phải nghĩ tới tiêu cơ vân.

Không có sự liên quan tăng BUN và tình trạng nặng của bệnh. STC với urê máu dưới 2g /l (35 mmol/l) có thể gây tử vong vì toan chuyển hóa và tăng kali máu (tăng 1-2mmol/l/ngày).

Toan chuyển hóa và tăng kali máu là những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân có STC không được điều trị.

Ngược lại, ngộ độc nước do truyền dịch quá nhiều cũng có thể phù não và phù phổi cấp. Điều để nói lên tầm quan trọng của việc điều chỉnh nước và điện giải (Na máu hạ do pha loãng).

Trong một số trường hợp STC có tiên lượng nhẹ, nhưng suy thận cấp xuất phát từ những bệnh nhân cực kỳ nặng đang nằm ở khoa hồi sức tích cực thường là rất nặng và có tỷ lệ tử vong cao. Kể từ 50 năm nay trong nhóm bệnh nhân STC do hoại tử ống thận cấp (nguyên nhân tại thận) tỷ lệ tử vong vẫn còn rất cao, khoảng 50% đến 65% đối với các tác giả trên thế giới mặc dù đã có nhiều phương tiện hiện đại như thận nhân tạo, lọc màng bụng, nuôi dưỡng hồi sức cấp cứu, phẫu thuật.

Lý do là ở đây suy thận cấp chỉ là biểu hiện của một trạng thái viêm nội mạch dẫn đến hội chứng suy sụp đa phủ tạng.

II. SINH BỆNH HỌC

Suy thận cấp có nhiều nguyên nhân và cơ chế khác nhau nhưng có thể xếp thành ba nhóm:

1. Nguyên nhân trước thận

Cơ chế chủ yếu là giảm thể tích máu, mất nước và sốc giảm mạnh tưới máu ở thận, dẫn đến vô niệu, tăng BUN và creatinin. Nếu được điều trị kịp thời (hồi phục thể tích máu) chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn.

2. Nguyên nhân sau thận

Thường là các nguyên nhân ngoại khoa: sỏi niệu quản, buộc nhầm niệu quản trong phẫu thuật vùng khung chậu.

Sỏi thận có thể là một bên hay hai bên, gây ra vô niệu. Đôi khi STC bắt đầu bằng đau vùng thắt lưng, đái ít và có máu. Sỏi thận có thể tồn tại đã lâu nhưng im lặng. Nó chỉ "lên tiếng" khi bắt đầu có dấu hiệu bội nhiễm: nước tiểu ít dần rồi vô niệu. Làm xét nghiệm sớm có thể thấy nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu đa nhân và tế bào mủ. Cấy nước tiểu có thể thấy nhiều vi khuẩn (coli, proteus...). Bạch cầu trong máu tăng cao. Dùng kháng sinh sớm đôi khi có thể ngăn chặn được suy thận cấp tiến triển xấu. Nếu can thiệp chậm, phải lọc màng bụng (hoặc thận nhân tạo) trước khi can thiệp phẫu thuật. Bởi lẽ đó, trước một bệnh nhân suy thận cấp có sốt, cần khám ngay thận (tìm thận to) và phải chụp thận không chuẩn bị hoặc làm siêu âm hai chiều.

Về mặt cơ chế có thể cắt nghĩa suy thận cấp do tắc đường tiết niệu (thường là sỏi bể thận và niệu quản) như sau:

Sỏi bể thận niệu quản một bên + bội nhiễm → vô niệu suy thận cấp.

Sỏi niệu quản hai bên → ứ nước tiểu tăng áp lực thuỷ tĩnh trong cầu thận giảm mức lọc cầu thận đái ít, vô niệu suy thận cấp.

Nếu can thiệp kịp thời các tổn thương thận có thể hồi phục hoàn toàn.

3. Nguyên nhân tại thận

Nhóm 1: viêm ống thận cấp do nhiễm độc: nhiễm độc kim loại nặng, tiêu cơ, độc tố (ong đốt, cá nóc, nọc cóc, mật cá...) một số kháng sinh, tan máu do vi khuẩn và KST (xoắn khuẩn, rickettsia, sốt rét).

Nhóm 2: viêm kẽ thận cấp. Tổn thương ở đây không phải là ở cầu thận và ống thận (hoặc chỉ là phụ) mà chính là ở vùng kẽ. Các nguyên nhân thường gặp là:

– Viêm thận ngược dòng, mặc dù nguyên nhân khởi đầu có thể là sỏi thận và niệu quản một bên, có khả năng gây suy thận cấp sau thận, ở đây nhiễm khuẩn ngược dòng gây viêm kẽ thận cấp dẫn đến vô niệu. Vùng kẽ đi từ bể thận đến vỏ thận bị các bạch cầu trung tính xâm nhập. Đôi chỗ có các ổ áp xe nhỏ vùng nhu mô thận. Viêm thận ngược dòng do thông bàng quang hay niệu quản rất nguy hiểm.

– Nhiễm khuẩn máu, viêm mật quản, viêm ruột thừa, xoắn khuẩn cũng có thể gây viêm kẽ thận cấp.

– Dị ứng thuốc: phenindion, colistin có thể viêm kẽ thận cấp: vùng kẽ bị các tân cầu xâm nhập.

Nhóm 3: nhóm bệnh cầu thận và mạch thận

– Tăng huyết áp ác tính có thể gây suy thận cấp và tử vong nhanh chóng. Làm giảm huyết áp ở đây là một biện pháp cấp cứu.

– Tắc mạch thận (động tĩnh mạch) cũng có thể gây suy thận cấp, thường có đái máu.

– Hội chứng Goodpasture là một hội chứng gồm ba triệu chứng chính. Viêm cầu thận cấp, ho ra máu và sự xuất hiện kháng thể kháng màng đáy cầu thận (antibody to GBM).

– Lupus ban đỏ rải rác cũng gây suy thận cấp với urê huyết lên rất cao. Hai trường hợp sau phải dùng corticoid liều cao.

Các chỉ số suy thận cấp (theo Miller)

Chỉ số	Trước thận	Sau thận	Hoại tử ống thận	Viêm cầu thận cấp
Áp lực thẩm thấu U/P	>1,5	1-1,5	1-1,5	1-1,5
Na niệu (mmol/l)	<20	>40	>40	<30
Phân số thải Na (FENa)	<0,01	>0,04	>0,02	<0,01
Chỉ số suy thận (RFI)	<1	>2	>2	<1

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán suy thận cấp do nguyên nhân trước thận

(Sốc, giảm thể tích máu, bệnh tim) thường là dễ: đái ít, urê máu cao, creatinin máu bình thường, độ thẩm thấu nước tiểu cao.

2. Suy thận cấp nguyên nhân tại thận

Độ thẩm thấu nước tiểu có xu hướng giảm dần xuống giống độ thẩm thấu huyết tương là dấu hiệu của tổn thương thận.

Tuy nhiên cũng có trường hợp khó.

2.1. Bệnh nhân có tổn thương thận tiềm tàng từ trước (viêm cầu thận hoặc kẽ thận).

– Na niệu có thể tăng hoặc giảm

– Siêu âm có thể thấy hai thận nhỏ

Suy thận cấp có thể còn nước tiểu đôi khi làm cho người thầy thuốc nhầm lẫn cho rằng không có tổn thương thận do đó sử dụng các thuốc bừa bãi(kháng sinh và thuốc độc với thận)

- Urê niệu/24 giờ thấp (dưới 10g/l).

2.2. Một bệnh nhân suy thận cấp vô niệu đột ngột không rõ nguyên nhân gì phải được chụp X quang hoặc siêu âm thận để tìm sỏi niệu quản.

2.3. Chọc dò sinh thiết thận ngày càng có chỉ định rộng rãi trong các trường hợp khó.

Chẩn đoán sớm suy thận cấp có tính chất quyết định khả năng hồi phục chức năng thận. Ở bệnh nhân cấp cứu cực kỳ nặng việc trước mắt là phải nắm tình trạng nước và điện giải.

Dùng dopamin nhỏ giọt tĩnh mạch cũng có tác dụng làm tăng lưu lượng máu ở vỏ thận và làm giãn động mạch trước thận do đó làm tăng mức lọc cầu thận. Lợi ích này chỉ có ý nghĩa khi dùng dopamin sớm trong những giờ phút đầu tiên của suy thận cấp.

Việc dùng furosemid trong bệnh thận do rối loạn vận mạch còn bàn cãi vì tác dụng của nó đôi khi đối ngược nhau:

- Làm tăng dòng chảy ở cầu thận, vì vậy làm tăng bài niệu.
- Có khi lại làm cho suy thận cấp nặng thêm, đặc biệt là trong trường hợp suy thận cấp nguyên nhân trước thận chưa được bồi phụ thể tích nước và điện giải đã dùng furosemid. Theo ý kiến chúng tôi chỉ nên dùng dopamin và furosemid hoặc mannitol sau khi đã truyền đủ dịch và áp lực tĩnh mạch trung tâm đã lên quá 7 cm nước.

IV. DẤU HIỆU VÀ TIẾN TRIỂN CỦA ỐNG THẬN

Theo kinh điển, hoại tử ống thận tiến triển thành 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1: dài khoảng chừng 24 giờ, nước tiểu ít đi rồi vô niệu. Nhận biết được giai đoạn này rất quan trọng vì nó giúp cho nhà lâm sàng can thiệp kịp thời để tránh giai đoạn 2.

2. Giai đoạn 2: kéo dài từ 1 đến 6 tuần, trung bình là 10 ngày. Giai đoạn này có thể thiếu, nếu ngay từ giai đoạn 1, thuốc furosemid và truyền dịch được dùng cho đúng (dopamin + dịch).

a. Giai đoạn này biểu hiện bằng:

- Thiểu niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 20ml/h
- Hoặc vô niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 10ml/h

b. Suy thận cấp vô niệu có thể biến thành suy thận cấp còn nước tiểu nhờ sử dụng dopamin và furosemid. Lưu lượng nước tiểu từ trên 1 lít có thể lên tới 3 lít. Nhờ lưu lượng nước tiểu từ trên 1 lít có thể lên tới 3 lít.

Nhờ lưu lượng nước tiểu được bảo tồn này mà điều chỉnh nước điện giải và kiềm toan được dễ dàng.

c. Dấu hiệu lâm sàng nặng còn phụ thuộc vào căn nguyên. Có thể tăng thông khí do toan chuyển hóa, hoặc toan lactic, phù phổi cấp do tăng gánh hay thực tổn, co giật do ngộ độc nước.

d. Dấu hiệu thể dịch: urê huyết tăng nhanh chóng lên trên 1,5 g/L tăng hàng ngày từ 0,5 - 1,5 g/l. Tuy nhiên, đó không phải là yếu tố nặng.

Kali huyết tương lên trên 4,5 mmol/l

Kali huyết tăng và toan lactic là nguyên nhân gây tử vong do suy thận cấp thực tổn. Thêm vào đó còn có nguyên nhân tăng gánh (ALTMTT trên 7cm nước, trục tim lệch về trái). Natri máu giảm thường do giữ nước (natri máu giảm do loãng máu).

3. Giai đoạn đái nhiều bắt đầu từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 15, đôi khi đến tận đầu tuần lễ thứ 6. Lưu lượng nước tiểu lên quá 2l. Nước tiểu lúc đầu loãng, trở nên ngày càng cô đặc: urê máu, kali máu, pH máu lại trở về bình thường. Chức năng thận trở lại hoàn toàn tuy nhiên đòi hỏi một thời gian khá dài (khoảng vài tháng).

Tiên lượng phụ thuộc vào tính chất nặng của căn nguyên, sự can thiệp sớm và có tác dụng.

IV. BIẾN CHỨNG

1. Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn mửa, nôn ra máu.

2. Rối loạn hô hấp: tăng thông khí, nhịp thở Cheyne - Stokes, phù phổi cấp thực tổn và huyết động.

3. Rối loạn tuần hoàn: tăng huyết áp, tràn dịch màng ngoài tim, rung thất hay vô tâm thu do tăng kali máu.

4. Rối loạn thần kinh: hôn mê, co giật

5. Rối loạn về máu và đông máu: thiếu máu, tăng bạch cầu, chảy máu lan toả giai đoạn cuối.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị suy thận cấp chức năng

1. Sốc tim và suy tim phải được điều trị nhanh chóng bằng những thuốc tốt nhất có thể được, như furosemid, thuốc chống loạn nhịp, nitroglycerin, dopamin, dobutamin.

2. Sốc không do tim: truyền dịch dựa vào lưu lượng nước tiểu và ALTMTT. Cho thêm dopamin, dobutamin nếu ALTMTT trên 7cm nước.

2. Điều trị suy thận cấp thực tổn

2.1. Giai đoạn 1

– Furosemid (ống 20 mg) tiêm tĩnh mạch 10 ống một lần rồi cứ 15 phút 2 ống (1g/ngày).

Nếu bắt đầu có nước tiểu, duy trì tiêm furosemid với một nhịp độ để có một lưu lượng nước tiểu từ 1,5l đến 2 l

Khi đó, bảo đảm truyền dịch tĩnh mạch từ 2,5l – 3l để duy trì lưu lượng nước tiểu đó.

– Dopamin truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 3µg/kg/phút.

2.2. Giai đoạn 2

– Vô niệu: hạn chế cho nước. Không cho quá 500ml/24h. Chỉ bù số lượng dịch mất đi do nôn, ỉa chảy và thở. Hạn chế muối.

– Suy thận cấp còn đái được: nhờ furosemid liều cao và dopamin để duy trì lưu lượng nước tiểu; truyền dịch hoặc đưa vào cơ thể 3 lít. Còn phải bù cả những mất mát Na và K. Chế độ ăn bao gồm 0,5g/kg protid ở người trưởng thành (1g/kg ở trẻ em) và 4 g/kg glucid.

2.3. Giai đoạn 3: giai đoạn đái nhiều

Điều trị như suy thận cấp vẫn còn đái được.

2.4. Lọc ngoài thận

– Phải được làm sớm, nhất là những trường hợp căn nguyên nặng.

– Chỉ định khi:

Urê máu trên 1,5 g/l hay 30mmol/l

(bình thường 3 – 7 mmol/l)

Creatinin máu trên 8 mg%

Kali máu trên 5,5 mmol/l

– Hiệu quả của lọc máu nhanh gấp 3 lần lọc màng bụng. Một kỳ lọc máu 6 giờ tương đương với một kỳ lọc màng bụng kéo dài 24 giờ. Lọc màng bụng, đặc biệt được chỉ định trong những trường hợp có căn nguyên nặng như cơn sốt rét ác tính, sốt mật, đái huyết cầu tố, suy thận cấp biến chứng chảy máu lan toả.

Khoảng cách các đợt lọc máu thay đổi theo tính chất nặng của suy thận cấp. Urê máu tăng 5 mmol/l/ngày: lọc thưa; trên 17 mmol/ngày: lọc máu (2 ngày/lần).

Lọc màng bụng chống chỉ định trong suy hô hấp cấp và mới mổ ổ bụng.

VI. ĐIỀU CHỈNH ĐIỆN GIẢI VÀ TOAN KIỀM

1. Tăng kali máu trên 5mmol/l phải được điều trị ngay

– Không có ion đồ, ta có thể dựa vào những thay đổi điện tâm đồ: T cao nhọn, đối xứng.

– Tiêm tĩnh mạch chậm: chlorua Ca 0,5 - 1 g hay bicarbonat 8,4% (1ml/kg cân nặng), hay truyền nhỏ giọt tĩnh mạch glucose 20% 200 ml + 20 đơn vị insulin trong 30 phút.

– Nhựa trao đổi cation (Kayexalate, Resonium A) uống 30g/6h + sorbitol 30g. Keyexalate có thể cho bệnh nhân bằng cách thụt giữ.

2. Giai đoạn đái nhiều hay trong suy thận cấp thể còn nước tiểu: bù những mất mát bằng dung dịch glucose 5% có chứa 6g/l muối NaCl và 0,75 g/l KCl, hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch cùng một lúc hàng ngày.

– 2 lít glucose đẳng trương và ưu trương + insulin (1đv/10g glucose)

– 2g ClK

– 1 lít ClNa 0,9%

VII. ĐIỀU TRỊ CĂN NGUYÊN

1. Ngộ độc kháng sinh: phải giảm liều hay đổi kháng sinh

2. Dị ứng thuốc (primaquin, penicillin...): thay thuốc bằng một thuốc khác.

3. Luput ban đỏ rải rác, viêm động mạch thận miễn dịch dị ứng: corticoid liều cao.

4. Tăng huyết áp ác tính: phối hợp 2-3 loại hạ áp uống hoặc truyền tĩnh mạch nitroprusside, nicardipin.

5. Nhiễm khuẩn: kháng sinh thích hợp (xem đoạn tiếp theo).

VIII. DÙNG KHÁNG SINH TRONG TRƯỜNG HỢP SUY THẬN CẤP

Dùng kháng sinh phải tôn trọng những quy tắc sau đây:

1. Tránh hai thái cực: liều rất cao và liều rất thấp

2. Tìm những kháng sinh thích hợp và những thuốc không hại thận nhất.

3. Nguy cơ nhiễm khuẩn luôn đe dọa

4. Liều lượng còn phụ thuộc vào các thể suy thận cấp và sự đào thải kháng sinh.

- Suy thận cấp vô niệu hay suy thận cấp còn nước tiểu.
- Bệnh nhân được lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo hay không.

a. Không lọc màng bụng: liều kháng sinh bằng 1/3 liều bình thường nếu kháng sinh thải trừ chủ yếu bằng đường thận.

b. Với lọc màng bụng hay suy thận cấp thể còn nước tiểu, dùng 2/3 liều trung bình, trong đó 1/3 được cho ngay sau lọc màng bụng.

Nếu có điều kiện dùng liều kháng sinh tính theo mức lọc cầu thận

c. Nếu có lọc máu hay thẩm tách máu: cho lại một liều kháng sinh sau mỗi lần lọc

VIÊM NHIỀU RỄ DÂY THẦN KINH

Viêm nhiều rễ dây thần kinh (VNRDTK) là một hội chứng biểu hiện tổn thương lan toả của nơrôn ngoại biên cả vận động lẫn cảm giác thường là đối xứng ở cả hai khu vực tuỷ và sọ não.

Có hai thể:

1. Viêm nhiều rễ dây thần kinh tiên phát, có thể tiến triển

- Cấp tính: đó là hội chứng Landry - Guillain Barré
- Bán cấp hay mạn
- Tái phát

2. Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát (ít gặp hơn) sau

- Một bệnh nhiễm khuẩn (trên 50% Guillain – Barré (GB) có nguyên nhân nhiễm vi khuẩn: Campylobacter jejuni, virus đường ruột, herpes, cytomegalovirus, mycoplasma.
- Một rối loạn chuyển hóa
- Một ngộ độc cấp
- Một phẫu thuật
- Một tiêm chủng

I. SINH BỆNH HỌC

Có nhiều lý do để chứng minh cơ chế miễn dịch của bệnh này:

- Bệnh thường xảy ra sau một nhiễm khuẩn hoặc sau khi tiêm chủng

– Tổn thương giải phẫu bệnh rất giống tổn thương trong bệnh viêm dây thần kinh cấp thực nghiệm bằng cách tiêm cho con vật một tinh chất của dây thần kinh ngoại vi. Hình thái điển hình của các tổn thương là một phản ứng mẫn cảm chậm.

– Test chuyển dạng lympho khi tiêm tinh chất protein đặc hiệu của tổ chức thần kinh ngoại vi làm nghĩ tới vai trò miễn dịch của tế bào.

– Phản ứng lympho mạnh nhất thời kỳ cấp của bệnh và mất đi khi khỏi. Kính hiển vi điện tử cho thấy có sự tập trung đại thực bào ăn myêlin, quanh trục tế bào thần kinh. Trên mặt các dây thần kinh bị tổn thương có bám những mẩu IgG, IgM và bổ thể.

– Trong 50% trường hợp GB có những kháng thể kháng dây thần kinh có nồng độ tối đa ở thời kỳ cấp.

Tuy nhiên dù do bất cứ nguyên nhân nào, vấn đề hồi sức cấp cứu vẫn là một.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Khởi đầu

Khó biết vì toàn là triệu chứng chủ quan:

– Không sốt, rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình mẩy

– Rối loạn vận động kín đáo, xuất hiện sau vài ba ngày: khó đi, khó đứng dậy, khó leo cầu thang, khám kỹ mới thấy liệt, thường bắt đầu ở chi dưới, cân xứng.

– Phản xạ gân gót mất.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Liệt rõ từ chi dưới lên chi trên, lên thân, ở góc chi trước rồi đến ngón chi (liệt nặng dần dần tiến tới liệt hoàn toàn) trong vài tuần, teo cơ chậm.

Phản xạ gân xương mất.

b. Liệt hô hấp: cơ hoành, cơ liên sườn

c. Liệt các dây thần kinh sọ:

– Liệt mặt hai bên rất thường gặp, liệt tiến triển dần. Chẩn đoán hầu như chắc chắn là Guillain Barré nếu có liệt hai bên mặt, liệt vận động, rối loạn cảm giác.

– Liệt dây IX - X (liệt màn hầu, nuốt sặc)

– Liệt dây XII (không thè lưỡi được)

– Liệt dây V (không cắn chặt hàm được)

Tuy nhiên bệnh nhân không có rối loạn ý thức khi được thông khí tốt.

d. Rối loạn cảm giác

– Chủ yếu là rối loạn cảm giác sâu (không cảm nhận được vận động khớp, không cảm nhận được rung bằng âm thoa), kéo dài nhiều tuần. -ít gặp có rối loạn cảm giác nông, đôi khi chỉ rối loạn cảm giác ở đầu chi.

3. Rối loạn thần kinh tự chủ

Các rối loạn này đôi khi gây biến chứng nặng:

– Nhịp tim chậm, đôi khi có ngừng tim trong lúc hút đờm. Phải theo dõi monitor khi hút đờm. Nếu nhịp tim (mạch) chậm lại < 50, phải đặt máy tạo nhịp chờ.

– Huyết áp đôi khi tăng vọt.

– Rối loạn vận mạch và bài tiết: vã mồ hồi, tăng tiết nước bọt, phế quản với hậu quả là dễ ngạt thở, sặc và mất nước, mất muối.

– Rối loạn tiêu hóa: giãn dạ dày cấp, liệt ruột

– Rối loạn cơ tròn: táo, bí đái

– Tăng ADH: đái ít, Na niệu bình thường hoặc tăng ứ nước tự do.

4. Xét nghiệm nước não tuỷ

– Điển hình là có sự phân ly giữa protein và tế bào trong nước não tuỷ. Protein có thể lên tới 10g/l; tế bào bình thường, đôi khi hơi tăng nhưng không quá 20 tế bào trong 1ml.

Tuy nhiên nếu chọc dò sớm, protein có thể chưa tăng, phải chọc dò lại sau 1 tuần.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính dựa vào:

– Triệu chứng lâm sàng:

+ Liệt vận động các chi hai bên, hô hấp, thần kinh sọ

+ Rối loạn cảm giác

– Xét nghiệm nước não tủy

+ Phân ly tế bào

Chẩn đoán phân biệt:

– Hội chứng porphyrie cấp: nước não tủy bình thường.

– Viêm nhiều dây thần kinh ngoại biên: teo cơ nhanh

– Nhược cơ

IV. XỬ TRÍ

1. Về mặt hồi sức

Hội chứng Landry Guillain Barré có 3 nguy cơ chính:

- Liệt vận động lan toả, đã gây loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi.
- Liệt hô hấp gây tử vong nhanh
- Rối loạn thần kinh tự chủ

Vì vậy công việc quan trọng hàng đầu là phải:

- Thông khí nhân tạo ngay cho bệnh nhân: mở khí quản, bóp bóng Ambu, thở máy, hút đờm. Phải dùng máy hô hấp nhân tạo kiểu thể tích với VT tăng dần từ 10 đến 15 thậm chí 18 ml/kg. Khi dung tích sống giảm xuống dưới 50% là có chỉ định thở máy.

- Vận động trị liệu, đặc biệt là chú ý vận động hô hấp (vỗ, gõ, rung lồng ngực). Thường xuyên khám xét phổi để phát hiện triệu chứng xẹp phổi.

- Cũng như trong bại liệt, bắt đầu cho bệnh nhân tập thở lại khi dung tích sống lên tới 50% dung tích sống lý thuyết và chỉ thôi thở máy khi dung tích sống lên quá 75%.

2. Xử trí nguyên nhân

a. Lọc huyết tương (plasma exchange): là một phương pháp mới có nhiều hứa hẹn. Dùng một màng lọc có khả năng chặn lại hồng cầu, chỉ để huyết tương đi qua. Số huyết tương thải qua màng lọc sẽ bù bằng nhiều đơn vị huyết tương mới, không mang khả năng tự miễn, lọc càng sớm, kết quả càng tốt.

b. Ngược lại, điều trị bằng corticoid không mang lại hiệu quả rõ rệt.

c. Xử trí các nguyên nhân do virus gây nên như virus Epstein Barr, Cytomegalovirus...

d. Xử trí và phòng ngừa tái phát: nếu nguyên nhân là porphyrie cấp, nhiễm độc cấp.

Nếu các biện pháp trên không kết quả, có thể dùng thêm γ globulin 400mg/kg tĩnh mạch ngày một lần trong 5 ngày liền.

XUẤT HUYẾT NÃO MÀNG NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết não - màng não không do chấn thương. Ở Việt Nam hiện nay thường được vào khoa HSCC, tương phản với việc đưa bệnh nhân chấn thương sọ não vào khoa ngoại thần kinh.

Lý tưởng nhất là đưa các bệnh nhân xuất huyết não và xuất huyết màng não không do chấn thương vào các đơn vị đột quỵ mà các bệnh viện sẽ phải tổ chức trong tương lai gần.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Các tài liệu cho biết có đến 70 - 85% nguyên nhân xuất huyết não màng não là do vỡ túi phồng động mạch gây chảy máu và não úng thuỷ. Xuất huyết màng não dễ đơn thuần nếu vị trí xuất huyết trên đa giác Willis.

Xuất huyết não màng não có vị trí ở hạ lưu, trên một động mạch não, nguyên nhân thuận lợi thường gặp ở tuổi cao, THA và xơ vữa động mạch.

Có khoảng 5 - 6% xuất huyết dưới nhện là do vỡ dị dạng động tĩnh mạch ở người trẻ, không có THA. Các nguyên nhân nội khoa khác chiếm khoảng 15 - 20%.

III. CHẨN ĐOÁN

(+) Dựa vào:

- Nhức đầu dữ dội lan toả
- Buồn nôn, nôn mửa
- Rối loạn ý thức, hôn mê, cơn động kinh

Nếu xuất huyết màng não là chính ta sẽ thấy có hội chứng màng não rõ là nước não tuỷ rất đỏ.

Nếu là xuất huyết não màng não, hội chứng màng não không rõ ràng và nước não tuỷ ít đỏ, không có nhiều hồng cầu lắm. Ngoài ra các dấu hiệu thần kinh khu trú (liệt nửa người, liệt vận nhãn) cũng giúp cho chẩn đoán tổn thương não.

THA ở người xuất huyết não màng não có thể là nguyên nhân hay là hậu quả. Đo HA 1 giờ sau tai biến thường thấy có ở khoảng 170/100, 160/90 nhưng HA này dễ xuống bình thường sau vài giờ mà không cần điều trị. Nhưng nếu HA tăng cao, dùng thuốc khó giảm thì khả năng THA có sẵn hợp lý hơn. Ngoài ra nhịp tim thường chậm do tăng áp lực nội sọ (TAN) đôi khi có sốt.

* Phân loại xuất huyết não màng não (phỏng theo phân loại Hunt và Hess):

- Độ 1 (chảy máu tối thiểu):
  + Tỉnh, Glasgow 15 điểm
  + Không có triệu chứng thần kinh
  + Nhức đầu nhẹ, cổ cứng nhẹ
- Độ 2 (chảy máu nhẹ):
  + Tỉnh, Glasgow 15 điểm
  + Nhức đầu nhẹ đến nặng, cổ cứng rõ
  + Dấu hiệu thần kinh tối thiểu (như liệt dây III)
- Độ 3 (chảy máu vừa)
  + Lờ đờ hay lú lẫn, Glasgow 10 – 12 điểm
  + Cổ cứng rõ
  + Dấu hiệu thần kinh khu trú nhẹ (liệt nhẹ một hoặc hai chi, liệt dây III hoặc liệt mặt).
- Độ 4 (chảy máu vừa đến nặng)
  + Glasgow 7 – 9 điểm
  + Liệt nửa người rõ từ nhẹ đến nặng, cổ cứng
- Độ 5 (chảy máu nặng)
  + Hôn mê sâu, Glasgow 3 điểm
  + Hấp hối, đe dọa tử vong
- CT Scan và MRI có giá trị trong chẩn đoán (dương tính) và chẩn đoán nguyên nhân
- Tỷ lệ tử vong chung:
  + Giảm dần với thời gian
  + Tăng nếu tuổi cao và tổn thương não phối hợp

IV. TIẾN TRIỂN

Nặng lên nếu có:

1. Xuất huyết tái phát

Xuất huyết tái phát là nguyên nhân lớn nhất ở bệnh nhân vỡ phình động mạch và dị dạng động tĩnh mạch, thường dẫn đến tử vong.

20 – 40% bệnh nhân tử vong trong lần đầu.

35 – 40% bệnh nhân bị xuất huyết lại với tử vong 42%

Như vậy có đến 80% bệnh nhân xuất huyết não màng não do vỡ phình động mạch sẽ tử vong.

50% dị dạng động tĩnh mạch được vào viện vì xuất huyết não màng não trước 30 tuổi. 72% có xuất huyết não màng não từ 40 tuổi trở lên, 1/4 xuất huyết lại trong vòng 4 năm. Khi đã xuất huyết lại quá 2 lần thì 1/4 có khả năng xuất huyết nữa sau 1 năm.

2. Não úng thuỷ do tắc

3. Co thắt mạch và thiếu máu cục bộ dẫn đến nhũn não sau 4 – 14 ngày

Sinh bệnh học co thắt mạch sau xuất huyết não màng não : tình trạng co mạch sau xuất huyết não màng não thường xảy ra từ ngày thứ 4 – 14 sau chảy máu. Sinh bệnh học vẫn còn chưa sáng tỏ. 35 – 40% bệnh nhân xuất huyết màng não do vỡ phồng động mạch có co thắt mạch não. Chẩn đoán co thắt mạch não dựa vào chụp động mạch não. Co thắt mạch kéo dài trong nhiều tuần, nhưng tỏ ra ít liên quan đến tình trạng lâm sàng. Co thắt làm cho lòng động mạch nhỏ lại. Co thắt thường xảy ra ở mạch máu kề với chỗ vỡ, nhưng cũng có thể lan toả ra các mạch máu khác. Kết quả là gây thiếu máu ở các vùng não có động mạch co thắt và có thể gây nhũn não. Nói chung co thắt làm giảm ý thức, liệt 1/2 người và rối loạn thị giác có thể gây co giật.

Co thắt thường xảy ra sau chảy máu não nhưng cũng có thể xảy ra ngay sau phẫu thuật sọ não gây tử vong. Vì vậy chống co thắt là một vấn đề cấp bách.

4. Phù não

5. Tăng ADH (hạ Na máu)

Như vậy tiến triển nặng không phải chỉ do một yếu tố.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chăm sóc toàn diện

Bệnh nhân XHMN phải được nằm yên tĩnh trên giường, phòng hơi tối. Nếu bệnh nhân giãy giụa phải cho thuốc an thần. Bệnh nhân có thể vật vã do đau đầu phải cho paracetamol.

- Tránh hút đờm lâu quá 15 giây
- Tránh gây ho vì dễ làm tăng áp lực nội sọ
- Nuôi dưỡng qua đường ống thông dạ dày
- Cân bằng nước điện giải, theo dõi nước tiểu, cân nặng
- Nước: 1.500 ml/24 giờ, làm loãng máu, với lượng nước vừa phải là biện pháp tốt để tránh co thắt mạch não.

Phối hợp hồi sức cấp cứu và can thiệp ngoại khoa hoặc nút mạch là mô hình lý tưởng nhất. Vấn đề khó là thời điểm chỉ định can thiệp.

2. Hồi sức cấp cứu

– Bảo đảm thông khí: bệnh nhân nằm đầu hơi cao, tránh tụt lưỡi, thở oxy mũi. Nếu bệnh nhân hôn mê, tăng áp lực nội sọ, phù não phải TKNT sao cho $PaCO_2$ khoảng 30 - 35 mbar, PaO_2 trên 80 mbar. Thực nghiệm cho thấy khi $PaCO_2$ tăng quá 35 mbar hoặc dưới 25 mbar thì dễ có phù não. Bảo đảm thông khí là biện pháp điều trị có hiệu quả và cơ bản nhất để chống phù não và tăng áp lực nội sọ.

– Thuốc hạ HA:

Chỉ nên làm hạ HA khi có cơn tăng HA. Nên hạ ngay nhưng hạ từ từ sao cho HA xuống xung quanh 160/90 hoặc HA trung bình bằng 100 - 110.

$$\text{HA trung bình} = \text{HA tâm trương} + \frac{\text{HA tâm thu - HA tâm trương}}{3}$$

– Chống phù não:

Ngoài việc bảo đảm thông khí, việc chống phù não ở người xuất huyết dưới nhện cũng rất cần thiết. Mannitol 20% truyền T.M 100ml ngày 2 - 3 lần có tác dụng rõ rệt đối với một số triệu chứng của phù não và TAN. Tuy nhiên tiếp theo đó là tình trạng rối loạn nước điện giải mà ta khó điều chỉnh. Vì vậy khó mà đánh giá được vai trò của thuốc đối với phù não và tiên lượng của bệnh.

– Chống co thắt mạch não sau xuất huyết não màng não.

Là một vấn đề được nhiều tác giả nhắc tới. Nhưng về mặt cơ chế không rõ ràng. Thuốc được người ta chú ý nhiều nhất để phòng ngừa co thắt mạch não là nimodipin. Làm loãng máu bằng cách cung cấp đủ nước hàng ngày cho bệnh nhân cũng là biện pháp phòng ngừa co thắt mạch não.

– Chống tăng áp lực nội sọ

Thiopental dùng sớm tỏ ra có tác dụng làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng qua khâu TAN hay do tác dụng an thần gây ngủ chống co giật, chúng tôi không được rõ. Nhưng rõ ràng là thiopental có ích. Liều lượng của A9 là khoảng 1 - 2 g/24h truyền T.M sao cho bệnh nhân nằm yên, thở theo máy và tỉnh lại ngay vài giờ sau khi ngừng truyền. Ở bệnh nhân nghiện rượu, xơ gan thì nên tránh dùng thiopental.

– Chống tăng ADH

Chống tăng ADH còn ít được chú ý trong xuất huyết não màng não. Tăng ADH là một yếu tố tiên lượng xấu. Hầu hết các bệnh nhân xuất huyết não màng não có hạ natri máu. Nhưng để xác định là tăng ADH phải làm xét nghiệm điện giải nước tiểu (Na niệu tăng). Phải hạn chế nước.

– Chống xuất huyết tiêu hóa do stress (loét dạ dày cấp) bằng cimetidin, omeprazol.

– Chống co giật bằng diazepam hoặc thiopental

3. Điều trị ngoại khoa hay hút mạch

Có nhiều phương pháp tuỳ theo CT Scan phối hợp với chụp mạch có cản quang:

– Mở hộp sọ loại bỏ dị dạng hoặc thắt túi phồng, kẹp mạch.

– Gây tắc bằng một silastic hình cầu luồn vào mạch máu đến tận trong túi phồng.

Với những quan điểm về chẩn đoán và điều trị trên, chúng tôi đề xuất những ý kiến sau:

– Xuất huyết não màng não và xuất huyết màng não đơn thuần thật ra không khác nhau về căn nguyên, có chăng có thể khác nhau về vị trí.

– Xuất huyết não màng não và xuất huyết màng não đơn thuần ở người trẻ có HA bình thường, thường do dị dạng động tĩnh mạch nên được đưa vào khoa cấp cứu và trong tương lai vào đơn vị đột quỵ.

CƠN NHƯỢC CƠ NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn gây ra một tình trạng bloc thần kinh cơ được biểu hiện chủ yếu sau gắng sức ở các chi, các cơ mặt và nặng hơn nữa là ở các cơ hô hấp. Sinh bệnh học chủ yếu là sự dẫn truyền xi náp thần kinh cơ bị suy yếu do các thay đổi màng hậu xi náp.

Nhược cơ có tần suất khoảng 1/20.000 dân số, thường gặp ở phụ nữ trẻ và ở nam cao tuổi.

II. SINH BỆNH HỌC

1. Nhắc lại về sinh lý màng thần kinh cơ

Acetylcholin (Ach) là chất dẫn truyền đi qua đoạn nối thần kinh cơ. Ach được bọc trong những túi nhỏ trong đoạn cuối sợi trục. Lượng Ach được chứa trong một túi gọi là một lượng tử (quantum). Khi một xung thần kinh đi đến cuối sợi trục các túi đựng Ach mở ra hoà nhập vào màng sợi trục để cho Ach phóng thích ra ngoài. Ach khuếch tán qua đoạn nối và bám vào các thụ thể Ach (achR) khu trú ở đỉnh các nếp gấp dưới xi náp. AchR biến đổi hình dạng, các kênh ion mở ra và các chất điện giải ngoài tế bào, đặc biệt là natri, đi vào các

cơ, tạo ra một dòng điện thế ở tấm tận và một sóng khử cực lan truyền gọi là điện thế hoạt động trên màng sợi cơ. Điện thế này làm cho sợi cơ co lại.

Điểm khiếm khuyết trong nhược cơ nặng là ở AchR. Kháng thể kháng AchR bám vào thụ thể, và các phức hợp KN - KT được nuốt vào một kẽ xi náp hoặc vào trong cơ. Hậu quả là phần dưới xi náp bị mất gần hết các AchR.

Bình thường, mỗi lần co cơ có đến 5 lần lượng Ach cần thiết bám vào thụ thể, tạo ra một "yếu tố an toàn". Lượng Ach lớn nhất với sung đầu tiên, giảm xuống dần ở những xung sau và ổn định ở 1/3. Trong nhược cơ nặng. AchR giảm nhiều, giới hạn an toàn hẹp lại. Lượng Ach giảm bớt, điện thế ở tấm tận không hồi phục được, cuối cùng là cơ ngừng co bóp. Hiện tượng này thấy rất rõ trên điện cơ.

Ach được phóng thích phân huỷ thành cholin và acetat bởi cholinesterase (ChE). Cholin được sợi trục lấy lại acetyl hóa lại để trở thành Ach và lại được đóng gói. Vì vậy, các thuốc ức chế ChE như prostigmin làm chậm lại sự giáng hóa Ach, làm tăng yếu tố an toàn và như vậy làm giảm các triệu chứng lâm sàng của nhược cơ nặng. Người bị nhược cơ nặng rất nhậy cảm với các thuốc curare và giống curare. Chỉ cần ức chế thêm một AchR là làm giảm bớt giới hạn an toàn.

Các thuốc có tác dụng curare như succinylcholin rất nguy hiểm cho bệnh nhân nhược cơ nặng.

Các aminosid có tác dụng ức chế nhẹ thần kinh cơ: neomycin, streptomycin, kanamycin, gentamycin, tobramycin. Ở người bình thường, yếu tố an toàn đủ khả năng bảo vệ cơ chống tác dụng của các thuốc trên. Nhưng ở người nhược cơ nặng, các triệu chứng sẽ nặng lên. Truyền calci có phần nào đảo lại tác dụng của các kháng sinh trên, cũng như dùng các chất kháng Ch.E (như prostigmin).

2. Thay đổi về sinh bệnh học

Thay đổi quan trọng nhất là thay đổi ở màng hậu xi náp. Màng này có những nếp gấp thưa thớt và nông khác với màng bình thường và chứa một lượng thụ thể acetylcholin giảm đi rất nhiều. Các thay đổi miễn dịch bao gồm cả tế bào lẫn thể dịch. Trong 87 đến 90% trường hợp huyết thanh người nhược cơ có kháng thể kháng thụ thể Ach. Kháng thể này không có trong các bệnh thần kinh khác và người bình thường. Tuy nhiên không có mối liên quan chặt chẽ giữa tỷ lệ kháng thể với tuổi nhược cơ (thời gian bị bệnh) và độ nặng. Hiện nay người ta chưa cắt nghĩa được tình trạng này.

Những bệnh nhân chỉ có các biểu hiện ở mắt có tỷ lệ kháng thể thấp, còn những bệnh nhân có khối u tuyến hung lại có tỷ lệ kháng thể cao. Thành phần IgG trong huyết thanh người nhược cơ có thể gây ra những biến đổi về điện sinh lý cơ vân ở súc vật, chứng tỏ các kháng thể này có vai trò quan trọng trong sinh bệnh học nhược cơ. Kính hiển vi điện tử đã chứng minh được hiện diện của IgG và C3 trên màng hậu xi náp và trên các nếp nối đang thoái hóa ở bệnh nhân nhược cơ.

III. LÂM SÀNG VÀ PHÂN LOẠI

Bệnh nhược cơ có ba đặc điểm:

- Tính chất cân xứng
- Cơ chóng yếu khi hoạt động, hết yếu khi nghỉ ngơi
- Cơ lực yếu dần trong ngày.

1. Về lâm sàng có thể chia nhược cơ theo mức độ nặng nhẹ thành 4 nhóm (Osserman)

- *Nhóm 1:* chỉ có các rối loạn vận nhãn như lác mắt, sụp mi, nhìn đôi.
- *Nhóm 2:* yếu các cơ chi và các cơ thân, từ nhẹ (2A) đến vừa (2B)
- *Nhóm 3:* yếu toàn bộ các cơ do hành tuỷ chi phối như: liệt cơ mặt, khó nuốt, khó nhai, khó nói. Liệt các cơ hô hấp xuất hiện sớm.
- *Nhóm 4:* là các nhóm 2 và 3 nặng lên một cách toàn diện: liệt các chi, các cơ vận nhãn, các cơ hô hấp. Bệnh nhân không nuốt được, không nhai được, không nói được. Tử vong do suy hô hấp cấp nếu không can thiệp kịp thời (25%).

2. Phân loại dựa vào sự liên quan với u tuyến ức và tuổi của bệnh

Type 1: nhược cơ nặng có u tuyến ức: bệnh thường nặng và tỷ lệ kháng thể kháng thụ thể Ach (AChR) cao. 90% có kháng thể kháng cơ vân. Không liên quan với giới tính và kháng nguyên HLA.

Type 2: không có u tuyến ức, xuất hiện trước 40 tuổi: tỷ lệ kháng thể kháng AChR trung bình, 5% có kháng thể kháng cơ vân. Thường xảy ra ở phụ nữ. Thường có tăng HLA - A1, HLA - B8 và B_{12}.

Type 3: không có u tuyến ức, xuất hiện sau 40 tuổi: kháng thể kháng AChR thấp, 45% có kháng thể kháng cơ vân. Thường gặp ở nam.

Thường có tăng HLA - A3, HLA - B7 và HLA - A10

Type 3 thường phối hợp với các bệnh tự miễn khác. Type 1 ít có phối hợp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính dựa vào

1.1. Lâm sàng: chẩn đoán cơn nhược cơ nặng trước hết phải dựa vào lâm sàng. Việc phân định mức độ nặng thành 4 độ sẽ định hướng cho việc điều trị đúng đắn bằng những phác đồ phù hợp.

1.2. Các test dùng thuốc kháng ChE

- Test Tensilon (edrophonium): tiêm tĩnh mạch tensilon 0,1 – 0,2 ml dd 10 mg/ml trong 15 giây. Nếu không đáp ứng sau 30 giây, tiếp tục tiêm nốt số còn

lại trong 1 ml. Đánh giá kết quả đối với các triệu chứng như sụp mi, lác mắt, nên cho trước atropin 1/2 mg để phòng nhịp chậm do Tensilon gây ra.

– Test prostigmin cho kết quả tương tự nhưng tác dụng chậm hơn (sau 30 phút), kéo dài hơn (sau 2 giờ) trong cơn, tác dụng này chỉ kéo dài 1 giờ.

1.3. Điện cơ đồ: rất đặc hiệu, nếu làm được. Nhưng nếu bệnh nhân đang ở giai đoạn 3 hoặc 4 cần dùng thuốc kháng ChE để bệnh ổn định.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cơn nhược cơ nặng là một bệnh rối loạn thần kinh cơ, vì vậy cần phải phân biệt với các bệnh rối loạn thần kinh cơ khác.

Phân loại các bệnh có rối loạn thần kinh cơ:

2.1. Bệnh tự miễn

a. Nhược cơ nặng

b. Hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton (L.E)

– Sinh bệnh học: H/c nhược cơ L.E là một bệnh tự miễn mắc phải làm giảm phóng thích các lượng tử (quantum) từ đoạn cuối sợi trục thần kinh. Các túi chứa ACh tiền xinap và sự đáp ứng hậu xinap với lượng tử ACh vẫn bình thường.

Tỷ lệ mắc nam/nữ gần bằng 1. Carcinom thấy có ở 72% nam và 32% nữ, ở người trên 40 tuổi. 80% ung thư là carcinom tế bào nhỏ ở phổi. Hội chứng Lambert - Eaton có thể xuất hiện 3 năm trước khi tìm ra khối u.

– Triệu chứng lâm sàng:

Mệt yếu các cơ gốc chi và cơ thân.

Chi dưới bị nhiều hơn chi trên. Tuy nhiên nếu bệnh nhân gắng sức lớn cơ lực có thể tăng lên trong vài giây rồi yếu đi nhanh chóng. Phản xạ gân xương thường giảm. Các rối loạn thần kinh tự chủ thường có.

– Điện cơ cho thấy, giảm biên độ điện thế kích thích ở cơ đang nghỉ. Kích thích liên tục với 2Hz cũng làm giảm biên độ. Nhưng với 10Hz thì biên độ lại trở về bình thường.

Vai trò tự miễn của hội chứng này đã được chứng minh. Tiêm IgG người bệnh cho chuột nhắt có thể gây bệnh giống người.

– Về điều trị:

Thay huyết tương và dùng thuốc giảm miễn dịch có tác dụng tốt.

2.2. Bệnh bẩm sinh

Nhược cơ trẻ con di truyền.

Thiếu ChE ở tấm tận

Hội chứng kênh chậm

Thiếu thụ thể acetylcholin ở tấm tận

2.3. Ngộ độc

Độc tố botulinum

Thuốc: aminosid, curare, diazepam

Ngoài ra còn phải chẩn đoán phân biệt với hội chứng suy nhược thần kinh, các tổn thương nội sọ gây chèn ép các dây thần kinh sọ.

Trong hội chứng suy nhược thần kinh, điện cơ đồ hoàn toàn bình thường. Chẩn đoán phân biệt có tính chất lý luận nhất là hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton vì đây là một bệnh tự miễn giống như cơn nhược cơ nặng. Chẩn đoán phân biệt có ý nghĩa thực tế nhất lại chính là các hội chứng nhược cơ do các nguyên nhân hết sức khác nhau gây nên như:

- Hội chứng đái prophyrin cấp, hội chứng Guillain Barré, hạ kali máu thứ phát hoặc tiên phát (Westphal).

- Đặc biệt là cơn cường cholinergic do dùng prostigmin quá liều (prostigmin là một thuốc kháng cholinesterase giống tác dụng của P hữu cơ).

- Các bệnh cơ như: bệnh Thomsen là bệnh cơ tiên thiên có tăng trương lực cơ và cứng cơ khi vận động.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Các test huyết thanh

- Kháng thể kháng AChR + trong hầu hết các bệnh nhân có cơn nhược cơ nhóm 2B, 3 và 4, 80% trong nhóm 2A và 50% trong nhóm 1, và chỉ còn 25% khi đã qua cơn. Kháng thể kháng cơ vân cũng thấy có trong cơn nhược cơ nặng, và thường thấy ở bệnh nhân có u tuyến ức.

3.2. Các xét nghiệm khác

- Các phức hợp miễn dịch có thể tìm thấy ở tấm tận của sợi trục (C3). Hiện tượng này không có trong các bệnh dẫn truyền thần kinh cơ khác.

- Các thăm dò điện sinh lý có thể phân biệt các trường hợp nhược cơ nặng không điển hình với các hội chứng khác như hội chứng nhược cơ Lambert - Eaton, và các hội chứng nhược cơ bẩm sinh.

3.3. Tìm kiếm các dấu hiệu lâm sàng và sinh vật học của một bệnh lý miễn dịch là cần thiết: xét nghiệm Waaler Rose, tế bào Hargrave, kháng thể kháng nhân.

Các xét nghiệm này giúp cho theo dõi tiến triển của bệnh dưới tác dụng của các thuốc chống viêm và giảm miễn dịch. Nhược cơ có thể xuất hiện cùng

lúc với luput ban đỏ, viêm đa khớp dạng thấp, phỏng da (pemphigus). Điện cơ đồ có giá trị lớn trong chẩn đoán nhược cơ, nhưng khó thực hiện khi có cơn nhược cơ nặng.

* Nguyên nhân thuận lợi

Có nhiều yếu tố làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng:

1. Trước tiên là các thuốc:

- Các thuốc tác dụng giống curare như: succinylcholin, pancuronium bromua.
- Các thuốc ức chế thần kinh cơ như benzodiazepin, các phenothiazin, aminazin, colistin, aminosid (streptomycin, gentamycin, netromycin), quinin, quinidin, pervincamin.

Các thuốc gây mê, gây tê, giảm đau như xylocain, morphin, diazepam, có thể làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng. Ở một bệnh nhân đang dùng curare, tỏ ra chậm thở lại, ta phải nghĩ đến có nhược cơ. Dùng xylocain gây tê để nhổ răng có thể làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng. Quân y viện 103 sử dụng châm tê có kết quả tốt tránh được tác dụng nhược cơ của thuốc gây mê và gây tê.

2. Có thai và sau đẻ: cơn nhược cơ nặng có thể xuất hiện ở 4 tháng đầu và ngay sau đẻ.

3. Nhiễm khuẩn nặng dễ làm xuất hiện cơn nhược cơ nặng, bên cạnh đó có vai trò của một số kháng sinh.

4. Chấn thương

5. Cơn nhược cơ nặng có thể xảy ra trước một kỳ kinh

6. Viêm nhiễm đặc biệt là viêm tuyến giáp có thể là một nguyên nhân thuận lợi.

Chẩn đoán liên quan giữa cơn nhược cơ nặng và tuyến ức (tuyến ức to, u tuyến ức).

Liên quan giữa nhược cơ và tuyến ức là chắc chắn như trong phần sinh bệnh học đã nói. Ngày nay nhờ có CT - Scan , u tuyến ức hoặc tuyến ức to được phát hiện dễ dàng. Tuy nhiên có u tuyến ức không có nghĩa là phải chỉ định phẫu thuật ngay. Chỉ xem xét vấn đề phẫu thuật sau khi cơn nhược cơ nặng đã ổn định.

V. XỬ TRÍ

Xử trí nhược cơ nặng bao gồm: thuốc kháng cholinesterase, corticoid, các thuốc giảm miễn dịch, cắt bỏ tuyến ức, thay huyết tương, hồi sức cấp cứu.

1. Thuốc

Thuốc kháng ChE vẫn là thuốc đầu tay trong điều trị nhược cơ. Nguyên tắc cơ bản trong việc dùng thuốc này là cho liều tối thiểu để có tác dụng tối ưu. Các thuốc kháng ChE hiện đang dùng trên thị trường là neostigmin (prostigmin), pyridostigmin (mestinon) và ambemonium (mytelase).

– Prostigmin được dùng dưới dạng ống 0,5 mg, 1 ml tác dụng sau 10 – 15 phút kéo dài 1 giờ. Viên 15mg tác dụng sau 1 giờ, kéo dài trong 3 giờ.

– Pyridostigmin: ít tác dụng phụ hơn, viên 60 mg tác dụng đỉnh sau 1 giờ kéo dài 4 giờ.

– Nên cho prostigmin và pyridostigmin trước bữa ăn 1 giờ (cho bệnh nhân đỡ nghẹn).

– Ambenonium clorua (mytelase): viên 10 mg có tác dụng 1 giờ sau uống, kéo dài 6 – 8 giờ.

– Mestinon và mytelase là thuốc uống, dễ dàng, ít tác dụng phụ.

Ở bệnh nhân nhược cơ đang dùng thuốc kháng ChE đôi khi có thể thấy yếu cơ hơn. Lúc đó phải nghĩ đến hai khả năng: cơn cường cholinergic hay cơn nhược cơ nặng, đều có thể gây ra yếu cơ, rồi cuối cùng là liệt hô hấp. Dùng thuốc kháng ChE quá liều có thể gây cơn cường cholinergic. Muốn làm chẩn đoán phân biệt, phải xem xét trước hết về mặt lâm sàng. Nếu là cơn cường cholinergic. Muốn làm chẩn đoán phân biệt, phải xem xét trước hết về mặt lâm sàng. Nếu là cơn cường cholinergic, phải có các hội chứng muscarin và nicotin. Trong trường hợp nghi ngờ, biện pháp tốt nhất là đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo, giảm bớt liều thậm chí ngừng thuốc kháng ChE trong 5 - 6 giờ đến vài ba ngày để theo dõi. Nếu bệnh nhân vẫn nặng, liệt hô hấp thì đó là cơn nhược cơ nặng. Cơn này còn dễ xuất hiện trùng hợp với nguyên nhân thuận lợi như: nhiễm khuẩn nặng, phẫu thuật... Nếu bệnh nhân đỡ hẳn, hết các triệu chứng muscarin, nicotin, thì TKNT vẫn là một chỉ định và thầy thuốc chỉ cần việc điều chỉnh lại liều ChE thích hợp (bao giờ cũng giảm liều), phối hợp với các thuốc khác như: kali clorua (nếu có hạ K máu) ephedrin, atropin để chống tác dụng phụ prostigmin. Kháng ChE chỉ điều trị triệu chứng không ngăn cản được diễn biến của bệnh.

Vì vậy cần phối hợp điều trị căn nguyên.

2. Corticoid

Corticoid có tác dụng làm tăng cơ lực và giảm tỷ lệ tử vong sau khi cắt bỏ u tuyến ức. Corticoid được dùng cho tất cả các bệnh nhân đặc biệt là cho bệnh nhân từ chối phẫu thuật hoặc không chịu đựng được phẫu thuật. Có khi corticoid tạm thời làm nặng thêm bệnh, phải thông khí nhân tạo, nhưng sau đó vài tuần, bệnh lại đỡ hơn. Trung bình bệnh nặng lên sau 5 - 6 ngày dùng corticoid và tình trạng nặng kéo dài 1 tuần rồi bớt dần.

Việc sử dụng corticoid với liều lượng khác nhau, tăng giảm khác nhau tuỳ theo tác giả. Có người dùng liên tục hàng ngày, có người dùng cách nhật hoặc bắt đầu liên tục rồi cách nhật. Có khi lại tăng dần rồi dùng liều duy trì. Liều lượng thường là 60 - 100 mg prednisolon/ngày. Nhưng corticoid dùng lâu ngày có thể gây loãng xương và đục nhân mắt rất phiền phức ở người già.

3. Các thuốc giảm miễn dịch

Azathioprin 150 - 200 mg/ngày có kết quả tốt cho trên 50% trường hợp. Đôi khi phải kết hợp azathioprin với phẫu thuật cắt bỏ u hoặc prednisolon. Cyclophosphamid cũng cho kết quả tương tự có khi kết quả tốt đến 1 năm.

4. Thay huyết tương

Thay huyết tương có chỉ định trong cơn nhược cơ nặng chống tái phát:

- Trước phẫu thuật
- Hoặc sau phẫu thuật lại có dấu hiệu nặng lên.

Liều thường dùng (với máy thay huyết tương chuyên biệt) là 1 – 2l huyết tương một ngày, trong 3 – 5 ngày hoặc thay mỗi tuần một lần 3 – 5l. Kết hợp với azathioprin 2,5 – 3 mg/kg/ngày và corticoid. Các thuốc giảm miễn dịch có tác dụng làm giảm các kháng thể kháng AChR, kéo dài thời gian lui bệnh.

Thay huyết tương có nhược điểm là rất tốn kém, vì vậy khó thực hiện được ở các tỉnh. Ở Việt Nam(QYV 103, BV Bạch Mai) đã dùng một phương pháp sáng tạo không tốn kém là loại bỏ dần huyết tương bằng phương pháp thủ công. Cứ cách một ngày, người ta lấy 250 - 500 ml máu của bệnh nhân, tách huyết tương bỏ đi, rửa hồng cầu truyền lại cho bệnh nhân và thay huyết tương bằng dung dịch mặn đẳng trương 0,9%. Song song với việc loại bỏ huyết tương xấu, bệnh nhân được nuôi dưỡng tốt qua ống thông và đường tĩnh mạch. Kết quả cũng rất khả quan.

5. Cắt bỏ tuyến ức

Phẫu thuật được chỉ định cho bệnh nhân có u tuyến ức và cho người dưới 50 tuổi có cơn nhược cơ nặng dần. Mổ xong có thể xuất hiện cơn nhược cơ nặng nguy kịch hơn, nhưng chỉ tạm thời. Việc xuất hiện cơn có liên quan đến việc dùng corticoid. Ở người không có u tuyến ức, phẫu thuật có tác dụng tốt trong 41% trường hợp so với 17% trường hợp điều trị nội khoa đơn thuần. Tỷ lệ kết quả tốt ở nữ nhiều hơn nam. Sau mổ, phải mất nhiều tháng đến 2 năm mới có lui bệnh hoặc hết hoàn toàn. U tuyến ức được tìm thấy trong 10% trường hợp nhược cơ nặng, ở người già thường có hơn. Chẩn đoán u dựa vào hai xét nghiệm: tìm kháng thể kháng cơ vân và CT Scan.

Cắt bỏ tuyến không phải là một chỉ định cấp cứu trong khi có cơn nhược cơ nặng vì cơn có thể xuất hiện sau phẫu thuật. Chỉ nên chỉ định khi cơn đã ổn định.

Chuẩn bị mổ:

Tiêm atropin 1/2 mg dưới da, hydroxyzin 100 mg tiêm bắp, thở oxy 100%. Thiopental hay fluothan gây mê.

Đặt ống NKQ, thông khí nhân tạo.

Có thể châm tê thay thiopental hoặc để giảm bớt liều thiopental.

Tránh dùng: morphin, benzodiazepin.

6. Các thuốc phối hợp khác

- Gammaglobulin 0,4%/kg/24h tiêm bắp trong 5 ngày đôi khi có tác dụng tốt.
- Calci chlorua

7. Hồi sức cấp cứu

7.1. Cấp cứu ban đầu

Khi một bệnh nhân nhược cơ đột nhiên nặng lên, yếu cơ, nói khó, nuốt khó, khó thở... (độ 3, hoặc 4) cần tiến hành ngay các động tác hồi sức cấp cứu khẩn trương:

- Trước hết phải tạm ngừng cho ăn, uống qua miệng
- Hút đờm dãi ứ đọng ở miệng.
- Đặt ống NKQ, bóp bóng Ambu với oxy 100%, hút đờm qua ống NKQ.
- Tiến hành ngay thông khí nhân tạo
- Tiêm atropin 1/4 – 1/2 mg tĩnh mạch hoặc dưới da
- Tiêm tiếp prostigmin (hay pyridostigmin) 0,5 mg – 1mg tĩnh mạch hoặc bắp, vài phút sau tiêm lại.
- Có thể dùng edrophonium (tensilon) 2mg tĩnh mạch
- Đặt ống thông dạ dày để cho ăn sau khi đã tiêm prostigmin, bệnh nhân đã đỡ yếu cơ.

7.2. Chỉ định thông khí nhân tạo

Khi có một trong ba điểm sau đây:

- Sau khi dùng quá 6 ống prostigmin trong 24 h mà cơn không đỡ hoặc phải dùng lại 1 giờ sau khi tiêm ống prostigmin đầu tiên.
- Thở nhanh nông, rối loạn ý thức.
- Nghi ngờ có cơn cường cholinergic do dùng quá liều thuốc kháng ChE ở người già.

CƠN CƯỜNG GIÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn cường giáp là cơn kịch phát của tình trạng nhiễm độc giáp trạng có thể gây tử vong (50%). Do tính chất nguy kịch nên còn gọi là cơn bão giáp trạng hoặc cơn cường giáp nặng.

II. SINH BỆNH HỌC

Người ta thấy các nguyên nhân thuận lợi như nhiễm khuẩn, đả kích, chấn thương, phẫu thuật sinh đẻ. Cơn cường giáp thường có sốt cao, có thể là do tăng chuyển hóa nhưng cũng có thể là do bội nhiễm. Thuốc chẹn bêta tỏ ra có hiệu quả chứng minh một phần nào cơ chế tăng kích thích ào ạt hệ thần kinh giao cảm trong cơn bão giáp trạng.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính dựa vào:

- Bệnh nhân có dấu hiệu cường giáp và có tiền sử rõ hoặc vừa cắt nửa tuyến giáp do cường giáp. Cơn thường xuất hiện sau một phẫu thuật không chuẩn bị kỹ, sau đẻ, sau một nhiễm khuẩn nặng.
- Sốt cao bao giờ cũng có (41^0C).
- Gầy sút nhanh, kém ăn, mất ngủ, vật vã, run chân tay, ỉa chảy, vàng da +
- Ở người trẻ các dấu hiệu kinh điển như run chân tay, lồi mắt, mạch nhanh, tuyến giáp to rõ.

Ở người già có khi chỉ thấy các dấu hiệu tim mạch (rung nhĩ nhanh, suy tim) tiêu hóa và thần kinh (có thể mê sảng, hôn mê).

- Các xét nghiệm nội tiết thường là về muộn: T4 tăng trên 20 µg%

Đôi khi các dấu hiệu cường giáp không rõ, chỉ thấy bệnh nhân vật vã, nhịp nhanh, gầy sút, sốt nhưng sợ nóng.

Các dấu hiệu tim mạch rất thường gặp: cơn rung nhĩ nhanh, suy tim, tụt HA.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi sức

- Hạ sốt bằng paracetamol, chườm lạnh
- Nên dùng kháng sinh vì khó loại ngay được một bội nhiễm

- Hồi phục nước và điện giải. Phối hợp với các thuốc vận mạch
- Glucose 20% (50 – 100ml) truyền tĩnh mạch để chống hạ đường máu
- Đôi khi phải dùng đến aminazin để an thần.
- Nhưng cũng phải đề phòng suy tim: digital, lợi tiểu methyl prednisolon 30 mg/6h hoặc dexamethason 2 – 4 mg tĩnh mạch/6h

Corticoid ức chế các quá trình phóng thích nội tiết tố giáp trạng và chuyển T4 thành T3

2. Thuốc đặc hiệu

a. Thuốc kháng giáp trạng (ức chế tổng hợp)

PTU (viên 25 mg) 200 mg/4h. PTU là thuốc tốt nhất có tác dụng ức chế T4 chuyển thành T3. Ngoài ra còn có thể cho MTU 600 - 1000 mg/ngày. Methimazol 30 - 40 mg uống lần đầu. Sau đó 20 - 30 mg/8 h, giảm dần liều khi đỡ.

b. Thuốc ức chế giải phóng nội tiết tố giáp trạng

Dung dịch Lugol 5% chỉ dùng 1g sau khi đã cho uống PTU

Lugol 30 giọt/ngày chia nhiều lần (5 - 10 giọt/8h)

Có thể INa 1g/24h truyền T.M chậm

Tác dụng Lugol chậm vì vẫn còn nhiều thyroxin trong máu

3. Thuốc chẹn bêta giao cảm

Các thuốc này có tác dụng tức thì gồm: reserpin, guanethidin và propranolol. Propranolol hiệu quả nhất có tác dụng đối kháng tác dụng ngoại biên của cơn cường giáp. Liều dùng propranolol bắt đầu bằng 20 - 80 mg uống hoặc 1 mg truyền tĩnh mạch. Dùng liều nhỏ tăng dần và phải theo dõi chặt chẽ mạch. Propranolol vẫn có tác dụng tốt nếu suy tim mới xảy ra, ngược lại nếu suy tim cường giáp mạn hoặc bệnh mạch vành thì lại nguy hiểm. Nếu còn phân vân thì nên dùng reserpin tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 1 - 3 ống 2,5mg.

4. Xử trí các nguyên nhân thuận lợi (nhiễm khuẩn, ỉa chảy...)

Tiên lượng phụ thuộc vào:

Cơ địa người già, suy tim đã có những biến chứng (tim, tâm thần, mắt).

Sau khi xử trí cấp cứu, cần tiến hành làm gấp một số xét nghiệm cơ bản:

- Định lượng T4 và TSH (thyroid stimulating hormone)
- Scinti tuyến giáp để xem kích thước hoặc CT Scan
- Tìm các kháng thể (kháng microsome, kháng thyroglobulin và kháng thyroperoxydase)

Các kết quả được hội tập lại để tiếp tục xử trí đúng đắn cho đến khi hết cơn bão. Điều trị duy trì để xem xét phẫu thuật (nếu chưa làm) hoặc dùng phóng xạ.

5. Xử trí cơn cường giáp và thai nghén

Thai nghén dễ làm cơn xuất hiên.

5.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán cơn cường giáp thường khó ở bệnh nhân có thai. Đầu tiên là dấu hiệu lâm sàng cường giáp cũng có nhiều điểm giống với thai nghén. Tăng T4 và T3 là bình thường ở người có thai. Chẩn đoán phân biệt bằng test kích thích TRH (thyrotropin releasing hormon): TSH không tăng khi cho TRH. TRH là một peptid của hạ não có tác dụng kích thích tuyến yên tổng hợp và phóng thích ra TSH.

Do tác dụng phản hồi âm tính ở tuyến yên đối với nội tiết tố giáp trạng, đáp ứng của TSH và TRH bị hoàn toàn ức chế khi có tăng nội tiết tố giáp trạng.

Tuy nhiên khi đã có cơn bão giáp trạng thì việc xử trí không thể chờ đợi kết quả xét nghiệm.

5.2. Điều trị

- PTU tốt hơn methimazon vì methimazon ảnh hưởng đến thai (tóc đứa trẻ sẽ bị rụng)
- PTU cũng qua rau thai nên gây ra suy giáp

Vì vậy chỉ dùng PTU ở liều tối thiểu để hạ T4 đến mức bình thường (bình thường T4 = 10 - 13 µg/dl)

Bắt đầu 100 - 150 mg uống/8h giảm dần đến 50 - 75 mg/8h. Tác dụng xấu của propranolol: giảm độ lớn của thai, giảm nhịp tim thai và hạ đường huyết, tuy nhiên lại làm giảm triệu chứng của cường giáp. Dùng nhiều iod sẽ làm tuyến giáp to ở thai nhi gây ngạt thở. Cắt một phần tuyến giáp khi cơn nặng ở 3 tháng giữa của thai nghén (khi phải dùng PTU trên 450 µg/ngày).

Không dùng iod phóng xạ ở bệnh nhân có thai

6. Xử trí cơn cường giáp ở người sắp phẫu thuật (ngoài tuyến giáp): phải khẩn trương tiến hành ổn định cơn cường giáp trước.

(Chỉ phẫu thuật sau khi hết cơn cường giáp).

- PTU 150 – 200 mg/8h
- Lugol 1 – 2 giọt ngày 3 lần hoặc NaI 1g/24h truyền tĩnh mạch
- Dexamethason 2 mg uống hay tiêm tĩnh mạch/6h

Tim cường giáp:

– Rung nhĩ và suy tim trong cường giáp vẫn đáp ứng với digital nhưng kém đáp ứng trong cơn bão giáp trạng, trong cơn thường phải cho: digital phối hợp với propranolol, đặc biệt là khi suy tim có cung lượng tim còn cao. Không dùng propranolol nếu có suy tim cung lượng thấp. Không làm sốc điện nếu cơn cường giáp trạng chưa ổn định.

HÔN MÊ SUY GIÁP TRẠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê suy giáp trạng là biến chứng nguy kịch nhất của bệnh này.

Tuy là một cấp cứu hiếm gặp, nhưng chắc chắn có lúc sẽ gặp, vì vậy người làm HSCC phải biết và phải nghĩ đến nó. Chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân gây rối loạn ý thức như chấn thương, nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, ngộ độc, rối loạn chuyển hóa.

Bệnh nhân thường có tiền sử giáp trạng: cường hoặc suy giáp trạng đang dùng thuốc hoặc đã mổ, đã dùng iod phóng xạ. Ở Việt Nam nhiều bệnh nhân suy giáp trạng đã bị bỏ qua.

II. LÂM SÀNG

– Bệnh cảnh điển hình, rập khuôn

– Bệnh nhân nằm yên, hôn mê, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương và cơ chậm.

– Diễn biến từ từ

– Dấu hiệu suy giáp: phù da niêm, da khô lạnh, lông tóc rụng xơ xác, da tái, mặt nặng đôi khi lưỡi to.

– Dấu hiệu thần kinh thực vật: nhịp tim chậm, hạ HA, thở chậm, ngừng thở, giảm thân nhiệt có khi < 30°

– Rối loạn điện tim: T dẹt, âm, ST chênh xuống

– Nguyên nhân thuận lợi: nhiễm khuẩn, mổ, dùng thuốc an thần, lạnh.

III. XÉT NGHIỆM

– Na máu giảm, CPK tăng (bệnh cơ do suy giáp)

– PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng (giảm thông khí phế nang)

– Chẩn đoán dựa vào định lượng nội tiết tố (nhưng chậm). T3 và T4 giảm, TSH tăng (trên 20 µg/ml), nhưng lại giảm nếu có thêm suy tuyến yên.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Hôn mê do nhiễm độc cấp (cũng có hôn mê + giảm thân nhiệt)

T_3 có thể giảm trong một bệnh nặng.

Trong trường hợp điển hình, chẩn đoán dương tính dựa vào xét nghiệm: T4 giảm và TSH tăng.

V. XỬ TRÍ

Hôn mê suy giáp trạng hiếm khi tự nó xuất hiện, nhưng lại thường gặp hơn khi người bệnh suy giáp trạng có trụy mạch, nhiễm khuẩn nặng.

1. Hồi sức

– Thở máy là cơ bản

– Truyền máu, nhưng hạn chế nước

– Nếu CVP giảm, phải truyền máu, huyết tương, NaCl 0,9%

– Sưởi ấm dần, từ từ

– Theo dõi huyết động kỹ

– Glucose nếu có kèm hạ glucose máu

2. Nội tiết

– T3 liothyronin (vì tác dụng nhanh) 25–50µg tĩnh mạch hoặc 100mg rồi uống 25µg/6 giờ hoặc T4 (thyroxin) 0,2 – 0,3 µg/24h tĩnh mạch hoặc uống. Liều duy trì T3 10 – 20µg ngày 2 lần cho đến khi cho bệnh nhân uống được T4.

– Hydrocortison: 300 – 500 mg tĩnh mạch giảm dần sau vài ngày.

– Chống bội nhiễm nếu có sốt dù chỉ là nhẹ

Cần theo dõi kỹ mạch, nhiệt độ, HA, nhịp tim và nhịp thở, bệnh nhân dễ tử vong vì SHHC, suy tim, trụy mạch.

Các thuốc nội tiết tổng hợp thường dùng:

– T4: Sodium levothyroxin: 0,2 – 0,5 mg TM

– T3: Sodium liothyronin 50 – 100mg rồi 12,5 – 25mg/12h

– Thyroid USP 65 – 130 mg/ngày

- Thyroglobulin 65 – 200 mg/ngày

Tính tương đương các thuốc:

100mg T4 = 25mg T3 = 50/12,5 liotrix (T_4 + T_3)

= 60 mg thyroid = 65 mg thyroglobulin

Các chất gây suy giáp:

- Suy giáp tiên phát (TSH tăng)
- Iod (amiodaron, alpha interferon) các chất cản quang có iod, lithium.
- Giảm thyroxin binding globulin TBG (TSH bình thường): các chất cản quang có iod, lithium, các chất nội tiết tố nam.
- Ức chế T4 gắn vào TBG (TSH bình thường): furosemid liều cao, salicylat
- Ức chế tiết TSH: glucocorticoid, phenytoin

HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG CÓ TOAN CÊTÔN

Hôn mê đái tháo đường có toan cêtôn (HĐT) là một cấp cứu chuyển hóa nguy kịch dễ gây tử vong trong một thời gian ngắn.

Về sinh bệnh học: HĐT xảy ra do cơ thể thiếu hoàn toàn insulin, vì vậy HĐT hay xảy ra ở người trẻ có đái tháo đường type I. Tuy nhiên HĐT có thể xảy ra ở bất kỳ bệnh nhân đái tháo đường type nào nếu bệnh nhân có một stress đủ để làm tăng nhu cầu về insulin. HĐT đòi hỏi một sự chăm sóc toàn diện mới cứu sống được bệnh nhân.

I. SINH BỆNH HỌC

HĐT là hậu quả của sự thiếu hụt insulin hoàn toàn và cấp tính. Trong những thời kỳ đầu, cơ thể đáp ứng lại với tình trạng thiếu hụt insulin bằng cách tăng tạo đường ở gan (chuyển glycogen thành glucose) giảm bớt nhu cầu về glucose ở phạm vi các mô. Glucose trong máu tăng cũng là một nguyên nhân làm tăng đường huyết. Đái nhiều do tăng đường huyết là nguyên nhân của tình trạng mất nước và điện giải. Khi insulin tiếp tục thiếu, cơ thể chuyển sang sử dụng mỡ. Các tổ chức mỡ bắt đầu tiêu đi tạo ra các acid béo tự do và glycerol. Acid béo tự do được gan chuyển thành thể cêtôn (gồm acêton, acetoacetat và 3 - hydroxybutyrat) làm toan máu. Các chất này được oxy hóa ở phạm vi các tế bào ngoại biên. Sự oxy hóa glucose bị ức chế ảnh hưởng đến việc tái tạo glucose, làm ứ đọng các sản phẩm trung gian như lactate, pyruvate, alanin là

các chất độc với cơ thể. Cuối cùng khi không còn insulin nữa, các acid amin không được vận chuyển vào các tế bào. Sự tổng hợp protein bị ức chế và tình trạng tiêu protein càng tăng. Các thể cêtôn làm toan máu, giảm dự trữ kiềm, tăng khoảng trống anion.

Nguyên nhân thuận lợi:

– Nhiễm khuẩn hoặc một bệnh cấp cứu nặng làm cho HĐT dễ xuất hiện (nhồi máu cơ tim, viêm phổi).

– Ngừng đột ngột điều trị insulin là một yếu tố nguy cơ.

– Thai nghén làm tăng nhu cầu về glucose cũng như về insulin.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính: thường dễ

a. Lâm sàng

Bệnh nhân trước đó thường ăn nhiều, uống nhiều và đái nhiều. Khi đi vào trạng thái toan cêtôn lại biếng ăn, uống ít và đái ít.

Khi đã có rối loạn ý thức (không nhất thiết phải hôn mê sâu) bệnh nhân đã có những dấu hiệu mất nước nặng, tụt huyết áp và nhịp thở nhanh, sâu hay nhịp thở Kussmaul.

b. Xét nghiệm

Đường máu cao, đường niệu (+), cêtôn niệu (+)

Nếu đã có đủ các dấu hiệu trên thì có thể tiến hành xử trí trong khi chờ các xét nghiệm khác: pH máu giảm, CO_3H^- giảm, kali máu tăng. Acid lactic máu thường tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

Đôi khi cần phải chẩn đoán loại trừ một số bệnh.

– Toan cêtôn ở người nghiện rượu uống quá nhiều rượu, nằm bất tỉnh, đường máu ở đây không tăng và ngược lại có khi hạ, phải truyền thêm đường.

– Ở một số phụ nữ trẻ có đái tháo đường có thể có HĐT mà đường huyết không cao lắm, gần như bình thường, lên xuống thất thường. Trường hợp này phải dùng insulin. Khi bệnh nhân đã tỉnh lại phải mau chóng truyền glucose 10% và cho bệnh nhân ăn qua ống thông dạ dày song song với việc truyền insulin.

– Ở một bệnh nhân trẻ đái tháo đường type 1 hoặc một bệnh nhân già đái tháo đường type 2 đang dùng sulfamid chống đái tháo đường đột nhiên hôn mê, ta phải nghĩ ngay đến hôn mê do hạ đường máu. Cần tiêm ngay tĩnh mạch 20 – 100ml glucose 20%, sau khi lấy máu làm xét nghiệm đường máu.

– Ở người già có đái tháo đường type 2, không uống thuốc hạ đường huyết thường xuyên, có thể bị hôn mê tăng thẩm thấu. Đường máu tăng cao nhưng không có cêtôn niệu và toan máu.

* Các xét nghiệm khác cần làm để theo dõi HĐT:

+ pH máu, các khí trong máu

+ Urê máu, creatinin máu, protein niệu, điện giải niệu

+ Protid máu thường giảm, nhưng cũng có thể tăng do tình trạng mất nước.

+ Điện giải máu

+ Độ thẩm thấu máu

+ Tính khoảng trống anion, lactat máu.

+ Định lượng glucose niệu 1 - 3 lần trong 24 giờ đầu.

+ Định lượng glucose máu 2 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân tỉnh, sau đó ngày 2 lần.

+ Tình hình truyền dịch: đo áp lực tĩnh mạch trung tâm để theo dõi.

+ Điện tim giúp cho chẩn đoán một nguyên nhân thuận lợi như nhồi máu cơ tim hoặc ngược lại để phát hiện nhồi máu cơ tim thứ phát.

+ Chụp phổi.

+ Cấy máu nếu có sốt.

* Biến chứng của HĐT

a. Biến chứng thần kinh

Hôn mê: từ giãy giụa đến hôn mê sâu. Đôi khi có phù não: đau đầu, mất ý thức, phù gai thị, cần làm ngay CT Scan. Tai biến mạch não thường là biến chứng của HĐT.

b. Biến chứng tuần hoàn

– Trụy mạch, sốc: phải truyền dịch và thuốc vận mạch.

– Nhồi máu cơ tim có thể là biến chứng hoặc là nguyên nhân thuận lợi.

– Tăng kali máu cũng có thể là nguyên nhân của rối loạn tuần hoàn.

c. Toan lactic

Toan lactic, ở người HĐT thường xảy ra nếu bệnh nhân có trụy mạch, nhiễm khuẩn nặng, có khi do dùng metformin không đúng chỉ định. Phải nghi ngờ có toan lactic nếu khoảng trống anion vẫn tăng và pH vẫn giảm sau khi đã dùng insulin. Khi có toan lactic thì phải nhanh chóng giải quyết bằng bicarbonat. Nếu chưa có toan lactic, việc dùng bicarbonat có thể trì hoãn. Hồi phục thể tích máu, chống sốc là biện pháp cơ bản để phòng chống toan lactic.

III. XỬ TRÍ

Xử trí HĐT đã có nhiều tiến bộ trong những năm gần đây. Insulin liều thấp đã thay thế insulin liều cao để tránh các tai biến do hạ đường máu gây ra. Chế độ dinh dưỡng cũng bớt ngặt nghèo hơn.

Liều insulin sử dụng hiện nay là: 0,15 đv/kg liều đầu, sau đó truyền tĩnh mạch 5đv/giờ (0,1 đv/kg/giờ). Khi đường máu đã hạ xuống 15 - 16 mmol% thì phải giảm liều insulin xuống còn 1 - 4 đv/giờ và bắt đầu truyền glucose 10% song song với insulin cho đến khi pH trở lại bình thường và không còn cêtôn niệu.

Khi bệnh nhân đã tỉnh, nên thay thế insulin tĩnh mạch bằng insulin tiêm bắp. Tiêm insulin dưới da và tiêm bắp xen kẽ sao cho không có lúc nào cơ thể thiếu insulin hoặc thừa insulin. Đồng thời kiểm tra kali máu chặt chẽ bằng xét nghiệm điện giải và điện tim. Nếu bệnh nhân bắt đầu đái được trên 500 ml và thấy có dấu hiệu hạ kali máu (K ≤ 3 mmol) và ST chênh xuống, T dẹt, phải truyền ngay tĩnh mạch ít ra 100 mmol ((6 - 8 g KCl), tốc độ 1g KCl/giờ. Trong 24 giờ đầu phải truyền đến 12g KCl, nên truyền qua đường tĩnh mạch ngoại biên, không nên dùng đường tĩnh mạch trung tâm. Nếu sóng T cao lên phải tạm ngừng ngay và giảm tốc độ khi bắt đầu truyền lại. Ngay từ đầu nên hồi phục thể tích máu bằng NaCl 0,9%. Nếu áp lực thẩm thấu máu tăng quá 320 mmol/l thì có thể cho uống thêm nước qua ống thông dạ dày. Tính áp lực thẩm thấu máu bằng công thức:

$$\text{mosm/L} = 2\ \text{Na} + \text{glucose máu} + \text{urê máu}$$

Chống toan chuyển hóa và toan lactic bằng bicarbonat là cần thiết trong giai đoạn đầu khi thấy có nhịp thở Kussmanl hoặc pH máu từ 7,2 trở xuống. Tuy nhiên lượng bicarbonat không cần nhiều, chỉ 1 chai 500 ml 1,4% là đủ vì bản thân việc đưa lại insulin vào cơ thể đã làm ngừng quá trình cêtôn hóa máu.

Các rối loạn điện giải khác cũng cần quan tâm đến. Phosphat máu thường hạ, magnesie máu có thể hạ nếu không có suy thận, ngược lại có thể tăng nếu có biến chứng thận từ trước. Tiêm magnê sulfat 1,5g truyền tĩnh mạch, ngày 2 lần khi kali máu bắt đầu hạ.

Về mặt dinh dưỡng cần nhớ rằng bệnh nhân hôn mê đái tháo đường cũng phải được dinh dưỡng đầy đủ để bảo đảm lượng calo cần thiết đặc biệt là khi có nhiễm khuẩn nặng. Chính nguyên nhân này đã gây nên HĐT. Vì vậy sau khi bệnh nhân đã tỉnh và cêtôn niệu đã âm tính thì bắt đầu cho bệnh nhân ăn qua ống thông dạ dày. Ống thông dạ dày cần đặt sớm, khi bệnh nhân còn hôn mê không phải chỉ để cho ăn mà để hút bớt dịch và hơi, tránh hiện tượng liệt ruột, dạ dày, gây chướng bụng ảnh hưởng đến hô hấp và có nguy cơ gây sặc. Thông khí nhân tạo thường là bắt buộc nên bệnh nhân hôn mê sâu, ứ đọng đờm dãi (ngạt, yếu cơ).

VIÊM RUỘT CẤP DO VI KHUẨN
(Tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn)

Danh từ tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn hiện nay vẫn được thông dụng. Nhiễm khuẩn đường ruột cấp tính thường bắt đầu bằng các dấu hiệu tiêu hóa (nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng...) dễ chẩn đoán.

Tuy nhiên mỗi vi khuẩn có những dấu hiệu giúp ta nghi ngờ khả năng gây bệnh để định hướng việc sử dụng kháng sinh cho hợp lý.

Tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn vẫn là một nguyên nhân gây tử vong cao nhất ở trẻ em dẫn đến suy dinh dưỡng và viêm phế quản phổi, nguy hiểm nhất là các vi khuẩn có thể gây ra vụ dịch. Ở những nước phát triển như Nhật, Mỹ... đôi khi vẫn có các vụ tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn. Ở các nước chậm phát triển, tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn luôn luôn là một tai hoạ thường xuyên.

I. SINH BỆNH HỌC

Vi khuẩn gây bệnh xuất phát từ môi trường bị ô nhiễm, thức ăn nhiễm khuẩn vào ruột gây tổn thương niêm mạc ruột như Salmonella, Shigella, E. Coli, Vibrio cholerae (tả). Cấy phân và thức ăn có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

Vi khuẩn có thể:

– Gây tổn thương niêm mạc ruột, gây rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy, ỉa máu, nước có thể kèm theo nôn mửa.

– Sản xuất ra độc tố đi vào cơ thể gây sốc nội độc tố.

– Tạo điều kiện cho các vi khuẩn đường ruột đi qua niêm mạc ruột bị phá huỷ, trực tiếp vào máu bằng cơ chế chuyển dịch (translocation) gây nhiễm khuẩn huyết, viêm phế quản phổi, đôi khi dẫn đến hội chứng suy đa tạng. Cơ chế này hay gặp ở bệnh nhân suy dinh dưỡng đặc biệt là trẻ em (vòng quẩn).

– Một số các cầu khuẩn Gram (+) như tụ cầu vàng có thể sản xuất ra ngoại độc tố tuy không làm tổn thương các tế bào niêm mạc ruột nhưng vẫn gây ỉa chảy cấp.

II. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Nghĩ đến:

– Lỵ amip nếu có ỉa chảy cấp hoặc lỵ cấp có mũi, máu hoặc mủ, không sốt, đau quặn, đau vắt.

– Lỵ trực khuẩn nếu ỉa chảy xuất hiện quá 6 giờ sau bữa ăn, phân lỏng có máu, có sốt cao, đau quặn, đau vắt, tình trạng toàn thân nặng.

– Viêm ruột non hoại tử (hay gặp ở trẻ em hơn) nếu có các dấu hiệu lâm sàng như lỵ trực khuẩn, bụng chướng, có thể sờ thấy một đoạn ruột cứng như khúc dồi, đau. Đôi khi có dấu hiệu viêm phúc mạc. Nguyên nhân: nhiễm Clostridium Welchii, một loại vi khuẩn yếm khí. Hay gặp sau một bữa ăn no, nhiều thịt.

Tiêu chảy cấp do thức ăn nhiễm ngoại độc tố của tụ cầu, nếu ỉa chảy xuất hiện trong vòng 2 giờ sau bữa ăn. Phân thường lỏng, mới đầu vàng sau trở thành trong nếu đi lỏng nhiều, không có máu. Nếu nhiễm nặng bệnh cảnh cũng giống bệnh tả.

– Nhiễm đơn bào Giardia: phân lỏng có nhiều bọt như dãi bò, không có sốt.

– Bệnh tả do Vibrio cholerae: phân lỏng nhiều đi như tháo, nước trắng như nước vo gạo, không sốt hoặc sốt nhẹ. Có thể tử vong nhanh chóng nếu không hồi phục được thể tích máu sớm.

– Salmonella para C có thể gây sốt cao, phân lỏng có màu nhưng không có đau quặn, đau vắt.

– Một số thuốc dễ gây ỉa chảy: thuốc nhuận tràng, thuốc chống toan dạ dày, digital và đặc biệt là kháng sinh. Kháng sinh gây loạn khuẩn có thể dẫn tới viêm đại tràng giả mạc. Loạn khuẩn thường hết sau khi ngừng kháng sinh. Còn viêm đại tràng giả mạc (do vi khuẩn yếm khí clostridium difficile) phải dùng thuốc đặc hiệu.

Cuối cùng nên nhớ rằng:

+ Tiêu chảy cấp có thể xảy ra ở một bệnh nhân nhiễm khuẩn như viêm phổi khối, nhiễm khuẩn huyết, thậm chí viêm phúc mạc.

+ Tiêu chảy cấp là một biểu hiện của AIDS

+ Một trường hợp ỉa chảy cấp kéo dài quá 48 giờ không phải là một nhiễm độc thức ăn, cần được nằm viện.

+ Nhiễm độc Arsen, P hữu cơ nặng có thể gây tiêu chảy, nôn mửa mau chóng dẫn đến trụy mạch.

Biến chứng:

Tiêu chảy cấp có thể nhanh chóng dẫn đến:

– Sốc giảm thể tích máu do mất nước, mất muối, rối loạn điện giải trầm trọng (mất K, Ca và Cl).

– Suy thận cấp trước thận nếu cấp cứu chậm: do hoại tử ống thận hoặc hoại tử vỏ thận phải giải quyết bằng thận nhân tạo hay lọc màng bụng.

– Sốc nhiễm khuẩn.

– Nhiễm khuẩn máu do vi khuẩn phá huỷ niêm mạc ruột làm cho các vi khuẩn đường ruột chuyển dịch vào máu.

– Suy dinh dưỡng ở trẻ em.

III. XỬ TRÍ

Hồi sức

Ủ ấm, sưởi ấm bệnh nhân nếu trời lạnh.

1. Thể nhẹ (ỉa chảy thường)

Triệu chứng:

- Không có tụt huyết áp, tình trạng toàn thân tốt.
- Mất nước nhẹ, chỉ khát nước

Điều trị: chỉ cần cho uống ORS (1 – 2l đã pha)

2. Thể vừa

Triệu chứng:

- HA giảm nhẹ (tối đa 90 – 80)
- Mất nước trung bình, mệt yếu, phải nằm, dấu hiệu véo da
- Đái ít dưới 1000 ml

Điều trị: truyền dịch để HA tối đa ≥ 10. Ở người có tuổi trên 50, nên để HA tối đa ≥ 12 nhưng không quá 14. Dấu hiệu tin cậy nhất là duy trì lượng nước tiểu trên 30ml/giờ.

3. Thể nặng

Triệu chứng:

- Tình trạng mất nước nặng, da khô, nhăn nheo, dấu hiệu véo da +, mắt trũng.
- Trụy mạch, vô niệu.
- Đôi khi rối loạn ý thức, hôn mê

Điều trị:

- Truyền dịch nhanh và nhiều qua đường tĩnh mạch ngoại biên hoặc qua tĩnh mạch trung tâm.

- Tốc độ truyền nhanh 15 - 30 phút cho 500 ml. Ở người già nên làm test truyền dịch trước (truyền nhanh 200 ml trong 20 phút, nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm vượt quá mức cũ 4cm H_2O phải truyền chậm lại so với test).

Khi áp lực TMTT vượt quá 10cm H_2O mà huyết áp vẫn không lên, hoặc khi làm test truyền dịch ngay từ lúc khởi đầu truyền dịch, áp lực TMTT đã vượt quá mức cũ 4cm H_2O, phải sử dụng thuốc trợ tim hoặc thuốc vận mạch. Thuốc trợ tim cho bệnh nhân có test truyền dịch cao ngay và thuốc vận mạch cho áp

lực TMTT lên cao sau truyền dịch một số lượng lớn mà HA vẫn không lên. Dobutamin vừa có tác dụng vận mạch vừa có tác dụng trợ tim.

Các dung dịch thường dùng trong tiêu chảy cấp

Nếu trong trường hợp nhẹ Oresol là thuốc uống phù hợp nhất thì trong trường hợp nặng, dung dịch Ringer lactat truyền TM là dung dịch phù hợp nhất trong tiêu chảy cấp.

Nếu không có sẵn thì natrichlorua 0,9% (2 phần), glucose 5% (1 phần) và kalichlorua 10% là các dung dịch thiết yếu với tỷ lệ giống như công thức Ringer lactat. Nếu bệnh nhân uống được và không có trụy mạch thì Oresol rất phù hợp.

Số lượng:

Khi đã dùng dung dịch truyền TM cho các trường hợp nặng phải sử dụng ít nhất là 2 L cho một bệnh nhân 50g. Có thể dựa vào cách ước tính sau đây:

HA tối đa	Tình trạng mất nước	% trọng lượng cơ thể
≥ 10	Mất nước nhẹ	2-4%
7-9	Mất nước vừa	> 4-6%
<7	Mất nước nặng	> 7%

Các thuốc hỗ trợ khác:

- Giảm bớt nhu động ruột: Loperamid 2mg, Imodium 2 – 4 viên ở người lớn, chỉ dùng khi chỉ còn phần nước trong không dùng viên cho trẻ nhỏ. Trẻ nhỏ chỉ nên cho loại sirô.
- Thuốc băng bó dạ dày và ruột: Phosphalugel
- Thuốc giảm đau: atropin, ipratropium, phloroglucinol (Spasfon)

Kháng sinh: tuỳ theo nguyên nhân nghi ngờ, nhưng nói chung có thể dùng:

- Các loại quinolon
- Doxycyclin, biseptol, quinolon nếu nghi bệnh tả
- Kefadim, quinolon nếu nghi thương hàn

Ngoài ra cần:

- Cấy phân
- Cấy máu nếu có sốt
- Metronidazol nếu nghi ngờ lỵ amíp, Giardia
- Các kháng sinh dùng điều trị viêm đại tràng giả màng do Clostridium difficile. Có thể bắt đầu bằng ampicillin, cephalosporin, clindamycin. Nhưng các thuốc đó thường đã dùng rồi nên vi khuẩn dễ quen thuốc. Metronidazol vẫn là thuốc có tác dụng tốt nhất với Cl. Difficile. Metronidazol 250 mg 2 viên/ngày, vancomycin 125 mg tiêm truyền tĩnh mạch ngày 2 lần trong 1 - 2 tuần.

* Việc sử dụng các thuốc chống ỉa chảy cần cân nhắc kỹ, chỉ nên dùng khi phân chỉ còn nước trong.

Không nên dùng opi, loperamid nếu:

Tiêu chảy có sốt hoặc lỵ trực trùng

Bệnh nhân có tiền sử hen phế quản, viêm phế quản phổi mạn, suy gan nặng.

Bệnh nhân có u xơ tiền liệt tuyến và thiên đầu thống

* Tiêu chảy ở bệnh nhân AIDS

Rất thường gặp, trừ trường hợp tiêu chảy do Giardia dễ chữa bằng metronidazol, các trường hợp khác khó chữa và dai dẳng.

SỐT RÉT ÁC TÍNH
(Sốt rét nặng có biến chứng)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét ác tính (SRAT) có nghĩa là sốt rét nặng có biến chứng dẫn đến tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Trong sốt rét cơn, việc điều trị nguyên nhân là cơ bản, còn trong SRAT việc điều trị nguyên nhân và hồi sức cấp cứu là bắt buộc. Nhờ có mefloquin và artemisinin, ký sinh trùng (KST) được quét sạch khỏi máu ngoại biên trong vòng 24 - 30 giờ nhưng các biến chứng của SRAT vẫn còn nguyên vẹn, hầu như không làm thay đổi tiên lượng. Điều đó nói lên vai trò của công tác hồi sức cấp cứu.

Các biến chứng của SRAT rất đa dạng, càng nhiều càng nặng. Cơ chế của một số biến chứng cũng chưa được thật sự sáng tỏ, trong khi đó việc HSCC theo cơ chế là cần thiết, còn việc điều trị theo triệu chứng thì chưa đủ. Ngày nay những hiểu biết về sinh bệnh học hội chứng suy đa tạng sẽ giúp ta xử trí tốt hơn SRAT theo cơ chế.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng chẩn đoán

Có thể thấy:

- Sốt cao quá 36 giờ
- Rối loạn ý thức

- Rối loạn thần kinh
- Vàng da, vàng mắt
- Thiếu máu, chảy máu
- Lách to + Gan to
- Đái Hb
- Plasmodium falciparum +

Các triệu chứng bắt buộc phải có:

- Sốt cao quá 36 giờ
- Thể giá lạnh cũng có nhưng hiếm hơn nhiều
- Rối loạn ý thức
- KST P.falciparum +
- Thiếu máu hoặc đái huyết cầu tố
- Nếu P.falciparum âm tính nên điều trị thử

2. Chẩn đoán phân biệt

Thương hàn, viêm não, xoắn khuẩn rickettsia, viêm đường mật, nhiễm khuẩn máu, hôn mê gan, ngộ độc rượu, hạ đường máu.

3. Các biểu hiện nặng và các biến chứng

- Hôn mê sâu
- Phù phổi cấp không do truyền dịch quá nhiều (PPC tổn thương).
- Suy thận thực tổn
- Vàng da do viêm gan
- Hạ đường máu ≤ 2,2 mmol/l hay ≤ 0,4g/L
- Chảy máu
- Tăng acid lactic trên 2 mmol/L
- Thiếu máu, toan máu. Hematocrit < 20%, pH máu < 7,2
- KST SR nhiều > 5% ở người mới lây nhiễm
- Trụy mạch
- Cuối cùng là hội chứng suy đa tạng

4. Nguyên nhân gây tình trạng nặng

Nhiễm KST nặng trên 5% HC

Không có miễn dịch, kháng SR

Ở người lớn từ nơi khác đến

Ở trẻ em vùng có SR

Tình trạng kháng thuốc

Điều trị không đầy đủ và chậm trễ

Cơ địa: nghiện hút, đái tháo đường, thiếu ăn.

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA CÁC BIẾN CHỨNG

1. Nhắc lại cơ chế sinh bệnh của SRAT nói chung

– Thuyết miễn dịch tự miễn chưa cắt nghĩa hết.

– Thuyết tăng thấm tính thành mạch, chỉ cắt nghĩa một phần nhỏ một số trường hợp phù não.

– Thuyết ngưng tụ tiểu cầu và hồng cầu: kết dính tiểu cầu không thường xuyên thấy có trên mổ tử thi.

– Thuyết hồng cầu có KST bị giam giữ ở các vi mạch não Masamichi Aikawa cùng cộng sự Mỹ và Thái Lan đã chứng minh có sự giam giữ HC và KST và hiện tượng dính các HC này vào vách tế bào nội mạc, bằng một mấu (knob). Artesunat có 2 tác dụng: diệt KST và giảm bớt hiện tượng dính (cytoadherence).

Hậu quả do hồng cầu bị phá huỷ gây ra còn ít hơn tình trạng rối loạn tuần hoàn mao mạch do chính các HC gây nên. Màng HC bị tổn thương nên các HC mất khả năng biến dạng và khó di chuyển trong hệ mao mạch. Chúng lại kết dính một cách chọn lọc vào các tế bào nuôi của nội mạc mao mạch. Sự kết dính này càng tăng nếu KST càng già (coma T) nhờ các mấu trên bề mặt HC và cầu phân tử có một protein cơ bản là thrombospondin gắn chúng với các thụ thể ở nội mạc. Sự bất động HC gây ứ đọng và tắc nghẽn mạch là nguyên nhân gây thiếu máu cục bộ và thiếu oxy ở vùng đó.

1.1. Cơ chế gây SRAT thể não

PF nhân lên rất nhanh trong não gây tổn thương các mao mạch sâu của não, nơi có rất nhiều các thụ thể hơn các tạng khác.

Các rối loạn thần kinh nổi bật là: rối loạn hành vi, rối loạn ý thức, hôn mê nhanh, đôi khi đột ngột, đôi khi co giật, liệt, mất vỏ, mất não. Đó là các biểu hiện của các tình trạng tắc mạch não và thiếu oxy não, toan lactic... Toan lactic là hậu quả của sự chuyển hóa glucose yếm khí trong não.

Người ta còn nói đến tăng TNF (tumor necrosis factor hay cachectin) giống như trong sốc nhiễm khuẩn, gây ra các rối loạn thần kinh. TNF là một cytokin gây sốc cấp, rét run, đau đầu, kém ăn.

1.2. Phù phổi cấp

PPC ở người SRAT có thể xuất hiện dưới hai thể: PPC huyết động và PPC tổn thương. PPC huyết động thường xảy ra do truyền dịch quá nhiều trên một bệnh nhân SRAT có biến chứng suy thận thực tổn (CVP tăng cao).

PPC tổn thương thường rất nặng và đòi hỏi phải thông khí nhân tạo có PEEP (CVP bình thường).

1.3. Suy thận cấp

STC có thể có chức năng hay thực tổn

– Nghĩ đến STC chức năng khi vô niệu có CVP giảm, HA tụt, truyền lại dịch, bệnh nhân lại đái được, HA lên.

– Nghĩ đến STC thực tổn khi vô niệu có CVP tăng, tiêm fusosemid ít kết quả, HA bình thường hoặc tăng. STC thực tổn do rối loạn vi tuần hoàn thận cũng như ở não và thường xảy ra cùng lúc có thể thấy lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở cầu thận, nhưng chỉ là thoáng qua. Tổn thương chủ yếu vẫn là tổn thương vi tuần hoàn.

1.4. Cơ chế thiếu máu huyết tán

Thiếu máu có thể do:

Tan máu thứ phát sau nhiễm KST nhưng không bao giờ mạnh mẽ, ngay cả khi thấy có huyết cầu tố niệu. Hb máu ít khi dưới 6g %

Rối loạn thấm tính HC

Giảm sinh tuỷ xương

Tự miễn nếu Coombs trực tiếp dương tính

1.5. Sốt mật đái HCT

– Điển hình ở người thiếu G6PD, dùng primaquin. Có thể tiến triển nặng gây suy thận cấp và thiếu máu nặng

1.6. Vàng da do viêm gan và vàng da do tan máu

– Do tan máu: bilirubin máu toàn phần tăng, bilirubin gián tiếp (tự do) tăng.

– Do viêm gan: bilirubin máu tăng cao, bilirubin trực tiếp (kết hợp) tăng cao. Ngoài ra GOT và GPT tăng vừa, thời gian prothrombin kéo dài vừa phải - albumin huyết thanh hạ.

1.7. Phối hợp viêm gan và viêm thận làm cho SRAT nặng lên bội phần, tiên lượng rất xấu, mặc dù viêm gan không cần nhiều và có thể hồi phục được nếu không kèm viêm thận.

1.8. Hạ đường máu

Đặc biệt nguy kịch ở trẻ em và phụ nữ có thai. Hạ đường máu liên quan đến tăng TNF và tổn thương gan. TNF làm tăng khả năng dính của HC vào tế bào nội mạc.

Rau thai là nơi tụ tập sự giam giữ HC có KST và sự kết dính. Do đó thai nhi dễ tử vong. Sản phụ hay bị hạ đường máu do tăng tiết insulin khi dùng quinin, do phải nuôi dưỡng thai, do sốt cao. Hạ đường máu mới thực sự là nguyên nhân gây cơn co tử cung và gây sẩy thai.

1.9. Thalassemie và thiếu G6PD.

- Trẻ em thalassemie có HC nhiễm KST SR ít hơn trẻ em bình thường.
- Người thiếu G6PD có HC nhiễm KST SR ít hơn người bình thường.
- Vì vậy thiếu G6PD không phải là một yếu tố nguy cơ trong SRAT.

1.10. Rối loạn nước điện giải và kiềm toan là một trong những nguyên nhân gây phù não và rối loạn huyết động (PPC huyết động hoặc trụy mạch). Phối hợp với suy thận cấp, rối loạn nước điện giải và kiềm toan là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân SRAT.

2. SRAT và hội chứng suy đa tạng

SRAT về thực chất có các biểu hiện sinh bệnh học của một hội chứng suy đa tạng. Hồi sức cấp cứu SRAT theo hướng hồi sức suy đa tạng

IV. HỒI SỨC CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

- Các biện pháp HSCC chung (hồi sức theo triệu chứng)

  Nguyên tắc:

  + Duy trì chức năng sống
  + Chăm sóc toàn diện
- Các biện pháp HSCC theo cơ chế:
  + Chống suy hô hấp cấp
  + Chống phù não, thiếu oxy não
  + Chống phù phổi cấp (2 loại)
  + Xử trí suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn: lọc màng bụng sớm, lọc máu hoặc thẩm tách máu.

– Chống thiếu máu huyết tán: truyền HC rửa, hoặc khối hồng cầu

– Điều trị đái HCT: truyền dịch, không cho primaquin

– Điều trị vàng da: lọc màng bụng sớm. Lọc máu cho biến chứng viêm gan thận có kết quả tốt.

– Giải quyết hạ đường máu: ở bệnh nhân SRAT mới vào nên tiêm glucose 20% 100 ml xem phản ứng rồi xác định lại thang điểm hôn mê Glasgow.

– Điều chỉnh nước điện giải kiềm toan.

– Cân bằng kiềm toan

* Tuyến tỉnh lớn - trung ương: dựa vào xét nghiệm pH và các khí trong máu.

* Tuyến tỉnh nhỏ dựa vào:

Lâm sàng: thở nhanh và sâu, truyền natri bicarbona 1,4% 500 ml, nhịp thở chậm lại, bớt sâu.

Cân bằng điện giải:

– Suy thận chức năng: không truyền quá 2,5 L/ngày

– Suy thận thực tổn: hạn chế truyền dịch

Ở nơi không có xét nghiệm đầy đủ:

Nếu có vô niệu: đo CVP, nếu bình thường hoặc tăng: tiêm thử furosemid 2 ống, sau đó 1 giờ, nếu không đái, tiêm thêm 10 ống. Nếu có nước tiểu, tiêm duy trì 2 – 10 ống.

Không có nước tiểu: xử trí như suy thận thực tổn

Kháng sinh: nếu có bội nhiễm

– Thông khí nhân tạo, nếu:

+ Bệnh nhân hôn mê sâu

+ Có dấu hiệu phù não

+ Có bội nhiễm phổi

+ Có ARDS

Ở nơi không có máy thở:

+ Đặt ống NKQ

+ Đầu cao: lưng và đầu 30°

+ Bóp bóng Ambu nếu có suy hô hấp

V. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

1. Điều trị đặc hiệu

– Khi dùng artemisinin và dẫn xuất đơn thuần để điều trị sốt rét nặng và sốt rét ác tính cần điều trị nhắc lại một đợt bằng viên uống cách 7-10 ngày sau để giảm tái phát gần.

CÁC THUỐC CHỐNG P.FALCIPARUM DÙNG TRONG CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

Liều lượng:

- Artemisinin 250mg ngày 4 viên chia 2 lần trong 5 ngày.

  Trẻ em: Artemisinin viên 10mg/kg/ngày trong 5 ngày.

- Artesunat (dihydroartemisinin) viên uống, viên đạn trực tràng, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch.

  Dạng thuốc viên uống 50mg, tiêm 60mg, viên đạn 50mg

  Liều lượng: Ngày đầu 2mg/kg/ngày

  4 ngày sau 1,2mg/kg/ngày

- Artemether tiêm bắp

  Ngày đầu 3,2mg/kg/ngày

  4 ngày sau 1,6mg/kg/ngày

CÁC THUỐC CHỐNG P.FALCIPARUM DÙNG TRONG CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

Quinine dihydrochloride (dichlorhydrat):

Liều đầu: 20mg/kg trong glucose 5%-10% truyền tĩnh mạch trong 4 giờ

Tiếp theo: 10mg/kg trong 4 giờ mỗi 8 giờ, 5 ngày

Quinin không được truyền nhanh dưới 4 giờ vì gây hạ đường máu

CÁC THUỐC CHỐNG P.FALCIPARUM DÙNG TRONG CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

Thường dùng nhất là artemisinin và các dẫn chất

- Artemisinin lấy từ cây thanh hao hoa vàng (qing hao, artemesia annua) có thể diệt hết KST trong máu trong vòng 24–36 giờ.
- Không độc với người lớn, trẻ em, sản phụ

2. Điều trị theo cơ địa và theo tuyến

Tuyến xã

Chẩn đoán

1. Sốt cao kéo dài quá 36 giờ.

2. Rối loạn ý thức: mê sảng hoặc lờ đờ hôn mê

Chăm sóc tích cực

1. Tư thế đầu cao 30°

2. Đặt ống thông dạ dày

3. Cho ăn (hoặc qua ống thông dạ dày) thức ăn lỏng, để có 30 kalo/kg (nếu bệnh nhân không sặc)

Công thức pha chế thức ăn ở người 40-50kg

- Nước cháo (100g gạo + 2 lít nước) = 200 calo
- Đường 50g = 200 calo
- Lòng đỏ trứng 2 quả = 240 calo
- Sữa hộp 100g = 400 calo

Có thể dùng bột Ensure (Abbott) là một thức ăn toàn diện.

Nên lấy nước rau nấu cháo (rau cải, rau ngót, rau muống, nước cà rốt...). Có thể thay nước cháo bằng bột đậu xanh.

4. Chống co giật bằng

Diazepam 0,5-1mg/kg uống (hoặc qua ống thông dạ dày)

5. Chườm lạnh hoặc lau mát ở: trán, gáy, hai nách, hai bẹn, bụng. Nên uống analgin qua ống thông dạ dày 4mg/kg nếu thân nhiệt vẫn lên quá 39°C sau khi chườm lạnh. Sau 24 giờ không đỡ chuyển tuyến trên. Tư thế nằm nghiêng an toàn trong khi vận chuyển nếu có nguy cơ nôn.

Tuyến huyện

Bệnh nhân ở vùng có sốt lưu hành hoặc mới ở vùng đó về.

- Sốt rét kéo dài quá 36 giờ
- Mê sảng la hét hoặc lờ đờ, hôn mê
- Nôn mửa, giãy giụa co giật.
- Khó thở
- Vàng da, vàng mắt
- Thiếu máu, chảy máu

Các dấu hiệu khác:

Đái ra huyết cầu tố (nước tiểu nâu sẫm)

Xét nghiệm (điểm bắt buộc)

KST sốt rét thể tư dưỡng dương tính

Phân biệt với thương hàn

Hạ đường máu, viêm não, hôn mê gan, ngộ độc rượu, rickettsia, xoắn trùng.

Xử trí

1. Tiêm ngay glucose 20% 100 ml tĩnh mạch trong 15 phút nếu bệnh nhân tỉnh hoàn toàn, nghĩ đến: sốt rét có cơn hạ đường huyết điều trị như sốt rét cơn.

2. Artesunate tiêm tĩnh mạch 2 mg/kg ngày đầu, 1,2 mg/kg sáu ngày sau. Nếu không có artesunate có thể dùng artemether. Artesunate có thể phối hợp quinin nếu có kháng thuốc.

3. Chăm sóc tích cực

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu chưa đặt nội khí quản

+ Đặt nội khí quản nếu hôn mê sâu, có rối loạn hô hấp (phổi nhiều rên, thở nhanh, nông, xanh tím)

+ Dịch vào: 1,5 – 2 lít trong đó 500 ml natribicarbonat 1,4% (nếu có)

+ Thức ăn lỏng (như tuyến xã)

+ Khi hematocrit dưới 20% phải truyền máu 250 – 500ml cho đến khi lên đến 30%.

+ Lau mát, chườm lạnh. Paracetamol nếu nhiệt độ quá 39°C.

Tuyến tỉnh

Chẩn đoán: như tiêu chuẩn của tuyến huyện nhưng phải làm thêm:

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm, điện tim.

+ Ion máu, đường máu, urê máu.

+ Chức năng đông máu.

Chẩn đoán phân biệt với: thương hàn, richkettsia, viêm não, xoắn trùng, hạ đường máu, hôn mê gan, ngộ độc rượu, cơn nghiện ma tuý.

Xử trí

1. Tiêm ngay tĩnh mạch glucose 20% 100 ml trong 15 phút, tiếp theo đó là truyền tĩnh mạch artesunat.

2. Chăm sóc tích cực

+ Đầu cao 30°.

+ Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, nếu hôn mê sâu ứ đọng đờm dãi, mất phản xạ nuốt.

+ Truyền tĩnh mạch natribicarbonat 1,4% 500 ml, 14 giọt/phút.

+ Cho ăn qua ống thông dạ dày.

+ Chống co giật bằng diazepam

+ Chườm lạnh hoặc lau mát, cho paracetamol nếu thân nhiệt ≥ 39,5°C

+ Không để áp lực tĩnh mạch trung tâm lên quá 6,5 cm nước.

+ Nếu không đo được áp lực tĩnh mạch trung tâm, thì không truyền quá 2,5 l trong ngày đầu và 1,5 l trong những ngày sau, ở bệnh nhân từ trước chưa được truyền.

Nếu đã được truyền dịch ở tuyến huyện: làm test furosemid

XỬ TRÍ SỐT RÉT ÁC TÍNH Ở NGƯỜI CÓ THAI

I. TUYẾN XÃ

1. Cho bệnh nhân uống hoặc bơm qua ống thông dạ dày 100 ml glucose 20% hoặc nước đường

2. Artesunat 2 mg/kg/24h ngày đầu 1,2 mg/kg sáu ngày sau:

Tăng cường dùng diazepam

Dịch vào không quá 1,5l

Nếu không đỡ sau 24 giờ, chuyển lên tuyến trên.

II. TUYẾN HUYỆN

Điều trị như phác đồ chung nhưng không cho dịch vào quá 1,5l. Tăng cường diazepam, papaverin khi có nhiều cơn co.

III. TUYẾN TỈNH

Điều trị như tuyến huyện

Theo dõi chặt chẽ huyết động bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Theo dõi điện tim và kali máu, nếu tăng kali máu thì phải truyền thêm glucose 20% và natri bicarbonat 1,4% hoặc 4,2%.

Nếu áp lực trung tâm lên quá 6,5 cm nước, truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút. Lượng dịch trong 24 giờ không quá 1,5l.

Vấn đề thai sản:

– Thai 3 tháng cuối: chủ yếu điều trị sốt rét ác tính, hồi sức tích cực cho mẹ và con. Chỉ những trường hợp chuyển dạ mới can thiệp bấm ối sớm, lấy thai bằng forceps nếu thai còn sống.

– Nếu mẹ khỏe, con khỏe cơn co chưa nhiều thì hồi sức giữ thai bằng papaverin, diazepam, glucose 20%

– Thai dưới 3 tháng: chỉ nạo thai khi có triệu chứng dọa sẩy.

Điều trị nguyên nhân và chủ động lấy thai đủ tháng có thể cứu được thai nhưng cũng nguy hiểm cho mẹ.

IV. XỬ TRÍ

Sốt rét ác tính có biến chứng suy thận cấp ở tuyến huyện, tỉnh

Tiêm tĩnh mạch

100 ml dung dịch glucose 20%

Thể vô niệu

Thử tiêm furosemid (ống 20mg) x 10 ống tĩnh mạch rồi duy trì bằng 2 ống/giờ nếu bệnh nhân có nước tiểu.

Sau hai ngày vô niệu: chuyển tuyến trên. Bỏ furosemid.

Thể còn nước tiểu

Có thể truyền dịch (truyền đuổi) để có thể có 1,5 – 2 lít nước tiểu/24 giờ.

Công thức: lượng dịch vào bằng lượng dịch ra + 300 ml

Vẫn phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo sớm nếu K^+ vẫn tăng trên 5 mmol/L, urê máu lên quá 500mg/24 giờ (trên 18mmol).

Hồi sức

Truyền tĩnh mạch dung dịch natri bicarbonat 4,2% x 200 ml nếu có vô niệu.

Theo dõi ALTMTT là cơ bản, nếu lên quá 6,5 cm nước phải ngừng truyền dịch (hoặc nhỏ giọt 7 giọt/phút).

Chế độ ăn qua ống thông dạ dày chủ yếu là:

- Đường, nước rau
- Lòng đỏ trứng
- Bột dinh dưỡng

Kháng sinh nếu có bội nhiễm hoặc trụy mạch: kháng sinh phổ rộng

XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TRONG SRAT

Loại trừ rối loạn nhịp thở do phù não hoặc toan chuyển hóa (thở nhanh sâu)

Truyền tĩnh mạch bicarbonat 1,4% 500 ml hoặc 4,2% 200 ml trong 20 phút.

- Nhịp thở trở lại bình thường: toan chuyển hóa
- Nhịp thở không trở lại bình thường: phù não, tổn thương não. Nghe phổi: có nhiều rên ẩm hai bên, nghĩ đến ứ đờm dãi: đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở oxy.

Có hội chứng đông đặc (bội nhiễm phổi): đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, thở oxy.

1. Kháng sinh

Dùng kháng sinh phổ rộng và phối hợp hai loại nếu có trụy mạch.

2. Phương tiện cần có

a. Tuyến huyện

Bóng Ambu

Ống nội khí quản

Ống thông hút đờm

Máy hút đạp chân

b. Tuyến tỉnh

Bóng Ambu

Ống nội khí quản

Ống thông hút đờm

Máy hút điện

Máy thở

XỬ TRÍ SRAT CÓ BIẾN CHỨNG PHÙ PHỔI CẤP

I. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

- Đột ngột
- Khó thở, nhịp thở nhanh.
- Xanh tím, vã mồ hôi
- Trào bọt hồng qua mũi hoặc ống nội khí quản
- Phổi nhiều rên ẩm
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 15 cm nước
- Tiến triển rồi tử vong trong vòng 30 – 60 phút, nếu không điều trị. Thường do truyền quá nhiều dịch cho bệnh nhân đái ít hoặc vô niệu.

II. CHẨN ĐOÁN PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

- Xuất hiện từ từ không đột ngột.
- Khó thở tăng dần (nhiều giờ, 1 -2 ngày)
- Xanh tím dần
- Phổi nhiều rên ẩm
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm bình thường (< 10cm H_2O)
- PaO_2/FiO_2 dưới 200 mặc dù đã được thở máy xâm nhập (VCV)
- Chụp phổi: thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi hoặc hình phổi trắng.

III. XỬ TRÍ

SRAT có phù phổi cấp huyết động

- Ngừng truyền dịch nhanh

  Duy trì dây truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút

- Furosemid 2 - 4 ống tĩnh mạch

- Đặt ống nội khí quản sớm vì bệnh nhân hôn mê không có chỉ định thở CPAP (không xâm nhập)

- Thông khí nhân tạo xâm nhập có oxy 60% và áp lực dương liên tục (PEEP: 5cm H_2O)

- Chú ý hút đờm qua ống nội khí quản

- Kháng sinh

SRAT có phù phổi cấp tổn thương: điều trị như trong ARDS, thường phải mở khí quản.

XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG TRỤY MẠCH DO SRAT

- Chống sốc như điều trị sốc nhiễm khuẩn vì vi khuẩn dễ chuyển dịch qua đường ruột.

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm

- Dưới 6,5 cmH_2O, truyền dịch natri bicarbonat 1,4%, natriclorua 0,9% giọt/phút. Trên 6,5cm H_2O: truyền dopamin, noradrenalin.

– Nếu bệnh nhân đã lâu chưa ăn: tiêm glucose 20% 100 ml trong 10 phút tĩnh mạch trong lúc đang truyền dịch.

– Nếu thiếu máu nặng (da nhợt nhạt, niêm mạc trắng bệch) truyền máu để cho hematocrit lên quá 30%.

– Kháng sinh: phổ rộng và phối hợp hai kháng sinh.

– Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp cấp (oxy 40 - 60%)

Chú ý: các thuốc đều tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

XỬ TRÍ ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỐ Ở NGƯỜI SỐT RÉT

Bệnh nhân có tiền sử sốt rét

Một hôm cảm thấy gai gai rét, uống vài viên thuốc sốt rét (thường là Quinin viên (viên trắng) hoặc Primaquin (viên nâu). Vài giờ sau đái ra nước tiểu đen sẫm, màu bã cà phê, lượng nhiều, vài ngày sau mới ít dần rồi vô niệu.

Vẫn tỉnh táo, mới đầu còn ngồi dậy được, đau lưng.

Xét nghiệm máu KST sốt rét + thiếu máu rõ

Phân biệt với SRAT đái huyết cầu tố nghĩ đến SRAT đái huyết cầu tố khi:

– Sốt cao trên 36 giờ.

– Rối loạn ý thức (hôn mê).

– Nước tiểu nâu sẫm (không đen hẳn), KST sốt rét +++.

XỬ TRÍ

Ngừng ngay thuốc chống sốt rét đã dùng, thay bằng thuốc uống sốt rét khác (artemisinin). Truyền khối hồng cầu hoặc truyền hồng cầu rửa nhiều lần cho đến khi hematocrit lên quá 30%. Truyền natri bicarbonat 4,2% 200 ml tĩnh mạch. Tiêm furosemid 20 - 40 mg tĩnh mạch. Truyền đuổi nếu còn nước tiểu.

Methylprednisolon 1mg/kg/4 giờ. Không cho quinin nếu xét nghiệm KST sốt rét âm tính. Lọc màng bụng hay thẩm tách máu (thận nhân tạo) nếu vô niệu quá 48 giờ, urê huyết lên quá 1,5g, K máu trên 5 mmol/l, điện tim: sóng T cao nhọn, thở nhanh sâu.

Trường hợp chưa có chẩn đoán chắc chắn: vẫn nên dùng thử artesunat, nếu KST sốt rét âm tính trên tiêu bản.

NHỮNG TAI NẠN BẤT NGỜ

ĐIỆN GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ở Việt Nam Điện giật hàng năm gây tử vong hàng trăm người. Riêng trong công nghiệp, do làm ăn sơ suất, chế độ an toàn lao động không được tôn trọng, nên nhiều người chết vì điện giật mà không được cấp cứu kịp thời, hoặc không biết xử trí đúng đắn. Trong việc xử trí điện giật, cần nắm vững hai phương châm: cấp cứu tại chỗ và kiên trì cấp cứu (trong nhiều giờ).

II. SINH BỆNH HỌC

Dòng điện có nguy hiểm hay không tuỳ theo cường độ, điện thế, thời gian tiếp xúc và điện trở của từng cá nhân.

1. Điện thế: dòng điện ít nguy hiểm nếu điện xoay chiều có điện thế dưới 24 V và điện một chiều có điện thế dưới 50V. Dòng điện xoay chiều dùng trong thành phố từ 100 - 110V, 50 - 60 Hertz cũng có thể gây chết như dòng điện xoay chiều 220V. Quan trọng ở đây là cường độ dòng điện.

2. Cường độ

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 1,1 mA chỉ giật nhẹ.

Một dòng điện xoay chiều 60 Hz, 80mA đi qua vùng tim có thể gây tử vong.

3. Điện trở

Theo định luật Ohm, cường độ dòng điện phụ thuộc vào điện thế và điện trở.

$$\text{I (cường độ)} = \frac{\text{E (điện thế)}}{\text{R (điện trở)}}$$

Điện trở ở da thấp nếu da còn ướt (khi tắm hoặc sau khi tắm bị điện giật thì càng nguy hiểm). Điện trở còn thay đổi tuỳ theo vị trí tiếp xúc. Dòng điện nguy hiểm nhất khi đi qua trục của tim.

Thí dụ: vị trí tiếp xúc là tay trái và chân phải, vùng trước tim và lưng.

4. Thời gian tiếp xúc: thời gian tiếp xúc với dòng điện cũng quan trọng. Trên thực nghiệm (chó), rung thất chắc chắn sẽ xảy ra nếu cho dòng điện 110 V đi qua trục của điện tim trong thời gian 1 phút.

5. Tần số

Dòng điện xoay chiều với tần số 50 - 60 Hz, điện thế 110 - 220V hay gây rung thất. Dòng điện cao tần, lại ít nguy hiểm hơn. Dòng điện một chiều ít gây rung thất và chỉ gây tổn thương tim nếu quá 400 Watt/sec. Với 200 – 300 Watt/sec trong thời gian 0,01 đến 0,001 sec, dòng điện một chiều lại có tác dụng khử rung thất. Các kết quả nghiên cứu trên đã giúp ta hiểu được nguyên lý của vấn đề khử rung nhĩ và rung thất.

6. Điện trường nay được coi như là quyết định mức độ tổn hại của các tạng và tổ chức.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Khi bị điện giật, toàn bộ các cơ của nạn nhân bị co giật mạnh gây ra hai tình huống

– Nạn nhân bị bắn ra xa vài mét, có thể bị chấn thương do ngã.

– Nạn nhân bị dán chặt vào nơi truyền điện: cần đề phòng bệnh nhân ngã gây thêm các chấn thương khi cắt điện.

2. Ngừng tim phổi: bệnh nhân có thể ngừng thở trước rồi ngừng tim sau: bệnh nhân xanh tím, tiếp theo là hôn mê (ngất tim). Thông thường nhất là ngừng tuần hoàn do rung thất rồi ngừng tim.

Chẩn đoán ngừng tim phổi dựa vào các triệu chứng:

a. Ngất: mặt nạn nhân trắng bệch (ngất trắng) rồi tím dần, hôn mê, ngừng thở

b. Đồng tử giãn to

3. Dòng điện cao thế có thể gây

– Bỏng, đôi khi bỏng rất nặng nếu điện thế càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Vết bỏng không đau, không chảy nước, không làm mủ, khó đánh giá được tổn thương ở sâu.

– Hội chứng suy thận sau sốc điện với điện cao thế: vài giờ sau khi bị điện cao thế giật, bệnh nhân đã hồi tỉnh bỗng nhiên đái nước tiểu đỏ sẫm, và sau đó vô niệu. Xét nghiệm máu: CPK tăng cao hàng trăm lần bình thường. Dòng điện cao thế huỷ hoại tổ chức cơ phóng thích ra myoglobin làm tắc ống thận, gây viêm thận cấp.

4. Các tổn thương khác: hội chứng khoang, giảm thể tích máu, tan máu, đứt dây chằng cơ, tăng đông, tắc mạch.

IV. XỬ TRÍ

1. Phương châm: can thiệp nhanh, tại chỗ, chỉ có 3 phút để hành động. Cấp cứu liên tục.

2. Xử trí cụ thể

2.1. Hồi sinh tim phổi

- Phải tiến hành song song hồi sức tim mạch và hô hấp.
- Nếu có máy khử rung, phải làm ngay không cần ghi điện tim.

2.2. Các động tác hồi sinh tim phổi tùy theo giai đoạn

a. Tại chỗ: do người xung quanh phải thực hiện ngay

- Cắt điện: chú ý đề phòng nạn nhân ngã, đề phòng điện giật người hàng loạt.
- Thổi ngạt. Đấm vào vùng trước tim 5 cái
- Nếu tim không đập lại, phải ép tim ngoài lồng ngực. 30 lần ép tim 2 lần hô hấp miệng - miệng, trẻ em 15 lần ép tim 2 lần thổi ngạt tiếp tục làm cho đến khi kíp cấp cứu lưu động đến.

b. Khi kíp cấp cứu lưu động đến: thay thế thổi ngạt bằng mặt nạ có oxy nối với bóng Ambu. Làm sốc điện tại chỗ, rồi chuyển nạn nhân đến khoa cấp cứu hoặc trung tâm cấp cứu.

c. Ở trạm hoặc trung tâm cấp cứu:

- Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo có oxy
- Tiếp tục ép tim nếu tim chưa đập trở lại
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim trong 24 giờ liền vì bệnh nhân có thể rung thất lại.

2.3. Hồi sức thể dịch

Bảo đảm lượng dịch đầy đủ.

- Chống toan chuyển hóa bằng natri bicarbonat 1,4%. 500 ml truyền tĩnh mạch
- Chống sốc bằng truyền dịch, dopamin bảo đảm lượng nước tiểu trên 200ml/24 giờ.
- Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên liệu pháp.

– Nếu có suy thận cấp, vô niệu, dùng furosemid, lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo.

2.4. Chống bỏng nếu có: giảm đau bằng opi. Cắt lọc các tổ chức hoại tử, chuyển khoa Bỏng hoặc Viện Bỏng nếu có thể.

NGẠT NƯỚC

I. ĐẠI CƯƠNG

Hàng năm nhất là về mùa hè có nhiều người chết đuối do không cứu được hoặc cứu không đúng cách. Sự hiểu biết và các kinh nghiệm cấp cứu ngạt nước của các cán bộ y tế cũng như của những người tình nguyện còn chưa đầy đủ.

Hoàn cảnh xảy ra chết đuối:

Không kể đến các trường hợp như ngất, chấn thương trước khi ngã xuống nước, chết đuối có thể xảy ra trọng 4 trường hợp sau:

1. Do ngạt nước: đó là trường hợp của những người không biết bơi ngã xuống nước.

2. Do ngất đột ngột khi mới tiếp xúc với nước: trường hợp sốc kiểu điện giật có thể gọi là nước giật (Lartigue)

3. Do lặn quá sâu dưới nước rồi ngạt

4. Do bơi quá mệt có thể gọi là đuối nước, rồi ngất đi

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Thực nghiệm ngạt nước trên chó cho thấy chết đuối tiến triển theo 4 giai đoạn:

- Đóng thiệt hầu một cách đột ngột
- Thở ra và hít phải nước
- Ngừng thở
- Ngừng tim

Các giai đoạn kéo dài 4 phút, nhưng vẫn còn cứu sống được. Tử vong chắc chắn sau 10 phút, đó là tình trạng ngất tím.

2. Tình trạng nước giật hay sốc do nước là một rối loạn huyết động đột ngột do sự chênh lệch giữa nhiệt độ da và nước.

– Người bơi đang có tình trạng giãn mạch do phơi nắng, đang tiêu hóa (sau bữa ăn), đang vận động nhiều (thí dụ vừa đi bộ hoặc đi xe đạp từ xa đến bãi tắm).

– Khi xuống nước, người đó đột nhiên bị co mạch dữ dội làm tuần hoàn trở về tăng mạnh, gây ra ngất và bệnh nhân chìm luôn. Đó là tình trạng ngất trắng, một tai biến do không thích ứng.

Ngất trắng giống như một tình trạng sốc nặng không gây ngừng tim ngay nhưng cũng có thể làm cho ngừng thở. Nếu may mắn lúc này nạn nhân được vớt lên và được cấp cứu ngay thì dễ có khả năng hồi phục vì phổi chưa bị sặc nước. Lartigue cho rằng trong ngất trắng còn có vai trò của sốc thanh quản. Sốc này gây ra một tình trạng ngất vì phản xạ sinh ra do tiếp xúc đột ngột giữa nước và dây X, giải phẫu bệnh cũng cho thấy tim phải giãn, tim trái co cứng.

3. Diễn biến sau ngạt nước

Sau ngạt nước có hai rối loạn chính đe dọa tính mạng nạn nhân: giảm oxy máu và phù phổi cấp

a. Giảm oxy máu do nhiều yếu tố:

– Nước vào phế nang gây ra một màng nước ngăn cách sự khuếch tán oxy qua màng phế nang mao mạch.

– Co thắt phế quản, co thắt động mạch phổi

– Tăng sức cản phổi

b. Phù phổi cấp. Có nhiều yếu tố gây phù phổi cấp:

– Yếu tố thẩm thấu: nước mặn hay ngọt khi vào phổi đều có thể gây phù phổi cấp (tổn thương surfactant).

– Tăng gánh đột ngột ở thất phải, tăng gánh ở tuần hoàn máu (tăng thể tích máu trở về).

– Giảm oxy tổ chức ảnh hưởng đến thần kinh trung ương và cơ tim (rối loạn ý thức, rối loạn dẫn truyền và kích thích cơ tim).

Niêm mạc phế quản, phế nang bị kích thích do nước bẩn, do nước có nhiều clo.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Ngạt nước

a. Sau 3 – 4 phút vùng vẫy, nạn nhân hít phải nước rồi ngừng thở sau đó ngừng tim.

Nạn nhân xanh tím (ngất tím): bọt hồng đầy mũi mồm khi vớt lên thì trào ra.

b. Xét nghiệm máu thấy có:

– Tình trạng tan máu nếu là nước ngọt.

– Thay đổi thể tích máu: loãng máu nếu là nước ngọt, đặc máu nếu là nước mặn. Tuy nhiên dù là nước ngọt hay nước mặn cuối cùng nạn nhân thường cô đặc máu (hematocrit tăng, hồng cầu tăng).

c. Vài giờ sau khi sơ cứu, nếu không can thiệp sớm, phù phổi cấp sẽ xuất hiện.

1.2. Sốc do ngạt nước hay nước giật: xuất hiện dưới 3 hình thức:

a. Trường hợp nhẹ: cảm giác ớn lạnh, khó chịu, cảm giác co thắt ngực và bụng, buồn nôn, chóng mặt sau đó nhức đầu, mạch nhanh, nôn mửa, nổi mày đay kiểu dị ứng (với nước).

b. Bệnh có thể chuyển từ nhẹ sang nặng với các triệu chứng trụy mạch, mày đay, ngất.

c. Ngất đột ngột trong khi bơi, ngất trắng kiểu ức chế thần kinh, nạn nhân chìm luôn không giãy giụa kêu cứu được một tiếng. Đôi khi vừa dấn mình xuống nước, nạn nhân đã thấy cảm giác thay đổi, chóng mặt ù tai và thấy da đỏ, ngứa nhưng vẫn tiếp tục bơi nên ngất và chìm xuống.

Tóm lại chết đuối có thể bắt đầu bằng ngạt rồi ngất hoặc ngất rồi ngạt. Vì vậy về mặt xử trí cũng không có gì thay đổi.

1.3. Diễn biến sau ngạt nước

Sau khi đã thở lại và tim đã đập trở lại, nạn nhân còn bị đe dọa bởi nhiều biến chứng:

– Giảm thân nhiệt.

– Rối loạn thần kinh do mất oxy não như: lẫn lộn, giãy giụa, hôn mê, hội chứng bó tháp, co giật.

– Phù phổi cấp, vì vậy khi bệnh nhân được đưa đến đơn vị cấp cứu, phải chụp phổi ngay.

– Trụy mạch

2. Xét nghiệm

1. Các thay đổi về các chất khí và kiềm toan máu đều rõ ràng: SPO_2 giảm $PaCO_2$ tăng, PaO_2 giảm, pH máu giảm và toan hô hấp biểu hiện một tình trạng suy hô hấp cấp. Ngoài ra còn có toan chuyển hóa.

2. Các rối loạn nước và điện giải máu thường biểu hiện một tình trạng mất nước ngoài tế bào, hiện tượng đặc máu, dù là nạn nhân bị ngạt nước ngọt hay mặn. Nguyên nhân thở nhiều, xuất tiết nhiều

3. Tình trạng tan máu, thực ra ít gặp (vàng da)

4. Đường máu thường tăng

IV. XỬ TRÍ

1. Hướng xử trí

1.1. Hai phương châm cơ bản

- Sơ cứu tại chỗ, tích cực, đúng phương pháp
- Kiên trì cấp cứu trong nhiều giờ

1.2. Các biện pháp chủ yếu xử trí nhằm

- Giải phóng đường hô hấp
- Đem lại oxy cho nạn nhân
- Chống các rối loạn tim phổi và chuyển hóa

2. Xử trí cụ thể: các giai đoạn của cấp cứu

2.1. Xử trí tại chỗ: là quan trọng nhất quyết định tiên lượng của nạn nhân, nếu xử trí chậm, trung tâm cấp cứu hồi sức sẽ đối phó với một tình trạng mất não.

a. Theo kinh nghiệm về cấp cứu ngạt nước, phải cấp cứu ngay ở dưới nước: nắm tóc nạn nhân để đầu nhô lên khỏi mặt nước, tát 2 - 3 cái thật mạnh vào má nạn nhân để gây phản xạ hồi tỉnh và thở lại, quàng tay qua nách nạn nhân lôi vào bờ. Nếu lôi được nạn nhân lên thuyền thì phải tiến hành hô hấp miệng - miệng. Nếu ngừng tim thì phải đấm mạnh vào vùng trước tim 5 - 6 cái.

b. Khi chân người đi cứu đã chạm đất, phải tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng.

c. Khi đã đưa được nạn nhân lên bờ, vấn đề quan trọng vẫn là giải phóng hô hấp đem lại oxy cho nạn nhân.

- Để nạn nhân nằm ưỡn cổ, lấy khăn lau sạch mũi, họng, miệng, rồi tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng. Nếu có ngừng tim (không có mạch bẹn) phải bóp tim ngoài lồng ngực.

Động tác dốc ngược nạn nhân chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng không nên thực hiện ở người lớn và kéo dài quá 1 phút ở trẻ em. Nếu tai nạn xảy ra trên bãi biển thì sau khi đưa nạn nhân lên bờ để nạn nhân nằm ngửa, khoét một hố cát ở dưới vị trí đầu nạn nhân để đầu lọt xuống hố. Cần tiến hành hô hấp miệng - miệng và bóp tim ngoài lồng ngực cho đến khi kíp cấp cứu đến hoặc cho đến khi tim đập lại và hoạt động hô hấp trở lại.

d. Khi kíp cấp cứu đã đến:

- Có thể thay hô hấp miệng - miệng bằng một dụng cụ hô hấp xách tay như bóng Ambu sau khi đi đặt Canun Guedel hay Mayo và hút đờm dãi, hút nước ở dạ dày.

– Nếu tình trạng thiếu oxy đã bớt, và nếu người cấp cứu có kinh nghiệm, thì có thể đặt ống nội khí quản, bóp bóng và cho thở oxy.

Chích máu ngay tại chỗ: cũng là một phương pháp tốt nhưng khó thực hiện

– Tiêm furosemid 20mg hai ống tĩnh mạch.

2.2. Vận chuyển

Vấn đề vận chuyển đến một đơn vị hồi sức có trang bị đầy đủ được đặt ra khi:

– Bệnh nhân đã thở lại, giãy giụa, kêu la - Bệnh nhân vẫn còn hôn mê nhưng đã có mạch và nhịp thở. Tuy nhiên nếu điều kiện vận chuyển khó khăn, đơn vị cấp cứu ở xa, nên tiêm furosemid, đặt ống nội khí quản, bóp bóng trước khi vận chuyển. Trong lúc vận chuyển vẫn tiếp tục hồi sức.

2.3. Tại bệnh viện hoặc trung tâm cấp cứu

Có nhiều tình huống:

a. Nếu bệnh nhân vẫn chưa hồi tỉnh hẳn, phải bóp bóng Ambu cho thở oxy rồi tiến hành đặt ống nội khí quản, hoặc mở khí quản, thông khí cơ học.

b. Chống rung tim, trụy mạch và phù phổi cấp (sốc điện và furosemid).

c. Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, nước và điện giải máu.

Cần chú ý đến tình trạng mất nước ngoài tế bào, cô đặc máu sau ngạt nước, nhất là trong những ngày sau. Tuy nhiên khi truyền dịch phải cẩn thận, dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, đề phòng truyền dịch quá nhanh sẽ gây ra phù phổi cấp.

d. Nên chụp phổi để theo dõi phù phổi cấp và bội nhiễm

e. Nếu bệnh nhân không tím và bắt đầu tỉnh: chỉ cần hút đờm dãi, thở oxy mũi, chụp phổi, theo dõi 48 giờ. Nếu tình trạng suy hô hấp nặng lên, xanh tím, phải đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi, thở máy có PEEP.

SAY NẮNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Say nắng rất thường gặp ở nước ta. Say nắng biểu hiện tình trạng mất nước cấp, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt nặng, dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời gay gắt.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân và cơ chế say nắng cũng gần giống như say nóng. Tuy nhiên cũng có những điểm khác biệt:

- Say nóng thường nhẹ còn say nắng thường nặng, có thể gây tử vong.

- Say nóng thường xảy ra vào buổi xế chiều có nhiều tia hồng ngoại, còn say nắng xuất hiện lúc giữa trưa, khi trời nắng gay gắt có nhiều tia tử ngoại.

- Trong say nóng, trung tâm điều hoà thân nhiệt không thích ứng nổi với điều kiện thời tiết xung quanh. Còn trong say nắng , bản thân trung tâm điều hoà thân nhiệt bị chấn động đả kích bởi ngay tia nắng chiếu thẳng vào đầu, cổ gáy. Vì vậy, để đầu trần đi ngoài nắng to quá lâu là điều nguy hiểm. Cũng cần cảnh giác khi làm các động tác lao động ngoài trời giữa trưa nắng, thường xuyên cúi đầu xuống (cấy lúa) mũ nón kém tác dụng.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng và sinh hóa trong say nắng không khác say nóng mấy, nhưng cần chú ý tới mấy điểm:

- Bệnh nặng ngay từ đầu

- · Sốt rất cao 43° - 44° ngay từ đầu

- Có nhiều dấu hiệu thần kinh ngay từ đầu, rất rõ, tổn thương có thể không hồi phục hoặc khó hồi phục. Có thể có tụ máu dưới màng cứng và trong não. Các tổn thương thần kinh hay xảy ra ở người có vữa xơ động mạch.

IV. XỬ TRÍ

1. Tìm cách hạ thân nhiệt xuống dần từng bước, càng sớm càng tốt

- Để nạn nhân nằm chỗ mát, thoáng gió, cởi bớt quần áo, uống nước.

- Chườm lạnh bằng nước đá lạnh khắp người, ở đầu thì chườm trán và gáy

- Hoặc phun nước lạnh vào người bệnh nhân (tránh phun vào mũi miệng). nếu có điều kiện, dúng hẳn bệnh nhân vào bể nước lạnh. Nếu chườm lạnh phải liên tục thay khăn, dúng lại khăn vào nước lạnh. Theo dõi cho đến khi nhiệt độ trực tràng xuống tới 38°C đưa bệnh nhân vào nằm nghỉ ở chỗ mát.

- Có thể cho bệnh nhân uống aspirin, APC hoặc tiêm aminazin.

2. Nếu có hôn mê co giật: tiêm valium, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo, có thể dùng các thuốc đông miên: aminazin, prometazin, pethidin (dolacgan).

3. Chống toan máu bằng dung dịch natri bicarbonat 1,4% 500 – 1000 ml.

4. Chống sốc bằng truyền dịch: glucose 5% và clorua natri 9% (truyền glucose trước).

Lượng dịch phải lớn trên 5 lít. Phải theo dõi kỹ tình hình hô hấp (nhịp thở, rên...) để đề phòng phù phổi cấp do truyền dịch quá nhanh. Khi bệnh nhân đã đỡ, cần cho uống thêm nước, nếu kêu khát.

SAY NÓNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ánh nắng mặt trời về mùa hè và sức nóng là hai tác nhân vật lý có thể gây đả kích (stress) với cơ thể. Say nóng có thể xuất hiện ở ngoài trời, trong hầm lò, trong nhà, trong buồng bệnh, trong toa xe, trên ô tô. Hay gặp ở trẻ sơ sinh hoặc ở người lớn chưa thích ứng với các thay đổi khí hậu đột ngột.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Ở người lớn bình thường, dưới sự điều khiển của các trung tâm điều hoà thân nhiệt ở não, cơ thể có khả năng giữ thân nhiệt ổn định với các thay đổi nhiệt độ bên ngoài. Ở trẻ sơ sinh, khả năng điều hoà thân nhiệt còn hạn chế, chưa phát triển, vì vậy trẻ sơ sinh dễ bị say nóng:

Sự toả nhiệt của cơ thể phụ thuộc vào:

– Sự khuếch tán nhiệt từ trong tạng ra ngoài da và niêm mạc, có liên quan đến cơ chế vận mạch và tuần hoàn.

– Sự bốc nhiệt ra ngoài da theo 4 yếu tố: dẫn truyền, lan toả, bức xạ và bốc hơi. Sự bốc nhiệt đó lại chịu ảnh hưởng của các điều kiện khí hậu bên ngoài: sự thoáng khí, độ ẩm, độ nóng và sức gió.

Trong việc toả nhiệt, vấn đề bốc hơi trở nên rất quan trọng khi có tăng thân nhiệt. Ở người bình thường không vận động, không giãy giụa, trong điều kiện khí hậu mất sự bốc hơi qua phổi và da vào khoảng 800 ml. Trong điều kiện nhiệt đới, sự bốc hơi còn tăng cao, trên 1 lít. Sự bốc hơi làm mất đi một số lớn calo: 1 ml nước ở 37°C khi bốc hơi làm mất 580 calo.

Trong việc chống đỡ với sức nóng, vai trò của mồ hôi và hơi thở rất quan trọng. Trong hơi thở, chỉ có hơi nước, nghĩa là nước mất đi cùng với calo, còn trong mồ hôi, có nước lẫn muối và calo mất đi. Số lượng Na có trong mồ hôi vào khoảng 30 – 70 mEq/lít tương đương với 2 – 4 gNaCl. Lượng Na này rất thấp so

với lượng natri máu. Vì vậy trong say nóng, tình trạng mất nước toàn thể là chủ yếu. Trong điều kiện nhiệt đới, một người làm việc nặng có thể mất đi hàng chục lít.

Có nhiều điều kiện thuận lợi gây ra say nóng:

- Khí hậu nhiệt đới ẩm ướt (độ ẩm cao).
- Không có gió.
- Trời oi bức. Trước khi có cơn giông.
- Trời nắng hạ ngả về chiều, nhiều mây, ít tia tử ngoại và nhiều tia hồng ngoại.
- Làm việc ở cánh đồng trũng, nước đã bị mặt trời hun nóng cả ngày.
- Không đủ nước uống và muối pha vào nước uống.
- Đối với trẻ em bị cảm sốt xoàng được bố mẹ chăm sóc không đúng quy cách: đóng kín cửa, đắp chăn chùm kín mít cho con, đôi khi còn đốt lò sưởi, hoặc cắm lò sưởi điện.

Về mặt sinh bệnh học, đó là tình trạng mất nước toàn thể và mất muối. Nếu kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt, rối loạn vận mạch thì đó là bệnh cảnh của đột quỵ do nóng.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Ở trẻ sơ sinh: bệnh cảnh của tình trạng mất nước toàn thể cấp, có thể nhanh chóng dẫn đến hôn mê và co giật, dễ gây tử vong (do đột quỵ).

2. Ở người lớn và trẻ em lớn

Các triệu chứng xuất hiện mỗi lúc một nặng dần nếu không cứu chữa hoặc cứu chữa không đúng quy cách:

- Mới đầu: vã mồ hôi, có khi đau bụng, nôn mửa
- Tiếp theo là chóng mặt, hoa mắt, mặt tái nhợt, mạch nhanh ngất lịm, chuột rút, đái ít. Nếu không can thiệp kịp thời, sẽ thấy các triệu chứng nặng dần:
- Sốt cao dần lên có khi lên tới 42 - 44°C. Da và niêm mạc khô, trụy mạch
- Li bì, giãy giụa, lẫn lộn, mê sảng, cuối cùng là hôn mê co giật (đột quỵ).

3. Xét nghiệm

- Tăng áp lực thẩm thấu máu trên 350 mOsm/l
- Protid máu trên 80g/l. Na máu trên 150 mEq/l
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm (toan chuyển hóa)
- Điện não đồ: sóng alpha dẹt và thấp

IV. XỬ TRÍ

Say nóng nói chung có tiên lượng tốt nếu được điều trị sớm và tích cực. Tuy nhiên cũng có những trường hợp nặng (đột quỵ) gây tử vong nhất là ở trẻ sơ sinh. Thể nhẹ: cởi bớt quần áo, nằm nghỉ ở nơi mát mẻ, thoáng gió, uống nước lạnh có muối, chườm lạnh.

Thể nặng: điều trị như say nắng.

ĐỘT QUỴ DO NÓNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quỵ do nóng là thể nặng của say nóng, biểu hiện bằng một tình trạng tăng thân nhiệt kèm theo một hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (systemic inflammatory response SIRS) là khởi đầu của hội chứng suy đa tạng, có thể dẫn đến tử vong.

II. SINH BỆNH HỌC

Cơ chế đột quỵ do nóng xảy ra khi các cơ chế điều hoà thân nhiệt không hoạt động được và thân nhiệt tăng cao, dẫn đến SIRS, khởi động cho cơn bão cytokin xuất hiện. Thêm vào đó các vi khuẩn ở dạ dày và ruột chuyển dịch vào máu, tạo nên các nội độc tố có thể tham gia vào tiến trình suy đa tạng. Rối loạn các quá trình đông máu cơ thể gây nên đông máu rải rác trong lòng mạch. Ngoài ra còn có thể tăng kali máu và hạ đường huyết.

Điều kiện xuất hiện:

Đột quỵ do nóng có thể xuất hiện dưới hai thể:

– Đột quỵ do nóng kinh điển: xuất hiện 2-3 ngày như trong hoàn cảnh gây ra say nóng trong môi trường có nhiều đợt nắng nóng kéo dài nhất là ở người già hoặc trẻ em sốt cao cư trú trong buồng, nhà ống không thoáng khí, không có máy điều hoà nhiệt độ.

– Đột quỵ do nóng khi vận động (hay lao động) xuất hiện đột ngột ở những người đang vận động nặng như tập quân sự hoạt động thể thao, khuân vác trong môi trường oi bức.

Đôi khi đột quỵ do nóng còn có thể xảy ra:

– Ở người nghiện ma tuý dùng thuốc quá liều đang hoạt động trong môi trường nắng nóng. Dùng ma tuý trong thi đấu là rất nguy hiểm.

– Ở người bị cơn tăng thân nhiệt ác tính trong khi gây mê hay hậu phẫu sớm.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1. Rối loạn thần kinh trung ương: mê sảng, giẫy giụa, co giật, hôn mê

2. Rối loạn tuần hoàn: mạch nhanh, huyết áp hạ rồi trụy mạch

3. Rối loạn hô hấp: thở nhanh, khó thở

4. Da khô và nóng trong đột quỵ nóng kinh điển. Da đẫm mồ hôi và nóng khi đột quỵ trong vận động.

5. Thân nhiệt tăng cao trên 40°C có khi lên tới 42-44°C.

2. Xét nghiệm

- Đông máu toàn bộ: rối loạn đông máu, đông máu rải rác trong lòng mạch
- BUN, creatinin tăng
- Điện giải: K, Na máu tăng
- AST, ALT tăng
- CK tăng

3. Chẩn đoán

Chẩn đoán dương tính dựa vào hoàn cảnh xuất hiện (nắng nóng và lao động nặng) nhiệt độ tăng > 40°C.

Tuy nhiên cũng cần phân biệt với: vỡ dị dạng động tĩnh mạch ở người trẻ đang lao động nắng nóng, nhiễm khuẩn nặng, sốt rét ác tính ở người đang làm công trường... nếu bỏ qua các trường hợp này thì thật đáng tiếc.

IV. TIÊN LƯỢNG

Tuỳ thuộc tuổi, bệnh kèm theo mức độ tăng thân nhiệt, thời gian phát hiện bệnh, can thiệp sớm hay muộn.

Đột quỵ do nóng để lại di chứng não nặng nề

V. XỬ TRÍ

- Hạ thân nhiệt ngay nhưng từ từ bằng nước mát, khăn mát ướp lạnh, ngâm người vào nước có đá cho nhiệt độ xuống đến 38° là cùng. Không để nạn nhân rùng mình vì lạnh hoặc co thắt mạch da (bấm vào móng nạn nhân, móng trắng bệch lâu trở lại như cũ). Có thể phun nước mát hoặc hơi nước mát làm cho nạn nhân có thể mát da nhanh (nhưng không quá nhanh) và thở không khí mát.

- Hồi phục nước và điện giải bằng dung dịch natriclorua 0,9%

– Chống co giật bằng diazepam. Phòng chống nôn và hít phải dịch vị khi co giật. Thở máy nếu cần.

– Truyền tiểu cầu và huyết tương tươi mới đông lạnh nếu có đông máu nội mạch.

– Natribicarbonat 1,4% nếu có tiêu cơ vân

– Calciclorua 1g tĩnh mạch nhiều lần nếu có tăng kali máu.

– Noradrenalin truyền tĩnh mạch

– Thận nhân tạo hoặc CVVH nếu CK tăng, creatinin tăng cao.

– Dantrolen 2,5mg/kg tĩnh mạch (tăng dần liều) chỉ dùng khi có tăng thân nhiệt ác tính do gây mê.

NGỘ ĐỘC CẤP

ACID MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các acid mạnh thường là: acid sulfuric, acid clohydric, acid nitric, acid phosphoric, acid tricloraxetic, acid bromhydric, acid focmic, acid osmic, và các chất có tác dụng tương tự: nước oxy già, các platinat, calciclorua.

II. ACID MẠNH GÂY HOẠI TỬ ĐÔNG, LOÉT MỤC NÊN TỰ NÓ HẠN CHẾ TỔN THƯƠNG VÀ GÂY TỔN THƯƠNG DẠ DÀY NHIỀU HƠN THỰC QUẢN

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

– Bỏng da và niêm mạc, loét họng, loét giác mạc, phù phổi cấp, ho ra máu (do hít phải acid)

– Xuất huyết tiêu hóa, nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội, xung huyết, xuất huyết các niêm mạc.

– Tình trạng sốc nặng.

– Thủng thực quản, dạ dày dẫn đến viêm trung thất, viêm phúc mạc.

– Hẹp thực quản, hẹp môn vị tuần thứ hai trở đi.

IV. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày vì dễ gây thủng và làm lan rộng tổn thương. Không trung hoà bằng bicarbonat vì ít tác dụng lại làm dạ dày chướng hơi, do phát sinh nhiều CO_2, tạo điều kiện cho thủng dạ dày. Không dùng than hoạt.

Các thuốc kiềm trung hoà khác ít tác dụng. Có thể dùng các thuốc băng bó dạ dày.

Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần thứ 2 phải bắt đầu xét vấn đề nong thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch natri clorua, natribicarbonat, huyết tương, thuốc vận mạch.

Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy có PEEP, oxy.

AL KALI MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các loại Al kali mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các Al kali thường gặp là: sút (NaOH), KOH, cacbua calci, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat.

II. ĐỘC TÍNH

Tác dụng lên protein và mỡ của cơ thể, gây bỏng nặng ở da, niêm mạc tiêu hoá, giác mạc. Natri phosphat còn làm hạ calci máu Al kali thường gây hoại tử lỏng không gây loét mục, với số lượng ít alkali gây tổn thương thực quản nhiều hơn tổn thương dạ dày.

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hóa
- Nạn nhân còn có thể hít phải chất độc.

- Thủng thực quản, dạ dày (nên soi thực quản để phát hiện sớm)
- Sau 1 tuần, hẹp thực quản, hẹp môn vị.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày
- Chống sốc bằng: truyền natriclorua 0,9%, huyết tương, thuốc vận mạch
- Kháng sinh. Tiêm calciclorua tĩnh mạch nếu ngộ độc natri phosphat

Nong thực quản sau 1 tuần

ACONIT
(Phụ tử)

I. ĐẠI CƯƠNG

Phụ tử còn có tên là củ gấu tầu, củ ô đầu, tên latinh là Aconitum napellus Columbianum; Monkshood (Renonculaceae). Phụ tử được dùng trong đông y để ngâm rượu làm thuốc bóp chữa đau xương, đau khớp, ngộ độc cấp thường do uống nhầm tưởng là rượu bổ, đôi khi do tự tử. Phụ tử ức chế các nhánh tận của dây thần kinh giao cảm và các chỗ nối tiếp của các dây thần kinh, ức chế các trung tâm hô hấp đặc biệt là hành tuỷ, các dây thần kinh kích thích tim.

II. ĐỘC TÍNH

Phụ tử là một loại thuốc rất độc, chỉ cần vài gam củ hay rễ cũng đủ gây chết cho một người lớn. Aconitin là một alcaloid của phụ tử có thể gây tử vong với liều 1mg.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Sau khi nhấm một ngụm rượu phụ tử, bệnh nhân nhận thấy có rối loạn cảm giác, cảm giác kiến bò ở lưỡi rồi mất hết cảm giác ở lưỡi, họng và mặt làm cho bệnh nhân có ảo giác đầu to ra. Các chi cũng có thể mất cảm giác. Bệnh nhân cảm thấy lo sợ, khó chịu, buồn bã chân tay.

2. Tiếp theo là các rối loạn thần kinh thực vật: buồn nôn, nôn mửa, vã mồ hồi, chảy nước dãi, co giật thớ cơ, có thể ngất, hạ thân nhiệt.

3. Rối loạn hô hấp: khó thở, nhịp thở chậm, tình trạng tăng tiết gây ứ đọng phế quản, ngừng thở.

4. Rối loạn nhịp tim: nhịp chậm xoang, ngoại tâm thu thất một ổ, rồi nhiều ổ, bloc nhĩ thất, cuối cùng là cơn nhịp nhanh thất, rung thất. Nguy cơ gây tử vong chủ yếu là các rối loạn hô hấp (liệt hành tuỷ) và loạn nhịp tim, diễn biến từ vài phút đến vài giờ.

IV. XỬ TRÍ

1. Cho uống 20 g than hoạt rồi rửa dạ dày ngay với 10 lít nước có pha than hoạt. Tiếp tục cho uống 20 g than hoạt hai giờ/lần cho đến 100g. Sau đó bơm qua ống thông dạ dày 10g Sorbitol.

2. Không có thuốc chống độc đặc hiệu cho phụ tử: Gayer - Hallinn và D.. Quavy thực nghiệm trên chó chứng minh tác dụng tốt của calciclorua và magnê sulfat tiêm tĩnh mạch. Planques và Dardene chủ trương dùng atropin 1 – 2 mg tiêm tĩnh mạch 15 phút một lần. Vì vậy, vấn đề xử trí chủ yếu là hồi sức.

3. Hồi sức:

a. Đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo, hút đờm dãi luôn.

b. Theo dõi nhịp tim bằng monitor và xử trí rối loạn nhịp tim tùy theo loại loạn nhịp:

- Bloc nhĩ thất: isuprel, atropin, đặt máy kích thích tim ngoài cơ thể.
- Rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện
- Ngoại tâm thu thất: xylocain truyền TM liên tục.

c. Truyền dịch và sưởi ấm bệnh nhân

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan, nhưng dễ oxy hoá thành asen anhydric vô cơ gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%).

II. ĐỘC TÍNH

- Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: 0,5 mg/m^3
- Uống một lúc trên 0,20 g asen anhydric có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.
- Muối asen vô cơ gây ngộ độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ, và cũng tích luỹ lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Ngộ độc cấp có thể do: nhầm lẫn, tử tự, bệnh nghề nghiệp

1. Lâm sàng

1.1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội
- Sốc giảm thể tích máu
- Sang ngày thứ 2: tình trạng đôi khi có thể khá hơn nhưng sau đó mắt đỏ, vô niệu, vàng da phát ban rồi truỵ mạch và tử vong.

1.2. Thể cấp và bán cấp, thường do đầu độc

- Các dấu hiệu trên ít dữ dội hơn và diễn biến chậm hơn
- Dấu hiệu thần kinh: nhức đầu, đau xương, liệt chi
- Có thể có suy thận cấp

2. Xét nghiệm

- Chụp dạ dày: As uống trên 1 g có thể thấy rõ trên phim
- Tìm As ở nước dạ dày, nước tiểu, phủ tạng, tóc, móng

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng nước có lòng trắng trứng (1%) hay pha than hoạt 20 g/L. Sau đó uống than hoạt 20g/2 giờ cho đến 120 g.
- Chống độc bằng BA.L (dimercaprol) 3mg/kg 6 giờ một lần trong 5 – 6 ngày hoặc penicillamin 20-30mg/ngày chia 3-4 lần.
- Hồi phục nước và điện giải. Chống sốc, sưởi ấm
- Lợi tiểu: furosemid 20 mg tĩnh mạch 4 giờ 1 lần.
- Vitamin B1, B6, C

NGỘ ĐỘC BARBITURIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc barbituric trước kia thường gặp nhất trong số các thuốc an thần. Ngày nay các loại thuốc benzodiazepin (như diazepam) đã chiếm ưu thế hơn.

Bên cạnh đó ở Việt Nam còn khá nhiều trường hợp ngộ độc aminazin hay gặp ở bệnh nhân tâm thần.

Ngộ độc Barbituric vẫn là một vấn đề thời sự vì tính chất nghiêm trọng của các triệu chứng lâm sàng. Ở Việt Nam , barbituric được dùng nhiều nhất là phenobacbitan (luminal, gacdenal). Bên cạnh ngộ độc cấp còn có ngộ độc mạn. Ở đây chỉ nói đến ngộ độc cấp barbituric chậm điển hình là phenobacbitan.

II. ĐỘC TÍNH

1. Chuyển hóa

– Barbituric dễ dàng hấp thụ qua môi trường toan, nên thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.

– Barbituric được chuyển hoá ở gan do tác dụng của các men có trong gan. Vì vậy ở người quen dùng barbituric, liều ngộ độc cao hơn người chưa dùng barbituric. Ngược lại ở người suy gan dễ bị ngộ độc.

– Các barbituric chậm có thể thải trừ nhiều nhất qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy gây lợi tiểu là một phương pháp tốt.

– Các barbituric được lọc qua cầu thận và tái hấp thụ bởi ống lượn gần. Nước tiểu kiềm làm giảm tái hấp thụ barbituric, vì vậy kiềm hoá huyết thanh là một biện pháp tốt để thải trừ barbituric qua thận.

2. Độc tính

Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của các tế bào làm giảm tiêu thụ oxy, giảm sinh nhiệt. Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương, ức chế hệ thống lưới ARAR và vùng não trung gian làm cho bệnh nhân hôn mê.

Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp, các thụ thể pH, PCO_2, PO_2 làm mất phản xạ ho.

Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng sau khi thuốc đã được thải trừ hết.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC NẶNG

Ngộ độc trên 2 gam có thể gây hôn mê sâu và tử vong, trên 6 gam sẽ gây tử vong nhanh chóng nếu không kịp thời cấp cứu.

1. Hôn mê sâu: các chi mền nhũn, mất hết phản xạ gân xương, kể cả phản xạ giác mạc, nhưng phản xạ đồng tử với ánh sáng vẫn còn và chỉ mất nếu bệnh nhân ngạt thở do tụt lưỡi hoặc suy hô hấp cấp.

Nếu có tình trạng co cứng kiểu mất não phải coi chừng có thiếu oxy não (tụt lưỡi, ứ đọng đờm dãi).

Có thể hạ thân nhiệt hay sốt cao.

Nhãn cầu thường cố định.

2. Rối loạn hô hấp: rất thường có, là nguyên nhân chủ yếu gây tử vong.

Về cơ chế:

Giảm thông khí phế nang.

– Tắc đường hô hấp do tụt lưỡi, đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải dịch vị, là nguyên nhân chính gây tử vong. Trước khi bệnh nhân được đặt ống nội khí quản để bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn.

3. Rối loạn tuần hoàn

Tê liệt thần kinh trung ương dẫn đến giảm thúc tính thành mạch gây ra hạ huyết áp.

Thường kèm theo mất nước, muối, tắc mạch phổi.

4. Bội nhiễm

- Loét mục
- Viêm phổi, viêm phế quản phổi

5. Suy thận cấp

- Thường là chức năng
- Nhưng có khi là thực tổn do bệnh nhân có tổn thương tiềm tàng ở thận, hoặc do nằm bất động đè ép vào chi gây tiêu cơ vân (CPK tăng cao).

6. Bệnh phối hợp

Bệnh nhân nằm lâu có thể có biến chứng: tai biến mạch máu não, tắc mạch phổi, nhồi máu cơ tim.

Tiên lượng xa: có thể thấy viêm nhiều dây thần kinh.

IV. XỬ TRÍ

1. Bảo đảm thông khí trước

1. Đặt ống thông nội khí quản, hút đờm

2. Thở máy

3. Có khi phải mở khí quản

Nếu đã xẹp phổi phải soi hút phế quản.

2. Hạn chế ngộ độc

1. Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày nếu đến sớm trước 2 giờ.

2. Cho bệnh nhân uống than hoạt 100g – 120g (20g/2 giờ)

3. Bảo đảm tuần hoàn

1. Nếu trụy mạch: chống sốc, truyền noradrenalin, plasma, máu.

2. Đặt ống thông bàng quang

3. Đặt catheter tĩnh mạch truyền dịch ngày 4 – 6 lít dịch, trong đó glucose, 5% natriclorua 0,9%, bicarbonat 1,4%. Chỉ cần dùng bicarbonat 1,4% 500 ml/ngày.

4. Lọc ngoài thận

Lọc màng bụng, thận nhân tạo nếu bệnh nhân có hôn mê sâu, vô niệu truỵ mạch.

Khi chạy thân nhân tạo, phải nâng huyết áp bằng noradrenalin.

5. Chống bội nhiễm

6. Chống đông

Bằng calciparin 5000 đơn vị/ 12 giờ, tiêm dưới da hoặc enoxaparin 1mg/12h dưới da.

7. Điều trị phù phổi cấp tổn thương nếu có

Khi nghi ngờ hội cứng trào ngược phải:

- Mở khí quản đặt canun có bóng chèn, thở máy có PEEP.
- Methylprednisolon 30 mg/4 giờ
- Giảm bớt lượng dịch truyền (theo dõi kỹ CVP) và dùng furosemid.

CACBON MONOXYD

Cacbon monoxyd, CO khác với ngộ độc khí thắp tự nhiên (metan, butan) về cơ chế sinh bệnh.

Nguyên nhân gây ngộ độc:

- Trong gia đình: lò than, lò sưởi đặt trong phòng kín, cháy nhà.
- Trong công nghiệp: gara ô tô, lò cao.

I. ĐỘC TÍNH

Oxyd cacbon có ái tính với Hb gấp 200 lần oxy. Oxyd cacbon vào máu cướp lấy Hb, cho cacboxyhemoglobin gây ra tình trạng thiếu oxy tổ chức.

Có nhiều phương pháp kiểm nghiệm máu và không khí để phát hiện nồng độ CO.

Một phương pháp sinh vật đơn giản và hiệu nghiệm: trong bầu không khí có tỷ lệ CO bằng 1/1000, một con chim sẻ sẽ chết trong vòng 2 giờ.

Nồng độ gây chết trong máu khoảng 40 – 80 % cacboxyhemoglobin.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Thể điển hình: trong vòng 10 phút. Nhức đầu, ù tai, hoa mắt, buồn nôn, nôn mửa, mệt mỏi, rã rời chân tay, không thể đứng dậy, ngồi dậy. Lẫn lộn, giãy giụa, cuối cùng hôn mê. Hôn mê sâu, rối loạn hô hấp. Da đỏ hồng rất đặc biệt.

Xét nghiệm: máu đỏ tươi, phát hiện dễ dàng bàng quang phổ kế. Tuỳ theo mức độ ngộ độc, bệnh tiến triển đến tử vong ngay hoặc trong vài giờ đầu, vài ngày đầu.

Nếu khỏi, các di chứng thần kinh và tâm thần sẽ kéo dài nhiều ngày.

III. BIẾN CHỨNG

Có rất nhiều:

1. Hô hấp: viêm phổi khối, viêm phế quản phổi, phù phổi cấp.

2. Tim mạch: mạch nhanh, truỵ mạch.

Điện tim: rối loạn khử cực, kiểu suy mạch vành

3. Thần kinh, tâm thần: thường gặp nhất, đặc biệt là ở bệnh nhân già có vữa xơ động mạch.

- Nhũn não, xuất huyết não, màng não
- Hội chứng ngoại tháp: rối loạn vận động, co cứng cơ.
- Lẫn lộn, mất định hướng

Các rối loạn thần kinh và tâm thần có thể khỏi hoàn toàn hoặc để lại di chứng vĩnh viễn.

- Viêm dây thần kinh ngoại vi, kéo dài nhiều tháng, gây rối loạn dinh dưỡng da và cơ: teo chi, phù nề.
- Đôi khi viêm ống thận cấp, vô niệu

Biến chứng thần kinh tâm thần có thể xuất hiện trở lại 1 – 3 tuần sau khi ngộ độc.

IV. XỬ TRÍ

– Đưa ngay nạn nhân ra khỏi nơi xảy ra tai nạn. Đặt ở chỗ thoáng khí.

– Hô hấp nhân tạo có oxy 100% trong 3 giờ đầu, 5% từ giờ thứ 4.

– Tốt nhất là oxy cao áp (lên nhanh 3At, nhưng hạ dần, chậm để tránh nguy cơ phù phổi).

– Khi có phù phổi cấp: phải dùng furosemid và chích máu. Tỷ lệ HbCO xuống dưới 5% sau:

+ 18 giờ nếu bệnh nhân thở thường (sau 3 giờ còn 50% nồng độ đầu tiên)
+ 3 giờ nếu thở oxy 100%
+ 20 phút nếu dùng oxy cao áp

CÓC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cóc thuộc họ Bufonidae, phổ biến ở Việt Nam là loại bufomelanosticus. Dưới da cóc cù xì có nhiều tuyến chứa nọc độc (bufotoxin) rất mạnh, gồm các độc tố chính: bufotalin, bufotonin và một số hợp chất hữu cơ khác.

Nọc cóc được sử dụng trong y học (tây y) để cầm máu, kích thích thần kinh, trợ tim mạch. Hiện nay không còn thông dụng.

Trong đông y, nọc cóc được dùng ngoài da để chống viêm nhiễm (chiết suất dưới dạng cao).

Gan cóc, trứng cóc cũng chứa bufotoxin nhưng ít hơn nhiều so với da cóc: thịt cóc có tỷ lệ đạm rất cao và không chứa nọc cóc.

II. ĐỘC TÍNH

Trên thực nghiệm, bufotoxin truyền tĩnh mạch làm huyết áp cao vọt, nhịp tim nhanh, sau đó xuất hiện các rối loạn dẫn truyền và kích thích, rối loạn hô hấp và ngừng thở.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Xuất hiện 1 – 2 giờ sau khi ăn.

1. Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa

2. Rối loạn tim mạch: mới đầu huyết áp cao, nhịp tim xoang nhanh hoặc chậm, có thể do bufotonin. Sau đó rối loạn tính kích thích ngoại tâm thu thất, cơn nhịp nhanh thất, fluter thất, rung thất. Đôi khi có bloc nhĩ thất, nhịp nút, dẫn đến truỵ mạch. Các rối loạn nhịp có thể có bufotalin.

3. Rối loạn thần kinh và tâm thần: bufotenin có thể gây ảo giác, ảo tưởng, rối loạn nhân cách. Với liều cao hơn nữa, gây ức chế trung tâm hô hấp, cuối cùng gây ngừng thở.

4. Gây tổn thương thận, vô niệu, viêm ống thận cấp.

XỬ TRÍ CHỦ YẾU CHỐNG RỐI LOẠN TIM MẠCH, THẦN KINH VÀ THẬN

1. Thải trừ chất độc: rửa dạ dày có than hoạt, uống tanin 4g, than hoạt 20g/2h tổng liều 120g

2. Xử trí triệu chứng: chống loạn nhịp tim và tăng huyết áp.

Nhịp nhanh: dùng propranolol, labetadol.

Nhịp chậm: dùng isoproterenol

Tốt nhất là đặt máy tạo nhịp tim có điện cực ngoài lồng ngực

Chống cao huyết áp: chỉ nên dùng thuốc hạ áp khi huyết áp cao quá 200mg

Chống rối loạn thần kinh và tâm thần: phenobacbitan, diazepam.

Chống rối loạn hô hấp: thở máy, thở oxy

Chống suy thận cấp: lọc ngoài thận (thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng).

BẢ CHUỘT

Trong nông nghiệp thuốc diệt chuột hiện nay được sử dụng rỗng rãi. Ở các tỉnh phía Bắc, thuốc diệt chuột nhập lậu qua biên giới Trung Quốc bị lạm dụng và là nguyên nhân chủ yếu gây ngộ độc vì tự tử thay cho ngộ độc P hữu cơ ngày trước.

I. PHÂN LOẠI

Có nhiều cách phân loại thuốc chuột

1. Thuốc chuột vô cơ và thuốc chuột hữu cơ

2. Phân loại theo mức độ độc tính: cực độc, độc vừa, độc nhẹ

Các thuốc chuột vô cơ bao gồm: asen, thallium, P, baricarbonat, phosphua kẽm.

Các thuốc hữu cơ gồm: sodium mono fluroacetat và mono fluroacetamid, ANTU, warfarin, bột cây hành biển đỏ (scille rouge, red squill), strychnin, norbormid và PNU.

3. Đối với các nhà lâm sàng, phân loại theo tác dụng chủ yếu của thuốc chuột có lẽ là phù hợp hơn.

- Nhóm tác dụng trên tim: bột scille gây ngoại tâm thu, cơn nhịp nhanh thất, rung thất (ta nên nghiên cứu sử dụng bột lá trúc đào).
- Nhóm tác dụng gây co giật: strychnin, mono fluoroacetat và mono fluoroacetamid, crimidin.
- Nhóm tác dụng gây chảy máu: warfarin

Bả chuột nhập lậu qua biên giới có nhiều dạng: hạt gạo đỏ, nước không màu, nước màu hồng... trong đó chúng tôi tìm thấy có trifluoroacetamid và monofluoroacetat

FLUOROACETAT

Sodium monofluoroacetat và monofluoroacetamid là thuốc diệt chuột rất độc, có thể gây tử vong ở chuột và người rất nhanh, trong vòng nửa giờ nhưng cũng có thể xuất hiện muộn sau 20 giờ.

Liều gây chết ở người là 5mg/kg. Tuy nhiên 1 mg nguyên chất có thể gây nhiễm độc nặng.

Fluoroacetat được tìm thấy ở một loại cây trinh nữ ở Úc (loài mimosa, hoj acacia)

Thuốc được trộn với gạo, lúa, ngô để làm bả chuột (thuốc nước)

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Thần kinh: kích thích, co giật, hôn mê, giật gián cách (clonus) bàn chân
- Tim mạch: QT kéo dài, rung thất, cơn nhịp nhanh thất.
- Hô hấp: ức chế hô hấp
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy
- Sinh hóa
  - + Tìm fluoroacetat trong nước tiểu không cần thiết trong cấp cứu
  - + Hạ calci máu, hạ kali và magnê máu

II. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày ngay trong 30 phút đầu trước khi có co giật.
- Uống sirô ipeca: người lớn 30ml, trẻ em 1 – 12 tuổi: 15 ml
- Uống than hoạt trộn với magnê sulfat hoặc sorbitol

Pha than hoạt 30 g trong 240 ml nước (1/8). Liều than hoạt 20g/2h/lần có thể dùng tới 30 – 100 g ở người lớn, 15 – 30 g ở trẻ nhỏ (1 – 2 g/kg).

Không có thuốc chống độc đặc hiệu với fluoroacetat

Ngăn ngừa chất độc ngấm qua da: loại bỏ quần áo nhiễm độc, tắm rửa bằng xà phòng.

Chống co giật bằng:

Diazepam TM người lớn 5 – 10 mg, tiêm nhắc lại 15 phút/lần cho đến 30 mg. Trẻ em: 0,25 đến 0,4 mg/kg cho đến 10 mg hoặc lorazepam tĩnh mạch người lớn 4 – 8 mg, trẻ con: 0,05 đến 0,1 mg/kg

Nếu vẫn còn co giật, thay diazepam bằng thiopental hay phenytoin

Trên thực nghiệm: glyceryl monoacetat (monoacetin) và cồn ethylic có tác dụng phòng chống tác dụng của fluoroacetat. Nhưng trên người các thuốc này chưa có tác dụng rõ ràng.

Calciclorua hay calcigluconat cũng có tác dụng chống co giật nếu có thêm hạ calci máu.

CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C2H5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tuỳ theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu

Nói chung định lượng cồn trong máu 1 – 1,5 g/lít có thể gây say, 4 – 6 g/lít có thể gây chết. Nồng độ đỉnh trong máu khoảng 4 giờ sau khi uống. Vì vậy tai nạn giao thông thường xảy ra sau khi nạn nhân đi dự tiệc về (khi ra về nạn nhân còn tỉnh nhưng khi về gần đến nhà mới hôn mê).

Mỗi giờ cơ thể oxy hoá khoảng 10ml cồn etylic 100°. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi, ethanol được oxy hóa bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sảng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.

- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất khả năng tập trung tư tưởng, giãn mạch ngoại vi.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi, dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hóa. Viêm tuỵ cấp hay xuất hiện ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: ở một phụ nữ 40 kg uống 500 ml cồn 90°, người ta thấy phù phổi cấp.

Người uống rượu thường ăn ít, trong khi đó sự dị hóa và toả nhiệt tiêu thụ nhiều năng lượng, có thể dẫn đến hạ đường huyết, gây co giật.

IV. XỬ TRÍ

1. Nếu bệnh nhân chỉ có say rượu, chỉ cần cho nằm nghỉ ở nơi yên tĩnh. Có thể cho uống 10 – 20 giọt amoniac hay 1 – 5 gam amonium axetat trong một cốc nước muối.

2. Nếu có ngộ độc nặng:

- Phải rửa nhanh dạ dày và cho thuốc lợi tiểu để thải trừ rượu nhanh chóng.

- Nếu lượng cồn trong máu quá 5g/l phải lọc ngoài thận vì rượu khuếch tán qua các màng rất nhanh.

- Xử trí rối loạn hô hấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy có tăng thông khí và oxy. Thở máy cũng là biện pháp tích cực để loại trừ rượu qua đường hô hấp.

- Chống toan huyết bằng dung dịch natri bicarbonat 1,4%.

- Chống hạ đường huyết bằng glucose 20% truyền tĩnh mạch phối hợp với vitamin B1 200mg.

PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Đây là một ngộ độc thường gặp nhất ở Việt Nam vì phospho hữu cơ được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp.

Phospho hữu cơ gây ngộ độc qua da, niêm mạc đường tiêu hóa hoặc đường hô hấp.

– Độc tính của từng loại có khác nhau nhưng tác dụng của chúng giống nhau/ Vì vậy, mức độ nặng nhẹ tuỳ thuộc ngộ độc nhiều hay ít, còn việc so sánh thuốc này mạnh hơn thuốc kia không có ý nghĩa. Đa số thuốc trừ sâu dùng trong nông nghiệp hiện nay là phospho hữu cơ một chất kháng men cholinesterase.

Một chất kháng cholinesterase khác được dùng để diệt côn trùng là cacbamat mà PAM không có tác dụng.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA CÁC CHẤT CHỐNG ĐỘC

1. Cơ chế sinh bệnh

Acetylcholin là chất trung gian hóa học ở các hạch thần kinh tự động, ở các nhánh tận cùng của các dây thần kinh đối giao cảm và các dây thần kinh giao cảm hậu hạch đi vào các tuyến ngoại tiết.

Có nhiều thụ thể acetylcholin ở trên các nơron hậu hạch, trong các hạch tự chủ và các tế bào nhận cảm bởi muscarin.

Phospho hữu cơ và cacbamat ức chế các men cholinesterase làm cho acetylcholin tích luỹ lại ở nhiều nơi: thần kinh trung ương, thụ thể nicotin và muscarin. Vì vậy trên lâm sàng ta có thể thấy ba hội chứng:

- Hội chứng muscarin
- Hội chứng nicotin
- Hội chứng thần kinh trung ương

Hội chứng thần kinh trung ương và hội chứng nicotin là các biểu hiện của tình trạng cường đối giao cảm.

Acetyl COA kết hợp với cholin tạo ra acetylcholin do men cholinacetyltransferase xúc tác. Acetyl CoA sinh ra từ các nhánh tận của dây thần kinh, còn cholin được lấy từ dịch ngoại bào. Actylcholinesterase thuỷ phân

acetylcholin ở các synap thần kinh cơ, thần kinh tư chủ, thần kinh trung ương, trên hồng cầu và các tuyến ngoại tiết. Vì vậy acetylcholinesterase còn gọi là cholinesterase thật, đặc hiệu hay là cholinesterase hồng cầu.

Butyrocholinesterase có trong huyết tương và các tổ chức không phải là thần kinh, tham gia vào việc thuỷ phân một số lớn các ester khác trong dịch thể và không có tác dụng lên acetylcholin ở các thụ thể của thần kinh tự chủ và ở thần kinh trung ương. Vì vậy butyrocholinesterase còn gọi là men cholinesterase giả, không đặc hiệu hay cholinesterase giả, không đặc hiệu hay cholinesterase huyết tương.

Phospho hữu cơ nhóm parathion vào cơ thể một phần được chuyển hoá ngay thành một số chất trung gian như paraoxon rất độc. Paraoxon được hình thành sẽ gắn vào cực esterase của men cholinesterase để trở thành một phức hợp bền. Hoạt tính của cholinesterase được phục hồi 100% trong 10 ngày đối với enzym giả, trong một tháng đối với enzym thật. Sự phục hồi của enzym giả tương ứng với sự phục hồi trên lâm sàng. Vì vậy giống như urê máu trong suy thận cấp, cholinesterase giả, tuy không đại diện cho tình trạng ức chế acetylcholinesterase vẫn được định lượng hoạt tính để theo dõi tiến triển của ngộ độc cấp.

Phospho hữu cơ nhóm parathion được thải trừ dần ra khỏi cơ thể dưới dạng paranitrophenol ra nước tiểu. Số phospho hữu cơ còn ở ngoài niêm mạc ruột được đưa dần vào máu trong những ngày sau. Vì vậy trên lâm sàng người ta còn chứng kiến những thất bại bi đát vào ngày thứ hai, thứ ba của ngộ độc do:

- Ngừng đột ngột hoặc giảm nhanh lượng atropin so với hôm trước.
- Không dùng PAM để khống chế paraoxon được sản sinh quá nhiều do ngộ độc nặng, hoặc chưa đảm bảo rửa dạ dày đầy đủ.
- Các nguyên nhân trên dẫn đến một tình trạng đột quỵ về tuần hoàn và hô hấp: trụy tim mạch, suy hô hấp cấp, phù phổi cấp, co thắt phế quản dữ dội.

2. Cơ chế tác dụng của các chất chống độc

Atropin có tác dụng trên hội chứng muscarin và hội chứng thần kinh trung ương nhưng không có kết quả với hội chứng nicotin. Tình trạng liệt thần kinh cơ vẫn còn vì vậy atropin không thay thế được hô hấp nhân tạo khi có liệt cơ hô hấp. Atropin làm tăng nhu cầu oxy ở tế bào đặc biệt là ở cơ tim. Vì vậy khi cho atropin liều cao phải đảm bảo cung cấp oxy đầy đủ, cụ thể là phải thông khí tốt và cho thở oxy.

Các oxim như PAM (2 – pyridin aldoxim methychloride hay iodide), pralidoxim hay obidoxim có tác dụng hoạt hóa lại men cholinesterase bằng cách gắn vào paraoxon để làm thành các hợp chất tách khỏi men cholinesterase rồi được thải trừ qua nước tiểu.

Tuy nhiên PAm không trung hoà được cacbamat là một kháng cholinesterase không thuốc nhóm phospho hữu cơ.

3. Các hội chứng liệt trong ngộ độc cấp phospho hữu cơ

Ngộ độc phospho hữu cơ có thể gây ra ba loại liệt cơ:

3.1. Liệt kiểu I xảy ra ngay sau khi ngộ độc nặng, trong ngày đầu và ngày thứ hai (cơn tái phát), có đặc điểm:

- Dấu hiệu của cơn cường cholinergic, nghĩa là có đầy đủ các hội chứng muscarin và nicotin khi liệt xuất hiện (tăng tiết, rung cơ, đồng tử co nhỏ).
- Thường kèm theo rối loạn ý thức, hôn mê.
- Phải xử trí bằng atropin liều cao, nếu chậm trễ bệnh nhân sẽ tử vong. Nếu xảy ra ở ngày thứ 2, đó là cơn cường cholinergic tái phát do ngừng hoặc giảm atropin đột ngột.
- Liệt chi và liệt hô hấp (liệt cơ hoành là chính)
- Tiên lượng gần rất nặng, liên quan đến cơn cường cholinergic.

3.2. Liệt chậm chỉ xảy ra sau ngộ độc cấp 1 tuần (theo Johnson, vào tuần 2 và 3), có đặc điểm:

- Liệt ngoại biên, có teo cơ nhiều, gầy sút, suy kiệt.
- Mất phản xạ gân xương các chi.
- Liệt đầu chi, liệt vận động và mất cảm giác.
- Tiền triệu có nhức đầu.
- Tiến triển chậm thường kéo dài nhiều tháng
- Về sinh bệnh học: liệt chậm không liên quan đến việc ức chế men ChE. Gần đây người ta nghĩ đến nguyên nhân của liệt chậm là do neurotoxic target esterase (NTE) bị phospho hữu cơ phosphoryl hóa và ức chế rồi thoái hóa thành phosphorylenzym (enzym già hóa). Các labo độc chất hiện đại có thể định lượng NTE, nhưng xét nghiệm này chưa thể thực hiện rộng rãi vì giá thành quá đắt.
- Về điện cơ, có dấu hiệu thoái hoá thân tế bào thần kinh.

3.3. Liệt kiểu II (của Johnson) còn gọi là hội chứng trung gian do Nimal Senanayake mô tả năm 1987, là hội chứng liệt mang tính chất trung gian giữa liệt trung ương và liệt ngoại biên có đặc điểm:

- Xuất hiện từ ngày thứ 2 đến ngày 4, trong một số trường hợp ngộ độc cấp P hữu cơ loại methamidophos (Monitor), monocrotophos (Azodin) và dimethoate (Bi 58). Một số trường hợp liệt thể II này đã được phát hiện ở khoa HSCC A9 với các chất Monitor, Bi 58 và Wofatox.

- Có thể xảy ra ở người ngộ độc nhẹ độ 1 và độ 2, không nhất thiết phải ngộ độc nặng.

- Về lâm sàng:

+ Liệt hô hấp là chủ yếu, kèm theo liệt các cơ gốc chi, cơ gấp cổ và một số dây thần kinh sọ.

+ Khỏi nhanh trong vài ngày đến vài tuần, nếu được thông khí nhân tạo.

+ Không cần dùng thêm atropin và PAM

– Về sinh bệnh học:

Còn chưa rõ ràng nhưng ở một số bệnh nhân có biểu hiện tổn thương trung ương: tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ.

Bảng phân biệt các hội chứng liệt trong ngộ độc cấp P hữu cơ

Các chỉ số	H/C trung gian	Liệt chậm
Thời gian xuất hiện	Sau 24 - 96 giờ	Tuần 2 - 3
Địa điểm liệt		
Cơ chi	Gốc chi	Đầu chi
Cơ cổ (gấp cổ)	+	-
Thần kinh sọ	+	-
Cơ hô hấp	+	-
Teo cơ	-	+++
Điện cơ	Kích thích rung giật giảm dần với 20 - 50Hz	Mất myelin
Phản xạ gân xương	Mất Chi dưới mất trước rồi chi trên	
Hồi phục kể từ khi có liệt	Sau 4 - 18 ngày	Sau 6 - 12 tháng
Loại P hữu cơ	Fenthion	Methamidophos
	Dimethoate	Trichlorphon
	Monocrotophos	Leptophos
	Methamidophos	Methylparathion

– Về điện cơ: kích thích rung giật (tetanic stimulation) bằng dòng điện 50 Hz cơ giạng ngón tay cái trên dây thần kinh giữa cổ tay, có hiện tượng giảm biên độ kích thích đến 30 75% sau 5 giây, với dòng điện 20 Hz giảm 20 – 30% trong 10 giây.

Hội chứng này thấy có ở Srilanca, ở Việt Nam (khoa HSCC A9). Có bệnh nhân sau khi khỏi hội chứng trung gian, một tháng sau lại bị liệt chậm.

Tiến triển của hội chứng trung gian:

Khỏi sau 1 – 3 tuần nếu được thông khí nhân tạo kịp thời nhưng có thể lại mắc liệt chậm.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Sinh bệnh học đã cho thấy phospho hữu cơ vào cơ thể sẽ gây ra 3 loại hội chứng:

1.1. Hội chứng muscarin

– Tăng tiết dịch tiêu hóa, nước bọt, mồ hôi.

– Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy

– Mạch chậm, hạ huyết áp, rối loạn dẫn truyền trong tim, phù phổi cấp (kiểu tổn thương, nhiễm độc).

– Đồng tử co, màng tiếp hợp đỏ, chảy nước mắt, giảm thị lực, đôi khi nhìn đôi.

– Co thắt thanh quản dữ dội và tăng tiết phế quản ghê gớm thường là nguyên nhân tử vong.

1.2. Hội chứng nicotin

Thường xuất hiện trong ngộ độc nặng

– Rất mệt, yếu cơ, rung giật thớ cơ, sau cùng liệt dẫn đến liệt hô hấp. Có thể dùng búa gõ vào cơ delta, sẽ thấy các thớ cơ co giật.

– Rối loạn nhịp tim, rung thất, ngừng tim.

1.3. Hội chứng thần kinh trung ương

– Hôn mê, ức chế hô hấp, và đôi khi co giật

– Ngộ độc nặng có thể ức chế các trung tâm vận mạch gây suy tuần hoàn cấp dẫn đến tử vong nhanh chóng.

2. Xét nghiệm

2.1. Xác định hoạt tính men cholinesterase đối với acetylcholin, có nhiều phương pháp.

– Phương pháp cho kết quả tính ra đơn vị: số đơn vị càng giảm thì ngộ độc càng nặng.

– Phương pháp cho kết quả tính ra thời gian: tỷ lệ cholinesterase càng ít thì thời gian thuỷ phân acetylcholin càng dài.

Trên lâm sàng phương pháp xét nghiệm bằng giấy thử đổi màu là tiện lợi hơn nhưng kém chính xác. Nếu kết quả nghi ngờ nên làm thêm xét nghiệm định lượng men cholinesterase giả để kiểm tra (bình thường là 3,12 ± 1,2 đơn vị, theo kết quả của khoa Sinh hoá Bệnh viện Bạch Mai). Định lượng cholinesterase thật giúp cho đánh giá chính xác hơn tình trạng ngộ độc cấp.

2.2. Định lượng paranitrophenol trong nước tiểu

Định tính việc định lượng cholinesterase và paranitrophenol cũng có những điểm hạn chế: nông dân sử dụng thường xuyên phospho hữu cơ bao giờ cũng có tỷ lệ cholinesterase giảm và paranitrophenol (dương tính) trong nước tiểu

nhưng không rõ triệu chứng lâm sàng. Người ta có thể bị ngộ độc chlo hữu cơ (ĐT chẳng hạn) mà vẫn có cholinesterase giảm, paranitrophenol (dương tính).

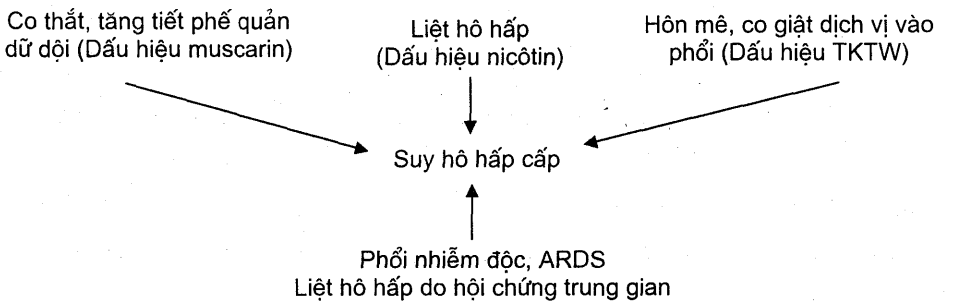
Vì vậy chẩn đoán phải dựa vào sự đối chiếu lâm sàng và xét nghiệm. Nên định lượng paranitrophenol nước tiểu để phân biệt ngộ độc cấp và mạn (bằng phương pháp điện di trên giấy hoặc quang phổ kế). Nếu ngộ độc cấp thì paranitrophenol nước tiểu rất cao (trên 0,5 mg%).

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Tiến triển

Không kể đến trường hợp ngộ độc quá nặng làm tê liệt các trung tâm vận mạch gây tử vong nhanh chóng hậu quả nghiêm trọng nhất của ngộ độc phospho hữu cơ là suy hô hấp cấp. Suy hô hấp cấp cũng là nguyên nhân thất bại của công việc điều trị không đầy đủ.

Suy hô hấp cấp xuất hiện và tiến triển theo cơ chế sau:



Có thể đánh giá mức độ nặng bằng các tiêu chuẩn sau:

- Biết chắc chắn là bệnh nhân đã uống nhiều
- Đến muộn sau 12 giờ
- Cholinesterase rất thấp. Tuy nhiên có trường hợp CE chưa hạ ngay lúc đầu.
- Suy hô hấp cấp, ARDS
- Liệt cơ hô hấp (kiểu I)
- Rối loạn nhịp tim, suy tuần hoàn cấp hoặc suy hô hấp cấp.

Ngộ độc tiến triển nặng nhất trong 2 ngày đầu, có khi kéo dài đến ngày thứ năm. Vì vậy phải hết sức cân nhắc khi định giảm bớt liều atropin. Thời gian chăm sóc và điều trị tích cực kéo dài trong vòng 10 ngày.

2. Phân loại và tiên lượng

Khi bệnh nhân vào viện, cần khám kỹ, đánh giá tỷ mỉ các triệu chứng lâm sàng của hội chứng cường cholin (bao gồm cả 3 hội chứng: muscarin, nicotin và thần kinh trung ương)

1. Nguy kịch: 03 hội chứng ngộ độc (dương tính), truỵ mạch... có nguy cơ tử vong

2. Nặng: 03 hội chứng ngộ độc (dương tính)

3. Trung bình: 02 hội chứng ngộ độc (dương tính) (Ví dụ: hội chứng muscarin + Máy cơ)

4. Nhẹ: chỉ có một hội chứng ngộ độc (muscarin) biểu hiện bằng co thắt dương tính tăng tiết phế quản

* Xét nghiệm men ChE, 12 giờ một lần.

V. XỬ TRÍ

Hai việc cần phải được thực hiện tức thì và song song: loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể và hồi sức

1. Loại trừ chất độc

– Thay quần áo, rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng

– Rửa dạ dày nếu ngộ độc qua đường uống. Nếu đến muộn vẫn rửa. Mỗi lần rửa chừng 5 lít. Sau 3 giờ phải rửa lại (vài lít). Sau mỗi lần rửa, bơm qua ống thông dạ dày 20g than hoạt. Ở trẻ em nên dùng natriclorua 0,9%, than hoạt 1g/kg.

– Trời rét phải hâm nước nóng. Rửa cho đến khi hết nước đục, nước đã trong hẳn không còn màu và mùi hôi. Nếu bệnh nhân hôn mê phải đặt ống khí nội quản có chèn bóng và để bệnh nhân nằm ở tư thế nằm nghiêng an toàn. Khi rửa dạ dày xong, nên đặt ống thông dạ dày, để theo dõi tình trạng dịch dạ dày, để quyết định việc rửa lại. Tiếp tục để ống thông dạ dày trong các ngày sau. Tiếp tục dùng than hoạt: 20g hai giờ một lần cho đến 120g. Phải cho bệnh nhân uống thêm sorbitol 60g hay natri sulfat 30g để chống táo.

2. Hồi sức

2.1. Hồi sức hô hấp

Hồi sức hô hấp phải được thực hiện ngay khi các dấu hiệu suy hô hấp cấp ban đầu, do bất cứ cơ chế nào. Vì atropin không có tác dụng với liệt hô hấp nên không thể thay thế được hô hấp nhân tạo. Dùng phương thức IPPV (áp lực dương ngắt quãng) khi liệt hô hấp là chủ yếu (thở nông, yếu, hoặc ngừng thở), dùng phương thức CPPV (áp lực dương liên tục), khi có phù phổi cấp tổn thương hoặc bệnh nhân còn thở được.

2.2. Tiêm tĩnh mạch atropin 1 – 5mg/5 – 10 phút liên tục cho đến khi có dấu hiệu ngấm atropin: da khô, nóng đỏ, mạch nhanh 100 – 120, đồng tử giãn 3 – 4 mm, tình trạng thần kinh hơi vật vã, giãy giụa. Nếu 1 – 2 giờ sau vẫn chưa thấy dấu hiệu ngấm atropin thì phải phối hợp PAM. Cách đánh giá mức độ thấm atropin tốt nhất là kiểm tra tình trạng thông khí: khi thông khí dễ dàng bằng bóng Ambu và máy hô hấp nhân tạo thì tình trạng thấm atropin đã đạt yêu cầu. Phải tiếp tục duy trì tình trạng này, phải thăm dò lượng atropin cần thiết. Trước hết phải đảm bảo thông khí tốt bằng hô hấp nhân tạo có oxy 60%. Không thể đánh giá tình trạng thấm atropin ở bệnh nhân ngộ độc nặng có suy hô hấp cấp mà không được thông khí nhân tạo. Việc đánh giá sẽ nhầm lẫn có thể dẫn đến điều trị tai hại. Mặt khác, phải đạt ngay tình trạng ngấm atropin trong vài ba ngày đầu. Sau đó tiến hành xác định lại thời gain và liều lượng tiêm bằng cách sau:

– Sau khi tiêm 1 – 2mg tĩnh mạch, ghi chép giờ tiêm, mạch, kích thước đồng tử.

– Nạp sẵn ống tiêm 1 – 2mg nữa.

– Theo dõi tiến triển của tình trạng thấm atropin

– Nếu sau 20 phút, đồng tử bắt đầu co lại, mạch chậm hẳn xuống dưới 100, da tái đi, phổi xuất hiện nhiều rên rít, ẩm, bóp bóng Ambu khó khăn, thì phải tiêm lại ngay 2 mg tĩnh mạch.

– Khoảng cách tiêm sẽ là 20 phút - 5 phút = 15 phút.

Sau vài lần tiêm thăm dò mỗi ngày, ta có thể xác định được cụ thể số lượng atropin cho mỗi lần và khoảng cách cần tiêm lại cho mỗi ngày.

Cần nhớ rằng, lượng atropin thay đổi rất nhiều khi dùng PAM. Tiêm PAM đầy đủ và sớm có thể hạ liều atropin xuống còn vài chục mg. Phải dùng atropin ống 1 – 2 mg. Nguyễn Thị Dụ và Phạm Duệ (A9) không còn thấy hội chứng trung gian ở bệnh nhân được tiêm Atropin và PAM vừa đủ.

2.3. PAM là một oxim (2 - pyridin aldoxim methylchloride, hay iodide). Tên khác: pralidoxim, contrathion. Obidoxim cũng là một oxim khác có tác dụng tương tự.

Tiêm 200 - 500 mg tĩnh mạch trong 5 - 10 phút. Không được tiêm 500 mg dưới 5 phút vì có thể gây truỵ mạch và làm nặng thêm bloc thần kinh cơ.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, buồn nôn, mạch nhanh.

Thể nặng phải tiêm nhiều lần: tối đa là 1g/giờ. Liều thứ hai sau 30 phút. Thể trung bình: 0,5g/2giờ. Ở bệnh nhân ngộ độc nặng đã có suy hô hấp nên tiến hành thông khí nhân tạo và tiêm atropin 5 - 10 mg trước rồi mới tiêm PAM.

Liều lượng ở trẻ em: 20 - 40 mg/kg tiêm tĩnh mạch

Đã có trường hợp một trẻ 13 tuổi phải dùng tới 17 g pralidoxim trong khi đó chỉ cần vài chục milligam atropin.

2.4. Các biện pháp phối hợp khác

– Truyền dịch để bù lại khối lượng mất nước đi do tăng tiết, hút dịch và tình trạng giãn mạch do atropin.

– Tích cực hút đờm dịch phế quản và họng

– Chống co giật bằng phenobacbital và diazepam.

2.5. Các thuốc không nên dùng

– Morphin: vì ức chế hô hấp, bệnh nhân lại đang liệt hô hấp

– Aminophillin: làm tăng tiết dịch phế quản, tăng nhu cầu oxy, tăng kích thích cơ tim.

2.6. Chế độ dinh dưỡng

– Kiêng mỡ vì có loại phospho hữu cơ hoà tan trong máu.

– Kiêng sữa vì sữa cũng hoà tan chất độc.

– Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch trong vài ba ngày đầu.

– Khi bệnh nhân đã ổn định, có dấu hiệu thấm atropin (nhưng không có chướng bụng), không nôn mửa, co giật, không có rối loạn tiêu hóa... có thể bắt đầu cho ăn qua ống thông: đường và đạm để phòng nhiễm độc atropin (khô mắt dẫn đến loét giác mạc, mủ nhãn cầu, rối loạn tâm thần).

PHOSPHUA KẼM

I. ĐẠI CƯƠNG

Phosphua kẽm (Zn3P2) là thuốc diệt chuột cực kỳ độc cho người.

II. ĐỘC TÍNH

Photphua kẽm vào cơ thể gặp nước phóng thích ra khí hydrophospho là một khí không màu có thể gây ra các rối loạn hô hấp nghiêm trọng: hydrophospho có mùi hăng đặc biệt giống mùi cá ươn với nồng độ 2ppm. Tuy nhiên, liều gây chết lại là 0,3 pm. Vì vậy khi ngửi thấy mùi cá ươn là đã nguy rồi.

III. TRIỆU CHỨNG

– Triệu chứng hô hấp là quan trọng nhất: kích thích đường dẫn khí, ho, đau thắt ngực, xuất hiện ngay trong những giờ đầu tiên. Nguy hiểm hơn cả là các biểu hiện phù phổi cấp tổn thương thường xuất hiện muộn.

– Triệu chứng tiêu hóa (thường có trước): buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng. Đau bụng còn do tác dụng của muối kẽm: kẽm có thể gây viêm dạ dày tá tràng cấp. Phospho vô cơ gây viêm gan nhiễm độc, vàng da.

– Triệu chứng thận tiết niệu: phospho còn có thể gây viêm ống thận cấp.

– Rối loạn nước điện giải và tăng magnê máu. Ngoài ra bệnh nhân còn có thể co giật, rối loạn nhịp tim.

IV. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày, chỉ gây nôn.

Phosphua kẽm vào cơ thể phóng thích ra hydrophospho khi gặp nước. Vì vậy cần hạn chế cho bệnh nhân uống nước. Cho bệnh nhân uống than hoạt pha sorbitol. Thông khí nhân tạo với oxy 100% có tác dụng loại trừ hydrophospho khỏi phổi, đồng thời giải quyết phù phổi cấp tổn thương. Phương thức thở TKNT với áp lực dương liên tục CPPV với $FiO_2 \geq 0,6$

Chống co giật bằng diazepam 5 – 10 mg tĩnh mạch ở người lớn. 0,25 – 0,4mg/kg ở trẻ con.

– Vì bệnh nhân dễ bị phù phổi cấp tổn thương muộn nên cần theo dõi bệnh nhân ở khoa HSCC ít ra 3 ngày.

Thuốc kháng độc: dimercaprol và penicillin, calciedetate disodium, như dùng cho ngộ độc kim loại nặng.

NGỘ ĐỘC STRYCHNIN
(Mã tiền)

I. ĐẠI CƯƠNG

Strychnin là thuốc diệt chuột cực mạnh được sử dụng từ thế kỷ 16 ở Đức. Strychnin còn được dùng trong y học để tăng lực và còn là một vị trong nam dược.

II. ĐỘC TÍNH

Strychnin là một chất kích thích thần kinh trung ương. Strychnin gây ra tình trạng đối kháng tranh chấp chất dẫn truyền thần kinh ở nơron vận động hậu synap của tuỷ sống. Ngộ độc cấp gây ra:

– Với người, trên 20mg Strychnin có thể gây co gật liên tiếp, co cứng, nằm duỗi cứng, ngửa đầu ưỡn cổ giống như tình trạng mất vỏ, cứng hàm và nhăn mặt kiểu nụ cười hiểm ác, co cứng kiểu uốn ván nhưng nếu nặng lại gây liệt tuỷ dẫn đến tử vong nhanh chóng. Bệnh nhân có thể vẫn tỉnh táo, các cơ không co cứng giữa hai cơn duỗi cứng và co gật (khác với uốn ván luôn có co cứng cơ)

III. TRIỆU CHỨNG

– Thần kinh: khi cơn co gật, bệnh nhân có thể chết nhanh chóng do ngạt thở. Ngoài cơn: vật vã, giẫy giụa, tăng cảm giác với ánh sáng, tiếng động, xúc giác.

– Tiêu hóa: khởi đầu của ngộ độc có thể nôn mửa.

– Thận: cơn co giật mạnh có thể làm tiêu cơ vận (rhabdommyolysis). Myoglobin được thải qua thận có thể gây tắc ống thận, viêm ống thận cấp, vô niệu dẫn đến suy thận cấp.

Xét nghiệm CK. Nước tiểu màu đỏ hoặc xanh. Tìm thấy Strychnin trong nước tiểu bằng quang phổ kế.

IV. XỬ TRÍ

Đặt nạn nhân ở nơi yên tĩnh

Trước hết bảo đảm thông khí. Tiêm ngay diazepam TM 10mg nếu có co giật. Có thể tiêm lại nhiều lần nếu lại xuất hiện cơn co gật. Sau khi tiêm TM, có thể tiêm bắp diazepam. Theo dõi phản ứng bằng phản xạ gân xương. Nếu phản xạ gân xương tăng mạnh cần cho thêm diazepam.

Nếu cơn co gật trở lại quá sớm, sau 5 – 10 phút nên thay diazepam bằng thiopental 500 – 1000 mg trong 500ml glucose 5% truyền nhỏ giọt TM sao cho bệnh nhân nằm yên, thở đều, đồng tử hơi co lại. Tốt nhất là khi có cơn co gật nặng, nên tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch, đặt ống NKQ, thở máy, sau đó truyền thiopental. Liều thiopental phù hợp khi phản xạ gân xương còn nhưng yếu.

Nếu có hạ HA, truyền diazepam, truyền dịch sao cho bệnh nhân đái được nhiều : 150 – 200ml/h

CÁC HƠI CAY VÀ HƠI NGẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong sản xuất công nghiệp, các hơi cay và hơi ngạt có thể xuất hiện và gây ngộ độc do ống dẫn bị rò vỡ , hoặc do quy trình sử dụng không đúng. Danh mục các khí này rất dài, nhưng các dấu hiệu lâm sàng và các biện pháp xử trí đều giống nhau. Các hơi cay và hơi ngạt thường gặp là: các khí clo, clropicrin, phosgen (COCl2), ozon (O_3), amoniac (NH_3), các hơi nitơ (NO_2, NO), SO_2, SO_4H_2, HNO_3, formon, khói các chất dẻo (epoxy, este, polyamit...) hơi hữu cơ và lân hữu cơ.

II. ĐỘC TÍNH

Các khí độc kích thích các phế quản gây co thắt, các phế quản nhỏ làm tăng tiết, tắc nghẽn, xung huyết và phù nề dẫn đến bội nhiễm nhanh chóng.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Các triệu chứng xuất hiện sau một thời gian từ vài phút đến vài giờ kể từ khi hít phải khí độc.

1. Thể tối cấp: sau một thời gian ngắn không có triệu chứng, bệnh nhân cảm thấy co thắt ngực, chóng mặt, nôn mửa, ho dữ dội, khạc ra bọt hồng, thường lẫn máu. Rồi đột nhiên, xuất hiện phù phổi cấp huyết động và truỵ mạch. Thể này thường gây tử vong nhanh chóng.

2. Thể cấp: có thể xuất hiện 1–2 giờ hay lâu hơn nữa khi tiếp xúc với khí độc, dễ làm người thầy thuốc mất cảm giác. Đó là phù phổi cấp tổn thương.

3. Thể bán cấp: tổn thương phế nang kín đáo, tổn thương phế nang rõ: viêm phế quản lớn, co thắt, viêm phế quản nhỏ xuất tiết mạnh và tắc nghẽn. Sau 1–2 ngày, các dấu hiệu bội nhiễm phổi sẽ xuất hiện.

4. Sự tiếp xúc thường xuyên với các khí độc gây kích thích dẫn đến viêm phế quản mạn. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản.

IV. XỬ TRÍ

1. Vận chuyển và theo dõi

– Tìm cách đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm hơi độc, tránh ngộ độc hàng loạt và lần lượt (đeo mặt nạ oxy).

– Không để cho nạn nhân tự di chuyển mặc dù bề ngoài bệnh nhân có vẻ như bình thường (vì đang ở trong khoảng thời gian không có triệu chứng).

– Vận chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện để theo dõi xét nghiệm các khí trong máu và kiểm tra X quang nhiều lần trong 24 giờ đầu.

– Cho bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh đầu cao 45° và dùng các loại thuốc prometazin, aminazin... liều nhỏ.

2. Chống phù phổi cấp

– Trước hết là không được dùng morphin trong trường hợp này vì rất nguy hiểm.

– Các biện pháp chích máu, lợi tiểu, trợ tim, đều không hiệu quả vì đây là phù phổi cấp do tổn thương phế nang.

– Biện pháp hiệu quả nhất là đặt ống trong nội khí quản hay mở khí quản, hô hấp nhân tạo với áp lực dương cuối thì thở ra.

– Có thể dùng thêm bricanyl hoặc salbutamol để chống co thắt phế quản.

– Tiếp theo có thể dùng thêm corticoid tiêm tĩnh mạch: prednisolon 25 – 50 mg, 6 giờ mỗi lần.

LÁ NGÓN

I. ĐẠI CƯƠNG

Cây lá ngón mọc hoang dại ở miền núi Việt Nam như Hà Sơn Bình, Hoàng Liên Sơn, Cao Lạng. Cây này còn thấy ở Trung Quốc, Châu Âu, Châu Mỹ...

Cây lá ngón thuộc họ mã tiền (Loganiaceae). Đó là một loại cây leo, lá nhỏ, mọc đối, dài 4–6cm, rộng 2–3cm, màu xanh lục, cho hoa màu vàng vào tháng 6 đến tháng 8.

Cây lá ngón còn gọi là cây rút ruột (tên Trung Quốc: đoạn trường thảo).

Tên La tinh: Gelsemium elegans Benth, Medicia elegans Gardn, Gelsemium sempervirens Ait, Leptopteris sumatra Blum.

II. ĐỘC TÍNH

Trong lá ngón có nhiều alcaloid rất độc:

– Gelsemin do C.Ford và W.E. Gros tìm ra từ rễ

– Koumin, Kouminidin, Kouminicin do M. Chou tìm ra.

Tác dụng dược lý của Kouim và Koumin gelsemin rất giống Strychnin lại còn có tác dụng trên cơ tiêu hóa. Chất độc ngấm rất nhanh vào cơ thể sau khi ăn lá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

1.1. Dấu hiệu tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội

1.2. Dấu hiệu thần kinh

- Với liều vừa, gây kích thích, giãy giụa, co giật, nhìn đôi, lác mắt.
- Với liều cao, tác dụng giống curare gây liệt cơ hô hấp, hạ thân nhiệt ,hôn mê.

1.3. Dấu hiệu tuần hoàn: mạch nhanh rồi chậm, hạ huyết áp.

2. Xét nghiệm độc chất

Acid sulfuric và bicromat kali cho màu ve sẫm với gelsemin, cho màu tím với koumin.

IV. XỬ TRÍ

Đặt ống nội khí quản: rửa dạ dày bằng nước có kali pecmanganat 1/5000. Sau khi rửa, có thể bơm qua ống thông dạ dày: tanin 5g, hoặc than hoạt 20g.

Thở máy khi có liệt cơ hô hấp.

Chống co thắt ruột bằng atropin, spasfon.

CÁC CHẤT GÂY METHEMOGLOBIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Rất nhiều nước và hóa chất khi vào cơ thể, có thể oxyt hóa hemoglobin thành menthemoglobin ($Fe^{++} \rightarrow Fe^{+++}$). Bình thường trong trường hợp sinh lý, methemoglobin được các hệ men hemoglobin reductase 1 (hay diaphorase) khử thành hemoglobin.

II. ĐỘC TÍNH

Các chất độc có thể vào cơ thể qua đường uống, tiêm hoặc qua da (như anilin). Khi có ngộ độc nhiều , methemoglobin không được khử hết sẽ gây tác hại cho cơ thể. Điển hình nhất là các hóa chất và thuốc dưới đây:

a. Các thuốc: benzocain, liglocain, cloroquin, primaquin, ferixyanua kali, hydrazin, nitrat resorcinol, sulfamid, vitamin K tổng hợp.

b. Các chất dùng trong công nghiệp:

- Anilin, axetanilit, toluidin
- Thuốc nhuộm da giầy, mực in quần áo.
- Nitrobenzen, nitroglycerin, nitrit

c. Các hoá chất dùng trong nông nghiệp:

- Nitrat (phân hóa học)
- Clorat (diệt cỏ)

Các chất tác dụng qua một chất trung gian chuyển hóa hydroxylamin hay nitroso, tác dụng lên hemoglobin

Các trường hợp ngộ độc thường là một tai biến trong khi dùng thuốc hoặc khi sử dụng hóa chất. Trẻ em nhỏ dễ bị ngộ độc vì khả năng khử methemoglobin của hệ thống men yếu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

Dấu hiệu chủ yếu của ngộ độc là tình trạng xanh tím. Xanh tím xuất hiện khi tỷ lệ methemoglobin từ 1,5% trở lên. Dấu hiệu này quan trọng nếu không có dấu hiệu hô hấp kèm theo (xanh tím không có tổn thương phổi), xanh tím kèm theo thiếu oxy tổ chức khi methemoglobin máu tăng lên quá 5g%.

Xanh tím xuất hiện nửa giờ sau khi ngộ độc, đến mức độ đen, mới đầu khu trú ở môi, gò má, đầu chi sau đó lan ra toàn thân khi đã có thiếu oxy tổ chức sẽ xuất hiện các dấu hiệu: khó thở, vật vã, rối loạn ý thức, hôn mê. Đôi khi xanh tím kèm theo tan máu gây vàng da, suy thận cấp.

2. Xét nghiệm

Định lượng methemoglobin máu bằng quang phổ kế.

Định lượng bilirubin máu gián tiếp, tìm hemoglobin niệu và hematocrit để xác định tan máu.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải khử ngay methemoglobin bằng

- Xanh metylen, có tác dụng kích thích hệ thống men khử reductase II (khâu pentose): tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 10ml xanh

metylen trong 500ml glucose 5% trong 1 giờ và cho lại nếu cần. Tuy nhiên, xanh metylen không có tác dụng nếu bệnh nhân thiếu glucose 6- phosphat dehydrogenase (G6PD) và nếu là trẻ em nhỏ (hệ thống G6PD chưa hoàn chỉnh).

– Có thể dùng vitamin tiêm tĩnh mạch 2 – 4 giờ một lần. Vitamin C có chỉ định tốt trong trường hợp trẻ em nhỏ, ngộ độc trung bình.

– Trường hợp nặng: phải kết hợp thay máu và oxy cao áp

2. Chống tan máu

Truyền máu nhiều lần hoặc thay máu.

Nếu tan máu gây vô niệu phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.

NẤM ĐỘC

Có thể chia các loại nấm độc ra làm hai loại chính:

– Loại gây ngộ độc chậm nguy hiểm.

– Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm.

LOẠI NẤM GÂY NGỘ ĐỘC CHẬM

I. ĐỘC TÍNH

Loại này thuộc nhóm amanita phalloid có 6 độc tố: phallin, phalloidin, phalloin, amnitin alpha, bêta, gamma. Phallin là một độc tố gây tan máu. Các độc tố khác được tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

– Xuất hiện muộn 6 – 40 giờ sau khi ăn (trung bình 12 giờ).

– Nôn mửa, ỉa chảy giống tả, kéo dài 2 – 3 ngày gây mất nước, mất muối, truỵ mạch.

– Suy thận cấp (chức năng hoặc thực tổn)

– Viêm gan nhiễm độc: vàng da, men GPT tăng cao, phức hợp prothrombin giảm. Hiệu giá của men GPT tỷ lệ với tình trạng hoại tử tế bào gan và có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Phức hợp prothrombin giảm biểu hiện mức độ của viêm gan.

Viêm gan nặng dẫn tới hôn mê gan.

– Có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch, gây xuất huyết và sốc.

III. XỬ TRÍ

– Có thể tẩy bằng than hoạt 20g/2h/lần đến 120g

– Truyền dịch: glucose 5 – 10%.

– Chống rối loạn đông máu: truyền máu, heparin, nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch.

– Lọc ngoài thận khi có suy thận cấp hoặc hôn mê gan. Lọc ngoài thận không có tác dụng loại trừ độc tố đã gắn vào gan.

– Bảo vệ gan bằng: Slymarin (Legalon) là hoạt chất của cây Silybum morianum chứa Silibinin một flavonoid có tác dụng bảo vệ gan, ngày uống 6 viên 70mg chia 3 lần. Tác dụng chưa rõ ràng.

– Các phương pháp hiện đại nhất hiện nay là mọc máu (hemofiltration) hay thay huyết tương (plasma exchange) hoặc tái tuần hoàn hấp phụ phân tử MARS nhưng giá thành còn cao.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC SỚM

I. ĐỘC TÍNH VÀ TRIỆU CHỨNG

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trước 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tuỳ thuộc loại nấm, có thể thấy:

1. Hội chứng cholinecgic (nấm amanita muscaria): giãn mạch, vã mồ hôi, chảy nước dãi, chảy nước mắt, ỉa chảy, nhịp chậm, đồng tử co, hạ huyết áp.

2. Hội chứng atropin (nấm amanita panthera có nơi gọi là nấm sậy

– Giãy giụa, co gật, mê sảng.
– Niêm mạc miệng và mắt khô.
– Mạch nhanh đồng tử giãn, đỏ da.

3. Hội chứng tiêu hóa: ỉa chảy, nôn mửa (nấm).

4. Ảo giác (ảo giác đơn giản): bệnh nhân nhìn thấy các chấm sáng hoặc chấm màu hoặc các vạch nối nhau chạy trước mắt.

II. XỬ TRÍ

Rửa dạ dày, uống than hoạt

– Chống hội chứng cholinegic bằng : atropin 0,5 – 1mg tĩnh mạch cho đến khi có dấu hiệu khô mồm.

- Chống hội chứng atropin bằng: barbituric, điều chỉnh nước và điện giải.
- Chống ảo giác bằng các loại phenothiazin (aminazin).

NGỘ ĐỘC CẤP ÔPI

I. ĐẠI CƯƠNG

Các thuốc opioid thường là các chất gây nghiện, ngộ độc cấp xảy ra do dùng quá liều hoặc nuốt các túi chứa opi hoặc heroin vào dạ dày - nhét các túi đó vào hậu môn, đại tràng. Các túi đó có thể vỡ ra gây ngộ độc.

Các thuốc thuộc nhóm ôpi: apomorpin, bupromorphin, codein, dihydrocodein, dextromoramid, dextropropoxyphen, diamorphin (heroin) dipipanon, diphenoxylat, methadon, morphin, pentazocin, pethidin (dolargan).

II. TRIỆU CHỨNG

- Hay gặp ở người nghiện ma tuý. Thường thấy vết châm chích ở chi, nhiễm khuẩn chi, viêm tĩnh mạch. Hoặc ở trẻ em ỉa chảy uống viên rửa có ôpi, diphenoxylat.
- Đồng tử co nhỏ
- Thở yếu, chậm (ức chế hô hấp) dẫn đến ngừng thở.
- Hôn mê kèm theo:
  + Hạ huyết áp (10%)
  + Tăng huyết áp (pentazocin)
  + Hạ thân nhiệt, hạ đường huyết (heroin) morphin
- Phù phổi cấp tổn thương: heroin 50%, codein, dextropropoxyphen, methadon.
- Cơ giãn nhẽo (thuốc phiện, heroin)
- Tăng trương lực cơ, xoắn vặn, co giật (dextropropoxyphen, apomorphin, codein, pethidin).

Vận chuyển

- Đề phòng tụt lưỡi (canun Mayo)
- Hô hấp nhân tạo bằng bóng Ambu nếu bệnh nhân hôn mê.

III. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân còn tỉnh.
- Naloxon ở người lớn: 0,4 – 0,8mg tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

- 5 – 10 mg/kg ở trẻ em.
- Liều cao hơn nếu ngộ độc nặng.

Đánh giá kết quả dựa vào: thở nhanh lên, đồng tử giãn ra, ý thức tốt hơn. Tác dụng naloxon kéo dài 1 – 4 giờ. Sau tiêm vài phút naloxon có thể gây hội chứng cai thuốc ở người nghiện.

- Thông khí nhân tạo điều khiển nếu bệnh nhân đã hôn mê, khi đó dùng naloxon.

RẮN ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Các rắn độc thuộc về hai họ

- Họ có móc cố định, gồm có các loại: Elaidae và Hydrophidae
- Họ có móc di động, gồm các loại: Crotalidae và Viperidae

Các loài rắn độc chính:

1.1. Họ rắn biển Hydrophidae (đầu tròn, đuôi dẹt) như Dandin, Enhydrina, Hydropis, Lapemis.

Ở Việt Nam có : Hydropis cyanocinctus, Hydropis fasciatus, Lapemis hardwickii...

1.2. Họ rắn hổ: Elapidae (đầu tròn, vẩy đầu rất to) không có vẩy má ở trung gian vẩy mũi và vẩy trước hố mắt). Acathopsic, Aspidelaps, Bungarus, Damonsia, Dendroaspis, Desnisonia, Elaps, Hemachatus, Micrurus, Naja (Cobra), Notechis, Psendechis.

Ở Việt Nam có hổ mang (Naja) cạp nong (Bungarus fasciatus) cạp nia Nam (Bungarus candidus) cạp nia Bắc (Bunegrus multicinetus, Bungarus slowius Kii. Họ hổ mang có hổ mang chúa (Ophio-phagus hannah), hổ mang phì, hổ mang bành hay hổ đất (NajaNaja kaouthia, atra và hổ mèo (Sta naja siamensis)

1.3. Họ rắn Crotalidae (điển hình là rắn đuôi chuông, đầu nhọn, có hõm nhỏ giữa mũi và mắt, đuôi có một bộ phận rắn như sừng, khi quẫy có thể kêu thành tiếng): Họ này còn có Ancistrodon, Agkistrodon, Bothrops, Crotalus, Lachesis, Sistrurus, Trismeresurus, châu Á có Agkistrodon, Ancistrodon rhodostoma và Trimeresurus.

Ở Việt Nam không có loại rắn đuôi chuông.

1.4. Họ rắn lục Viperidae (đầu nhọn, không có hõm nhỏ) đồng tử dài, và đứng dọc, vẩy đầu nhỏ): Atractaspis, Bitis, Cansus, Cesastes, Rechis, Vipera. Việt Nam có rắn lục xanh, lục đất, rắn chàm quạp (Rhodostoma malayii hay Calloxelasma malayii). Rắn ở Việt Nam có khoảng 135 loài, trong đó có 25% là rắn độc - theo Đào Văn Tiến).

2. Về điều trị rắn độc cắn

Huyết thanh kháng nọc đặc hiệu là biện pháp cơ bản để cứu sống nạn nhân. Hồi sức hô hấp rất quan trọng trong cấp cứu rắn hổ cắn.

II. ĐỘC TÍNH

Thành phần của nọc rắn rất phức tạp: gồm các enzym một số protein, muối vô cơ và một số chất hữu cơ.

Enzym: proteinase, hyaluronidase, monoaminoxydase, cholinesterase, phospholipase, phosphatase.

Độc tính protein:

- Neurotoxin (độc tố thần kinh) tác dụng lên các synap thần kinh cơ và các dây thần kinh.
- Cardiotoxin (đối với tim)
- Hemolysin (gây tan huyết)
- Hemorragin (gây chảy máu)
- Coagulin (gây đông máu)

Các protein của nọc rắn còn có khả năng gây dị ứng, sốc phản vệ...

Độc tính của nọc rắn còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố: loài rắn, nơi cắn, rắn non hay già, tình trạng nọc độc của rắn, sức khỏe và tuổi của nạn nhân.

III. TRIỆU CHỨNG

Có thể nhận dạng rắn hổ qua các dấu hiệu lâm sàng:

Triệu chứng	Hổ mang phì	Hổ chúa	Cạp nia	Cạp nong
Tại chỗ				
Đau buốt	+	+	-	-
Vết móc độc	+	+	-	-
Phù nề lan toả	+++	+++	-	-
Hoại tử	Sớm ++	+	-	-

Toàn thân:				
Sụp mi	±	±	+++	+
Giãn đồng tử	+	+	+++	+
Phản xạ ánh sáng	+	+	-	-
Há miệng hạn chế	±	±	+++	+
Liệt cơ hô hấp	+ kaonthia	+	+++	+
Liệt chi	+	+	+++	±
Phản xạ gân xương				
Giảm (+), mất (+++)	+	+	+++	+
Suy thận cấp do tiêu cơ vân	+	+	-	-
CK	↑	↑	-	-
Hạ Na máu	+	+	+++	

Đối với Viperidae và Crotalidae:

– Dấu hiệu tại chỗ rắn cắn rất dữ dội mặc dù vết cắn nhỏ, phù to, phù cứng chảy thành dịch đỏ. Sau 12 giờ chi bị hoại tử, da phỏng dộp lên chứa đầy nước đỏ. Tổn thương nặng dần lên 2–3 ngày sau có thể dẫn đến hoại thư, nhiễm khuẩn, loét mục.

– Dấu hiệu toàn thân: chóng mặt, ngất, lo lắng, sợ hãi. Tình trạng sốc.

– Rối loạn đông máu, tan máu xuất huyết khắp nơi

– Rối loạn tiêu hóa

– Rối loạn thân nhiệt

– Vô niệu

IV. XỬ TRÍ

Tiêm huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu là cơ bản cho các loài rắn độc. Hồi sức hô hấp là cơ bản cho Elapidae. Chăm sóc vết cắn tại chỗ là cơ bản cho Viperidae.

1. Tại chỗ: Loại trừ nọc ra khỏi cơ thể:

Không buộc garô nhưng phải quấn băng ép ngay sau khi bị cắn. Quấn băng ép quá chậm, sau 30 phút không còn kết quả nữa. Vì vậy, khi rắn cắn vào chân, nạn nhân không nên chạy làm mất thời gian và nọc dễ khuếch tán nhanh vào cơ thể. Phải băng ép ngay và kêu cứu, để người khác đến sơ cứu và vận chuyển đi bệnh viện. Rửa vết cắn bằng nước Javel 1/10 hay thuốc tím 0,1% (để khử độc). Lấy dao rạch tại chỗ cắn móc nọc độc, đường rạch dài 4 cm, sâu 0,5cm hút máu ra, rửa vết rạch bằng thuốc tím hoặc nước oxy già. Chỉ rạch ngay sau khi bị rắn cắn trong vài phút đầu. Cho tới nay các phương pháp cổ truyền, các

thuốc nam chưa được chứng minh hiệu lực trên rắn độc cắn, còn nếu buộc garô là nguy hiểm có thể gây hoại tử chi.

2. Tiêm huyết thanh chống nọc (đặc hiệu): phải tiêm ngay sau khi bị cắn. Chỉ tiêm dưới da xung quanh chỗ bị cắn (1 -2 ống) trong 15 phút đầu và sau khi băng ép trên chỗ cắn. Huyết thanh phải đặc hiệu cho từng loại nọc rắn.. Khi đã bị cắn quá 30 phút, nọc đã khuếch tán vào cơ thể, phải tiêm 30–60 ml tĩnh mạch đến 120ml.

Phải chú ý đến phản ứng miễn dịch có thể xảy ra nếu nạn nhân đã được tiêm một loại huyết thanh trị liệu nào đó từ trước. Lúc đó phải dùng phương pháp giảm nhậy cảm Besredka: liều đầu 1/10ml; liều thứ hai: 3 phút sau, 1/4ml; liều thứ ba: 5 phút sau, toàn bộ huyết thanh.

Cơ địa dị ứng: tiêm TM trước methylprednisolon 40mg.

Khả năng sử dụng huyết thanh chống nọc rắn kịp thời thực ra hiện nay còn hạn chế. Cho tới nay, Viện Vacxin Nha Trang đã sản xuất được huyết thanh kháng nọc rắn lục xanh, đầu và đuôi đỏ (Trimeresurus albalabris) và rắn hổ đất (naja kaouthia)

3. Điều trị triệu chứng và hồi sức

- Chống phù: tia hồng ngoại
- Chống loét mục, băng da bằng dung địch dakin pha loãng 1/3 nhỏ giọt vào vết thương.
- Chống các rối loạn đông máu, tan máu, dựa vào các xét nghiệm toàn bộ về đông máu, TEG, fibrin, prothrombin, sức bền hồng cầu, hematocrit, bilirubin, trực tiếp và gián tiếp.
- Đông máu trong lòng mạch, có thể dùng heparin kết hợp với truyền máu.
- Huyết tán: truyền máu, thay máu, lợi tiểu
- Hôn mê. liệt hô hấp: đặt ống nội khí quản, mở khí quản, thở máy.
- Chống loạn nhịp tim, tạo nhịp tim.

Tóm lại: sự thành công của cấp cứu rắn độc cắn cần nhớ:

- Sơ cứu và cấp cứu nhanh chóng,
- Dùng huyết thanh kháng nọc đặc hiệu

SẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sắn là rễ biến thành củ của cây sắn Manihot thuộc họ Euphorbiacae.

Sắn có hai loại:

- Manihot aipi Pohl, ít gây ngộ độc.
- Manihot utilissima, hay gây ngộ độc.

II. ĐỘC TÍNH

Trong vỏ sắn có một heterozit bị thuỷ phân trong nước thành acid cyanhydric (CNH), axeton và glucose vì vậy độc tính của sắn chủ yếu là do acid cyanhydric. Để tránh bị ngộ độc, người ta bóc vỏ, và ngâm sắn trong nước trước khi luộc.

Ngoài sắn ra, còn có măng cũng chứa CNH

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

Triệu chứng ngộ độc sắn là triệu chứng của ngộ độc acid cyanhydric: acid này ức chế hoạt động của các men hô hấp đặc biệt là men cytcrom oxydase làm cho các tổ chức không sử dụng được oxy.

1.1. Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.

1.2. Rối loạn thần kinh: chóng mặt nhức đầu. Nặng hơn nữa có thể co cứng, co giật, đồng tử giãn, sau đó hôn mê.

1.3. Rối loạn hô hấp: tình trạng ngạt thở, suy hô hấp cấp gây tử vong nhanh.

2. Xét nghiệm độc chất

- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do oxy không được sử dụng
- Chất nôn và nước tiểu có acid cyanhydric

IV. XỬ TRÍ

1. Gây nôn bằng apomorphin 0,005g tiêm dưới da hoặc rửa dạ dày bằng dung dịch kali pecmanganat 0,2%, nước có pha than hoạt.

2. Đặt ống thông nội khí quản, cho thở máy, tăng thông khí để thải trừ nhanh chất độc qua đường hô hấp.

3. Tiêm nhanh các chất gây methmoglobin máu.

Methemoglobin sẽ kết hợp với acid cyanhydric để giải phóng cytochrom oxydase. Có thể dùng các chất gây methemoglobin sau đây:

– Xanh metylen 1–2 mg/kg dung dịch 1% tiêm tĩnh mạch chậm, cho đến khi bệnh nhân xanh tím. Có thể cho uống 65–130mg/4giờ.

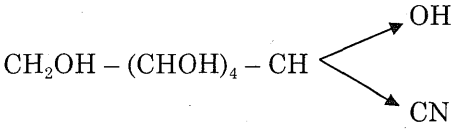
– Natri nitric dung dịch 3%, 5–10 ml tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím.

– Hydroxocobalamin (H5000) tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể tiêm lại nhiều lần 1–3 lọ. Có thể dùng co ban tetraxemat (kelocyanor) thay cho H5000.

4. Có thể dùng natri hyposulfit dung dịch 25%, 20ml tiêm tĩnh mạch nhiều lần. Thuốc này không độc, có thể tiêm tới 50g. Thuốc kết hợp với acid cyanhydric thành acid sulfocyanhydric 200 lần kém độc hơn acid cyanhydric.

5. Glucose 20% cũng có tác dụng lên HCN để chuyển thành nitril alcool không độc:

$CH_2 - OH - (CHOH)_4 - CHO + CNH \rightarrow$



6. Chống sốc: khi dùng các thuốc gây methemoglobin máu bệnh nhân dễ bị sốc, bản thân acid cyanhydric cũng gây truỵ mạch.

Truyền dịch: glucose 5%, glucose 30%, natri hydrocarbonat 1,4%. Nếu sốc nặng, có thể truyền thêm tĩnh mạch noradrenalin hoặc dopamin.

MẬT CÁ TRẮM

I. ĐẠI CƯƠNG

Mật của các loài cá to như cá trắm, cá mè, cá trôi đều có thể gây ngộ độc.

Cá trắm có hai loại:

– Cá trắm đen (Mylopharyngodon piceus): mình và vây màu xám đen, ăn tôm, cá nhỏ.

– Cá trắm trắng (Ctenopharyngodon idellus): mình và vây màu xám nhạt, gần như trắng, ăn rong , cỏ.

Người ta nuốt sống cả túi mật với nước, rượu, hoặc trộn mật với rượu, mật ong, với ý tưởng làm tăng lực.

II. ĐỘC TÍNH

Mật của cá trắm từ 2 kg trở lên chắc chắn gây ngộ độc cấp, và có thể gây tử vong sau 2 ngày.

Độc tố chính là một alcol steroid có 27 cacbon gọi là α cyprinol.

Tổn thương chủ yếu là viêm gan thận.

Nguyên nhân tử vong:

– Phù phổi cấp do nhiễm độc hoặc suy thận cấp.

– Phù não do vô niệu, ứ nước.

Tổn thương vi thể:

Thận:

– Cầu thận tổn thương nhẹ, các mao mạch giãn rộng, chứa đầy nước, không có hồng cầu. Màng dày và vỏ Bowman phù nề.

– Ống thận tổn thương nặng nề ở mức độ khác nhau, đặc biệt ở vùng ống lượn: liên bào ống thận mất riềm bàn chải, sưng đục, thoái hóa.

Gan: xung huyết các tĩnh mạch giữa múi, các xoang tĩnh mạch giãn rộng, đầy hồng cầu. Nguyên sinh chất tế bào gan sưng đục, hoặc thoái hóa, hạt có nhân đông. Khoảng cửa xung huyết không có phì đại, xơ hóa.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng chủ yếu là rối loạn tiêu hóa, viêm ống thận cấp và viêm tế bào gan.

1. Rối loạn tiêu hóa

Là các biểu hiện đầu tiên của thời kỳ nhiễm độc, hai, ba giờ sau khi nuốt mật, xuất hiện:

– Buồn nôn, nôn mửa.

– Đau bụng dữ dội

– Sau đó ỉa chảy, đôi khi ỉa ra máu

Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt, nằm liệt giường đau mình mẩy, chóng mặt, toát mồ hôi, đái ít.

2. Viêm ống thận cấp

Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay từ khi có rối loạn tiêu hóa, bệnh nhân bắt đầu đái ít, có khi vô niệu ngay (nước tiểu dưới 300ml trong 24 giờ đầu).

a. Nếu ngộ độc nhẹ: sang ngày thứ ba, thứ tư, nước tiểu xuất hiện lại mỗi ngày một nhiều . Suy thận cấp thể vô niệu đã chuyển thành thể còn nước tiểu và bệnh nhân có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

b. Nếu ngộ độc nặng: các dấu hiệu của suy thận cấp mỗi ngày một nặng:

- Urê máu tăng dần
- Creatinin máu tăng cao
- Urê niệu rất giảm: 3–5 g/l, với một lượng nước tiểu 24 giờ rất ít: 100 – 200ml
- Tỷ số Na/K niệu trên 1.

Rối loạn nước và điện giải, đặc biệt là: kali máu tăng, natri máu bình thường hay giảm, hematocrit giảm (ứ nước trong và ngoài tế bào), pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, có thể phù, cổ trướng nhẹ huyết áp cao.

Phù não và phù phổi cấp có thể xuất hiện.

Giai đoạn này kéo dài 5–15 ngày, nếu được điều trị tích cực.

3. Viêm tế bào gan cấp

- Có thể kín đáo hoặc rõ, từ ngày thứ ba trở đi.
- Da và niêm mạc mắt vàng dần. Gan to 2 – 3cm dưới bờ sườn
- Mạch thường không nhanh, đôi khi tương đối chậm 50 – 60 lần/phút. Transaminase huyết thanh tăng rõ trong một số trường hợp.
- Nói chung các tổn thương tế bào gan thường nhẹ không gây tử vong.

IV. TIẾN TRIỂN

Nếu được điều trị sớm và tích cực. chức năng thận và gan sẽ hồi phục dần. Lượng nước tiểu tăng dần, phù giảm bớt, sút cân, huyết áp trở lại bình thường. Lượng nước tiểu có khi lên đến 3 – 4 lít, có thể gây mất nước, mất muối. Vàng da cũng bớt dần.

Nói chung, các tổn thương sẽ hồi phục hoàn toàn không để lại di chứng, nhưng chậm. Có trường hợp độ thanh lọc cretinin có 40ml/phút sang tháng thứ hai.

V. XỬ TRÍ

Hướng xử trí nhằm:

- Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể

– Xử trí suy thận cấp:

+ Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan

+ Lợi tiểu

+ Lọc ngoài thận

Cụ thể:

1. Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Loại trừ sớm mật cá trắm ra khỏi cơ thể bằng:

– Rửa dạ dày, thụt tháo trong 6 giờ đầu. Uống than hoạt 20 g/2h cho đến 120 g kèm theo sorbitol (Antipois - Bmai)

– Lọc màng bụng và thận nhân tạo.

2. Xử trí suy thận cấp

Khi đã có triệu chứng suy thận cấp, thì việc xử trí giống như các trường hợp khác.

– Điều chỉnh nước, điện giải và toan kiềm

+ Thể vô niệu: hạn chế nước vào cơ thể: dưới 300 ml/ngày kể cả việc truyền natri bicarbonat.

+ Thể còn nước tiểu: truyền glucose 5%, natri bicarbonat 1,4% dựa vào xét nghiệm điện giải, máu và nước tiểu, lượng nước tiểu 24 giờ.

– Furosemid (lasix, lasilix) ống 20 mg cách 6 giờ tiêm 2 – 4 ống tĩnh mạch trong 1 ngày.

Tuy nhiên furosemid chỉ có tác dụng trong 48 giờ đầu.

Lọc màng bụng và thận nhân tạo có chỉ định khi:

– Vô niệu đã quá 3 ngày

– Urê niệu quá thấp mặc dù bệnh nhân đã đái được.

– Hoặc ngược lại khi có ngộ độc nặng (cá trắm trên 5kg) được đưa đến sớm, ngay trong ngày đầu.

Các tổn thương gan thường là nhẹ, có thể hồi phục tự nhiên, không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

TIM MẠCH

Biên soạn: GS.TS. Phạm Gia Khải
GS.TS. Nguyễn Lân Việt
PGS.TS. Nguyễn Ngọc Tước
TS. Tạ Mạnh Cường

THẤP TIM

Thấp tim hay còn gọi là thấp khớp cấp hoặc sốt thấp khớp (rheumatic fever) được coi là một trong những bệnh của hệ miễn dịch mô liên kết hay thuộc hệ thống tạo keo. Cho đến nay thấp tim vẫn còn là một bệnh khá thường gặp ở các nước đang phát triển trong đó có Việt Nam và là nguyên nhân hàng đầu của bệnh van tim ở người trẻ tuổi. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi học đường nhưng cũng có những trường hợp mắc bệnh sau tuổi 20 hoặc muộn hơn nữa. Theo kết quả điều tra gần đây của Viện bảo vệ sức khỏe trẻ em trên lứa tuổi học đường tại 09 tỉnh thành phía Bắc của nước ta thì tỷ lệ thấp tim là 4,5%. Tình trạng độ ẩm cao, dinh dưỡng kém, nhà ở chật chội, thiếu vệ sinh... là những yếu tố có ảnh hưởng lớn đến sự phát sinh của bệnh.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ BỆNH SINH

Ngày nay người ta đã khẳng định vai trò gây bệnh của liên cầu khuẩn bêta tan máu nhóm A.

Quan niệm phổ biến hiện nay về cơ chế bệnh sinh của thấp tim là thuyết nhiễm độc - miễn dịch với hai giả thuyết như sau:

1. Những độc tố từ liên cầu khuẩn β tan máu nhóm A đã làm tổn thương chất cơ bản của những tổ chức liên kết ở trong tim. Những tổn thương đó làm thành những kháng nguyên lạ với cơ thể. Tiếp đó cơ thể sẽ sản sinh ra những kháng thể để chống lại những kháng nguyên lạ đó. Chính phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể này xảy ra trên các tổ chức của tim đã dẫn đến những tổn thương của tim.

2. Có một sự liên quan gần giống nhau giữa cấu trúc một số thành phần của liên cầu khuẩn bêta tan máu nhóm A và những glucoprotein ở van tim của người. Vì vậy cơ thể sản sinh ra những kháng thể chống lại các liên cầu xâm nhập từ ngoài vào thì các kháng thể đó chống lại luôn chính những tổ chức ở tim của mình.

Tuy nhiên cho đến nay, cơ chế bệnh sinh của thấp tim vẫn còn nhiều điểm chưa thật sự sáng tỏ và cần phải tiếp tục được xác định rõ thêm.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Những triệu chứng của bệnh thấp tim có thể được phân chia thành hai nhóm chủ yếu: nhóm những biểu hiện chính với các triệu chứng đặc trưng

hơn, có giá trị chẩn đoán nhiều hơn và nhóm những biểu hiện phụ, kém đặc trưng hơn. Những triệu chứng này kết hợp với các biểu hiện nhiễm liên cầu trước đó sẽ giúp ích rất nhiều cho việc chẩn đoán bệnh thấp tim.

1. Những biểu hiện chính

1.1. Viêm tim

– Viêm tim là biểu hiện thường gặp và nguy hiểm nhất của bệnh thấp tim. Viêm tim có thể biểu hiện bằng viêm màng trong tim, viêm cơ tim hay viêm màng ngoài tim, thậm chí có thể có viêm tim toàn bộ.

– Triệu chứng lâm sàng có thể gặp là: nhịp tim nhanh, nhịp ngựa phi ở những bệnh nhân suy tim cấp. Nghe tim có thể thấy tiếng thổi tâm thu, thổi tâm trương, tiếng rung tâm trương, rối loạn nhịp, tiếng cọ màng tim. Ở các bệnh nhân bị đợt thấp tim tái phát, thì ta thường thấy có thay đổi về tính chất của tiếng thổi tồn tại trước đó hoặc xuất hiện thêm một tiếng thổi mới. Khám lâm sàng có thể thấy có triệu chứng lâm sàng khác của suy tim (thường là những biểu hiện nặng khi bị viêm cơ tim).

– Một trong những biến chứng nặng của thấp tim là viêm van tim. Hở van hai lá là một trong những biểu hiện thường gặp nhất. Hở van động mạch chủ thường ít gặp hơn và thường kèm theo hở van hai lá.

– Viêm màng ngoài tim có thể gây đau ngực, nghe tim thấy tiếng tim mờ và có thể có tiếng cọ màng ngoài tim. Thường là tràn dịch màng ngoài tim số lượng dịch không nhiều, ít khi phải chọc tháo dịch màng ngoài tim.

1.2. Viêm khớp

– Viêm khớp là biểu hiện thường gặp nhất trong thấp tim (80%) nhưng lại ít đặc hiệu.

– Biểu hiện của khớp bị viêm là sưng, nóng, đỏ và đau khớp. Dấu hiệu viêm thường có ở các khớp lớn (gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu, vai...) và có tính di chuyển. Khi chuyển sang viêm khớp khác thì khớp vừa bị viêm khỏi hoàn toàn, không để lại di chứng ở khớp.

– Viêm khớp đáp ứng tốt với điều trị bằng salicylat hoặc corticoid trong vòng 48 giờ. Nếu dấu hiệu viêm không thuyên giảm sau thời gian nói trên thì cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân viêm khớp khác không phải thấp tim.

1.3. Múa giật Sydenham

– Đây là biểu hiện của tổn thương ngoại tháp và khá đặc hiệu cho bệnh thấp tim.

– Múa giật được thể hiện bằng những vận động nhanh, các động tác dị thường, không tự chủ, không mục đích, kết hợp với yếu cơ ở một hoặc nhiều chi. Tuy nhiên những biểu hiện ban đầu có thể chỉ là khó viết, khó nói hoặc khó đi lại. Những biểu hiện này thường rõ khi bệnh nhân xúc động và mất đi khi bệnh nhân ngủ.

– Múa giật Sydenham là một trong những biểu hiện muộn của thấp tim và đây cũng có thể là triệu chứng duy nhất của bệnh thấp tim. Nó có thể xuất hiện sau khi viêm đường hô hấp trên hoặc viêm họng do liên cầu khoảng 2 - 3 tháng.

– Cần chẩn đoán phân biệt múa giật Sydenham với một số bệnh lý khác như động kinh, rối loạn hành vi tác phong...

1.4. Ban đỏ vòng

– Ban đỏ vòng là một dấu hiệu khá đặc hiệu trong thấp tim và ít gặp (5% bệnh nhân thấp tim) và thường chỉ thấy ở những bệnh nhân da mịn và sáng màu.

– Các vùng ban đỏ với các kích thước khác nhau, ở giữa là những vệt hay mảng màu hồng nhạt, xung quanh là những gờ hình vòng màu đỏ sẫm.

– Vùng ban đỏ chủ yếu ở trên thân người và gốc chi, không bao giờ có ở mặt.

– Hồng ban thường nổi lên nhanh rồi mất đi. Nó không gây ngứa, không thành sẹo và trắng ra khi ấn vào.

1.5. Hạt Meynet

– Đó là những hạt nhỏ ở dưới da, rắn chắc không đau, không dính vào da, đường kính khoảng 0,5 – 2 cm.

– Vị trí: thường hay thấy ở trên nền xương nông (vùng chẩm) hoặc ở bề mặt các cơ duỗi quanh một số khớp như khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ tay...

– Nói chung trên lâm sàng ta ít gặp hạt Meynet.

2. Những biểu hiện phụ

Những biểu hiện phụ tuy không đặc hiệu, giá trị chẩn đoán bị hạn chế nhưng chúng giúp ích cho việc chẩn đoán khi chỉ có một tiêu chuẩn chính đơn độc.

– Sốt: thường xảy ra trong giai đoạn cấp. Sốt 38 – 39°C, có khi sốt cao dao động, kèm theo có da xanh, ra nhiều mồ hôi.

– Đau khớp: bệnh nhân đau một hoặc nhiều khớp (không phải đau cơ hoặc tổ chức quanh khớp và không có biểu hiện rõ ràng của viêm khớp). Cần chú ý là đau khớp không được tính vào tiêu chuẩn chẩn đoán nếu viêm đa khớp đã được coi là một tiêu chuẩn chính.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các dấu hiệu là bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn β tan máu nhóm A

– Có thể xác định bằng cách lấy dịch họng bằng phương pháp ngoáy họng tìm thấy liên cầu khuẩn nhóm A (nuôi cấy hoặc xét nghiệm kháng nguyên nhanh) hoặc các phản ứng huyết thanh thấy tăng nồng độ kháng thể kháng liên cầu.

– Xét nghiệm ASLO (antistreptolysin O) là một xét nghiệm thường quy hiện nay. Nồng độ ASLO tăng hai lần so với chứng (>300 đơn vị Todd) có giá trị xác định dấu hiệu nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A.

– Có thể làm lại xét nghiệm ASLO một số lần để xác định chắc chắn tình trạng mới nhiễm liên cầu nhóm A. Cũng có thể sử dụng một số loại kháng thể khác như anti -DNAse, anti-hydaluronidase, anti-streptokinase để xác định thêm.

– Hiện nay có một số loại que thử có sẵn để xét nghiệm nhanh một số kháng thể kháng liên cầu nhóm A nhưng độ chính xác chưa cao và kết quả mang tính tham khảo.

2. Một số xét nghiệm máu khác

– Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng. Có thể có thiếu máu nhẹ (thiếu máu do viêm nhiễm).

– Tốc độ máu lắng tăng

– Protein C phản ứng (C.R.P) tăng. Đây là một xét nghiệm khá nhạy với tình trạng viêm và không bị ảnh hưởng bởi thiếu máu.

– Xquang tim phổi: thường không có biến đổi gì đặc biệt trong thấp tim. Một số bệnh nhân có thể thấy hình tim to, rốn phổi đậm hoặc phù phổi.

3. Điện tâm đồ

– Nhịp nhanh xoang, khoảng PQ (hay PR) kéo dài (bloc nhĩ thất cấp I).

– Một số trường hợp QT kéo dài.

– Điện thế ngoại biên thấp và ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim trong viêm màng ngoài tim có dịch.

4. Siêu âm Doppler tim

– Là xét nghiệm hữu ích để chẩn đoán những tổn thương van tim, cơ tim và màng ngoài tim trong thấp tim ngay cả khi không phát hiện được các triệu chứng thực thể qua thăm khám lâm sàng.

– Những tổn thương van hai lá và van động mạch chủ: hẹp và hoặc hở van hai lá, van động mạch chủ. Có thể thấy hình ảnh dày lên của các lá van, vôi hóa tổ chức dưới van...

– Đánh giá chức năng tâm thu thất trái thông qua các chỉ số như phân số co cơ (%D) hoặc phân số tống máu (EF).

– Ước tính áp lực động mạch phổi thông qua dòng hở van ba lá và van động mạch phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Cho đến nay Tổ chức Y tế Thế giới thống nhất dùng tiêu chuẩn Jones được điều chỉnh năm 1992 để chẩn đoán bệnh thấp tim. Chẩn đoán xác định thấp tim khi có bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn nhóm A đường hô hấp (biểu hiện lâm sàng của viêm đường hô hấp trên và hoặc phản ứng ASLO dương tính và hoặc cấy dịch họng tìm thấy liên cầu) kèm theo ít nhất hai tiêu chuẩn chính hoặc 01 tiêu chuẩn chính và 02 tiêu chuẩn phụ.

Tiêu chuẩn Jones được điều chỉnh năm 1992 trong chẩn đoán thấp tim

Tiêu chuẩn chính	Viêm tim Viêm đa khớp Múa giật Sydenham Ban đỏ vòng Hạt Maynet
Tiêu chuẩn phụ	Sốt Đau khớp CRP tăng Tốc độ máu lắng tăng Đoạn PR kéo dài trên điện tâm đồ
Bằng chứng của nhiễm liên cầu khuẩn trước đó	Cấy dịch ngoáy họng tìm thấy liên cầu hoặc xét nghiệm nhanh thấy kháng nguyên liên cầu dương tính Phản ứng ASLO > 310 đơn vị Todd

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm khớp phản ứng sau nhiễm khuẩn: lậu cầu, hội chứng Reiter ..
- Giai đoạn đầu của viêm khớp dạng thấp.
- Đau khớp trong các bệnh máu (Lơxêmi cấp) hoặc trong các bệnh hệ thống (Lupus ban đỏ).
- Phân biệt đau khớp với một số trường hợp đau ở cơ (viêm cơ), đau ở xương (cốt tuỷ viêm)...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đợt thấp tim

1.1. Chế độ chăm sóc

- Bệnh nhân cần nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời gian bệnh tiến triển, nhất là khi đã có tổn thương tim.
- Hàng ngày cần theo dõi tình trạng tim, mạch và nhiệt độ.
- Hàng tuần kiểm tra công thức máu, tốc độ lắng máu và ghi điện tâm đồ.

1.2. Kháng sinh

- Nên dùng penicillin G, là loại kháng sinh phổ rộng, ít độc mà lại có tác dụng tốt để điều trị tình trạng nhiễm liên cầu.
- Penicillin G x 1 - 2 triệu đơn vị /ngày, tiêm bắp từ 1 - 2 tuần.
- Nếu dị ứng với penicillin, thì có thể thay thế bằng erythromycin.

1.3. Chống viêm

- **Corticoid**

- Có tác dụng chống viêm nhanh và mạnh, thường người ta hay dùng dạng thuốc uống (prednisolon).
- Điều trị tấn công trong khoảng 10 – 15 ngày với liều:
  + Trẻ em: 1,5 – 2mg/kg/ngày
  + Người lớn: 1 – 1,5 mg/kg/ngày

  Sau đó giảm dần liều và điều trị duy trì trong 6 – 12 tuần với liều:
- Trẻ em: 0,5 – 1,0 mg/kg/ngày
- Người lớn: 0,5 – 1,5mg/kg/ngày

- *Aspirin*

– Khi bắt đầu giảm liều corticoid, người ta thường dùng thêm aspirin để tránh sự tái vượng của các triệu chứng.

– Liều lượng: 100mg/kg/ngày, chia làm nhiều lần, uống nhiều nước và sau bữa ăn. Duy trì liều này trong khoảng 02 tuần rồi giảm dần liều.

2. Phòng bệnh

2.1. Phòng bệnh cấp I

Là điều trị nhiễn khuẩn đường hô hấp trên do liên cầu khuẩn nhóm A Cụ thể là điều trị triệt để những đợt viêm họng do liên cầu, bằng cách:

– Tiêm bắp bằng một liều duy nhất benzathyl – Penicillin 1.200.000 đơn vị đối với người lớn và trẻ em trên 30kg; hoặc 600.000 – 900.000 đơn vị cho trẻ em có trọng lượng dưới 30kg.

– Hoặc cho uống penicillin V với liều lượng cũng như trên, uống trong 10 ngày liền.

– Nếu bệnh nhân bị dị ứng với penicillin thì thay bằng erythromycin với liều là 250mg/kg/ngày (người lớn) và với 40mg/kg/ngày (ở trẻ em), cũng uống trong 10 ngày liên tục.

2.2. Phòng thấp cấp II

Là sử dụng đều đặn một loại kháng sinh (thường là benzathyl penicillin) cho bệnh nhân bị thấp tim để để phòng sự xâm nhập hoặc sự nhiễm liên cầu nhóm A đường hô hấp trên và gây ra các đợt thấp tim tái phát sau đó. Cụ thể:

– Tiêm bắp đều đặn cứ 4 tuần 1 lần hoặc nếu bệnh nhân có nguy cơ tái phát cao thì 3 tuần 1 lần benzathyl – penicillin 1.200.000 đơn vị đối với người lớn và trẻ em có trọng lượng trên 30kg, 600.000 đơn vị với trẻ em dưới 30kg.

– Nếu bệnh nhân dị ứng với penicillin thì thay bằng erythromycin 250mg x 2 lần ngày (uống hàng ngày).

– Thời gian phòng thấp cấp II:

+ Những bệnh nhân không bị viêm tim, thời gian phòng bệnh tối thiểu là 05 năm.

+ Những bệnh nhân đợt đầu đã có tổn thương tim thì cần phải được phòng bệnh đến 25 tuổi hoặc có thể kéo dài hơn nữa.

+ Với các bệnh nhân bị bệnh van tim mạn tính do thấp tim thì việc phòng bệnh tái phát cần kéo dài đến năm 45 tuổi.

+ Các bệnh nhân đã được mổ tách van, nong van hay thay van do tổn thương thấp tim, vẫn nên tiếp tục được phòng thấp cấp II đến năm 45 tuổi.

HẸP VAN HAI LÁ

Hẹp van hai lá là bệnh van tim thường gặp nhất ở nước ta. Đây là một bệnh nặng, có nhiều biến chứng và luôn đe dọa tính mạng của bệnh nhân.

Nong van hai lá bằng bóng hoặc thay van tim nhân tạo đã giúp rất nhiều cho việc điều trị bệnh hẹp van hai lá có hiệu quả hơn.

Van hai lá gồm có hai lá van: lá van lớn (lá van trước và lá van bé (lá van sau), diện tích lỗ van từ 4 – 6cm^2.

Tuyệt đại đa số các trường hợp hẹp van hai lá là do những tổn thương của bệnh thấp tim gây nên, từ đó gây dính hai mép van của van, làm cho diện tích của van hai lá bị hẹp lại. Dần dần van hai lá bị dày lên, cứng lại, di động kém và vôi hóa.

Người ta gọi là hẹp hai lá khít khi diện tích lỗ van dưới 1,5cm^2.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Triệu chứng toàn thân

Nếu bệnh xảy ra trước tuổi dậy thì, thì bệnh nhân thường dậy thì chậm, cơ thể nhỏ bé, gầy yếu, gọi là dấu hiệu *"lùn hai lá"*..

1.1.2. Triệu chứng cơ năng

– Thường bệnh nhân có khó thở, lúc đầu khó thở khi gắng sức, về sau khó thở thường xuyên kể cả khi nằm nghỉ. Kèm theo, bệnh nhân có thể hồi hộp đánh trống ngực, ho khan, ho có đờm hoặc ho ra máu lẫn đờm.

– Đôi khi bệnh nhân có cảm giác nuốt nghẹn, khàn tiếng ...

1.1.3. Triệu chứng thực thể

– Nghe tim là biện pháp quan trọng để phát hiện các triệu chứng thực thể của bệnh. Thường ta nghe thấy những tiếng sau:

+ T_1 đanh và tiếng rung tâm trương ở mỏm

+ T_2 mạnh và có thể tách đôi ở đáy tim

+ Trường hợp điển hình ta có thể nghe thấy:

* Tiếng clắc mở van hai lá, tiếng thổi tiền tâm thu.

– Chú ý: tiếng rung tâm trương thường nhỏ hoặc có thể không nghe thấy khi van và tổ chức dưới van đã quá dày, khi loạn nhịp hoàn toàn nhanh hoặc hẹp rất khít vạn hai lá.

– Ngoài ra ta có thể khám thấy dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi suy tim phải như gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù hai chi dưới, tràn dịch các màng v.v...

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. X quang tim phổi

Trường hợp điển hình thường thấy:

– Phim thẳng:

+ Do cung động mạch phổi và tiểu nhĩ trái to ra nên bờ trái tim có hình bốn cung: động mạch chủ, động mạch phổi, tiểu nhĩ trái và thất trái.

+ Bờ phải của tim có hình viền đồng tâm hoặc điển hình hơn là hình hai bờ cắt nhau (cung nhĩ trái và nhĩ phải cắt nhau).

+ Rốn phổi đậm, phổi mờ (do ứ máu).

– Phim nghiêng trái (có uống baryt):

+ Thực quản bị chèn ép ở đoạn nối giữa 1/3 giữa và 1/3 dưới do nhĩ trái to ra đè vào.

+ Khoảng sáng trước tim (hay còn gọi là khoảng sáng sau xương ức) thường bị mất đi do bị giãn buồng thất phải.

1.2.2. Điện tâm đồ

– Trục điện tim: trục phải hoặc xu hướng phải.

– Dày nhĩ trái (P > 0,11s).

– Dày thất phải.

Về sau, khi bệnh tiến triển còn có thể thấy một số rối loạn nhịp tim như ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ v.v...

1.2.3. Siêu âm - Doppler tim

- Siêu âm kiểu TM:

+ Van hai lá: hai lá van di động song song, lá trước mất đi dạng chữ M mà thay thế bằng dạng "cao nguyên".

+ Dốc tâm trương EF của lá trước bị giảm đi (dốc này dưới 15 mm /s khi hẹp hai lá khít).

- Kiểu 2D:

+ Giúp đo trực tiếp diện tích lỗ van hai lá.

+ Đánh giá tình trạng dày ít hay nhiều, có vôi hóa chưa của van, mép van và tổ chức dưới van của van hai lá.

- Siêu âm - Doppler tim:

+ Đánh giá được độ chênh áp tối đa và trung bình giữa nhĩ trái và thất trái trong thời kỳ tâm trương.

+ Giúp đo diện tích van hai lá bằng phương pháp Doppler.

+ Đánh giá chính xác các tổn thương phối hợp như hở van hai lá, hở van động mạch chủ, hẹp van động mạch chủ....

+ Đánh giá được áp lực của động mạch phổi thông qua dòng hở van ba lá và hở van động mạch phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. U nhầy nhĩ trái

Triệu chứng lâm sàng, X quang, điện tâm đồ nhiều khi rất giống hẹp hai lá. Nhưng siêu âm tim sẽ dễ dàng giúp ta phân biệt được.

2.2. Các trường hợp rung tâm trương không phải do hẹp van hai lá

- Rung tâm trương do tăng lưu lượng máu qua van hai lá trong bệnh còn ống động mạch, thông liên thất v.v...

- Rung Flint trong hở van động mạch chủ.

Siêu âm - Doppler tim sẽ giúp ta phân biệt được với những trường hợp này.

3. Chẩn đoán mức độ hẹp hai lá

Chẩn đoán hẹp hai lá khít khi:

- Lâm sàng: có hội chứng gắng sức rõ.
- X quang: thực quản bị đè ép, rốn phổi đậm, cung động mạch phổi phồng rõ.
- Điện tâm đồ: dày nhĩ trái, dày thất phải.
- Siêu âm - Doppler tim: là xét nghiệm có giá trị nhất để chẩn đoán mức độ hẹp van hai lá.

+ Kiểu TM: dốc tâm trương EF thấp dưới 15mm/s.

+ Kiểu 2D và Doppler tim: đo diện tích lỗ van hai lá thấy nhỏ hơn $1,5cm^2$.

II. BIẾN CHỨNG

Những biến chứng quan trọng của hẹp van hai lá gồm:

1. Rối loạn nhịp tim

Có thể bệnh nhân bị nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ, hoặc bị những rối loạn nhịp nặng hơn và phức tạp hơn như cuồng động nhĩ, rung nhĩ, ngoại tâm thu thất...

2. Tắc mạch đại tuần hoàn

Có thể gặp tắc mạch não, tắc mạch chi. tắc mạch mạc treo, tắc mạch thận...

3. Các biến chứng ở phổi: bội nhiễm phổi và phù phổi cấp

4. Suy tim phải

Với mức độ ngày càng nặng dần nếu không được điều trị hợp lý.

5. Viên nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Thường gặp trong những trường hợp hở hai lá và/hoặc tổn thương van động mạch chủ phối hợp.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội

- Điều trị nội khoa được áp dụng khi:

+ Hẹp hai lá đã có một số biến chứng cần điều trị (suy tim, rối loạn nhịp tim, tắc mạch v.v..).

+ Không còn chỉ định phẫu thuật van hai lá (suy tim quá nặng, thể trạng quá suy sụp không chịu đựng nổi cuộc phẫu thuật...)

– Điều trị nội khoa bao gồm: điều trị suy tim, điều trị các rối loạn nhịp tim, điều trị chống đông, điều trị các đợt thấp tái phát, điều trị tình trạng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn...

– Điều trị nội khoa luôn là cần thiết để chuẩn bị tốt cho phẫu thuật thay hoặc sửa van hai lá hoặc nong van hai lá bằng bóng qua da.

2. Nong van hai lá bằng bóng qua da

– Nong van hai lá bằng bóng qua da (NVHL) là một kỹ thuật đưa ống thông đầu có bóng vào nhĩ trái qua chỗ chọc vách liên nhĩ rồi lái xuống thất trái, đi ngang qua van hai lá, sau đó bóng sẽ được bơm lên xuống theo dần từng cỡ để làm nở phần eo của bóng, làm tách hai mép van và lỗ van hai lá được rộng ra.

– Nong van hai lá bằng bóng là thủ thuật ít xâm và có nhiều ưu thế so với phẫu thuật tách mép gan do thời gian nằm viện ngắn và chăm sóc đơn giản hơn.

– Lựa chọn bệnh nhân để NVHL: bệnh nhân phải có đủ những điều kiện sau:

+ Hẹp van hai lá khít và có hội chứng gắng sức trên lâm sàng.

+ Hình thái van trên siêu âm tốt, diện tích lỗ van hai lá <1,5 cm^2, mức độ tổn thương van tim theo thang điểm Wilkins dưới 8 điểm.

+ Không có huyết khối trong nhĩ trái.

+ Không hở van hai lá hoặc hở van động mạch chủ mức độ > 2/4 (trên siêu âm Doppler).

3. Điều trị ngoại khoa

Có hai cách phẫu thuật:

3.1. Phẫu thuật tách mép van kín

– Phẫu thuật viên sẽ tách mép van hai lá bằng tay qua đường tiểu nhĩ trái hoặc tách mép van bằng dụng cụ qua đường tâm thất trái.

– Chỉ định phẫu thuật bằng phương pháp này khi hẹp hai lá khít có hội chứng gắng sức, van và tổ chức dưới van chưa dày nhiều, hẹp van hai lá đơn thuần hay hẹp là chủ yếu.

– Hiện nay ít chỉ định hơn do phương pháp nong van hai lá bằng bóng qua da có nhiều ưu điểm hơn

3.2. Phẫu thuật thay hoặc sửa van hai lá

Dưới sự trợ giúp của hệ thống tim phổi nhân tạo, phẫu thuật viên sẽ nhìn trực tiếp được vào tổ chức van hai lá, rồi tuỳ từng trường hợp mà quyết định:

– Mổ sửa van hai lá

– Thay van hai lá đã bị tổn thương nặng bằng một van nhân tạo khác (van sinh học hoặc van cơ học).

HỞ VAN HAI LÁ

I. NGUYÊN NHÂN

Hở van hai lá có thể do những nguyên nhân sau:

1. Thấp tim

Là nguyên nhân thường gặp nhất. Tổn thương thấp có thể dẫn đến bệnh hở van hai lá đơn thuần hoặc thường hơn cả là hở hai lá phối hợp với hẹp hai lá hoặc với tổn thương các van tim khác.

2. Nhồi máu cơ tim

Gây đứt một hoặc nhiều cột cơ, dây chằng, thường do nhồi máu cơ tim thành sau thất trái.

3. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Có thể làm nặng thêm một bệnh hở van hai lá đã có từ trước hoặc trong một số thể nguyên phát, chính nó đã gây ra hở hai lá.

4. Hở hai lá bẩm sinh

Ít khi hở hai lá bẩm sinh đơn thuần mà thường hay phối hợp với các dị tật khác như thông liên nhĩ, thông liên thất..

5. Hở hai lá do chấn thương

Thường gặp hở hai lá do chấn thương làm rách hoặc đứt các dây chằng hoặc lá van của van hai lá trong khi mổ tách mép van trên "tim kín" bằng dụng cụ.

6. Hở hai lá cơ năng

Trường hợp này van hai lá không bị tổn thương nhưng vòng van hai lá bị giãn ra (do tâm thất trái giãn nhiều) gây ra hở hai lá. Thường gặp trong bệnh cơ tim giãn, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh tim do tăng huyết áp...

7. Các nguyên nhân khác

- Sa van hai lá (bệnh Barlow).
- Hở hai lá do các tổn thương vữa xơ động mạch lan đến van và hoặc vòng van hai lá.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

1. Hở hai lá cấp tính

Gây tăng thể tích cuối tâm trương thất trái, tăng độ dài sợi cơ (tăng tiền gánh), tăng co bóp cơ tim theo luật Frank Starling, hậu quả là tăng áp lực đổ đầy thất trái và gây ứ huyết phổi. Hậu gánh giảm do máu dồn ngược lại nhĩ trái trong thì tâm thu càng làm thất trái co bóp mạnh hơn nhưng thể tích tống máu vẫn bị giảm. Nếu bệnh nhân dung nạp được thì sẽ chuyển sang giai đoạn hở hai lá mạn tính.

2. Hở hai lá mạn tính

Thất trái giãn và phì đại thất trái lệch tâm. Sức ép lên thành tim dần trở về bình thường và hậu gánh không còn giảm nhiều như trong hở hai lá cấp tính. Tiền gánh vẫn cao làm nhĩ trái giãn to. Thất trái không co bóp tăng động nhiều như trước nhưng vẫn ở ngưỡng bình thường cao. Rối loạn chức năng thất trái sẽ tiến triển âm thầm trong nhiều năm mặc dù không có hoặc có rất ít triệu chứng. Những thông số kinh điển đánh giá sức co bóp của cơ tim như phân số tống máu, tỷ lệ co ngắn cơ sẽ vẫn ở ngưỡng bình thường trong một thời gian dài do tăng tiền gánh và hậu gánh thấp. Lâu dần buồng thất trái giãn to và hở hai lá nhiều lên tạo thành một vòng xoắn gây giảm khả năng co bóp của thất trái và sẽ dẫn đến mất bù. Khi các triệu chứng cơ năng đã rõ thì chức năng tâm thu thất trái có thể suy giảm không hồi phục. Khi đó tiên lượng của bệnh nhân trở nên xấu hơn rất nhiều cho dù có phẫu thuật thay van hoặc sửa van hai lá.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định hở van hai lá dựa vào:

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Triệu chứng cơ năng: có thể gặp đánh trống ngực, đau ngực, khó thở khi gắng sức

1.1.2. Triệu chứng thực thể

– Sờ: khi hở hai lá nặng có thể thấy mỏm tim xuống thấp, sang trái và đập mạnh. Sờ thấy rung miu tâm thu ở mỏm.

– Nghe tim: thường thấy tiếng thổi toàn tâm thu, cường độ mạnh, nghe rõ nhất ở mỏm tim lan ra phía nách hoặc lan dọc bờ trái xương ức lên phía đáy tim. Tiếng thổi này thường không thay đổi theo tư thế và hô hấp. Tiếng T_1 thường mờ. Khi hở hai lá nặng, còn có thể thấy tiếng Click giữa hoặc cuối tâm thu, tiếng rung tâm trương (do tăng lưu lượng máu qua van hai lá), tiếng ngựa phi...

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. Điện tâm đồ

– Có thể hoàn toàn bình thường trong một thời gian dài.

– Về sau có thể có:

+ Phì đại nhĩ trái sau đó là phì đại thất trái.

+ Rối loạn nhịp ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ.

1.2.2. X quang

– Nhĩ trái giãn.

– Thất trái giãn, mỏm tim hạ thấp.

1.2.3. Siêu âm - Doppler tim

Siêu âm Doppler tim đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán và đánh giá mức độ hở van hai lá. Mức độ hở van hai lá trên siêu âm Doppler được chia thành 4 độ (từ 1/4 - 4/4):

– Hở hai lá nhẹ (1/4): khi diện tích dòng hở van hai lá < 4 cm^2.

+ Hở hai lá vừa (2/4): diện tích dòng hở hai lá từ 4 – 9 cm^2

+ Hở van hai lá nhiều (3/4): diện tích dòng hở van hai lá từ 9 – 12 cm^2

+ Hở van hai lá rất nhiều (4/4): diện tích dòng hở van hai lá > 12 cm^2

1.2.4. Thông tim trái và chụp buồng tim

Khi bơm thuốc cản quang ở thất trái sẽ thấy có dòng phụt ngược từ thất trái lên nhĩ trái do hở hai lá gây nên.

2. Chẩn đoán phân biệt

Tiếng thổi tâm thu của hở van hai lá đôi khi cần được phân biệt với tiếng thổi tâm thu của một số bệnh khác như :

- Bệnh cơ tim tắc nghẽn.
- Thông liên thất.
- Hẹp van động mạch chủ.
- Hở van ba lá.

Khám lâm sàng kỹ và nhất là làm siêu âm - Doppler tim sẽ giúp ta dễ dàng phân biệt được với các trường hợp nói trên.

IV. BIẾN CHỨNG

Có thể gặp một số các biến chứng sau trong quá trình tiến triển của bệnh:

- Suy tim: lúc đầu là suy tim trái, về sau có thể là suy tim toàn bộ.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
- Rối loạn nhịp tim: thường gặp là cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất và rung nhĩ.
- Tắc mạch đại tuần hoàn

V. ĐIỀU TRỊ

Điều quan trọng là lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp.

1. Hở van hai lá cấp tính

1. Giảm tiền gánh: nitroglycerin, natri nitroprussiad hoặc hydralazin truyền tĩnh mạch.

2. Nếu chưa phải phẫu thuật ngay thì có thể dùng thuốc theo đường uống phối hợp với các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensine II.

3. Trong trường hợp hở hai lá nặng và cấp tính (ví dụ do đứt dây chằng van hai lá trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn hoặc nhồi máu cơ tim), thất trái chưa kịp giãn ra mà bệnh nhân bị suy tim trái cấp tính (sốc tim, phù phổi cấp) thì nên đặt bóng đối pha trong động mạch chủ để huyết động có thể ổn định hơn trước khi bệnh nhân được điều trị phẫu thuật cấp cứu.

2. Hở van hai lá mạn tính

2.1. Chọn phương pháp và thời điểm phù hợp

– Bệnh nhân hở hai lá từ mức độ vừa trở lên nếu có triệu chứng thì nên chỉ định phẫu thuật (sửa van hoặc thay van nhân tạo).

– Nếu bệnh nhân hở hai lá nhiều mà có ít triệu chứng hoặc không có triệu chứng lâm sàng thì chỉ định phẫu thuật được căn cứ vào đường kính tâm trương thất trái trên siêu âm tim. Nếu đường kính tâm trương thất trái tăng mà phân số tống máu EF < 60% thì không nên trì hoãn điều trị phẫu thuật sớm. Nếu phân số tống máu từ 55 đến 60% thì nên chỉ định phẫu thuật ngay cho dù buồng tim có thể chưa giãn hoặc giãn chưa nhiều.

2.2. Điều trị nội khoa

Điều trị bằng các thuốc giảm hậu gánh như các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II, thuốc ức chế thụ thể của angiotensin II. Thuốc có tác dụng làm giảm thể tích dòng hở và tăng thể tích tống máu thất trái.

– Thuốc lợi tiểu và thuốc thuộc nhóm nitrat có tác dụng tốt trong điều trị ứ huyết phổi.

– Rung nhĩ cần được kiểm soát tốt bằng các thuốc chống loạn nhịp như digitalis hoặc thuốc chẹn bê ta giao cảm.

– Phải dự phòng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn cho tất cả bệnh nhân hở van hai lá do tổn thương van tim.

HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. NGUYÊN NHÂN

1. Thấp tim: là nguyên nhân thường gặp ở nước ta.

2. Vữa xơ động mạch: thường gặp ở người lớn tuổi, van động mạch chủ bị vôi hóa ở các mức độ khác nhau.

3. Hẹp van động mạch chủ bẩm sinh: các mép van dính vào nhau, giống như một hình vòm, ở giữa có một lỗ có đường kính khoảng 2 – 5mm. Bệnh van động mạch chủ chỉ có hai lá van cũng là một bệnh bẩm sinh dễ gây hẹp van động mạch chủ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

1.1.1. Triệu chứng cơ năng

– Hẹp động mạch chủ trong một thời gian dài có thể không có biểu hiện cơ năng gì đặc biệt.

– Về sau có hai dấu hiệu riêng biệt của hẹp động mạch chủ với đặc điểm chung là xuất hiện khi gắng sức, đó là cơn đau thắt ngực và ngất.

Cơn đau thắt ngực:

+ Thường đau ở sau xương ức, nhất là khi gắng sức.

+ Cơn đau tiến triển dần, càng ngày càng hạn chế khả năng hoạt động thể lực của bệnh nhân.

• Các thuốc giãn mạch vành ít có tác dụng giảm đau.

Ngất khi gắng sức:

+ Chiếm khoảng 20-30% các trường hợp.

+ Thể nhẹ: có thể chỉ có cảm giác lịm đi (xỉu).

+ Thể nặng: bệnh nhân đột ngột ngã xuống, bất tỉnh nhưng khi khám không thấy có ngừng tim và nhịp tim cũng không chậm nhiều.

** Ở giai đoạn sau:* bệnh nhân thường có các cơn khó thở với các mức độ khác nhau.

1.1.2. Triệu chứng thực thể

Các dấu hiệu ở tim:

– Sờ: có thể thấy có rung miu tâm thu ở liên sườn 1 hoặc 2 sát bờ phải xương ức trong khoảng 80% các trường hợp.

– Nghe tim:

+ Đa số trường hợp thấy một tiếng thổi tâm thu rất to ở vị trí đã sờ rõ rung miu nói trên, thường lan về các mạch máu ở cổ, nhất là bên phải. Đôi khi tiếng thổi này có thể lan cả về phía mỏm tim.

+ Tiếng T_2 mờ hoặc mất hẳn ở ổ van động mạch chủ.

+ Ngoài ra có thể gặp: Tiếng clắc mở van động mạch chủ đầu tâm thu và tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch chủ kèm theo.

Các dấu hiệu ngoại biên:

– Mạch thường nhỏ (vì mỗi lần tâm thu luồng máu tống qua chỗ hẹp làm cho yếu đi), nảy chậm so với thời gian mỏm tim đập.

– Huyết áp động mạch: có thể bình thường hoặc thấp, khoảng cách giữa huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu có khuynh hướng bị hẹp lại (huyết áp kẹt).

2.2. Cận lâm sàng

2.2.1. X quang

– Trong một thời gian dài: bóng tim vẫn gần như bình thường.

– Về sau: bóng tim to, nhất là cung thất trái biên độ của vùng mỏm yếu

– Quai động mạch chủ có thể bị giãn sau chỗ hẹp.

– Có thể thấy hình ảnh vôi hóa van động mạch chủ, nhất là ở tư thế chếch trước phải.

2.2.2. Điện tâm đồ

– Có thể điện tâm đồ bình thường trong một thời gian dài.

– Về sau thường có:

+ Dày thất trái tăng gánh tâm thu.

+ Có thể gặp blốc nhánh trái không hoàn toàn hoặc hoàn toàn.

2.2.3. Siêu âm - Doppler tim

Siêu âm Doppler tim là phương pháp được lựa chọn để chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hẹp van động mạch chủ. Siêu âm Doppler tim giúp:

– Đánh giá về tình trạng van, nguyên nhân gây hẹp van và ảnh hưởng đến các buồng tim: van động mạch chủ mở kém, có thể thấy van bị vôi hóa, thành sau thất trái và vách liên thất thường dày lên, chức năng tâm thu thất trái có thể giảm nhiều (EF < 50%)...

– Đánh giá về huyết động của tim và xác định diện tích lỗ van động mạch chủ thông qua đo chênh áp qua van động mạch chủ bằng phương pháp Doppler, từ đó chẩn đoán mức độ hẹp van động mạch chủ. Hẹp nhẹ van động mạch chủ (diện tích lỗ van > 1,5 cm^2) khi chênh áp tối đa qua van < 40

mmHg, chênh áp trung bình < 20 mmHg; hẹp vừa (diện tích lỗ van từ 1 – 1,5 cm^2) khi chênh áp tối đa từ 40 – 70 mmHg, chênh áp trung bình 20 – 40 mmHg; hẹp khít (diện tích lỗ van < 1,0 cm^2) khi chênh áp tối đa qua van động mạch chủ > 70 mmHg và chênh áp trung bình > 40 mmHg. Nếu diện tích lỗ van động mạch chủ < 0,75 cm^2 thì không nên trì hoãn phẫu thuật thay van động mạch chủ (hẹp rất khít van động mạch chủ).

2.2.4. Thông tim và chụp động mạch vành

Trước đây thông tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán và lượng giá mức độ hẹp van động mạch chủ, tuy nhiên hiện nay siêu âm đã được coi là một phương tiện có thể dùng để thay thế cho phương pháp thăm dò chảy máu nói trên. Tuy nhiên, người thầy thuốc vẫn cần thông tim chụp động mạch vành cho bệnh nhân để chuẩn bị phẫu thuật thay van động mạch chủ nếu có chỉ định.

3. Chẩn đoán phân biệt

3.1. Phân biệt với ngất do các nguyên nhân khác

- Hội chứng Adams - Stokes.
- Thiếu oxy.
- Ngộ độc CO_2
- Cường phó giao cảm..

3.2. Phân biệt tiếng thổi tâm thu trong một số bệnh khác như

Thông liên nhĩ, thông liên thất, hẹp động mạch phổi, hở hai lá.

3.3. Phân biệt hẹp van động mạch chủ với một số trường hợp hẹp trên van hoặc hẹp dưới van động mạch chủ

- Siêu âm tim sẽ giúp ích nhiều cho những chẩn đoán phân biệt này.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Thường bệnh có thể dung nạp tốt trong khoảng từ 10 – 20 năm và tiếng thổi tâm thu là biểu hiện lâm sàng duy nhất.

- Sau đó người bệnh sẽ xuất hiện một số triệu chứng cơ năng khi gắng sức như đau thắt ngực và ngất.

- Suy tim trái sẽ xuất hiện muộn hơn nhưng tiên lượng rất xấu.

- Trung bình, bệnh nhân thường tử vong trong khoảng thời gian:
  + Bốn năm sau khi có cơn đau thắt ngực đầu tiên.
  + Hai năm sau cơn ngất đầu tiên.
  + Một đến hai năm sau khi đã có suy tim trái.
- Tiến triển sẽ xấu hơn khi có các biến chứng:
  + Loạn nhịp tim.
  + Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
  + Tắc mạch đại tuần hoàn (do mảnh vôi bắn đi).
  + Chết đột ngột.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Chỉ là điều trị tạm thời. Điều trị nội khoa gồm điều trị triệu chứng và điều trị các biến chứng nếu có.

Cụ thể là điều trị cơn đau thắt ngực, điều trị suy tim, điều trị tắc mạch, rối loạn nhịp tim, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn...

2. Điều trị ngoại khoa

Ngày nay chủ yếu là cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay bằng một van nhân tạo với sự trợ giúp của hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể.

- Nên chỉ định mổ khi:

  + Hẹp khít van động mạch chủ

  + Càng nên mổ nhanh khi đã xuất hiện các cơn ngất trên lâm sàng, khi các cơn đau thắt ngực ngày càng nhiều

  + Cần lưu ý là phân số tống máu EF trên siêu âm tim là một thông số rất quan trọng có giá trị quyết định sự thành công của phẫu thuật và tiên lượng bệnh nhân sau phẫu thuật. Người thầy thuốc nên chỉ định phẫu thuật thay van động mạch chủ khi chức năng tâm thu thất trái của bệnh nhân còn bù (phân số tống máu EF > 50%). Nếu chức năng tâm thu thất trái mất bù (EF < 50%) thì tiên lượng của bệnh nhân sẽ xấu đi rất nhiều, thậm chí không còn chỉ định phẫu thuật thay van nếu EF quá thấp (<30%).

HỞ ĐỘNG MẠCH CHỦ

Hở van động mạch chủ là tình trạng máu dồn ngược từ động mạch chủ trở về tâm thất trái trong thì tâm trương vì van động mạch chủ đóng không kín.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Hở van động mạch chủ do thấp tim

- Là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm khoảng 3/4 các trường hợp hở van động mạch chủ.
- Thường gặp ở người trẻ tuổi, nam gặp nhiều hơn nữ.
- Có thể phối hợp với một tổn thương van tim khác như hẹp van hai lá, hẹp van động mạch chủ...

2. Hở van động mạch chủ do giang mai

- Thường là sự lan rộng của viêm động mạch chủ do giang mai tới các mép van và van..
- Lỗ động mạch vành hay bị thu nhỏ bởi các mảng xơ của viêm động mạch chủ lan đến, do đó cơn đau thắt ngực rất hay gặp trong các loại hở chủ này.
- Các mép van xích - ma thường không bị dính nên không hẹp van động mạch chủ phối hợp trong thể này.

3. Hở động mạch chủ do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

- Có đặc điểm là van động mạch chủ thường bị tổn thương khá nặng: các nốt sùi bám vào van hoặc làm cho các lá van bị lộn hẳn vào thất trái, các vết loét có thể gây thủng hẳn các lá van.

4. Hở van động mạch chủ do tách thành động mạch chủ

- Phần đầu của động mạch chủ lên bị rách ngang, van xích - ma mất điểm tựa trên thành động mạch chủ và lộn vào tâm thất trái trong thời kỳ tâm trương.
- Bệnh thường xảy ra đột ngột với một cơn đau ngực dữ dội.

5. Hở van động mạch chủ bẩm sinh

Thường được phối hợp với một số dị tật khác như :

- Van động mạch chủ chỉ có hai lá van
- Hẹp eo động mạch chủ

- Hội chứng Marfan
- Hội chứng Laubry - Pezzi: hở động mạch chủ phối hợp với thông liên thất.

6. Hở van động mạch chủ do giãn vòng van động mạch chủ

Ở đây không có tổn thương gì đặc biệt của van động mạch chủ mà chủ yếu là vòng van động mạch chủ bị giãn rộng ra.

7. Hở van động mạch chủ trong bệnh viêm cột sống dính khớp

Khoảng 3% các trường hợp viêm cột sống dính khớp có hở van động mạch chủ, thường là hở nhẹ. Cần chẩn đoán phân biệt với thấp tim.

8. Hở van động mạch chủ do chấn thương

Chấn thương làm rách hoặc đứt một lá van chỉ là những trường hợp hãn hữu mà thôi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

Hở van động mạch chủ thường diễn biến tiềm tàng trong nhiều năm. Các triệu chứng cơ năng thường xuất hiện muộn khi bệnh đã tiến triển nhiều: khó thở khi gắng sức, đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực. ..

Nhưng trong các triệu chứng lâm sàng của hở van động mạch chủ thì các triệu chứng thực thể là quan trọng nhất, đặc biệt nghe tim có tiếng thổi tâm trương do hở van động mạch chủ gây nên.

1.1.1. Các dấu hiệu ở tim

- Nhìn và sờ: thấy mỏm tim đập ở vị trí thấp hơn và hơi dịch sang trái so với vị trí bình thường. Đặc biệt là thấy dấu hiệu Bard: mỏm tim đập mạnh và lan trên một diện rộng.
- Nghe tim:

+ Thấy có tiếng thổi tâm trương, rõ nhất ở ổ Erb - Botkin ((liên sườn 3 cạnh bờ trái xương ức).

• Tiếng thổi này thường lan dọc xuống theo bờ trái xương ức.

• Muốn nghe rõ hơn tiếng thổi này thì yêu cầu bệnh nhân ngồi dậy, ngả người về phía trước, thở ra hết rồi nín thở.

+ Ngoài ra khi nghe tim ta có thể thấy một vài triệu chứng khác, tuy không hằng định:

• Tiếng thổi tâm thu "đi kèm", ở ổ van động mạch chủ (do tăng thể tích tống máu qua van động mạch chủ trong thì tâm thu).

• Tiếng clic (click) mở van xích - ma, là một tiếng nghe gọn ở đầu thì tâm thu.

• Tiếng rung Flint: thường nghe thấy trong thì tâm trương.

1.1.2. Các dấu hiệu ở ngoại biên

Thường rõ trong những trường hợp hở động mạch chủ nặng:

– Mặt tái nhợt là một dấu hiệu kinh điển

– Dấu hiệu Musset: động mạch nẩy, rõ nhất là ở vùng cổ làm cho đầu hơi lắc lư theo nhịp tim.

– Mạch Corrigan: mạch nẩy mạnh, căng đầy rồi lại chìm nhanh.

– Mạch mao mạch (pouls capillaire): khi ép nhẹ lên môi hay móng tay bệnh nhân thấy có sự thay đổi xen kẽ: màu hồng (khi mạch nẩy) và màu tái nhợt (khi mạch chìm).

– Khi áp ống nghe vào một động mạch lớn như động mạch đùi ta có thể nghe được một tiếng thổi kép của Durozier.

– Thay đổi về huyết áp động mạch: huyết áp tối đa tăng, huyết áp tối thiểu giảm, nên hiệu số huyết áp chênh lệch cao.

1.2. Cận lâm sàng

1.2.1. X quang

Có thể thấy ba dấu hiệu:

– Cung thất trái (cung dưới bên trái của tim) giãn, mỏm tim hạ thấp. Khi chiếu X quang tim thấy:

+ Vùng tâm thất trái đập rất mạnh.

+ Cung động mạch chủ to ra và cũng đập mạnh.

1.2.2. Điện tâm đồ

Điện tâm đồ có thể bình thường nếu hở van động mạch chủ ở mức độ nhẹ.

– Trong phần lớn các trường hợp, thấy có dấu hiệu dày thất trái tăng gánh tâm trương:

+ Trục trái.

+ Chỉ số Sokolov - Lyon trên 35mm.

+ Sóng T dương và đối xứng ở các chuyển đạo bên trái (DI, DII, avL, V5, V6, V7).

+ ST chênh lên ở các chuyển đạo bên trái.

- Trong những thể tiến triển của bệnh, có thể gặp hình ảnh rối loạn tái cực (sóng T nghịch đảo, âm tính và không đối xứng).

1.2.3. Siêu âm - Doppler tim

- Kiểu TM: thấy dấu hiệu rung cánh van thường ở lá trước van hai lá trong thời kỳ tâm trương (là dấu hiệu gián tiếp của hở van động mạch chủ). Đồng thời siêu âm TM cũng cho biết kích thước và đánh giá chức năng thất trái.

- Kiểu 2D: thấy van động mạch chủ thường bị dày, buồng thất trái giãn, van động mạch chủ chỉ có hai lá van hoặc đóng không kín

- Doppler: giúp đánh giá được mức độ hở chủ, kể cả những trường hợp hở chủ nhẹ bằng nhiều phương pháp như Doppler màu, Doppler xung và Doppler liên tục.

1.2.4. Thông tim và thăm dò huyết động

Giúp chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ hở van động mạch chủ thông qua việc đánh giá lượng thuốc cản quang bơm ở phía trên van xích - ma của động mạch chủ đã trào ngược trở về thất trái ít hay nhiều.

Thông tim và chụp động mạch vành cũng nên chỉ định đối với những bệnh nhân nam > 40 tuổi và nữ > 50 tuổi trước khi quyết định phẫu thuật thay van động mạch chủ.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Hở động mạch phổi

Cũng nghe thấy tiếng thổi tâm trương, nhưng ở đây:

- Tiếng thổi tâm trương chỉ nghe thấy ở ổ van động mạch phổi (liên sườn 2 sát bờ trái xương ức).

- Không có các dấu hiệu ngoại biên đặc hiệu như trong hở van động mạch chủ.

X. quang: cung giữa trái phồng.

2.2. Hẹp van hai lá

Trong hẹp hai lá, đôi khi ta có thể nhầm tiếng rung tâm trương của hẹp hai lá với tiếng rung Flint hay thậm chí tiếng thổi tâm trương của hở van động mạch chủ. Nhưng trong hẹp hai lá:

- T_1 đanh, T_2 mạnh.
- Không có các dấu hiệu ngoại biên
- Điện tâm đồ: dày nhĩ trái, dày thất phải.

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Hở van động mạch chủ thường diễn biến tiềm tàng trong nhiều năm. Nhưng một khi đã xuất hiện các biến chứng, nhất là suy tim thì bệnh lại tiến triển nhanh và nguy hiểm.
- Ba loại biến chứng thường gặp là:

1. Suy tim trái

Biểu hiện bằng các cơn khó thở về đêm hoặc cơn hen tim hay cơn phù phổi cấp.

Giai đoạn muộn hơn có thể suy tim toàn bộ.

2. Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn

Đặc biệt hay xảy ra ở bệnh nhân hở van động mạch chủ.

3. Cơn đau thắt ngực

Có một vài đặc điểm đặc biệt như sau:

- Cơn đau ít phụ thuộc vào gắng sức, có thể xảy ra ngay cả khi nghỉ ngơi.
- Thời gian cơn đau thường kéo dài hơn.
- Các dẫn xuất nitrit ít có tác dụng với các cơn đau này.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Dùng kháng sinh nhất loạt khi tiến hành thủ thuật (dù là nhỏ như nhổ răng) trên bệnh nhân hở động mạch chủ.

– Điều trị suy tim nếu có bằng áp dụng chế độ nghỉ ngơi, ăn nhạt hợp lý, dùng thuốc trợ tim, lợi tiểu, giãn mạch. Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II (enalapril, perindopril, lisinopril) nên được dùng một cách hệ thống và sử dụng liều cao nếu bệnh nhân dung nạp tốt. Nếu bệnh nhân bị ho do thuốc ức chế men chuyển thì dùng thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (losartan, telmisartan) thay thế.

– Điều trị nguyên nhân trong từng trường hợp cụ thể (thấp tim, giang mai...).

2. Điều trị ngoại khoa

Thường cắt bỏ van động mạch chủ bị tổn thương và thay vào đó bằng một van nhân tạo.

– Chỉ định mổ khi:

+ Đã từng có biểu hiện của suy tim.

+ Có cơn đau thắt ngực.

+ Suy chức năng thất trái: EF trên siêu âm < 55%, đường kính cuối tâm thu thất trái > 50 mm thì nên mổ ngay cho dù bệnh nhân không có triệu chứng trên lâm sàng.

+ Đường kính gốc động mạch chủ > 50 mm ở bệnh nhân Marfan hoặc > 55 mm ở những bệnh nhân hở chủ khác cũng nên được chỉ định phẫu thuật để tránh biến chứng lóc tách động mạch chủ.

+ Hoặc có biểu hiện của hở động mạch chủ cấp mà thường nhất là trong viêm nội tâm nạc nhiễm khuẩn (van động mạch chủ bị thủng hoặc rách).

VIÊM MÀNG NGOÀI TIM

I. NGUYÊN NHÂN

Viêm màng ngoài tim có thể do những nguyên nhân sau:

1. Nhiễm khuẩn

Trực khuẩn lao, các loại vi khuẩn khác, virus (Coxackie, cúm...), nấm.

2. Viêm nhiễm

Thấp tim, viêm đa khớp dạng thấp, Lupus ban đỏ rải rác...

3. Phản ứng dị ứng và miễn dịch

- Hội chứng sau mổ tách van.
- Hội chứng Dressler.

4. Rối loạn chuyển hóa

- Tăng urê máu, phù niêm (myxoedème).

5. Ung thư

Ung thư nguyên phát tại màng ngoài tim hoặc từ các phủ tạng khác di căn đến.

6. Biến chứng của các ổ áp xe lân cận vỡ vào màng ngoài tim (áp xe gan, áp xe thực quản, áp xe phổi)

7. Chấn thương

Gây đụng giập hoặc gây một vết thương chọc thủng màng ngoài tim.

8. Tai biến của điều trị hay các thủ thuật thăm dò

Thủng tim, mổ tim, dùng thuốc chống đông.

9. Nhồi máu cơ tim

10. Vô căn

II. CHẨN ĐOÁN

Viêm màng ngoài tim có ba thể: viêm khô. viêm có dịch và viêm dày dính. Trong thực tế ta thường hay gặp nhất thể viêm màng ngoài tim có dịch (tràn dịch màng ngoài tim) mà việc chẩn đoán xác định phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả chọc dò màng ngoài tim như sau:

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng toàn thân

Thường phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Có thể gặp sốt, mệt mỏi, chán ăn, gầy sút.

1.2. Triệu chứng cơ năng

- Đau ngực: thường đau ở vùng trước tim có cảm giác bị đè ép ở ngực trái hoặc chỉ đau nhẹ thôi, đau tăng lên khi hít vào sâu và nuốt.

– Khó thở kiểu nhanh nông. Thường khó thở vừa phải nhưng khi có ép tim thì khó thở rất dữ dội.

– Các triệu chứng khác, ít gặp: khó nuốt, ho khan, nấc.

1.3. Triệu chứng thực thể

a. Khám tim:

– Nhìn, sờ: tim đập yếu hoặc không thấy mỏm tim đập.

– Gõ: diện đục của tim to.

– Nghe: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ ít nhiều.

Có thể nghe thấy tiếng cọ màng ngoài tim.

b. Các dấu hiệu của rối trệ tuần hoàn ngoại vi:

– Tĩnh mạch cổ nổi, gan to, có thể phù hai chi dưới. Áp lực tĩnh mạch ngoại biên tăng. Mạch thường nhanh nhỏ. Huyết áp tối đa thường thấp hoặc huyết áp trở nên kẹt. Nếu dịch màng ngoài tim rất nhiều, còn có thể thấy dấu hiệu mạch nghịch thường, nghĩa là khi bệnh nhân hít vào thì mạch lại nhỏ đi.

2. Cận lâm sàng

2.1. X quang

– Chiếu tim phổi: tim to, co bóp yếu.

– Chụp tim phổi: tim to bè sang hai bên, cuống tim ngắn, nhỏ tạo ra hình giống quả bầu. Bờ tim thường rõ nét. Đôi khi có thể thấy hình ảnh một vài vết vôi hoá ở trên màng ngoài tim.

2.2. Điện tâm đồ

– Dấu hiệu đặc trưng là đoạn ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim.

– Các biến đổi về điện tâm đồ có thể thay đổi theo ba giai đoạn như sau:

+ *Giai đoạn 1:* ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim.

+ *Giai đoạn 2:* ST hạ dần xuống đường đẳng điện, T dẹt.

+ *Giai đoạn 3:* sóng T âm.

– Ngoài những rối loạn tái cực nói trên, ta còn có thể thấy dấu hiệu:

+ Giảm điện thế ngoại vi (tổng trị số tuyệt đối của Q, R, S < 15mm).

+ Một số rối loạn nhịp tim như ngoại tâm thu nhĩ, rung nhĩ .. có thể gặp trong viêm màng ngoài tim co thắt.

2.3. Siêu âm tim

– Có khoảng trống siêu âm ở phía sau thành sau thất trái hoặc có khi có cả ở phía trước thành trước thất phải. Khoảng trống siêu âm càng lớn thì dịch màng tim càng nhiều.

2.4. Chọc dò màng ngoài tim

– Nếu hút được dịch: chẩn đoán xác định tràn dịch màng ngoài tim.

– Cần lấy dịch màng ngoài tim đó cho vào 3 ống nghiệm riêng để xét nghiệm tế bào, sinh hóa và vi khuẩn, giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân.

– Trong một số trường hợp dịch màng ngoài tim nhiều gây chèn ép tim thì chọc tháo dịch màng tim chính là biện pháp điều trị kịp thời và hữu hiệu nhất.

– Có hai đường chọc thường dùng: đường Dieulafoy và đường Marfan. Tuỳ theo từng trường hợp cụ thể mà thầy thuốc quyết định nên chọc đường nào.

Chú ý:

– Khi chọc dò màng ngoài tim có thể xảy ra tai biến ngừng tim do phản xạ cường phế vị. Để hạn chế tai biến này, trước khi chọc dò phải giải thích kỹ để bệnh nhân yên tâm và tiêm dưới da 02 ống atropin (l/4mg), tiêm bắp 1/2 – 1 ống Seduxen 10mg.

– Khi xảy ra tai biến, cần nâng cao ngay hai chân bệnh nhân, nếu có tụt huyết áp cần nâng huyết áp ngay.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ứ trệ tuần hoàn

– Cần chọc tháo màng ngoài tim và đẫn lưu nếu cần, để cho bệnh nhân dễ thở hơn và đề phòng ép tim. Với viêm mủ màng ngoài tim thì cần dẫn lưu sớm qua ống thông to.

– Có thể sử dụng thuốc lợi tiểu.

– Nói chung không nên dùng thuốc trợ tim trừ khi có rung nhĩ nhanh phối hợp.

2. Điều trị triệu chứng

Nếu bệnh nhân đau ngực có thể dùng thuốc giảm đau thông thường và thuốc an thần.

3. Điều trị nguyên nhân

Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh để có những biện pháp điều trị bệnh khác nhau:

- Trong viêm màng ngoài tim do lao thì bắt buộc phải dùng phối hợp một số thuốc chống lao.

- Trong viêm màng ngoài tim do thấp: dùng corticoid phối hợp với Penicillin.

- Trong viêm mủ màng ngoài tim: cần dẫn lưu mủ kết hợp với dùng kháng sinh đặc hiệu.

4. Phẫu thuật

Đối với thể viêm màng ngoài tim co thắt, màng ngoài tim dày hạn chế hoạt động tâm trương của tim thì cần phẫu thuật bóc tách màng ngoài tim để cải thiện tình trạng huyết động cho bệnh nhân.

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM KHUẨN

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn là tình trạng nhiễm khuẩn huyết với các tổn thương đặc hiệu là sùi và loét xảy ra trên lớp nội tâm mạc (trên các van tim, vách tim) hoặc nội mạc một số mạch máu lớn.

- Bệnh thường xảy ra trên một bệnh nhân đã có bệnh tim mắc phải bệnh van tim) hoặc một số bệnh tim bẩm sinh, thậm chí cả ở một số bệnh nhân đã được thay van tim nhân tạo.

Những đặc tính của bệnh đã được xác định bởi những nghiên cứu của Jaccoud (1882), Osler (1885), vì vậy bệnh có khi còn được gọi là bệnh Jaccoud - Osler.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Vi khuẩn gây bệnh

- Thường gặp nhất là liên cầu, sau đó là tụ cầu, phế cầu, não mô cầu, lậu cầu, tràng cầu khuẩn (liên cầu D), vi khuẩn yếm khí, nấm v.v.

2. Đường vào của vi khuẩn

- Nhiễm khuẩn răng miệng, nhiễm khuẩn ngoài da, nhiễm khuẩn do nạo phá thai, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn tiêu hóa.

– Một số thủ thuật không được vô khuẩn cẩn thận như đặt catheter, thông tim, chạy thận nhân tạo, truyền máu *v.v*...

Một số trường hợp không tìm thấy rõ đường vào của vi khuẩn.

3. Vai trò của bệnh tim có trước

– Các bệnh van tim hay bị viêm nội mạc nhiễm khuẩn nhất là: hở van động mạch chủ, hở van hai lá, hở hẹp van hai lá, hở hẹp van động mạch chủ, hẹp van hai lá, hở van ba lá...

– Các bệnh tim bẩm sinh hay bị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn nhất là: còn ống động mạch, thông liên thất, Fallot 4, van động mạch chủ hai lá van, hẹp eo động mạch chủ v.v ..

Rất hiếm khi thấy thông liên nhĩ có biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Trên một bệnh nhân có bệnh tim, xuất hiện các triệu chứng:

1.1. Sốt

– Sốt không rõ nguyên nhân", sốt kéo dài trên 10 ngày. Thường là sốt vừa, nhưng sốt có tính chất dao động, sốt dai dẳng.

– Kèm theo sốt, bệnh nhân thường mệt mỏi, chán ăn, đau khớp, cơ thể xanh xao, gầy sút.

1.2. Biểu hiện ở tim

– Tuỳ theo từng bệnh tim khác nhau mà ta có thể nghe thấy các tiếng thổi tâm thu, thổi tâm trương, thổi liên tục...

Ta có thể gặp các biểu hiện của suy tim trong khoảng 50% số trường hợp.

1.3. Lách to

Thường lách không to nhiều mà chỉ mấp mé bờ sườn hoặc vượt quá bờ sườn một vài centimet.

1.4. Biểu hiện ở da, niêm mạc và ở ngón tay

– Có thể có xuất huyết dưới da và niêm mạc dưới dạng những đốm xuất huyết.

– Dấu hiệu Janeway: ít gặp, biểu hiện bằng những nốt xuất huyết nhỏ ở lòng bàn tay hoặc gan bàn chân.

– Móng tay khum và ngón tay dùi trống là triệu chứng có giá trị gợi ý chẩn đoán, nhưng thường là một dấu hiệu muộn.

– Dấu hiệu chín mé giả: là những nốt ở múp đầu ngón tay, màu đỏ tím, ở giữa có một chấm trắng, đau nhiều.

1.5. Các tai biến tắc nghẽn mạch

Các tai biến này vì hay xảy ra nên có thể được xếp vào triệu chứng của bệnh. Đó là các biểu hiện của:

– Nhồi máu lách, thận, não, mạch vành, động mạch chi.

– Có thể gặp mù đột ngột do tắc động mạch võng mạc trung tâm.

2. Cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm máu

a. Cấy máu: là xét nghiệm cần làm nhất loạt trước khi cho kháng sinh. Để tăng tỷ lệ cấy máu dương tính, cần:

– Cấy máu ít nhất 03 lần, cách nhau 2 giờ, cấy trong nhiều môi trường khác nhau. Cần chú ý nếu cấy máu âm tính, vẫn không loại trừ được chẩn đoán. Khi cấy máu dương tính, sẽ vừa giúp cho chẩn đoán xác định, vừa hướng dẫn cách điều trị dựa trên kết quả kháng sinh đồ.

b. Xét nghiệm khác

– Tốc độ lắng máu tăng, CPR tăng.

– Công thức máu: số lượng hồng cầu giảm nhẹ, số lượng bạch cầu tăng, nhất là bạch cầu đa nhân trung tính.

2.2. Xét nghiệm nước tiểu

– Protein niệu (+)

– Xét nghiệm cặn Addis: thấy có đái máu vi thể trong 70 – 80% các trường hợp.

2.3. Siêu âm tim

Giúp cho chẩn đoán xác định bệnh (kể cả khi cấy máu âm tính) khi phát hiện ra các tổn thương sùi trên bề mặt các van tim.

Đôi khi siêu âm còn giúp phát hiện một số biến chứng của bệnh như: đứt các dây chằng, cột cơ, thủng các vách tim...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

– Kháng sinh cần được cho sớm ngay sau khi cấy máu kết thúc. Trong khi chờ đợi kết quả cấy máu thì cho kháng sinh theo dự đoán loại vi khuẩn có thể gây viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn của người thầy thuốc thông qua kết quả các thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng hiện có.

– Khi có kết quả cấy máu thì sẽ điều chỉnh kháng sinh theo kháng sinh đồ.

– Sau 3 – 5 ngày mà bệnh nhân không hết sốt, bạch cầu không giảm, CRP không giảm thì cần thay đổi thuốc kháng sinh.

– Cần chú ý kiểm tra chức năng gan và chức năng thận để điều chỉnh kịp thời kháng sinh đang sử dụng.

– Không nên dùng thuốc chống đông ở bệnh nhân viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn trừ trường hợp không thể không dùng thuốc chống đông, ví dụ người bệnh mang van tim nhân tạo cơ học.

– Trong trường hợp người bệnh đáp ứng tốt với điều trị thì trị liệu kháng sinh cũng phải điều trị kéo dài 4 – 6 tuần liên tục.

– Điều trị viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn do nấm thường phải kết hợp điều trị nội ngoại khoa.

– Chỉ định điều trị ngoại khoa thường khó khăn nhưng cũng rất cần thiết trong những hoàn cảnh nhất định (người bệnh suy tim dai dẳng, huyết động không ổn định, kháng sinh không diệt được vi khuẩn, nguy cơ xảy ra các biến chứng cơ học như rách van tim, đứt dây chằng, thủng thành thất do ổ áp xe, đe dọa tắc mạch nội tạng nguy hiểm)

– Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (van nhân tạo, hở hai lá, hở van động mạch chủ) là rất quan trọng.

2 . Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị kháng sinh cho bệnh nhân VNTMNK do các loại cầu khuẩn

Loại cầu khuẩn	Loại thuốc, liều lượng và cách dùng	Thời gian điều trị	Lưu ý
Liên cầu Viridan, bovis	1. Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin tiêm TM 1mg/kg mỗi 12 giờ, hoặc	2 tuần	Phác đồ dùng cho bệnh nhân < 65 tuổi, không suy thận và không có biến chứng.

Loại cầu khuẩn	Loại thuốc, liều lượng và cách dùng	Thời gian điều trị	Lưu ý
	2. Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ, kết hợp với Gentamycin tiêm TM 1mg/kg mỗi 12 giờ (trong 2 tuần) hoặc	4 tuần	Cho bệnh nhân có biến chứng hoặc liên cầu kháng Penicillin mức độ vừa.
	3. Penicillin G 4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ, hoặc	4 tuần	Cho bệnh nhân bị dị ứng với Penicillin.
	4. Ceftriaxon 2 g tiêm tĩnh mạch chia 2 lần mỗi ngày, hoặc	4 tuần	Cho bệnh nhân dị ứng với nhóm lactamin
	5. Vancomycin 10mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 12 giờ	4 tuần	
Enterococus và các cầu khuẩn kháng Penicillin	1. Ampicillin 2g tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ kết hợp với gentamycin 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ hoặc	4 - 6 tuần	4 tuần thường đủ cho những bệnh nhân có triệu chứng < 3 tháng
	2. Vancomycin 15 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ kết hợp với gentamycin 1mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ	4 - 6 tuần	Cho những bệnh nhân dị ứng với Penicillin
Tụ cầu vàng (S. aureus)	1. Nafcillin 1, 5 g tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ, hoặc	4 - 6 tuần	Phác đồ chuẩn
	2. Như trên kết hợp với gentamycin 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ trong 3 - 5 ngày, hoặc	4 - 6 tuần	Cho bệnh nhân nhiễm tụ cầu vàng nhạy cảm với Methicillin
	3. Cefazolin 2 g tiêm tĩnh mạch mỗi 8 giờ, hoặc	4 - 6 tuần	Cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin
	4. Vancomycin 15 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ	4 - 6 tuần	Cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin và cephalosporin, tụ cầu kháng methicillin.
Liên cầu nhóm A, liên cầu pneumoniae	1. Penicillin G 2 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ hoặc	2 - 4 tuần	
	2. Cefazolin 1 g tiêm tĩnh mạch cứ mỗi 8 giờ	2 - 4 tuần	
Nhóm HACEK	Ampicillin 2g tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ kết hợp với gentamycin 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch mỗi 12 giờ hoặc	4 tuần	Gentamycin có thể ngừng nếu vi khuẩn nhạy cảm với Ampicillin
	Ceftriaxone 1 2 g tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp 1 lần trong ngày.	4 tuần	Cho bệnh nhân dị ứng với Penicillin

b. Phác đồ dùng kháng sinh cho trực khuẩn mủ xanh và các vi khuẩn Gram âm khác:

Nên dùng loại Penicillin có phổ rộng (Penicillin mới như ticarcillin, Piperacillin) hoặc cephalosporin thế hệ 3 hoặc imipenem phối hợp với minoglycosid

c. Điều trị VNTM do nấm:

Thường dùng amphotericin B và có thể kết hợp với flucitosin.

2.2. Điều trị ngoại khoa

Trong viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, có hai trường hợp cần phải chỉ định phẫu thuật, cắt bỏ van tim đã bị tổn thương nặng và thay bằng một van tim nhân tạo khác. Hai trường hợp đó là:

- Suy tim tiến triển do cấu trúc của van tim bị phá huỷ nặng nề.
- Kháng sinh không khống chế được vi khuẩn, bệnh nhân vẫn sốt, bạch cầu vẫn cao, máu lắng cao, CRP không giảm, cấy máu vẫn dương tính sau nhiều lần thay đổi kháng sinh.

2.3. Điều trị dự phòng

Mặc dù cho đến nay chúng ta đã có nhiều loại kháng sinh mới rất tốt song viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn vẫn luôn là một bệnh nặng, đe dọa tính mạng của bệnh nhân. Vì vậy, việc điều trị dự phòng cho các bệnh nhân có các bệnh van tim hoặc tim bẩm sinh là rất cần thiết. Cụ thể là:

- Điều trị kháng sinh cho mọi nhiễm khuẩn dù là nhỏ như: viêm họng, viêm xoang, viêm lợi, viêm bàng quang ...
- Trước, trong và sau khi tiến hành các thủ thuật dù là nhỏ trên tất cả các bệnh nhân tim thì đều phải dùng kháng sinh.
- Tiến hành phẫu thuật sớm cho những bệnh nhân tim bẩm sinh có nguy cơ nhiễm khuẩn cao như còn ống động mạch, thông liên thất ..

SUY TIM

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy tim là tình trạng cơ tim không đủ khả năng đảm bảo cung lượng máu cần thiết cho nhu cầu chuyển hoá của cơ thể khi gắng sức và hoặc khi nghỉ ngơi, do tổn thương làm giảm sút chức năng tim.

II. PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Phân loại suy tim

Có thể có nhiều cách phân loại suy tim khác nhau, dựa trên cơ sở:

- Hình thái định khu: suy tim phải, suy tim trái và suy tim toàn bộ.
- Tình trạng tiến triển: suy tim cấp, suy tim mạn tính.
- Lưu lượng tim: suy tim giảm lưu lượng và suy tim tăng cung lượng.
- Suy tim do tăng tiền gánh và suy tim do tăng hậu gánh.
- Theo chức năng tim: suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.
- Trên lâm sàng người ta thường sử dụng phân loại suy tim theo hình thái định khu.

2. Nguyên nhân suy tim

Suy tim trái

- Tăng huyết áp động mạch: là nguyên nhân thường gặp nhất gây suy tim trái. Tăng huyết áp làm cản trở sự tống máu của thất trái, nghĩa là tăng hậu gánh.
- Một số bệnh van tim: hở hoặc hẹp van động mạch chủ đơn thuần hay phối hợp với hở van hai lá.
- Các tổn thương cơ tim: nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim do thấp tim, nhiễm độc, nhiễm khuẩn, các bệnh cơ tim
- Một số rối loạn nhịp tim: cơn tim nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ, cuồng động nhĩ, nhịp nhanh thất, bloc nhĩ thất hoàn toàn.
- Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp eo động mạch chủ, còn ống động mạch, ống nhĩ thất chung

Suy tim phải

- Các nguyên nhân về phổi và dị dạng lồng ngực, cột sống: bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính, nhồi máu phổi gây tâm phế cấp, tăng áp động mạch phổi tiên phát, gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực...
- Các nguyên nhân tim mạch: hẹp van hai lá là nguyên nhân thường gặp nhất. Một số bệnh tim bẩm sinh: hẹp động mạch phổi, tam chứng Fallot, thông liên nhĩ, thông liên thất...

Suy tim toàn bộ: thường gặp nhất là các trường hợp suy tim trái tiến triển thành suy tim toàn bộ, bệnh cơ tim giãn, viêm tim toàn bộ do thấp tim, viêm cơ tim...

III. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ SUY TIM

Độ	Biểu hiện
I	Bệnh nhân có biểu hiện bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ khả năng hoạt động thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.
IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả khi nghỉ ngơi không làm gì cả

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tìm nguyên nhân suy tim

- Bệnh van tim.
- Tăng HA.
- Tăng áp động mạch phổi.
- Tim bẩm sinh.
- Basedow - Thiếu máu.
- Bệnh cơ tim hoặc viêm cơ tim.

2. Tìm yếu tố làm suy tim nặng lên

- Ăn mặn hoặc uống nhiều nước, uống thuốc giữ nước hoặc hoạt động thể lực quá mức, dùng thuốc làm giảm co bóp cơ tim.
- Rối loạn nhịp tim
- Thuyên tắc động mạch phổi và nhồi máu phổi, tắc ĐMP
- Viêm phế quản phổi...

3. Giải thích - Huấn luyện cho người bệnh và gia đình

- Giúp cho họ hiểu ý nghĩa của khó thở, phù.
- Giúp cho họ hiểu tại sao phải hạn chế mặn, nghỉ lao động gắng sức và cho biết nên ăn loại thức ăn nào.
- Giúp cho họ hiểu tại sao phải điều trị lâu dài, kiên trì.

4. Điều trị cụ thể

4.1. Suy tim cấp

– Suy tim cấp nên được điều trị tại khoa Tim mạch hoặc phòng điều trị tăng cường. Bệnh nhân cần được duy trì ổn định huyết động, oxy máu động mạch và thăng bằng toan kiềm.

+ Digoxin l/4mg x 1 – 2 viên. hoặc: Isolanid 4/10 mg x 1 ống (TM), hoặc: cedilanid 0, 4 mg x 1 ống (TM).

+ Lasix 20 mg x 1 ống (TM). Có thế nhắc lại tới 8 – 10 ống /ngày

+ Thở oxy qua ống thông, qua một bình nước hoặc cồn 70°.

– Nếu có dấu hiệu của phù phổi cấp.

+ Ga-rô gốc các chi: lần lượt cứ 20 phút lại tháo ga-rô cho một chi.

+ Morphin chlohydrat 0,01 x 1 ống (TM).

Phải thận trọng khi dùng morphin: có thể bệnh nhân bị ngừng thở nên phải chuẩn bị trước mặt nạ Ambu và đè lưỡi Mayo, sẵn sàng thông khí nhân tạo.

+ Nếu vẫn còn khạc nhiều đờm hồng:

• Hút đờm với máy hút.

• Thở máy hỗ trợ áp lực cao (PEEP)

– Nếu có tụt huyết áp:

+ Dopamin 3 – 10 µg/kg/phút (truyền bằng bơm tiêm điện).

+ Theo dõi huyết áp để điều chỉnh liều lượng thuốc

– Suy tim cấp do những nguyên nhân đặc biệt:

+ Tăng huyết áp: phải điều trị giảm huyết áp.

+ Beriberi: vitamin B_1 500mg tiêm bắp.

4.2. Suy tim mạn tính

Điều trị khi đã khó thở mức độ II hoặc III của NYHA:

– Điều trị nguyên nhân nếu có

– Ăn giảm muối.

– Tìm và chữa các nguyên nhân làm bệnh nặng thêm

– Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin: coversyl, renitec, thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensine II như cozaar, aprovel, micardis... Liều lượng thuốc điều trị từ thấp tới cao. Theo dõi HA, nhịp tim, chức năng gan, thận...

– Phối hợp với các thuốc lợi tiểu

Điều trị suy tim có khó thở mức độ IV của NYHA

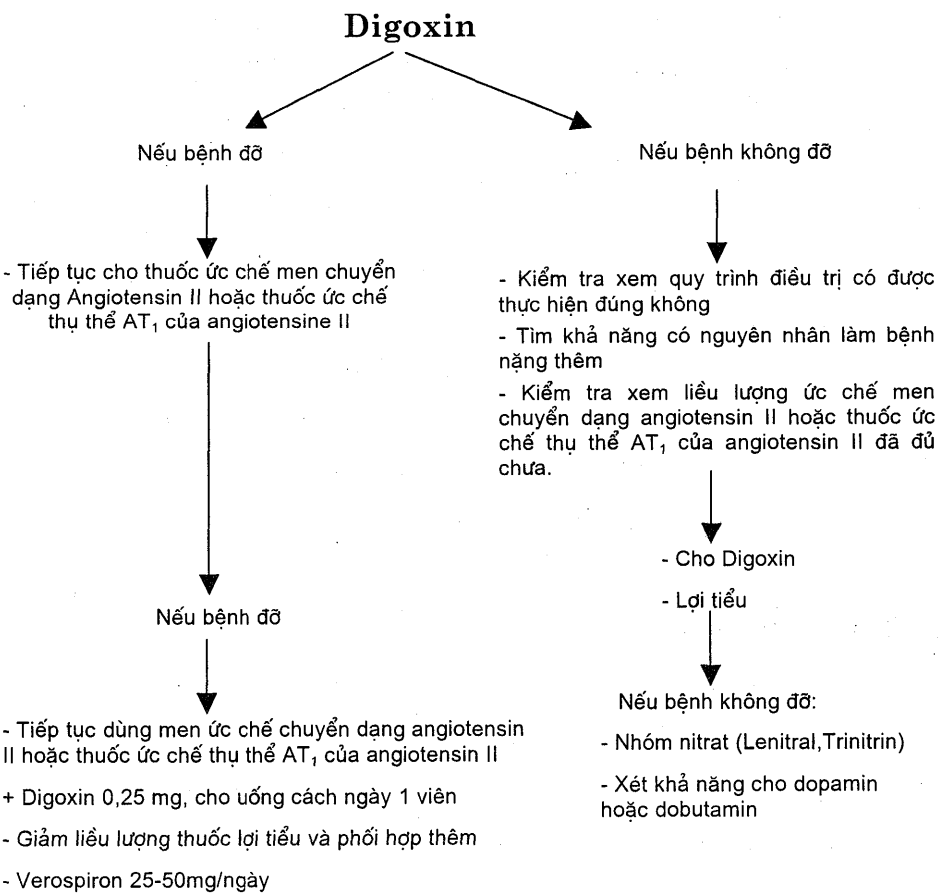
– Ở các nước có điều kiện: thay tim là giải pháp lựa chọn nếu các biện pháp điều trị nội khoa tối đa không có hiệu quả..

– Điều trị nội khoa:

+ Tìm các nguyên nhân làm nặng bệnh lên.

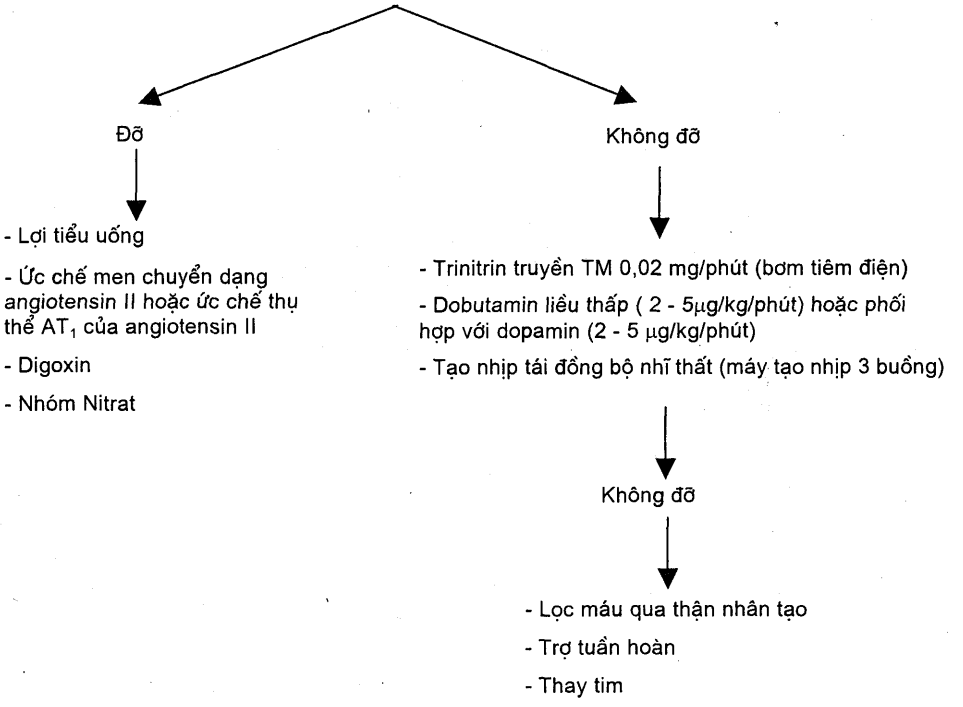
+ Thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II, hoặc thuốc ức chế thụ thể AT_1 với liều tối đa mà bệnh nhân có thể chấp nhận được.

+ Digoxin



+ Lợi tiểu: furosemid (lasix 20 mg) tiêm tĩnh mạch 2 – 6 ống /ngày hoặc truyền tĩnh mạch 10 – 20 mg /giờ trong 3 – 7 ngày. Chú ý kiểm soát điện giải đồ và creatinin.

+ Thêm nitrat (lenitral, nitroglycerin)



BỆNH CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Từ khoảng một thế kỷ nay, người ta đã lần lượt phát hiện được những trường hợp tim to: hoặc là do các buồng tim giãn nhiều, hoặc là do các vách tim phì đại. Những trường hợp này, đôi khi được tình cờ chẩn đoán, và nhiều khi do người bệnh tới khám vì những triệu chứng của suy tim: khó thở, phù, hoặc là rối loạn nhịp tim, đau ngực...

Theo quy ước, bệnh cơ tim bao gồm những trường hợp tổn thương cơ tim chưa rõ nguyên nhân, và được biểu hiện dưới dạng phì đại một bộ phận hoặc toàn bộ các vách tim: *bệnh cơ tim phì đại*; giãn các buồng tim, các vách tim

không dày hoặc dày lên không nhiều: *bệnh cơ tim giãn.* Bệnh cơ tim giãn gặp nhiều nhất: tại Viện Tim mạch trung ương thống kê năm 1995 có, chiếm 107 trường hợp: 4,3% các bệnh nhân mắc bệnh tim. Bệnh cơ tim phì đại ít gặp hơn.

Tài liệu từ Mayo Clinic, nơi nghiên cứu nhiều về dịch tễ học, cho biết: bệnh cơ tim giãn có tỷ lệ mắc bệnh chung là 38/100.000 và tỷ lệ mắc hàng năm là: 2,5/100.000.

Cho tới nay, điều trị bệnh cơ tim chủ yếu là nội khoa, và là điều trị triệu chứng; tử vong vẫn chiếm tỷ lệ cao đối với bệnh cơ tim giãn, còn đối với bệnh cơ tim phì đại, tử vong đến muộn hơn và biến chứng thường gặp là rối loạn nhịp tim các loại, suy tim, đau ngực, tuy nhiên đột tử vẫn là kết thúc đáng quản ngại. Tại các nước phát triển, thay tim là một giải pháp lựa chọn nếu các biện pháp điều trị không còn hiệu quả.

II. CÁC BỆNH CƠ TIM

1. Bệnh cơ tim giãn

(Myocardiopathie dilatée - Dilated myocardiophathy).

1.1. Định nghĩa

Tình trạng cơ tim bị giãn, giảm sút khả năng co cơ thất trái và thất phải.

1.2. Giải phẫu bệnh

- Đại thể:

  + Cơ tim giãn, vách tim không dày hoặc dày ít.

  + Các buồng tim giãn to, do khối lượng cơ tim vẫn tăng hơn bình thường.

  + Có thể thấy cục máu đông trong các buồng tim.

- Vi thể: sinh thiết nội mạc - cơ tim có thể cho thấy những vùng xơ kẽ, hoặc quanh mạch máu những vùng hoại tử, có xâm nhập tế bào viêm. Tuy nhiên, hình ảnh này không cho biết được nguyên nhân gây bệnh.

1.3. Chẩn đoán

a. Lâm sàng

Thường gặp nhất ở lứa tuổi thanh niên. Khó nói là bệnh cơ tim đối với người trên 50 tuổi, vì có những nguyên nhân gây ra tim giãn như suy vành, tăng huyết áp.

– Khởi phát: thường từ từ. Có người bị sốt kiểu cúm, sau đó là khó thở, đái ít, phù. Có người không sốt, bị tim to một thời gian dài trước khi suy tim.

Toàn phát:

+ Suy tim toàn bộ: Ho - Khó thở - Ran phổi - Gan to - Tĩnh mạch cổ nổi - Phù...

+ Có thể có rối loạn nhịp tim: ngoại tâm thu các loại, nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ...

+ Có thể tắc mạch đại tuần hoàn: liệt nửa người, tắc động mạch chi; Hoặc tắc mạch tiểu tuần hoàn: đau ngực, ho ra máu, đông đặc phổi...

– Khám tim mạch: có thể thấy thổi tâm thu do hở van hai lá, hở van ba lá. Nhiều trường hợp có tiếng ngựa phi. Huyết áp thường kẹt và thấp.

b. Xét nghiệm:

– X quang: tim to toàn bộ, phổi ứ huyết...

– ĐTĐ: thường thấy tăng gánh thất trái, rối loạn tái cực.

– Siêu âm tim: các buồng tim giãn to, các vách tim kém co bóp, các van tim thanh mảnh, van hai lá có biên độ mở kém, khoảng cách từ đỉnh E đến vách liên thất lớn, hình ảnh mở đóng van hai lá dạng hạt xoàn (diamond - shape).

– Sinh thiết nội mạc - cơ tim: chỉ nên làm khi có nghi ngờ một nguyên nhân nhất định gây giãn cơ tim.

– Chụp động mạch vành: giúp xác định tổn thương động mạch vành, có thể gây ra suy tim, giãn các buồng tim. Trong trường hợp đó, cơ tim giãn thứ phát, không thực sự là bệnh cơ tim.

1.4. Tiến triển

Bệnh khó tiên lượng, điều trị suy tim có thể tạm khỏi nhưng thường tái phát. Tử vong thường xảy ra trong vòng 03 tháng tới 03 năm sau lúc khởi phát. Có trường hợp kéo dài tới 10 năm, đôi khi có trường hợp khỏi.

Các biến chứng thường gặp nhất:

– Suy tim trái, phải.

– Tắc mạch.

– Rối loạn nhịp tim.

1.5. Điều trị

– Chống suy tim:

Nếu huyết áp tâm thu cao hơn 140mmHg, có thể xét chỉ định nhóm ức chế men chuyển dạng angiotensin II: captopril, enalapril, benazepril, perindopril...

hoặc thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II: losartan, irbesartan, telmisartan...

+ Có thể cho digoxin nếu chức năng tâm thu thất trái giảm (EF trên siêu âm < 45%) và nhất là khi bệnh nhân bị loạn nhịp hoàn toàn, nhưng phải thận trọng, theo dõi những rối loạn nhịp tim do nhạy cảm với digoxin.

+ Lợi tiểu các loại. Chú ý bồi phụ kali. Khi dùng các thuốc lợi tiểu quai.

+ Có tác giả đã dùng chẹn bêta giao cảm với liều thấp (metoprolol succinate, carvedilol, bisopnolol tăng dần lên, và sau 1 – 3 tháng thấy có kết quả tốt trên khoảng 50% người bệnh. Cơ chế: chống lại cường giao cảm quá mức ở người bệnh suy tim.

+ Trong viêm cơ tim mới xảy ra trong vòng một năm: có thể cho các loại hormon thượng thận, các chất làm giảm miễn dịch, nhưng phải theo dõi các kết quả lâm sàng và lưu ý có thể bệnh lại nặng lên do giữ nước và muối.

+ Phòng chống tắc mạch: nhiều tác giả khuyên nên sử dụng thuốc chống đông nếu EF < 35%.

– Điều trị rối loạn nhịp tim: nếu thất trái đã suy nặng: không nên dùng các loại gây giảm co bóp nhiều với cơ tim (Ví dụ: Quinidin, Procai namid). Amiodaron (Cordaron) ít gây giảm co bóp cơ tim, điều trị được loạn nhịp trên thất hoặc thất.

– Ghép tim: ở Việt Nam chưa có ghép tim, một biện pháp làm thay đổi hẳn tình thế với điều kiện chọn được tim người cho không có đối kháng mô học, có thuốc chống loại bỏ ghép (cyclosporin).

2. Bệnh cơ tim phì đại

2.1. Định nghĩa

Tình trạng dày thất trái không xác định được nguyên nhân.

2.2. Giải phẫu bệnh

– Dày vách liên thất, dày nhiều hơn so với thành tự do của thất trái.

– Vi thể: chủ yếu là các sợi cơ ở vách liên thất phì đại, ngắn, sắp xếp lộn xộn

– Thường gặp hở van hai lá do dây chằng van hai lá bám vào những cột cơ phì đại hoặc không phì đại, nên không căng đồng đều lúc tâm thu.

2.3. Chẩn đoán

Nhiều khi bệnh được tình cờ phát hiện:

– Do khám sức khỏe

– Do có đau ngực.

– Do suy tim.

a. Khám:

– Tiếng thổi giữa và cuối tâm thu ở khoảng liên sườn 3 trái. Tiếng thổi có thể yếu đi khi dùng thuốc chẹn bêta giao cảm.

– Nhiều khi nghe thấy thổi tâm thu ở mỏm tim do hở van hai lá.

b. Xét nghiệm:

– X quang: cung thứ ba bên trái to, mỏm tim hạ thấp

– Điện tâm đồ: dày thất trái, có khi thấy có Q sâu ở V5 – V6, (dấu hiệu của dày vách liên thất).

– Siêu âm: vách liên thất dày hoặc các thành tim trái dày. Sàn nhĩ - thất trái được kéo mạnh về phía trước lúc tâm thu, tạo ta một đường cong lồi về phía vách liên thất (SAM) làm hẹp đường ra của thất trái lúc tâm thu.

2.4. Tiến triển

Bệnh có thể không gây biến chứng, người bệnh sống tới tuổi già, nhưng một số biến chứng có thể gặp:

– Chết đột ngột: nguyên nhân có thể là gắng sức, xúc cảm mạnh, làm tăng co bóp tim, tăng thêm mức độ hẹp của đường ra thất trái), hoặc có thể do loạn nhịp tim.

– Loạn nhịp tim: hay gặp nhịp nhanh trên thất, rung nhĩ. Rung nhĩ kéo dài có thể gây suy tim.

– Suy tim

2.5. Điều trị

– Chỉ điều trị bằng thuốc khi đã có triệu chứng. Phòng bệnh là cơ bản: Tránh gắng sức, tránh stress, tránh dùng các thuốc gây cường giao cảm...

– Điều trị các triệu chứng và các biến chứng:

+ Đau ngực: chẹn bê ta giao cảm được thử trước tiên, nếu không có phản ứng chỉ định (ví dụ: hen phế quản). Nếu không có kết quả: chuyển sang verapamil (chẹn calci). Phẫu thuật: cắt nạo cơ vùng vách liên thất hoặc rạch dọc vách liên thất.

+ Ngất: do giảm cung lượng máu tới não: phòng ngừa bằng các loại, thuốc, làm cải thiện dòng đổ đầy tâm trương, ngăn ngừa loạn nhịp tim.

+ Nhịp nhanh trên thất và rung nhĩ nhanh kịch phát hoặc kéo dài: dùng các thuốc chẹn bêta giao cảm, verapamil, cordaron. Không nên phối hợp ba loại thuốc nói trên cùng một lúc vì có thể gây blốc nhĩ thất nguy hiểm.

+ Suy tim có ứ trệ tuần hoàn: không khuyến khích dùng digoxin, vì digoxin làm cơ tim co bóp mạnh, có thể gây hẹp đường ra thất trái. Do đó, nên cho lợi tiểu, thuốc ức chế men chuyển và thuốc chẹn bê ta giao cảm liều thấp.

3. Bệnh cơ tim hạn chế

Xơ chun nội mạc cơ tim: hiếm gặp

3.1. Định nghĩa

Tình trạng xơ nội mạc và cơ tim bên thất trái hoặc cả bên thất phải, làm giảm khả năng giãn của thất nhiều hơn là khả năng tâm thu.

3.2. Giải phẫu bệnh

Nội mạc buồng tim xơ dày cứng, màu trắng, cơ tim cũng có những dải xơ cứng, màu trắng, cơ tim và nội mạc cứng. Hiện tượng xơ chun nội mạc cơ tim này là kết quả của phản ứng viêm cấp trong cơ tim, trong động mạch. Quá trình xơ hoá có thể lan tới các van tim.

3.3. Chẩn đoán

a. Lâm sàng: bệnh cảnh suy tim: khó thở, phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, cổ trướng

b. Xét nghiệm:

– X quang: tim to toàn bộ, phổi mờ do ứ huyết.

– Điện tâm đồ: dày thất trái, rối loạn tái cực, có khi có dày nhĩ trái hoặc phải. Có trường hợp ĐTĐ hướng tới chẩn đoán nhồi máu cơ tim do có sóng Q sâu, rộng hoặc QS (sóng hoại tử có thể do xơ tại cơ tim).

– Siêu âm: khó thấy âm dội sóng ở nội mạc do xơ hoá, nhưng phổ biến nhất là tình trạng giảm vận động của van nhĩ thất, giảm vận động của các vách tim, dạng cao nguyên của thành sau thất trái khi thất trái ngừng giãn lúc tâm trương, do cơ thất bị xơ hoá, không tiếp tục giãn ra được lúc tâm trương.

– Sinh thiết nội mạc cơ tim: giúp chẩn đoán xác định.

3.4. Tiến triển

Bệnh kéo dài rất khác nhau tuỳ theo biến chứng suy tim, tắc mạch, rối loạn nhịp tim nặng nhiều hay ít. Có thể sống tới trên 10 năm, nhưng có thể chỉ sau 01 năm đã tử vong.

3.5. Điều trị

- Lợi tiểu
- Chống đông
- Hormon thượng thận nếu sinh thiết nội mạc cơ tim thấy bạch cầu viêm.
- Ngoại khoa: bóc nội mạc, thay van nhĩ - thất: chỉ có kết quả tốt nếu chỉ tổn thương nội mạc.

CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

I ĐỊNH NGHĨA

Bất thường từ lúc sơ sinh về cấu trúc và chức năng tim mạch, xảy ra trong thời kỳ phát triển phôi tuần hoàn.

Theo thống kê của nhiều tác giả, tim bẩm sinh chiếm khoảng 0,8 – 1% các trường hợp sơ sinh còn sống, và 25% các trường hợp dị tật bẩm sinh bao gồm tim bẩm sinh và các dị tật khác.

Khoảng 90% các trường hợp tim bẩm sinh không rõ nguyên nhân, và 10% có nguyên nhân: sai lạc nhiễm sắc thể, di truyền, do dùng thuốc trong thời kỳ có thai do nhiễm virus.

II. PHÂN LOẠI CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

Trong thực tế, người ta chia ra hai loại chính:

- Tim bẩm sinh không tím hoặc tím muộn.
- Tim bẩm sinh có tím sớm, do pha trộn máu của đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn.

1. Tim bẩm sinh không tím hoặc tím muộn

Thường gặp:

- Tim có luồng thông trái – phải. Hậu quả gây tăng áp động mạch phổi, giai đoạn muộn là hội chứng Eissenmenger. Bao gồm các bệnh:
  + Thông liên nhĩ
  + Ống nhĩ thất chung

+ Thông liên thất

+ Còn ống động mạch

+ Rò chủ - phổi

+ Rò động mạch vành - thất phải

– Cản trở trên đường vào tâm thất. Hậu quả gây ứ trệ tuần hoàn phía trước tâm thất. Gồm các bệnh:

+ Hẹp các tĩnh mạch phổi

+ Tim ba nhĩ.

+ Hẹp hai lá bẩm sinh

– Cản trở trên đường ra của tâm thất. Hậu quả làm tăng gánh của tâm thất tương ứng gây phì đại tâm thất, suy tim. Gồm các bệnh:

+ Hẹp dưới van, tại van, sau van động mạch chủ.

+ Hẹp eo động mạch chủ.

+ Hẹp dưới van, tại van, sau van động mạch phổi.

2. Tim bẩm sinh tím sớm

Thường gặp:

– Tim có luồng thông và dòng máu bị cản trở trên đường tuần hoàn của nó như trong các bệnh:

+ Teo van ba lá kèm thông liên nhĩ.

+ Bệnh Ebstein.

+ Thông liên nhĩ hoặc thông liên thất, hẹp đường ra thất phải hoặc teo động mạch phổi.

– Bất thường về tiếp nối giữa các cấu trúc:

+ Tĩnh mạch chủ đổ vào tim trái.

+ Nhĩ phải tiếp nối với thất trái

+ Nhĩ trái nối tiếp với thất phải

+ Đảo gốc các động mạch lớn.

– Pha trộn máu bắt buộc vì chỉ có một buồng tim:

+ Một nhĩ.

+ Một thất.

+ Thân chung động mạch

+ Tĩnh mạch phổi đổ lạc chỗ hoàn toàn.

III. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH TIM BẨM SINH

1. Nguyên tắc: xử trí sớm các bệnh tim bẩm sinh. Chỉ định phẫu thuật cân nhắc khi.

– Không phẫu thuật khi bệnh ít gây ảnh hưởng đến đại tuần hoàn và tiểu tuần hoàn.

– Khi bệnh nhân đến quá muộn, ví dụ: khi có hội chứng Eisenmenger.

2. Điều trị một số bệnh tim bẩm sinh hay gặp

2.1. Thông liên nhĩ

– Lỗ thứ phát: vá vách liên nhĩ khi:

+ QĐMP = 2. QĐMC
+ SaO_2 > 92%
+ Sức cản tiểu tuần hoàn < 15 đơn vị / m^2
+ Bít lỗ thông qua da bằng dụng cụ.

– Lỗ nguyên phát: vá lỗ thông. Van hai lá: có thể sửa hoặc không sửa.

2.2. Thông liên thất

Người ta chia ra bốn loại, tuỳ theo cung lượng máu qua tiểu tuần hoàn, đại tuần hoàn, áp lực động mạch phổi :

Diễn biến của thông liên thất:

– Có một số trường hợp lỗ thông liên thất tự bít lại được, thường trong 2 – 3 năm đầu sau khi sinh của cuộc sống.

– Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: là biến chứng hay gặp, do đó phải đề phòng nhiễm khuẩn ở bệnh nhân thông liên thất.

Loại I	Bệnh Roger	Áp lực ĐMP bình thường	Luồng máu thông nhỏ (shunt)	Mổ
Loại II	(a) Q (cung lượng) Phổi/Q đại tuần hoàn >2	Áp lực ĐMP <2/3 Áp lực ĐMC	Shunt lớn	Mổ
	(b) Q phổi / Q đại tuần hoàn > 2	Áp lực ĐMP > 2/3 Áp lực ĐMC	Shunt lớn	Mổ
Loại III	Q phổi / Q đại tuần hoàn > 1	Áp lực ĐMP = áp lực ĐMC	Hội chứng Eisenmenger	Không mổ
Loại IV	Q phổi / Q đại tuần hoàn > 2	Chênh áp thất phải ĐMP > 25mmHg	Thông liên thất phổi được bảo vệ	Có thể vá vách liên thất

2.3. Còn ống động mạch. Chỉ định thắt cắt sớm, trừ khi có hội chứng Eissen - menger (áp lực ĐMP > ĐMC)

Bít ống động mạch bằng dụng cụ qua da

2.4. Hẹp van ĐMP. Hẹp khít: TP - ĐMP > 70 mmHg, phẫu thuật nong van ĐMP hoặc nong van bằng bóng.

2.5. Hẹp van ĐMC: mổ khi chênh áp TT - ĐMC > 70 mmHg. Nên mổ để ngăn viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, ngất.

2.6. Hẹp eo ĐMC: phẫu thuật cắt và thay đoạn eo động mạch chủ bị hẹp. Tất nhiên từ 2 – 5 tuổi.

2.7. Fallot 4

- Nối đại tuần hoàn với tiểu tuần hoàn:
  + ĐM dưới đòn với ĐM phổi phải (Blalock)
  + ĐMC với ĐMP (Phẫu thuật Roots)
- Sửa hoàn toàn

Chú ý: trong tim bẩm sinh có tím, như trong Fallot 4, số lượng hồng cầu và Hb có ý nghĩa tiên lượng dễ tắc mạch, đặc biệt động mạch não: HC > 7 triệu /nm^3·Hb ≥ 22g%. Ít nguy cơ tắc mạch hơn: HC < 7 triệu /nm^3 Hb < 11g%.

2.8. Teo van ba lá: nối nhĩ phải với ĐMP (Fontan).

2.9. Đảo gốc các động mạch hoàn toàn

- Tạo ra luồng thông giữa đại và tiểu tuần hoàn:
  + Tạo ra thông liên nhĩ: Rashkind.
- Tạo vách ngăn để máu TM chủ về lỗ van hai lá và máu TM phổi về lỗ van ba lá.

TÂM PHẾ MẠN

I. ĐỊNH NGHĨA

Tình trạng phì đại các buồng tim phải do tăng áp động mạch phổi gây nên bởi những bệnh làm tổn thương các chức năng hoặc là cấu trúc của phổi như: bệnh phế quản - phổi, thần kinh và cơ xương lồng ngực.

Thường gặp nhất trên lâm sàng là tâm phế mạn do:

- Hen phế quản.
- Bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Lao xơ phổi.

Ít gặp hơn: gù vẹo cột sống và dị dạng lồng ngực.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

- Suy hô hấp gây thiếu oxy máu toan chuyển hoá, và khi suy hô hấp toàn phần, CO_2 bị ứ trệ gây toan hô hấp. Tình trạng này gây co thắt động mạch phổi, co thắt tĩnh mạch phổi làm tăng áp lực ĐMP, dẫn đến phì đại thất phải, nhĩ phải, và cuối cùng suy tim phải.

- Tổn thương giải phẫu ở phổi gây tắc nghẽn, xơ hoá các mạch máu phổi, phế nang, góp phần làm giảm trao đổi oxy ở phế nang, gây suy hô hấp.

III. CHẨN ĐOÁN

- Khó thở: lúc đầu, khó thở khi gắng sức, sau đó là cả khi nghỉ ngơi.
- Tím da và niêm mạc, móng tay có thể khum.
- Có tiền sử mắc bệnh phế quản - phổi mạn tính và khám lâm sàng phát hiện được bệnh phế quản - phổi. Không có bệnh van tim, cơ tim.
- X quang:

+ Phổi thường có những vùng quá sáng do giãn phế nang xen kẽ với những vệt xơ.

+ Cung giữa trái phồng, các thân trái và phải của ĐMP giãn rộng, quá 16mm nhưng các nhánh xa lại thu hẹp lại do co thắt các tiểu động mạch phổi.

+ Cung dưới trái: mỏm tim chếch lên cao do thất phải to.

- Điện tim: P cao nhọn (P phế), dày thất phải. Nhiều khi mỏm tim ra sau (S sâu từ V_1 tới V_6).

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

Bệnh tiến triển từ từ, chậm chạp, nhưng sẽ nặng lên, suy tim phải rõ rệt với gan to, phù, cổ trướng Tử vong thường xảy ra do suy hô hấp cấp và bội nhiễm phế quản - phổi. Thời gian sống từ lúc phát hiện bệnh tới khi suy tim phải có thể là 03 năm, có khi 10 – 20 năm hoặc lâu hơn nữa.

V. ĐIỀU TRỊ

- Chế độ sinh hoạt: tránh gắng sức, ăn ít muối.

- Kháng sinh: rất quan trọng trong các đợt bội nhiễm, kháng sinh dùng kéo dài và liều cao trong 2 – 3 tuần lễ.

- Thuốc làm giãn nở phế quản: theophyllin, aminophyllin: uống hoặc tiêm TM chậm).

- Corticoid: prednisolon uống, hydrocortison khí dung. Depersolon tiêm TM: tốt để chống viêm, dị ứng, làm giảm tiết dịch trong đợt viêm cấp.

- Oxy liệu pháp: cho thở oxygen qua ống thông, dẫn qua bình nước để làm ẩm. Không cho thở oxygen 100%, vì ức chế trung tâm hô hấp trong trường hợp suy hô hấp toàn bộ, tăng CO_2 oxygen làm giảm áp lực ĐMP.

- Lợi tiểu và trợ tim:

+ Trợ tim: digoxin, digitoxin: nên thận trọng và nên dùng với liều thấp, vì trong tâm phế mạn, tình trạng thiếu oxy ở các nội tạng bao gồm cả cơ tim là điều kiện thuận lợi cho loạn nhịp tim xuất hiện với digoxin liều bình thường hoặc cao.

+ Lợi tiểu: hypothiazid hoặc furosemid.

Loại lợi tiểu ức chế men anhydrase carbonic: diamox, fludex, thường được dùng trong hoàn cảnh ứ CO_2 trong máu ở bệnh nhân suy hô hấp: 10mg/kg cân nặng / ngày trong 3 – 4 ngày. Trong toan máu: pH = 7,30, loại lợi tiểu này tác dụng tốt.

- Không dùng morphin và các loại thuốc ngủ, thuốc an thần, vì có nguy cơ ức chế trung tâm hô hấp.

- Tập thở: rất tốt.

- Loại bỏ: thuốc lá, thuốc lào và các bụi, khói công nghiệp...

TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Ở người trưởng thành, đo ở ít nhất hai thời điểm, sau nghỉ ngơi 10 – 15 phút, ở tư thế nằm hoặc ngồi, nếu huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg và hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg thì được coi là tăng huyết áp (THA).

II. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH ĐỂ CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ, NGUYÊN NHÂN TĂNG HUYẾT ÁP

1. Phân loại huyết áp

Bảng 1. Phân loại huyết áp (WHO/ISH 1999 - TCYT Thế giới và Hội THA Quốc tế 1999)

Phân loại	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Tối ưu	< 120	Và	< 80
Bình thường	< 130	Và	< 85
Bình thường cao	130-139	Và	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	Hoặc	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	Hoặc	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥ 180	Hoặc	≥ 110
THA tâm thu đơn độc	≥ 140	Hoặc	< 90

Bảng 2. Phân độ HA (JNC VII - ủy ban phối hợp quốc gia về phòng ngừa, phát hiện, đánh giá và điều trị THA - Hoa Kỳ - 2003)

Phân độ huyết áp	HA tâm thu (mmHg)		HA tâm trương (mmHg)
Bình thường	< 120	và	< 80
Tiến tăng huyết áp	120-139	hoặc	80 - 90
Giai đoạn 1 - THA	140-159	hoặc	90 - 99
Giai đoạn 2 - THA	≥ 160	hoặc	≥ 100

Trong thực tế, huyết áp tâm thu (HATT) và huyết áp tâm trương (HATTr) giúp quyết định và theo dõi kết quả điều trị hạ HA, nhưng không hẳn nói lên mức độ nặng nhẹ của bệnh:

Đánh giá lâm sàng và xét nghiệm các bệnh nhân tăng huyết áp (THA). *Chú ý bốn mục tiêu:*

- Xác định THA mạn tính, và mức độ tăng.
- Loại trừ nguyên nhân thứ phát gây THA.
- Xác định các tổn thương cơ quan đích (tim, mắt, thận, não, mạch máu) và mức độ các tổn thương đó.
- Tìm các yếu tố nguy cơ tim mạch và tình trạng lâm sàng khác có thể ảnh hưởng đến tiên lượng và điều trị.

2. Xác định nguyên nhân tăng HA

Đa số THA ở người lớn là không có nguyên nhân (THA vô căn hay bệnh THA) chiếm tới trên 95%. Một số nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ gây THA được trình bày theo (bảng 3). Những trường hợp sau nên chú ý xác định nguyên nhân gây THA:

- THA xảy ra ở người trẻ.
- Huyết áp dao động, khó kiểm soát bằng thuốc.
- THA tiến triển nhanh hoặc có tính chất ác tính.
- Có biểu hiện bệnh lý ở các cơ quan nội tạng khác.

Bảng 3. Một số nguyên nhân THA thứ phát

Các bệnh về thận:
Viêm cầu thận cấp.
Viêm cầu thận mạn.
Sỏi thận.
Viêm thận kẽ.
Hẹp động mạch thận...
Các bệnh nội tiết:
U tủy thượng thượng (Pheocromocytom)
Sushing
Cường aldosteron
Cường giáp
Cường tuyến yến...
Các bệnh hệ tim mạch:
Hở van ĐMC (gây THA tâm thu đơn độc)
Hẹp eo ĐMC (gây THA chi trên)
Bệnh Takayasu
Hẹp, xơ vữa ĐMC bụng, ảnh hưởng đến động mạch thận
Do dùng một số thuốc:
Cam thảo
Các thuốc cường alpha giao cảm (vd: các thuốc nhỏ mũi chưa ngạt...)
Thuốc tránh thai...
Nguyên nhân khác:
Ngộ độc thai nghén.
Rối loạn thần kinh

III. ĐIỀU TRỊ

Phối hợp phương pháp không dùng thuốc với dùng thuốc.

– Không dùng thuốc: ăn giảm mặn, ăn mỡ thực vật nhiều hơn mỡ động vật, thể dục thư giãn, tránh stress, chế độ ăn thích hợp với bệnh.

Ví dụ: giảm đường, bột trong đái tháo đường, giảm chế độ ăn giàu calo trong xơ vữa động mạch, tránh ăn lòng mề, gan, thịt đỏ (bò) trong bệnh tăng acid uric.

Có những người bệnh huyết áp giảm xuống bình thường sau một thời gian thực hiện nghiêm túc chế độ ăn không dùng thuốc.

– Dùng thuốc: chỉ định khi

+ Sau một thời gian điều trị không dùng thuốc khoảng 03 tháng không có kết quả.

+ Khi HA cao từ giai đoạn 01 có thể phải điều trị một loại thuốc, thường sử dụng lợi tiểu thiazid. Khi HA ở giai đoạn 02 thường phải dùng hai loại thuốc phối hợp.

** Các thuốc thường dùng:*

– Lợi tiểu.

– Chẹn bê ta giao cảm.

– Ức chế men chuyển dạng angiotensin II.

– Chẹn dòng calci.

– Chẹn alpha giao cảm.

– Kích thích alpha trung ương.

– Giãn mạch trực tiếp.

1. Lợi tiểu

– Tác dụng chung: đào thải natri làm giảm sức cản ngoại vi qua tác dụng lên trao đổi nước - điện giải tại các sợi cơ trơn của tiểu động mạch.

– Các loại lợi tiểu:

+ Thiazid:

• Hydrochlorothiazid (Hypothiazid) 25mg

• Indapamid (Fludex) 2,5mg.

Chú ý tác dụng phụ:

– Hạ K^+, Na^+, Mg^{++}, tăng acid ucric máu

+ Furosemid: lasix, lasilix, trofurida 20mg – 40mg. Có thể gây mất Na^+ và K^+. Cần bồi phụ K^+ trong quá trình dùng thuốc. Thuốc dùng được cho bệnh nhân suy thận.

+ Nhóm giữ K^+: Spironolacton (Aldacton 50 mg). Thuốc đối kháng với thụ thể spironolacton; giữ K^+ và Mg^{++}: không dùng cho bệnh nhân suy thận. Có thể phối hợp với các thuốc lợi tiểu khác như thiazid (viên Aldactazin), furosemid (viên Spiromide).

2. Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II

- Trong những năm gần đây loại thuốc này sử dụng nhiều trong bệnh THA, nếu không có những chống chỉ định như:
  + Suy thận có kali máu cao.
  + Hẹp động mạch thận hai bên.
  + Phản ứng với thuốc.
  + Ho nhiều sau một thời gian dùng thuốc.
- Các thuốc thường dùng:
  + Captopril (Lopril - Caporil - Captea) 25 mg → 100 mg/ngày
  + Enalapril (Renitec) 2.5 mg → 5mg → 10mg → 20 mg/ngày.
  + Perindopril (Coversyl) 2 mg → 4 mg/ngày.
  + Benazepril (Cibacène) 5mg → 10 mg/ngày.

Nếu bệnh nhân ho khan nhiều hoặc không dung nạp thuốc thì có thể thay thế bằng thuốc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II (losartan, irbesartan, telmisartan).

3. Các thuốc chẹn dòng calci

Trong thực tế, người ta dùng:

- Nhóm dihydropyridin:
  + Nifedipin (Adalat) 10 mg → 20 mg → 80 mg/ngày.

Gần đây, có loại tác dụng chậm, kéo dài như: adalat LP 20 mg, adalat LA 30 mg giúp làm giảm HA từ từ, kéo dài 24 giờ trong ngày.

+ Thế hệ 2 của nhóm dihydropyridin:
  - Amlodipin (Amlor) 5mg/ngày.
  - Nicardipin (Loxen) 20 mg/ngày.

Trong nhóm thuốc thế hệ 2 này, nimodipin (Nimotop) được dùng trong chảy máu dưới màng nhện: 10mg/50ml.

- Nhóm benzothiazepin:

+ Diltiazem (Tildiem) 60 mg x 3 viên ngày. Thường dùng trong đau thắt ngực không ổn định có tăng HA, nhịp tim nhanh.

4. Các thuốc chẹn bê ta giao cảm

a. Đặc điểm chung:

- Làm chậm nhịp tim, kéo dài thời gian dẫn truyền nhĩ - thất
- Có loại vừa chẹn bê ta 1: vừa chẹn bê ta 2, ví dụ: propranolol.
- Có thuốc chẹn chọn lọc thụ thể bê ta 1, nhưng với liều điều trị thì vẫn có tác dụng chẹn thụ thể bê ta 2, tuy không mạnh bằng propranolol như atenolol.
- Có loại có tác dụng "nhại giao cảm nội tại, nghĩa là không làm chậm nhịp tim nhiều, ví dụ: acebutolol (Sectral), pindolol (Visken).
- Có loại có tác dụng tê, ổn định màng tế bào. Thường được sử dụng trong điều trị loạn nhịp tim, nếu không có bloc nhĩ - thất, không có suy tim ứ trệ tuần hoàn và hen phế quản, ví dụ: Propranolol.

b. Một số thuốc chẹn bê ta giao cảm thường dùng:

Propranolol 40mg x 1 viên/ngày. Có thể lên tới 2 – 3 viên /ngày.

Theo dõi:

- Nhịp tim: nếu chậm từ 50 nhịp phút trở xuống thì ngừng thuốc.
- Khó thở, mệt nhiều: ngừng thuốc.

+ Atenolol (Tenormin) 50mg – 100mg/ngày.

+ Acebutolol (Sectral) 200 mg/ngày.

+ Labetalol (Trandat) 200mg x 2 – 4 viên /ngày.

+ Pindolol (Visken) 5mg x 1 – 3 viên /ngày

Theo dõi bệnh nhân khi dùng chẹn bê ta giao cảm:

- Nhịp tim: 50 nhịp /phút trở xuống thì ngừng thuốc.
- Khó thở kiểu hen: ngừng thuốc.
- Suy tim nặng hơn: ngừng thuốc.

Nên thận trọng ở người đái tháo đường, vì thuốc làm mất phản xạ ra mồ hôi khi hạ đường huyết, tình trạng thường gặp ở người đái tháo đường.

Không có chỉ định trong u tuỷ thượng thận vì làm tăng hoạt động alpha giao cảm, HA có thể tăng cao hơn nữa.

5. Các loại chẹn alpha giao cảm dùng trong lâm sàng

- Chẹn alpha 1 chọn lọc:

Prazosin (Minipress) l/2mg → lmg → 2mg → 20mg/ngày, tuỳ theo số HA được theo dõi.

- Chẹn alpha 1 và bêta:

Labetalol (Trandat - Normodyn) 200 mg → 1200 mg/ngày.

6. Các loại kích thích alpha trung ương

- Clonidin (Catapressan) 0,15 mg/ngày.
- Alphamethyldopa (Aldomet - Dopegyt) 250 → 500 mg/ngày.
- Rilmenidin (Hyperium) 1 mg/ngày.

7. Giãn mạch trực tiếp

- Dihydralazin - Hydralazin.
- Minoxidil.
- Tenstaten.

8. Ức chế thụ thể angiotensin II

- Telmisartan (Micardis)
- Losartan (Cozaar)
- Irbesatan (Aprovel)

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

- Xác định đối tượng:
  + Số đo huyết áp.
  + Cơ quan đích bị tổn thương.
  + Yếu tố nguy cơ.
- Điều trị không dùng thuốc.
- Điều trị dùng thuốc:
  + Thuốc dùng có kết hợp với chế độ ăn uống sinh hoạt.

+ Cho số HA giảm xuống tới mức thích hợp và dần dần xuống dưới 140/90 mmHg. Nếu bệnh nhân đái đường: HA < 130/80mmHg, suy thận: HA < 120/80mmHg.

+ Điều trị tổn thương ở cơ quan đích.

+ Điều trị cả yếu tố nguy cơ.

+ Điều trị cả đời, khi huyết áp bình thường vẫn phải uống thuốc.

V. ĐIỀU TRỊ CÁC THỂ THA

1. Điều trị THA ở người già

– Chú ý ở người già do xơ cứng các động mạch lớn, thường có HA tâm thu cao nhiều so với HA tâm trương. (tăng huyết áp tâm thu). Bên cạnh đó, sự chuyển hoá và thải trừ thuốc chậm, đặc biệt thấy rõ ở người béo bệu hoặc rất gầy. Hơn nữa người có tuổi thường hay có nhiều bệnh đi kèm như: đái tháo đường, viêm phế quản mạn tính, suy vành.

2. Điều trị tăng HA ở người có dày thất trái - có suy tim

Cần áp dụng chế độ điều trị hạ huyết áp kiên trì, tích cực, phối hợp với điều trị suy tim: bằng các thuốc trợ tim, lợi tiểu và ức chế men chuyển, hoặc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II.

3. Điều trị tăng HA có suy mạch vành

Điều trị tăng HA làm giảm sức căng ở vách tim. giảm tình trạng thiếu máu dưới nội mạc cơ tim. Nên sử dụng các thuốc như: hydralazin, dihydralazin, nifedipin. Nên cho: verapamil, diltiazem, ức chế men chuyển, angotensin II hoặc thuốc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II.

4. Điều trị tăng HA có tổn thương não

Đặc điểm: tăng HA + Triệu chứng phù não: nhức đầu, nôn, co giật

– Điều trị: labetalol, nicardipin, Natrinitroprussiade (TM).

Nên cho thuốc để HA hạ xuống không quá 25% của con số HA tâm thu cao nhất đã ghi được trong hoàn cảnh xuất hiện bệnh não do tăng HA.

5. Điều trị tăng HA cho phụ nữ có thai

– Đặc điểm: nhiễm độc thai nghén là đáng sợ nhất:

+ Tăng HA (HA > 140/90 mmHg)
+ Protein niệu.
+ Thiếu máu.
+ Thai nhi: dễ chết do suy thai mạn tính hoặc chảy bánh rau
+ Mẹ dễ tử vong do tăng HA, suy thận.

– Điều trị:

+ Alphamethyldopa: aldomet.
+ Clonidin: catapressan.
+ Trandat.
+ Dùng được thuốc chẹn dòng calci trong cấp cứu.
+ Phòng ngừa sản giật:

• Aspirin 60 – 150 mg/ngày.
• Thức ăn thêm calci (2g/ngày).
• Thuốc hạ HA

– Quan trọng: theo dõi HA, lâm sàng, thai nhi (tim thai và sự phát triển của thai).

6. Điều trị tăng HA ở người đái tháo đường

Chế độ ăn và sinh hoạt hợp lý ở người đái tháo đường.

– Thuốc điều trị đái tháo đường.

– Hạ HA: ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc ức chế thụ thể của nó. Chẹn calci. Chẹn alpha giao cảm. Huyết áp mục tiêu < 130/80 mmHg và điều trị các yếu tố nguy cơ phối hợp: rối loạn lipid máu, bệnh động mạch vành hoặc động mạch ngoại biên...

ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

Đau thắt ngực không ổn định, (ĐTNKÔĐ) là một trong những vấn đề khá thời sự hiện nay do tính chất thường gặp của nó cũng như nhiều tiến bộ mới trong chẩn đoán và điều trị. Hàng năm ở Mỹ ước tính có tới > 700.000 bệnh nhân nhập viện vì ĐTNKÔĐ. Tiên lượng của ĐTNKÔĐ cũng nặng nề không kém nếu so với nhồi máu cơ tim (NMCT).

I. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Đặc điểm chung

Bệnh thường gặp ở người có tuổi, đái tháo đường, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu.

1.2. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng nổi bật là cơn đau thắt ngực xảy ra trong những hoàn cảnh không định trước, có thể cơn đau xuất hiện bất cứ lúc nào, ngay cả khi bệnh nhân đang ngủ. Cơn đau có thể dữ dội hoặc có thể bệnh nhân chỉ cảm giác tức nặng ngực trái. Cơn đau kéo dài thường từ 10 – 15 phút nhưng không kéo dài quá 1 giờ. Cơn đau có thể không hoặc ít đáp ứng với nitrate.

1.3. Khám lâm sàng

a. Chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tổn kèm theo...

b. Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T_3, hở van tim...

1.4. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald: giúp phân loại bệnh nhân và dự đoán tiên lượng bệnh cũng như có thái độ xử trí thích hợp.

Bảng 1. Phân loại ĐTNKÔĐ theo Braunwald

Độ đặc điểm
1. Đau ngực khi gắng sức
Mới xảy ra, nặng, tiến triển nhanh
Đau ngực mới trong vòng 2 tháng
Đau ngực với tần số dày hơn
Đau ngực gia tăng khi gắng sức nhẹ
Không có đau ngực khi nghỉ trong vòng 2 tháng.
2. Đau ngực khi nghỉ, bán cấp
Đau ngực khi nghỉ xảy ra trong vòng 1 tháng nhưng không phải mới xảy ra trong vòng 48 giờ.
3. Đau ngực khi nghỉ, cấp
Đau ngực xảy ra trong vòng 48 giờ
Các hoàn cảnh lâm sàng
a. Đau ngực thứ phát: xảy ra do các yếu tố không phải bệnh tim mạch như thiếu máu, nhiễm trùng, cường giáp trạng, thiếu ôxy...
b. Đau ngực tự phát
c. Đau ngực không ổn định sau NMCT: trong vòng 2 tuần sau NMCT.

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện tâm đồ

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

b. Có 20% bệnh nhân không có thay đổi trên điện tâm đồ (ĐTĐ).

c. Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có sóng Q chủ yếu là xem có sự thay đổi của men tim hay không.

2.2. Men tim

a. Vì tính chất khó phân biệt với NMCT (không sóng Q) và có thể tiến triển đến NMCT của ĐTNKÔĐ nên mọi bệnh nhân cần được làm xét nghiệm men tim và theo dõi các men này.

b. Các men thường được dùng để theo dõi là CK và CK-MB; Troponin T và I.

c. Về lý thuyết trong ĐTNKÔĐ không có sự thay đổi các men tim, tuy nhiên trong một số trường hợp có thể thấy tăng đôi chút men Troponin I và điều này báo hiệu tiên lượng xấu hơn.

Bảng 2. Phân tầng nguy cơ của bệnh nhân ĐTNKÔĐ

Nguy cơ cao	Nguy cơ vừa	Nguy cơ thấp
Có một trong các biểu hiện sau: - Đau ngực khi nghỉ > 20 phút, của bệnh mạch vành - Có phù phổi cấp do bệnh mạch vành - Đau ngực khi nghỉ có kèm theo đoạn ST thay đổi > 1mm - Đau ngực kèm theo xuất hiện ran ở phổi, tiếng tim thứ 3 hoặc HoHL mới - Đau ngực kèm theo tụt huyết áp	Không có các dấu hiệu nguy cơ cao nhưng có một trong các dấu hiệu sau: - Đau ngực khi nghỉ > 20 phút nhưng đã tự đỡ - Đau ngực khi nghỉ > 20 phút nhưng đáp ứng tốt với điều trị - Đau ngực về đêm - Đau ngực có kèm theo thay đổi ST - Đau ngực mới xảy ra trong vòng 2 tuần, tính chất nặng - Có sóng Q bệnh lý hoặc xuất hiện ST chênh xuống ở nhiều chuyển đạo - Tuổi > 65	- Không có các biểu hiện của nguy cơ cao hoặc vừa - Có sự gia tăng về tần số và mức độ đau ngực - Đau ngực khởi phát do gắng sức nhẹ - Đau ngực mới xuất hiện trong vòng 2 tuần - 2 tháng. - Không thay đổi ST

2.3. Siêu âm tim

Siêu âm tim thường giúp ích cho ta chẩn đoán rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt.

2.4. Chụp động mạch vành

Chỉ định chụp động mạch vành (ĐMV) trong ĐTNKÔĐ được các tác giả thống nhất ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ cao, vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể. Các chỉ định khác là khi bệnh nhân không đáp ứng hoặc tái phát đau ngực sau khi đã dùng thuốc điều trị tối ưu, khi bệnh nhân có suy tim, rối loạn nhịp, giảm chức năng thất trái...

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Mục tiêu:

1. Nhanh chóng dùng thuốc chống ngưng kết tiểu cầu.

2. Làm giảm đau ngực bằng các thuốc chống thiếu máu cục bộ cơ tim.

3. Các bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa cần được chỉ định can thiệp cấp cứu. Với những bệnh nhân đáp ứng tốt với điều trị nội khoa cũng cần được sàng lọc và xem xét chụp động mạch vành để quyết định tiếp hướng điều trị tái tạo mạch cho bệnh nhân (nong ĐMV và hoặc đặt Stent, phẫu thuật làm cầu nối...).

2. Các ưu tiên trong điều trị

1. Aspirin

2. Giảm đau ngực bằng nitrate và/hoặc chẹn bêta giao cảm.

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

4. Các thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa tiểu cầu.

3. Thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống

1. Aspirin

Ngay lúc đầu nên dùng khoảng 300 mg để có thể đạt được khả năng tác dụng tối đa chống ngưng kết tiểu cầu trong ngày đầu, những ngày sau có thể dùng liều từ 81 – 325mg/ngày.

2. Tilcopidin (Ticlid) và clopidogrel (Plavix).

Ticlopidin cho 2 – 3 ngày để đạt được hiệu quả tác dụng tối đa: ticlid 500mg sau đó cho 250mg x 2 lần/ngày trong những ngày sau. Plavix cho liều ban đầu 300mg sau đó 75mg/ngày.

4. Các thuốc chống đông

1. Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH)

– Lợi thế so với heparin thường là: thời gian tác dụng kéo dài, liều cố định do dùng tiêm dưới da mà ít cần theo dõi bằng các xét nghiệm liên tục, ức chế cả yếu tố Xa và IIa của tiểu cầu, ít gây giảm tiểu cầu.

– Liều lượng: có nhiều loại LMWH trong đó có những loại hay được dùng tiêm dưới da:

- Enoxaparin (Lovenox): 1mg/kg mỗi 12 giờ,
- Dalteparin: 120 U/kg mỗi 12 giờ,
- Nadroparin (Fraxiparin): 0,1 ml/10kg cân nặng, tiêm dưới da chia 2 lần trong ngày.

2. Thuốc ức chế trực tiếp thrombin (Hirudin, Hirulog).

Các thuốc này ức chế trực tiếp thrombin nên có tác dụng chống đông khá mạnh. Tuy nhiên, cho đến nay chúng chưa được chấp nhận để dùng thường quy trong ĐTNKÔĐ thay thế cho heparin. Chúng chỉ nên được dùng ở những bệnh nhân có tiền sử bị giảm tiểu cầu do dùng heparin.

5. Các nitrat

1. Nitrate có tác dụng giảm đau ngực cho bệnh nhân và cải thiện triệu chứng.

2. Liều dùng: nên bắt đầu ngay bằng xịt dưới lưỡi (hoặc ngậm) cho bệnh nhân, sau đó thiết lập đường truyền TM để truyền nitroglycerin với liều 10 – 20 µg/phút. Có thể tăng liều sau mỗi 5 – 10 phút tuỳ đáp ứng của bệnh nhân, mỗi lần tăng 5 – 10 µg/phút. Một số trường hợp đáp ứng tốt có thể dùng thuốc dưới dạng miếng dán ngực hoặc dạng mỡ bôi.

6. Các thuốc chẹn bêta giao cảm

1. Các thuốc chẹn bêta giao cảm giúp làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim do giảm co bóp cơ tim và giảm nhịp tim. Hơn nữa, thuốc có thể làm giảm áp lực đổ đầy tâm trương nên làm tăng máu về ĐMV trong kỳ tâm thu. Các thuốc chẹn bê ta giao cảm được coi là thuốc hàng đầu trong điều trị ĐTNKÔĐ.

2. Nên dùng các thuốc chẹn chọn lọc β_1: metoprlol, atenolol...

3. Chống chỉ định: nhịp chậm, bloc nhĩ thất độ cao; bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn; suy tim nặng mất bù; bệnh mạch ngoại vi; huyết áp thấp; sốc tim.

4. Mục tiêu điều trị là giảm được triệu chứng đau ngực và giảm nhịp tim. Nên bắt đầu bằng liều thấp và theo dõi sát, thường dùng metoprolol ví dụ: viên metoprolol (Betaloc 25 – 50mg mỗi 12 giờ – 24 giờ).

7. Các thuốc chẹn kênh calci

1. Các thuốc này làm giãn mạch, chậm nhịp tim, giảm sức co bóp cơ tim. Nếu dùng đơn độc trong ĐTNKÔĐ có thể làm tăng nguy cơ NMCT hoặc tử vong.

2. Chỉ nên dùng thuốc chẹn kênh calci trong trường hợp có THA nhiều và/hoặc khi chức năng thất trái bệnh nhân còn tốt, nhịp không chậm và có yếu tố co thắt mà ít đáp ứng với nitrat hoặc không thể dùng được thuốc chẹn bêta giao cảm.

8. Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II

1. Không phải thuốc thường quy trong điều trị ĐTNKÔĐ

2. Nên dùng khi có kèm theo giảm chức năng thất trái mà huyết áp còn tốt.

9. Điều trị can thiệp ĐMV (nong hoặc đặt stent)

a. Các tổn thương ĐMV phù hợp cho can thiệp là: tổn thương ngắn, không vôi hoá, tổn thương ít mạch, không phải thân chung, chức năng thất trái còn tốt...

b. Một số trung tâm có điều kiện trang thiết bị và kinh nghiệm tốt của bác sĩ can thiệp thì có thể xét can thiệp ngay (cấp cứu) cho mọi bệnh nhân ĐTNKÔĐ khi đến viện, tuy nhiên kết quả chưa vượt trội so với bắt đầu bằng điều trị nội khoa.

Khi can thiệp ĐMV, việc dùng thuốc phối hợp rất quan trọng:

a. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu đường uống: aspirin phối hợp với ticlopidin hoặc clopidogrel.

b. Thuốc ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa.

c. Thuốc chống đông (Heparin, LMWH).

10. Mổ làm cầu nối chủ - vành

1. Các chỉ định cho phẫu thuật

a. Tổn thương nhiều thân ĐMV mà đoạn xa còn tốt.

b. Tổn thương thân chung ĐMV

c. Các tổn thương quá phức tạp (vôi hoá, xoắn vặn, gập góc, chỗ chia nhánh...) mà không thể can thiệp nong hoặc đặt Stent được.

d. Thất bại khi can thiệp.

2. Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao khi phẫu thuật

Tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, đái tháo đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân đái tháo đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

(Bệnh tim thiếu máu cục bộ mạn tính)

Đau thắt ngực ổn định còn được gọi là Bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc Suy vành. Cơn đau thắt ngực là triệu chứng thường có trong hai tình trạng của bệnh tim thiếu máu cục bộ, đó là: đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định.

1. Đau thắt ngực ổn định là tình trạng không có những diễn biến nặng lên bất ổn của cơn đau thắt ngực trong vòng vài tuần gần đây. Với đau thắt ngực ổn định thì tình trạng lâm sàng thường ổn định, cơn đau thắt ngực ngắn, xảy ra khi gắng sức, đỡ khi nghỉ và đáp ứng tốt với nitrat. Đau thắt ngực ổn định thường liên quan đến sự ổn định của mảng xơ vữa.

2. Đau thắt ngực không ổn định là tình trạng bất ổn về lâm sàng, cơn đau thắt ngực xuất hiện nhiều và dài hơn xảy ra cả khi bệnh nhân nghỉ ngơi và cơn đau ít đáp ứng với các nitrat. Cơn đau này thường liên quan đến tình trạng bất ổn của mảng xơ vữa động mạch vành.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Chú ý khai thác kỹ bệnh sử, đánh giá đủ các yếu tố nguy cơ.

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Cơn đau thắt ngực điển hình

a. Vị trí: thường ở sau xương ức và là một vùng (chứ không phải một điểm), đau có thể lan lên cổ, vai, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp hơn cả là

hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái, có khi xuống tận các ngón tay 4, 5.

b. Hoàn cảnh xuất hiện: thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, gặp lạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá. Một số trường hợp cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện về đêm, khi thay đổi tư thế, hoặc khi kèm cơn nhịp nhanh.

c. Mức độ đau và các triệu chứng kèm theo: hầu hết các bệnh nhân mô tả cơn đau thắt ngực như thắt lại, nghẹt, rát, bị đè nặng trước ngực và đôi khi cảm giác buốt giá. Một số bệnh nhân có khó thở, mệt lả, đau đầu, buồn nôn, vã mồ hôi...

d. Thời gian cơn đau: thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút. Những cơn đau xảy ra do xúc cảm thường kéo dài hơn là đau do gắng sức. Những cơn đau mà chỉ kéo dài dưới 01 phút thì nên tìm nguyên nhân khác ngoài tim.

1.2. Phân loại đau thắt ngực ổn định

Cho đến nay cách phân loại mức độ đau thắt ngực theo Hiệp hội Tim mạch Canada (Canadian Cardiovascular Society - CCS) là được ứng dụng rộng rãi nhất (bảng 1).

2. Khám lâm sàng

Khám thực thể ít đặc hiệu nhưng rất quan trọng, có thể phát hiện các yếu tố nguy cơ hoặc những ảnh hưởng đến tim.

Bảng 1. Phân độ đau thắt ngực theo CCS

Độ	Đặc điểm	Chú thích
I	Những hoạt động thể lực bình thường không gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực chỉ xuất hiện khi hoạt động thể lực rất mạnh
II	Hạn chế nhẹ hoạt động thể lực bình thường	Đau thắt ngực xuất hiện khi leo cao > 1 tầng gác thông thường bằng cầu thang hoặc đi bộ dài hơn 2 dãy nhà
III	Hạn chế đáng kể hoạt động thể lực thông thường	Đau thắt ngực khi đi bộ dài từ 1 - 2 dãy nhà hoặc leo cao 1 tầng gác
IV	Các hoạt động thể lực bình thường đều gây đau thắt ngực	Đau thắt ngực khi làm việc nhẹ, khi gắng sức nhẹ

1. Các yếu tố nguy cơ cao của bệnh động mạch vành có thể phát hiện thấy là: tăng huyết áp, mảng Xantheplasma, biến đổi đáy mắt, các bằng chứng của bệnh động mạch ngoại vi.

2. Trong cơn đau thắt ngực có thể nghe thấy tiếng T_3, T_4; tiếng ran ở phổi... Ngoài ra ít có triệu chứng thực thể nào là đặc hiệu.

3. Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân khác gây đau thắt ngực như: hẹp động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại, bệnh màng ngoài tim, viêm khớp ức sườn...

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ lúc nghỉ

1. Có tới > 60% số bệnh nhân đau thắt ngực ổn định có điện tâm đồ (ĐTĐ) bình thường. Một số bệnh nhân có sóng Q nhồi máu cơ tim cũ, một số khác có ST chênh xuống, cứng, thẳng đuỗn. ĐTĐ còn giúp phát hiện các tổn thương khác như phì đại thất trái, bloc nhánh, hội chứng tiền kích thích...

2. ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm). Tuy nhiên nếu ĐTĐ bình thường cũng không thể loại trừ được chẩn đoán có bệnh tim thiếu máu cục bộ.

2. Nghiệm pháp gắng sức (NPGS)

Rất quan trọng trong đau thắt ngực ổn định, giúp cho chẩn đoán xác định, tiên lượng cũng như điều trị.

2.1. NPGS sẽ gây ra tình trạng thiếu máu cơ tim cục bộ hoặc làm giãn ĐMV và được theo dõi liên tục bằng một phương tiện nào đó như ĐTĐ gắng sức hay siêu âm tim gắng sức. Độ nhạy và độ đặc hiệu của từng phương pháp gắng sức là có sự khác nhau.

2.2. Phương pháp gây thiếu máu cơ tim cục bộ

2.2.1. Gắng sức thể lực

Cơ chế: làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim, làm cơ tim tăng co bóp, tăng tiền gánh và hậu gánh. Khi nhịp tim tăng lên sẽ làm cho nhu cầu tiêu thụ oxy cơ tim tăng lên và lúc đó sẽ xuất hiện những biến đổi trên ĐTĐ hoặc các hình ảnh khác mà khi nghỉ có thể sẽ không thấy.

2.2.2. Dùng một số thuốc làm giãn ĐMV: như adenosin và dipyridanol

Cơ chế: adenosin làm giãn các vi mạch của hệ thống mạch vành, do đó nếu có hẹp một nhánh ĐMV thì các nhánh còn lại giãn ra lấy hết máu ở nhánh đó gây ra hiện tượng thiếu máu cơ tim tương ứng với nhánh ĐMV bị hẹp (hiện tượng ăn cắp máu).

Dipyridamol cũng có cơ chế giống như adenosin nhưng xuất hiện tác dụng chậm hơn và kéo dài hơn.

Các thuốc này dùng cho phương pháp chẩn đoán tưới máu cơ tim bằng phóng xạ.

2.2.3. Dùng các thuốc làm tăng co bóp cơ tim và tăng nhịp tim (Dobutamin và Arbutamin)

Cơ chế: là các thuốc kích thích β_1 giao cảm, làm tăng co bóp cơ tim, làm tăng nhu cầu oxy của cơ tim.

Các thuốc này thường dùng khi làm siêu âm gắng sức.

2.3. Siêu âm tim thường quy

- Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có)
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).

3. Holter điện tim

Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày, rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt ĐMV (Hội chứng Prinzmetal) hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thầm lặng (không có đau thắt ngực). Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác.

Bảng 2. Chỉ định chụp ĐMV theo AHA/ACC

Nhóm I: Có chỉ định thống nhất
Không khống chế được triệu chứng với điều trị nội khoa tối ưu
Bệnh nhân có nguy cơ cao khi làm NPGS
Có bằng chứng của rối loạn chức năng thất trái từ mức độ vừa.
Chuẩn bị cho phẫu thuật mạch máu lớn.

Nghề nghiệp hoặc lối sống có những nguy cơ bất thường.

Nhóm II: (Thường có chỉ định, nhưng cần cân nhắc)

Bệnh nhân trẻ tuổi có bằng chứng của bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ trên NPGS hoặc có tiền sử NMCT.

Bằng chứng của thiếu máu cơ tim nặng trên NPGS.

Nhóm III: (Thường không có chỉ định)

Bệnh nhân đau thắt ngực mức độ nhẹ (CCS I, II) về triệu chứng, không có rối loạn chức năng thất trái và không có nguy cơ cao trên NPGS.

4. Chụp động mạch vành

Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp ĐMV hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh ĐMV.

Chỉ định chụp ĐMV

Nhìn chung chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành nhằm mục đích can thiệp nếu có thể. Hội Tim mạch Hoa Kỳ và Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ (AHA/ACC) đã có những khuyến cáo về chỉ định chụp ĐMV ở bệnh nhân suy vành như trong (bảng 2).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Mục đích

Ngăn ngừa nguy cơ tử vong và biến chứng, cải thiện chất lượng cuộc sống

2. Lựa chọn phương pháp

1. Có ba phương pháp điều trị: thuốc, can thiệp ĐMV, phẫu thuật làm cầu nối chủ vành. Thêm vào đó, cần phải điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cho người bệnh.

2. Việc chỉ định phụ thuộc vào tình trạng bệnh và nên bắt đầu cũng như duy trì bằng điều trị nội khoa. Trong trường hợp điều trị nội khoa thất bại hoặc bệnh nhân có nguy cơ cao trên các thăm dò thì cần có chỉ định chụp ĐMV và can thiệp kịp thời.

3. Điều trị nội khoa

3.1. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

a. Aspirin: 75 – 325mg/ngày.

b. Nếu dị ứng hoặc dung nạp kém với aspirin:

Clopidogrel (Plavix): 75mg/ngày.

c. Trong trường hợp có chỉ định chụp ĐMV mà có can thiệp đặt Stent thì cần dùng phối hợp clopidogrel với aspirin. Sau can thiệp ĐMV thuốc này nên được dùng thêm ít nhất 12 tháng, sau đó chỉ dùng aspirin.

d. Thuốc ức chế thụ thể GP IIb/IIIa: chỉ có dạng tiêm được chứng minh là cải thiện tốt tỷ lệ sống và ít biến chứng ở bệnh nhân được nong động mạch vành hoặc đặt Stent.

3.2. Điều chỉnh rối loạn lipid máu

Được chứng minh là có khả năng phòng ngừa cả tiên phát lẫn thứ phát bệnh ĐMV.

3.2.1. Chỉ định

Bệnh nhân có rối loạn lipid máu mà có tiền sử đau thắt ngực hoặc NMCT.

Bệnh nhân sau làm cầu nối ĐMV.

3.2.2. Các nhóm thuốc

- Ức chế men HMG - CoA: Simvastatin (Zocor), atorvastatin (Lipitor), Fluvastatin (Lescol)... là những thuốc được chứng minh là rất tốt trong ngăn ngừa bệnh động mạch vành.
- Dẫn xuất fibrat: như gemfibrozil (Lopid), fenofibrat (Lipanthyl), benzafibrat (Banzalip).
- Nicotinic acid (Niacin)
- Các loại resin gắn acid mật: colestipol, cholestyramin.

3.3. Các dẫn xuất nitrat

3.3.1. Cơ chế

Làm giảm nhu cầu oxy cơ tim do gây giãn mạch làm giảm tiền gánh và một phần hậu gánh của thất trái.

Có thể làm tăng dòng máu của ĐMV do giảm áp lực cuối tâm trương của thất trái và làm giãn ĐMV.

Ngoài ra còn có một phần tác dụng ức chế ngưng kết tiểu cầu.

3.3.2. Lựa chọn thuốc (bảng 2 - 4)

- Nitromint 2,6mg, 2 viên/ngày chia 2 lần.

- Nitrostad 2,5mg, 2 viên/ngày chia 2 lần.
- Imdur 30mg, 60mg 1 viên/ngày.

3.4. Các thuốc chẹn β giao cảm

3.4.1. Cơ chế

Chẹn β1 giao cảm do đó làm giảm nhịp tim, giảm sức co cơ tim và làm giảm nhu cầu oxy cơ tim. Nó cũng làm giảm sức căng lên thành thất trái nên làm dòng máu từ thượng tâm mạc tưới đến nội tâm mạc nhiều hơn.

3.4.2. Chống chỉ định

Bệnh phế quản – phổi tắc nghẽn mạn tính.

Nhịp chậm, các bloc nhĩ – thất độ cao.

3.4.3. Các loại thuốc

Chọn lọc β1:

- Metoprolol (Betaloc): 50 – 200mg/ngày
- Atenolol (Tenormin): 25 – 200mg/ngày.
- Acebutolol (Sectral): 200 – 600 mg
- Betaxolol: 20 – 40 mg/ngày.

Không chọn lọc (chẹn cả β1 và β2)

- Propranolol (Inderal): 40 – 320 mg/ngày.
- Nadolol, timolol, pindolol
- Chẹn cả β và α: labetalol, carvedilol.

3.5. Các thuốc chẹn dòng calci

3.5.1. Cơ chế

Chẹn dòng calci vào các tế bào cơ trơn mạch máu, và vào tế bào cơ tim nên làm giãn mạch, và có thể giảm sức co bóp cơ tim.

3.5.2. Các nhóm thuốc

- Dihydropyridin (Nifedipin), amlordipin, felodipin, isradipin): ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và amlordipin có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố co thắt mạch kèm theo.

– Benzothiazepin: diltiazem (Tildiem) 30 – 90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.

– Phenylalkylamin: verapamil (Isoptine): 120 – 240mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng thuốc này ở bệnh nhân suy tim.

3.5.3. Tác dụng phụ

Hạ huyết áp, bừng mặt, chóng mặt, đau đầu...

Gây giảm sức co bóp cơ tim, nhịp chậm, nên thuốc được coi là chống chỉ định ở bệnh nhân có suy tim hoặc nhịp chậm.

3.6. Ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II

Nên dùng ở những bệnh nhân đau thắt ngực ổn định sau NMCT có rối loạn chức năng thất trái hoặc bệnh nhân có THA kèm theo. Nên khởi đầu bằng liều thấp, sau đó tăng dần để tránh tụt huyết áp và suy thận.

4. Điều trị can thiệp động mạch vành

(Nong ĐMV bằng bóng, đặt Stent hoặc dùng các thiết bị khác)

4.1. Chỉ định

(Xem các chỉ định chụp ĐMV). Ngoài ra, khi chụp ĐMV thấy tổn thương khu trú, không phải ở thân chung, không phải bệnh ba thân ĐMV, chức năng thất trái còn tốt... thì nên ưu tiên cho can thiệp ĐMV.

4.2. Các phương pháp trong điều trị can thiệp động mạch vành bao gồm

Nong động mạch vành bằng bóng, đặt Stent trong ĐMV, bào gọt mảng xơ vữa có định hướng (Directional Coronary Angioplasty), khoan mảng xơ vữa (Rotablator)... Sự lựa chọn các phương pháp này tuỳ thuộc vào tổn thương khi chụp ĐMV, trình độ, kinh nghiệm thầy thuốc cũng như khả năng trang thiết bị.

5. Mổ làm cầu nối chủ - vành

5.1. Chỉ định

Bệnh nhiều động mạch vành bị hẹp (ví dụ: tổn thương ba thân ĐMV), tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp không phù hợp cho can thiệp mà đoạn xa còn tốt...

5.2. Kỹ thuật mổ làm cầu nối động mạch vành

Hiện nay đã có nhiều tiến bộ như việc dùng các đoạn động mạch quay, động mạch vú trong làm giảm nguy cơ tắc cầu nối sau mổ so với dùng tĩnh mạch hiển theo cách truyền thống. Hơn thế nữa, những kỹ thuật ít xâm lấn như mổ với tim vẫn đập (không phải dùng tim phổi máy) đang được thực hiện giúp tránh được nhiều biến chứng kinh điển của tuần hoàn ngoài cơ thể.

6. Điều chỉnh lối sống

1. Tập thể dục, vận động thể lực đều đặn
2. Điều chỉnh chế độ ăn cho hợp lý
3. Bỏ thuốc lá.
4. Các yếu tố tâm lý: tránh căng thẳng thần kinh...

7. Một số phương pháp mới

7.1. Tái tạp mạch xuyên cơ tim bằng Laser (Directional Myocardial Laser Revascularization). Dùng tia laser khoan nhiều lỗ nhỏ trực tiếp vào các vùng cơ tim từ trong lớp nội tâm mạc cho đến dưới thượng tâm mạc. Cơ chế là tạo ra các vi mạch nhỏ để máu từ buồng tim có thể nuôi trực tiếp được cơ tim và sau một thời gian sẽ xuất hiện hệ thống vi tuần hoàn mới để tưới máu cho cơ tim. Có thể thực hiện kỹ thuật này khi mổ tim hoặc qua đường ống thông tim. Kỹ thuật này được chỉ định khi việc lựa chọn các phương pháp điều trị khác gặp bế tắc (ví dụ bệnh nhiều ĐMV mà tổn thương phức tạp không can thiệp được và đoạn xa không phù hợp cho làm cầu nối).

7.2. Gene liệu pháp

Vẫn còn trong giai đoạn nghiên cứu với hy vọng dùng gen để biến đổi cải tạo hệ tuần hoàn vành bằng các hệ tuần hoàn bàng hệ tân tạo.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở Mỹ và các nước châu Âu. Ước tính ở Mỹ có khoảng 1 triệu bệnh nhân nhập viện mỗi năm vì NMCT cấp và khoảng 200.000 đến 300.000 bệnh nhân tử vong hàng năm vì NMCT cấp. Ở Việt Nam số bệnh nhân NMCT ngày càng có xu hướng gia tăng nhanh chóng.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

1.1. Cơn đau thắt ngực điển hình

a. Đau như bóp nghẹt phía sau xương ức hoặc hơi lệch sang trái, lan lên vai trái và mặt trong tay trái cho đến tận ngón đeo nhẫn và ngón út. Nhìn chung cơn đau có tính chất giống cơn đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn 20 phút và không đỡ khi dùng nitroglycerin.

b. Một số trường hợp đau có thể lan lên cổ, cằm, vai, sau lưng, tay phải, hoặc vùng thượng vị.

c. Một số trường hợp NMCT có thể xảy ra mà bệnh nhân không hoặc ít cảm giác đau (NMCT thầm lặng), hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, bệnh nhân đái đường hoặc tăng huyết áp.

d. Trong trường hợp đau lan nhiều ra phía sau lưng thì phải phân biệt với tách thành động mạch chủ.

1.2. Các triệu chứng khác đi kèm theo có thể gặp

Vã mồ hôi, khó thở, hồi hộp đánh trống ngực, nôn hoặc buồn nôn, lú lẫn... Các triệu chứng của rối loạn tiêu hoá thường gặp trong trường hợp NMCT sau dưới.

1.3. Đột tử cũng là một trong những thể hay gặp của NMCT cấp

2. Triệu chứng thực thể

1. Khám thực thể trong NMCT cấp nói chung ít có giá trị để chẩn đoán xác định nhưng cực kỳ quan trọng để giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác, giúp phát hiện các biến chứng, tiên lượng bệnh cũng như là cơ sở để theo dõi bệnh nhân.

2. Những triệu chứng hay gặp là: nhịp tim nhanh, tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi, huyết áp có thể tăng hoặc tụt, xuất hiện tiếng thổi mới ở tim, các rối loạn nhịp, ran ẩm ở phổi, các dấu hiệu của suy tim, phù phổi cấp... Sau vài ngày có thể thấy tiếng cọ màng tim (hội chứng Dressler).

3. Các yếu tố lâm sàng có giá trị tiên lượng bệnh

Việc đánh giá tiên lượng bệnh nhân NMCT cấp đóng vai trò rất quan trọng giúp thầy thuốc có thái độ xử trí, theo dõi bệnh, cũng như giải thích cho

bệnh nhân và gia đình tốt hơn. Những nghiên cứu lớn trên thế giới đã chỉ ra những yếu tố sau (xếp theo mức độ từ cao đến thấp) có tiên lượng xấu đối với NMCT cấp (bảng 1 và 2).

1. Tuổi: càng cao tiên lượng càng xấu.

2. Huyết áp tâm thu tụt (< 90 mmHg).

3. Độ Killip càng cao tỷ lệ tử vong càng tăng.

4. Nhịp tim nhanh > 100 chu kỳ/phút.

5. Vị trí của NMCT

Bảng 1. Liên quan giữa độ Killip và tỷ lệ tử vong trong vòng 30 ngày

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng	%	Tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (%)
I	Không có triệu chứng suy tim trái	85	5,1
II	Có ran ẩm <1/2 phổi, tĩnh mạch cổ nổi, có thể có tiếng T3 ngựa phi	13	13,6
III	Phù phổi cấp	1	32,2
IV	Sốc tim	1	57,8

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Điện tâm đồ (ĐTĐ)

Điện tâm đồ cần được làm ngay khi bệnh nhân nhập viện và nhắc lại nhiều lần sau đó để giúp chẩn đoán cũng như theo dõi.

1. Xuất hiện sóng Q mới (rộng ít nhất 30 ms và sâu 0,20mV) ở ít nhất hai trong số các chuyển đạo sau: D2, D3 và aVF, V1 đến V6; D1 và aVL, hoặc

2. Xuất hiện đoạn ST chênh lên hoặc chênh xuống (> 0,10 mV) ở ít nhất hai trong số các chuyển đạo nói trên, hoặc

3. Sự xuất hiện mới bloc nhánh trái hoàn toàn trong bệnh cảnh lâm sàng nói trên.

Bảng 2. Liên quan giữa vị trí NMCT cấp và tỷ lệ tử vong

Vị trí NMCT	Thay đổi trên ĐTĐ	Tỷ lệ tử vong (%)	
		Trong 30 ngày	Trong 1 năm
Đoạn gần của động mạch liên thất trước rộng (LAD) (NMCT trước rộng)	ST chênh lên ở V1-6, DI, aVL hoặc kèm theo bloc nhánh trái	19,6	25,6
Đoạn giữa của LAD	ST chênh lên V1-6, DI và aVL	9,2	12,5
Đoạn xa của LAD	ST chênh lên ở V1-4, hoặc D1, aVL và V5-6	6,8	10,2
NMCT sau dưới rộng (đoạn gần của ĐMV phải hoặc động mạch mũ)	ST chênh lên ở D2, D3, aVF và kèm theo một trong các chuyển đạo sau: V_1, V_3R, V_4R, V5-6	6,4	8,4
NMCT sau dưới nhỏ (Đoạn xa của ĐMV phải hoặc ĐM mũ	R>S ở V2, V2 hoặc ST chênh lên chỉ ở D2, D3 và aVF	4,5	6,7

2. Các men sinh học trong huyết thanh bệnh nhân

2.1. Creatine kinase (CK)

Ba iso - enzym của men này là CK-MB, CK - MM, CK-BB đại diện cho cơ tim, cơ vân và não theo thứ tự trên. Bình thường CK-MB chiếm khoảng < 5% lượng CK toàn phần (bình thường CK toàn phần trong huyết thanh từ 24 – 190 U/I ở 37^0C và CK-MB < 24 U/I).

a. Men này bắt đầu tăng 3 – 12 giờ sau nhồi máu, đỉnh cao khoảng 24 giờ và trở về bình thường sau 48 – 72 giờ.

b. Lưu ý là men này có thể tăng trong một số trường hợp khác như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, sau mổ tim, sau sốc điện. Nó cũng tăng trong một số bệnh khác như: chấn thương sọ não, chấn thương cơ (kể cả tiêm truyền), tiêu cơ vân, bệnh viêm cơ, suy thận mạn, tập thể lực quá mạnh...

2.2. Troponin

Bao gồm Troponin I và T, là hai loại men có giá trị chẩn đoán cao và khá đặc hiệu cho cơ tim, hơn nữa nó còn có giá trị tiên lượng bệnh. Các men này bắt đầu tăng khá sớm sau NMCT (3 – 12 giờ) đạt đỉnh ở 24 – 48 giờ và tăng tương đối dài (5 –14 ngày).

2.3. Lactate Dehydrogenase (LDH)

Bao gồm 5 iso - enzym và gặp ở mọi mô trong cơ thể. LDH tăng từ 8 – 12 giờ sau nhồi máu, đạt đỉnh ở 24 – 48 giờ và kéo dài 10 – 14 ngày. Tỷ lệ LDH1/LDH2 > 1 có ý nghĩa trong NMCT.

2.4. Các Transaminase SGOT và SGPT

Ít đặc hiệu cho cơ tim. Tuy nhiên ở điều kiện của Việt Nam thì xét nghiệm các men này cũng vẫn có giá trị nhất định. Trong NMCT thì SGOT tăng nhiều hơn SGPT.

3. Siêu âm tim

Thường thấy hình ảnh rối loạn vận động vùng liên quan đến vị trí nhồi máu. Mức độ rối loạn từ giảm vận động, không vận động, vận động nghịch thường và phình thành tim. Siêu âm tim còn giúp đánh giá chức năng thất trái, các biến chứng cơ học của NMCT (thủng vách tim gây thông liên thất, hở van tim do đứt dây chằng), tràn dịch màng tim, huyết khối trong buồng tim...

4. Thăm dò phóng xạ tưới máu cơ tim

Thường không cần dùng trong giai đoạn cấp của NMCT. Các thăm dò này có ích ở giai đoạn sau để đánh giá mức độ tưới máu cho từng vùng cơ tim và sự sống còn của cơ tim nhằm giúp ích cho chỉ định can thiệp mạch vành.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Viêm màng ngoài tim

Đau thường liên tục và cảm giác rát, đau thay đổi theo tư thế và nhịp thở, thường đau tăng khi nằm ngửa. Điện tâm đồ: ST chênh lên nhưng là chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo trước tim và không có hình ảnh soi gương. Siêu âm có thể giúp ích cho chẩn đoán.

2. Viêm cơ tim cấp

Là một chẩn đoán phân biệt khá khó khăn và các triệu chứng lâm sàng cũng như ĐTĐ khá giống NMCT. Bệnh sử và khám lâm sàng cho thấy bệnh cảnh nhiễm trùng (đặc biệt là virus) và siêu âm tim có giảm vận động đồng đều giúp thêm chẩn đoán phân biệt.

3. Tách thành động mạch chủ

Điển hình là đau dữ dội lan ra phía sau lưng. Nhiều khi tách thành ĐMC cũng gây ra NMCT khi nó ảnh hưởng đến ĐMC lên và gốc ĐMC. Siêu âm tim có thể thấy hình ảnh tách thành ĐMC nếu ở ĐMC lên. Siêu âm qua

thực quản rất có giá trị chẩn đoán. Chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân là những thăm dò tốt giúp chẩn đoán xác định.

4. Nhồi máu phổi

Thường đột ngột khó thở, đau ngực, ho ra máu mà không có phù phổi. ĐTĐ là hình ảnh tâm phế cấp với S1 Q3 (S sâu ở D1 và Q sâu ở D3). Chụp X.quang có thể thấy hình ảnh một đám mờ ở phổi và siêu âm tim không thấy có rối loạn vận động vùng. Khí máu động mạch, chụp cắt lớp vi tính phổi là những xét nghiệm có giá trị giúp chẩn đoán xác định.

5. Các bệnh cấp cứu bụng

Như thủng dạ dày, cơn đau dạ dày cấp, viêm tuỵ cấp, viêm túi mật, giun chui ống mật... cũng cần được phân biệt nhất là với NMCT cấp thể sau dưới.

IV. ĐIỀU TRỊ NMCT CẤP

1. Điều trị ban đầu

1.1. Khẩn trương đánh giá tình trạng bệnh nhân và nên chuyển ngay đến những cơ sở có thể điều trị tái tưới máu. Kịp thời đánh giá các biến chứng nguy hiểm để khống chế (loạn nhịp, suy tim...). Bệnh nhân phải được vận chuyển bằng xe cứu thương và có nhân viên y tế đi cùng. Đồng thời thực hiện các biện pháp điều trị ban đầu.

1.2. Các biện pháp chung, ban đầu cho mọi bệnh nhân là:

a. Bệnh nhân phải được bất động tại giường.

b. Thở oxy: với liều 2 – 4 lít/phút qua đường mũi vì trong NMCT cấp thường kéo theo thiếu oxy. Một số trường hợp suy hô hấp nặng cần phải đặt nội khí quản và cho thở máy phù hợp.

c. Giảm đau đầy đủ: làm giảm sự tăng tiết cathecholamin trong máu và góp phần làm giảm nhu cầu oxy của cơ tim.

Morphin sulphat là thuốc được lựa chọn hàng đầu, liều dùng từ 2 – 4mg tiêm tĩnh mạch sau đó nhắc lại sau 5 – 10 phút nếu bệnh nhân vẫn đau. Chú ý nhịp thở của bệnh nhân và nhịp tim. Nếu gây nhịp chậm có thể cho atropin 0,5mg tiêm tĩnh mạch.

d. Nitroglycerin (0,4mg) ngậm dưới lưỡi, có thể nhắc lại sau mỗi 5 phút. Cần chú ý huyết áp của bệnh nhân. Nếu huyết áp tối đa còn > 90 mmHg là tốt. Tiếp sau đó cần thiết lập ngay đường truyền tĩnh mạch và truyền nitroglycerin với tốc độ 10 µg/phút, có thể chỉnh liều theo con số huyết áp của bệnh nhân. Nếu bệnh nhân huyết áp tụt thì không thể dùng nitroglycerin, khi đó cần áp dụng ngay các biện pháp vận mạch tốt. Lưu ý là không dùng nitroglycerin khi NMCT thất phải.

e. Cho ngay thuốc chống ngưng kết tiểu cầu: aspirin cần cho ngay bằng đường uống dạng không bọc với liều 160 – 325 mg hoặc có thể cho bằng đường tiêm tĩnh mạch 500 mg. Có thể cho bằng dạng gói bột aspegic. Nếu bệnh nhân có tiền sử loét dạ dày tá tràng đang tiến triển thì có thể thay bằng ticlopidin (Ticlid) 250mg x 2 viên/ngày hoặc clopidogrel (Plavix) cho ngay 300mg sau đó 75mg/ngày.

f. Thuốc chống đông: heparin tiêm TM liều 65 – 70 đv/kg sau đó duy trì liều 15 – 18 đv/kg/giờ. Khi dùng heparin cần điều chỉnh liều theo thời gian APTT sao cho thời gian này gấp 1,5 thời gian chứng (50 – 75 giây).

g. Thuốc chẹn bêta giao cảm: thuốc hay dùng là metoprolol, uống 25 – 50mg/24h. Các thuốc khác có thể dùng là atenolol, esmolol. Không dùng các thuốc này khi bệnh nhân có dấu hiệu suy tim nặng, nhịp tim chậm < 50 lần/phút, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, bloc nhĩ thất độ cao, bệnh phổi tắc nghẽn, bệnh mạch ngoại vi nặng.

2. Điều trị tái tưới máu

Ba biện pháp điều trị tái tưới máu hiện nay là: dùng thuốc tiêu huyết khối, can thiệp (nong, đặt Stent) động mạch vành cấp, mổ bắc cầu nối chủ - vành cấp. Việc điều trị sớm tái tưới máu đã làm giảm mức độ hoại tử cơ tim, giảm tỷ lệ tử vong và bảo tồn chức năng thất trái.

2.1. Lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu

Việc lựa chọn phương pháp điều trị tái tưới máu ngay cho bệnh nhân NMCT cấp phụ thuộc vào nhiều yếu tố như thời gian đến viện, tình trạng bệnh nhân cụ thể, điều kiện trang thiết bị và trình độ của cơ sở y tế.

2.2. Thời điểm điều trị tái tưới máu

Các nghiên cứu đã chứng minh được là lợi ích càng lớn nếu tiến hành được tái tưới máu càng sớm. Nếu thời gian được tái tưới máu trong vòng 1 giờ đầu (kể từ khi đau) thì lợi ích là lớn nhất. Hiện nay, khi can thiệp ĐMV thì đều được áp dụng ở nhiều trung tâm, thời gian để có được hiệu quả tốt nhất là trước 120 phút. Nói chung là trong vòng 12 giờ đầu thì vẫn còn chỉ định điều trị tái tưới máu. Nếu sau 12 giờ, mà vẫn còn tồn tại các triệu chứng thì vẫn có thể điều trị tái tưới máu (trừ sử dụng thuốc tiêu huyết khối).

2.3. Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng các thuốc tiêu huyết khối

a. Là phương pháp đơn giản và nên được lựa chọn hàng đầu.

b. Chỉ định thuốc tiêu huyết khối càng sớm càng tốt và tốt nhất trong vòng 6 giờ đầu.

c. Các thuốc này có một số chống chỉ định tương đối và tuyệt đối (Bảng 3).

Bảng 3. Chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối

Chống chỉ định tuyệt đối
Đang có bệnh hoặc thủ thuật gây chảy máu nặng.
Thiếu hụt các yếu tố đông máu (rối loạn)
Mới bị các chấn thương nặng.
Mới phẫu thuật (< 10 ngày)
Các thủ thuật xâm lấn (< 10 ngày)
Phẫu thuật thần kinh trong vòng 2 tháng.
Chảy máu đường tiêu hoá trong 10 ngày.
Tai biến mạch máu não trong vòng 1 năm
Tiền sử u não, phình mạch não.
Viêm màng ngoài tim cấp,
Nghi ngờ tách thành động mạch chủ.
Loét đường tiêu hoá đang tiến triển.
Bệnh màng phổi cấp tính.
Đang có thai.
Chống chỉ định tương đối
Huyết áp tối đa > 180mmHg
Huyết áp tối thiểu > 110mmHg
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.
Xuất huyết võng mạc do bệnh lý đái tháo đường.
TBMN > 12 tháng
Có hồi sinh tim phổi trong vòng 10 phút
Đang dùng chống đông kháng vitamin K lâu dài.
Suy thận hoặc gan nặng.
Rong kinh rong huyết nặng.

2.4. Các loại thuốc tiêu huyết khối

Trong các thuốc tiêu huyết khối; rt-PA được các tác giả nước ngoài ưa dùng nhưng giá thành khá cao. Streptokinase là thuốc cũng được dùng rộng rãi, giá thành rẻ hơn và tương đối ít tai biến.

Bảng 4. Các loại thuốc tiêu huyết khối và liều dùng

Các thuốc đặc hiệu với fibrin
Alteplase (rt-PA): tiêm TM 15mg sau đó truyền TM 0,75 mg/kg (cho tới 50mg) trong vòng 30 phút, tiếp theo 0,5mg/kg (cho tới 35mg) truyền TM trong 60 phút tiếp. Liều tối đa 100 mg trong 90 phút.
Reteplase (r-PA): tiêm TM 10 đơn vị trong 2 phút, sau đó 30 phút lại tiêm như vậy (10 đơn vị).
Các thuốc không đặc hiệu với Fibrin
Streptokinase (SK): truyền TM 1,5 triệu đơn vị trong vòng 60 phút
Anistreplase (APSAC): tiêm TM 30 đơn vị trong vòng 2 phút.
Urokinase (UK): truyền TM 3 triệu đơn vị trong vòng 60 phút.

b. Khi dùng các thuốc tiêu huyết khối bắt buộc phải phối hợp với heparin. Heparin được dùng trước và sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối 04 giờ thì truyền tiếp heparin với liều 1000đv/giờ trong vòng 48 – 72 giờ tiếp. Riêng đối với streptokinase thì không cần dùng heparin phối hợp vì thuốc này tác động không đặc hiệu với hệ fibrin nên có thể gây chảy máu nhiều nếu phối hợp heparin.

c. Biến chứng của các thuốc tiêu huyết khối: quan trọng nhất là chảy máu. Chảy máu nội sọ là biến chứng nguy hiểm nhất, ngoài ra có thể gây chảy máu nhiều bất kể nơi nào. Cần theo dõi thời gian aPTT. Nếu bị mất máu nhiều phải truyền máu, huyết tương tươi.

2.5. Can thiệp động mạch vành trong giai đoạn cấp cứu (nong, đặt Stent)

a. Chỉ định: can thiệp ĐMV cấp chỉ nên chỉ định ở những bệnh nhân có chống chỉ định của thuốc tiêu huyết khối hoặc có tình trạng huyết động không ổn định (sốc tim) hoặc có rối loạn nhịp tim. Hiện nay, đối với một số trung tâm có kinh nghiệm và có trang thiết bị tốt, người ta thường có xu hướng can thiệp ĐMV thì đầu (primary intervention) (tức là can thiệp ngay lập tức khi bệnh nhân đến viện và chưa dùng thuốc tiêu sợi huyết).

b. Can thiệp khi dùng thuốc tiêu huyết khối thất bại: tức là sau khi dùng thuốc tiêu huyết khối mà bệnh nhân vẫn còn đau ngực, lâm sàng không ổn, ST vẫn chênh lên trên ĐTĐ thì có chỉ định can thiệp ĐMV.

c. Khi can thiệp động mạch vành cấp cần dùng phối hợp với các thuốc:

– Aspirin 100 – 325 mg/ngày kéo dài, phối hợp ticlopidin (Ticlid) 250mg x 2 lần ngày trong nửa tháng hoặc clopidogrel (Plavix) 75mg/ngày trong 12 tháng.

– Các thuốc ức chế thụ thể CP IIb/IIIa (ReoPro, Aggrastat...) là những thuốc chống ngưng kết tiểu cầu triệt để, làm giảm đáng kể tỷ lệ tai biến do can thiệp và tỷ lệ tắc mạch sau can thiệp.

– Heparin là cần thiết trong khi can thiệp. Nếu can thiệp kết quả thành công có thể xét dừng heparin sau can thiệp.

2.6. Mổ làm cầu nối chủ - vành cấp cứu

Chỉ được chỉ định khi bệnh nhân đau ngực tái phát sau dùng tiêu huyết khối hoặc động mạch vành không thích hợp cho can thiệp (tổn thương nhiều thân, tổn thương thân chung, tổn thương phức tạp...), hoặc can thiệp thất bại, hoặc bệnh nhân có những biến chứng cơ học v.v...

3. Điều trị tiếp theo

3.1. Các biện pháp chung

a. Chế độ vận động: với những bệnh nhân trong giai đoạn cấp hoặc chưa ổn định cần bất động tại giường. Tuy nhiên nếu những bệnh nhân được điều trị tái tưới máu tốt mà không còn đau ngực thì sau đó 12 giờ có thể cho cử động nhẹ tại giường và ngồi dậy nhẹ nhàng tại giường. Sau 24 giờ có thể cho vận động nhẹ nhàng và sau 48 giờ có thể cho đi bộ nhẹ tại phòng rồi tăng dần mức vận động để trở về bình thường.

b. Chế độ dinh dưỡng: trong giai đoạn cấp (đau nhiều) thì không nên cho ăn mà nên dinh dưỡng bằng đường truyền tĩnh mạch. Khi bệnh nhân đỡ cần chú ý chế độ ăn đủ năng lượng (1200 - 1800 calorie/ngày) ít cholesterol và muối. Bệnh nhân NMCT cần tránh táo bón và nên cho thêm các thuốc nhuận tràng.

c. An thần: nên tránh thăm hỏi nhiều của người nhà trong giai đoạn cấp. Nếu bệnh nhân lo lắng quá có thể cho thêm một chút an thần.

3.2. Các thuốc

a. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu (aspirin, ticlopidin, clopidogrel): đặc biệt quan trọng.

Liều aspirin từ 75 – 325mg/ngày nhưng nên dùng > 160mg/ngày.

b. Các thuốc chống đông: heparin cần thiết khi có dùng thuốc tiêu huyết khối và khi can thiệp ĐMV. Heparin không nên dùng kéo dài > 5 ngày. Các thuốc kháng vitamin K đường uống chỉ dùng khi có kèm theo rung nhĩ hoặc có phình vách thất gây cục máu đông.

c. Các nitrat: mặc dù không làm giảm tỷ lệ tử vong nhưng chúng cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ, cải thiện triệu chứng và suy tim nếu có.

d. Các thuốc chẹn bêta giao cảm: nên tiếp tục kéo dài (nếu không có các chống chỉ định).

e. Các thuốc ức chế men chuyển dạng angiotensin II hoặc các thuốc ức chế thụ thể AT_1 của angiotensin II: nên cho sớm và bắt đầu liều nhỏ (trong vòng 24 giờ đầu) nâng dần liều lượng của thuốc để đạt hiệu quả điều trị cao hơn.

f. Điều trị tích cực các yếu tố nguy cơ trong đó chú ý điều trị, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu (nếu có) kèm theo.

4. Phục hồi chức năng sau NMCT

4.1. Giai đoạn ở tại bệnh viện

Đối với những bệnh nhân ổn định cần sớm phục hồi chức năng bằng cách cho bệnh nhân sớm vận động nhẹ. Ngày thứ ba có thể cho bệnh nhân đi lại nhẹ nhàng trong phòng. Trước khi ra viện cần giáo dục bệnh nhân về chế độ tập luyện, loại bỏ yếu tố nguy cơ, điều chỉnh chế độ ăn và chế độ thuốc men hàng ngày cho bệnh nhân.

4.2. Giai đoạn ở nhà

Bệnh nhân cần đi bộ sớm tối thiểu mỗi ngày 2 – 3 lần, mỗi lần 20 – 30 phút và duy trì nhịp tim không tăng quá 20 nhịp so với nhịp tim lúc nghỉ. Để khẳng định bệnh nhân có thể trở về cuộc sống sinh hoạt bình thường, bệnh nhân cần được làm nghiệm pháp gắng sức để đánh giá. Việc giáo dục bệnh nhân vẫn đặc biệt quan trọng trong giai đoạn này về chế độ sinh hoạt và thuốc men.

RỐI LOẠN NHỊP TIM

Rối loạn nhịp tim (RLNT) là một thuật ngữ dùng để biểu thị các nhịp tim không phải là nhịp xoang bình thường.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY RỐI LOẠN NHỊP TIM

Thường gặp là do các bệnh tim, mất thăng bằng điện giải, một số bệnh nội tiết, tình trạng nhiễm khuẩn, nhiễm độc, thiếu oxygen, thiếu máu nặng hay các phẫu thuật tim mạch, các thăm dò tim mạch như thông tim, tạo nhịp tim... Một số thuốc điều trị RLNT (Quinidin, Đisopyramid) hoặc glycosid trợ tim cũng có thể gây rối loạn nhịp tim.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU LÂM SÀNG

Các RLNT thường gây rối loạn huyết động với các mức độ khác nhau. Biểu hiện lâm sàng gồm các triệu chứng: đánh trống ngực, tức thở, choáng váng, mệt, vã mồ hôi.

Những bệnh nhân có tổn thương van tim, bệnh cơ tim, bệnh mạch vành. Khi nhịp tim quá nhanh dễ bị đau ngực, suy tim, hay đe dọa phù phổi.

Các bệnh nhân bị bloc tim nặng thường hay mệt mỏi, có thể bị ngất (cơn Adam Stokes), chết đột ngột.

Chẩn đoán chính xác các RLNT phải dựa vào điện tim đồ là chủ yếu. Nếu có điều kiện có thể làm các thăm dò điện sinh lý học khi cần thiết.

III. CÁC RỐI LOẠN NHỊP TIM THƯỜNG GẶP

1. Các rối loạn nhịp nhĩ

1.1. Đặc điểm điện tâm đồ

a. Rung nhĩ:

- Sóng P biến mất thay bằng các sóng f với tần số 400 – 600 c/ph .
- Thất đồ không đều và méo mó với tần số thường là 100 – 160 c/ph.

b. Cuồng nhĩ

- Sóng P được thay thế bằng các sóng f hình dây hoa với tần số 250 – 350 c/ph.
- Thất đồ tương đối đều với tần số 75 – 175 c/ph.

c. Tim nhanh nhĩ

Các sóng P' đi trước thất đồ có hình dạng sóng P xoang bình thường. Tần số nhĩ và thất đồ rất đều 150 – 250 c/ph. Cơn tim nhanh thường xuất hiện đột ngột, khi cắt cơn hay có đoạn ngừng tim.

1.2. Điều trị (Cả 3 loại RLNT trên)

a. Cắt cơn tim nhanh:

- Amiodaron (cordaron) ống 150 mg truyền tĩnh mạch chậm 5mg/kg có thể pha trong 10 – 20 ml dextrose 5% hoặc uống viên 200 mg 3 – 6 viên ngày.
- Sốc điện 150 – 250 w/giây

b. Làm giảm tần số tim

- Digoxin 0,4 mg, 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại sau 6 giờ hoặc uống 0,25 mg 1 – 2 viên /ngày, không uống liên tục quá 5 ngày.
- Amiodaron 200 mg 1 – 3 viên /ngày.

c. Điều trị duy trì: bằng một trong các thuốc sau:

- Quinidin 0,20 g 1 – 2 viên /ngày.
- Disopyramid 250mg 1 – 2 viên /ngày.
- Propafenon 300 mg 1 – 2 viên /ngày.
- Amiodaron 200 mg 1 – 2 viên /ngày.
- Các thuốc chẹn giao cảm bê ta

d. Tiệt phá đường dẫn truyền phụ, vòng vào lại bằng sóng radio cao tần (RF).

e. Chống đông - phòng tai biến tắc mạch đối với các bệnh nhân bị rung nhĩ, cuồng nhĩ.

2. Tim nhanh bộ nối

2.1. Đặc điểm điện tâm đồ

- Sóng P' có thể đi trước hoặc đi sau QRS; P' âm ở DII, DIII, avF và dương ở avR.
- QRS dạng bình thường hoặc giãn rộng, tần số thường 160 – 250 c/ph.

2.2. Điều trị

Cắt cơn:

- Ấn nhãn cầu, xoa xoang cảnh, nghiệm pháp Valsalva.
- Thuốc:

+ Adenosin 6mg ống tiêm tĩnh mạch chú ý có thể gây, choáng váng, hồi hộp, buồn nôn..

+ Verapamil (Isoptin) ống 5mg, 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Amiodaron (Cordaron) ống 150 mg 5mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm pha 20ml glucose 5%.

+ Digoxin 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm.

- Duy trì (xem phần rối loạn nhịp nhĩ)

3. Các rối loạn nhịp nhĩ thất

3.1. Ngoại tâm thu thất (NTT/T)

a. Đặc điểm điện tim đồ:

- Các phức bộ thất đến sớm (RR' < RR)
- Thất đồ giãn rộng
- Có hiện tượng nghỉ bù

NTT/T xuất hiện ở bệnh nhân có tổn thương tim, suy tim hay ngộ độc digitalis cần được điều trị tích cực. Lưu ý các đặc điểm nguy hiểm của NTT/T như: NTT/T đi thành chùm, nhiều dạng, nhiều ổ, đến sớm (hiện tượng R /T), giãn rộng > 0,16 giây.

b. Điều trị

* Các thuốc chống loạn nhịp

Xylocain 100mg tiêm tĩnh mạch (l – 2 lần) nếu NTT/T giảm hay hết thì truyền tĩnh mạch chậm 50 microgam/lkg /phút hay lmg /phút hoặc tiêm bắp cơ delta 200 – 800 mg/lần sau 4 – 6 giờ có thể tiêm nhắc lại.

– Disopyramid (Rythmodan) ống 50mg tiêm tĩnh mạch 1,5mg/kg.

– Procainamid ống 500 mg tiêm tĩnh mạch rất chậm 100mg trong 5 phút hoặc truyền tĩnh mạch 25 – 50 mg/phút (chú ý thuốc dễ gây tụt huyết áp), viên 0,25g x 2 – 5 viên /ngày.

– Mexiletin (Mexitil) viên 200mg 2 – 4 viên /ngày.

– Flecainid 100mg 2 – 3 viên/ngày.

– Propafénon 300 mg 1 – 3 viên /ngày.

– Amiodaron 200 mg 1 – 3 viên /ngày, tuần uống 5 ngày

Chú ý bồi phụ kali nếu kali máu giảm. Nếu NTT /T ở bệnh nhân không có bệnh tim NTT/T cơ năng thì chỉ cần điều trị an thần hoặc chẹn bêta giao cảm.

* Sống Radio cao tần (RF) đối với bệnh nhân có NTT/T dai dẳng kéo dài, không đáp ứng với điều trị, gây ảnh hưởng đến huyết động tim.

3.2. Tim nhanh thất

Là rối loạn nhịp nguy hiểm có thể chuyển thành rung thất, và tử vong nếu không được điều trị khẩn trương và đúng cách.

a. Đặc điểm điện tim đồ: tần số thất 160 – 250 c/ph không đều lắm, thất đồ biến đổi: QRS giãn rộng, P có hình dạng bình thường, tách khỏi QRS và có tần số chậm hơn.

b. Điều trị:

– Cắt cơn:

+ Sốc điện 150 – 250 w/giây.

+ Thuốc: dùng một trong các thuốc: xylocain; procainamid; ajmalin; disopyramid. Cách dùng: Xem phần NTT/T.

– Duy trì: quinidin, mexilétin; amiodaron; flecainid. Liều lượng xem phần trên.

– Sóng có tần số radio (RF) với những trường hợp không đáp ứng với điều trị bằng thuốc, cơn tim nhanh thất bền bỉ, gây rối loạn huyết động kéo dài.

3.3. Rung thất

Là hiện tượng khử cực cơ thất bị rối loạn hoàn toàn, trên lâm sàng là bệnh nhân ngừng tuần hoàn.

a. Đặc điểm điện tim đồ

– Thất đồ: các sóng ngoằn nghèo không có hình dạng phức bộ. Thời gian, biên độ, hình dáng và tần số không đều, thay đổi từ 400 – 600 c/ph.

– Nhĩ đồ: khó phân biệt, tần số 60 – 100 c/ph.

b. Điều trị cấp cứu:

– Ấn bóp tim ngoài lồng ngực, hô hấp nhân tạo, bóp bóng, đặt nội khí quản nếu cần.

– Sốc điện 300 – 400 w/giây (nếu rung thất sóng nhỏ thì tiêm adrenalin vào tim để thành rung thất sóng lớn, mới sốc điện).

– Lidocain 2 – 4 mg/phút truyền tĩnh mạch nếu có NTT/T hoặc tim nhanh thất.

4. Rối loạn dẫn truyền

– Gồm bloc hệ thống dẫn truyền trong thất, gây ra bloc các nhánh và các phân nhánh.

– Bloc nhĩ và thất.

– Bloc xoang nhĩ.

Trong phần này bloc nhĩ - thất cấp 3 là rối loạn dẫn truyền nặng nề nhất.

– Bloc nhĩ thất cấp 3.

a. *Đặc điểm điện tim đồ:* tần số thất chậm 20 – 40 c/ph, phức bộ QRS thường giãn rộng, sóng P bình thường, tần số có thể 60 ' 80c/ph, không có liên hệ với phức bộ thất.

b. Điều trị

– Isoprenalin (Isuprel) ống 0,2 mg pha mới 250ml dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch nhỏ giọt tăng dần để nhịp tim tăng lên 70 – 75 c/ph mà bệnh nhân không khó chịu, không xuất hiện NTT /T, thì duy trì ở liều đó.

– Isuprel viên 10 mg 1 – 5 viên /ngày ngậm dưới lưỡi.

Đặt máy tạo nhịp tim tạm thời cho các bệnh nhân mới bị bệnh, diễn biến cấp. Cấy máy tạo nhịp cho các bệnh nhân bị bloc nhĩ thất mạn tính có các cơn ngất (cơn Adams Stokes), tim to dần ra.

CƠN HEN TIM

Là những cơn khó thở kiểu phế quản có tính chất kịch phát do tăng áp lực tuần hoàn phổi gây xung huyết, phù nề, tăng tiết và co thắt phế quản trên bệnh nhân có bệnh tim mạch.

I. LÂM SÀNG

– Cơn khó thở kịch phát (thường xuất hiện ban đêm hay sau gắng sức), bệnh nhân đột ngột khó thở, phải ngồi bật dậy, có cảm giác ngột ngạt chủ yếu khó thở ra, kèm theo tiếng ngáy, tiếng rít.

– Người bệnh có cảm giác bồn chồn, lo lắng, da xanh, vã mồ hôi. Khi hết cơn thường ho khạc ra đờm đặc.

– Nghe phổi có nhiều ran rít, ran ngáy. Tim có thể có tiếng T_2 mạnh và tiếng T_3.

– Có triệu chứng của bệnh tim mạch kèm theo như: tăng huyết áp, hẹp van hai lá, bệnh van động mạch chủ, nhồi máu cơ tim...

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

– X quang tim phổi: để giúp chẩn đoán các bệnh tim mạch và hiện tượng ứ huyết phổi.

– Điện tim đồ.

– Độ bão hoà oxy máu.

III. ĐIỀU TRỊ

– Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi.

– Thở oxy qua ống thông đường mũi 8 lít phút hoặc thở qua mặt nạ.

– Thuốc giãn phế quản:

+ Aminophyllin 0,24g ống 10ml tiêm tĩnh mạch chậm 1ml mỗi phút (hoặc hoà thêm dung dịch glucose để tiêm chậm) để tránh tác dụng phụ hồi hộp, chóng mặt, tụt huyết áp, rung thất.

+ Theophyllin viên 0,10g 6 – 8 viên /ngày.

– Thuốc lợi tiểu:

+ Furosemid (Lasix) ống 20 mg 2 ống, tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Có thể cho bổ sung nếu cần.

– Trợ tim:

+ Digoxin 0,4mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm (hoặc Isolanid 0,4 mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm) cho bệnh nhân có suy tim đặc biệt là bị rung nhĩ nhanh.

+ Digoxin viên 0,25 mg 1 – 2 viên /ngày.

– Thuốc khác:

+ Prednisolon viên 5mg 4 – 6 viên/ngày (không dùng khi bệnh nhân tăng huyết áp).

+ Kháng sinh nếu có bội nhiễm.

+ Điều trị các bệnh tim mạch của bệnh nhân.

Trước khi điều trị cần lưu ý chẩn đoán phân biệt giữa hen tim và hen phế quản: để có thể xử trí được kịp thời và chính xác hơn.

PHÙ PHỔI CẤP

Là hậu quả của nhiều nguyên nhân bệnh sinh khác nhau gây ra sự tràn ngập thanh dịch quá mức và đột ngột từ huyết tương qua tổ chức kẽ của phổi vào phế nang và hệ thống phế quản. Phù phổi cấp có thể xảy ra ở các bệnh nhân bị tăng áp lực mao mạch phổi do các bệnh tim mạch gây suy tim trái, rối loạn nhịp nhanh, hẹp van hai lá, tắc mạch phổi, truyền dịch hay truyền máu quá nhanh và nhiều. Phù phổi cấp cũng có thể xảy ra do thay đổi tính thấm mao mạch như urê máu cao, nhiễm khuẩn nặng, do hít phải khí độc, ngạt nước, rối loạn đông máu, do giảm áp suất keo, giảm albumin máu trong các bệnh gan, thận, tiêu hoá và một số nguyên nhân ít gặp khác như suy bạch mạch, sau sốc điện, sau gây mê, thay đổi độ cao nhanh và đột ngột...

I. LÂM SÀNG

- Bệnh nhân khó thở dữ dội, cảm giác như ngạt thở, tím tái, vã mồ hồi, lạnh, ho nhiều và có thể khạc ra rất nhiều đờm lẫn bọt hồng.

- Nghe phổi lúc đầu có nhiều ran ẩm nhỏ hạt ở hai đáy sau đó lan trên rất nhanh, các ran ẩm to hạt cả hai phổi "như triều dâng.

- Huyết áp tụt hoặc tăng và có thể tăng rất cao ở các bệnh nhân bị tăng huyết áp.

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- Chụp X quang tim phổi: có thể đánh giá tình trạng phù phổi và các tổn thương của các bệnh tim, phổi nếu có.

- Điện tim đồ giúp chẩn đoán các bệnh tim và các rối loạn nhịp tim đi kèm.

- Các xét nghiệm khí trong máu (nếu có điều kiện) để đánh giá tình trạng PaO_2, $PaCO_2$, pH.

III. ĐIỀU TRỊ

- Bệnh nhân ở tư thế ngồi, thả hai chân thõng xuống.

– Thở oxy qua ống thông mũi với lưu lượng 8 – 12 lít /phút.

– Trong những trường hợp cần thiết có thể thở qua mặt nạ hoặc máy thở với áp lực dương.

– Buộc garô ở gốc chi, buộc ba chi, 10 – 15 phút thay đổi một lần.

– Morphin sulphat ống 0,01 gam tiêm tĩnh mạch. Chuẩn bị sẵn sàng dụng cụ hỗ trợ hô hấp (bóng Ambu, nội khí quản).

– Lợi tiểu: làm giảm thể tích tuần hoàn máu, giảm áp lực mao mạch phổi:

+ Furosemid (Lasix) ống 20mg 2 – 4 ống tiêm tĩnh mạch. Tiêm tĩnh mạch với liều lượng tăng dần cho đến khi bệnh nhân đái được và tình trạng lâm sàng được cải thiện.

+ Ethacrynic acid 50mg – 100 mg tiêm tĩnh mạch chậm.

– Trợ tim digoxin 0,4mg 1 ống tiêm tĩnh mạch chậm, sau 6 giờ có thể tiêm thêm ống nữa.

– Nếu bệnh nhân diễn biến nặng lên cần phải đặt nội khí quản, hút đờm dãi hỗ trợ hô hấp.

– Corticoid chỉ dùng cho những bệnh nhân có phản ứng dị ứng hoặc có kết hợp choáng do nhiễm khuẩn nặng.

– Thuốc giãn mạch: nitroglycerin, isosobid dinitrat, có thể dùng được khi bệnh nhân có biểu hiện tăng áp động lực mạch phổi tăng hậu gánh, đặc biệt ở bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim có THA.

BỆNH VỮA XƠ ĐỘNG MẠCH (VXĐM)

Vữa xơ động mạch (VXĐM) một bệnh thường gặp ở các động mạch lớn và vừa do tổn thương một lớp nội mạc và một phần lớp trung mạc thành động mạch.

Tổn thương cơ bản là các mảng vữa giàu cholesterol và tổ chức xơ có thể nhiễm thêm calci làm dày, cứng và hẹp lòng động mạch, cản trở máu lưu thông.

VXĐM là nguyên nhân chủ yếu gây thiếu máu cơ tim cục bộ, nhồi máu cơ tim, các bệnh mạch máu não dẫn đến tai biến mạch máu não.

Ngoài ra VXĐM làm tổn thương các thành động mạch lớn (như động mạch chủ) có thể gây phồng và vỡ mạch.

I. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA VXĐM

1. Hội chứng rối loạn lipid máu

Từ lâu người ta thấy rằng tăng cholesterol máu là một trong những yếu tố nguy cơ chính của bệnh VXĐM và có mối tương quan thuận giữa mức tiêu thụ mỡ bão hoà và nồng độ cholesterol máu.

Nhờ tiến bộ kỹ thuật người ta đã tách được các lipoproptein và thấy rằng:

HDL (Lipoprotein tỷ trọng cao) càng thấp và LDL (lipoprotein tỷ trọng thấp) càng cao và triglycerid tăng thì dễ bị xơ vữa động mạch.

2. Sự thay đổi tính oxy hoá của một số Lipoprotein

Đóng vai trò quan trọng trong quá trình VXĐM. Tính oxy hoá của VLDL (lipoprotein tỉ trọng rất thấp) và lipoprotein (a) giảm làm tăng tính vữa xơ của các lipoprotein đó.

3. Các rối loạn chức năng tế bào nội mạc, tăng phản ứng của tiểu cầu, tăng khả năng đông máu, giảm hoạt tính tiêu sợi huyết làm tăng nguy cơ VXĐM vì có thể phát huy ảnh hưởng các nguy cơ khác.

4. Hoạt động thể lực

Người ta thấy hoạt động thể lực thường xuyên, có cường độ đều đặn sẽ cải thiện và duy trì hoạt động hệ tuần hoàn, phòng VXĐM có thể ảnh hưởng lên lượng lipoprotein huyết thanh, béo phì và kháng insulin

5. Các yếu tố nguy cơ khác

- Hội chứng chuyển hoá tăng insulin máu, kháng insulin, béo phì trung tâm, tăng huyết áp...
- Các yếu tố di truyền.

II. CÁC YẾU TỐ KHÁC

1. Tuổi

VXĐM là bệnh phổ biến ở người cao tuổi. Tuy nhiên quá trình VXĐM có thể xảy ra rất sớm, có thể trước tuổi thanh niên, nhưng chỉ biểu hiện lâm sàng khi động mạch bị xơ vữa, tắc, ở người cao tuổi.

2. Giới tính

Nam bị VXĐM nhiều hơn nữ một cách rõ rệt ở mọi lứa tuổi, ở tuổi 50 – 59 nam bị VXĐM cao gấp 07 lần nữ.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

1. Lipid máu

- Cholesterol
- Triglycerid
- LDL - C
- HDL - C

2. Đường máu

3. Creatinin

4. SGOT, SGPT

5. TSH

6. Điện tim

7. Chụp Xquang tim phổi

8. Siêu âm tim

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn phải được thực hiện trước khi dùng thuốc và thể bệnh nhẹ

- Giảm mỡ động vật
- Giảm cholesterol (có trong thức ăn như óc động vật, lòng đỏ trứng, bơ...)
- Giảm hydrat carbon (như đường).
- Giảm cân (nếu béo): ăn giảm calo
- Bỏ rượu, thuốc lá, (nếu nghiện).
- Hoạt động thể lực đều đặn, thường xuyên, vừa sức.
- Tránh các stress.

2. Thuốc giảm lipid máu

Điều trị hội chứng tăng lipid máu nguyên phát sau khi điều chỉnh bằng chế độ ăn không hiệu quả, và sau khi xét nghiệm:

Cholesterol > 250 mg/dl (6,5mmol/l) hoặc triglycerid > 200 mg/dl (2,3 mmol/1) và LDL /HDL > 5.

- Lipanthyl (Fenofibrat) 300 mg/ngày.
- Lopid (Gemfibrorat) 300 mg 4 viên /ngày.

- Dilexpal 500 mg 4 – 6 viên /ngày.
- Novacyl 670 mg 6 viên /ngày.
- Choletyramin gói 4g 2 – 4 gói ngày.
- Lovastatin 20 – 80 mg/ngày.
- Simvastatin 10 – 20mg/ngày.
- Atorvastatin 10 – 20mg/ngày.
- Rosuvastatin 10 – 20mg/ngày.

3. Các thuốc khác

- Chống kết dính tiểu cầu hay giảm độ nhớt của máu:
  + Aspirin 100mg – 300 mg/ngày sau bữa ăn.
  + Pentoxifylin (Torental). Viên 400 mg 2 – 3 viên ngày sau bữa ăn.
  + Dipyridamol (Persantin) viên 25mg, 75 mg 2 – 4 mg/kg/ngày.
- Các chất chống oxy hoá (ngăn ngừa và chống lại quá trình xơ vữa động mạch).
  + Vitamin E 100 đơn vị /ngày.
  + Vitamin A và bêtacaroten.

4. Điều trị phối hợp

Nếu bệnh nhân bị các bệnh tăng huyết áp, đái tháo đường... cần điều trị tích cực các bệnh này để giảm các nguy cơ đe doạ và biến chứng.

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Là một biến chứng tuần hoàn não cấp thường xảy ra đột ngột gây ra tình trạng thiếu máu não, nhũn não hay xuất huyết não.

Các trường hợp thiếu máu não gây nhũn não có thể:

- Do xơ vữa động mạch, hẹp lòng động mạch rồi gây lấp quản.
- Do huyết áp giảm thấp (vì xuất huyết tiêu hoá, tiêu chảy...) ở bệnh nhân bị xơ mỡ động mạch khá nặng điều chỉnh và thích nghi kém.
- Do cục máu động di chuyển từ nơi khác đến não.

Thường gặp ở bệnh nhân hẹp van hai lá, rối loạn nhịp tim...

Các trường hợp xuất huyết não có thể:

- Do huyết áp quá cao gây vỡ mạch hay thoát huyết.

- Do thành mạch cấu trúc bất thường hoặc xơ cứng, thoái hoá làm tổn thương hay phồng động mạch tiên phát (ở người trẻ).

- Do tổ chức não tổn thương làm hư tổn thành mạch.

I. LÂM SÀNG

Ở từng bệnh nhân các mức độ tổn thương khác nhau, biểu hiện các triệu chứng rất khác nhau, có thể:

- Đột nhiên bị ngã, không đi lại được.

- Một số trường hợp có dấu hiệu trước như nhức đầu tăng dần, chóng mặt, ù tai, tối mặt, tê bì chân tay, buồn nôn, lú lẫn.

- Liệt nửa người: ngay từ đầu hoặc từ từ, nói khó, mồm méo.

- Một số trường hợp chỉ giảm ý thức, nửa tỉnh nửa mê hoặc hôn mê ngay từ đầu.

- Một số trường hợp có các cơn giật hay co cứng, rối loạn nhịp thở, sốt, là tiên lượng nặng, tử vong cao.

- Mạch thường nhanh, thường rối loạn nhịp, huyết áp dao động nhiều.

- Có thể dựa vào bảng điểm Glasgow để đánh giá mức độ hôn mê (từ 3 - 15 điểm).

II. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

1. Điện tâm đồ. Có thể phát hiện rung nhĩ, dày thất phải (trong hẹp van hai lá) dày thất trái (trong tăng huyết áp) .v.v...

2. Soi đáy mắt. Để phát hiện được các tổn thương đáy mắt do tăng huyết áp hay phù gai thị.

3. Xét nghiệm máu. Cholesterol, triglycerid, urê, creatinin, và đặc biệt là đường huyết (chẩn đoán phân biệt hôn mê do đái tháo đường hay hạ đường huyết).

4. Chụp cắt lớp vi tính não (CTScan là xét nghiệm tốt để chẩn đoán xuất huyết não hay nhũn não, xác định vị trí và kích thước tổn thương) hoặc chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI).

5. Chụp động mạch não có bơm thuốc cản quang (chỉ khi cần thiết để xác định dị dạng mạch náu não, phình mạch...).

6. Chọc dò tuỷ sống. Xét nghiệm dịch não tuỷ nếu có chỉ định cần thiết.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp chung

Đưa ngay bệnh nhân vào giường nằm. Nếu bệnh nhân bị hôn mê quay đầu bệnh nhân sang một bên để đờm dãi hay dịch nôn (nếu có) không vào phổi, trong khi bệnh nhân hôn mê không cho thức ăn, nước uống hay thuốc bằng đường mồm, cần hút đờm dãi, đặt ống thông dạ dày, ống thông dẫn nước tiểu.

Lưu ý: chống loét cho bệnh nhân bằng đệm hơi, đệm nước và bơm thức ăn đủ chất dinh dưỡng qua ống thông dạ dày.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Thiếu máu cục bộ thoáng qua

Mức độ thiếu máu nhẹ, tế bào ngừng hoạt động nhưng vẫn còn toàn vẹn. Tai biến thường khu trú và không kéo dài quá 24 giờ. Bệnh nhân khỏi hoàn toàn không để lại di chứng.

Điều trị nội khoa:

- Điều chỉnh huyết áp hợp lý, ổn định.
- Aspirin 0,5g 2 lần sau bữa ăn trong ngày
- Dipyridamol (Persantin) viên 25mg, 75mg, 300mg/ngày.
- Chống đông (nếu có điều kiện theo dõi và xét nghiệm đông máu):

+ Heparin 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch ngày 2 – 4 lần cách nhau 4 – 6 giờ, sau 3 – 4 ngày dùng kháng vitamin K như Pelentan 300mg 1/3 viên ngày.

+ Sintrom (acenocoumarol) viên 4mg 1/4 – 1/6 viên /ngày, điều chỉnh thuốc uống tuỳ theo kết quả xét nghiệm INR (duy trì INR từ 2-3).

- Các thuốc khác có thể dùng: duxil x 2 viên ngày hoặc nootropyl, tanakan, cavinton.

Chú ý: điều trị các bệnh có nguy cơ gây tai biến như: đái đường, THA, xơ vữa động mạch, hẹp van hai lá...

2.2. Nhũn não

Thiếu máu não với mức độ nặng nề, kéo dài gây tổn thương, hoại tử tế bào

Thuốc điều trị:

a. *Chống đông:* hạn chế sự phát triển của cục máu đông.

– Heparin 25.000 đơn vị - 45.000 đơn vị /24 giờ truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm tĩnh mạch 6 giờ 1 lần (cần xét nghiệm thời gian Howel để điều chỉnh liều). Sau 48 giờ, giảm liều còn 15.000 - 25.000 đơn vị ngày (thận trọng hoặc không dùng ở người cao tuổi, loét dạ dày, suy gan, suy thận nặng, tăng huyết áp, có thai).

– Pelentan 300 mg 1/3 viên /ngày.

– Sintrom 4mg 1/4 – 1/6 viên dùng gối đầu sau khi dùng heparin 5 – 7 ngày.

b. Thuốc làm tiêu huyết khối:

Phải điều trị sớm (trước 6 giờ sau khi tai biến mạch não).

Phải chẩn đoán chắc chắn là tắc mạch não huyết khối (tốt nhất là có kết quả làm CTS Can hoặc MRI).

Thường dùng đường truyền tĩnh mạch: streptokinase, urokinase, t-PA.

c. Thuốc chống phù não: khi có triệu chứng tăng áp lực nội sọ:

Mannitol 20% 250ml/ngày, 10% 500 ml/ngày, truyền tĩnh mạch 40 – 70 giọt phút (theo trường phái các nước Âu – Mỹ truyền tốc độ nhanh với liều 1– 2g/kg truyền trong 5 – 10 phút sau đó 0,5 – 1g/kg, cứ 4 – 6 giờ nếu có chỉ định).

d. Các thuốc khác có thể dùng:

Praxilen ống 40 mg 1 – 2 lần/ngày tiêm bắp hay tiêm tĩnh mạch chậm, hoặc ống 200 mg pha vào 500 ml dịch đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm, chống chỉ định cho bệnh nhân bloc nhĩ thất độ cao.

– Lucidril 250 mg 4 lọ /ngày, tiêm bắp.

– Pervincamin (Vincamin) ống 10mg 2 ống ngày tiêm bắp hoặc 3 – 5 ống truyền tĩnh mạch pha với dung dịch đẳng trương, chống chỉ định cho các bệnh nhân có rối loạn nhịp tim.

2.3. Chảy máu não

a. Chống phù não

Nếu tăng áp lực nội sọ; mannitol trong nhũn não

Nếu chảy máu dưới màng nhện: Nimodipin (Nimotop) viên 30mg, 4 giờ uống 2 viên.

b. Phẫu thuật: khi phát hiện túi phình, hoặc dị dạng động mạch, trong những trường hợp đặc biệt cần chụp CT Can, chụp động mạch và hội chẩn với các bác sĩ phẫu thuật thần kinh.

HÔ HẤP

Biên soạn: PGS. TS. Ngô Quý Châu

ÁP XE PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Áp xe phổi là ổ mủ trong một vùng phổi hoại tử thành hang cấp tính hoặc mạn tính, nguyên phát hoặc thứ phát không do vi khuẩn lao. Áp xe phổi có thể một ổ hoặc nhiều ổ. Viêm phổi hoại tử là trường hợp có nhiều ổ áp xe nhỏ có đường kính dưới 2cm ở nhiều thuỳ phổi khác nhau.

2. Vi khuẩn học

– Vi khuẩn yếm khí: tìm thấy vi khuẩn yếm khí trong 99% các bệnh nhân có răng, lợi bị viêm. Chọc hút khí quản lấy bệnh phẩm tìm vi khuẩn yếm khí đạt 89%.

– Vi khuẩn ái khí: *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus. Klebsiella pneumoniae* thường gây nhiều ổ áp xe, gặp ở người nghiện rượu, thiếu hụt miễn dịch. Viêm phổi do *Pseudomonas aeruginosa* là viêm phổi bệnh viện. Ổ áp xe nhỏ và nhiều thì vi khuẩn thường là *Streptococcus milleri.*

– Áp xe phổi có thể do nấm, amíp, hiếm hơn là Salmonella hoặc vi khuẩn dịch hạch.

II. LÂM SÀNG

– Bệnh nhân sốt, mệt mỏi, sút cân, thiếu máu, dấu hiệu của một viêm phổi.

– Triệu chứng chủ yếu: ho, khạc đờm mủ nhiều, có thể ộc mủ, đờm và hơi thở có thể thối (60%) hoặc ho đờm lẫn máu. Sốt đôi khi có cơn rét run. Đau ngực.

– Áp xe phổi mạn tính có thể có dấu hiệu ngón tay dùi trống.

– Khám phổi: gõ đục, nghe phổi nhiều ran ẩm có thể có tiếng cọ màng phổi, có thể thấy tiếng thổi ống, thổi hang nếu ổ áp xe phổi lớn. Nếu có biến chứng tràn mủ màng phổi thì có dấu hiệu tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch-tràn khí màng phổi.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. X quang phổi chuẩn

– Mới đầu có hình ảnh khí-nước trong đám đông đặc.

– Thông thường áp xe phổi có thành dày trong lòng áp xe có mực nước ngang. Áp xe thường có đường kính 4 - 6 cm. Có khi có nhiều ổ áp xe với nhiều mực nước khác nhau.

– Cần chụp phim nghiêng để xác định vị trí trước sau của ổ áp xe và phân biệt tràn khí – tràn dịch (hoặc mủ) màng phổi với ổ áp xe lớn ở ngoại vi. Nếu là tràn khí – tràn dịch (hoặc mủ) màng phổi thì mức nước ngang trên phim thẳng ngắn hơn mức nước ngang trên phim nghiêng, còn nếu là ổ áp xe lớn ở ngoại vi thì mức nước ngang trên phim thẳng và phim nghiêng bằng nhau.

2. Chụp cắt lớp vi tính

Chụp cắt lớp vi tính ngực cho phép xác định rõ vị trí, số lượng ổ áp xe phổi. Các hình ảnh tổn thương có thể gặp bao gồm:

– Hình mức nước - hơi, với thành dày. Trên phim chụp cho phép xác định chính xác đường kính ổ áp xe.

– Xác định chẩn đoán ổ áp xe phổi nhỏ không thấy trên phim chụp phổi thẳng và nghiêng.

– Tình trạng nhu mô phổi, màng phổi xung quanh ổ áp xe: tổn thương nhu mô phổi, tràn dịch màng phổi kèm theo...

3. Bệnh phẩm làm chẩn đoán xác định vi khuẩn học

– Lấy đờm, mủ của bệnh nhân khạc ra, chuyển ngay tới phòng xét nghiệm soi trực tiếp tìm amíp nếu đờm có màu chocolat, nhuộm Gram và nuôi cấy tìm vi khuẩn.

– Chọc hút mủ ổ áp xe qua thành ngực; chọc hút dịch màng phổi hoặc mủ màng phổi.

– Soi phế quản ống mềm để lấy bệnh phẩm (đờm, mủ) và tìm các tổn thương nội khí phế quản kết hợp như dị vật hoặc khối u.

– Nếu có sốt cao rét run nghĩ đến nhiễm trùng huyết thì nên cấy máu.

4. Xét nghiệm khác

– Công thức máu: bạch cầu tăng cao (trên 15000/mm^3), tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao.

– Tốc độ máu lắng tăng cao.

– Nếu nghĩ đến áp xe phổi do amíp thì làm phản ứng miễn dịch huỳnh quang để tìm kháng thể kháng *Entamoeba histolitica* và làm thêm siêu âm gan để tìm ổ áp xe gan do amíp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

– Lâm sàng: khởi đầu đột ngột và có các triệu chứng sốt, ho, khạc đờm mủ, ộc mủ, đờm và hơi thở thối. Khám thực thể có thể thấy hội chứng đông đặc phổi, hội chứng hang, hoặc chỉ nghe thấy ran ẩm, nổ.

– Chụp X quang phổi: hình ổ áp xe với thành dày. Có thể thấy hình tràn dịch màng phổi.

– Công thức máu có bạch cầu tăng, máu lắng tăng.

2. Chẩn đoán phân biệt

– Ung thư phổi áp xe hóa: hình hang thành dày bên trong lồi lõm mấp mô, xung quanh có hình tua gai, ít khi có mức nước ngang.

– Kén hơi phổi bội nhiễm: có hội chứng nhiễm khuẩn, khạc mủ, XQ có hình ảnh mức nước hơi một hoặc hai bên phổi. Sau khi điều trị hết nhiễm khuẩn hình kén hơi vẫn còn với thành mỏng.

– Giãn phế quản hình túi cục bộ: bệnh nhân có tiền sử ho khạc đờm nhiều, lâu ngày, hoặc ho ra máu, nghe phổi có ran ẩm tồn tại lâu. Hình ảnh XQ phổi có nhiều ổ sáng hình mờ không đều.

– ***Phân biệt áp xe phổi với hang lao***: về lâm sàng lao phổi thường tiến triển từ từ có sốt về chiều, ho khạc đờm, ho ra máu, gầy sút cân, khó thở. Về X quang, lao thường ở thuỳ trên, có thể ở hai bên phổi, đường kính của hang từ 2-4 cm, ít khi lớn hơn. Dạng hang hình trái xoan, méo mó xung quanh có hình thâm nhiễm, có tổn thương xơ, vòm hoành bị co kéo. Ngoài tổn thương hang thường có các nốt thâm nhiễm phối hợp. Về xét nghiệm: có BK(+) trong đờm, phản ứng Mantoux(+). Bạch cầu trong máu ngoại vi không cao. Điều trị bằng thuốc chống lao thấy lâm sàng tiến triển tốt, bệnh nhân tăng cân.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Kháng sinh

– Nguyên tắc: cần dùng kháng sinh sớm, theo đường tĩnh mạch, liều cao ngay từ đầu, ngay sau khi lấy được bệnh phẩm để chẩn đoán vi sinh vật. Dùng phối hợp ít nhất từ 2 kháng sinh trở lên. Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có. Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần.

– Các loại kháng sinh có thể dùng như sau:

+ Penicillin G: 10 - 20, có thể tới 50 triệu đơn vị/ ngày tuỳ theo tình trạng bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3- 4 lần /ngày, kết hợp với một kháng sinh nhóm aminoglycosid:

Gentamycin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc tobramycin với liều tương tự.

+ Nếu nghi vi khuẩn tiết bêta lactamase thì thay penicillin G bằng amoxicillin + acid clavunalic (Augmentin) hoặc Ampicillin + Sulbactam, liều dùng 3-6 g/ngày.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn Gram âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 3-6 g/ngày, ceftazidim 3-4 g/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid nêu trên với liều tương tự.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn yếm khí thì kết hợp nhóm bêta lactam + acid clavunalic với metronidazol 1000-1500 mg/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần /ngày, hoặc penicillin G 20-50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1000 - 1500 mg/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc hoặc penicillin G 20 - 50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1800mg/ngày tiêm tĩnh mạch.

+ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do tụ cầu: oxacillin (Bristopen) 6 - 12g/ngày hoặc vancomycin 1-2g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

+ Nếu áp xe phổi do a míp thì dùng metronidazol 1.000-1.500 mg/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần /ngày.

Dẫn lưu ổ áp xe

– Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực: dựa vào phim chụp X quang phổi thẳng nghiêng chọn tư thế bệnh nhân để dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực. Dẫn lưu tư thế nhiều lần /ngày, để BN ở tư thế sao cho dẫn lưu tốt nhất ổ áp xe, lúc đầu trong thời gian ngắn vài phút, sau kéo dài dần thời gian và kết hợp với vỗ rung. Vỗ rung mỗi ngày 2-3 lần, mỗi lần lúc đầu 5 phút sau tăng dần đến 10- 20 phút.

– Có thể dùng soi phế quản ống mềm để hút mủ ở phế quản dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương tắc nghẽn phế quản và gắp bỏ dị vật phế quản nếu có.

– Chọc dẫn lưu mủ qua da: áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe không thông với phế quản; ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông cỡ 7-14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mủ qua hệ thống hút liên tục. Lưu ý không hút áp lực mạnh quá vì sẽ gây hiên tượng cướp khí.

Các điều trị khác

– Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân.

- Đảm bảo cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.
- Giảm đau, hạ sốt.

2. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định mổ cắt thuỳ phổi hoặc cả một bên phổi tuỳ theo mức độ lan rộng cho những trường hợp áp xe khu trú một bên phổi với chức năng hô hấp cho phép:

- Ổ áp xe > 10cm.
- Áp xe phổi mạn tính: các triệu chứng (sốt, ho khạc đờm mủ, có thể ho máu, bạch cầu tăng) tồn tại dai dẳng. Dẫn lưu mủ qua đường phế quản hoặc chọc dẫn lưu mủ qua da kết hợp dùng kháng sinh không đạt kết quả.
- Ho ra máu tái phát, nặng.
- Áp xe phối hợp với giãn phế quản khu trú nặng.
- Ung thư phổi áp xe hóa (chỉ định mổ ung thư).
- Có biến chứng rò phế quản – khoang màng phổi.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Tiến triển

Nếu điều trị có hiệu quả thì sốt giảm xuống từ từ, các dấu hiệu lâm sàng và Xquang sẽ xóa dần. Nếu mủ không được dẫn lưu tốt thì kéo dài. Khoảng 50% áp xe phổi bình phục sau 4 tuần, số còn lại sau 6-8 tuần. Hội chứng đông đặc còn tồn tại 3 tháng sẽ xóa hết nếu được điều trị khỏi. Sau 3 tháng không khỏi thì trở thành áp xe mạn tính.

2. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong do áp xe phổi từ 5-15%.
- Tiên lượng xấu khi:
  + Kích thước ổ áp xe trên 6cm. Có nhiều ổ áp xe.
  + Bệnh nhân đến khám muộn sau 8 tuần.
  + Người già, người suy kiệt, giảm miễn dịch.
  + Áp xe do tụ cầu vàng hoặc do vi khuẩn Gram âm (Klebsiella Pneumonia, Pseudomonas Aeruginosa).
  + Áp xe phổi do vi khuẩn kháng thuốc.

+ Áp xe phổi không có đường dẫn lưu tự nhiên.

+ Áp xe phổi vỡ vào khoang màng phổi, trung thất.

3. Biến chứng

- Gây mủ màng phổi.

- Ho ra máu.

- Có trường hợp điều trị bằng kháng sinh, ổ áp xe hết vi khuẩn nhưng có thể tồn tại một hang dưới dạng bong bóng, nó có thể nhiễm khuẩn trở lại hoặc phát triển nấm Aspergilus Fumigatus ở trong lòng hang để tạo nên một u nấm.

- Khi áp xe nguyên phát thông với một phế quản nhỏ, thành phế quản bị phá huỷ, tạo nên giãn phế quản hình túi.

- Vi khuẩn đi theo đường tĩnh mạch gây áp xe não, ngày nay rất hiếm gặp.

- Thoái hóa bột.

VII. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng, mũi, họng.

- Điều trị tốt các nhiễm khuẩn răng, hàm, mặt, tai, mũi, họng, nhất là các thủ thuật ở các vùng này phải tránh các mảnh tổ chức rơi vào đường phế quản.

- Khi cho bệnh nhân ăn bằng ống thông phải theo dõi chặt chẽ, tránh không để sặc thức ăn.

- Phòng ngừa sặc các dị vật vào đường thở

- Dùng vacxin phòng cúm, phế cầu và Hemophilus influenzae

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là tình trạng bệnh có rối loạn thông khí tắc nghẽn không có khả năng hồi phục hoàn toàn. Sự cản trở thông khí thường tiến triển từ từ và liên quan đến phản ứng viêm bất thường của phổi do các phân tử hoặc khí độc hại.

2. Yếu tố nguy cơ

2.1. Hút thuốc lá, thuốc lào

Là nguyên nhân chính của bệnh và tử vong do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Khoảng 15% số những người hút thuốc có triệu chứng lâm sàng của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. 80- 90% các bệnh nhân bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đều có hút thuốc.

2.2. Các yếu tố khác

– Ô nhiễm môi trường:

Tiếp xúc với bụi và hóa chất nghề nghiệp (hơi, chất kích thích, khói); ô nhiễm không khí trong và ngoài nhà (khói bếp do đun củi, rơm, than...).

– Nhiễm trùng đường hô hấp:

Nhiễm virus, đặc biệt virus hợp bào hô hấp có khả năng làm tăng tính phản ứng phế quản, tạo cơ hội cho bệnh phát triển.

– Yếu tố cá thể:

+ Tăng tính phản ứng của phế quản: là yếu tố nguy cơ làm phát triển bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn, gặp ở 8- 14% người bình thường.

+ Thiếu α1- antitrypsin: là yếu tố di truyền gây BPTNMT.

+ Tuổi: tỷ lệ bệnh gặp cao hơn ở người già.

II. LÂM SÀNG

– Bệnh nhân thường cớ tiền sử hút thuốc hoặc nghề nghiệp có tiếp xúc với khói, bụi ô nhiễm...

– Bệnh nhân thường đến khám vì ho, khạc đờm, khó thở:

+ Ho: nhiều về buổi sáng, ho cơn hoặc ho thúng thắng, có kèm khạc đờm hoặc không. Đặc điểm ho khạc kéo dài của VPQMT: đa số các ngày trong tuần, 3 tuần/ tháng, 3 tháng/ năm và liên tiếp trong vòng 2 năm trở lên.

+ Đờm: nhầy, trong, trừ đợt cấp có bội nhiễm thì màu vàng.

+ Khó thở: khi gắng sức, xuất hiện dần dần, cùng với ho hoặc sau đó một thời gian; giai đoạn muộn có khó thở liên tục.

- Khám lâm sàng:

+ Kiểu thở: thở mím môi nhất là khi gắng sức

+ Có sử dụng các cơ hô hấp phụ: cơ liên sườn, co kéo hõm ức, hố thượng đòn.

+ Có sử dụng cơ bụng khi thở ra? Thở nghịch thường.

+ Đường kính trước, sau của lồng ngực tăng lên (lồng ngực hình thùng)

+ Dấu hiệu Campbell: khí quản đi xuống ở thì hít vào.

+ Dấu hiệu Hoover: giảm đường kính phần dưới lồng ngực khi hít vào.

+ Gõ: vang nhất là ở giãn phế nang

+ Nghe: tiếng tim mờ nhỏ, rì rào phế nang giảm, ran rít và ngáy. Trường hợp có bội nhiễm có thể thấy có ran ẩm, ran nổ.

- Dấu hiệu tăng áp lực động mạch phổi:

+ Mắt lồi như mắt ếch do tăng mạch máu màng tiếp hợp.

+ Tim nhịp nhanh, có thể có loạn nhịp hoàn toàn.

+ T_2 đanh mạnh, tiếng click tống máu, rung tâm thu ở ổ van động mạch phổi, ngựa phi phải tiền tâm thu.

+ Dấu hiệu Carvallo: thổi tâm thu ở dọc theo bờ trái xương ức tăng lên ở thì hít vào.

+ Tĩnh mạch cổ nổi đập theo nhịp tim, gan to đập theo nhịp tim, đau vùng gan, tăng khi làm việc, gắng sức. Đau hạ sườn phải sau lan ra sau lưng.

+ Phù chân và cổ trướng.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. X quang phổi thường

- Ở giai đoạn đầu đa số bình thường.
- Tăng đậm các nhánh phế huyết quản, "phổi bẩn".
- Các dấu hiệu của giãn phế nang:

+ Lồng ngực giãn: tăng khoảng sáng trước và sau tim, vòm hoành bị đẩy xuống, xương sườn nằm ngang.

+ Các mạch máu ngoại vi thưa thớt, bóng khí.

+ Cung động mạch phổi nổi.

- Tim không to hoặc hơi to. Giai đoạn cuối: tim to toàn bộ.

2. Điện tâm đồ

Có thể bình thường, ngay ở một số ca bệnh nặng. Giai đoạn muộn có thể thấy các dấu hiệu của dày thất phải, nhĩ phải:

- P phế ở D_{II}, D_{III}, aVF: P cao >2,5 mm, nhọn, đối xứng.

- Tiêu chuẩn dày thất phải của TCYTTG: ít nhất hai trong số các dấu hiệu sau:

+ Trục phải góc $\alpha > 110^0$

+ R/S ở V_5, V_6 <1

+ Sóng S chiếm ưu thế ở D_I hoặc bloc nhánh phải không hoàn toàn.

+ P > 2mm ở D_{II}

+ T đảo ngược ở V_1 tới V_4 hoặc V_2 và V_3

3. Chức năng hô hấp

Rối loạn thông khí tắc nghẽn không phục hồi hoàn toàn: nghiệm pháp giãn phế quản với 400 µg salbutamol hoặc 80µg ipratropium khí dung hoặc phun hít qua buồng đệm, 30 phút sau đo lại, vẫn thấy chỉ số Gaensler (FEV_1/FVC) <70% hoặc chỉ số Tiffeneau (FEV_1/VC) <70%. Đây là tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng nhất.

Khí máu: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng ở thể nặng. Cần làm khí máu khi FEV1<40% số lý thuyết.

IV. CHẨN ĐOÁN BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào đo chức năng thông khí bằng hô hấp kế thấy có rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn.

2. Chẩn đoán phân biệt BPTNMT

- Lao phổi

- Hen phế quản (bảng 1)

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt BPTNMT với hen phế quản

Hen	BPTNMT
Thường bắt đầu khi còn nhỏ. Các triệu chứng thay đổi từng ngày. Các triệu chứng ho, khó thở thường xuất hiện vào ban đêm/sáng sớm. Tiền sử dị ứng, viêm khớp, và/hoặc eczema, chàm. Tiền sử gia đình có hen. Tắc nghẽn thông khí có khả năng phục hồi. Hiếm khi có biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn	Thường ở tuổi trung niên. Các triệu chứng tiến triển chậm. *Có tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào lâu dài.* Khó thở khi gắng sức. Tắc nghẽn thông khí nhiều, không phục hồi hoàn toàn. Biến chứng tâm phế mạn hoặc suy hô hấp mạn thường xảy ra ở giai đoạn cuối.

3. Chẩn đoán mức độ nặng của bệnh: *bảng 3*

V. ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH GIAI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

- Tránh lạnh, bụi, khói thuốc lá, thuốc lào, khói bếp than, củi.
- Vệ sinh mũi họng thường xuyên.
- Liều lượng và đường dùng của các thuốc thường dùng trong điều trị BPTNMT: bảng 2

Bảng 2. Các thuốc giãn phế quản và corticoid

Thuốc	Dạng hít (µg)	Khí dung (mg)	Uống (mg)	Tiêm (mg)	Thời gian tác dụng (h)
Cường bêta 2 tác dụng ngắn					
Fenoterol	100-200 (MDI)	1	0,05% (Xirô)		4-6
Salbutamol	100 (MDI)	5	4 (viên)	0,1, 0,5	4-6
Terbutalin	250, 500 (DPI)	5	2,5; 5 (viên)	0,2; 0,25	4-6
Cường bêta 2 tác dụng kéo dài					
Formoterol	4,5 (DPI)				12+
Salmeterol	25 (MDI)				12+

Kháng cholinergic					
Ipratropium bromid	20, 40 (MDI)	0,25 - 0,5			6-8
Tiotropium	18 (DPI)				24+
Kết hợp cường bêta 2 tác dụng ngắn và kháng cholinergic					
Fenoterol/ Ipratropium	50/20 (MDI)	0,5/ 0,25 (ml)			6-8
Salbutamol/ Ipratropium	100/20 (MDI)	2.5/0.5 (2.5ml)			6-8
Nhóm Methylxanthin					
Aminophyllin			200-300 (viên)	250 mg	Thay đổi, tới 24 h đối với dạng phóng thích chậm
Theophyllin (SR)			100-300 (viên)		
Glucocorticosteroids dạng hít					
Beclomethason	100, 250 (MDI)	0,2 - 0,4			
Budesonid	100, 200	0,5			
Fluticason	50-250	0,5			
Kết hợp cường bêta 2 tác dụng kéo dài và glucocoticosteroid					
Formoterol/ Budesonid	4,5/160 (DPI)				
Salmeterol/ Fluticasone	25/50, 125, 250 (MDI)				
Glucocorticosteroid đường toàn thân					
Prednison Methylprednisolon			5-20 mg 4; 16 mg	40 mg	

Ghi chú: MDI: bình xịt định liều. DPI: bột khô hít

Điều trị BPTNMT theo giai đoạn bệnh

Bảng 3: Điều trị BPTNMT giai đoạn ổn định theo giai đoạn bệnh

Giai đoạn 0: Có nguy cơ	**Giai đoạn I: BPTNMT nhẹ**	**Giai đoạn II: BPTNMT trung bình**	**Giai đoạn III: BPTNMT nặng**	**Giai đoạn IV: BPTNMT rất nặng**
Đo chức năng hô hấp bình thường. Có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm).	$FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 \geq 80\%$ trị số lý thuyết. Có hoặc không có triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ trị số lý thuyết. Có hoặc không có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ trị số lý thuyết. Thường có các triệu chứng mạn tính (ho, khạc đờm, khó thở)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ trị số lý thuyết hoặc có dấu hiệu lâm sàng của suy hô hấp hoặc suy tim phải.

Tránh các yếu tố nguy cơ nh hút thuốc lá, bụi, hoá chất. Giáo dục về bệnh và cách theo dõi điều trị, tiêm phòng vaccine cúm 1 lần/năm.

Dùng các thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn khi cần thiết (salbutamol, terbutaline, ipratropium hoặc theophyllin)

Dùng thường xuyên thuốc GPQ tác dụng kéo dài nếu có. Phục hồi chức năng hô hấp.

Hít corticoid nếu các triệu chứng và chức năng hô hấp cải thiện đáng kể khi dùng thuốc này hoặc có các đợt cấp tái phát ≥ 3 lần/ 3 năm.

Điều trị oxy dài hạn tại nhà nếu có suy hô hấp mạn tính nặng. Xét điều trị phẫu thuật

– Liều lượng và đường dùng của các thuốc corticoid phun hít, khí dung:

Dùng corticoid phun hít hoặc khí dung lâu dài với liều cao (budesonid 2000 µg/ngày hoặc fluticason 1000 µg/ngày). Với bệnh nhân BPTNMT nặng (FEV_1 < 50%), có đợt kịch phát lặp đi lặp lại (3 đợt trong 3 năm gần đây) hoặc FEV_1 ↑ 12% và 200 mL sau dùng thử 6 đến 12 tuần.

– Thở oxy dài hạn tại nhà:

Chỉ định: thở oxy dài hạn được áp dụng cho những bệnh nhân có suy hô hấp mạn:

+ Thiếu oxy ($PaO_2 \leq 55$ mmHg) thấy trên hai mẫu máu trong vòng 3 tuần, không ở giai đoạn mất bù, không thở oxy, đã sử dụng các biện pháp điều trị tối ưu.

+ PaO_2 từ 56-59 mmHg kết hợp với các biểu hiện:

- Dấu hiệu suy tim phải (phù 2 chi dưới)
- Và/ hoặc đa hồng cầu
- Và/ hoặc tăng áp động mạch phổi đã được xác định (siêu âm Doppler...)

Lưu lượng, thời gian thở oxy:

+ Lưu lượng khoảng từ 1-3 l/phút và điều chỉnh theo khí máu. Điều chỉnh lưu lượng oxy để đạt lúc nghỉ ngơi có PaO_2 từ 65 -70 mmHg, tương ứng với SpO_2 tối ưu là 90-95%. Thời gian dùng ít nhất 15 giờ/24.

Các nguồn oxy:

+ Các bình khí cổ điển: cồng kềnh và phải nạp thường xuyên. Các máy chiết xuất oxy thuận tiện cho các bệnh nhân ít hoạt động. Ngoài ra còn có các bình oxy lỏng.

VI. THEO DÕI BỆNH NHÂN

– Khám lại 6 tháng một lần hoặc 4 đến 6 tuần sau khi xuất viện vì đợt cấp.

– Đo FEV_1, phân loại lại độ nặng

– Phát hiện các bệnh phối hợp

– Đánh giá khả năng hợp tác với mọi người, với thầy thuốc và thích nghi với ngoại cảnh.

– Đánh giá sự hiểu biết và tuân thủ phương pháp điều trị, kỹ thuật phun hít, sử dụng thuốc.

– Xem xét nhu cầu thở oxy dài hạn phối hợp với khí dung nếu có suy hô hấp.

- Xem xét việc tiêm chủng phòng cúm nếu có điều kiện.
- Giải thích, trợ giúp cho bệnh nhân bỏ thuốc lá.

VII. TIÊN LƯỢNG VÀ PHÒNG BỆNH

- BPTNMT tiến triển nặng dần không hồi phục vì vậy cần điều trị sớm, tích cực để bệnh tiến triển chậm.
- Không hút thuốc lá, thuốc lào, tiếp xúc với các khí độc hại, ô nhiễm môi trường, tránh khói, bụi, lạnh, ẩm và tập thở bụng.
- Điều trị sớm các nhiễm khuẩn đường hô hấp.

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA

Hen phế quản là trạng thái lâm sàng của sự phản ứng cao độ ở phế quản do nhiều kích thích khác nhau, biểu hiện đặc trưng là cơn khó thở có tiếng cò cử do hậu quả của co thắt cơ trơn phế quản, phù nề niêm mạc phế quản và tăng tiết nhầy phế quản. Cơn khó thở có thể tự hồi phục (do dùng thuốc hoặc không).

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng chính của hen phế quản là cơn hen (cơn khó thở có hồi phục).

- Bệnh nhân có thể có một số triệu chứng báo trước: hắt hơi, sổ mũi, ngứa mắt hoặc đỏ mắt (viêm màng tiếp hợp dị ứng), ho khan vài tiếng, có khi buồn ngủ.
- Cơn khó thở: bắt đầu cơn, khó thở chậm, khó thở ra (giai đoạn đầu), có tiếng cò cử mà người khác cũng nghe thấy, khó thở tăng dần dần, phải tỳ tay vào thành giường để thở, đòi mở toang cửa để thở, mệt nhọc, toát mồ hôi, tiếng nói bị ngắt quãng. Cơn khó thở có thể kéo dài 10- 15 phút, có khi hàng giờ, hoặc liên miên cả ngày không dứt.
- Cơn khó thở giảm dần và kết thúc là một trận ho và khạc đờm, đờm màu trong, quánh và dính, càng khạc được nhiều càng dễ chịu. Hết cơn bệnh nhân nằm ngủ được.

– Cơn hen thường xảy ra về đêm hoặc khi thay đổi thời tiết.

2. Khám thực thể

Trong cơn hen khám phổi thấy:

– Gõ lồng ngực: trong.

– Nghe: rì rào phế nang giảm, có vùng phổi thở bù, nghe thấy tiếng ran rít và ran ngáy khắp hai bên phổi.

– Tim mạch: nhịp tim thường nhanh, có khi tới 120- 130 lần/ phút, nhịp xoang, có khi ngoại tâm thu, huyết áp tăng.

– Sau cơn hen khám thường không thấy gì đặc biệt.

III. CẬN LÂM SÀNG

– X quang phổi

Trong cơn hen ít làm; nếu làm thường thấy lồng ngực và cơ hoành ít di động, xương sườn nằm ngang, các khoang liên sườn giãn rộng, hai phế trường quá sáng, rốn phổi đậm.

– Chức năng hô hấp

Đo chức năng thông khí bằng phế dung kế: hội chứng tắc nghẽn phục hồi được với thuốc giãn phế quản (FEV1 <80%, FEV1/VC<70% sau khí dung 400µg salbutamol FEV_1 tăng > 12%, 200ml, FEV1/VC >70%. Tăng tính kích thích phế quản với nghiệm pháp co thắt phế quản bằng methacholin ở các trường hợp chức năng thông khí bình thường.

– Lưu lượng đỉnh kế:

Đo lưu lượng đỉnh thở ra (LLĐ) là lưu lượng nhanh nhất của khí lưu thông trong đường hô hấp khi thở ra gắng sức.

Rối loạn tắc nghẽn có thể hồi phục và sự biến đổi lưu thông khí đo bằng lưu lượng đỉnh kế (LLĐ), một dụng cụ đơn giản, biểu hiện bằng một trong các trường hợp sau:

+ LLĐ tăng hơn 15%, sau 15-20 phút cho hít thuốc cường β2 tác dụng ngắn, hoặc:

+ LLĐ thay đổi hơn 20% giữa lần đo buổi sáng và chiều cách nhau 12 giờ ở người bệnh dùng thuốc giãn phế quản (hoặc hơn 10% khi không dùng thuốc giãn phế quản), hoặc

+ LLĐ giảm hơn 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.

– Khí máu động mạch:

Thường làm trong cơn hen nặng

+ PaO_2 giảm < 70mmHg

+ $PaCO_2$ bình thường hoặc tăng, có khi tăng trên 50mmHg.

+ SaO_2 giảm trong cơn hen nặng.

+ pH máu giảm khi có toan hô hấp.

+ Khi có suy hô hấp mạn: PaO_2 <70 mmHg, $PaCO_2$ >40 mmHg; khi có suy hô hấp cấp PaO_2 < 60mmHg; $PaCO_2$ tăng nhiều, có thể > 50 mmHg

– Xét nghiệm đờm:

+ Tinh thể Charcot Leyden, bạch cầu ái toan, bạch cầu đa nhân trung tính, đại thực bào.

+ Cấy đờm: nên được tiến hành mỗi khi có đợt bùng phát do nhiễm khuẩn để xác định vi khuẩn gây bệnh, kết hợp với làm kháng sinh đồ từ đó lựa chọn kháng sinh phù hợp.

– Điện tim:

+ Trong cơn hen thấy nhịp nhanh xoang, có thể thấy hình ảnh tăng gánh thất phải (trục phải, R_{V1}+ S_{V5}>11 hoặc R_{V2}> 7) khi có suy thất phải.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

– Cơn hen như đã mô tả.

– Cơn hen xảy ra trong những điều kiện giống nhau: ví dụ thường vào một thời điểm như ban đêm, khi thay đổi thời tiết.

– Thăm dò chức năng hô hấp có hội chứng tắc nghẽn thông khí hồi phục được với thuốc giãn phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

– Trẻ nhỏ: chẩn đoán phân biệt với viêm thanh khí phế quản cấp: trẻ có sốt, ho, khạc đờm, khó thở; nghe phổi có ran rít, ran ẩm và ran ngáy. Nên điều trị như nhiễm khuẩn đường hô hấp. Nghĩ đến hen khi cơn khó thở tái phát, sau cơn trẻ chơi bình thường.

– Hen tim: cơn khó thở xuất hiện đột ngột, thường xảy ra vào ban đêm, khó thở nhanh, nghe phổi có ran ẩm cả hai bên phổi, có khi ran ẩm dâng lên rất nhanh. Cơn thường xuất hiện trên bệnh nhân có tiền sử bệnh lý tim mạch từ trước; chụp Xquang thấy tim to, hình ảnh ứ huyết ở phổi; điện tim có hình

ảnh tăng gánh thất trái. Có thể rất khó khi có đồng thời cả tăng huyết áp và hen phế quản.

– Đợt cấp bệnh phổi mạn tính tắc nghẽn (COPD): (chẩn đoán chỉ đặt ra ở giai đoạn đầu của hen phế quản, do về sau hen phế quản có thể tiến triển thành COPD). Thường ở người lớn tuổi, có hút thuốc lá hay thuốc lào, đã được chẩn đoán COPD trước đó. Thăm dò chức năng hô hấp có tắc nghẽn thông khí không hồi phục hoàn toàn với thuốc giãn phế quản.

– Khối u và polyp khí phế quản: thường khối u nằm ở chạc 3 khí phế quản, bệnh nhân có khó thở liên tục, có tiếng còi cử liên tục. Để chẩn đoán chắc chắn cần soi phế quản hay chụp cắt lớp vi tính.

– Hạch trung thất và khối u trung thất: đè ép khí phế quản từ ngoài gây khó thở.

– Dị vật phế quản: dị vật nhỏ dễ bị bỏ quên, cần hỏi kỹ tiền sử, soi phế quản để chẩn đoán xác định.

– Phình quai động mạch chủ gây đè ép phế quản gốc.

3. Chẩn đoán loại hen phế quản

Theo thể bệnh:

– Hen ngoại sinh: còn gọi là hen dị ứng (allergic asthma), có đặc điểm:

+ Bệnh thường xảy ra ở trẻ em và người trẻ.

+ Có tiền sử gia đình hay bản thân về hen phế quản hay các bệnh dị ứng.

+ Cơn hen xảy ra có liên quan với các dị nguyên đặc hiệu.

+ Test da với dị nguyên dương tính.

+ Nồng độ IgE toàn phần và IgE đặc hiệu trong máu tăng.

+ Điều trị giải mẫn cảm có kết quả.

+ Tiên lượng tốt, tử vong hiếm.

– Hen nội sinh hay còn gọi là hen nhiễm khuẩn:

+ Bệnh thường xảy ra ở người lớn.

+ Không có tiền sử bản thân hay gia đình về hen phế quản, các bệnh dị ứng.

+ Cơn hen xảy ra có liên quan tới các đợt nhiễm khuẩn đường hô hấp.

+ Test da với dị nguyên dương tính.

+ Nồng độ IgE trong máu tăng.

+ Điều trị giải mẫn cảm không có kết quả.

+ Tiên lượng không tốt, biến chứng và tử vong có thể xảy ra.

- Hen hỗn hợp:

+ Yếu tố dị ứng đóng vai trò quan trọng nhưng cơn hen xảy ra do nhiễm vi khuẩn hoặc virus đường hô hấp.

4. Chẩn đoán mức độ nặng của hen phế quản

Chẩn đoán bậc của hen phế quản

	Triệu chứng (TC)	TC về đêm	LLĐ hoặc FEV1
Bậc 1 Thi thoảng từng lúc	< 1lần/ tuần Giữa các cơn không có triệu chứng và LLĐ bình thường	< 2lần/ tháng	≥ 80% giá trị lý thuyết Dao động <20%
Bậc 2 Nhẹ kéo dài	≥ 1lần/ tuần nhưng <1 lần/ ngày	> 2 lần/ tháng	≥ 80% giá trị lý thuyết Dao động 20-30%
Bậc 3 Trung bình kéo dài	Hàng ngày. Sử dụng hàng ngày thuốc cường β2. Cơn hen hạn chế hoạt động bình thường.	>1 lần/ tuần	>60% < 80% giá trị lý thuyết Dao động >30%
Bậc 4 Nặng kéo dài	Dai dẳng thường xuyên Hạn chế hoạt động thể lực	Thường có	≤ 60% giá trị lý thuyết. Dao động > 30%

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tiến triển của bệnh không giống nhau, có người bệnh ổn định một thời gian dài, có người bị liên tục, có khi sau đẻ lại đỡ hẳn, nhưng có trường hợp sau đẻ lại nặng thêm; trong quá trình diễn biến lâu dài của bệnh có thể có những biến chứng sau:

- Nhiễm khuẩn vi khuẩn: thường gặp ở người dùng corticoid toàn thân, kéo dài. Các đợt bội nhiễm làm bệnh nặng thêm, bệnh nhân xuất hiện các triệu chứng: sốt, ho, khạc đờm đặc, khó thở, có khi biểu hiện đợt suy hô hấp.

- Cơn hen phế quản nặng, ác tính.

- Tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất.

– Giãn phế nang: phế nang bị ứ khí, thành phế nang bị phá huỷ do các đợt bội nhiễm lâu dần gây giãn phế nang. Thể tích và áp lực phế nang tăng lên, vách mạch máu dày lên, lòng mạch hẹp lại, hệ thống mao mạch thưa thớt đưa đến hậu quả tăng áp lực tiểu tuần hoàn.

– Suy thất phải: là biến chứng cuối cùng của hen phế quản, thất phải dày, buồng thất phải giãn và sau cùng là suy tim toàn bộ.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Các điểm chung

– Giải mẫn cảm đặc hiệu khi dị ứng với một hoặc hai dị nguyên.

– Tránh tiếp xúc với các dị nguyên, chất kích thích hô hấp.

– Loại trừ các các gai kích thích, ổ nhiễm trùng, dùng kháng sinh khi có bội nhiễm: amoxycillin uống 3g/ngày x 8 ngày; Nếu dị ứng với penicillin thì dùng nhóm macrolid; Thuốc long đờm: mucomyst x 3 gói / ngày.

– Phục hồi chức năng hô hấp, tập thở, ho dẫn lưu đờm. Theo dõi lưu lượng đỉnh nếu có điều kiện.

Đánh giá mức độ nặng của cơn hen

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Sắp ngừng thở
Khó thở	Khi đi lại Bệnh nhân có thể nằm ngửa được	Khi nói Tiếng khóc của trẻ sơ sinh thường ngắn hơn, khó ăn	Khi nghỉ Trẻ bỏ ăn Cúi về trước	
Lời nói	Đối thoại	Từng câu	Từng từ	
Tri giác	Có thể kích thích	Thường kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn
Tần số thở	Tăng	Tăng	Thường>30 lần/ phút	

2. Điều trị cắt cơn hen

– Không bao giờ được đánh giá thấp hơn mức độ nặng thực sự của cơn hen, cơn hen nặng có thể đe dọa tính mạng của người bệnh.

– Người bệnh có nguy cơ tử vong cao khi:

+ Dùng thường xuyên hoặc mới ngừng corticoid toàn thân.

+ Nhập viện hoặc khám cấp cứu vì cơn hen trong năm trước, hoặc tiền sử đặt nội khí quản vì hen.

+ Tiền sử có vấn đề về tâm lý xã hội, bỏ điều trị hoặc không chấp nhận việc mình bị hen nặng.

+ Tiền sử không tuân thủ điều trị.

– Người bệnh cần phải đến ngay khám bác sĩ khi:

+ Cơn hen nặng:

* Khó thở khi nghỉ ngơi, người cúi về trước và nói từng từ một (trẻ sơ sinh thì bỏ bú), kích thích, đờ đẫn, lẫn lộn, nhịp chậm, hoặc tần số thở > 30 lần/ phút.

* Ran rít giảm hoặc mất.

* Mạch > 120 lần/ phút (>160 lần/ phút ở trẻ sơ sinh).

* LLĐ < 60% giá trị lý thuyết, ngay cả sau điều trị ban đầu.

+ Đáp ứng với điều trị thuốc giãn phế quản không nhanh chóng và duy trì < 3 giờ.

+ Không cải thiện trong 2 – 6 giờ sau khi điều trị bằng corticoid toàn thân.

+ Diễn biến nặng lên.

+ Cơn hen cần điều trị ngay lập tức:

+ Thuốc cường β2 dạng hít tác dụng ngắn với liều phù hợp là điều cốt yếu. Có thể lặp lại khi cần thiết.

+ Dùng sớm corticoid viên hoặc siro trong điều trị cơn trung bình hoặc nặng để giảm viêm và giúp cải thiện nhanh.

+ Thở oxy, điều trị tại khoa Điều trị tích cực, khoa Cấp cứu và tại các khoa lâm sàng nếu người bệnh có tình trạng thiếu oxy.

+ Không dùng theophyllin hoặc aminophyllin nếu như đã dùng thuốc cường β2 liều cao vì không cải thiện tác dụng giãn phế quản mà lại tăng nguy cơ tác dụng phụ. Tuy nhiên, có thể dùng theophyllin nếu như không có sẵn thuốc cường β2. Dùng theophyllin với liều 10mg/kg cân nặng/ngày.

+ Epinephrin (adrenaline) có thể chỉ định trong điều trị phản vệ cấp cứu hoặc phù Quincke.

+ Các thuốc không nên dùng trong điều trị cơn:

+ An thần (tránh tuyệt đối).

+ Tiêu đờm (làm ho nặng lên).

+ Sulfate magnesium (tác dụng không được chứng minh).

+ Phục hồi chức năng hô hấp (làm mệt người bệnh).

+ Truyền dịch với khối lượng lớn cho người lớn và thiếu niên (có thể cần thiết cho trẻ nhỏ và trẻ sơ sinh).

+ Kháng sinh (thuốc không để cắt cơn mà được chỉ định khi bệnh nhân có biểu hiện viêm phổi hoặc nhiễm vi khuẩn như viêm xoang...).

+ Cơn mức độ trung bình có thể cần thiết và cơn hen nặng phải điều trị ở bệnh viện.

+ Cơn hen nhẹ có thể điều trị tại nhà nếu như bệnh nhân nhận được lời khuyên phù hợp và có phác đồ điều trị ghi rõ từng bước cần làm.

Theo dõi đáp ứng điều trị

Đánh giá triệu chứng, thường xuyên đo LLĐ nếu có thể. Ở bệnh viện, cần theo dõi độ bão hoà oxy (SpO_2), đo khí máu động mạch cho những bệnh nhân nghi ngờ có giảm thông khí, suy hô hấp nặng hoặc LLĐ <30% trị số lý thuyết.

3. Điều trị cơn HPQ nặng cấp

– Bệnh nhân vào viện bằng xe vận chuyển cấp cứu hồi sức, theo dõi liên tục trong quá trình vận chuyển BN.

– Đặt đường truyền tĩnh mạch, theo dõi bằng máy monitor: mạch, HA, SpO_2, nhịp thở. Thở oxy 2 – 4 lít/phút. Khí dung thuốc kích thích β2 như salbutamol (ventolin) hoặc terbutalin (bricanyl): 2,5 – 5mg trong 4ml NaCl 0,9% với oxy 6 lít, giờ đầu cứ 15 phút 1 lần, sau đó 1 lần/ giờ.

– Thuốc cường β2 truyền tĩnh mạch salbutamol hoặc terbutalin với liều 1- 3 mg/giờ tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân.

– Corticoid: methylprednisolon 80mg x 3lần/ngày, tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

– Pulmicort 500µg x 2 – 4 nang/ngày (khí dung).

– Thuốc giãn phế quản loại kháng cholinergic: atrovent.

– Dẫn xuất của xanthin: diaphyllin 10 mg/ kg/ ngày TM.

– Epinephrin (adrenalin) được chỉ định đối với những bệnh nhân HPQ nặng, không đáp ứng với các biện pháp điều trị trên.

4. Điều trị cơ bản HPQ: dựa theo giai đoạn của HPQ

	Dự phòng lâu dài	Cắt cơn hen
Bậc 4 *Nặng kéo dài*	Điều trị hàng ngày: -**Corticoid hít**: 800-2000µg hoặc hơn -Thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài phối hợp vơi corticoid và/ hoặc *theophyllin phóng thích chậm* và/ hoặc *viên hoặc siro thuốc cường β2 tác dụng kéo dài.* -Viên hoặc siro corticoid dùng lâu dài.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng
Bậc 3 *Trung bình kéo dài*	Điều trị hàng ngày: **Corticoid hít** ≥ 500µg Thuốc cường β2 tác dụng kéo dài phối hợp với corticoid (salmeterol, formoterol đem lại sự kiểm soát triệu chứng hiệu quả hơn so với chỉ tăng liều corticoid đơn thuần. Thuốc **cường β2 dạng hít tác dụng kéo dài,** và/ hoặc *theophyllin phóng thích chậm* và/ hoặc *viên hoặc siro thuốc cường β2 tác dụng kéo dài* Viên hoặc siro corticoid dùng lâu dài.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng. Khi cần dùng quá 4 lần/ ngày phải xem xét dùng tăng các thuốc dự phòng hoặc phối hợp các thuốc giãn phế quản khác.
Bậc 2 *Nhẹ kéo dài*	Điều trị hàng ngày: **- Corticoid hít 200-500µg.** hoặc *theophyllin phóng thích chậm.*	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: thuốc **cường β2 dạng hít** khi cần để điều trị triệu chứng.
Bậc 1 Thi thoảng từng lúc	Không cần điều trị.	Thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh: - Thuốc cường β2 dạng hít khi cần để điều trị triệu chứng nhưng < 1lần/ 1tuần - Cường độ điều trị phụ thuộc mức độ nặng của cơn (xem bảng) - Thuốc cường β2 dạng hít trước - Khi hoạt động thể lực hoặc tiếp xúc với dị nguyên.
⇩ **bậc:** Cứ 3 - 6 tháng xem lại bậc điều trị. Nếu kiểm soát ổn định trong 3 tháng thì có thể giảm bậc.		⇧**bậc:** Nếu không kiểm soát được hen thì phải xem xét nâng bậc. Nhưng trước tiên cần xem lại kỹ thuật dùng thuốc của người bệnh, sự tuân thủ điều trị và kiểm soát môi trường (tránh dị ứng và yếu tố khởi phát).

UNG THƯ PHẾ QUẢN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư phế quản (KP) là bệnh ung thư phổ biến nhất trên thế giới với tần suất ngày một tăng. Ung thư phế quản là ung thư gặp hàng đầu ở nam giới và đứng hàng thứ 5 ở nữ giới.

Các yếu tố nguy cơ:

- Thuốc lá (thuốc lá, thuốc lào - gọi chung là thuốc lá)

Trong khói thuốc lá có chứa hơn 4000 hóa chất, trong đó có trên 50 chất gây ung thư chủ yếu là các hợp chất thơm có vòng đóng như benzopyren, nitrosamin, arsenic, nickel, chrome, các đồng vị phóng xạ... Các chất này làm tổn thương niêm mạc, biến đổi tế bào dẫn đến ác tính. Người hút thuốc có nguy cơ mắc KP cao hơn so với người không hút thuốc từ 6 đến 30 lần, tuỳ theo tuổi bắt đầu hút và lượng thuốc hút tính bằng đơn vị bao/năm: 86 % KP ở nam và 46 % KP ở nữ có liên quan tới hút thuốc lá.

- Tiếp xúc nghề nghiệp: chrome, sắt, arsenic, nickel, silic, chloro-methyl-ether, các hydrocarbure thơm đa vòng, tia xạ ion hóa.

- Không liên quan với nghề nghiệp: tia xạ, ô nhiễm không khí ở vùng công nghiệp, nhiễm virus: HPV, EBV, xơ phổi...

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng phế quản

- Ho: dấu hiệu thường gặp nhất, ho kéo dài, thay đổi tính chất.

- Ho máu: thường khối lượng ít, lẫn với đờm, là dấu hiệu báo động.

- Khạc đờm: đờm trong và nhiều ở KP tiểu phế quản phế nang, bội nhiễm khi có viêm mủ sau tắc phế quản.

- Khó thở: thường tăng dần, có thể do tắc phế quản (wheezing nếu tắc PQ lớn, co kéo trên ức nếu tắc khí quản), tràn dịch màng phổi, ...

2. Hội chứng nhiễm trùng phế quản phổi cấp

Viêm phổi hoặc áp xe phổi có thể xuất hiện sau chỗ hẹp phế quản do khối u.

* Có khi không có triệu chứng lâm sàng mà chỉ tình cờ phát hiện trên XQ

3. Các dấu hiệu liên quan với sự lan toả tại chỗ và vùng của khối u

3.1. Hội chứng trung thất

– Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên:

+ Các dấu hiệu chung: nhức đầu, khó ngủ, làm việc trí óc chóng mệt, tím mặt: mới đầu có thể chỉ ở môi, má, tai, tăng lên khi ho và gắng sức sau cùng cả nửa người trên trở nên tím ngắt hoặc đỏ tía.

+ Phù: phù ở mặt, cổ, lồng ngực, có khi cả hai tay, cổ thường to bạnh, (phù kiểu áo khoác).

+ Tĩnh mạch nổi to: tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới lưỡi nổi to lên, tĩnh mạch bàng hệ phát triển. Các lưới tĩnh mạch nhỏ ở dưới da bình thường không nhìn thấy hoặc không có, bây giờ nở to ra, ngoằn nghèo đỏ, hay tím.

– Tuỳ theo vị trí tắc, phù và tuần hoàn bàng hệ có thể có mức độ và hình thái khác nhau:

+ Tắc ở trên chỗ vào của tĩnh mạch đơn: ứ trệ ở phần trên lồng ngực, cổ, gáy. Máu tĩnh mạch ở vùng đó trở về tĩnh mạch chủ qua tĩnh mạch vú trong, tĩnh mạch sống, đổ vào tĩnh mạch đơn qua các tĩnh mạch liên sườn trên.

+ Tắc ở dưới chỗ vào của tĩnh mạch đơn: chèn ép hoàn toàn tĩnh mạch chủ trên làm máu tĩnh mạch bị ứ trệ, dồn ngược dòng tĩnh mạch đơn lớn và các nhánh nối của tĩnh mạch ngực-bụng sâu, đổ vào tĩnh mạch chủ dưới. Khám có thể thấy tĩnh mạch bàng hệ nổi lên ở nền lồng ngực. Tắc ở ngay chỗ vào của tĩnh mạch đơn và tĩnh mạch chủ, ứ trệ tuần hoàn rất nhiều. Tĩnh mạch bàng hệ nổi rõ ở tất cả lồng ngực và phần trên của bụng.

3.2. Triệu chứng chèn ép thực quản: **khó nuốt hoặc nuốt đau.**

3.3. Triệu chứng chèn ép thần kinh

– Chèn ép dây quặt ngược trái: nói khàn, có khi mất giọng, giọng đôi.

– Chèn ép thần kinh giao cảm cổ: đồng tử co lại, kẽ mắt nhỏ lại, mắt lõm sâu làm mi mắt như sụp xuống, gò má đỏ bên tổn thương (Hội chứng Claude-Bernard-Horner).

– Chèn ép thần kinh giao cảm lưng: tăng tiết mồ hôi một bên.

– Chèn ép dây thần kinh phế vị: có thể hồi hộp, tim đập nhanh.

– Chèn ép dây thần kinh hoành: nấc, đau vùng cơ hoành, khó thở do liệt cơ hoành.

– Chèn ép đám rối thần kinh cánh tay: (những rễ C8- D1) đau vai lan ra mặt trong cánh tay, có rối loạn cảm giác.

3.4. Chèn ép ống ngực chủ: gây tràn dưỡng chấp màng phổi.

3.5. Tổn thương tim: tràn dịch màng tim, rối loạn nhịp.

3.6 Xâm lấn vào màng phổi, thành ngực

- Đau ngực (rõ rệt hoặc không, có khi đau như kiểu đau thần kinh liên sườn)
- Hội chứng tràn dịch màng phổi
- Hạch thượng đòn: thường cứng, cố định

4. Dấu hiệu toàn thân

- Gày, sốt nhẹ, mệt mỏi
- Đánh giá toàn trạng dựa theo tiêu chuẩn của TCYTTT

0	Hoạt động bình thường
1	Mệt, hoạt động bị hạn chế ít
2	Nằm tại giường dưới 50 % thời gian ban ngày
3	Nằm tại giường trên 50 % thời gian ban ngày
4	Liệt giường

5. Các hội chứng cận ung thư

- Ngón tay dùi trống: đôi khi đi kèm với hội chứng (HC) Pierre Marie hay xương khớp phì đại phổi.

- Các HC nội tiết: HC Schwartz-Barter (khối u bài tiết peptid có hoạt tính giống hormon ADH làm natri máu giảm do pha loãng), HC Cushing (khối u bài tiết peptid có hoạt tính giống hormon ACTH hoặc tiền thân của ACTH), tăng calci máu (khối u bài tiết peptid có hoạt tính giống hormon PTH), vú to ở nam giới (khối u bài tiết peptid có hoạt tính giống hormon Gonadotropine).

- Hội chứng cận ung thư thần kinh tự miễn (HC Lambert-Eaton) có bệnh cảnh giả nhược cơ.

- Hội chứng cận ung thư huyết học: tăng bạch cầu trung tính, ái toan, tiểu cầu, huyết khối tĩnh mạch lan rộng và tái phát.

- Hội chứng da liễu: Acanthosis nigrican, viêm da cơ....

- Hội chứng sốt: sốt cao liên tục do khối u bài tiết yếu tố hoại tử u (TNF)

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu X quang

– Phim chụp thẳng, nghiêng trái:

+ Đám mờ có cuống, ranh giới ngoài không nét, ranh giới phía trong hoà vào trung thất, có thể có rối loạn thông khí phân thuỳ, thuỳ, hoặc một phổi. Đôi khi có hình ảnh quá sáng do tắc phế quản bán phần làm giữ khí ở vùng phổi đó.

+ Nốt mờ ở trong nhu mô phổi, đôi khi hóa hang với thành dày và không đều.

+ Một hoặc nhiều đám mờ phế nang (K tiểu phế quản phế nang)

+ Có thể kết hợp các hình ảnh di căn hạch trung thất, tràn dịch màng phổi, nhiều nốt mờ, huỷ xương sườn, vòm hoành cao lên, hoặc tổn thương kẽ.

– X quang phổi bình thường không cho phép loại trừ chẩn đoán, mọi triệu chứng hô hấp ở người hút thuốc đều dẫn tới phải soi phế quản.

2. Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực

Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch cho thấy rõ hình ảnh u phổi, sự xâm lấn vào các hạch, các thành phần ở lồng ngực.

3. Các kỹ thuật để lấy bệnh phẩm chẩn đoán mô bệnh học- tế bào học

– Soi phế quản

– Chọc hút xuyên thành ngực

– Chọc hút, sinh thiết hạch thượng đòn, sinh thiết các di căn nếu có thể sinh thiết được.

– Chọc hút dịch màng phổi tìm tế bào K, sinh thiết màng phổi.

4. Các kỹ thuật khác

– Thăm dò chức năng hô hấp: xem có thể cắt bỏ được phổi hay thuỳ phổi ?

– Scintigraphie tưới máu phổi và thông khí phổi: dự tính CNHH sau mổ.

– Siêu âm ổ bụng: xem có di căn đến các cơ quan khác trong ổ bụng (gan...) để đánh giá giai đoạn TNM.

– Định lượng các kháng nguyên ung thư: kháng nguyên bào thai, NSE.... giúp tiên lượng theo dõi sau mổ.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào

- Các triệu chứng lâm sàng như mô tả ở trên.
- Các dấu hiệu X quang.
- Soi phế quản, chọc sinh thiết qua thành ngực...
- Kết quả xét nghiệm tế bào, mô bệnh học thấy có tế bào ung thư.

2. Chẩn đoán sớm ung thư dựa vào

Xét nghiệm tế bào đờm, XQ phổi, CT Scan phổi, soi phế quản ống mềm sớm ở những người có nguy cơ.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi: cần chụp lại phim phổi 1 tháng sau khi dừng kháng sinh.
- Áp xe phổi: Xquang có hang, tiến triển ngày càng rộng ra, có xâm lấn hạch rốn phổi, trung thất....
- Tràn dịch màng phổi: hút hết dịch chụp lại phim phổi thấy có u ở trong nhu mô phổi.
- Hen PQ: ran rít, ran ngáy cố định, ngày càng tăng dần, cho các thuốc về hen đỡ ít hơn bệnh nhân hen thực sự.

4. Chẩn đoán loại mô bệnh học ung thư phổi

Phân loại mô bệnh học các khối u phổi năm 1999 của TCYTTG

- Ung thư biểu mô dạng biểu bì
- Ung thư biểu mô tế bào nhỏ
- Ung thư biểu mô tuyến
- Ung thư biểu mô tế bào lớn
- Ung thư biểu mô tuyến-dạng biểu bì
- Ung thư biểu mô với các thành phần đa hình thể, sarcome và dạng sarcome
- U carcinoid
- Ung thư biểu mô dạng tuyến nước bọt
- Ung thư biểu mô không xếp loại

5. Phân loại TNM của Tổ chức Y tế Thế giới về ung thư phổi 1997

*** T: khối u**

– TX: không đánh giá được khối u nguyên phát, hoặc tìm thấy tế bào ung thư ở đờm hoặc dịch rửa phế quản nhưng không nhìn thấy ở chẩn đoán hình ảnh hoặc nội soi.

– To: không phát hiện được bằng chứng nào của u nguyên phát ở phổi.

– Tis: ung thư biểu mô tại chỗ.

– T1: khối u có kích thước lớn nhất ≤ 3cm, được bao quanh bởi nhu mô phổi hoặc màng phổi lá tạng, khi soi phế quản không thấy xâm lấn tới phế quản gốc.

– T2: khối u có một trong các đặc điểm về kích thước hoặc mức lan sau:

+ Kích thuớc lớn nhất >3cm.

+ Xâm lấn vào phế quản gốc, nhưng cách cựa khí phế quản ≥ 2 cm.

+ Xâm lấn vào màng phổi lá tạng.

+ Xẹp hoặc viêm phổi sau tắc PQ đi kèm có thể vượt quá vùng rốn phổi nhưng không chiếm toàn bộ một phổi.

– T3: khối u kích thước bất kỳ nhưng có xâm lấn vào một trong các thành phần sau:

+ Thành ngực (kể cả các khối u ở vùng đỉnh phổi), cơ hoành, màng phổi trung thất, lá thành màng tim;

+ Hoặc khối u ở trong phế quản gốc cách cựa khí phế quản ≤ 2 cm nhưng không xâm lấn vào nó;

+ Hoặc kèm với xẹp hoặc viêm toàn bộ một phổi do tắc phế quản.

– T4: khối u kích thước bất kỳ nhưng có xâm lấn vào một trong các thành phần sau: trung thất, tim, các mạch máu lớn, khí quản, thực quản, thân đốt sống, cựa khí phế quản; một hoặc vài nốt u ở cùng thuỳ với khối u chính, khối u với tràn dịch màng phổi có tế bào ác tính.

*** N: hạch vùng**

– NX: không đánh giá được hạch vùng.

– No: không có di căn vào hạch vùng.

– N1: di căn hạch quanh phế quản cùng bên và / hoặc hạch rốn phổi và hạch trong phổi cùng bên, bao gồm cả sự xâm lấn trực tiếp của khối u vào các hạch đó.

– N2: di căn đến hạch trung thất cùng bên và / hoặc hạch dưới cựa khí phế quản.

– N3: di căn đến hạch trung thất đối bên, hạch rốn phổi đối bên, hạch cơ *bậc thang cùng bên hoặc đối bên hoặc hạch thượng đòn.*

*** M: di căn**

– MX: không đánh giá được di căn xa. Mo: không có di căn xa.

– M1: có di căn xa, bao gồm cả việc có các khối u nhỏ ở thuỳ phổi khác (cùng bên hoặc đối bên).

*** Xếp giai đoạn**

– Ung thư biểu mô ẩn: TX, N0, M0.

– Giai đoạn 0: Tis N0 M0.

Bảng. Xếp giai đoạn bệnh của ung thư phổi theo T, N, M
(in đậm là còn có khả năng phẫu thuật)

	T1	T2	T3	T4	M1
N0	**IA**	**IB**	**IIB**	IIIB	IV
N1	**IIA**	**IIB**	**IIIA**	IIIB	IV
N2	**IIIA**	**IIIA**	**IIIA**	IIIB	IV
N3	IIIB	IIIB	IIIB	IIIB	IV
M1	IV	IV	IV	IV	IV

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

– *Ho*: terpincodein 4 – 6 v/ngày, hoặc silomat 2 – 4 viên /ngày chia 2 lần, hoặc Sinecod 2 – 3 v/ ngày, mỗi lần 1 viên.

– *Ho máu:*

+ Tinh chất thuỳ sau tuyến yên vasopressin 5 đv x 1-2 ống tiêm bắp, truyền TM.

+ Morphin 10 mg x 1 ống tiêm dưới da.

+ Kháng sinh phòng nhiễm trùng.

– *Đau ngực*: cho các loại giảm đau, theo phác đồ bậc thang

Bậc 1: các thuốc giảm đau không phải morphin

– Nhóm paracetamol (Efferalgan) 0,5g – 1g x 4 lần /ngày.

– Salixyle: aspirin (aspegic) 250 – 1000 mg x 4 lần/ngày.

– Các thuốc giảm đau chống viêm không corticoid:

Felden 20 mg x 2-3 v / ngày

Felden 20 mg x 1-2 ống/ ngày tiêm bắp

Bậc 2: các thuốc dạng morphin nhẹ kết hợp với các thuốc khác

– Codein: 30-120 mg + paracetamol 500 mg hoặc aspirin 250 mg -500 mg x4 lần /ngày.

– Dextropropoxyphen: 50-100mg + paracetamol 500mg (di-antalvic), hoặc aspirin 250 mg -500 mg x4 lần /ngày.

Bậc 3: Morphin

Chỉ định khi các thuốc khác không có tác dụng, dùng đường uống, tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch. Dùng thêm thuốc nhuận tràng như lactulose để phòng táo bón.

– Khó thở:

+ Oxy qua ống thông mũi 1- 3 l/phút.

+ Corticoid: depersolon 30 mg x 2 - 3 ống /ngày hoặc methylprednisolon 40 mg x 2- 3 ống/ngày qua đường tĩnh mạch khi u lớn, chèn ép khí phế quản lớn, tĩnh mạch chủ trên (kết hợp thuốc chống đông).

+ Thuốc giãn phế quản nếu có co thắt phế quản lan toả.

2 Điều trị bệnh

2.1. Điều trị ung thư biểu mô tế bào nhỏ

– Loại khu trú ở lồng ngực: xạ trị kết hợp đa hóa trị liệu

+ Hóa trị liệu: dùng phối hợp hai hoặc nhiều thuốc:

– Etoposid + Cisplatin

– Adriamycin + Etoposid + Cyclophosphamid + Cisplatin

Dùng 6 đợt nếu có đáp ứng hoàn toàn, hoặc đến lúc bệnh tiến triển nếu đáp ứng bán phần.

+ Xạ trị khối U (55 Gray), trung thất, hố thượng đòn, có thể xen kẽ với hóa trị liệu.

+ Xạ trị dự phòng não ở các trường hợp đáp ứng hoàn toàn

– Loại lan rộng: đa hóa trị liệu

2.2. Điều trị ung thư biểu mô không phải loại tế bào nhỏ

– Giai đoạn IA, IB, IIA, IIB: chỉ định phẫu thuật (cắt bỏ phân thuỳ, một thuỳ hoặc một phổi)

- Giai đoạn IIIA: hóa trị liệu trước sau đó phẫu thuật
- Giai đoạn IIIB: hóa trị liệu có platin sau đó xạ trị
- Giai đoạn IV: hóa trị liệu có platin khi toàn trạng còn tốt (bậc thang thể trạng ≤ 2 theo phân loại của TCYTTG).

2.3. Miễn dịch trị liệu

Chỉ định khi đã loại bỏ được hầu hết các tế bào ung thư. Mục đích là tăng cường số lượng, chất lượng của các tế bào miễn dịch chống lại tế bào ung thư. Có thể dùng LH1, Levamisol, BCG kích thích chức năng thực bào.

VI. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG, TIÊN LƯỢNG

- *Tiến triển:* KP di căn ung thư qua bốn đường: động mạch phổi (thường gặp), bạch mạch, phế quản và đường kế cận.
- *Biến chứng:* KP có thể gây các biến chứng: áp xe phổi thứ phát, bội nhiễm phổi, xẹp phổi, tràn khí màng phổi, khái huyết nặng do ung thư gặm vỡ động mạch lớn.
- *Tiên lượng:* phụ thuộc loại tế bào, giai đoạn TNM, tình trạng toàn thân và đáp ứng điều trị.

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Tràn mủ màng phổi là sự tích tụ mủ trong khoang màng phổi, do nhiều nguyên nhân: viêm màng phổi, viêm phổi, áp xe phổi, phẫu thuật lồng ngực, chấn thương hoặc kết hợp nhiều yếu tố gây nên. Bệnh do vi khuẩn (Klebsiella *pneumoniae*, Staphylococcus *aureus*...), nấm, amíp. Tràn mủ màng phổi cần phải được chẩn đoán và điều trị sớm, tránh tiến triển xấu hoặc để lại di chứng nặng cho người bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

- Sốt: đột ngột sốt cao, dao động. Số ít trường hợp sốt nhẹ kéo dài.
- Ho: ho khan hoặc khạc đờm. Có trường hợp ho ra mủ.

- Khó thở nhanh nông.

- Đau ngực.

- Tiền sử bệnh lý trước đó: viêm phổi, áp xe phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực...

- Toàn thân suy sụp, gầy sút, thiếu máu, mặt hốc hác.

- Bên tràn mủ màng phổi: có thể thấy thành ngực bên đó phù, hội chứng ba giảm bên tổn thương. Nếu có tràn khí kèm theo, gõ đục vùng thấp và vang ở vùng cao.

- Số lượng bạch cầu tăng, công thức bạch cầu chuyển trái. Có thể có thiếu máu.

- Chụp X quang lồng ngực: thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi.

- Siêu âm khoang màng phổi:

Thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi, dịch tăng tỷ trọng, có hình ảnh tuyết rơi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi với nhiều vách ngăn.

Chọc hút dịch màng phổi ra mủ hoặc dịch màng phổi có bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa.

- Chụp cắt lớp vi tính:

· Cần thiết để xác định vị trí và đường vào ổ mủ màng phổi đặc biệt trong trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú, đa ổ.

- Cấy mủ màng phổi, cấy máu: tìm vi khuẩn gây bệnh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Mọi trường hợp phải được điều trị nội trú tại bệnh viện huyện trở lên, ở các khoa có điều kiện cần đặt ống dẫn lưu bơm rửa màng phổi. Các trường hợp nhiễm trùng nhiễm độc nặng như có sốc nhiễm khuẩn, suy hô hấp phải điều trị tại khoa Hồi sức.

- Dẫn lưu mủ sớm, kết hợp bơm streptokinase hoặc urokinase khoang màng phổi.

- Kháng sinh dùng liều cao, phối hợp ít nhất hai loại dùng đường toàn thân.

- Vật lý trị liệu phục hồi chức năng hô hấp sớm.

2. Dẫn lưu mủ kết hợp

- Chỉ định:

Cần mở màng phổi, đặt ống dẫn lưu cho tất cả những bệnh nhân có tràn mủ màng phổi, ngoại trừ những trường hợp ổ mủ màng phổi quá nhỏ chỉ cần chọc hút kết hợp bơm rửa là đủ, hoặc tràn mủ màng phổi đã vách hóa, tổ chức hóa nhiều cần tiến hành nội soi khoang màng phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực.

– Sử dụng ống dẫn lưu 18-36 F tuỳ từng trường hợp. Sau khi đặt ống dẫn lưu, hút liên tục với hệ thống dẫn lưu kín áp lực-20 đến-40cm H_2O. Hệ thống này nhất thiết phải để thấp hơn lồng ngực ngay cả lúc di chuyển hay nghỉ ngơi. Bơm rửa ống dẫn lưu hàng ngày bằng natriclorua 0,9% cho tới khi dịch trong.

– Bơm streptokinase (hoặc urokinase) vào khoang màng phổi: sau khi rửa màng phổi, ở nơi có điều kiện có thể bơm vào khoang màng phổi 250.000 đơn vị streptokinase x 2 lần/ngày x 3 ngày (hoặc 100.000 đơn vị urokinase 1 lần/ngày x 3 ngày) pha với 100ml natriclorua 0,9%, kẹp ống dẫn lưu 2-4 giờ, sau đó mở kẹp, hút liên tục với hệ thống dẫn lưu kín. Việc bơm các thuốc tiêu sợi huyết vào khoang màng phổi sẽ giúp dẫn lưu mủ dễ dàng hơn. Phải đưa cho người bệnh đã dùng streptokinase thẻ có ghi rõ việc đã dùng streptokinase để lần khác nếu có chỉ định dùng loại thuốc tiêu sợi huyết thì không dùng streptokinase nữa mà dùng loại thuốc khác đề phòng tai biến dị ứng.

– Chỉ định rút ống dẫn lưu: ống dẫn lưu được rút khi:

+ Hết sốt, thở trở lại bình thường, ăn ngủ tốt.

+ Khám lâm sàng thông khí tốt.

+ X quang hoặc siêu âm màng phổi không còn dịch.

+ Ống dẫn lưu thông và không còn ra mủ.

Thời gian dẫn lưu mủ màng phổi trung bình 5 - 7 ngày.

3. Kháng sinh

– Kháng sinh ban đầu: bắt đầu dùng sau khi chọc dò màng phổi và có kết quả soi tươi, nhuộm Gram:

+ Nếu soi thấy cầu trùng Gram dương hình chùm; hoặc kết quả soi âm tính hoặc chọc không ra dịch ngay → bắt đầu kháng sinh chống tụ cầu: oxacillin hoặc vancomycin + kháng sinh nhóm aminoglycosid.

+ Nếu soi nhuộm Gram thấy vi khuẩn Gram âm hoặc khi không có kết quả soi, nhuộm Gram → bắt đầu với cephalosporin thế hệ 3 như ceftazidim 1 g x3 lần/ngày kết hợp aminoglycosid như gentamycin 3-5mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

+ Nếu chọc ra mủ thối, nghi ngờ yếm khí: phối hợp thêm metronidazol 500 mg x3 lần/ngày.

+ Nếu tràn mủ màng phổi do nhiễm khuẩn mắc phải bệnh viện, khi chưa có kết quả kháng sinh đồ có thể dùng kháng sinh: Piperacillin + Tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lần/ngày hoặc meropenem kết hợp metronidazol hoặc imipenem (Tienam) tuỳ theo kháng sinh đồ.

- Đánh giá sau một tuần điều trị:

+ Diễn tiến tốt:

Hết sốt,

Hết khó thở,

Lượng mủ ra ống dẫn lưu giảm

Tổn thương trên X quang phổi thuyên giảm

→ tiếp tục kháng sinh cho đủ 3 - 4 tuần.

+ Diễn tiến không tốt:

Còn sốt, ống dẫn lưu màng phổi ra mủ kéo dài, X quang phổi không cải thiện: dựa vào kết quả cấy mủ màng phổi và kháng sinh đồ để thay đổi kháng sinh.

Xem xét việc dẫn lưu màng phổi dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CT Scan.

4. Nội soi khoang màng phổi

Tiến hành khi dùng kháng sinh, dẫn lưu mủ, bơm streptokinase hoặc urokinase và dùng kháng sinh thất bại. Qua nội soi khoang màng phổi, tiến hành phá bỏ các vách ngăn, bóc dính màng phổi, kết hợp bơm rửa, dẫn lưu khoang màng phổi.

5. Các biện pháp điều trị khác

- Chỉ định dẫn lưu ngoại khoa khi dùng kháng sinh, dẫn lưu mủ, bơm streptokinase hoặc urokinase thất bại và không có điều kiện làm nội soi khoang màng phổi. Chỉ định phẫu thuật bóc dính màng phổi khi màng phổi bị dày dính nhiều, gây hạn chế chức năng hô hấp, trên lâm sàng bệnh nhân khó thở, rối loạn thông khí hạn chế.

- Bệnh nhân thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên, không có chỉ định phẫu thuật, cần tiến hành dẫn lưu mủ của những ổ còn lại dưới hướng dẫn của máy chụp cắt lớp vi tính lồng ngực.

6. Tập vật lý hỗ trợ phục hồi chức năng hô hấp

Thực hiện một ngày sau khi đặt ống dẫn lưu màng phổi. Mục đích tập sớm để mủ thoát ra ngoài dễ dàng hơn và đề phòng dày dính màng phổi về sau.

7. Điều trị triệu chứng

- Cho paracetamol nếu có sốt cao.
- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu chất dinh dưỡng.
- Thở oxy khi có suy hô hấp.
- Điều trị sốc nhiễm trùng nếu có
- Bồi phụ nước, điện giải.

Cho vitamin B1, B6 liều cao, truyền dịch nhiều nếu có tiền sử nghiện rượu để phòng sảng rượu.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Màng phổi gồm hai lá: lá thành và lá tạng, giữa hai lá là một khoang ảo gọi là khoang màng phổi. Gọi là tràn khí màng phổi (TKMP) khi xuất hiện khí ở trong khoang màng phổi. TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương và TKMP do thầy thuốc gây ra.

II. CHẨN ĐOÁN

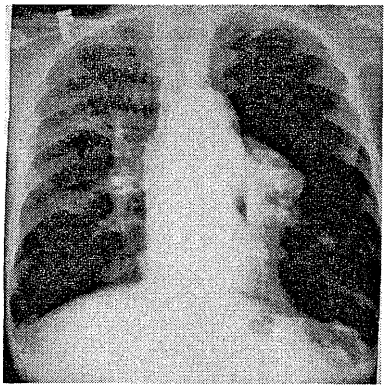
1. Chẩn đoán xác định

- Đau ngực: đau ngực thường đột ngột ở bên bị tràn khí.
- Khó thở, thở nhanh nông khi gắng sức hoặc cả khi nghỉ. Ho khan.
- Khám: lồng ngực bên tràn khí kém di động, gõ vang, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm.
- Xquang phổi:

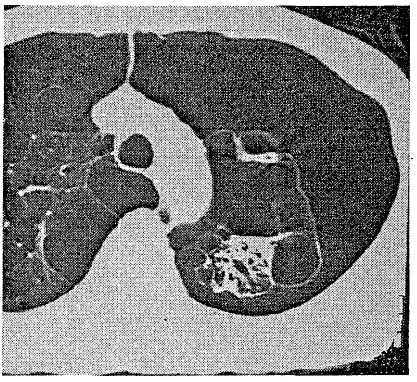
+ Tăng sáng giữa thành ngực và nhu mô phổi (giới hạn bằng đường màng phổi lá tạng).

+ Khoang liên sườn giãn rộng, đặc biệt khi có TKMP áp lực dương (TKMP kiểu Supap).

+ Trung thất bị đẩy lệch sang bên đối diện trong trường hợp TKMP áp lực dương.



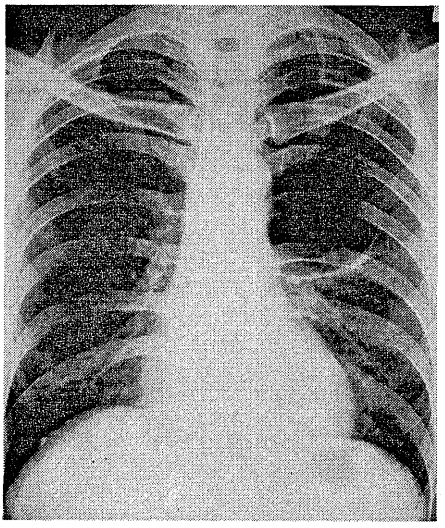
Hình 1. Hình ảnh TKMP trên phim chụp phổi thẳng



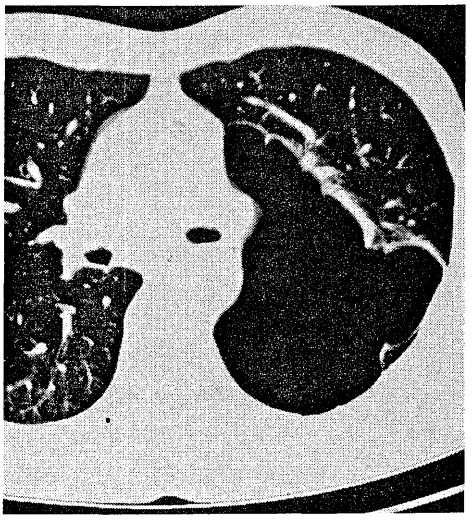
Hình 2. Hình ảnh TKMP với nhiều kén khí trên phim CT Scan phổi

2. Chẩn đoán phân biệt

– Kén khí phổi: kén khí xuất hiện từ trước, bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng, phát hiện ra nhân khi chụp X quang phổi với thành kén khí mỏng.



Hình 3. Kén khí phổi trái trên phim X quang phổi



Hình 4. Kén khí phổi trái trên phim CT Scan ngực

– Giãn phế nang nặng: bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp mạn tính, trên phim chụp X quang phổi thấy trường phổi hai bên quá sáng, tuy nhiên còn thấy nhu mô phổi đến sát thành ngực.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. TKMP tự phát nguyên phát

Thường gặp ở người trẻ, cao gầy, hút thuốc.

3.2. TKMP tự phát thứ phát

– Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen phế quản. Cần nghĩ tới TKMP ở những bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giãn phế nang, hen phế quản đang ổn định, đột nhiên suy hô hấp nặng.

– Nhiễm khuẩn phổi: do tụ cầu vàng, viêm phổi hoại tử do vi khuẩn Gram âm, viêm phổi do Pneumocystis carinii, lao phổi có hang hoặc không có hang.

– Ung thư phế quản gây di căn màng phổi làm thủng màng phổi: hiếm gặp.

– Các bệnh phổi mô kẽ như xơ phổi mô kẽ lan toả, bụi phổi silic, sarcoidose; nhồi máu phổi đều có thể có biến chứng TKMP.

– Bệnh tự miễn: viêm khớp dạng thấp, viêm da cơ, xơ cứng bì.

3.3. Tràn khí màng phổi do chấn thương

Do thủng thành ngực hoặc gẫy xương sườn gây tổn thương phổi.

3.4. Tràn khí màng phổi do thầy thuốc

Xảy ra sau các thủ thuật như chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực hay soi phế quản, đặt catheter tĩnh mạch dưới đòn, bóp bóng quá mạnh hoặc thở máy áp lực đẩy vào cao, bệnh nhân chống máy (chấn thương phổi do áp lực).

III. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo nguyên nhân, mức độ tràn khí, thể trạng bệnh nhân...mà áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp.

1. Nguyên tắc

– Hút hết khí khoang màng phổi. Các dấu hiệu bắt buộc phải dẫn lưu khí khoang màng phổi:

+ TKMP áp lực dương: bệnh nhân thở nhanh > 30 lần/phút, nhịp tim > 140 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và thẳng, có khi đảo ngược, tràn khí dưới da. Chọc kim vào khoang màng phổi sẽ thấy khí xì ra, đo áp lực thấy dương tính. Đây là một biện pháp xử trí cấp cứu.

+ Có dây chằng màng phổi

+ Có hình ảnh tràn khí - tràn dịch màng phổi: vì đây có thể là hình ảnh tràn máu màng phổi.

+ Có tổn thương nhu mô phổi dưới chỗ tràn khí.

- Phòng tái phát

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị bảo tồn

- Chỉ định: TKMP tự phát nguyên phát, xảy ra lần đầu, lượng khí khoang màng phổi ít (10 - 15% thể tích bên phổi tràn khí).

- Bệnh nhân nên được theo dõi tại viện, thở oxy 2 - 3 lít/phút trong vòng 2 - 3 ngày, sau đó chụp lại X quang phổi, nếu ổn định, cho ra viện.

- Nếu phải chọc hút dẫn lưu màng phổi thì tuỳ theo điều kiện và mức độ TKMP mà dùng các biện pháp thích hợp dưới đây.

2.2. Chọc hút khí màng phổi đơn thuần

- Chỉ định cho những bệnh nhân TKMP tự phát nguyên phát > 15% thể tích bên phổi tràn khí. TKMP thứ phát sau các thủ thuật: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực; lượng khí ít < 15% thể tích bên phổi tràn khí.

- Sử dụng kim nhỏ nối với ba chạc và bơm tiêm 50ml. Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 4 lít mà khí vẫn ra đều, không có cảm giác khí sắp hết cần xem xét chỉ định mở màng phổi.

- Hoặc sử dụng kim luồn (14-16G) nối với dây truyền dịch, ba chạc và bơm tiêm 50ml. Sau khi hút hết khí, kẹp ống dây truyền và khóa ba chạc trong 12 giờ, sau chụp lại, nếu không thấy tái phát thì rút kim luồn.

2.3. Đặt catheter có nòng polyethylen vào khoang màng phổi

- Hút áp lực - 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.

- Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

- Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp X quang phổi trước khi rút ống.

2.4. Mở màng phổi - đặt ống dẫn lưu

- Chỉ định:
  + Tất cả các trường hợp TKMP tự phát thứ phát.
  + TKMP do chấn thương. TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.
  + TKMP tự phát tiên phát nhiều hoặc thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.
  + Tràn khí tràn dịch màng phổi.
- Tiến hành:
  + Mở màng phổi với ống thông 16-28F tuỳ từng trường hợp: 24 – 28F cho những bệnh nhân TKMP cần thở máy hoặc TKMP kèm tràn máu màng phổi.
  + Nên sử dụng van Heimlich hoặc van nước trong 12 – 24 giờ đầu để tránh nguy cơ phù phổi do phổi giãn nở nhanh nếu TKMP đã có từ trước khi dẫn lưu nhiều ngày.
  + Hút áp lực – 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.
  + Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp X quang phổi.
  + Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.
- Thất bại: khí tiếp tục ra sau 5 ngày hút dẫn lưu khí liên tục.

2.5. Nội soi màng phổi có hoặc không có sự hỗ trợ của màn hình

- Chỉ định:
  + TKMP nhiều thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.
  + TKMP tái phát.
- Các thủ thuật tiến hành khi nội soi màng phổi: gây dính màng phổi với bột Talc, chầy sát màng phổi; đốt điện, cắt bỏ bóng khí, kẹp hoặc khâu các bóng khí.

2.6. Mở lồng ngực

- Chỉ định:
  + Không có điều kiện nội soi màng phổi
  + Thất bại sau nội soi màng phổi

Trong các trường hợp nêu trên, tiến hành mở lồng ngực để xử trí các bóng khí hoặc lỗ rò phế quản-màng phổi. Kết hợp gây dính màng phổi với hóa chất hoặc gây chầy sát màng phổi.

2.7. Một số thể TKMP

- TKMP và tràn dịch (máu, mủ...) màng phổi:

+ Mở màng phổi hút dẫn lưu kín.

+ Chỉ định nội soi khoang màng phổi hoặc phẫu thuật sau khi thất bại với biện pháp điều trị nêu trên.

- TKMP áp lực dương:

+ Ngay khi phát hiện, cần chọc ngay một kim thường hoặc catheter nhỏ vào khoang liên sườn 2 đường giữa đòn để giảm áp lực khoang màng phổi.

+ Mở màng phổi hút dẫn lưu sớm.

- TKMP do thầy thuốc:

+ TKMP sau các thủ thuật: chọc hút dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết xuyên thành ngực, sinh thiết xuyên thành phế quản, lượng khí ít chỉ cần chọc hút kim nhỏ hoặc đặt catheter dẫn lưu khoang màng phổi.

+ TKMP ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính do bóp bóng hoặc thở máy, bệnh nhân TKMP do đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, cần mở màng phổi với ống cỡ 24-28F, sau đó hút dẫn lưu liên tục.

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng bao gồm các nhiễm khuẩn phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, biểu hiện bằng viêm phổi thùy hoặc viêm phổi không điển hình. Đặc điểm chung là có hội chứng đông đặc phổi và bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ trên phim X quang phổi; bệnh do vi khuẩn, virus, nấm và một số tác nhân khác, nhưng không do trực khuẩn lao.

2. Dịch tễ học

Hàng năm tại Mỹ có gần một triệu trường hợp viêm phổi ở người ≥ 65 tuổi, trong đó khoảng 20% các bệnh nhân phải nhập viện; tỷ lệ tử vong với bệnh nhân ngoại trú từ 1-5%, với bệnh nhân nằm điều trị nội trú từ 15-30%. Viêm phổi là nguyên nhân tử vong hàng đầu ở trẻ em trên thế giới.

Ở Việt Nam, trong số 3606 bệnh nhân điều trị tại khoa Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai từ 1996-2000 có 345 (9,57%) bệnh nhân viêm phổi- đứng hàng thứ 4.

3. Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi

Các nguyên nhân gây viêm phổi thường gặp là: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae và virus cúm.

Bệnh thường xảy ra về mùa đông hoặc khi tiếp xúc với lạnh.

Ở các trường hợp thể trạng kém: cơ thể suy yếu, còi xương, già yếu, nghiện rượu, chấn thương sọ não, hôn mê, mắc các bệnh phải nằm điều trị lâu dễ bị nhiễm các vi khuẩn Gram âm.

Biến dạng lồng ngực, gù, vẹo cột sống; bệnh tai mũi họng như viêm xoang, viêm amiđan, tình trạng răng miệng kém, viêm răng lợi dễ bị nhiễm các vi khuẩn yếm khí.

Nhiễm virus (nhất là virus cúm) đồng thời hoặc trước đó ít ngày có vai trò quan trọng trong việc làm thay đổi cơ chế bảo vệ của cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi cho bội nhiễm vi khuẩn.

II. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng cơ năng và toàn thân:

– Bệnh xảy ra thường đột ngột ở người trẻ tuổi, bắt đầu với một cơn rét run kéo dài khoảng 30 phút, rồi nhiệt độ tăng lên 39 - 40^{0}C, mạch nhanh mặt đỏ, sau vài giờ thì khó thở, toát mồ hôi, môi tím, có thể thấy mụn herpes ở mép, môi.

– Ở người già, người nghiện rượu có thể có lú lẫn, triệu chứng thường không rầm rộ. Ở trẻ con có thể co giật.

– Đau ngực: đau ngực vùng tổn thương, đau ít hoặc nhiều, có trường hợp đau rất dữ dội.

– Ho khan lúc đầu, về sau ho có đờm đặc, màu vàng hoặc màu xanh. Trường hợp điển hình đờm có màu gỉ sắt. Có khi nôn mửa, chướng bụng.

Triệu chứng thực thể:

Trong những giờ đầu, nếu nghe phổi chỉ thấy rì rào phế nang bên tổn thương giảm, sờ và gõ bình thường, có thể nghe thấy tiếng cọ màng phổi và ran nổ cuối thì thở vào.

– *Thời kỳ toàn phát*: có hội chứng đông đặc rõ rệt:

+ Gõ đục.

+ Rung thanh tăng.

+ Rì rào phế nang giảm hoặc mất.

+ Có tiếng thổi ống.

+ Dấu hiệu X quang: thấy một đám mờ của một thùy hay một phân thùy, có hình tam giác đáy quay ra ngoài, đỉnh quay vào trong, có thể thấy hình ảnh tràn dịch màng phổi hoặc hình rãnh liên thuỳ.

+ Xét nghiệm:

Bạch cầu tăng: 15.000 – 25.000/mm^3, 80-90% là bạch cầu đa nhân trung tính. Trường hợp nặng hoặc viêm phổi do virus, bạch cầu có thể giảm < 4000/ mm^3.

Cấy máu có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

Nước tiểu có albumin, có khi có urobilinogen.

Tiến triển

– Sốt duy trì trong tuần lễ đầu, nhiệt độ vẫn 39-40^{0}C, khạc đờm đặc có mủ vàng.

– Có khi vàng da, vàng mắt nhẹ. Sau một tuần lễ thấy các triệu chứng cơ năng tăng lên, nhưng ngay sau đó thì sốt giảm, đổ mồ hôi, đi tiểu nhiều, bệnh nhân cảm thấy khoan khoái dễ chịu và bệnh khỏi, nhưng khám phổi vẫn còn hội chứng đông đặc, hình ảnh X quang tồn tại trong vài tuần. Có trường hợp bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn: khó thở, tím môi, mạch nhanh, huyết áp hạ, có khi tử vong do trụy tim mạch, phù phổi và viêm màng ngoài tim có mủ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

– Bệnh khởi phát đột ngột, có thể thấy các yếu tố thuận lợi cho viêm phổi do phế cầu: cắt lách, suy giảm miễn dịch, nghiện rượu mạn tính, bệnh hồng cầu hình liềm.

– Có cơn rét run và sốt cao 39^{0}C - 40^{0}C. Đau ngực có khi rất nổi bật. Ho và khạc đờm màu gỉ sắt hoặc đờm màu xanh, đờm mủ, môi khô, lưỡi bẩn, bạch cầu máu tăng cao. Hội chứng đông đặc phổi: gõ đục, rung thanh tăng, rì rào phế nang giảm, tiếng thổi ống.

– X quang phổi chuẩn: có hội chứng lấp đầy phế nang, có thể có hình ảnh tràn dịch màng phổi hoặc hình rãnh liên thuỳ dày. Các tổn thương gợi ý viêm phổi do vi khuẩn không điển hình (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Rickettsia pneumoniae) bao gồm: tổn thương dạng lưới nốt, hình kính mờ.

2. Chẩn đoán căn nguyên vi sinh

– Cần tiến hành cấy và làm kháng sinh đồ với các bệnh phẩm: đờm, dịch phế quản (soi phế quản ống mềm -chải PQ bằng catheter có nút bảo vệ, rửa phế nang); chọc xuyên thành khí quản, chọc xuyên thành ngực vùng viêm, dịch màng phổi, máu. Bệnh phẩm cần được chuyển đến phòng xét nghiệm vi sinh trong vòng 1 giờ.

– Các phương pháp gián tiếp: miễn dịch huỳnh quang, test ngưng kết bổ thể, huyết thanh học đặc hiệu với các vi khuẩn (Legionelle Pneumoniae, Mycoplasma Pneumoniae, Chlamydia Pneumoniae) hoặc virus.

– Phát hiện kháng nguyên hoà tan của vi khuẩn qua nước tiểu. PCR (phản ứng khuếch đại chuỗi) với từng loại vi khuẩn riêng biệt.

3. Chẩn đoán phân biệt

– *Xẹp phổi:* trung thất bị kéo về bên xẹp phổi, cơ hoành nâng lên cao.

– *Tràn dịch màng phổi:* nhất là vừa có viêm phổi vừa có tràn dịch màng phổi (chọc dò để xác định).

– *Nhồi máu phổi:* có triệu chứng đau ngực dữ dội, có khi sốc, sốt, ho ra máu, thường xảy ra ở người có bệnh tim, hoặc phẫu thuật vùng hố chậu.

– *Áp xe phổi:* giai đoạn đầu của áp xe phổi không thể phân biệt được cần hỏi kỹ về tiền sử, có phẫu thuật ở vùng mũi họng, nhổ răng ... là những nguyên nhân thuận lợi gây áp xe phổi.

– *Ung thư phổi:* dấu hiệu đầu tiên của ung thư phổi có khi biểu hiện như một viêm phổi - một hội chứng nhiễm khuẩn cấp sau một tắc phế quản do ung thư, sau khi điều trị hết nhiễm khuẩn mà tổn thương phổi vẫn còn tồn tại trên một tháng thì phải làm soi phế quản ống mềm để tìm ung thư phế quản nhất là người có tuổi, nghiện thuốc lá.

– Giãn phế quản bội nhiễm: có tiền sử sốt, ho khạc đờm mủ nhiều, kéo dài. Hình ảnh X quang có khi là một đám mờ không đồng đều giống phế quản viêm một vùng. Chụp phế quản cản quang hoặc chụp CT Scan phổi xác định rõ.

– Lao phổi: tổn thương hình mờ, thâm nhiễm nốt không đồng đều ở vùng đỉnh → tìm BK đờm.

– Tắc mạch phổi: các biểu hiện nhiễm trùng không nhiều, dấu hiệu tắc tĩnh mạch ngoại vi, tâm phế cấp trên lâm sàng và điện tâm đồ.

– Viêm phổi với cơ chế tự miễn do dùng thuốc: tiền sử dùng thuốc, giảm hoặc mất đi khi ngừng thuốc sớm.

– Phù phổi bán cấp không điển hình: thử dùng lợi tiểu.

4. Chẩn đoán biến chứng

– Biến chứng tại phổi

+ Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tụ cầu.

+ Bệnh lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, bệnh nhân khó thở nhiều hơn, tím môi; mạch nhanh, bệnh nhân có thể chết trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.

+ Xẹp một thuỳ phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.

+ Áp xe phổi: thường gặp, do dùng kháng sinh không đủ liều lượng, bệnh nhân sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. X quang: có một hoặc nhiều hình hang có mức nước, mức hơi.

+ Viêm phổi mạn tính: bệnh tiến triển kéo dài, thùy phổi bị tổn thương trở nên xơ hóa.

– Biến chứng ngoài phổi

+ Tràn dịch màng phổi: viêm phổi dưới màng gây tràn dịch màng phổi, nước vàng chanh, nhẹ, chóng khỏi - thường do phế cầu khuẩn.

+ Tràn mủ màng phổi: bệnh nhân sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.

+ Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng tim có mủ.

– Biến chứng xa

+ Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, bệnh nhân có cơn sốt rét run, lách to, không phải luôn có triệu chứng van tim.

+ Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.

+ Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, nước não tuỷ chứa nhiều phế cầu, glucose giảm, có ít bạch cầu đa nhân.

+ Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em

+ Sốc nhiễm trùng, mê sảng ở người nghiện rượu....

5. Chẩn đoán mức độ nặng của viêm phổi

Có nhiều thang điểm khác nhau để đánh giá mức độ nặng của viêm phổi, liên quan đến chỉ định nhập viện điều trị, dùng thuốc và tiên lượng bệnh nhân. Trong điều kiện y tế cơ sở tại tuyến huyện, áp dụng thang điểm CURB 65 có ý nghĩa thực tiễn vì tính đơn giản và dễ áp dụng.

Bảng điểm CURB65

STT	Tiêu chuẩn	Điểm
1	Nhịp thở ≥ 30 lần/ phút	1
2	Huyết áp tâm trương ≤ 60 mmHg	1
3	Urê máu > 7 mmol/ lít	1
4	Thay đổi ý thức	1
5	Tuổi ≥ 65	1

Điểm của mỗi tiêu chuẩn là 1 điểm, khi tổng điểm CURB ≥ 2 thì nên chuyển bệnh nhân đến bệnh viện, điều trị và theo dõi nội trú.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Lúc mới vào viện, chưa xác định được căn nguyên

Bệnh nhân điều trị ngoại trú

- Các thuốc ưa dùng (không bắt buộc): doxycyclin, macrolid hay fluoroquinolon. Những thuốc này có hoạt tính chống lại hầu hết các vi khuẩn bao gồm: S. pneumoniae, M. pneumoniae, và C. pneumoniae.

- Việc lựa chọn thuốc nên tham khảo tình hình nhạy cảm và kháng thuốc ở địa phương.

- Phế cầu kháng penicillin có thể kháng macrolid và/hoặc doxycyclin.

- Với những bệnh nhân người lớn hoặc có bệnh mạn tính kèm theo, fluoroquinolon có thể là thuốc thích hợp hơn.

Bệnh nhân điều trị tại bệnh viện

- Khoa điều trị: (Nội - Hô Hấp)

Cephalosporin phổ rộng kết hợp với 1 thuốc macrolid hoặc β- lactam/ức chế men β-lactamase kết hợp với macrolid, hoặc fluoroquinolon.

- Khoa điều trị tích cực:

+ Cephalosporin phổ rộng hoặc β- lactam/ức chế men β-lactamase kết hợp với macrolid, hoặc fluoroquinolon.

+ Có bệnh cấu trúc phổi: thuốc kháng pseudomonas (piperacillin, piperacillin-tazobactam, carbapenem, hay cefepim), thêm 1 thuốc fluoroquinolon (liều cao ciprofloxacin).

+ Dị ứng β-lactam: fluoroquinolon có kèm hay không clindamycin.

+ Nghi ngờ viêm phổi do hít phải: fluoroquinolone, có kèm hay không clindamycin, metronidazol, hay 1 β-lactam/ức chế men β-lactamase.

2. Khi xác định được căn nguyên gây bệnh

Theo phác đồ hướng dẫn của Hiệp hội lồng ngực Anh quốc (2004)

Vi khuẩn (VK)	Kháng sinh ưu tiên	Kháng sinh thay thế
S. pneumoniae	Amoxicilin[a] 500mg- 1g/ lần x 3 lần/ ngày (uống), hoặc Benzylpenicillin 1,2 g/ lần x 4 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch) (a): Có thể dùng với liều cao hơn 3g/ ngày ở những trường hợp VK nhạy cảm trung gian.	Erythromycin 500mg/lần x 4 lần/ ngày (uống), hoặc Clarithromycin 500mg/ lần x 2 lần/ ngày (uống), hoặc Cefuroxim 0,75g-1,5 g/ lần x 3 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch), hoặc Cefotaxim 1-2 g/ lần x 3 lần/ ngày (tĩnh mạch), hoặc Ceftriaxon 2g/ ngày (tiêm tĩnh mạch 1 lần duy nhất)
M .pneumoniae ***C. pneumoniae***	Erythromycin 500mg/lần x 4 lần/ ngày (uống, tiêm TM), hoặc Clarithromycin 500mg/ lần x 2 lần/ ngày (uống, tiêm tĩnh mạch)	Tetracyclin 250-500mg/ lần x 4 lần ngày (uống), hoặc Fluoroquinolone (uống, tiêm tĩnh mạch) (b) Các quinolon thay thế khác: ciprofloxacin, ofloxacin, moxifloxacin, levofloxacin
C. psittaci ***C.burnetii***	Tetracyclin 250-500mg/ lần x 4 lần ngày (uống), hoặc 500mg/ lần x 2 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch)	Erythromycin 500mg/lần x 4 lần/ ngày (uống) hoặc Clarithromycin 500mg/ lần x 2 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch)
Legionella spp	Clarithromycin 500mg/ lần x 2 lần/ ngày (uống, tiêm tĩnh mạch) Có thể kết hợp với rifampicin 600mg/ lần x 1-2 lần/ ngày (uống hoặc tiêm TM)	Fluoroquinolon (uống, tiêm tĩnh mạch)
H. influenza	***H. influenza* không tiết β lactamase** Amoxicilin 500mg/ lần x 3 lần/ ngày (uống), hoặc Ampicillin 0,5 g/lần x 4 lần/ ngày (tĩnh mạch).	Cefuroxim 1,5 g/ lần x 3 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch), hoặc Cefotaxim 1-2 g/ lần x 3 lần/ ngày (tĩnh mạch), hoặc Ceftriaxon 2g/ ngày (tiêm tĩnh mạch 1 lần duy nhất)
	***H. influenza* có tiết β lactamase** Amoxicilin clavulanic 625 mg/ lần x 3 lần/ ngày (uống), hoặc 1,2 g/lần x 3 lần/ ngày (tiêm TM)	Fluoroquinolon (uống, tiêm tĩnh mạch)

Trực khuẩn Gram âm đường ruột	Cefuroxime 1,5 g/ lần x 3 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạch), hoặc Cefotaxime 1-2 g/ lần x 3 lần/ ngày (tĩnh mạch), hoặc Ceftriaxone 2g/ ngày (tiêm tĩnh mạch 1 lần duy nhất)	Fluoroquinolone (uống, tiêm tĩnh mạch), hoặc Imipenem 500mg/ lần x 4 lần /ngày (tĩnh mạch), hoặc Meropenem 0,5- 1g/ lần x 3 lần/ ngày (tĩnh mạch)
P. aeruginosa	Ceftazidime 2g/ lần x 3 lần/ ngày (tiêm tĩnh mạh) Kết hợp với gentamycin hoặc tobramycin	Ciprofloxacin 400mg/ lần x 2 lần ngày (tĩnh mạch), hoặc Piperacillin 4g/ lần x 3 lần /ngày (tĩnh mạch) Kết hợp với gentamycin hoặc tobramycin
Staphylococcus aereus	**Nhạy cảm methicillin** Flucloxacin 1-2g/ lần x 4 lần/ ngày (tĩnh mạch). Có thể kết hợp với rifampicin 600mg/ lần x 1-2 lần/ ngày (uống hoặc tiêm TM)	Teicoplanin 400mg/ lần x 2 lần/ ngày (tĩnh mạch). Có thể kết hợp với Rifampicin 600mg/ lần x 1-2 lần/ ngày (uống hoặc tiêm TM)
	Kháng methicillin Vancomycin 1g/ lần x 2 lần/ ngày (tĩnh mạch)	Linezoid 600mg/ lần x 2 lần/ ngày (tĩnh mạch hoặc uống)

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNM) là một tình trạng bệnh từ giai đoạn ổn định trở nên xấu đi đột ngột ngoài những biến đổi thông thường hàng ngày và đòi hỏi thay đổi cách điều trị thường quy ở bệnh nhân BPTNMT.

Các nguyên nhân gây đợt cấp

- Nguyên nhân thường gặp nhất là nhiễm khuẩn khí phế quản phổi cấp do virus (50%) hoặc vi khuẩn (các vi khuẩn thường gặp là Streptococcus *pneumoniae*, Hemophilus *influenzae* và Moraxella *catarrhalis*).

- Nguyên nhân khác:

  + Nhiễm lạnh, bụi ô nhiễm, không khí.

  + Nội khoa: tắc mạch phổi, tràn khí màng phổi, mệt cơ hô hấp, bỏ thuốc điều trị, dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc an thần, gây mê, thuốc chẹn bêta, suy tim trái, loạn nhịp tim, các rối loạn chuyển hóa, nhiễm trùng các phủ tạng khác.

  + Ngoại khoa: gẫy xương sườn, chấn thương lồng ngực, sau mổ ngực, bụng.

- Không rõ nguyên nhân: 1/3 các trường hợp.

II. LÂM SÀNG

Bệnh nhân thường có tiền sử được chẩn đoán BPTNMT hoặc lần đầu đến khám với tiền sử hút thuốc hoặc nghề nghiệp có tiếp xúc với khói, bụi ô nhiễm. Bệnh nhân có thể đột nhiên xuất hiện các dấu hiệu: tức ngực, khó thở tăng, thở rít, cò cử, ho, khạc đờm tăng, đờm đục quánh và sốt; có thể có rối loạn ý thức, đái ít, tím môi, giảm hoạt động.

Khám lâm sàng: thấy các dấu hiệu của BPTNMT với mức độ nặng hơn, xuất hiện thêm một số triệu chứng mới. Những trường hợp nặng có thể có dấu hiệu suy hô hấp cấp.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng như đã mô tả kết hợp với một số thăm dò cận lâm sàng để phát hiện một số căn nguyên gây đợt cấp như chụp phim phổi chuẩn tìm dấu hiệu của tràn khí màng phổi hoặc dấu hiệu của viêm phổi...

2. Chẩn đoán mức độ nặng

Bảng 1. Phân loại mức độ nặng đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Các chỉ số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Rất nặng
Khó thở	Khi đi nhanh, leo cầu thang	Khi đi chậm ở trong phòng	Khi nghỉ	Khó thở dữ dội, thậm chí thở ngáp
Lời nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Bình thường	Có thể kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn, hôn mê
Nhịp thở	Bình thường	20 - 24 lần/phút	25 - 30 lần/phút	>30 lần/phút hoặc nhịp chậm, ngừng thở
Co kéo cơ hô hấp và hõm ức	Không có	Thường có	Co kéo rõ	Chuyển động ngực-bụng nghịch thường
Thay đổi màu sắc đờm; Tăng số lượng đờm; Sốt; Tím và/ hoặc phù mới xuất hiện hoặc nặng lên	Có 1 trong 4 điểm này	Có 2 trong 4 điểm này	Có 3 trong 4 điểm này	Có thể có cả 4 điểm này nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa

Mạch	60- 100	100 - 120	> 120	Chậm, rối loạn
SpO_2 %	> 90%	88 - 90%	85 - 88%	< 85%
PaO_2 mmHg	> 60	50 - 60	40 - 50	< 40
pH máu	7,37-7,42	7,31- 7,36	7,25 -7,30	< 7,25

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

3. Chẩn đoán phân biệt

– Cần phân biệt đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính với bội nhiễm lao phổi. Chẩn đoán phân biệt dựa vào X quang phổi thấy tổn thương nốt, thâm nhiễm. Thấy trực khuẩn kháng cồn kháng toan trong đờm, PCR - BK. Phản ứng Mantoux thường dương tính.

– Cần phân biệt đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính với cơn hen phế quản.

Các đặc điểm giúp phân biệt hai bệnh lý này được trình bày ở (Bảng 2).

Bảng 2. Chẩn đoán phân biệt đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

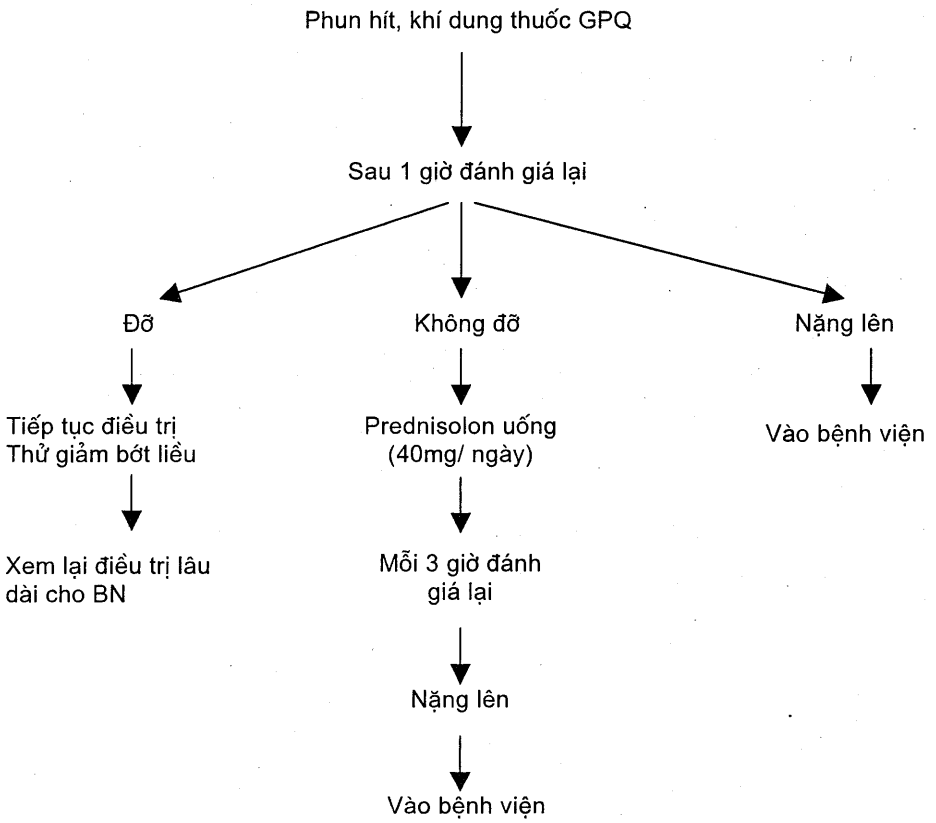
Cơn hen phế quản	Đợt cấp BPTNMT
Có tiền sử hen từ tuổi trẻ	Không
Ho khan khi đang cơn nặng, có đờm quánh dính sau khi hết cơn	Khạc đờm, đờm thường đục ngay từ đầu
Thở ầm ĩ, cơ hoành hoạt động tốt, bụng lực sĩ, khó thở ra chậm	Co kéo cơ hô hấp phụ, cơ hoành hoạt động kém, bụng căng chướng, khó thở cả 2 thì
Ran rít +++, ran ngáy lan toả	Chủ yếu là rì rào phế nang giảm. Ran rít + , ran ngáy +
Ít khi có gan to	Thường thấy gan to của tâm phế mạn
Điện tim bình thường	Trục phải, dày thất phải
XQ phổi: phổi tăng sáng ngoại vi	Tim hình giọt nước, hình ảnh "phổi bẩn"

IV. XỬ TRÍ

1. Các điểm chung

Các bệnh nhân bị đợt cấp nhẹ được điều trị tại chỗ. Các trường hợp nặng hơn cần được điều trị cấp cứu rồi chuyển đến bệnh viện cũng như các trường hợp không đáp ứng với điều trị theo các trình tự sau đây (xem sơ đồ 1)

Sơ đồ 1. Xử trí đợt cấp BPTNMT



Dùng hoặc tăng liều thuốc giãn phế quản phun hít đến 4 - 6 lần xịt/ ngày. Dùng thuốc giãn phế quản đường uống nếu không có thuốc đường hít: salbutamol 4 mg hoặc terbutalin 5 mg x 1 - 2 viên. Dùng prednisolon uống 40 mg/ ngày. Xem xét việc dùng kháng sinh nếu đờm đục: amoxilin uống 3g/ ngày chia 3 lần hoặc cephalosporin (CSP) thế hệ 2.

2. Xử trí tại bệnh viện

– Đợt cấp mức trung bình được điều trị tại các bệnh viện tuyến huyện, quận.

– Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu. Bệnh nhân được theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở và SpO_2 nếu có máy.

– Các xét nghiệm

+ Chụp phim phổi

+ CTM

+ Cấy đờm nếu đờm đục để xác định loại vi khuẩn và kháng sinh đồ.

+ Đo các khí trong máu nếu có điều kiện.

– Dùng tăng liều thuốc giãn phế quản:

+ Cường β_2- adrenergic (salbutamol, terbutalin), kháng chollinergic ± cường β_2- adrenergic (Berodual, Combivent) phun hít qua buồng đệm hoặc khí dung 6 – 8 lần/ ngày.

+ Có thể dùng thêm thuốc cường β_2- adrenergic viên uống: salbutamol 4mg x 2 – 4 viên/ngày; hoặc terbutalin 5mg x 2 – 4 viên/ngày.

– Corticoid: dùng trong 10 ngày với một trong các thuốc sau: prednisolon uống 40 mg/kg/ngày hoặc depersolon 30mg hoặc solumedrol 40 mg x 1 ống tiêm tĩnh mạch.

– Kháng sinh:

Dùng khi có biểu hiện nhiễm trùng với sốt, ho khạc đờm bẩn đục, số lượng tăng. Có thể dùng amoxicillin + clavulanat 3 g/ngày hoặc các thuốc nhóm CSP thế hệ 2 hoặc macrolid (không dùng erythromycin cùng với theophylin và dẫn xuất), doxycyclin 200 mg/ngày, cotrimoxazol 2 viên/ngày. Chuyển tuyến trên nếu không đỡ.

3. Đợt cấp nặng nếu có điều kiện cần được điều trị tại bệnh viện tỉnh

– Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu. Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO_2.

– Thở oxy 1 – 3 lít/phút sao cho SpO_2 > 90% và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.

– Tăng số lần xịt các thuốc giãn phế quản lên 6 – 8 lần với các thuốc giãn phế quản cường β_2- adrenergic phối hợp với kháng chollinergic hít hoặc khí dung (Berodual, Combivent).

– Dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,1 – 0,8 µg/kg/phút nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân.

– Methylprednisolon: 2 mg/ kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia làm 2 lần.

– Nếu BN chưa dùng theophylin và không có rối loạn nhịp tim thì có thể dùng aminophylin 0,24g x 1 ống + 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì 0,4 – 0,9 mg/kg/giờ. Trong quá trình sử dụng cần lưu ý dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.

– Kháng sinh: dùng khi có biểu hiện nhiễm trùng rõ, cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g x 3 lọ/ngày và phối hợp với nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolon.

– Đợt cấp nặng không đáp ứng với điều trị hoặc đợt cấp rất nặng được điều trị tại các khoa Điều trị tích cực. Thông khí nhân tạo không xâm nhập hoặc thông khí nhân tạo xâm nhập khi không đáp ứng với điều trị như ở trên.

– Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, nước điện giải, chế độ ăn.

– Tiêm heparin dưới da để phòng biến chứng viêm tắc tĩnh mạch.

– Xử trí các bệnh lý kèm theo.

GIÃN PHẾ QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA

Giãn phế quản (GPQ) là giãn không hồi phục một phần của cây phế quản. Có thể giãn ở phế quản lớn trong khi phế quản nhỏ vẫn bình thường hoặc giãn ở phế quản nhỏ trong khi phế quản lớn bình thường.

II. NGUYÊN NHÂN

– Dị tật bẩm sinh ở cấu trúc phế quản

+ Hội chứng Kartagener mô tả năm 1933 bao gồm giãn phế quản lan toả, viêm xoang và phủ tạng đảo lộn (vị trí của tim chuyển sang bên phải). Giãn phế quản do rối loạn hoạt động của lông chuyển phế quản.

+ Hội chứng Williams - Campbell: khuyết tật hoặc không có ở sụn phế quản nên phế quản phình ra khi thở vào, xẹp xuống khi thở ra.

+ Hội chứng Mounier - Kuhn: khuyết tật cấu trúc tổ chức liên kết ở thành phế quản với giãn khí phế quản kèm theo polyp xoang.

– Do nhiễm khuẩn gây viêm hoại tử ở thành phế quản: giãn phế quản sau nhiễm adenovirus, virus cúm, viêm phổi vi khuẩn gây hoại tử như tụ cầu vàng, klebsiella, các vi khuẩn yếm khí, viêm phế quản phổi tái phát trên người nhiễm HIV/AIDS.

– Do nhiễm lao: lao xơ phổi, lao xơ hang, lao hạch phế quản gây tắc nghẽn phế quản. Giãn phế quản ở lao hậu tiên phát có thể phát triển theo hai cơ chế

sau: (1) phổ biến nhất do nhu mô phổi bị phá huỷ và xơ hóa dẫn đến co kéo và giãn phế quản không hồi phục, (2) chít hẹp phế quản do xơ sẹo sau lao nội phế quản cục bộ. Vì tổn thương lao hậu tiên phát trong đa số trường hợp ở các phân thuỳ đỉnh và phân thùy sau của thuỳ trên nên giãn phế quản thường gặp ở các vị trí này là vị trí phế quản được dẫn lưu tốt nên các triệu chứng thường nghèo nàn, hay gặp giãn phế quản thể khô với ho ra máu nhưng không khạc đờm mủ ở các bệnh nhân này. Các mycobacterium không điển hình có thể gây tổn thương tương tự.

– Không do nhiễm khuẩn: do dịch dạ dày hoặc máu bị hít xuống phổi, hít thở khói hơi độc (khí ammoniac).

– Do phế quản lớn bị tắc nghẽn gây nên bởi dị vật rơi vào phế quản (hay gặp ở trẻ em), u phế quản hoặc sẹo xơ gây chít hẹp phế quản sau khi bị dập vỡ phế quản lớn do chấn thương lồng ngực. Dưới chỗ phế quản chít hẹp, áp lực nội phế quản tăng lên và dịch tiết ùn tắc gây nên nhiễm khuẩn mạn tính tại chỗ rồi phát triển giãn phế quản.

– Do tổn thương xơ hoặc u hạt co kéo thành phế quản: áp xe phổi mạn tính, bệnh phế nang viêm xơ hóa.

– Rối loạn thanh lọc nhầy nhung mao: giãn phế quản có thể phát triển trong hội chứng rối loạn vận động rung mao.

– Rối loạn cơ chế bảo vệ phổi:

+ Suy giảm miễn dịch dịch thể bẩm sinh hoặc mắc phải như giảm gamma - globulin máu, giảm chọn lọc IgA, IgM, IgG.

+ Suy giảm miễn dịch mắc phải (thứ phát): do dùng thuốc gây độc tế bào, nhiễm HIV/AIDS, đa u tuỷ, bệnh bạch cầu mạn tính.

– Do đáp ứng miễn dịch quá mức trong bệnh Aspergillus phổi phế quản dị ứng: đây là phản ứng miễn dịch bán chậm với sự lắng đọng kháng thể kết tủa (IgM, IgG) ở thành phế quản, mà hậu quả của phản ứng miễn dịch typ III này (theo Gell-Coombs) là phát triển giãn phế quản. Đáp ứng miễn dịch quá mức cũng có thể xảy ra sau ghép phổi.

– Giãn phế quản vô căn: người ta cho rằng giãn phế quản vô căn có thể do rối loạn thanh lọc phổi phế quản, nhưng bị bỏ qua, thường gặp trên người lớn ở thuỳ dưới.

III. PHÂN LOẠI GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

– Nhóm I: giãn phế quản hình trụ: đường viền ngoài các phế quản đều đặn và đường kính của các phế quản xa không tăng lên nhiều, lòng của chúng

thường có xu hướng kết thúc đột ngột và không nhỏ lại. Các phế quản nhỏ hơn và tiểu phế quản bị lấp đầy mủ đặc. Số lần phân chia từ phế quản gốc tới ngoại vi giảm đi một chút (16 lần so với bình thường 17 - 20 lần).

– Nhóm II: giãn phế quản hình búi tĩnh mạch giãn: ở nhóm này số lần phân chia phế quản giảm nhiều hơn nhóm I, có những nơi co hẹp tại chỗ làm cho đường viền ngoài phế quản không đều giống như các tĩnh mạch bị giãn. Các phế quản ngoại vi cũng bị tắc nhiều hơn ở nhóm I, số lần phân chia trung bình phế quản thấy được qua chụp phế quản là 4, trên đại thể là 6,5 và vi mô là 8 lần so với bình thường 17 - 20 lần.

– Nhóm III: giãn phế quản hình túi: các phế quản tăng dần đường kính về phần ngoại vi, với hình giống quả bóng. Số lần phân chia phế quản tối đa đến chỗ giãn là 5 lần. Ở một số trường hợp hiếm, ổ giãn phế quản hình túi tại chỗ có thể bị lấp đầy bởi mủ chắc, dẫn đến hình thành một nang nhầy.

IV. CÁC VI SINH VẬT GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

Các vi khuẩn thường gặp trong giãn phế quản là Haemophilus influenza, trực khuẩn mủ xanh, tụ cầu và phế cầu. Các vi khuẩn này cư trú ở đường hô hấp, thay đổi một số đặc tính để thích nghi với môi trường đường hô hấp dưới như trực khuẩn mủ xanh có thể chế ra một chất polysaccharide tạo nên biofim giúp chúng chống lại các cơ chế bảo vệ của cơ thể người. Một số trường hợp có nhiễm vi khuẩn lao hoặc các mycobacterie không điển hình.

V. LÂM SÀNG

– Tiền sử: ho, khạc đờm, ho ra máu.

– Ho dai dẳng thường có từ lâu.

– Khạc đờm mủ hàng ngày, số lượng thay đổi, có thể nhiều tới ≥ 300 ml/ngày với đờm có 3 lớp: lớp trên là bọt, lớp giữa là nhầy, lớp dưới là mủ.

– Ho ra máu (từ ít đến nhiều). Trẻ em: ít gặp ho ra máu.

– Đau ngực: có thể là dấu hiệu sớm của nhiễm khuẩn phế quản ở vùng giãn phế quản.

– Viêm phổi tái diễn ở vùng giãn phế quản.

– Có thể đờm mủ nhiều, hơi thở thối

– Ngón tay dùi trống (gặp ở trường hợp có nung mủ phế quản mạn tính).

– Có thể tím, khó thở, sút cân, thiếu máu, mệt mỏi nếu giãn phế quản lan rộng nặng cả hai bên.

– 80% có triệu chứng đường hô hấp trên kèm theo (như viêm mũi, xoang chảy mủ).

– Nghe phổi: thường thấy có ran khu trú ở vùng có giãn phế quản, thường là hai đáy phổi. Nếu có tắc nghẽn phế quản kèm theo thì nghe có ran ngáy lan toả cả hai phổi hoặc có tiếng thở rít (wheezing). Khi có ran ẩm hoặc ran nổ khu trú thường xuyên ở đáy phổi trong khi X quang phổi lại bình thường, thì phải nghĩ đến giãn phế quản.

– Giãn phế quản hậu nhiễm khuẩn thường ở thuỳ trên (lao phổi, áp xe phổi).

– 50% giãn phế quản ở cả hai bên phổi, 10% ở thuỳ giữa và thùy lưỡi.

– Biến chứng: viêm phổi, áp xe phổi, tâm phế mạn; ngày nay ít gặp biến chứng áp xe não, thoái hóa amylo.

– Triệu chứng ít gặp: viêm mạch có ban xuất huyết ở ngoài da.

– Giãn phế quản có thể kèm theo một vài bệnh sau: viêm xoang, viêm khớp dạng thấp, viêm đại tràng mạn tính, vô sinh (vô sinh là một triệu chứng của bệnh xơ hóa kén, hội chứng rối loạn vận động nhung mao tiên phát) thiếu hụt α1- anti trypsin, hội chứng móng tay vàng, bệnh tổ chức liên kết (lupus ban đỏ hệ thống), viêm mạch với các xuất huyết ở da và tăng các phức hợp miễn dịch lưu hành. Trong bệnh Aspergillus phổi phế quản dị ứng: vị trí giãn phế quản có thể di chuyển theo thời gian.

VI. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm đờm

Tìm tế bào, vi khuẩn thông thường và trực khuẩn lao trong đờm; Làm kháng sinh đồ nếu cấy có mọc vi khuẩn để lựa chọn kháng sinh chống bội nhiễm phế quản.

2. Chụp Xquang phổi chuẩn thẳng và nghiêng

7% bệnh nhân giãn phế quản có Xquang phổi bình thường.

Các hình ảnh Xquang thường gặp là:

– Thành phế quản tạo thành các đường song song (đường ray).

– Thể tích của thuỳ phổi có giãn phế quản nhỏ lại, thuỳ phổi lành giãn ra (giãn phổi bù). Xẹp phổi thuỳ dưới trái: bóng mờ tam giác bị bóng tim che lấp.

– Ở vùng phổi bị giãn phế quản, có thể thấy hình ảnh viêm phổi tái diễn nhiều lần, hàng năm về mùa lạnh.

– Hội chứng hang ít gặp nhưng độ đặc hiệu cao và chỉ thấy ở giãn phế quản hình túi, có thể là hang tròn đơn độc với mực nước ngang ít hoặc các ổ sáng nhỏ ở một đáy phổi, giống hình ảnh tổ ong, ổ sáng có mực nước ngang kích thước thường không quá 2cm.

– Các đám mờ hình ống biểu hiện của các phế quản bị lấp đầy chất nhầy với hình ảnh giống ngón tay đi găng.

– Hình ảnh các đường mờ mạch máu phổi co tập trung lại do xẹp phổi gây nên với tắc các phế quản nhỏ do dịch nhầy.

– Giảm tưới máu phổi, gặp ở các trường hợp nặng.

3. Chụp phế quản

– Thực hiện bằng ống soi phế quản sợi mềm hoặc bằng ống thông Mêtras hoặc tiêm cản quang qua sụn giáp nhẫn, thường dùng thuốc cản quang tan trong nước. Chụp phế quản chẩn đoán được typ giãn và độ lan rộng của giãn phế quản nhưng độ nhậy chỉ đạt được 82%.

– Từ khi có chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao (HRCT Scan) chụp phế quản chỉ đôi khi thực hiện khi có chỉ định phẫu thuật cắt bỏ ổ giãn phế quản.

4. Chụp cắt lớp vi tính phổi

– Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao, mỗi lớp cắt dày 1,0mm, có thể phát hiện được giãn phế quản từ trung bình đến nặng. Đối với giãn thể kén và thể dạng giãn tĩnh mạch thì độ nhậy cao hơn so với giãn phế quản hình trụ.

– Chụp cắt lớp vi tính xoắn ốc lớp mỏng 1 mm, các lớp cách nhau 5- 10mm có độ nhậy cao hơn kỹ thuật chụp CT thông thường.

– Các dấu hiệu:

+ Đường kính trong của phế quản lớn hơn động mạch đi kèm

+ Các phế quản không nhỏ dần được quy định là khi một phế quản trên một đoạn dài 2cm có đường kính tương tự phế quản đã phân chia ra phế quản đó.

+ Thấy phế quản ở cách màng phổi thành ngực dưới 1cm.

+ Thấy phế quản đi sát vào trung thất.

+ Thành phế quản dày.

5. Soi phế quản ống mềm

Chỉ định để tìm nguyên nhân chít hẹp phế quản do u hoặc do dị vật, để lấy bệnh phẩm như dịch tiết phế quản làm xét nghiệm tìm vi khuẩn gây bội nhiễm phế quản; còn có thể chỉ định để chẩn đoán vị trí hoặc điều trị ho ra máu.

6. Chụp phim xoang

Chụp phim xoang hoặc chụp CLVT xoang chỉ định khi có dấu hiệu nghi hội chứng xoang phế quản để phát hiện viêm đa xoang và xem xét chỉ định can thiệp xoang.

VII. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và X quang phổi chuẩn, chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao hoặc chụp phế quản cản quang.

– Về lâm sàng: ho ra máu, đau ngực khu trú, khạc đờm mủ, móng tay khum, khám phổi thấy ran ẩm, ran nổ ở vùng phế quản giãn.

– Về Xquang phổi chuẩn: bình thường hoặc có hình ảnh mạng lưới mạch máu dày lên sít lại nhau, thể tích vùng giãn phế quản nhỏ lại, hình ảnh viêm phổi chung quanh ổ giãn, tái diễn nhiều lần, các ổ sáng tròn có mực nước ngang, hình ảnh ngón tay đi găng, xẹp phổi và giãn phổi bù, hội chứng phế quản. Bệnh nhân có một hoặc nhiều hình ảnh nói trên.

– Chụp cắt lớp vi tính độ phân giải cao với các dấu hiệu đặc trưng.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt giãn phế quản với bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, lao phổi, áp xe phổi dựa vào các đặc điểm lâm sàng và các thăm dò cận lâm sàng

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

– Loại bỏ và giải quyết các nguyên nhân xác định được: soi phế quản tìm dị vật, chít hẹp phế quản, truyền immunoglobulin cho các BN giảm gammaglobulin máu, điều trị thuốc chống lao cho các BN lao phổi, corticoid cho các trường hợp bệnh Aspergillus phổi phế quản dị ứng.

– Loại trừ mọi kích thích phế quản: thuốc lá

– Tìm và điều trị các ổ nhiễm trùng răng lợi, tai mũi họng

– Tiêm vacxin phòng cúm, vacxin chống phế cầu

– Phục hồi chức năng hô hấp: rất quan trọng, cần làm thường xuyên với tập thở, ho có điều khiển, vỗ rung lồng ngực cho đờm dễ dàng dẫn lưu ra ngoài, dẫn lưu theo tư thế: nằm đầu thấp với các tư thế khác nhau tuỳ theo vùng phế quản giãn nhiều lần trong ngày để dẫn lưu chất tiết phế quản, đờm mủ. Cần thực hiện thường xuyên cả khi không bị nhiễm khuẩn phế quản.

– Điều trị rối loạn thông khí tắc nghẽn: phun hít, khí dung thuốc giãn phế quản kích thích β2 (Salbutamol, Terbutalin...) khi có ran ngáy ran rít.

– Điều trị đợt nhiễm khuẩn phế quản:

Khi bệnh nhân sốt, khạc nhiều đờm, đờm mủ, biến chứng nhiễm khuẩn nhu mô, màng phổi, có thể dùng các kháng sinh sau:

+ Amoxicillin 1000mg x 8 giờ một lần (3g/ngày) hoặc

+ Amoxicillin + acid Clavulanic hoặc

+ Cephalosporin (thế hệ 2, 3....) hoặc

+ Biseptol 160mg, 12 giờ 1 lần (320mg/ngày)

+ Kết hợp với nhóm aminosid như gentamyxin 3mg/kg cân nặng/ngày, amikacin 15mg/kg cân nặng/ngày....

Sau khi có kết quả kháng sinh đồ thì thay đổi loại kháng sinh nếu cần.

Thời gian điều trị từ 10 - 12 ngày. Nếu do trực khuẩn mủ xanh thì dùng kháng sinh phối hợp liều cao (Cephalosporin thế hệ 3 kết hợp với ciprofloxacin, hoặc aminosid tiêm, truyền tĩnh mạch) trong thời gian 2 tuần.

2. Điều trị ho ra máu

- Soi phế quản để chẩn đoán vị trí chảy máu, giải phóng phế quản.
- Khi ho ra máu nặng cần phải:
  + Khai thông đường thở
  + Truyền máu (cùng nhóm)
  + Gây bít tắc động mạch phế quản nếu các biện pháp khác không kết quả.

3. Điều trị ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật:

Giãn phế quản cục bộ một bên phổi, khi nung mủ nhiều hoặc ho máu nặng, điều trị nội khoa thất bại. Chức năng hô hấp còn cho phép phẫu thuật cắt bỏ vùng phổi có phế quản giãn.

- Trước phẫu thuật: soi phế quản ống mềm kiểm tra, nếu nghi ngờ GPQ lan toả (chống chỉ định mổ) thì chụp phế quản toàn bộ hệ thống phế quản lần lượt hai phổi.

- Trên thế giới, hiện nay người ta bắt đầu áp dụng phẫu thuật ghép phổi để điều trị giãn phế quản.

IX. DỰ PHÒNG

- Điều trị tích cực triệt để nhiễm khuẩn đường hô hấp trên như viêm mũi, xoang, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới như viêm phế quản, phổi, áp xe phổi cho mọi trường hợp đặc biệt là trẻ nhỏ.

– Giáo dục sức khỏe cộng đồng để người dân thay đổi hành vi, tránh tiếp xúc với các yếu tố độc hại tới đường hô hấp như hút thuốc lá thuốc lào, tiếp xúc khói bụi...Phát hiện và xử trí kịp thời các dị vật đường thở như hóc xương... để phòng giãn phế quản.

– Trường hợp bệnh nhân có hội chứng xoang phế quản (viêm đa xoang + viêm toàn bộ tiểu phế quản lan toả ở giai đoạn sớm hoặc giãn phế quản ở giai đoạn muộn) dùng erythromycin 0,25 mg x 2viên /ngày x 6 tháng đến 1 năm.

X. TIÊN LƯỢNG

Khi có biến chứng tâm phế mạn, thoái hóa amylo, khi bệnh nhân bị nhiễm vi khuẩn kháng thuốc, khi toàn bộ hai bên phổi bị phá huỷ (do giãn phế quản nặng, rộng) thì tiên lượng nặng.

HO RA MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa

Ho ra máu là máu từ đường hô hấp dưới được ho, khạc, trào, ộc ra ngoài qua đường miệng mũi. Ho ra máu là một dấu hiệu không đặc hiệu liên quan tới nhiều bệnh phổi - phế quản, bao gồm nhiễm khuẩn (ví dụ viêm phế quản cấp, áp xe phổi, lao, nhiễm nấm aspergillus, viêm phổi, giãn phế quản), ung thư, bệnh lý tim mạch (ví dụ hẹp van hai lá, tắc mạch máu phổi, phình nối thông động tĩnh mạch phổi...), chấn thương, các bệnh tự miễn (ví dụ bệnh u hạt Wegener, hội chứng Goodpasture, lupus ban đỏ rải rác), các thuốc hoặc độc tố (ví dụ cocain, thuốc chống đông, các thuốc tiêu cục đông, pecicillamine,..) và dị vật đường hô hấp dưới.

II. CƠ CHẾ HO MÁU

– Do vỡ, loét, thủng, rách thành mạch.

– Rối loạn chức năng tuần hoàn động mạch phế quản:

+ Phì đại, tăng sinh, tăng áp lực động mạch phế quản.

+ Tăng số lượng khẩu kính các nhánh nối động mạch phế quản và động mạch phổi, hình thành đám rối mạch xung quanh phế quản, phình động tĩnh mạch phổi giả u mạch v.v...

+ Tăng tuần hoàn đến phổi, xung huyết mạch phổi - phế quản.

+ Rối loạn vận mạch phổi - phế quản dẫn đến hồng cầu thoát mạch.

+ Tổn thương mạch phổi.

+ Tắc mạch phổi, nhồi máu phổi.

+ Tăng tính thấm thành mạch.

Các rối loạn trên thường không đơn độc mà thường luôn phối hợp.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng báo hiệu

Người bệnh có thể cảm giác khó chịu, hồi hộp, cảm giác nóng ran sau xương ức, khó thở, khò khè, lợm giọng, ngứa cổ họng, có vị máu trong miệng, họng sau đó ho khạc, trào, ộc máu từ đường hô hấp dưới ra ngoài.

2. Ho ra máu

– Máu ra lúc đầu thường màu đỏ tươi, có bọt, lẫn đờm, những ngày sau chuyển sẫm màu dần, gọi là đuôi khái huyết.

– Số lượng ho máu có thể ít: có dây máu trong đờm, đến vài trăm ml/ 24 giờ.

– Trong một số trường hợp có thể khó chẩn đoán như khi người bệnh lú lẫn, trả lời không chính xác, khi có nôn máu đồng thời hoặc chảy máu cam ở người bệnh mất ý thức.

3. Triệu chứng thực thể

– Dấu hiệu suy hô hấp cấp: tuỳ thuộc mức độ ho ra máu và tình trạng bệnh lý của phổi có thể thấy tình trạng suy hô hấp từ nhẹ đến nặng thậm chí đe dọa tính mạng bệnh nhân do các cục máu lấp đầy khí phế quản.

– Dấu hiệu thiếu máu: tuỳ thuộc mức độ ho ra máu, biểu hiện bằng da xanh, niêm mạc nhợt, hạ huyết áp thậm chí tình trạng sốc giảm thể tích.

– Dấu hiệu của bệnh lý nguyên phát: khi hỏi, khám bệnh cần chú ý phát hiện các dấu hiệu triệu chứng của bệnh nguyên phát như ung thư phổi.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán hình ảnh phổi

– X quang tim phổi: chụp phổi thẳng, nghiêng trái nếu lâm sàng không xác định bên tổn thương.

– Chụp cắt lớp vi tính phổi: chụp cắt lớp vi tính phổi giúp xác định một số bệnh lý phế quản phổi mà phim X quang tim phổi không thấy rõ như giãn phế quản, u phổi nhỏ, các tổn thương ở vị trí gần tim, trung thất... Khi nghi tắc động mạch phổi cần chụp cắt lớp vi tính phổi có tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch với tái tạo hình ảnh động mạch phổi, có thể thấy hình ảnh huyết khối trong các động mạch phổi cỡ trung bình trở lên. Khi nghi giãn phế quản cần chụp cắt lớp vi tính phổi lớp mỏng độ phân giải cao.

– Chụp động mạch phế quản: chỉ định chụp động mạch phế quản trong trường hợp ho ra máu nặng để xác định vị trí giãn động mạch phế quản và gây bít tắc động mạch đó trong trường hợp điều trị nội khoa không kết quả.

2. Xét nghiệm máu

– Huyết học: CTM để đánh giá mức độ thiếu máu (nhưng thường xuất hiện muộn), số lượng tiểu cầu, xét nghiệm máu chảy, máu đông, tỷ lệ prothrombin, tỷ lệ INR, fibrinogen....

– Xét nghiệm sinh hóa: đường, men gan, chức năng gan, creatinin máu.

3. Soi phế quản

Soi phế quản ống mềm sớm, nhất là khi đang ho ra máu có thể xác định bên, vị trí chảy máu và căn nguyên chảy máu, hút dịch phế quản, rửa phế quản phế nang làm xét nghiệm tế bào, vi khuẩn (tìm vi khuẩn lao, nấm, vi khuẩn thường). Trong trường hợp chảy máu phế nang sẽ thấy dịch rửa phế quản phế nang có máu. Chỉ định soi phế quản ở bệnh nhân ho ra máu có các dấu hiệu, yếu tố nguy cơ ung thư phổi ngay cả khi phim X quang tim phổi bình thường như tuổi trên 40, hút thuốc lá, thuốc lào, ho ra máu kéo dài trên một tuần, có các bất thường không giải thích được trên X quang phổi.

4. Xét nghiệm đờm

Xét nghiệm nhuộm soi trực tiếp, nhuộm Gram và nuôi cấy tìm vi khuẩn thường, nấm, trực khuẩn lao (kháng cồn kháng toan), ký sinh trùng (a míp, sán lá phổi...).

5. Phản ứng Mantoux

Nếu kết quả xét nghiệm Mantoux dương tính mạnh là một yếu tố hướng đến chẩn đoán nguyên nhân ho máu do lao.

6. Xét nghiệm tế bào đờm

Xét nghiệm đờm tìm tế bào ác tính nhưng tỷ lệ thấy thấp.

7. Xét nghiệm nước tiểu

Tổng phân tích nước tiểu, cặn Addis nếu có các dấu hiệu nghi ngờ các bệnh tự miễn. Số lượng hồng cầu, trụ hồng cầu có thể tăng ở các bệnh tự miễn.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định, mức độ nặng

Dựa vào các dấu hiệu, triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng như đã mô tả, chia 4 mức độ:

1.1. Ho ra máu nhẹ

– Ho ra máu ít, chỉ thành từng vệt trong chất khạc hoặc vài ml máu đến dưới 50 ml/ 24h.

1.2. Ho ra máu trung bình

– Ho ra máu từ 50 ml/ 24 giờ đến 200 ml một lần ho.

1.3. Ho ra máu nặng

– Ho ra máu >200 ml một lần hoặc >500ml/ 24 giờ

1.4. Ho ra máu tắc nghẽn

Lượng máu ho ra bằng hoặc nhiều hơn trong ho máu nặng và có các dấu hiệu suy hô hấp cấp tính do tràn ngập máu trong phế nang và phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với chảy máu do nguyên nhân ở tai mũi họng (chảy máu cam, ung thư vòm...), răng hàm mặt (chảy máu lợi...), nôn ra máu (máu thường màu đen khạc ra trong lúc nôn) tuy nhiên khi nôn ra máu nhiều máu đỏ có thể bị sặc vào phổi rồi ho khạc ra.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Các bệnh phổi- phế quản

– Lao phổi: dựa vào các dấu hiệu lâm sàng (sốt kéo dài, ra mồ hôi đêm, thay đổi toàn thân với thể trạng nhiễm trùng, gầy sút), xét nghiệm tìm trực khuẩn lao trong đờm.

– Bệnh phổi không do lao:

+ Viêm phổi.
+ Áp xe phổi.
+ Bụi phổi.
+ Nấm phổi: Aspergillus.
+ Sán lá phổi.
+ U nang bào sán.
+ U phổi lành tính.
+ K phổi nguyên phát, K phổi thứ phát.
+ Phù phổi cấp tổn thương.
+ Lạc nội sản mạc tử cung vào phổi: ho ra máu theo chu kỳ kinh nguyệt.
+ Chảy máu phế nang.

– Bệnh phế quản
+ Viêm phế quản cấp.
+ Giãn phế quản.
+ Dị vật phế quản.

3.2. Các bệnh tim mạch

– Tăng huyết áp.
– Vỡ phình động mạch chủ ngực.
– Tắc nghẽn mạch phổi.
– Còn ống động mạch.
– Hẹp van hai lá.
– Phù phổi cấp (huyết động) do suy tim trái.
– Dị dạng mạch máu phổi như thông, rò động tĩnh mạch phổi.

3.3. Các bệnh toàn thân

– Bệnh sinh chảy máu.
– Thể tạng chảy máu.
– Rối loạn đông máu do dùng các thuốc chống đông, thuốc ức chế ngưng tập tiểu cầu.
– Đông máu rải rác trong lòng mạch.

- Nhiễm khuẩn huyết.

3.4. Nguyên nhân ngoại khoa, do thầy thuốc

- Chấn thương, đụng dập lồng ngực, phổi phế quản.

- Các thủ thuật trên phổi - phế quản: sinh thiết phổi qua thành ngực, nội soi phế quản sinh thiết phế quản, chải phế quản, sinh thiết xuyên vách phế quản ...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Mọi bệnh nhân ho ra máu phải được chuyển đến bệnh viện để được làm các thăm dò chẩn đoán và điều trị sớm. Khi tình trạng bệnh nhân tương đối ổn định cần làm sớm các thăm dò chẩn đoán và điều trị vì ho ra máu có thể tái phát bất cứ lúc nào.

- Muốn điều trị ho máu có kết quả phải đồng thời điều trị cầm máu và phát hiện điều trị nguyên nhân.

- Hồi sức đảm bảo thông khí phế nang, cung cấp đủ oxy, bồi phụ dịch tuần hoàn bị mất.

2. Hồi sức

- Khai thông đường hô hấp. Đảm bảo thông khí phế nang:

  + Hút máu, các chất tiết, đờm dãi trong đường hô hấp.

  + Đặt nội khí quản, mở khí quản, thở oxy, thở máy nếu có suy hô hấp nặng ...

- Bồi phụ khối lượng tuần hoàn: đặt đường truyền cỡ lớn

  + Truyền máu: bù đủ lượng máu mất.

  + Bồi phụ nước và điện giải: truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn, bồi phụ điện giải theo lượng điện giải thiếu hụt.

3. Chăm sóc chung, các thuốc điều trị triệu chứng ho ra máu

- Thở oxy tuỳ theo mức độ khó thở, mức độ giảm SpO_2 nếu có điều kiện theo dõi.

- Nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh, tránh vận động lồng ngực mạnh. Các bệnh nhân ho ra máu nặng nhưng đã ổn định nên cho nằm nghiêng phía bên phổi tổn thương để phòng nguy cơ sặc máu ho ra vào bên phổi lành.

- Ăn lỏng, uống nước mát, lạnh.

– Dùng thuốc an thần nhẹ: diazepam liều thấp. Không dùng an thần mạnh vì nguy cơ sặc khi ho ra máu nhiều và che lấp các dấu hiệu suy hô hấp.

– Dùng thuốc phiện hoặc các chế phẩm:

– Có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, gây ngủ, ức chế trung tâm ho, trung tâm phó giao cảm, tác động lên vỏ não làm giảm cảm ứng ngoại biên, giảm lo lắng, điều chỉnh hoạt động thần kinh thực vật, tăng sức chứa của các tĩnh mạch chi dưới, giảm lượng máu qua phổi, gián tiếp điều hoà tuần hoàn phổi.

4. Các thuốc co mạch

– Post-hypophyse: hypantine, glandutrine (nội tiết tố thuỳ sau tuyến yên)....

Liều dùng: tiêm tĩnh mạch chậm mỗi lần 5 UI hoà trong 5 ml huyết thanh hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 2 - 4 ống trong dịch truyền. Chống chỉ định trong trường hợp nhồi máu cơ tim cũ hay có nguy cơ nhồi máu cơ tim.

– Sandostatin 0,05 mg hoà trong 5 ml huyết thanh - tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm dưới da.

5. Điều chỉnh các rối loạn đông máu, cầm máu

– Truyền huyết tương tươi nếu có rối loạn đông máu, INR kéo dài, truyền tiểu cầu nếu có giảm số lượng hoặc chức năng của tiểu cầu. Ngừng các thuốc gây rối loạn đông máu. Vitamin K_1 ống 10mg - tiêm tĩnh mạch chậm 2 - 3 ống/ngày khi có giảm prothrombin do bệnh gan hoặc thiếu vitamin K.

– Adrenochrom (adrenoxyl, adona, adrenosem): là dẫn chất oxy hóa của adrenalin có thể tăng cường sức đề kháng thành mạch. Liều dùng: viên 10 mg - 1-2 viên/ngày; ống 50 mg - truyền tĩnh mạch.

– Các thuốc chống tiêu sợi huyết (acid tranexamique): có tác dụng ức chế các chất hoạt hóa plaminogen. Chỉ định khi có tăng tiêu sợi huyết hoặc biến chứng ho ra máu ở bệnh nhân dùng thuốc tiêu sợi huyết. Trường hợp cấp cứu có thể tiêm tĩnh mạch chậm 1-2 ống 0,5g x mỗi 8 giờ.

Desmopressin: là peptid tổng hợp giống hormon chống bài niệu, được chỉ định trong trường hợp bệnh ưa chảy máu hemophilia A mức độ trung bình, bệnh Wilbrand, suy thận mạn với thời gian máu chảy kéo dài.

6. Các can thiệp trong ho ra máu

6.1. Soi phế quản và các can thiệp có liên quan

Soi phế quản ống mềm có thể giúp làm ngừng chảy máu, kiểm soát đường thở bằng cách chèn ống soi tại nơi chảy máu hoặc đặt ống nội khí quản riêng bên lành.

Nếu chảy máu tiếp tục nhưng không xác định được nơi chảy nguyên phát thì có thể đặt ống nội khí quản hai nòng. Nếu chảy máu nhiều quá không cho phép quan sát rõ khí phế quản thì có thể phải soi phế quản ống cứng hoặc chụp động mạch phế quản và gây bít tắc động mạch phế quản cấp cứu.

6.2. Chụp động mạch phế quản và gây bít tắc động mạch phế quản cấp cứu

Chụp động mạch phế quản bằng cách luồn một ống thông tim hình đuôi lợn qua động mạch đùi lên động mạch chủ vào động mạch phế quản bên chảy máu nếu đã xác định được và gây bít tắc động mạch phế quản cấp cứu bên đó bằng các hạt nhựa hoặc đoạn lò xo kim loại.

6.3. Phẫu thuật

- Thường ít có chỉ định ngoại khoa cấp cứu trong lúc đang ho ra máu.
- Phẫu thuật được chỉ định khi máu chảy nhiều ở một bên phổi, khi không có điều kiện chụp động mạch phế quản và gây bít tắc động mạch phế quản cấp cứu, khi tiếp tục ho máu mặc dù đã gây bít tắc động mạch phế quản hoặc khi ho ra máu nặng gây ảnh hưởng tới huyết động và suy hô hấp.
- Chỉ định ngoại khoa trì hoãn thường chỉ tiến hành ở những bệnh nhân có tổn thương khu trú, khi tình trạng toàn thân, chức năng hô hấp cho phép.
- Chống chỉ định phẫu thuật ở các bệnh nhân ung thư phổi ở giai đoạn không mổ được, chức năng hô hấp làm trước khi ho ra máu đã quá kém không cho phép cắt phổi.

7. Phác đồ xử trí theo mức độ ho ra máu

7.1. Ho ra máu nhẹ

- Ho ra máu ít, máu chỉ thành từng vệt trong chất khạc: chủ yếu là theo dõi, tìm và điều trị nguyên nhân.
- Ho ra máu từ vài ml đến < 50 ml/ 24 giờ: có thể dùng một số nhóm thuốc sau:
  + Morphin 10mg tiêm dưới da.
  + Nội tiết tố thuỳ sau tuyến yên: 5 UI pha 5ml huyết thanh - tiêm tĩnh mạch chậm.
  + Adrenoxyl 50 mg/ ống x 1-2 ống tiêm dưới da hay tiêm bắp.

7.2. Ho ra máu mức trung bình

+ Morphin 10 mg tiêm dưới da.

+ Nội tiết tố thuỳ sau tuyến yên 5- 20 UI, pha trong 500 ml huyết thanh sinh lý truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

+ Có thể dùng Sandostatin 0,05 - 0,2 mg tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch 25µg/giờ.

+ Adrenoxyl 50 mg/ống x 2-4 ống tiêm bắp, tiêm dưới da hoặc truyền tĩnh mạch.

+ Bồi phụ khối lượng tuần hoàn, cân bằng điện giải bằng truyền máu và truyền dịch.

7.3. Ho ra máu nặng

- Khai thông đường hô hấp. Đảm bảo thông khí phế nang.

- Thuốc: morphin, atropin, nội tiết tố thùy sau tuyến yên, sandostatin dùng tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch; một hoặc nhiều lần trong ngày.

- Truyền dịch, truyền máu bồi phụ khối lượng tuần hoàn, điện giải.

- Biện pháp khác:

Gây bít tắc động mạch phế quản nếu có điều kiện, chỉ định cho bệnh nhân ho ra máu nhiều, ho máu dai dẳng và hay tái phát.

7.4. Ho ra máu tắc nghẽn

- Xử trí như ho ra máu nặng.

- Trước hết phải đảm bảo thông khí phế nang: đặt ống nội khí quản, mở khí quản, hút các cục máu đông gây tắc, hút sạch các chất xuất tiết phế quản, khai thông đường hô hấp, cho thở oxy, thở máy.

8. Điều trị nguyên nhân

- Lao phổi

+ Dùng thuốc chống lao theo phác đồ chống lao của Tổ chức Y tế Thế giới.

+ Ngoại khoa: cắt phổi, cắt thuỳ phổi khi có chỉ định (lao kháng thuốc khu trú...), kết hợp với thuốc chống lao trước và sau phẫu thuật.

- Viêm phổi, viêm phế quản: dùng kháng sinh.

- Ung thư phế quản: cắt bỏ khối u nếu có chỉ định mổ, nếu không mổ được có thể dùng hóa chất chống ung thư, xạ trị...

- Tắc động mạch phổi: heparin, thuốc chống đông kháng vitamin K.

- Phù phổi cấp: thuốc lợi tiểu, trợ tim ...

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Theo số liệu thông báo của Tổ chức Y tế Thế giới, mỗi năm có khoảng trên 8 triệu trường hợp mắc lao mới và xấp xỉ 3 triệu người chết vì bệnh lao. Khoảng 95% số bệnh nhân mắc mới và 99% số người chết do lao thuộc các nước nghèo và các nước đang phát triển.

Việt Nam đứng thứ 12/23 nước có số lượng bệnh nhân lao cao trên toàn cầu. Trong khu vực Tây Thái Bình Dương, Việt Nam đứng thứ ba sau Trung Quốc và Philipines.

II. SINH LÝ BỆNH

1. Vi khuẩn gây bệnh

Nguyên nhân chính của bệnh lao là do trực khuẩn lao người (Mycobacterium tuberculosis) gây nên, ngoài ra còn trực khuẩn lao bò (Mycobacterium bovis), trực khuẩn lao vùng Tây phi (Mycobacterium africanum).

Trực khuẩn Lao do Robert Koch phát hiện ra năm 1882, vì vậy còn được gọi là Bacillus Koch (BK). Trực khuẩn lao dài 2 - 4 μ, rộng 0,3 - 0,5 μ, không có lông, hai đầu tròn, thân có hạt, đứng riêng rẽ hoặc thành đám trên tiêu bản nhuộm Ziehl- Neelsen, không bị cồn và acid làm mất màu đỏ của fucsin.

2. Nguồn lây

Đờm của bệnh nhân là nguồn lây quan trọng nhất. Ho khạc tạo ra những hạt nước bọt rất nhỏ chứa nhiều vi khuẩn lao lơ lửng trong không khí. Người ta có thể hít phải những hạt này vào phổi và mắc bệnh.

Phân và nước tiểu cũng là nguồn truyền bệnh nhưng trên thực tế ít quan trọng vì chứa tương đối ít vi khuẩn.

3. Đường truyền

- Chủ yếu là đường hô hấp do hít phải những hạt đờm của bệnh nhân lao phổi khi ho khạc ra ngoài không khí.
- Đường tiêu hóa, da, niêm mạc: ít gặp.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

1. Đại thể

Vi khuẩn lao gây viêm phế nang hoại tử, tổn thương có thể là đám thâm nhiễm có đường kính 2 – 3 cm hoặc nốt 5 – 7 mm thường gặp ở thuỳ trên phổi phải hoặc rải rác cả hai phổi.

Bã đậu nhuyễn hóa từ trung tâm của tổn thương làm thành đờm thông với phế quản thoát ra ngoài tạo thành các hang, có thể một vài hang hoặc nhiều hang 2-3cm hoặc lớn hơn. Tổ chức xơ phát triển từ ngoài bao bọc quanh hang gây biến dạng các hang lao, biến dạng phế quản và phát triển vào các tổ chức lân cận như tim, vòm hoành.

Ngoài ra có thể gặp tổn thương lao ở phế quản như loét sùi làm hẹp lòng hoặc tắc phế quản gây ra xẹp tiểu thuỳ phổi, giãn phế quản, giãn phế nang, hoặc gây viêm tắc các mao mạch phổi.

2. Vi thể

Điển hình là một nang lao: trung tâm là tổ chức hoại tử bã đậu, xung quanh là các tế bào bán liên, tế bào khổng lồ, các tế bào viêm, các tế bào lympho và ngoài cùng là các tế bào xơ.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

– Sốt: thường là sốt nhẹ kéo dài (37 – 80% các trường hợp), sốt về chiều hoặc đêm, có thể sốt cao rét run. Gầy sút cân. Mệt mỏi, chán ăn. Ra mồ hôi về đêm. Thiếu máu. Phụ nữ bị lao có thể mất kinh.

– Một số ít trường hợp có thể có tình trạng sốc nhiễm khuẩn, suy hô hấp cấp.

2. Triệu chứng về hô hấp

– Ho khan, ho ít, nhiều khi bệnh nhân không để ý xem mình bị ho từ khi nào. Nếu bệnh nhân có ho khan kéo dài, sốt nhẹ kéo dài trên ba tuần thì nên chụp Xquang phổi và làm xét nghiệm đờm tìm trực khuẩn lao.

– Ho khạc đờm, thường đờm màu trắng, dùng kháng sinh không hiệu quả.

– Ho máu, số lượng từ ít (đờm lẫn máu) tới khạc máu nhiều (> 200 ml/ngày). Đôi khi ho máu nặng gây tắc phế quản.

– Khó thở trong lao phổi thường do tổn thương lan rộng hoặc do tràn dịch màng phổi.

– Khám phổi thấy ran ẩm, ran nổ vùng tổn thương. Số ít trường hợp có tiếng thở rít khu trú: nguyên nhân thường do viêm phế quản khu trú do lao hoặc hạch viêm chèn ép vào phế quản.

V. CẬN LÂM SÀNG

1. Soi trực tiếp đờm

– Tìm trực khuẩn kháng cồn kháng toan (AFB) bằng nhuộm Ziehl-Neelsen hoặc bằng phương pháp huỳnh quang với ánh sáng cực tím.

– Cần làm AFB nhiều lần, ít nhất 3 lần trong ba ngày liên tiếp. Phương pháp thuần nhất làm tăng tỷ lệ thấy AFB.

2. Nuôi cấy đờm

Nuôi cấy tìm vi khuẩn lao (BK) trên môi trường Loweinstein – Jensen là cách chẩn đoán chắc chắn nhất và cho phép làm kháng sinh đồ nhưng phải mất 4-8 tuần mới có kết quả. Với những trường hợp bệnh nhẹ, ít trực khuẩn, soi trực tiếp có thể kết quả âm tính nhưng nuôi cấy dương tính. Trong khi chờ đợi kết quả nuôi cấy cần quyết định việc điều trị căn cứ vào triệu chứng lâm sàng và phim X quang. Hiện nay có phương pháp nuôi cấy trên môi trường lỏng MGIT – Bactec cho kết quả sau 2 tuần.

3. Kháng sinh đồ: để theo dõi tình trạng kháng thuốc trong cộng đồng và góp phần điều chỉnh thuốc cho bệnh nhân.

4. Ngoáy họng: đối với bệnh nhân không khạc được đờm, có thể ngoáy họng bệnh nhân ở vị trí gốc lưỡi hướng về khí quản bằng một que bông vô khuẩn. Bệnh nhân ho sẽ làm dính một ít dịch vào miếng bông ở đầu que ngoáy. Đặt que vào lọ vô trùng, gửi phòng xét nghiệm nuôi cấy.

5. Hút dịch dạ dày chẩn đoán: tiến hành trong trường hợp bệnh nhân không ho khạc được đờm.

6. Soi phế quản: lấy dịch phế quản làm xét nghiệm nhuộm soi, nuôi cấy tìm trực khuẩn lao hoặc xét nghiệm PCR - BK.

7. Dịch màng phổi (DMP): đôi khi có thể thấy vi khuẩn lao trong DMP đã ly tâm, nhưng thường phải nuôi cấy.

8. Sinh thiết màng phổi: thấy tổn thương nang lao.

9. Sinh thiết phổi: thấy tổn thương lao hoặc vi khuẩn lao trong nhu mô sinh thiết.

10. X quang phổi

– Các hình ảnh Xquang phổi khiến nghi ngờ do lao là:

+ Những đám mờ không đồng đều ở vùng đỉnh hoặc hạ đòn hai phổi (một hoặc hai bên). Trong đám mờ nếu nhìn kỹ thấy có những nốt đậm hơn và bờ của những đám mờ không rõ nét (lao thâm nhiễm).

+ Hình hang: có thể một hoặc nhiều hang (lao hang).

+ Những nốt, chấm mờ nhỏ như hạt kê, đường kính 1mm lan toả cả hai bên phổi (lao kê).

+ Bóng mờ đặc tròn hoặc bầu dục ở góc ngoài hạ đòn hoặc hạ phân thuỳ 6 (thâm nhiễm Assman).

+ Những bóng mờ ở rốn phổi và trung thất do hạch lympho sưng to.

+ Có một vài nốt hoặc nhiều nốt to nhỏ khác nhau đường kính 3-10mm đậm độ không đều, thường gặp ở hạ đòn và đỉnh phổi một hoặc hai bên (lao nốt).

+ Đám mờ hình thuỳ phổi (tam giác) có thể ở bất kỳ vị trí nào nhưng thông thường thấy ở thuỳ trên và thuỳ giữa.

11. Phản ứng Tuberculin

- Loại phản ứng Tuberculin được dùng phổ biến là Mantoux

- Phản ứng Mantoux: tiêm 0,1ml dung dịch có 10 đơn vị PPD vào trong da mặt trước cẳng tay tạo nên cục sần trên da từ 5-6 mm đường kính. Đọc kết quả sau 72 h. Nếu phản ứng dương tính sẽ thấy một vùng "sẩn đỏ" và một cục cứng ở da. Đo đường kính cục theo chiều ngang cánh tay, phần quầng đỏ xung quanh không quan trọng. Phản ứng dương tính khi đường kính cục phản ứng > 10mm, âm tính <5mm; không có ý nghĩa 5 – 9mm.

- Nếu đã có những bằng chứng rõ ràng mắc bệnh lao thì phản ứng Tuberculin âm tính cũng sẽ không loại trừ được bệnh lao.

- Nếu phản ứng Tuberculin dương tính mạnh giúp hướng tới chẩn đoán lao phổi nếu bệnh nhân có tổn thương X quang nhưng BK đờm âm tính hoặc chẩn đoán lao tiềm ẩn nếu không rõ tổn thương X quang.

12. Xét nghiệm máu

- Có thể thiếu máu nhẹ. Số lượng bạch cầu thường không thay đổi hoặc hơi thấp hơn bình thường. Tốc độ máu lắng có thể tăng. Nhưng khi bình thường cũng không loại trừ.

- Kali và natri máu có thể giảm khi bệnh nặng và là nguyên nhân gây tử vong.

13. Các phương pháp gián tiếp như dùng các kỹ thuật sinh hóa miễn dịch (ELISA), PCR để phát hiện kháng thể kháng vi khuẩn lao trong huyết thanh hoặc kháng nguyên của vi khuẩn lao trong dịch tiết của bệnh nhân cũng đang được áp dụng rộng rãi, giúp cho việc chẩn đoán ngày càng nhanh chóng. Tuy nhiên độ nhạy và độ đặc hiệu tuỳ thuộc nhiều yếu tố.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt: các bệnh chính cần phân biệt là:

1.1. Viêm phổi: bệnh thường diễn biến đột ngột với sốt, ho khạc đờm mủ, đờm màu xanh hoặc màu vàng. Số lượng bạch cầu trong máu tăng. Dùng kháng sinh thông thường bệnh thuyên giảm nhanh.

1.2. Ung thư phổi: thường gặp ở bệnh nhân nam, tuổi > 45 có tiền sử hút thuốc lào, thuốc lá. Trên phim X quang phổi tổn thương là hình đám mờ; cần tiến hành soi phế quản, chụp cắt lớp ngực, sinh thiết khối u...

1.3. Áp xe phổi: có hội chứng nhiễm trùng, ho khạc mủ hoặc ộc mủ. Trên phim X quang phổi là hình mức nước mức hơi.

1.4. Giãn phế quản: tiền sử thường ho khạc đờm mủ từ lâu, chẩn đoán phân biệt bằng làm BK đờm nhiều lần; chụp cắt lớp lồng ngực lớp mỏng 1mm, độ phân giải cao hoặc chụp cây phế quản cản quang.

2. Chẩn đoán xác định

- Có biểu hiện ho kéo dài, ho máu, sốt nhẹ về chiều hoặc tối, gầy sút cân.
- X quang phổi: tổn thương thâm nhiễm xuất hiện chủ yếu ở đỉnh phổi.
- Tìm thấy trực khuẩn lao trong các bệnh phẩm: đờm, dịch phế quản, dịch màng phổi...
- Tổn thương nang lao trên sinh thiết: sinh thiết phổi, niêm mạc phế quản, hạch.
- PCR - BK dương tính, hoặc Mantoux dương tính mạnh > 15mm.

VII. THỂ LÂM SÀNG

1. Dựa vào sự tiến triển

- Lao phổi cấp tính: lao kê, phế viêm lao, phế quản phế viêm lao ....đây là những thể lao nặng, có triệu chứng lâm sàng rầm rộ, cấp tính, tỷ lệ tử vong cao.
- Lao phổi mạn tính: lao hang.

2. Thể theo biểu hiện chính

2.1. Lao sơ nhiễm có biểu hiện lâm sàng

Ở Pháp chủ yếu gặp ở nhi khoa, trẻ em trong thành phố, trẻ em ở những gia đình di cư. Thường lây truyền trong gia đình, trẻ em càng nhỏ tuổi thì

nguy cơ bị nhiễm càng cao và mắc thể nặng như lao màng não, do lan truyền theo đường máu. Các dấu hiệu lâm sàng thường không đặc hiệu. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiền sử gia đình nhưng không dễ với trẻ sơ sinh do Mantoux âm tính, phim phổi khó đọc, không làm được BK đờm.

Xquang phổi có thể thấy hội chứng phế nang và đám mờ do rối loạn thông khí hoặc xẹp phổi. Có thể thấy hạch trung thất, đôi khi lớn gây các biến chứng tại chỗ như chèn ép khí quản và rò vào khí quản. Để thăm dò xác định vị trí các hạch này dùng C.T. Scan.

2.2. Lao kê phổi

Là do sự khuyếch tán vi khuẩn lao theo đường máu và là một cấp cứu nội khoa. Bệnh thường biểu hiện rầm rộ với các dấu hiệu không đặc hiệu, thay đổi toàn trạng (sốt cao). Biểu hiện ở đường hô hấp (ho khan, khó thở). Bệnh cảnh thường xuất hiện ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (suy giảm miễn dịch, già, điều kiện kinh tế kém), thường có tiền sử tiếp xúc rõ với người lao, phải tìm các thương tổn lao phối hợp khác như ở thận, não gan, tuỷ xương...thường phải soi phế quản với rửa phế quản phế nang (tăng lympho, BK trực tiếp dương tính, cấy tìm BK) sinh thiết phế quản tìm tổn thương nang lao. Chẩn đoán dựa vào X quang phổi với các hạt nhỏ không đậm đặc, lan toả từ đỉnh đến đáy phổi, có thể kết hợp với calci hóa hạch và tràn dịch màng phổi và loại trừ các nguyên nhân khác gây nên bệnh cảnh Xquang tương tự.

Các kết quả xét nghiệm âm tính cũng không ngăn cản việc điều trị chống lao ngay, chẩn đoán được khẳng định bằng biểu hiện lâm sàng cải thiện trong khi chờ kết quả nuôi cấy.

2.3. Lao phổi thông thường

Các dấu hiệu lâm sàng hướng tới lao phổi thông thường không đặc hiệu (thay đổi toàn trạng, với gầy sút, ăn uống kém, vã mồ hôi vào buổi tối, ho và khạc đờm máu.)

Hỏi bệnh cần chú ý tới nguồn gốc của lây nhiễm như tiếp xúc mới đây với người lao, lao sơ nhiễm không được điều trị. Điều kiện kinh tế thấp kém, suy giảm miễn dịch.

Xquang phổi rất quan trọng trong chẩn đoán.

Các tổn thương hướng tới lao thường ở vị trí đỉnh phổi, các thuỳ trên, phân thuỳ đỉnh của thuỳ dưới và phối hợp ba đặc điểm: các đám mờ phế nang ranh giới không rõ ràng, trong vùng này có thể có hang, có các nốt đậm độ không đều đôi khi calci hóa.

Một số trường hợp dấu hiệu X quang không đặc hiệu vì chỉ có một đặc điểm hoặc vị trí không điển hình (đáy phổi). Trong những trường hợp khó chụp CT.Scan cho phép nhìn thấy các thương tổn trong nhu mô phổi, nhất là ở vùng đỉnh phổi và các hạch giúp cho chẩn đoán.

2.4. Lao trung thất

Lao là nguyên nhân thường gặp gây viêm hạch trung thất, trong 25% các trường hợp lao có hạch trung thất to. Tổn thương thường ở hai bên hoặc chủ yếu ở một bên và ở các vị trí liên các phế quản, các hạch có thể chèn ép làm tắc các phế quản, ống ngực, các tĩnh mạch trong lồng ngực. Chụp CT.Scan giúp phân tích kỹ hơn các tổn thương, sinh thiết giúp chẩn đoán chính xác hơn các hạch này.

3. Dựa theo xét nghiệm đờm

- Lao phổi BK (+).
- Lao phổi BK (-).

4. Dựa theo tiên lượng bệnh

- Lao phổi đơn thuần.
- Lao nặng.

VIIII. BIẾN CHỨNG

1. Tràn dịch màng phổi do lao

Thường tràn dịch màng phổi thanh tơ huyết, đôi khi là dịch hồng hoặc đỏ máu. Chọc dịch màng phổi thấy dịch tiết vàng chanh với protein trên 30g/l và tỷ lệ protein dịch màng phổi/ protein huyết thanh >0,5: LDH >200UI/L; và tỷ lệ LDH dịch màng phổi/LDH huyết thanh >0,6, dịch màng phổi có thể tự đông, lượng glucose thường thấp. Tế bào dịch màng phổi lúc đầu có thể nhiều bạch cầu đa nhân trung tính sau đó nhiều bạch cầu lympho và bạch cầu đơn nhân. Các tế bào màng biểu mô màng phổi và bạch cầu ái toan ít. AFB trực tiếp ít khi thấy, nuôi cấy BK mọc 25-50% các trường hợp; vì thường kết hợp với lao phổi nên bắt buộc làm AFB, nuôi cấy BK đờm. Chẩn đoán chính dựa vào sinh thiết màng phổi bằng kim, đôi khi phải sinh thiết nhiều lần. Nếu sinh thiết bằng kim âm tính phải soi màng phổi để sinh thiết dưới sự kiểm tra bằng mắt các vùng màng phổi lá thành bất thường.

2. Tràn khí màng phổi tự phát: xảy ra khi vỡ một hang lao thông với khoang màng phổi, triệu chứng chủ yếu là đau ngực đột ngột bên có tràn khí và khó thở. Chụp X quang phổi xác định chẩn đoán. Có thể kết hợp tràn khí – tràn dịch màng phổi phối hợp.

3. Lao thanh quản: thường biểu hiện bằng khàn tiếng, thay đổi giọng nói, nuốt đau, đau tai. Khám thấy loét ở dây thanh âm hoặc những nơi khác thuộc đường hô hấp trên. Cần phải xét nghiệm đờm tìm BK khi bệnh nhân đang bị lao phổi tiến triển.

4. Nấm Aspegillus phổi: có những trường hợp bệnh lao đã chữa khỏi nhưng vẫn để lại hang. Các hang này sau đó có thể bị nhiễm nấm Aspergillus fummigatus. Trên Xquang có thể nhìn thấy hình tròn của nấm trong lòng hang. Nhiễm nấm có thể gây ho máu nặng thậm chí dẫn tới tử vong.

IX. ĐIỀU TRỊ LAO PHỔI

1. Các thuốc chống lao: trên thực tế có thể chia làm hai loại:

** Thuốc dùng cho điều trị lao chưa kháng thuốc:*

- Streptomycin (S): người lớn 15mg/kg /ngày.

  Trẻ em: 20 – 40mg/kg (liều tối đa 1g)/ngày.
- Izoniazid (INH): người lớn: 5mg/kg (liều tối đa 300mg)/ngày.

  Trẻ em: 10 – 15mg/kg (liều tối đa 300mg)/ngày.
- Rifampicin (R) người lớn: 10mg/kg (liều tối đa 600mg)/ngày.

  Trẻ em (liều tối đa): 10 – 20mg/kg (300mg)/ngày.
- Rifabutin người lớn: 5mg/kg (liều tối đa 300mg)/ngày.

  Trẻ em: không dùng cho trẻ em.
- Rifapentin: người lớn: 10 mg/kg /ngày không dùng cho trẻ em.
- Pyrazinamid (PZA): người lớn 20 – 25mg/kg /ngày.

  Trẻ em: 15 – 30mg/kg (liều tối đa 2g)/ngày
- Ethambutol (EMB): người lớn 15 – 20mg/kg /ngày.

  Trẻ em: 15 – 20mg/kg (liều tối đa 2g)/ngày

  ** Thuốc dùng cho bệnh nhân lao kháng thuốc*
- Cycloserin (CYC): người lớn 15 – 20mg/kg /ngày.

  Trẻ em: 15 – 20mg/kg (liều tối đa 1g)/ngày.
- Etionamid: người lớn 20 – 25mg/kg /ngày.

  Trẻ em: 15 – 30mg/kg (liều tối đa 2g)/ngày
- Amikacin và kanamycin: người lớn 15mg/kg /ngày.

  Trẻ em (liều tối đa): 15 – 30mg/kg (2g)/ngày

- P-aminosalicylic acid (PAS): người lớn 8 – 12g/kg /ngày.

  Trẻ em (liều tối đa): 200 – 300mg/kg /ngày

- Ciprofloxacin 1000mg/ngày hoặc fluoroquinolon 500 – 1000mg/ngày.

  Không dùng cho trẻ em.

2. Hóa trị liệu cho bệnh nhân mới được phát hiện

** Phác đồ ba loại thuốc: 2RHZ/4RH*

Isoniasid (H), Rifampicin (R), Pyrazinamid (Z)

- Cho uống cả 3 loại thuốc phối hợp một lần hàng ngày trong 2 tháng đầu tiên, uống vào lúc đói trước khi ăn 1 giờ hoặc sau khi ăn 2 giờ. Sau đó uống hai loại thuốc phối hợp một lần hàng ngày trong 4 tháng.

** Phác đồ bốn loại thuốc:*

- Đối với những nước có tỷ lệ kháng thuốc cao thì thêm một thuốc thứ 4 trong 2 tháng đầu tiên: streptomycin (S) tiêm bắp hoặc ethambutol (E), uống một lần mỗi ngày.

Chú ý:

a. Không bao giờ dùng 25mg/ kg quá 2 tháng. Nếu tiếp tục sau 2 tháng thì phải giảm liều xuống 15 mg/ kg.

b. Tránh dùng ethambutol cho trẻ nhỏ vì trẻ không biết phát hiện rối loạn thị giác.

- Các phác đồ có thể viết tắt như sau:

  2SHRZ/4RH

  2ERHZ /4RH

Phác đồ tám tháng

- Hai tháng đầu:

  + Isoniasid, rifampicin, và pyrazinamid

  + Thêm một thuốc thứ tư, thường là ethambutol

- Sau hai tháng đầu, tiếp tục 6 tháng với:

+ Isoniasid, kèm với thiacetazon (Tb1) (liều 150 mg cho người lớn, 4mg/kg cho trẻ em), gộp uống chung một lần hàng ngày.

+ Nếu gặp phản ứng phụ do Tb1, dùng isoniasid và ethambutol (15mg/kg) hoặc isoniasid đơn độc cho đủ 8 tháng

- Các phác đồ: 2HRZ/6HT; 2EHRZ/6HT

** Hóa trị liệu ngắn ngày (6 tháng)*

- Thuận lợi:

  + Dễ sử dụng, ít phiền toái cho bệnh nhân

  + Bệnh mau thuyên giảm

  + Âm hóa vi khuẩn nhanh hơn: 85% sau 2 tháng so với 50% ở phác đồ 12 tháng.

  + Tỷ lệ tái phát thấp: nếu có tái phát, vi khuẩn sẽ vẫn còn là nhậy cảm với thuốc và vẫn có thể dùng lại được phác đồ cũ.

- Các phác đồ:

  + Phác đồ 1: $2HRZ/4R_2H_2$

  Hai tháng đầu: Isoniasid (H), Rifampicin (R), Pyrazinamid (Z)

  Ba thuốc trên uống cùng một lúc, ngày một lần khi đói.

  Bốn tháng sau: Isoniasid (H), Rifampicin (R).

  Cả 2 thuốc trên uống 1 lần lúc đói, mỗi tuần 2 lần.

  + Phác đồ 2: $2E_3H_3R_3Z_3/4H_3R_3$

  Hai tháng đầu: uống 4 thuốc cùng 1 lúc, tuần 3 lần

  Ethambutol (E), Isoniasid (H), Rifampicin (R), Pyrazinamid (Z)

  Tiếp tục 4 tháng sau: uống 2 thuốc Isoniasid (H), Rifampicin (R)cùng 1 lúc, tuần 3 lần.

  Lợi ích: khi có tình trạng kháng thuốc, dùng 4 loại thuốc trong 2 tháng đầu sẽ dự phòng được hiện tượng kháng thuốc.

  + Phác đồ 3 : $6E_3H_3R_3Z_3$

  TCYTTG đề xuất phác đồ này khi có kháng thuốc phổ biến, xong đòi hỏi phải kiểm soát chặt chẽ. Uống cùng 1 lúc 4 thuốc, nhưng cách nhật, tuần 3 lần, tổng cộng 6 tháng.

3. Điều trị các trường hợp thất bại

** Các trường hợp nghĩ tới thất bại:*

- Bệnh nhân đã điều trị đủ mà đờm vẫn dương tính sau 6 tháng. Hoặc đã âm tính sau 2 hoặc 3 tháng, nhưng sau đó dương tính trở lại.

- Bệnh nhân đã hoàn thành điều trị nhưng trở lại khám và xét nghiệm đờm thấy dương tính.

** Tìm nguyên nhân:*

– Tìm hiểu xem bệnh nhân đã chữa lao như thế nào: có đúng phác đồ, loại thuốc, liều lượng, nhịp độ, thời gian.

– Nghĩ tới khả năng nhiễm HIV : làm xét nghiệm huyết thanh HIV

– Điều trị quá ngắn ngày

– Kháng thuốc

– Tái phát.

** Các phác đồ khuyến cáo:*

– Tái phát có thể chưa kháng thuốc:

2HRZES/4RH hoặc

$2H_3R_3Z_3E_3S_3/4H_3R_3$

– Tái phát có thể đã kháng thuốc :

3HRZES/6HRZE hoặc

$3H_3R_3Z_3E_3S_3 / 6 H_3R_3Z_3E_3$

– Kháng với isoniasid (H) và rifampicin (R):

ZEOS từ 12 đến 18 tháng

O (ofloxacin)

Có thể thay streptomycin bằng một loại kháng sinh chống lao dạng tiêm khác như kanamycin

– Kháng với tất cả các thuốc chống lao thường dùng: thời gian điều trị 24 tháng. Phác đồ gồm một loại thuốc tiêm kết hợp với ba trong bốn loại thuốc uống sau: ethionamid, cycloserin, PAS, oflocacin.

– Thời gian điều tri các loại thuốc tiêm từ 2 đến 6 tháng, tuỳ thuộc sự dung nạp thuốc và sự trả lời điều trị. Ba loại thuốc tiêm:

+ Capreomycin.

+ Kanamycin.

+ Viomycin.

4. Điều trị các trường hợp đặc biệt

– Đối với phụ nữ có thai: tránh dùng streptomycin vì có thể gây điếc cho bào thai.

– Đối với phụ nữ đang dùng thuốc tránh thai: rifampicin làm cho thuốc tránh thai kém hiệu quả. Tốt nhất là phụ nữ nên sử dụng những hình thức tránh thai khác khi uống rifampicin.

– Bệnh nhân bị suy giảm chức năng gan: tránh dùng pyrazinamid. Dùng một trong các phác đồ sau:

2SHRE/6HR

hoặc 2SHE/10HE.

– Bệnh nhân bị bệnh thận: isoniazid, rifampicin và pyrazynamid có thể được loại bỏ hầu như hoàn toàn bởi mật, hoặc được chuyển hóa thành các độc chất không độc hại. Có thể dùng với liều bình thường cho các bệnh nhân bị bệnh thận. Trong các trường hợp suy thận nặng chỉ sử dụng pyrazynamid cùng với isoniazid để tránh ảnh hưởng thần kinh ngoại biên. Streptomycin và ethambutol thải trừ qua thận. Nếu kiểm soát chặt chẽ được chức năng thận thì có thể cho dùng streptomycin và ethambutol với liều thấp hơn. Tránh dùng thioacetazone vì cũng được thải trừ qua thận.

5. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định

– Bệnh nhân lao kháng thuốc

– Bệnh nhân tuy đã khỏi lao nhưng thường xuyên ho máu nặng do hang lao, giãn phế quản.

– U nấm Asspergillus.

– Cắt hạch trung thất trên chèn ép vào khí quản, phế quản.

6. Theo dõi điều trị

– Xét nghiệm làm trước khi điều trị: Xquang phổi, BK đờm, công thức máu, tiểu cầu, urê, creatinin, men gan, acid uric máu.

– Xquang phổi theo dõi 1 tháng/1 lần.

– BK đờm trực tiếp làm ngày thứ 15 sau điều trị cho đến khi BK âm tính.

– Khám mắt kiểm tra hàng tháng trong thời gian dùng ethambutol, men gan làm 1 tuần/1lần trong tháng đầu sau đó là 2 tuần/1 lần hoặc 1 tháng /1 lần đến hết điều trị.

X. DỰ PHÒNG LAO

– Việc dự phòng có hiệu quả các nguy cơ lao ở nhiều mức, chẩn đoán và điều trị sớm các bệnh nhân mắc bệnh lao tuy nhiên có những biện pháp dự phòng khác để hạn chế sự lan tràn của bệnh lao:

– Xác định nhóm người có nguy cơ cao

– Dự phòng cá nhân bằng phát hiện những người có tiếp xúc với bệnh nhân lao để điều trị thuốc dự phòng

– Miễn dịch trị liệu bằng BCG

– Tôn trọng các nguyên tắc thông khí nơi công cộng vệ sinh trong nhiễm trùng bệnh viện.

10.1. Các nhóm người có nguy cơ mắc bệnh cao

Những nhóm có tần suất mắc >100 trường hợp/100 000 dân và hơn mức tỷ lệ mắc chung 5-10 lần. Phải tập trung phát hiện bệnh nhân lao trong nhóm này. Những người có nguy cơ cao thường có hai đặc điểm cơ bản là:

– Rối loạn hệ thống miễn dịch (trẻ em, HIV, ung thư, bệnh máu, sử dụng corticoid, sử dụng hoá trị liệu chống ung thư, đái tháo đường, tuổi trên 65).

– Những người có nguy cơ tiếp xúc cao với bệnh nhân BK dương tính (dân di cư, dân sống trong điều kiện kinh tế khó khăn, trong nhà tù, nghiện hút).

10.2. Điều trị những người bị nhiễm trực khuẩn lao

Việc phát hiện những người có tiếp xúc với người BK dương tính (chủ yếu trong gia đình và nơi làm việc) dựa vào phản ứng Mantoux, khám lâm sàng và Xquang phổi. Điều trị thuốc chống lao dự phòng nhất loạt ở những trẻ mới đẻ và trẻ em không được tiêm phòng BCG khi trẻ có tiếp xúc với người bệnh có BK (dương tính). Cần cân nhắc ở trẻ đã được tiêm phòng BCG. Khi không được tiêm phòng BCG, mà Mantoux>10mm thì cần điều trị dự phòng. Ở người HIV dương tính, khi Mantoux >5mm cần điều trị dự phòng lao. Ở nhân viên y tế không nhất thiết điều trị dự phòng nếu chỉ có Mantoux>10mm.

10.3. Chủng BCG giúp cho việc dự phòng cá nhân với hiệu quả 80% thời gian ít nhất là 15 năm. Dự phòng tiêm chủng này giảm được tỷ lệ lao cấp nặng như lao kê, lao màng não. Ở Pháp, việc chủng BCG bắt buộc cho tất cả trẻ em trên 6 tuổi, sau 2 lần chủng BCG mà Mantoux âm tính không phải chủng lại vì họ có lẽ vẫn được bảo vệ. Vì BCG có chứa mycobacterie sống nên không dùng cho người HIV dương tính.

4. Dự phòng lan truyền bệnh trong các trung tâm y tế

Cần xác định sớm và cách ly trong buồng riêng biệt, cách xa những người suy giảm miễn dịch tất cả những trường hợp bị lao rõ hoặc nghi lao. Thời gian cách ly trung bình là 15 ngày sau khi bắt đầu điều trị nếu tiến triển lâm sàng tốt (hết ho) hoặc không nghi có kháng thuốc; thầy thuốc cần đeo khẩu trang (tốt nhất là loại N95) khi tiếp xúc với bệnh nhân

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Màng phổi gồm hai lá: lá thành và lá tạng, giữa hai lá là một khoang ảo gọi là khoang màng phổi. Bình thường trong khoang màng phổi có chứa vài ml dịch lỏng để hai lá trượt lên nhau dễ dàng, chất lỏng này vận động tự do giữa mạch máu và khoang gian bào. Trong trường hợp bệnh lý có tích đọng dịch trong khoang màng phổi gọi là tràn dịch màng phổi (TDMP).

2. Giải phẫu màng phổi

Về tổ chức học, màng phổi có cấu trúc như sau:

- Lớp trung sản (mésothélium) là những tế bào hình dài liên kết chặt chẽ với nhau (ung thư màng phổi nguyên phát hay xẩy ra ở lớp này).
- Lớp liên kết trung sản: lớp này ở lá thành có những khoang trong có tác dụng lưu thông với hệ bạch mạch với lớp dưới trung sản.
- Lớp xơ chun nông.
- Lớp liên kết dưới màng phổi, lớp này có nhiều mạch máu và bạch mạch.
- Lớp xơ chun sâu tiếp giáp với nhu mô phổi ở lá tạng và tiếp giáp với thành ngực ở lá thành.

3. Cơ chế bệnh sinh của TDMP

Các cơ chế chính gây TDMP bao gồm:

- Thay đổi tính thấm của mao mạch.
- Thay đổi áp lực keo trong huyết tương.
- Thay đổi áp lực thuỷ tĩnh của mạch máu.
- Thay đổi (cản trở) của lưu thông hệ bạch mạch

Dịch màng phổi được chia làm 2 loại: tràn dịch màng phổi dịch thấm và tràn dịch màng phổi dịch tiết. Tiêu chuẩn phân biệt dịch thấm - dịch tiết được trình bày dưới đây.

Xét nghiệm	Dịch thấm	Dịch tiết
Protein DMP	< 30g/l	> 30g/l
Protein MP/ huyết thanh	< 0,5	> 0,5
LDH trong DMP	Thấp	> 2/3 giá trị trên của huyết thanh
LDH DMP/ huyết thanh	< 0,6	> 0,6
Hồng cầu DMP	10.000/mm^3	Từ 10.000 đến 100.000/mm^3
Bạch cầu DMP	< 1000/mm^3	> 1000/mm^3
Thành phần tế bào DMP	> 50% lympho	> 50% bạch cầu đa nhân
pH	> 7,3	< 7,3
Glucose DMP	Xấp xỉ glucose máu	Thấp hơn glucose máu
Amylase DMP		> 500UI/ml

Dịch thấm chủ yếu do tăng áp lực thuỷ tĩnh, tăng áp lực tĩnh mạch ngoại biên và tăng áp lực tĩnh mạch phổi, giảm protein máu, áp lực khoang màng phổi thấp.

Dịch tiết chủ yếu do tăng tính thấm của mao mạch màng phổi, do giảm dẫn lưu của hệ bạch mạch hoặc do cả hai.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng toàn thân

Có thể không có biểu hiện rõ rệt, có thể sốt nhẹ, sốt kéo dài hoặc sốt cao đột ngột; mệt mỏi, có khi thể trạng suy sụp.

2. Triệu chứng cơ năng

– Đau ngực: là triệu chứng thường gặp, đau ở vùng màng phổi bị tổn thương, đau tăng lên khi ho và thở sâu. Một số trường hợp có đau ngực vùng nách, đau bụng. Đau ngực thường chỉ xuất hiện ở giai đoạn viêm khi tràn dịch nhiều thì đỡ đau.

– Khó thở: phụ thuộc vào mức độ tràn dịch, khó thở khi nằm nghiêng về phía phổi lành, tràn dịch màng phổi nhiều khó thở khi nằm, tràn dịch màng phổi toàn bộ khó thở cả khi ngồi.

– Ho: thường ho khan, ho khi thay đổi tư thế.

3. Triệu chứng thực thể

– Nhìn: lồng ngực bên tràn dịch vồng cao hơn, khoang liên sườn giãn rộng, giảm vận động khi thở.

- Sờ: rung thanh giảm hoặc mất, có thể thấy phù nề trong tràn mủ màng phổi.
- Gõ: đục bên phổi có tràn dịch.
- Nghe: rì rào phế nang giảm hoặc mất.

4. Tràn dịch màng phổi khu trú

- Tràn dịch màng phổi ở vùng nách: gõ đục lơ lửng ở vùng nách, nghe rì rào phế nang mất.
- Tràn dịch màng phổi hoành: có thể có đau bụng cấp.
- Tràn dịch vùng đỉnh: khó phát hiện bằng lâm sàng
- Tràn dịch rãnh liên thuỳ: có thể gõ thấy một đường đục lơ lửng nằm ngang chếch về phía nách.

Tràn dịch màng phổi khu trú chủ yếu phát hiện được nhờ chụp X quang phổi.

III. CẬN LÂM SÀNG

1: Chụp X quang phổi

- Tràn dịch màng phổi tự do
  + Tràn dịch màng phổi ít: tù góc sườn hoành.
  + Tràn dịch màng phổi trung bình: mờ 2/3 phế trường, có thể thấy đường cong mà phía lõm quay lên trên (đường cong Damoiseau).
  + Tràn dịch màng phổi nhiều: mờ một bên phổi, đẩy tim và trung thất sang bên đối diện.
- Tràn dịch khu trú
  + Tràn dịch trên cơ hoành: bơm hơi ổ bụng để tách cơ hoành.
  + Tràn dịch vùng nách: thấy một vùng mờ đều thường là hình thoi nằm sát vùng nách.
  + Tràn dịch có vách ngăn: có hình mờ xếp theo dọc vùng nách.
  + Tràn dịch rãnh liên thuỳ: hình mờ hình quả trám hoặc hình thoi treo lơ lửng.

2. Siêu âm màng phổi

Có vai trò rõ ràng trong một số trường hợp: dịch màng phổi ít, khu trú, vách hóa.

3. Chụp cắt lớp vi tính lồng ngực

Lợi ích của chụp cắt lớp vi tính lồng ngực:

- Xác định được chính xác vị trí tràn dịch để chọc dò.

- Xác định các tổn thương kèm theo, đôi khi là nguyên nhân gây ra tràn dịch màng phổi, như u màng phổi, vôi hóa màng phổi, kén màng phổi, màng tim.

4. Chọc dò màng phổi

Xác định vị trí chọc dò dựa vào: khám lâm sàng, X quang phổi, những trường hợp khó có thể làm dưới hướng dẫn của siêu âm.

Khi hút được dịch màng phổi cần nhận định màu sắc:

- Dịch trong vàng chanh
- Dịch đục mủ
- Dịch màu hồng, màu thẫm.
- Dịch trắng đục như nước vo gạo.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Hội chứng tràn dịch màng phổi: gõ đục, rung thanh mất, rì rào phế nang mất.
- X quang: có hình ảnh tràn dịch màng phổi.
- Chọc dò khoang màng phổi có dịch.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi: vùng viêm phổi sát màng phổi có thể gây TDMP, dịch thường rút đi nhanh.

- Viêm màng phổi dày dính: màng phổi dày, vôi hóa. Cần hỏi kỹ về tiền sử bệnh lý màng phổi trước đó: TDMP do lao, viêm mủ màng phổi. Chọc dò không có dịch.

- Xẹp phổi: X quang trung thất bị co kéo về bên xẹp, tuy nhiên một số trường hợp xẹp phổi do ung thư phế quản có thể có TDMP kèm theo.

- Áp xe dưới cơ hoành: áp xe gan đẩy cơ hoành lên cao có khi một chỗ của vòm hoành đẩy lên rất cao. Cần bơm hơi ổ bụng để tách cơ hoành ra khỏi gan.

– Vô sản phổi: bẩm sinh, một bên phổi không phát triển từ khi còn là bào thai. Chụp phế quản có cản quang chỉ thấy phế quản gốc và không có nhu mô phổi.

3. Chẩn đoán nguyên nhân TDMP

3.1. Tràn dịch màng phổi cần điều trị cấp cứu

– Viêm mủ màng phổi: TDMP thường ở một bên, sốt cao. Chọc dò MP thấy dịch mủ: chỉ định mở màng phổi ngay để hút dẫn lưu và bơm rửa màng phổi.

– Tắc mạch phổi: gây TDMP thấm hoặc tiết, đôi khi dịch màu hồng. Bệnh nhân thường có huyết khối tĩnh mạch kèm theo. Chẩn đoán xác định bằng chụp động mạch phổi, chụp cắt lớp vi tính ngực hoặc chụp xạ hình phổi.

– Tràn máu màng phổi: chọc dò MP thấy dịch máu, xét nghiệm thấy nồng độ hemoglobin trong dịch màng phổi ≥ 50% nồng độ hemoglobin trong máu. Cần mở màng phổi dẫn lưu và theo dõi chảy máu, có thể phải phẫu thuật lồng ngực.

3.2. Dịch thấm

– Suy tim

– Hội chứng thận hư

– Suy dinh dưỡng

– Xơ gan cổ trướng

– Hội chứng Demons Meigs

– Do thầy thuốc gây nên như đặt ống thông tĩnh mạch dưới đòn vào MP

Thường có TDMP hai bên, dịch trong, điều trị nguyên nhân gây tràn dịch, lượng dịch màng phổi bớt dần.

3.3. Dịch tiết

Có thể chia làm 4 nhóm lớn: nhiễm trùng (30%), ung thư (30%), viêm (30%), các căn nguyên khác hoặc không tìm thấy căn nguyên (10%).

– Do nhiễm trùng

+ TDMP do viêm phổi: xuất hiện trong bệnh cảnh viêm phổi do vi khuẩn, với hội chứng nhiễm trùng rõ.

+ TDMP do lao: dịch nhiều protid và bạch cầu lympho (>50%). Chẩn đoán xác định chủ yếu bằng sinh thiết màng phổi thấy hình ảnh nang lao. Các kỹ thuật khác giúp chẩn đoán xác định bao gồm: nuôi cấy tìm vi khuẩn

lao trong dịch màng phổi, PCR (phản ứng khuếch đại chuỗi) tìm gen vi khuẩn lao trong dịch màng phổi.

- TDMP do ung thư

+ Ung thư nơi khác di căn đến màng phổi: ung thư phổi, ung thư vú, ung thư tuyến tiền liệt...

+ Ung thư màng phổi nguyên phát.

- TDMP ở các bệnh tạo keo

+ Viêm đa khớp dạng thấp

+ Lupus ban đỏ hệ thống

+ Xơ cứng bì toàn thể

- Các căn nguyên khác

+ Vỡ thực quản: thường xảy ra với bệnh cảnh cấp, nôn, đau vùng giữa ngực phía sau, pH dịch màng phổi ≈ 6, chẩn đoán dựa vào soi thực quản.

+ Viêm tụy cấp hoặc mạn: thường TDMP bên trái, bệnh nhân có nghiện rượu với đau vùng thượng vị, amylase dịch màng phổi tăng cao.

+ Các bệnh lý gan - ổ bụng: áp xe gan do amip, kén sán chó ở gan, áp xe trong ổ bụng.

+ TDMP do nhiễm amiante: tiến triển tốt nhưng hay tái phát cùng bên hoặc đối bên, 20 - 30 năm sau khi tiếp xúc với amiante. Cần sinh thiết MP để loại trừ ung thư màng phổi.

+ TDMP sau xạ trị.

+ TDMP do thuốc: thường có nhiều bạch cầu ái toan ở dịch màng phổi. Các thuốc có thể gây TDMP bao gồm: amiodaron, nitrofurantoin, bleomycin, methotrexat; hydralazin, INH, procainamid, phenantoin... Nói chung ngừng thuốc sẽ làm hết tràn dịch. Cần hỏi kỹ tiền sử dùng thuốc để phát hiện.

+ Tràn dưỡng chấp màng phổi: tắc mạch bạch huyết trung thất, chủ yếu là ống ngực do ung thư, hoặc vỡ ống ngực do chấn thương.

V. ĐIỀU TRỊ

1. TDMP dịch thấm

Điều trị bệnh nguyên phát (suy tim, suy thận, suy gan), một số trường hợp TDMP quá nhiều thì có thể chọc tháo dịch màng phổi.

2. Điều trị TDMP do viêm

Cần tháo hết dịch màng phổi càng sớm càng tốt để tránh nguy cơ dính màng phổi. Mỗi lần chọc dịch không quá 1,5 lít.

- Tràn dịch màng phổi do viêm phổi

  + Kháng sinh:

Tốt nhất là nuôi cấy vi khuẩn và làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh. Nếu chưa có kháng sinh đồ thì kháng sinh nên chọn là nhóm bêtalactam + acid clavulanic (Augmentin 2g / ngày, tiêm tĩnh mạch), kết hợp với nhóm aminoglycodide (gentamycin 80 - 120mg/ngày, tiêm bắp). Hoặc cephalosporin thế hệ 3 (3 - 4 g / ngày), có hoặc không kết hợp với nhóm aminoglycodid hoặc quinolon. Hầu hết các trường hợp tràn dịch màng phổi tự thoái lui khi viêm phổi được điều trị hiệu quả.

+ Điều trị tại chỗ bằng chọc rửa hàng ngày với NaCl 0,9% ± betadin, dẫn lưu dịch MP. Có thể bơm vào khoang màng phổi các thuốc streptokinase hoặc urokinase để làm tiêu sợi huyết nếu dịch đặc khó dẫn lưu (lưu ý các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết).

+ Phục hồi chức năng: tập thở sớm và kéo dài.

+ Điều trị các bệnh toàn thân, các ổ nhiễm trùng nguyên phát.

- Tràn dịch màng phổi do lao

+ Chọc tháo dịch hết sớm là biện pháp tốt nhất để chống dính màng phổi. Trường hợp tràn dịch màng phổi dính, vách hóa nhiều có thể bơm vào khoang màng phổi các thuốc streptokinase hoặc urokinase để làm tiêu sợi huyết chống dính màng phổi (lưu ý các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết).

+ Thuốc chống lao: với những bệnh nhân tràn dịch màng phổi do lao mới phát hiện và điều trị lao lần đầu, thường dùng 4 thuốc chống lao trong 2 tháng đầu: rifampicin 10 mg/kg/ ngày, INH: 5 mg/kg/ngày, pyrazinamid 25 -30 mg/kg/ngày, ethambutol: 20/mg/kg/ngày. Hai thuốc trong 4 tháng sau: rifampicin 10 mg/kg/ ngày và INH: 5 mg/kg/ngày. Các thuốc uống khi đói vào 1 lần duy nhất trong ngày, thường uống trước bữa ăn một giờ. Có một số phác đồ điều trị khác với cùng nguyên tắc: kết hợp 5 thứ thuốc đối với những trường hợp lao tái phát, hoặc 3 thứ thuốc ở những bệnh nhân có cơ địa đặc biệt như có bệnh gan, thận.

+ Phục hồi chức năng: tập thở sớm và kéo dài

- TDMP do nhiễm nấm

Amphotericin B 50 mg/ ngày. Tổng liều không quá 2g.

- TDMP do nhiễm virus, Mycoplasma pneumoniae

Tràn dịch do virus và Mycoplasma pneumoniae gặp với tỷ lệ khá cao (20% tổng số tràn dịch màng phổi), dịch tiết, thường số lượng ít. Dịch thường tự hết sau 7 – 10 ngày không cần điều trị.

- TDMP do nhiễm ký sinh trùng

Tràn dịch màng phổi trong hội chứng Loffler, dịch thường ít và tự khỏi.

3. Điều trị TDMP do ung thư

Chọc tháo dịch màng phổi khi tràn dịch nhiều gây khó thở. Dịch tái phát nhanh có thể gây dính khoang màng phổi bằng hóa chất bơm qua soi màng phổi (là phương pháp làm mất khoang màng phổi do đó ngăn ngừa tiết dịch). Các hóa chất thường dùng là: bột talc, bleomycin, tetracyclin. Khi ung thư đã có di căn màng phổi thì không còn chỉ định phẫu thuật, có thể dùng hóa trị liệu nhưng thường không đạt kết quả đáng kể.

4. Điều trị ngoại khoa

- Trường hợp viêm mủ màng phổi đóng cặn sau một tháng điều trị nội khoa tích cực không giải quyết được ổ cặn mủ màng phổi thì phải điều trị ngoại khoa để bóc ổ cặn màng phổi.
- Hội chứng Demon-Meigs: cắt bỏ u nang buồng trứng.
- Do dị vật như mảnh đạn nằm cạnh màng phổi.

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

- Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm niêm mạc của phế quản lớn và phế quản trung bình, khi viêm nhiễm cả khí quản thì gọi là viêm khí - phế quản. Viêm nhiễm lan đến tiểu phế quản tận và phế nang thì gọi là phế quản-phế viêm.

- Viêm phế quản cấp có thể xảy ra ở bất kỳ lứa tuổi nào nhưng nhiều nhất là trẻ em và người già. Bệnh hay xảy ra về mùa lạnh và đầu mùa xuân.

– Triệu chứng lâm sàng chính là ho và khạc đờm nhầy - mủ. Bệnh tiến triển lành tính sau khi khỏi không để lại di chứng.

– Viêm phế quản là một vấn đề sức khỏe cộng đồng quan trọng làm nhiều người phải nghỉ việc hoặc nghỉ học đi khám bệnh và dùng các thuốc kháng sinh.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Viêm phế quản cấp do virus

Viêm phế quản cấp do virus chiếm 50 - 90% các trường hợp viêm phế quản cấp. Người ta đã ghi nhận có trên 180 virus gây bệnh. Các virus thường gặp nhất là các myxovirus (virus cúm và virus á cúm), các rhinovirus, coronavirrus, virus đại thực bào đường hô hấp (Respiratory Syncticial Virus), Adenovirus, enterovirus (coxsaxckie và echovirus) và một số chủng herpes virus (CMV, varicellae).

2. Viêm phế quản cấp do vi khuẩn

Viêm phế quản cấp do vi khuẩn ít gặp hơn các trường hợp viêm phế quản cấp do virus. Trong số các vi khuẩn gây viêm phế quản cấp thường gặp nhất là các vi khuẩn trong tế bào như *Mycoplasma*, và *Chlamydiae*, các vi khuẩn gây mủ hiếm gặp hơn. Các trường hợp nhiễm khuẩn do *Mycoplasma pneumoniae* biểu hiện bằng viêm phế quản ở 25 % các trường hợp (viêm mũi họng đơn thuần chiếm 60%, viêm phổi chỉ chiếm 5%. *Mycoplasma pneumoniae* và *Chlamydiae pneumoniae* là nguyên nhân của 25% các trường hợp viêm phế quản cấp. Tuy nhiên tỷ lệ mắc bệnh chính xác khó xác định do ngoài các trường hợp viêm phổi thì người ta không làm các huyết thanh chẩn đoán, ngay cả ở các nước phát triển. Viêm phế quản cấp do phế cầu và *hemophillus influenzae* bình thường hiếm gặp ở người lớn, hay đi kèm với sốt và các dấu hiệu ngoài đường hô hấp. Xét nghiệm vi khuẩn thường âm tính ở 80 - 95% các trường hợp viêm phế quản cấp.

3. Hít phải hơi, khí độc

Chlore, Amoniac, acid, dung môi công nghiệp, hơi độc chiến tranh, khói thuốc lá, khói hoả hoạn.

4. Yếu tố dị ứng

Viêm phế quản cấp xảy ra ở trẻ em giống như cơn hen phế quản, viêm phế quản cấp xảy ra trên người hen, mày đay, phù Quincke.

5. Nguyên nhân thuận lợi

- Thay đổi thời tiết, nhiễm lạnh đột ngột.
- Có thể suy mòn, còi xương, suy dinh dưỡng ở trẻ em, suy giảm miễn dịch.
- Ứ đọng phổi do suy tim.
- Ở người lớn tuổi có khi viêm phế quản cấp là biểu hiện của lao phổi và ung thư phổi.
- Môi trường sống ẩm thấp nhiều khói bụi.

III. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

- Vị trí tổn thương: tổn thương giải phẫu thấy ở phế quản gốc, phế quản thuỳ có thể cả khí quản và phế quản tận.
- Những tổn thương thấy được: niêm mạc phế quản bị phù nề, xung huyết, các mạch máu giãn to, có lớp dịch nhầy, mủ bao phủ, xâm nhập bạch cầu đa nhân, tế bào biểu mô bị bong và có chỗ bị loét, các tuyến nhầy căng và tăng tiết.

IV. TRIỆU CHỨNG

Viêm phế quản cấp do virus bắt đầu điển hình bằng viêm long đường hô hấp trên với hắt hơi, sổ mũi và/hoặc viêm mũi họng. Tổn thương viêm lan xuống đường hô hấp dưới biểu hiện trước tiên bằng ho khan, ho từng cơn, ho ông ổng và đau. Đây là lúc bệnh toàn phát gồm hai giai đoạn:

1. Giai đoạn khô

Bệnh nhân thường có cảm giác rát bỏng sau xương ức liên quan đến viêm khí phế quản, cảm giác này tăng lên khi ho, đau ngực nguồn gốc do cơ vì ho liên tục. Ho khan có khi ho ông ổng, ho từng cơn, khản tiếng.

Triệu chứng toàn thân: thường sốt vừa, khoảng 38^{0}C. Nhức đầu, mệt mỏi, đau mình mẩy, biếng ăn. Khám phổi lúc đầu bình thường, sau có thể thấy rải rác có ran rít và ran ngáy. Giai đoạn này kéo dài 3-4 ngày thì chuyển sang giai đoạn ướt.

2. Giai đoạn ướt

Cảm giác đau rát bỏng sau xương ức giảm dần rồi hết hẳn, khó thở nhẹ, ho khạc đờm nhầy, đờm nhầy - máu hoặc đờm vàng-mủ. Nghe phổi có thể có ran ngáy và ran ẩm, gõ không thấy vùng đục. Giai đoạn này kéo dài 4-5 ngày

và khoảng 10 ngày thì khỏi hẳn. Ở một số trường hợp ho khan kéo dài nhiều tuần lễ (tăng tính phản ứng phế quản sau nhiễm trùng). Đôi khi bệnh bắt đầu một cách rầm rộ: sốt cao, ho nhiều, ho ra máu... nếu ở người lớn tuổi nghiện thuốc lá cần chú ý tìm ung thư phế quản bằng cách soi phế quản kể cả trong trường hợp X quang không có biểu hiện gì rõ rệt (để chẩn đoán sớm ung thư phế quản).

Dấu hiệu X quang: trong viêm phế quản cấp dấu hiệu X quang không có gì đặc biệt, có thể thấy thành phế quản dày.

Xét nghiệm: công thức bạch cầu và máu lắng tăng vừa phải. Cấy đờm: thấy nhiều loại vi khuẩn nhưng ít có giá trị để chẩn đoán và thông thường không có chỉ định làm xét nghiệm này.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào.

** Triệu chứng của viêm đường hô hấp trên:*

- Nhẹ: viêm họng đỏ, chảy nước mũi.
- Nặng: viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amiđan, viêm tai giữa.

** Triệu chứng của viêm đường hô hấp dưới:*

- Nhẹ: ho, khàn tiếng, thở khò khè và dấu hiệu của viêm đường hô hấp trên, nghe phổi có thể có ran ngáy, ran rít.
- Nặng: ngoài những triệu chứng trên, khó thở rõ rệt, co kéo lồng ngực, tím, nhịp thở nhanh trên 30 lần/phút. Nghe phổi có ran rít, ran bọt ở vùng đáy phổi phía sau lưng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ở trẻ em nếu triệu chứng viêm phế quản kéo dài, cần nghĩ đến hạch ở trung thất, chèn ép phế quản, dị vật phế quản hoặc giãn phế quản.
- Ở người lớn: nhiều bệnh phổi có biểu hiện viêm phế quản như: lao phổi nơi hang lao đổ vào phế quản, bệnh bụi phổi, ung thư phổi. Không nghĩ đến viêm phế quản nếu triệu chứng nghe phổi chỉ ở một bên.
- Ứ đọng ở phổi trong trường hợp suy tim (có triệu chứng suy tim).
- Hen phế quản tăng tiết dịch: sau cơn hen thì hết các triệu chứng.

VI. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG

1. Tiến triển trước mắt

Tiên lượng gần của viêm phế quản cấp nói chung là tốt. Tuy nhiên tiến triển trước mắt có thể đáng lo ngại hơn ở một số cơ địa như suy hô hấp mạn tính, hen phế quản, hoặc suy tim và trong trường hợp viêm tiểu phế quản ở trẻ nhỏ. Ở người lớn tuổi, tình trạng suy yếu hệ thống miễn dịch bảo vệ, và các biến đổi về giải phẫu tại chỗ có thể làm cho bệnh dễ lan tới các tiểu phế quản tận và các phế nang dẫn đến bệnh cảnh viêm phổi cấp với tiên lượng nặng hơn.

2. Tiến triển lâu dài

Phần lớn bệnh khỏi hoàn toàn không để lại di chứng. Bệnh tái phát nhiều lần có thể dẫn đến giãn phế quản hoặc viêm tiểu phế quản bít tắc, nhất là ở trẻ em.

** Viêm tiểu phế quản bít tắc*

– Ở trẻ em sau viêm tiểu phế quản do virus, sự viêm và hoại tử nghiêm trọng biểu mô phế quản có thể dẫn tới tăng sinh rất mạnh các tế bào biểu mô phủ tiểu phế quản gây bít tắc lòng phế quản bởi tổ chức xơ sẹo. Bệnh cảnh lâm sàng biểu hiện bằng suy hô hấp mạn tính với khó thở, ho và tiếng bất thường đặc trưng nghe thấy ở thì hít vào. Về chức năng hô hấp có rối loạn thông khí tắc nghẽn thường nặng, không hồi phục với thuốc giãn phế quản cường β2 hoặc corticoid. Tiên lượng không biết trước được, thường nặng, đôi khi cải thiện tạm thời với corticoid hoặc thuốc ức chế miễn dịch.

– Ở người lớn sau nhiễm virus hiếm khi xuất hiện viêm tiểu phế quản bít tắc và nếu có thì phải tìm xem bệnh nhân có bị các bệnh hệ thống (xơ cứng bì, viêm đa khớp dạng thấp) hoặc nguyên nhân do thầy thuốc (điều trị bằng D-penicillamin).

** Di chứng tăng tính phản ứng phế quản*

Tăng tính phản ứng phế quản và/hoặc rối loạn thông khí tắc nghẽn thoáng qua có thể gặp trong mọi trường hợp viêm phế quản cấp, ngay cả ở những người trước đây không hề bị các bệnh hô hấp. Các rối loạn này, thường thấy sau khi bị viêm phế quản do virus hoặc do mycoplasma, có thể biến đi ở 40% các trường hợp trong vòng 2 tháng sau đợt viêm khởi phát. Vì vậy cần chờ sau thời gian này mới nên kết luận là có tình trạng tăng tính phản ứng phế quản hoặc có hen phế quản.

VII. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

– Ở người bình thường hiếm khi cần điều trị viêm phế quản cấp. Khi có chỉ định chỉ điều trị triệu chứng với nghỉ ngơi tại giường, cho đủ lượng nước uống, các thuốc chống viêm không phải corticoid hoặc một đợt ngắn corticoid đường uống (prednison: 0,5 mg/kg/ngày trong 5-7 ngày), thuốc giảm đau thông thường, các thuốc giảm ho như xirô codein khi ho khan nhiều và có thể dùng các thuốc giãn phế quản cường β2 đường phun hít khi có dấu hiệu co thắt phế quản. Chưa có nghiên cứu nào chứng minh hiệu quả của các thuốc long đờm.

– Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp ở người bình thường. Các thuốc kháng sinh không làm thay đổi tiến triển của bệnh và gây tăng chi phí điều trị. Các khuyến cáo liên quan đến việc dùng kháng sinh trong viêm phế quản cấp là: ho kéo dài và khạc đờm mủ trên 7 ngày, cơ địa viêm phế quản mạn tính hoặc có viêm mũi mủ, viêm amiđan, viêm VA, viêm tai giữa phối hợp. Trong các trường hợp này, kháng sinh được khuyến cáo là dùng một loại thuốc trong nhóm penicillin A (amoxicillin 2-3g/ngày) hoặc macrolid như erythromicin 1,5g ngày trong 10 ngày, Rulid 150mg x 2 lần/ngày.

– Việc ngừng hút thuốc là một thành phần cơ bản của điều trị ở người nghiện thuốc lá.

– Điều trị các nguyên nhân thuận lợi nếu có.

VIII. PHÒNG BỆNH

– Loại bỏ yếu tố kích thích: không hút thuốc, tránh khói bụi trong nhà, tránh môi trường ô nhiễm.

– Giữ gìn sức khỏe, giữ ấm nhất là mùa lạnh.

– Gây miễn dịch bằng tiêm chủng vacxin chống virus, vi khuẩn.

TIÊU HÓA

Biên soạn: GS.TS. Nguyễn Khánh Trạch

UNG THƯ THỰC QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư thực quản là một bệnh hiếm trong các bệnh ung thư của hệ tiêu hóa, ung thư thực quản vào loại ít gặp nhất.

90% xuất phát từ tế bào biểu mô, rất ít khi từ biểu mô trụ.

Nguyên nhân thực sự chưa biết rõ, nhưng nó liên quan mật thiết đến rượu và thuốc lá.

Vị trí chủ yếu là 1/3 dưới thực quản, 1/3 trên rất hiếm gặp.

Dù là vị trí nào, type mô bệnh học là gì thì tiên lượng đều xấu: sống 5 năm chiếm 10% vì phần lớn đều chẩn đoán chậm.

II. NGUYÊN NHÂN

- Rượu và thuốc lá là hai yếu tố nguy cơ hay gặp nhất. Uống rượu trên 200g/ngày thì nguy cơ tăng 4 lần, hút thuốc lá trên 25 điếu/ngày thì nguy cơ tăng gấp 6 lần. Nếu phối hợp cả hai yếu tố nguy cơ trên thì nguy cơ ung thư thực quản tăng gấp nhiều lần nữa.
- Giới tính: chủ yếu là ở nam giới trên 50 tuổi viêm thực quản cơ trước: do rượu, thuốc lá, do trào ngược dạ dày hoặc bệnh Barette.
- Do virus papilloma: người ta đã tìm thấy dấu vết của virus này ở khối u thực quản.
- Tổn thương do acid, kiềm lâu ngày ở người bị ngộ độc hai chất này.
- Một số tổn thương có sẵn: achalasie, túi thừa loét thực quản.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Nam giới gặp nhiều hơn nữ giới gấp 10 lần, ở những nước hiếm gặp ung thư thực quản thì tỷ lệ đó cũng là 4-5 lần.

Tuổi hay gặp: 40-60 tuổi, lứa tuổi hay gặp nhất là xung quanh 50 tuổi, trên 75 tuổi ít gặp hơn nhiều.

Nuốt khó hay còn gọi là nghẹn là triệu chứng quan trọng nhất và sớm nhất, trên 90% trường hợp, mức độ nuốt khó phụ thuộc chặt chẽ vào độ lớn của khối u, độ lớn của khối u lại phụ thuộc vào thời gian bị bệnh sớm hay muộn, nghĩa là khi mới bị bệnh thì chỉ là cảm thấy thức ăn đi chậm, dần dần

tăng lên đến mức cảm thấy thức ăn bị dừng lại ở một chỗ nào đó sau xương ức, có khi bệnh nhân phải ngừng ăn lấy tay vuốt ngực cho thức ăn trôi xuống.

Nuốt khó còn phụ thuộc vào tình trạng của thức ăn: nước lỏng, đặc hoặc uống. Lúc mới đầu nuốt khó với thức ăn cứng, sau tăng dần với thức ăn đặc, cuối cùng là với thức ăn lỏng nước.

Đau và nôn: đi đôi với khó nuốt là đau và nôn, lúc mới đầu thực quản chưa hẹp nhiều thức ăn đi qua chỗ hẹp còn tương đối dễ dàng nên không có cảm giác đau và nôn. Nhưng theo thời gian, thực quản ngày càng hẹp hơn cản trở sự lưu thông của thức ăn nhiều hơn, lúc này ngoài khó nuốt còn xuất hiện đau và có thể cả nôn nữa. Nôn thường xuất hiện muộn nhất: nuốt khó (nghẹn) đầu tiên rồi xuất hiện đau và cuối cùng là nôn. Do đó lúc đầu bệnh nhân còn ăn được chất đặc, sau chỉ ăn được chất lỏng kèm theo ít chất đặc cuối cùng chỉ ăn được chất lỏng hoàn toàn.

Gầy: do hậu quả trực tiếp của khối u, hoặc do không ăn uống được.

Hội chứng trung thất: hiếm gặp. Do khối u to ra hoặc khối u di căn vào trung thất gây chèn ép vào thần kinh quặt ngược gây nói khàn, rè, chèn ép vào mạch máu gây phù áo khoác v.v....

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Khối u ngày càng to lên làm lòng thực quản ngày càng hẹp, bệnh nhân không còn uống gì được ngày càng gầy đi và chết. Ngoài ra còn có thể gặp một số biến chứng khác:

- Rò vào khí quan làm cho thức ăn có thể đi vào khí quản và vào phổi gây viêm phổi, xẹp phổi.
- Khi nôn chất nôn có thể đi nhầm vào khí quản.
- Hội chứng trung thất: khó thở, ho, hội chứng Claude Bernard Horner....

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Để chẩn đoán xác định cần thực hiện các biện pháp sau đây:

- Nội soi thực quản và sinh thiết là rất cần thiết, có tính quyết định. Qua đèn soi ta có thể phát hiện:

Khối u: sần sùi, loét, hoặc vừa loét vừa sần sùi.

Khối u nhẵn: polyp, u dưới niêm mạc.

Một đoạn của thực quản cứng, co bóp yếu

Sinh thiết vào những vùng nghi ngờ đó.

- Siêu âm nội soi thực quản: rất quan trọng

Chỉ định: khi nội soi không rõ ràng.

Khi muốn biết di căn vào trung thất.

- Siêu âm nội soi hơn hẳn các phương pháp khác kể cả chụp CT hoặc MRI.

- Chụp thực quản có thuốc cản quang: nếu không có điều kiện làm nội soi, hoặc nội soi không làm được (hẹp nhiều) hoặc bệnh nhân từ chối nội soi hình ảnh:

Một đoạn thực quản cứng.

Hình khuyết một bên, hoặc hai bên.

Hình hẹp thực quản nham nhở, trên chỗ hẹp thực quản bị giãn phình to ra.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Khó nuốt: có nhiều nguyên nhân gây khó nuốt, nhất là khối u bên ngoài chèn ép thực quản: u phổi, u trung thất, tim to.

Bệnh achalasie: tâm vị không mở ra được bệnh nhân khó nuốt, thậm chí nôn, chụp thực quản thấy thực quản giãn to.

Sẹo do uống phải acide, chất kiềm làm cho thực quản bị hẹp và dần dần giãn to ra.

Bằng khám lâm sàng kỹ, bằng những biện pháp kỹ thuật kể trên có thể phân biệt được.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Phẫu thuật

Biện pháp điều trị chủ yếu vẫn là mổ cắt bỏ khối u, mổ càng sớm càng tốt. Người ta có thể thay đoạn thực quản bị cắt bỏ bằng: dạ dày, đại tràng, ống chất dẻo nhân tạo.

2. Nong giãn thực quản qua nội soi

Khi không mổ được hoặc không có chỉ định mổ người ta nong chỗ hẹp bằng các bougic có kích thước khác nhau to dần lên, hoặc bằng bóng hơi. Sau đó đặt stent qua chỗ hẹp.

3. Mở thông dạ dày qua thành bụng: giúp cho bệnh nhân ăn uống qua đường ống thông này.

4. Điều trị phẫu thuật kết hợp với hóa chất: các biện pháp phẫu thuật trên cộng với hóa chất, hoặc chiếu tia kết hợp với hóa chất. Hóa chất thường dùng là cisplatin và 5FU.

UNG THƯ DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Là ung thư hay gặp, đứng hàng thứ năm trong các loại ung thư, đứng hàng thứ nhất trong ung thư tiêu hóa. Viêm dạ dày teo là nguy cơ chủ yếu, ngày nay người ta xếp Helicobactere pylorie là nguyên nhân gây ung thư dạ dày. Phương pháp điều trị chủ yếu là mổ dạ dày, kết quả mổ phụ thuộc vào độ xâm lấn của khối u và mổ có lấy hết được hạch hay không. Với ung thư dạ dày giai đoạn sớm (chỉ khu trú ở niêm mạc) thì sống sau 5 năm đạt tới 90%, nhưng với ung thư giai đoạn muộn thì tỷ lệ đó chỉ đạt tới 10%.

II. NGUYÊN NHÂN

Nam giới hay gặp hơn nữ giới, tuổi hay bị là 50 - 70 tuổi.

Các yếu tố nguy cơ:

- Viêm dạ dày mạn tính teo kèm theo dị sản ruột.
- Loét dạ dày, nhất là loét góc bờ cong nhỏ và loét phần ngang bờ cong nhỏ.
- Miệng nối sau cắt dạ dày
- Polyp dạ dày
- Bệnh ménétier (viêm dạ dày phì đại).
- Helicobactere pylorie: đã được xếp chính thức vào các loại vi khuẩn gây ung thư dạ dày vì nó làm biến đổi niêm mạc dạ dày làm cơ sở thuận lợi cho sự phát triển ung thư. Ung thư dạ dày ở người nhiễm Helicobacter pylori cao gấp 4 – 6 lần ở người không nhiễm H.P.

Rượu và thuốc lá cũng là yếu tố thuận lợi tạo cho các yếu tố tiền ung thư trở thành ung thư.

III. GIẢI PHẪU BỆNH

Vị trí

Hang vị: chiếm 50%

Thân vị: chiếm 20%

Tâm vị: chiếm 20%

Vị trí khác: chiếm 10%

Trong đó phía bờ cong nhỏ chiếm 80%, ngoài bờ cong nhỏ chỉ chiếm 20%

- Đại thể

Thể xâm nhập: thể sùi

Thể loét sùi

Thể thâm nhiễm

Thể nông: type 1: nổi rõ trên mặt niêm mạc type 2: chỉ hơi gờ lên hoặc phẳng hoặc lõm xuống so với bề mặt niêm mạc bình thường type 3 lõm xuống rõ so với niêm mạc.

- Vi thể: chia thành

Adenocarcinome (ung thư biểu mô) chiếm tỷ lệ nhiều nhất: 85-90%. Bao gồm:

Tế bào gai

Hình ống

Hỗn hợp

Tuyến nhầy

Tế bào hình gậy

Carcinome không biệt hóa

U ác tính hiếm gặp

Không xác định được

- Xếp loại theo TNM:

T: tuỳ theo độ xâm lấn mà chia thành T1- T4.

N: tuỳ theo hạch gần hay xa mà chia thành

N1: hạch gần < 3cm, hạch di xa > 3cm = N2

M: di căn vào nội tạng khác.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Đau lâm râm vùng thượng vị, đôi khi đau dữ dội.
- Ăn kém, ăn không ngon.

- Cảm giác nặng nề vùng thượng vị, ăn chậm tiêu.
- Sút cân
- Mệt mỏi.
- Thiếu máu xanh xao
- Nôn và buồn nôn

Các triệu chứng ngày càng rõ và tăng dần theo sự tiến triển của bệnh, nhưng có một số trường hợp ngoài quy luật như: mới có triệu chứng ăn không ngon, chậm tiêu dăm ba ngày nhưng khi soi đã thấy u rất rõ, hoặc mới đau lâm râm thượng vị một tuần nhưng sờ bụng đã thấy khối u. Một điểm cần chú ý nữa là trên một bệnh nhân có thể gặp nhiều triệu chứng kể trên, nhưng cũng có thể chỉ gặp một triệu chứng đơn thuần.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh tiến triển ngày một nặng hơn: gầy suy dinh dưỡng, xanh xao thiếu máu, mệt mỏi với những biến chứng xảy ra:

- Hẹp môn vị: nôn và buồn nôn.
- Chảy máu: chảy máu rỉ ra gây thiếu máu từ từ, chảy máu ào ạt bệnh nhân có thể tử vong.
- Thủng gây viêm phúc mạc, thủng vào nội tạng.
- Xâm lấn ra tổ chức xung quanh: gây đau nhất là vào hạch ổ bụng.

VI. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Nội soi dạ dày: là biện pháp chính, qua nội soi có thể phát hiện được các tổn thương như đã mô tả trong phần giải phẫu bệnh lý, ngoài ra còn biết rõ:

  Vị trí

  Độ lan xa của khối u trên bề mặt.

  Có chảy máu hay không

  Các tổn thương khác kèm theo.

- Sinh thiết: nên sinh thiết nhiều mảnh, ở nhiều vị trí và sâu, không nên sinh thiết vào chỗ loét.
- Siêu âm nội soi dạ dày

  Chỉ định: khi nội soi thường nghi ngờ

Đứng trước một ổ loét bờ cong nhỏ, ở người lớn tuổi, hoặc đứng trước một ổ loét lớn.

Siêu âm nội soi có thể cho biết ổ loét đó có bị ung thư hay không nhờ vào hình ảnh khối u xâm lấn vào các lớp của thành dạ dày.

– Chụp X quang dạ dày, chụp thường hoặc chụp đối quang kép. Ngày nay người ta không còn dùng chụp X quang dạ dày để chẩn đoán ung thư dạ dày. Tuy nhiên có một số trường hợp như: bệnh nhân không đồng ý soi, chống chỉ định soi (gù vẹo cột sống...) thì bắt buộc phải chụp X quang dạ dày:

Hình ảnh: hình khuyết, hình ổ đọng thuốc

– Định lượng dấu ấn ung thư: CA 72.4 hoặc các dấu ấn này không có giá trị để chẩn đoán xác định ung thư nhưng nó cho biết phẫu thuật đã triệt căn chưa, hoặc có tái phát hay không.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trên lâm sàng cần phân biệt với một số bệnh gây đau thượng vị, gây buồn nôn và nôn.

Trên nội soi cần phân biệt với u lành tính như polyp, u dưới niêm mạc (u xơ, u cơ, u thần kinh, u mỡ....) các u này bao giờ cũng có loét ở đỉnh gây hình ảnh miệng núi lửa.

Bằng các biện pháp sinh thiết nhiều lần, nhiều mảnh, siêu âm nội soi, nội soi độ phân giải lớn cuối cùng đều chẩn đoán được cả.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa: chủ yếu là chống đau và nuôi dưỡng, nếu có thiếu máu thì truyền máu, chống rối loạn điện giải v.v....

2. Điều trị ngoại khoa: là chính trước khi mổ cần kiểm tra bilan:

– Bilan lâm sàng: toàn trạng, hạch.

– Bilan sinh hóa: chức năng gan thận, huyết học, protid máu, dấu ấn ung thư (nếu cần).

– Bilan tổn thương giải phẫu: nội soi sinh thiết

– Bilan TNM: siêu âm, CT, PET (nếu cần)

Dựa vào các bilan đó mới quyết định có nên mổ hay không, mổ triệt căn hay mổ điều trị tạm thời.

3. Điều trị hóa chất bổ sung: sau khi đã mổ triệt căn, cần điều trị hóa chất bổ sung trong 6 đợt, mỗi tháng một đợt. Các hóa chất thường dùng là: 5 FU, cisplatin, etoposit

LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Là một bệnh khá phổ biến ở nước ta và nhiều nước trên thế giới. Riêng ở Việt Nam, tỷ lệ người mắc bệnh này vào khoảng 7% dân số, tuổi mắc bệnh nhiều nhất là từ 20 – 40. Đến nay người ta đã tìm được nguyên nhân gây bệnh là một loại vi khuẩn nằm ở dạ dày dưới lớp chất nhầy, gọi là Helicobacter - pylori, đó là loại xoắn khuẩn hình chữ S. Do đó việc điều trị bệnh cũng có nhiều kết quả hơn, chủ yếu là điều trị nội khoa. Loét dạ dày và loét hành tá tràng, tuy ở hai nơi khác nhau, nhưng cơ chế sinh bệnh, nguyên nhân gây bệnh đều giống nhau cho nên người ta vẫn coi là một bệnh, cách điều trị bệnh cũng giống nhau.

II. NGUYÊN NHÂN

– Năm 1983, Warren và Marshall (người Úc) tìm thấy vi khuẩn Helicobacter - pylori trong dạ dày và cho rằng nó là nguyên nhân gây nên viêm dạ dày và loét dạ dày tá tràng. Giả thiết đó cho đến nay đã được khẳng định hoàn toàn chính xác. Không những thế nó còn là nguyên nhân gây ung thư dạ dày nữa.

– Do thuốc: một số thuốc rất hay gây viêm loét dạ dày tá tràng hoặc làm cho bệnh nặng hơn: các thuốc chống viêm giảm đau, không steroid dùng trong điều trị các bệnh khớp như aspirin, NSAID:

– Các thuốc chống viêm thuộc nhóm glucocorticoid

– Các thuốc khác: một số thuốc điều trị huyết áp, thần kinh...

– Do stress: người ta nhận thấy loét dạ dày tá tràng có quan hệ mật thiết với sự căng thẳng về tinh thần, đặc biệt là các stress. Một số người bị bỏng, chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, nhiễm khuẩn huyết, đa chấn thương, bị các bệnh nặng thường bị loét dạ dày tá tràng và chảy máu, người ta gọi đó là loét stress

– Nguyên nhân di truyền theo gen trội

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Mất cân bằng giữa hai yếu tố chống loét và gây loét.

– Yếu tố chống loét: lớp chất nhầy gắn chặt với niêm mạc, bài tiết chất kiềm NaOH

– Yếu tố gây loét: HCl, pepsin. Yếu tố này là chính

Khi yếu tố gây loét trội hơn yếu tố chống loét hoặc yếu tố chống loét yếu hơn yếu tố gây loét thì sẽ dẫn đến loét. Do đó có thể nói không có HCl thì không có loét.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng chủ yếu là đau bụng vùng thượng vị. Triệu chứng đau này có đặc điểm rất riêng, đó là phần đau lâm râm, ít khi đau dữ dội.

- Kéo dài trung bình một tuần.

- Có khả năng tự khỏi, không điều trị gì cũng khỏi, có khi tới 2 – 3 năm hoặc 5 – 6 năm, sau đó lại trở lại, sự thực là khỏi đau thôi, ổ loét vẫn còn tồn tại.

- Đau có tính chất chu kỳ: đau lúc đói hoặc lúc no, đau vào mùa rét hoặc nóng, đau khi căng thẳng tinh thần, thể lực, đau gần về sáng. Tính chất đau như trên lặp lại rất giống nhau ở các đợt đau, người ta gọi đó là đau có tính chất chu kỳ.

Ngoài triệu chứng đau như trên còn có thể gặp:

+ Chảy máu tiêu hóa: nôn ra máu hoặc đi ngoài ra máu, hoặc chảy máu rỉ rả gây thiếu máu. Thực ra đây là một biến chứng của loét, nhưng lại hay xảy ra, có khi xảy ra rất sớm nên cũng có thể coi đây như một triệu chứng của bệnh cũng được.

+ Chậm tiêu, đầy bụng, ợ hơi, ợ chua.

+ Trên đây là những trường hợp điển hình, những trường hợp không điển hình (chiếm khoảng 5-7%).

- Không có triệu chứng gì, đột nhiên xuất huyết tiêu hóa, thủng. Người ta gọi đó là loét câm.

Ngược lại ngay từ đầu đã đau rất dữ dội, không có tính chất chu kỳ.

V. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Soi dạ dày: soi dạ dày là biện pháp chính, chủ yếu nhất vì có thể nhìn trực tiếp thấy ổ loét.

+ Vị trí ổ loét: hay gặp nhất là hang vị dạ dày, hành tá tràng, trước đây cho rằng loét hành tá tràng là chính, nhưng từ khi có soi dạ dày tá tràng là ngang nhau hoặc chỉ nhỉnh hơn đôi chút đối với loét hành tá tràng.

Ngoài hai vị trí trên còn gặp loét ở thân vị, phình vị, mặt trước hoặc sau dạ dày, tâm vị hay môn vị, ở tá tràng thậm chí còn ở xa hơn, ở ruột đầu.

Loét dạ dày chủ yếu nằm ở phía bờ cong (90%) nhất là góc bờ cong nhỏ.

+ Kích thước: nhỏ < 0,5m hoặc 2 – 3cm, trung bình là 1cm.

+ Số lượng: đại đa số là một ổ loét, một số ít có tới hai hoặc ba ổ loét hoặc nhiều hơn nữa, những ổ loét đó có thể nằm ở dạ dày hoặc tá tràng, hoặc ở cả hai nơi.

+ Đáy ổ loét: nông chỉ hết lớp niêm mạc hoặc sâu xuống tận các lớp khác của thành dạ dày. Đặc biệt đáy ổ loét bao giờ cũng có lớp giả mạc trắng dính chặt vào ổ loét.

+ Bờ ổ loét: tròn đều hoặc bầu dục, phẳng ngang với niêm mạc hoặc hơi gồ cao hơn niêm mạc xung quanh.

+ Niêm mạc xung quanh ổ loét: xung huyết phù nề, còn mềm mại không bị co dúm. Đó là những ổ loét mới. Hoặc cứng, nếp nhăn niêm mạc bị co dúm, đó là ổ loét cũ, lâu ngày.

+ Mạch máu ở đáy ổ loét: một số ít trường hợp thấy động mạch ở đáy ổ loét như một sợi dây đi ngang qua đáy ổ loét, hoặc không nhìn thấy động mạch mà chỉ nhìn thấy ổ loét đập theo nhịp của động mạch.

– Ổ loét dạng liền, sẹo: đáy ổ loét không còn giả mạc, bờ ổ loét không còn tròn đều nữa, mờ hơn có hai loại liền sẹo: sẹo trắng ổ loét đã khỏi hoàn toàn, sẹo đỏ ổ loét khỏi chưa hoàn toàn.

– Ổ loét chảy máu hay không chảy, đã cầm hay đang chảy:

- Chảy thành tia.
- Chảy thành dòng theo bề mặt niêm mạc.
- Cục máu đông màu đỏ.
- Cục máu đông màu sẫm.
- Không còn cục máu đông.

– Ổ loét nghi ác tính: bờ nổi gờ cao hơn, phần xung quanh ổ loét cứng, thành ổ loét không đều nham nhở.

– Sinh thiết: ổ loét dạ dày bao giờ cũng phải làm sinh thiết.

Chụp X quang dạ dày: ngày nay không còn áp dụng nữa vì tỷ lệ chẩn đoán sai và bỏ sót khá cao. Tuy nhiên nó chỉ được chỉ định trong một số ít trường hợp sau đây:

– Bệnh nhân từ chối soi.

– Có chống chỉ định soi: suy tim, khó thở....

Hình ảnh X quang: hình gai, hình dạng thuốc, hình cánh chuồn, nhép v.v....

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Trong khi soi: chú ý phân biệt ổ loét nông, hay còn gọi là loét chợt do viêm

+ Bỏ sót ổ loét: do ổ loét nằm ở vùng mù, người soi chưa có kinh nghiệm dễ bỏ sót như: góc bờ cong nhỏ, phình vị, tâm vị, môn vị. Do đó phải quan sát kỹ, nếu cần phải soi ngược.

+ Trên lâm sàng: cần phân biệt với những nguyên nhân gây đau thượng vị, chảy máu tiêu hóa cao như viêm dạ dày, ung thư dạ dày, polyp dạ dày, các khối u lành tính khác, xơ gan, sỏi mật v.v....

Qua soi dạ dày có thể phân biệt được rất chính xác.

VII. BIẾN CHỨNG

- Chảy máu: ỉa phân đen, nôn máu. Biến chứng này hay gặp nhất. Ngày nay ít gặp vì được chẩn đoán sớm. Bệnh nhân đã chảy máu một lần thì sẽ chảy máu nhiều lần nếu không được điều trị.
- Thủng: thủng bít

  Thủng hở gây viêm phúc mạc.

  Thủng vào các tạng: vào túi mật, đường mật, vào tụy.
- Hẹp môn vị: loét môn vị, loét góc bờ cong nhỏ hay gây hẹp môn vị nhất. Ngày nay biến chứng này cũng ít gặp hơn vì được chẩn đoán sớm.
- Ung thư hóa: xảy ra cho loét dạ dày nhất là loét hang vị, góc bờ cong nhỏ.

ĐIỀU TRỊ LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Trước năm 1980 điều trị loét dạ dày tá tràng chủ yếu là cắt dạ dày hoặc cắt thần kinh X chọn lọc. Sau 1980 điều trị loét dạ dày tá tràng đã có bước ngoặt ngược lại, điều trị nội khoa bảo tồn dạ dày là chính nhờ việc phát minh ngày càng nhiều thuốc có hiệu quả và nhờ việc phát hiện vi khuẩn HP, nguyên nhân gây ra loét.

II. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ LOÉT

Có rất nhiều thuốc khác nhau. Các thuốc ức chế bài tiết HCl được sử dụng nhiều nhất. Các thuốc bao bọc niêm mạc, trung hoà acid ngày càng ít được sử dụng hoặc không sử dụng nữa.

- Thuốc ức chế H_2:

+ Thuốc cổ nhất là cimetidin, tác dụng tốt nhưng có nhiều tác dụng không mong muốn.

+ Ranitidin (lomac, azantac, zantac...)

+ Nizatidin

+ Rozatidin

+ Famotidin (servipep, pepdine....)

Càng về sau, các thuốc càng có tác dụng mạnh hơn, ít tác dụng phụ hơn. Ví dụ: famotidin chỉ cần dùng liều 40mg/ngày trong 4-8 tuần, tác dụng kéo dài, ít tái phát, rất ít tác dụng phụ.

– Thuốc ức chế bơm proton: có nhiều thế hệ thuốc khác nhau, ức chế hoạt động của ATPase, K^+ không vào tế bào được, do đó H^+ không đi ra ngoài tế bào để tạo nên HCl được:

+ Omeprazol: mopral, losec, omez, prolisec

+ Pantoprazol (pantolor)

+ Rabeprazol (Pariet....)

+ Osoprazol (nexium...)

+ Lanzoprazol: (lanzor, Ogast)

+ Prostaglandin E_1, E_2:

Misoprostol (citotex, dimixen)

Enprostol

Các thuốc ức chế bơm proton được ưa dùng hơn cả

– Thuốc diệt HP:

Các thuốc trên đều có tác dụng diệt HP.

Tuy nhiên để tăng cường diệt trừ HP, nên dùng một số thuốc diệt HP:

+ Tetracyclin

+ Amoxicillin

+ Clarithromycin

+ Metronidazol

Người ta thường dùng hai thuốc diệt HP: amoxicillin + metronidazol, hoặc clarithromycin + metronidazol hoặc tetracyclin + metronidazol (ít dùng) hoặc amoxicillin + clarithromycin

Sơ đồ điều trị: xem bảng

+ Điều trị nội khoa: cần lưu ý

– Không nên dùng cùng một lúc hai thuốc có hai cơ chế khác nhau, mà chỉ nên dùng một loại thuốc ức chế bài tiết HCl.

– Không được dùng cùng một lúc hai thuốc chống loét có cùng cơ chế.

Nếu có HP thì dùng thêm các thuốc diệt HP trong vòng 7-10 ngày

– Khi ổ loét tiến triển: điều trị theo phác đồ

– Khi ổ loét lành: điều trị duy trì 3 – 6 tháng với liều ít hơn bằng 1/3 – 1/4 liều tấn công. Hoặc không cần điều trị duy trì cũng được.

– Muốn biết ổ loét thực sự khỏi hay không phải nội soi kiểm tra lại 1 tháng sau khi ngừng thuốc.

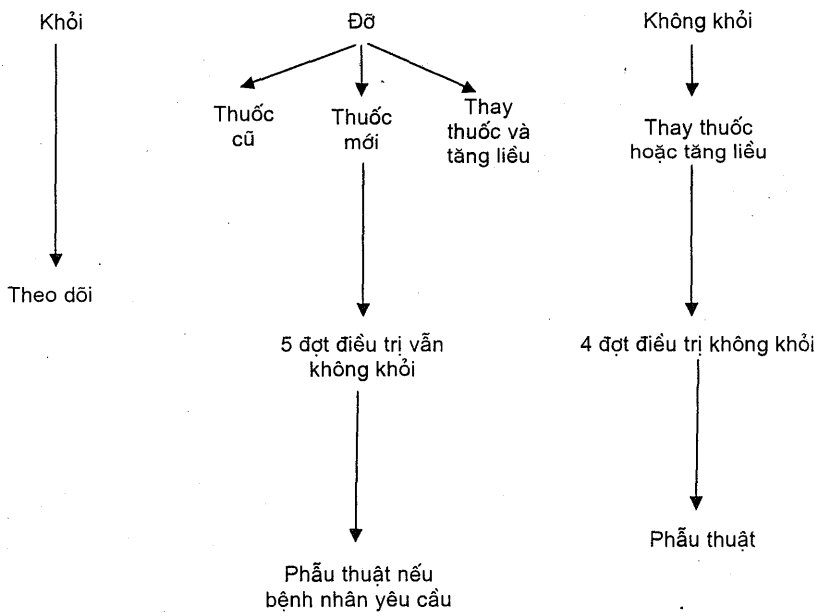
– Điều trị ổ loét đang chảy máu: nên dùng thuốc tiêm trong 2,3 ngày đầu đến khi cầm chảy, sau đó thay bằng thuốc uống. Ví dụ: losec, zantac, nexium tiêm.

– Chế độ ăn uống, sinh hoạt: tránh căng thẳng về tinh thần, kiêng hẳn rượu, thuốc lá.

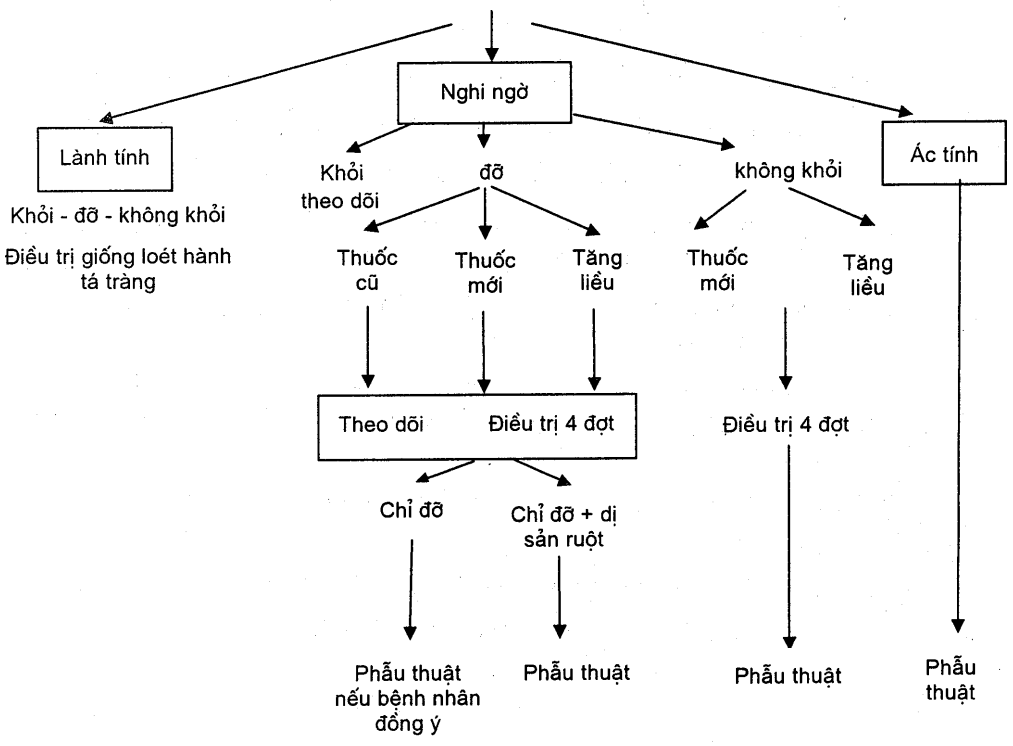
– Điều trị phẫu thuật: chỉ dành cho trường hợp có biến chứng

+ Khi điều trị nội khoa đúng cách mà không khỏi.

Điều trị loét hành tá tràng



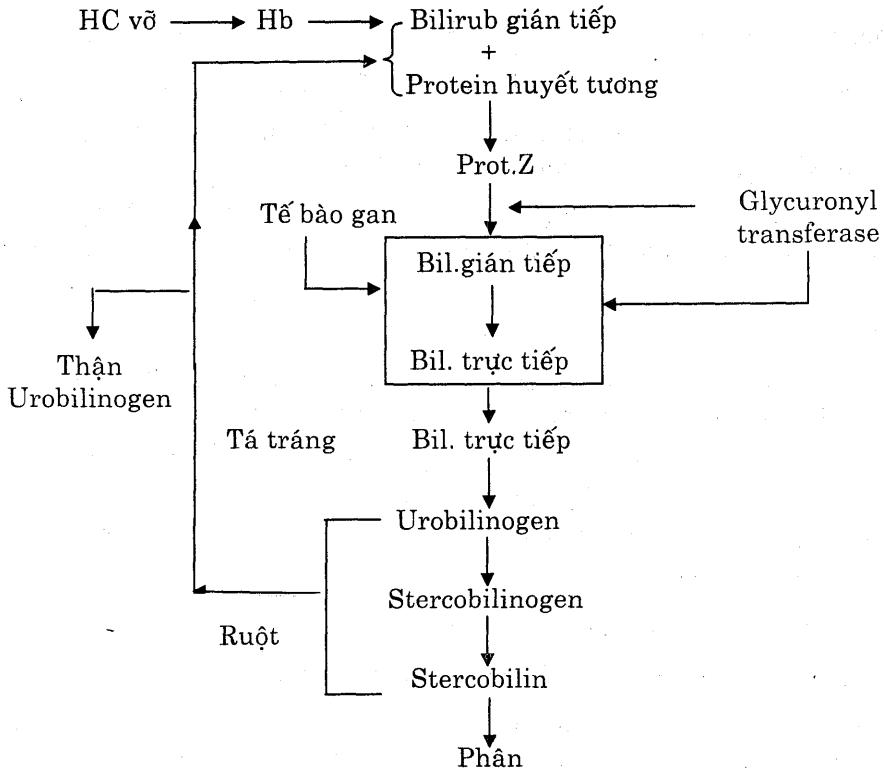
Điều trị loét dạ dày



HỘI CHỨNG HOÀNG ĐẢM

Hoàng đảm là biểu hiện của tăng bilirubin trong huyết tương. Đây là một hội chứng hay gặp trong nhiều chuyên khoa khác nhau. Nguyên nhân gây hoàng đảm có rất nhiều.

I. QUÁ TRÌNH CHUYỂN HÓA CỦA BILIRUBIN



II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Vàng da và niêm mạc; chủ yếu là củng mạc mắt, niêm mạc dưới lưỡi.

Có trường hợp da lòng bàn tay bàn chân rất vàng, nhưng củng mạc mắt không vàng. Trường hợp đó không gọi là vàng da.

– Nước tiểu sẫm màu: do libirubin trực tiếp được đào thải qua nước tiểu. Bilirubin gián tiếp không đào thải qua nước tiểu nên nước tiểu vẫn trong mặc dù bilirubin máu tăng.

– Phân bạc màu, có khi màu trắng do tắc mật, stercobilin không được hình thành nên phân nhạt màu. Ngược lại nếu không có tắc mật thì phân vẫn vàng như bình thường.

Nước tiểu sẫm màu có thể do nhiều nguyên nhân khác như do uống thuốc, do bệnh thận v.v....

III. NGUYÊN NHÂN VÀNG DA

– Theo quá trình chuyển hóa của bilirubin:

+ Vàng da trước gan (trước tế bào gan): hoàng đảm tan máu.

+ Vàng da tại gan (tế bào gan): tế bào gan bị tổn thương trong viêm gan các loại (viêm gan virus, nhiễm độc, rượu....).

+ Vàng da sau gan (tế bào gan): do tổn thương đường mật. Bilirubin bị ứ lại trong đường mật, không xuống ruột được, do đó sẽ ứ ngược trở lại trong máu.

Có hai loại ứ mật:

– Ứ mật trong gan: do tổn thương tiểu đường mật từ khoảng cửa trở lên, gặp trong bệnh viêm xơ đường mật, viêm đường mật tiên phát không do vi khuẩn....

– Ứ mật ngoài gan: do tổn thương đường mật lớn từ khoảng cửa trở xuống: sỏi mật, u đường mật, giun....

– Theo loại bilirubin:

+ Tăng bilirubin trực tiếp chiếm ưu thế: tắc mật

+ Tăng bilirubin gián tiếp chiếm ưu thế: bệnh tan máu

+ Tăng cả hai: viêm gan các loại

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN VÀNG DA

1. Hoàng đảm do huyết tán

Phân sẫm màu hơn.

Nước tiểu vẫn trong hoặc chỉ hơi vàng.

Transaminase tăng nhẹ do vỡ hồng cầu.

Công thức máu: hồng cầu giảm, da niêm mạc nhạt.

Bilirubin gián tiếp tăng rất cao.

Sức bền hồng cầu giảm.

Hình thái hồng cầu: thay đổi (hình bi, hình vợt....)

Một số xét nghiệm chuyên biệt để tìm nguyên nhân tan máu.

2. Hoàng đảm do tắc mật

a. Lâm sàng

- Da niêm mạc vàng
- Phân nhạt màu: stercobilin < 1g/100g phân
- Nước tiểu sẫm màu: xuất hiện bilirubin và urobilinogen v.v....

b. Hội chứng tắc mật trên sinh hóa

- Bilirubin trực tiếp tăng trong máu.
- Không có suy tế bào gan, tuy nhiên transaminase có thể tăng nhưng không tăng nhiều, gấp 1,5 – 2 lần bình thường. Prothrombin máu giảm, nghiệm pháp Koler (+).

Lipid máu, cholesterol, phosphatase kiềm đều tăng.

c. Triệu chứng thực thể: gan to, túi mật có thể to

d. Thăm dò hình thái đường mật: siêu âm CT gan mật, ERCP... thấy đường mật dẫn trên chỗ hẹp, có thể biết nguyên nhân tắc mật.

e. Nguyên nhân hoàng đảm tắc mật

- Sỏi mật
- U đường mật
- U đầu tụy
- Viêm xơ đường mật tiên phát

3. Hoàng đảm do viêm gan các loại

a. Lâm sàng: nước tiểu sẫm màu

Phân có thể nhạt hoặc sẫm hơn bình thường nhưng không kéo dài (khoảng 5 – 7 ngày).

b. Thực thể: gan có thể to, nhưng túi mật không bao giờ to.

c. Sinh hóa: bilirubin máu: tăng cả hai loại, nhưng không loại nào chiếm ưu thế tuyệt đối. Chức năng gan giảm: tăng transaminase, prothrombin giảm, Koler (-)

Không có hội chứng tắc mật trên sinh hóa.

d. Thăm dò hình thái đường mật: đường mật không giãn

Các xét nghiệm chuyên sâu để tìm nguyên nhân

e. Nguyên nhân

Viêm gan virus: A B C D E G H....

Viêm gan tự miễn.

Viêm gan do rượu.

Viêm gan do thuốc: kháng sinh, thuốc chống viêm giảm đau (paracetamol)...

Viêm gan do ngộ độc: mật cá trắm, nấm.

VIÊM GAN MẠN TÍNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm gan mạn tính là bệnh gan có hoại tử và viêm, có hoặc không có xơ hóa kèm theo, các tổn thương đó tồn tại trên 6 tháng.

II. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

– Sự xâm nhập tế bào viêm ở khoảng cửa và xung quanh khoảng cửa hoặc sâu vào trung tâm tiểu thuỳ, chủ yếu là lympho và plasmocyte.

– Tế bào gan bị tổn thương ở các mức độ và hình thái khác nhau từ hoại tử (mối gậm, cầu nối) đến chết tế bào theo chương trình (apoptose).

Sự phân mức độ viêm (theo Knodd và métavir) chia làm bốn mức độ.

Phân mức độ xơ: chia thành năm giai đoạn.

Từ 1995 sự phân loại viêm gan mạn tính ổn định, viêm gan mạn tính tiến triển không còn tồn tại nữa, đó chỉ là mô tả sự tiến triển của viêm gan mạn tính chứ không phải là những bệnh khác nhau của viêm gan mạn tính.

III. PHÂN LOẠI VIÊM GAN MẠN TÍNH

Được chia làm bốn loại, đồng thời cũng là bốn nguyên nhân:

1. Viêm gan mạn tính virus: B, C, D....

2. Viêm gan mạn tính tự miễn

Type 1: do kháng thể kháng nhân ANA

Type 2: do kháng thể kháng microsome LKM

Type 3: do kháng thể kháng kháng nguyên gan hoà tan (SLA) hoặc kháng thể kháng gan và tụy (LP)

3. Viêm gan mạn tính do thuốc: thường do dùng thuốc kéo dài.

4. Viêm gan mạn tính tiềm tàng: không rõ nguyên nhân, triệu chứng lâm sàng cũng không rõ ràng.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Không có triệu chứng nào đặc hiệu.

- Triệu chứng tiêu hóa: ăn kém, đầy bụng, khó tiêu, phân lỏng, đau âm ỷ vùng gan.
- Triệu chứng toàn thân: mệt mỏi, sốt, sút cân.
- Triệu chứng ngoài gan: da khô và sạm, đau khớp, trứng cá mọc nhiều, mày đay.

Triệu chứng thực thể:

Vàng da: có thể có, có thể không

Giãn mạch, sao mạch: hay gặp ở mặt, ngực, sau lưng

Lòng bàn tay đỏ, môi son.

Sẹo đen trên da, vú, nếp gấp của chi.

Phù, cổ trướng: có thể có hoặc không

Gan to, lách to: có thể có hoặc không

V. DIỄN BIẾN, BIẾN CHỨNG: thường kéo dài nhiều năm

- Thông thường nhất là dẫn đến xơ gan và ung thư gan. Ví dụ viêm gan virus B sau 4 năm 50% dẫn đến xơ gan, 20% dẫn đến ung thư gan. Viêm gan virus C sau 20 – 25 năm 50 – 60% dẫn đến xơ gan, 20% dẫn đến ung thư gan.
- Suy gan: trong quá trình tiến triển có thể xảy ra các đợt suy gan:

Bệnh não do gan: rối loạn tâm thần, trí nhớ. Hôn mê gan: rất nặng, thường gây tử vong.

VI. CHẨN ĐOÁN

– Siêu âm: Ít đặc hiệu, tuy nhiên dễ thực hiện, nhanh chóng, mật độ ECMO gan không đồng nhất, gan tăng sáng hơn bình thường. Chỉ có giá trị gợi ý mà thôi. Giá trị quan trọng nhất là giúp phát hiện tổn thương có giới hạn ở gan.

– Thăm dò chức năng gan: transaminase, γ GT, phosphatase kiềm, prothrombin, albumin máu, protid máu, tỷ lệ A/G, điện di huyết thanh γ globulin tăng.

– Sinh thiết gan: rất quan trọng, giúp cho chẩn đoán mức độ viêm.

– Các xét nghiệm tìm nguyên nhân:

HBsAg, anti HCV để chẩn đoán viêm gan virus, kháng thể kháng nhân, kháng thể kháng microsom để phát hiện viêm gan tự miễn.

VII. ĐIỀU TRỊ

– Viêm gan tự miễn

+ Prednisolon đơn độc 50mg/ngày

+ Prednisolon + Azathioprin: prednisolon 30mg/ngày + azathioprin 50 – 100mg/ngày.

Khi các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm ổn định thì dùng liều duy trì. Viêm gan virus: không được dùng corticoid.

– Viêm gan virus B

+ Interferon α2: 5 triệu đơn vị/ngày hoặc 5 –10 triệu đơn vị/ngày x 3 lần/tuần.

Peginterferon α2 hoặc β_2 (pegasys) 120microgam/tuần tiêm dưới da.

Thời gian dùng trung bình 6 tháng liên tục.

+ Nucleosid: lamivudin 100mg/ngày

Adefovir 100mg/ngày

Baraclud 0,5mg/ngày

– Viêm gan virus C:

+ Interferon hay peginterferon: liều lượng như trên.

+ Ribavirin: 1000mg/ngày

Thời gian dùng các thuốc trên trung bình 6 tháng liên tục.

VIÊM ĐẠI TRÀNG VÀ HỘI CHỨNG RUỘT DỄ KÍCH THÍCH

I. ĐẠI CƯƠNG

Trước đây vẫn thường nhầm lẫn gộp hai loại bệnh này vào làm một dưới tên chung là viêm đại tràng mạn tính. Thực ra đây là hai loại bệnh khác nhau hoàn toàn, mặc dù triệu chứng lâm sàng rất giống nhau. Đến nay ở nước ta vẫn còn nhiều người nhầm lẫn như trên. Viêm đại tràng là một nhóm bệnh có cùng một đặc điểm là có biểu hiện viêm trên tổn thương mô bệnh học. Viêm đại tràng là một nhóm bệnh chứ không phải là một bệnh duy nhất.

Hội chứng ruột dễ kích thích, hoặc bệnh ruột dễ kích thích là một bệnh rối loạn về chức năng mà không có tổn thương viêm trên mô bệnh học.

II. CÁC BỆNH VIÊM ĐẠI TRÀNG

1. Bệnh viêm loét đại trực tràng chảy máu: bệnh rất hay gặp ở châu Âu, châu Mỹ. Ở Pháp tỷ lệ mắc bệnh này là 45 – 80 người cho 100.000 dân. Nữ mắc nhiều hơn nam. Ở Việt Nam chưa có thống kê chính thức, nhưng tỷ lệ mắc có lẽ ít hơn nhiều.

– Cơ chế sinh bệnh: cơ chế tự miễn.

– Tổn thương bao giờ cũng bắt đầu từ trực tràng rồi lan dần lên trên: niêm mạc mất tính nhẵn bóng, lần sần, dày lên, có nhiều ổ loét đặc biệt loét hình bấm móng tay.

– Triệu chứng lâm sàng: đau bụng, rối loạn đại tiện, đi nhiều lần trong ngày, rối loạn phân: mũi nhầy hoặc máu tươi, phân nát lỏng, không thành khuôn.

– Chẩn đoán: soi trực tràng thấy tổn thương như trên.

Sinh thiết: có xâm nhập tế bào viêm dưới niêm mạc, xuất huyết dưới niêm mạc, các ổ áp xe vi thể.

+ Xét nghiệm phân: có hồng cầu, bạch cầu trong phân.

+ Chụp X quang đại tràng: khẩu kính đại tràng không đều, mất nếp ngang...

– Biến chứng: thủng, giãn đại tràng

+ Thiếu máu - ung thư hóa

+ Viêm mống mắt.

+ Viêm xơ đường mật

- Điều trị: dùng các thuốc giảm miễn dịch

  Corticoid: 4 – 6 viên/ngày

  Azathioprin 50mg/ngày

  Salasopyrin và 5 ASA

2. Bệnh Crohn

- Tổn thương chủ yếu là ở ruột cuối nên còn gọi là viêm ruột cuối, nhưng có thể lan sang đại tràng và lan dần xuống trực tràng. Thành ruột bị dày lên và loét làm cho ruột bị hẹp lại có thể dẫn đến tắc ruột. Ở các nước Âu, Mỹ, bệnh thường gặp, ở nước ta bệnh hiếm gặp.

- Triệu chứng lâm sàng: triệu chứng tiêu hóa là chính: đau bụng, rối loạn đại tiện, đi ngoài nhiều lần trong ngày, rối loạn phân: phân lỏng, nát không thành khuôn, có thể có triệu chứng bán tắc ruột, sốt, thể trạng bị ảnh hưởng rõ rệt, protid máu giảm.

- Chẩn đoán: soi đại tràng thấy tổn thương như trên, ranh giới giữa vùng tổn thương và vùng không tổn thương rất rõ.

  + Sinh thiết đại tràng: xâm nhập tế bào viêm một nhân thành từng đám, không có áp xe vi thể.

  + Xét nghiệm phân: có hồng cầu, bạch cầu.

  + Chụp X quang đại tràng: lòng đại tràng hẹp, khuyết....

- Điều trị: corticoid

  Pentasa (méalasine) 3 – 4g/ngày.

- Biến chứng: thủng đại tràng

  Tắc ruột.

  Rò hậu môn.

  Viêm mống mắt.

  Viêm xơ đường mật

3. Viêm đại tràng Collagen

- Bệnh cảnh lâm sàng: nhe, kín đáo.
- Soi đại tràng: không thấy tổn thương.
- Sinh thiết đại tràng: có xâm nhập viêm nhẹ và phát triển nhiều sợi collagen.

4. Lao đại tràng: thường là lao ruột non, đôi khi có thể lan xuống đại tràng.

- Triệu chứng: ỉa chảy, sốt, sút cân.

- Chẩn đoán: soi đại tràng

  Chụp X quang

  Cấy phân tìm vi khuẩn lao.

III. BỆNH (HỘI CHỨNG) RUỘT DỄ KÍCH THÍCH

Trước đây thường gọi là bệnh đại tràng cơ năng, bệnh đại tràng kích thích, những năm gần đây (từ 1989) được gọi như trên, bởi vì không chỉ có đại tràng mà toàn bộ ruột, đúng hơn là toàn bộ ống tiêu hóa dễ bị kích thích (từ thực quản đến trực tràng). Ở Pháp bệnh này khá phổ biến chiếm 60% bệnh nhân đến khám tại các phòng khám tiêu hóa. Ở Việt Nam bệnh này cũng rất phổ biến, chiếm tới 1/3 bệnh nhân đến khám bệnh tiêu hóa. Bệnh lành tính, không ảnh hưởng đến tình trạng sức khỏe nhưng ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống, bệnh nhân thường lo âu quá mức lại càng làm cho chất lượng cuộc sống bị ảnh hưởng nhiều.

1. Cơ chế sinh bệnh

- Rối loạn chức năng vận động ống tiêu hóa, chủ yếu là ruột, được thể hiện bởi đau bụng rối loạn đại tiện...

- Rối loạn cảm giác nội tạng của niêm mạc ống tiêu hóa, chủ yếu là ở ruột.

- Mất cân bằng của các chất dẫn truyền thần kinh: chủ yếu là serotonin (5 hydroxytryp-tamine: 5HT) chất này tăng lên ở bệnh nhân ruột dễ kích thích.

2. Triệu chứng lâm sàng: đau bụng

- Rối loạn phân: lỏng nát, nhầy, bọt. Không có máu

- Rối loạn đại tiện: nhiều lần trong ngày

- Thể trạng không bị ảnh hưởng, phân không bao giờ có máu.

a. Tháng 9/1999 tiêu chuẩn Rome II ra đời, bao gồm: đau bụng xảy ra trong 12 tháng trước với các đặc điểm: giảm đau sau khi đại tiện, thay đổi số lần đại tiện, thay đổi độ đặc của phân.

- Phân nhầy

- Bụng trướng hơi

b. Năm 2005 tiêu chuẩn Rome III được công bố, cụ thể hơn Rome II, bao gồm:

Lâm sàng

- Đau bụng: ít nhất 3 ngày trong 1 tháng, trong 3 tháng gần nhất, với 3 đặc điểm như Rome II

Chẩn đoán

- Thể trạng không bị ảnh hưởng, không gây sút cân.

Xét nghiệm: soi đại tràng bình thường.

Sinh thiết: không có tổn thương

Xét nghiệm phân: không có viêm, không có hồng cầu bạch cầu trong phân.

X quang ruột: bình thường

Điều quan trọng là không có một bệnh thực thể nào ở bộ máy tiêu hóa (ung thư, loét, Crohn...)

3. Điều trị: điều trị triệu chứng là chính

- Chế độ ăn uống: rất quan trọng, ăn uống vệ sinh, tránh ăn rau sống, thức ăn ôi thiu, kiêng rượu bia, thuốc lá, kiêng sữa tươi, không nên ăn nhiều đường và đồ uống có ga, mỗi người phải tự tìm ra những thức ăn không thích hợp.
- Chống đau: sapasfon, duspatalin, visceralgin, nospa....
- Chống ỉa chảy: smecta, attapulgit, imodium.
- Chống táo: lansoyl, duphalac, sorbitol
- Chống đầy hơi: than hoạt, carbophos, clespa, meteospasmyl....
- Diệt khuẩn ruột: ít nhiều đều có sự phát triển quá mức vi khuẩn đường ruột. Có thể dùng: biseptol, klion, các chế phẩm vi sinh đường ruột như suptilis, antibio, bioflore v.v...

Tâm lý liệu pháp: rất quan trọng, hầu hết các bệnh nhân đều lo lắng quá mức.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO

I. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa cao là máu chảy ra ở đường tiêu hóa nằm trên mạc treo đại tràng ngang (tá tràng, ruột đầu trở lên) nguyên nhân của xuất huyết tiêu hóa cao có rất nhiều, cần phải tìm nguyên nhân kịp thời thì mới xử trí có kết quả. Nhờ có nội soi tiêu hóa mà việc chẩn đoán nguyên nhân và xử trí có nhiều tiến bộ đáng kể, giảm đến mức thấp nhất tỷ lệ tử vong 0,1 – 0,2% so với 3 – 4% trước đây.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Nôn ra máu: máu đỏ tươi, hoặc đen có lẫn cục

- Ỉa ra máu: máu tươi hoặc đen, mùi khẳm, đen giống nhựa đường, bã cà phê. Cần lưu ý có trường hợp phải thăm trực tràng mới biết có phân đen vì bệnh nhân chưa kịp đi ngoài.

- Các biểu hiện của mất máu:

Da xanh, niêm mạc nhợt, khát nước, đi tiểu ít, ngồi lâu chóng mặt, ngất, vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp tụt chứng tỏ bệnh nhân bị sốc mất máu.

III. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: đánh giá mức độ mất hồng cầu
- Hematocrite.
- Tỷ lệ huyết sắc tố

Qua khám xét lâm sàng và các xét nghiệm có thể đánh giá được mức độ mất máu:

Mạch nhanh trên 100l/phút.

HA tối đa < 90 mmHg

Số lượng hồng cầu < 2,5 triệu/mm^3

Hematocrite < 30%

Huyết sắc tố < 100g/lít

Chứng tỏ mất máu nặng (> 500ml)

IV. NGUYÊN NHÂN

- Nguyên nhân ở dạ dày
  + Loét dạ dày, tá tràng.
  + Ung thư.
  + Do thuốc: aspirin, NSAID, prednisolon.
  + Polyp, khối u lành tính.
  + Phình mạch, dị dạng mạch máu dạ dày.
- Nguyên nhân ở thực quản

+ Giãn vỡ tĩnh mạch thực quản do xơ gan.

+ Ung thư thực quản.

+ Polype, u lành tính thực quản

- Nguyên nhân gan mật

+ Ung thư gan

+ Sỏi mật

- Nguyên nhân khác:

+ Bệnh máu gây chảy máu: suy tủy, giảm tiểu cầu...

+ Tăng urê máu

+ Suy gan

V. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ

- Nội soi dạ dày cấp cứu: cần nhanh chóng thực hiện công việc này. Nếu tình trạng bệnh nhân sốc nặng thì vừa chống sốc vừa tiến hành soi:

Không nên nghĩ rằng nội soi sẽ làm bong cục máu đông hoặc làm cho tình trạng sốc nặng hơn ngược lại nội soi cấp cứu có nhiều ích lợi:

Biết được nguyên nhân.

Tình trạng chảy máu: chảy máu nặng, thành tia, thành dòng, có cục máu đông, đã ngừng chảy.

- Tiến hành cầm máu qua nội soi:

+ Chảy máu do loét: tiêm cầm máu, cầm máu bằng kẹp kim loại, bằng laser argon.

+ Chảy máu do ung thư: tiêm histoacryl

+ Chảy máu do polyp: cắt polyp qua nội soi.

+ Chảy máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản: thắt bằng vòng cao su, tiêm bằng histoacryl, tiêm xơ tĩnh mạch thực quản bằng polydocanol.

- Bù khối lượng máu đã mất: truyền máu hoặc các chất thay thế máu. Nhờ có nội soi biết rõ tình trạng chảy máu nên việc truyền máu tràn lan đã được hạn chế nhiều không như trước đây. Ví dụ: chảy máu nặng, nhưng đã cầm máu được qua nội soi chỉ cần truyền khối hồng cầu là đủ.

- Điều trị nội khoa

+ Loét dạ dày tá tràng: ngoài cầm máu qua nội soi, cần tiêm các thuốc chống loét: cimetidin, zantac, losec, nexium.

+ Chảy máu do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản:

Vasopressin 10 – 30 đơn vị truyền tĩnh mạch.

Glypressin 1 – 2mg truyền tĩnh mạch

Sandostatin, stilasnin truyền tĩnh mạch.

– Điều trị ngoại khoa: chỉ áp dụng khi:

+ Không thể cầm máu qua nội soi hoặc cầm máu qua nội soi không thành công.

+ Chảy máu tái phát sau cầm máu qua nội soi, tiến hành nội soi lại và cầm máu nếu không kết quả thì phẫu thuật.

– Áp dụng thực tế:

Nếu ở nơi không có nội soi:

+ Đặt bệnh nhân nằm yên tĩnh, đầu thấp.

+ Đặt catheter dưới đòn hoặc kim luồn vào tĩnh mạch.

+ Truyền dịch

+ Chuyển bệnh nhân đến nơi có nội soi hoặc giữ lại để theo dõi nếu chảy máu nhẹ.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là giai đoạn cuối của viêm gan, một bệnh phổ biến ở nước ta, ít gặp ở một số nước (và một số nước đang phát triển Âu Mỹ. Trong những năm gần đây tỷ lệ mắc bệnh này ngày càng tăng ở nước ta

– Tỷ lệ viêm gan do virus ở nước ta còn rất cao vào loại cao nhất trong vùng.

– Số người uống rượu ngày càng tăng. Nếu 20 năm trước đây xơ gan chủ yếu là do viêm gan virus thì ngày tỷ lệ xơ gan do viêm gan virus và xơ gan do rượu là gần bằng nhau.

II. TỔN THƯƠNG MÔ BỆNH HỌC

Cũng giống như viêm gan, tổn thương mô bệnh học của xơ gan cũng có ba loại tổn thương

– Sự xâm nhập tế bào viêm: trong xơ gan hiện tượng này giảm bớt hơn.

– Thoái hoá và hoại tử tế bào gan: hoại tử cũng giảm bớt so với viêm gan.

– Tăng sinh hoặc tái tạo tế bào gan tạo nên những nốt hoặc những tiểu thuỳ gan tân tạo mà trong viêm gan không có.

– Tổ chức xơ phát triển rất mạnh xung quanh khoảng cửa bóp nghẹt khoảng cửa và làm thành một vỏ bọc dày xung quanh múi gan, chia cắt múi gan thành nhiều mảnh gọi là múi gan tân tạo. Do đó còn gọi là xơ gan vòng.

III. NGUYÊN NHÂN

– Viêm gan các loại (xem bài viêm gan)

– Xơ gan mật: tắc mật lâu ngày (xem bài vàng da).

– Xơ gan rượu.

– Thiếu α_1 antitrypsin

– Ký sinh trùng: sán lá gan, sán máng schistosomia.

– Do rối loạn chuyển hóa sắt, đồng.

– Do suy tim.

– Do tăng áp lực tĩnh mạch cửa tiên phát (Bệnh Banti)

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: có hai hội chứng chính

– Suy tế bào gan.

– Tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Tiến triển của xơ gan có hai giai đoạn: giai đoạn còn bù và giai đoạn mất bù. Trong giai đoạn còn bù thì hội chứng suy tế bào gan nổi trội hơn, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa tuy có nhưng biểu hiện ít hơn. Trong giai đoạn mất bù, hội chứng suy tế bào gan vẫn nặng, nhưng hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa lại nặng nề hơn biểu hiện rõ nét hơn.

– Hội chứng suy tế bào gan

+ Mệt mỏi, gầy sút

+ Phù, cổ trướng

+ Vàng da

+ Da xạm, khô, có nhiều sẹo đen, tóc dễ gẫy, móng tay giòn.

+ Giãn mạch, sao mạch ở mặt, ngực.

+ Lòng bàn tay đỏ, môi son.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

  + Lách to, tuần hoàn bàng hệ

  + Cổ trướng, bệnh não gan.

  + Xuất huyết tiêu hóa.

- Triệu chứng thực thể

  + Giai đoạn còn bù: phù, vàng da, da xạm giãn mạch, sao mạch.

  + Giai đoạn mất bù: lách to, cổ trướng tuần hoàn bàng hệ, xuất huyết tiêu hóa, bệnh não gan.

V. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

- Suy tế bào gan: xem bài viêm gan

  Tỷ lệ NH_3 máu tăng cao

- Huyết hoc: bạch cầu giảm, đặc biệt tiểu cầu cũng giảm.

- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính cho thấy nhu mô gan tăng âm không đều, bờ gan lăn tăn gợn sóng, đặc biệt có thể cho biết tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: tĩnh mạch cửa giãn to, xuất hiện tuần hoàn bàng hệ, dòng chảy ngược chiều, tốc độ chậm v.v....

- Soi dạ dày thực quản: giãn tĩnh mạch thực quản.

- Sinh thiết gan: xơ gan vòng, nhân tái sinh...

VI. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Lâm sàng: tiền sử viêm gan, uống rượu

  + Hội chứng suy tế bào gan.

  + Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

- Cận lâm sàng:

  + Thăm dò chức năng gan.

  + Chẩn đoán hình ảnh: có dấu hiệu của tăng áp lực tĩnh mạch cửa (siêu âm, chụp cắt lớp)

  + Nội soi dạ dày: giãn tĩnh mạch thực quản.

  + Đo độ đàn hồi gan

  + Soi ổ bụng

  + Sinh thiết

VII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

– Diễn biến kéo dài, từng đợt tiến triển. Tiên lượng chủ yếu dựa vào hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, với nhiều biến chứng:

+ Suy gan dẫn đến hôn mê.
+ Ung thư hóa.
+ Xuất huyết tiêu hóa.
+ Đái tháo đường.
+ Cổ trướng căng to điều trị không rứt.
+ Nhiễm trùng dịch cổ trướng
+ Suy thận
+ Suy mòn
+ Nhiễm trùng

VIII. ĐIỀU TRỊ

– Điều trị suy tế bào gan: rất khó, không có thuốc đặc hiệu, chỉ dùng các thuốc hỗ trợ tế bào gan hoạt động: fortec, legalon, ariginin, Eganin...

– Điều trị cổ trướng: lợi tiểu: lasix và lợi tiểu chống aldosteron: verosperol, aldacton, albumin truyền tĩnh mạch

Chọc tháo cổ trướng: khi căng quá tái truyền dịch cổ trướng.

Chú ý: không nên chọc tháo nhiều dịch cổ trướng và dùng thuốc lợi tiểu mạnh có thể dẫn đến hôn mê.

– Điều trị tăng áp lực tĩnh mạch

Thắt tĩnh mạch thực quản nếu có chảy máu do vỡ, hoặc tĩnh mạch giãn to quá đe dọa vỡ thắt để đề phòng.

Các thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

Propranolol

Imdure

Phẫu thuật nối chủ cửa. – Điều trị chảy máu do vỡ tĩnh mạch thực quản

Tiêm xơ, tiêm đông, thắt bằng vòng cao su.

Vasopressin, glypressin truyền tĩnh mạch – Điều trị bệnh não gan, hôn mê gan: (xem bài hôn mê gan).

Chế độ ăn uống: phải ăn đủ calo (2000 – 3000 cal/ngày) hạn chế mỡ động vật bằng mỡ thực vật, tăng cường protid từ thực vật. Khi có dấu hiệu suy gan phải hạn chế lượng protid đưa vào cơ thể. Ngoài ra nên ăn nhạt hơn bình thường.

- Điều trị nguyên nhân

  Do virus: interferon, nucleosid

  Do tự miễn: corticoide

  Do rượu: ngừng uống rượu

HÔN MÊ GAN

Hôn mê gan là biến chứng nặng nề của nhiều bệnh gan, là hậu quả của tình trạng suy gan nặng và thường dẫn đến tử vong, ít khi qua khỏi, và cho đến nay chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu.

I. NGUYÊN NHÂN

- Nguyên nhân cơ bản: tất cả các bệnh gan dẫn đến suy tế bào gan:
  + Viêm gan các loại: viêm gan virus, nhiễm độc, tự miễn.
  + Xơ gan, ung thư gan
  + Lupus, thoái hóa mỡ gan.
- Nguyên nhân thuận lợi tạo điều kiện cho hôn mê

Khi trên 80% tế bào gan bị suy sẽ dẫn đến hôn mê gan, dưới mức đó ít khi dẫn đến hôn mê nhưng nếu có những tác nhân không thuận lợi thì vẫn có thể dẫn đến hôn mê gan.

+ Xuất huyết tiêu hóa
+ Chọc tháo cổ trướng nhiều
+ Lợi tiểu mạnh
+ Ăn nhiều protid quá, truyền máu nhiều
+ Phẫu thuật nối cửa chủ.
+ Thuốc an thần, uống nhiều rượu

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Rối loạn tinh thần ý thức: mất ngủ, nhầm lẫn, chậm chạp, giảm trí nhớ, giảm tập trung mất phương hướng, rồi nói nhảm, nặng hơn thì lơ mơ cuối cùng là hôn mê. Hôn mê xảy ra rất từ từ chậm chạp 5,6 ngày. Không có liệt.

– Rối loạn thần kinh

Chân tay run kiểu dập cánh bướm (flapping trémor) lưỡi hoặc mắt cũng có thể run.

Trương lực cơ tăng hoặc giảm, phản xạ gân xương cũng tăng hoặc giảm.

Babinski dương tính.

Clonus dương tính.

Nặng hơn thì co giật, mất phối hợp động tác

– Rối loạn nhịp thở:

Thở Kussmaul

Hơi thở có mùi chua giống mùi quả thối.

III. CHẨN ĐOÁN

– Lâm sàng: một người bị bệnh gan có những dấu hiệu rối loạn ý thức dù là nhẹ, run chân tay, phải theo dõi tiền hôn mê gan.

– Tiến hành một số nghiệm pháp

+ Nghiệm pháp vẽ: vẽ liên tục 25 vòng tròn, người bình thường hết 10 – 60 giây.

+ Nghiệm pháp viết: nét chữ sẽ run.

+ Nghiệm pháp nối số: viết một số chữ số từ nhỏ đến lớn vào 1 bảng, bảo bệnh nhân nối các con số đó với nhau bằng những gạch liên tục.

– Định hướng NH_3 máu

– Ghi điện não: xuất hiện sóng theta, sóng delta chậm. Ghi điện não báo hiệu sớm hôn mê gan.

5 giai đoạn hôn mê gan của morgan:

G.đoạn / T.chứng	Giai đoạn 0	Giai đoạn 1	Giai đoạn 2	Giai đoạn 3	Giai đoạn 4
Tình trạng tinh thần	⊥	Quá vui, giảm chú ý...	Mất phương hướng, buồn	Lơ mơ, chậm chạp	Hôn mê
Flapping trémor	-	Hiếm	Ít, không đều	Thường có	Luôn có
Nối số	< 30	31 - 50	51 - 80	81 - 120	> 120
NH_3 máu động mạch	< 60mg/l	61 - 100	101 - 150	151 - 200	> 200

IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH: đều là giả thiết

1. Tăng NH_3 máu

2. Chất dẫn truyền thần kinh trung gian dopamin và noradrenalin bị phenylethanolamin và octopamin đẩy ra khỏi synap

3. Do ba chất: NH_3, acid béo chuỗi ngắn và mercaptan

4. Do serotonin

5. Giả thiết về acid gama aminobutyric (GABA)

6. Giả thiết về benzodiazepin

V. ĐIỀU TRỊ

Mặc dù có nhiều giả thiết về cơ chế gây hôn mê gan, nhưng trong điều trị đều tìm mọi cách loại trừ NH_3 ra khỏi máu.

1. Làm hạ NH_3 trong máu

- Thụt tháo bằng mannitol.
- Uống lactulose (Duphalac)
- Uống kháng sinh đường ruột: neomycin, klion.
- Truyền dung dịch acid amin tăng chuyển hóa NH_3 và tăng đào thải NH_3 qua thận: glutarsin, valin, leucin, isoleucin, glutamic, arginin, đặc biệt là ornicetin và chlorhydrate arginin:

  Hepamerz

  Ornicetil

  Morihepamin
- Uống benzoate natri tăng đào thải NH_3.
- Chế độ ăn uống: giảm đạm
- Gần đây kỹ thuật lọc máu liên tục có đạt một số kết quả nhưng giá thành quá đắt.

2. Điều trị theo giả thiết dẫn truyền thần kinh

- L dopa uống
- Bromocriptin
- Truyền dung dịch giàu acid amin nhánh, (valin, leucin, isoleucin) nghèo acid amin thơm (phenylalanine, tyrosin).

3. Tiêm tĩnh mạch flumazenil là chất đối kháng của benzodiazepin, bệnh nhân tỉnh lại được nhưng không kéo dài.

ÁP XE GAN DO AMIP

I. ĐẠI CƯƠNG

Amíp sau khi xâm nhập vào cơ thể có thể gây bệnh ở nhiều nơi, nhiều bộ phận nhưng đại tràng và gan là hai cơ quan mà amíp hay gây bệnh nhất. Ngoài ra amíp có thể gây bệnh ở nơi khác như: phổi, não, cơ v.v... nhưng rất hiếm.

Amíp có hai loại: Entamoeba histolytica, to 20 – 40µ, ăn hồng cầu là thể gây bệnh.

Entamoeba minuta: to 10 – 20µ, ăn vi khuẩn, không gây bệnh.

Sau khi chui qua niêm mạc đại tràng, amíp theo hệ thống tĩnh mạch cửa đến gan gây viêm gan, sau đó hình thành các ổ áp xe vi thể ở gan, nhiều ổ áp xe vi thể này tập hợp lại thành ổ lớn. Đa số tập trung ở gan phải, phần nhỏ tập trung ở gan trái.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Rối loạn tiêu hóa: ỉa lỏng hoặc nhầy mũi giống lỵ, ăn kém, xét nghiệm phân lúc này có thể tìm thấy amíp.
- Tam chứng Fontan
  - + Sốt
  - + Đau hạ sườn phải: đặc biệt có điểm đau chói khi ấn kẽ liên sườn.
  - + Gan to: mềm, mặt nhẵn.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

- Huyết học: bạch cầu tăng
- X quang phổi: cơ hoành phải đẩy lên cao di động cơ hoành kém, phản ứng màng phổi, hoặc tràn dịch màng phổi phải.
- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính: có khối giảm hoặc trống âm, có bờ rõ ràng. Đôi khi thấy dịch chuyển động.
- Phản ứng huyết thanh với amíp: phải ứng miễn dịch huỳnh quang với amip, phản ứng ELISA (dương tính) với hiệu giá trên 1/100.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

- Vỡ ổ áp xe

+ Vỡ vào màng phổi: gây mủ màng phổi

+ Vỡ vào phổi: gây áp xe phổi

+ Vỡ vào màng tim: gây mủ màng tim

+ Vỡ vào ổ bụng: gây viêm phúc mạc.

+ Vỡ vào nội tạng (dạ dày, đại tràng) gây nôn mủ, ỉa ra mủ.

+ Vỡ vào thành bụng: gây áp xe thành bụng

- Suy kiệt: do nung mủ kéo dài

V. CHẨN ĐOÁN

- Trước thời đại siêu âm

Triệu chứng lâm sàng + triệu chứng huyết học + triệu chứng X quang: đủ để chẩn đoán áp xe gan. Nếu cần bổ sung bằng soi ổ bụng và chọc dò qua soi ổ bụng.

- Sau thời đại siêu âm: trở nên dễ dàng hơn nhiều, nhanh chóng, chính xác. Nếu cần thì bổ sung bằng chụp cắt lớp vi tính.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT: cần phân biệt với

- Áp xe do vi khuẩn: cũng hay gặp nhưng ít hơn áp xe amíp.
- Áp xe do sán lá gan lớn: làm phản ứng ELISA với sán lá gan lớn.
- Áp xe đường mật: nuôi cấy tìm vi khuẩn.
- Với ung thư gan: chọc dò

VII. ĐIỀU TRỊ

- Dùng thuốc chống amíp đơn thuần: khi bệnh nhân đến sớm, thể vừa và nhẹ

+ 5 metronidazol: metronidazol, klion, flagyl, fasygin... uống hoặc truyền tĩnh mạch 1g/ngày x 5 – 7 ngày.

+ Dehydroemetin: 1 – 2mg/kg/ngày trong 7 – 10 ngày.

- Thuốc chống amíp + chọc hút mủ:

Chỉ định: ổ áp xe trên 10 cm

Ổ áp xe ở vị trí nguy hiểm (sát tim, sát cơ hoành....).

Điều trị bằng thuốc không khỏi.

- Phẫu thuật dẫn lưu, phối hợp dùng thuốc:

Chỉ định: khi có biến chứng vỡ áp xe.

Điều trị như trên không có kết quả

Ngày nay với phương pháp điều trị nội khoa đã có thể khỏi hoàn toàn 95%, phẫu thuật rất hiếm.

SỎI MẬT

Sỏi mật là một bệnh phổ biến ở nước ta cũng như nhiều nước trên thế giới. Nếu không điều trị có thể gây nhiều biến chứng và tử vong.

I. CƠ CHẾ SINH BỆNH HỌC

Ở người bình thường:

Tỷ lệ muối mật glyco/muối mật tauro = 3/1 (G/T)

Tỷ lệ phospholipid/cholesterol > 3

Tỷ lệ muối mật/cholesterol > 10 (SB/C).

Khi nào các tỷ lệ trên thay đổi theo chiều hướng tăng cholesterol hay giảm muối mật thì cholesterol bị kết tủa và sinh sỏi. Một số thành phần khác dựa trên đó cũng kết tủa theo, ví dụ: sắc tố mật, carbonat calci. Ở Việt Nam còn một cơ chế nữa: giun chui lên đường mật đẻ trứng và nhiễm trùng, trứng giun là cái nhân làm kết tủa các thành phần của mật và gây sỏi.

Trước khi có siêu âm, chúng ta vẫn cho rằng ở nước ta sỏi đường mật chính nhiều hơn sỏi túi mật với tỷ lệ 5/1, sỏi sắc tố mật là chính, sỏi cholesterol hiếm gặp. Nhưng từ khi có siêu âm đến nay thì quan niệm trên đã được thay đổi:

- Sỏi túi mật và sỏi đường mật chính xấp xỉ bằng nhau.

- Sỏi cholesterol gặp nhiều hơn không hiếm như trước đây, chiếm trên 50% trường hợp.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Một số yếu tố cơ địa

Tuổi: càng lớn càng dễ bị.

Giới nữ mắc nhiều hơn nam 3 – 4 lần.

Béo phì.

Dùng một số thuốc: oestrogen, thuốc hạ mỡ máu. Xơ gan.

- Triệu chứng lâm sàng:

Đau hạ sườn phải, đau quặn.

Sốt

Vàng da

Rối loạn tiêu hóa

- Triệu chứng thực thể:

Gan to và đau, nhẵn, mềm.

Túi mật có thể to, murphy (dương tính)

Vàng da, niêm mạc

III. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh thường tái đi tái lại nhiều lần, có thể dẫn đến biến chứng.

- Viêm túi mật: hay gặp nhất. Túi mật có thể viêm hoại tử rất nguy hiểm gây viêm phúc mạc mật.
- Viêm phúc mạc mật: túi mật căng to, mật thấm ra ngoài gây viêm phúc mạc.
- Viêm đường mật nhiễm khuẩn, áp xe đường mật.
- Sốc nhiễm khuẩn: rất dễ xảy ra.
- Viêm tụy cấp: sỏi mật là nguyên nhân chính của viêm tụy cấp.
- Chảy máu đường mật
- Xơ gan mật: hậu quả cuối cùng khó tránh khỏi.

IV. CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán sỏi mật cần thực hiện một số xét nghiệm và thăm dò:

- Huyết học: bạch cầu tăng (có thể)
- Sinh hóa: bilirubin, hội chứng tắc mật trên sinh hóa (cholesterol tăng, triglycerid, phosphatase kiềm) transminase tăng, tỷ lệ prothrombin giảm, nghiệm pháp Koler (dương tính).
- Chẩn đoán hình ảnh:

+ Siêu âm: phát hiện sỏi túi mật, sỏi đường mật, giun: độ nhậy 95% độ chính xác 100%.

+ Chụp cắt lớp vi tính: độ nhậy và độ đặc hiệu cũng giống như siêu âm, nhưng có trường hợp siêu âm không phát hiện được, CT Scan có thể phát hiện được, ví dụ sỏi cholesterol đoạn thấp, sỏi bùn.

+ Chụp mật ngược dòng (ERCP) khi kết hợp điều trị lấy sỏi.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung

- Chống đau: atropin, visceralgin, nospa... có thể phối hợp nitroglycerin.

- Thuốc lợi mật: là cần thiết nhưng phải thận trọng, nếu tắc mật nặng không nên dùng.

- Antichaud.

  Sorbitol.

  Nhân trần.

- Kháng sinh chống nhiễm khuẩn: vi khuẩn thường là Gram âm, yếm khí:

  Cephalosporin thế hệ 2,3

  Aminosid: gentamycin

  Quinolon: Peflacin, tavanic....

  Các thuốc kháng sinh trên nên phối hợp với metronidazol

2. Sỏi túi mật

- Không triệu chứng: không nên mổ (dù mổ nội soi) chỉ điều trị nội khoa, theo dõi tán sỏi ngoài cơ thể.

- Có triệu chứng: nên mổ nội soi

  Các thuốc ăn mòn, hoặc tán sỏi:

  Chenodesoxy cholic: chenodex, chenofalk....

  Ursodesoxy cholic: unsolvan, delursan hay dùng hơn.

  Các thuốc trên phải uống lâu dài, có khi hàng năm.

3. Sỏi đường mật chính

Sớm muộn đều phải lấy sỏi ra khỏi đường mật

– ERCP và lấy sỏi: đây là biện pháp tối ưu nhất, nếu sỏi to và nhiều quá không lấy ra được, có thể kết hợp ERCP với:

+ Tán sỏi cơ học bằng rọ
+ Tán sỏi bằng thuỷ điện
+ Tán sỏi bằng laser, siêu âm

– Lấy sỏi qua đường soi ổ bụng
– Mổ mở để lấy sỏi

Cần chú ý 50% trường hợp sau 5 năm sỏi lại tái phát trở lại.

UNG THƯ GAN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Đứng về mặt tổ chức học, gan gồm tế bào gan (nhu mô gan) và các tổ chức liên kết như tổ chức xơ, thần kinh, mạch máu, bạch mạch, đường mật... Nhưng nói ung thư gan (K gan) là nói đến ung thư tế bào gan: chiếm phần chủ yếu > 90%.

Ung thư các tổ chức khác của gan: không nằm trong khái niệm ung thư gan.

– Đường mật: hay gặp nhất
– Tân mạch: ít gặp hơn
– Mạch máu: ít gặp hơn
– Tế bào Kupffer: ít gặp hơn

Vì ung thư tế bào gan chiếm phần chủ yếu nên trong thực tế theo thói quen khi nói đến ung thư gan là ám chỉ ung thư biểu mô tế bào gan. Trong bài này chỉ nói đến ung thư biểu mô tế bào gan.

II. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

– Xơ gan và viêm gan: là yếu tố nguy cơ hàng đầu. Tuỳ theo nguyên nhân gây xơ gan mà tỷ lệ ung thư hóa nhiều hay ít. Ở Pháp và một số nước châu Âu xơ gan chủ yếu là do rượu, ung thư gan xảy ra chủ yếu là ở loại xơ gan này. Ở Việt Nam và châu Phi xơ gan chủ yếu là do virus, K gan xảy ra chủ yếu ở loại xơ gan này. 70 – 80% ung thư gan xảy ra ở xơ gan.

– Virus viêm gan: người ta đã tìm thấy bằng chứng của virus nằm trong tế bào ung thư.

– Aflatoxin: có trong thức ăn.

– Một số yếu tố khác: thorium, dinitroazolienzen, sán lá gan ....

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

– Thời kỳ khởi phát: ít triệu chứng, phần lớn là các triệu chứng không điển hình:

+ Mệt mỏi, kém ăn, đầy bụng khó tiêu.

+ Đau âm ỷ vùng gan, hoặc chỉ nặng nề

+ Có thể sốt nhẹ, đau xương khớp

– Thời kỳ toàn phát:

+ Các triệu chứng trên rõ rệt hơn, cộng thêm một số triệu chứng mới

+ Sốt

+ Đau vùng gan

+ Vàng da

– Triệu chứng thực thể

+ Triệu chứng ở da: có thể có những triệu chứng của viêm gan: da sạm, sẹo đen, sao mạch, giãn mạch.

+ Gan to: cứng, không đều

+ Lách to

+ Cổ trướng, phù chi.

+ Tuần hoàn bàng hệ.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tuỳ từng thể bệnh mà diễn biến cơ thể dài ngắn khác nhau từ 3 – 4 tháng đến 3 – 4 năm, trong quá trình tiến triển có thể dẫn đến một số biến chứng:

– Chảy máu tiêu hóa: do vỡ tĩnh mạch thực quản hoặc chảy máu đường mật.

– Vỡ nhân ung thư: chảy máu trong ổ bụng

– Hôn mê gan

– Tắc tĩnh mạch cửa do di căn ung thư.

– Di căn xa: ít gặp

V. CHẨN ĐOÁN

Nhờ có siêu âm và chụp cắt lớp vi tính ngày nay chẩn đoán ung thư gan dễ dàng hơn nhiều, sớm hơn nhiều so với trước đây.

– Siêu âm: khối choán chỗ, tăng hoặc giảm âm không đồng nhất, có viền giảm âm.

– Chụp cắt lớp vi tính: khối choán chỗ, nhiều mạch máu phát triển trong lòng u

– MRI: tăng tỷ trọng ở T_1 giảm tỷ trọng ở T_2

– Chụp động mạch: một số ít trường hợp không điển hình, cần chụp động mạch chọn lọc sẽ thấy mạch máu phát triển mạnh trong khối u.

– Định lượng αF: tăng cao, tuy nhiên chỉ có 70% ung thư gan có αF tăng cao mà thôi.

– Tế bào học, mô học: bằng sinh thiết gan hoặc chọc hút kim nhỏ có thể thấy tế bào ung thư. Tuy nhiên cũng có một số ít trường hợp (dương tính) giả hoặc (âm tính) giả.

Do đó chẩn đoán ung thư gan là chẩn đoán tổng hợp mới chắc chắn.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Phân biệt ung thư gan nguyên phát và thứ phát: chủ yếu dựa vào tế bào học.

– Phân biệt u lành tính: u xơ, u máu, hamatoma: chủ yếu dựa vào tế bào học. Đặc biệt u máu hay nhầm với ung thư gan nhất:

	U máu	**Ung thư gan**
Tế bào học	làm nhiều lần	chắc chắn
	Vẫn không thấy TB K	thấy tế bào K
Siêu âm	Khối tăng giảm âm đồng nhất, bờ rõ	Khối tăng giảm âm không đồng nhất
CT	Nhiều mạch, thoát chậm	Nhiều mạch, thoát nhanh
Đồng vị phóng xạ T_c 99^m	Tồn tại lâu	Mất nhanh
αFP	Không tăng	Tăng cao

VII. ĐIỀU TRỊ: ngày nay có nhiều phương pháp điều trị

Ung thư gan, tuy chưa điều trị khỏi hẳn nhưng có thể kéo dài thời gian sống:

– Cắt phân thuỳ gan: khi khối u nhỏ < 4 cm trên gan lành.

– Gây hoại tử tại khối u bằng tiêm cồn, acide acetic, đốt nhiệt cao tần: khi khối u nhỏ dưới 4cm, chỉ 1 đến 2 u.

– Tắc mạch: qua một ống thông động mạch vào tới động mạch nuôi u rồi gây tắc mạch, có thể tắc mạch đơn thuần hoặc tắc mạch kết hợp với bơm hóa chất chống ung thư tại chỗ, hóa chất thường dùng là:

+ Doxorubicin, Famorubicin.

+ Cisplatin

– Người ta có thể kết hợp cả hai phương pháp: tắc mạch hóa dầu trước sau đó đốt sóng cao tần hoặc tiêm cồn.

+ Ghép gan: là biện pháp cuối cùng, có thể kéo dài đời sống thêm 5 năm, nhưng tốn kém.

VIÊM TỤY CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp tính là hiện tượng tụy bị viêm do hoạt hóa các proenzym ngay tại tụy gây nên tụy tự tiêu huỷ, giải phóng các enzym tiêu protid và lipid vào máu và vào trong ổ bụng.

Ở châu Âu, bệnh gặp nhiều hơn ở nước ta và có xu hướng ngày càng tăng. Mọi lứa tuổi đều có thể bị, nhưng người lớn gặp nhiều hơn, dưới 15 tuổi rất ít gặp. Ở Việt Nam trước đây hiếm gặp, mươi năm trở lại đây gặp nhiều hơn.

II. GIẢI PHẪU BỆNH: có hai thể

– Thể phù nề: về lâm sàng thường là nhẹ tự khỏi.

– Thể hoại tử xuất huyết: một phần hoặc toàn bộ tụy bị hoại tử hoặc hoại tử kèm chảy máu. Về lâm sàng là thể nặng có thể gây tử vong.

III. NGUYÊN NHÂN

– Do sỏi mật: nguyên nhân chính, chiếm khoảng 36%

– Do rượu: cũng là nguyên nhân quan trọng chiếm khoảng 36%. Rượu thường gây viêm tụy mạn trước, trên cơ sở đó mới gây viêm tụy cấp.

– Ở nước ta cần ngũi thêm đến nguyên nhân do giun chui ống mật.

– Nguyên nhân khác: rất ít gặp tăng calci máu, tăng triglycerid máu, do thuốc, ERCP, sỏi tụy v.v... 16% không biết nguyên nhân.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

– Đau bụng: bao giờ cũng có. Đau dữ dội thượng vị, kèm theo nôn, bụng chướng, sôi có khi ỉa chảy.

– Tim mạch: mạch nhanh, huyết áp hạ, có thể dẫn đến sốc báo hiệu nặng.

– Suy đa phủ tạng: ngoài tim mạch, có thể suy hô hấp: khó thở, suy thận, đái ít...

– Sốt: hay gặp, sốt ngay từ đầu hoặc sau vài ngày do bội nhiễm.

– Triệu chứng thực thể

+ Bụng chướng, có thể có tràn dịch ổ bụng, ấn thượng vị đau, thành bụng cứng; có thể gặp dấu hiệu Grey Turner (mảng xanh cạnh sườn) dấu hiệu Cullen (mảng xanh cạnh rốn)

+ Tràn dịch màng phổi một bên hoặc hai bên.

+ Trụy tim mạch

+ Vàng da

+ Thiếu máu do chảy máu.

+ Khối u ổ bụng: do tụy sưng to, do u nang giả tụy, hoặc do dịch tụy di chuyển đi khắp ổ bụng kể cả sau phúc mạc.

V. CHẨN ĐOÁN

– Amylase máu tăng gấp > 3 lần bình thường.

– Lipase máu tăng gấp > 3 lần bình thường.

Xác định tỷ số clearance amylase/cl. creatinin: Bình thường = 1,5%, viêm tụy cấp > 5

$$\text{Cách tính: } \frac{\text{amylase niệu}}{\text{amylase máu}} \times \frac{\text{creatinin máu}}{\text{creatinin niệu}} \times 100$$

Amylase máu tăng sớm trong 2 – 3 ngày đầu, sau đó giảm nhanh, lipase máu tăng muộn hơn, giảm cũng muộn hơn.

– Amylase niệu: tăng muộn hơn amylase máu cần chú ý một số trường hợp đau bụng do nguyên nhân khác cũng tăng amylase máu và niệu. Nếu có tràn dịch màng phổi, màng bụng, chọc dịch thử amylase trong đó sẽ thấy tăng rất cao.

– Chẩn đoán hình ảnh

+ Siêu âm: tụy phù nề, có dịch xung quanh tụy, ổ hoại tử, u nang giả tụy hoặc áp xe.

+ CT Scan bụng: cũng thấy những hình ảnh trên

Bảng điểm theo Balthazar

Viêm tụy, quanh tụy		Hoại tử	
Độ A: tụy bình thường	0đ	Không hoại tử	0đ
Độ B: tụy to toàn bộ, cục bộ	1đ	Hoại tử < 30%	2đ
Độ C: tụy không đồng nhất, quanh tụy có mỡ	2đ	Hoại tử 30-50%	4đ
Độ D: có dòng chảy quanh tụy	3đ		
Độ E: dòng chảy nhiều, có hơi trong dòng chảy	4đ		

Tiên lượng

Điểm	Tỷ lệ % tử vong
< 3đ	3%
4-6đ	6%
7-10 đ	17%

– Soi ổ bụng: có các vệt nến, hiện nay ít làm

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Đau bụng do các nguyên nhân khác: loét dạ dày tá tràng, sỏi mật, giun chui ống mật, tắc ruột....

– Viêm phúc mạc

VII. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Dựa vào điểm Balthazar kể trên

2. Dựa vào tiêu chuẩn Ranson

Khi mới vào trong những giờ đầu:
Tuổi > 55
Bạch cầu > 16.000/ml
Đường huyết > 2g/l
LDH > 35U/l (1,5N)
SGOT > 250 U/l (6N)
48 giờ tiếp theo

} Mỗi yếu tố 1 điểm

Hematocrite giảm < 10%

Urê tăng > 8 mmol/l

Ca máu < 2 mmol/l } Mỗi yếu tố 1 điểm

PaO_2 < 60 mmHg

Thiểu năng kiềm > 5mEq/l lượng dịch ổ bụng 6 lít

Mỗi yếu tố 1 điểm

Sự có mặt của 3 yếu tố trở lên là nặng, trên 3 yếu tố tỷ lệ tử vong 33%, trên 5 yếu tố là 58%, trên 7 yếu tố là 100%

Cách đánh giá tiên lượng trên đây chỉ mang tính tương đối.

3. Định lượng protein C: nói lên tình trạng hoại tử tụy, lượng protein C càng cao tiên lượng càng nặng.

Để đơn giản hơn dựa vào lâm sàng:

- Tụy phù nề, về lâm sàng không có suy phủ tạng, huyết áp, nhịp thở bình thường.

Thể nhẹ

- Tụy có hoại tử nhưng ít, < 30%, hoặc suy một phủ tạng: thể vừa hoặc nặng.
- Tụy hoại tử > 30%, hoặc suy hai phủ tạng trở lên: thể rất nặng

VIII. ĐIỀU TRỊ

- Viêm tụy không có biến chứng

Nghỉ ngơi

Nhịn ăn

Đặt ống thông dạ dày

Truyền dịch nuôi dưỡng đảm bảo nước điện giải, chống đau: atropin, morphin, paracetamol + codein v.v...

Kháng sinh dự phòng

- Viêm tụy có biến chứng

Điều trị như trên, thêm:

- Somatostation, sandostatin, nexium: chống bài tiết dịch tụy, dịch vị.
- Chống suy đa phủ tạng: hết sức quan trọng: thở oxy, thở máy, duy trì huyết áp lợi tiểu, duy trì pH máu, thăng bằng kiềm toan.

- Lọc máu liên tục: có kết quả tốt nhưng giá thành cao.
- Điều trị biến chứng tại chỗ:

  Kháng sinh dự phòng áp xe.

  Chọc hút ổ hoại tử nếu có thể được.
- Điều trị ngoại khoa

  + Sỏi mật: làm ERCP cắt oddi.

  Mổ lấy sỏi mật.

  Mổ cắt túi mật nếu có sỏi túi mật

  Mổ lấy giun

  + Áp xe: mổ dẫn lưu áp xe.

  + U nang giả tụy: dẫn lưu

TÁO BÓN

I. ĐỊNH NGHĨA

Táo bón là hiện tượng lượng nước trong phân ít < 70% trọng lượng phân, do đó phân trở nên khô cứng. Trong thực tế có thể hiểu khi táo bón là một trong ba trường hợp:

- Đi ngoài < 3 lần/tuần
- Đi ngoài phải rặn nhiều, số lần đi không giảm, 1 lần/ngày, nhưng khi đi phải rặn nhiều (dyxchésie)
- Phân khô cứng do ít nước, (trọng lượng phân khô > 22% trọng lượng toàn phân).

II. NGUYÊN NHÂN TÁO BÓN

1. Nguyên nhân ngoài bộ máy tiêu hóa

- Bệnh nội tiết: suy giáp trạng, đái tháo đường v.v...
- Bệnh thần kinh: màng não, xuất huyết hoặc nhồi máu não, u não, Parkinson...
- Có thai: thai đè vào đại tàng làm chậm nhu động ruột.

2. Nguyên nhân tại bộ máy tiêu hóa

- Bệnh Hirschprung: do teo đám rối thần kinh chi phối trực tràng và đại tràng.
- To trực tràng không rõ nguyên nhân.
- Ung thư đại trực tràng
- Trĩ hậu môn

Nguyên nhân chung:

- Do ăn uống không đúng cách: uống ít nước, ăn ít chất xơ.
- Do thuốc: một số thuốc gây táo bón: mecta, attafulgit, viên sắt, thuốc phiện...
- Do ngồi nhiều hoặc nằm nhiều, ít vận động.
- Rối loạn điện giải: tăng calci máu, hạ kali máu.
- Tâm lý, tâm thần.
- Không rõ nguyên nhân: chiếm phần lớn bệnh nhân táo bón.

III. CHẨN ĐOÁN TÁO BÓN

1. Thăm khám hậu môn: là động tác đầu tiên để loại trừ một số nguyên nhân như trĩ, ung thư trực tràng.

2. Chụp khung đại tràng: phát hiện to trực đại tràng (Hirschprung) dài đại tràng, các tổn thương làm hẹp đại tràng.

3. Đo thời gian vận chuyển phân bằng uống baryte: bình thường sau 3 ngày phân không còn baryte nữa.

4. Chụp trực tràng khi rặn ỉa: ở tư thế nghiêng, lúc nghỉ ngơi, góc trực tràng bằng 90^0 (góc trực tràng tạo nên bởi trục của ống hậu môn và bóng trực tràng do có cơ mu trực tràng bám vào). Khi đi ngoài, góc này mở rộng ra để cho phân dễ xuống.

5. Soi đại tràng, trực tràng: để phát hiện nguyên nhân

6. Xét nghiệm sinh hóa: điện giải calci, kali, đái tháo đường, suy tuyến giáp v.v...

Từ những kết quả của xét nghiệm trên đây, có thể chia táo bón thành các loại:

- Táo bón triệu chứng, hoặc táo bón thứ phát: do ung thư, trĩ, bệnh Hirschprung... gây cản trở vận chuyển phân.

- Táo bón tiên phát: không có nguyên nhân rõ ràng, trong loại này cần phân biệt hai loại:

– Táo bón tận: nguyên nhân tại trực tràng hậu môn: cơ tròn hậu môn co thắt mạnh, nội sa trực tràng, hoặc (khó đi ngoài) anisme.

– Táo bón do nhu động đại tràng: thường không rõ nguyên nhân.

IV. ĐIỀU TRỊ TÁO BÓN

1. Các thuốc nhuận tràng

Có rất nhiều loại thuốc nhuận tràng, không nên lạm dụng thuốc, một số thuốc nhuận tràng dùng lâu có thể gây biến chứng như bệnh sắc tố, ỉa chảy v.v...

1.1. Nhuận tràng kích thích: làm đại tràng bài tiết nước và điện giải, không nên dùng cho phụ nữ có thai ba tháng đầu, hoặc đang cho con bú.

– Dầu thầu dầu: 15 – 30ml tác dụng nhanh sau 3 giờ, hiện nay ít dùng.

– Boldolaxin: hoạt chất là phenophtalein

– Dulcolax: hoạt chất là bisacodyl

– Ramylen: hoạt chất là panthron.

1.2. Nhuận tràng thẩm thấu

– Loại muối: (magné hoặc natri) không dùng với tác dụng nhuận tràng, chỉ dùng để tẩy một trong các trường hợp soi đại tràng, hoặc ngộ độc (fleet).

– Loại đường: disaccharid tổng hợp không hấp thu ở ruột do đó nó kéo nước vào lòng ruột.

+ Lactitol (importal)
+ Lactulose (Duphalac đóng gói 25 ml, uống 1 – 2 gói/ngày)
+ Sorbitol: một polyalcol hấp thu rất ít, an toàn: gói 5g ngày uống 1 – 4 gói.

1.3. Thuốc bôi trơn: Paraphin, vaselin giúp cho vận chuyển phân dễ dàng hơn. Thuốc có tác dụng chậm:

Lansoyl, Lanoyl: 1 – 4 thìa súp/ngày hoặc 1 – 4 viên/ngày.

1.4. Thuốc làm tăng khối lượng phân

– Forlax: không hấp thu ở ruột, ngấm nước rất tốt, do đó nó hoà trộn với phân làm cho phân mềm ra. Dùng nhiều sẽ gây ỉa chảy, uống 10 – 30g/ngày.

– Igol: sản xuất từ thảo mộc, tác dụng hút nước rất tốt, trong ruột nó trộn lẫn với phân làm tăng khối lượng phân và làm mềm phân. Ngày uống 1 – 4 gói.

1.5. Sợi xơ và mucilage: sợi xơ chủ yếu lấy từ cám gạo. Sợi xơ có tác dụng ngấm nước vào trộn lẫn với phân làm tăng khối lượng phân - mucilage có tác dụng bôi trơn niêm mạc ruột.

- Actison: 1 – 3 gói/ngày
- Natuvit: 1 – 3 viên/ngày
- Son de blé: 100g cám = 33g sợi
- Isphagule (spagulax)
- Karaya Stercula

2. Ứng dụng thực tế

2.1. Không dùng thuốc: thay đổi chế độ ăn uống, tránh những chất gây táo. Uống nhiều nước > 2,5l/ngày, tăng cường hoạt động, tránh ngồi hoặc nằm nhiều xoa bóp bụng mỗi khi đi ngoài. Tăng cường ăn hoa quả, rau (rau lang, khoai lang, đu đủ, gấc....).

2.2. Chế độ dùng thuốc: bằng những biện pháp không dùng thuốc nếu không có kết quả mới phải dùng thuốc. Các đường dùng thuốc:

- Đường trực tiếp qua thụt hậu môn: thụt nước thường, bơm microlac, thụt dung dịch mannitol... Cách này tác dụng rất nhanh sau 20-30 phút, nhưng không nên dùng nhiều lần, chỉ 2,3 lần trong những ngày đầu khi thuốc qua đường uống chưa có tác dụng.

- Đường uống: nên nhớ là không được dùng liên tục trong nhiều ngày, mặt khác không được dùng hai loại thuốc có cơ chế tác dụng khác nhau cùng một lúc.

2.3. Phẫu thuật: chỉ đặt ra khi điều trị nội khoa không có kết và tuỳ nguyên nhân. Phẫu thuật chỉ đặt ra trong một số trường hợp sau:

- Bệnh Hirschprung.
- Trĩ hậu môn độ III, IV.
- Táo bón tận do nội sa trực tràng.

ỈA CHẢY CẤP TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Bình thường người ta đi ngoài ngày 1 – 2 lần, khối lượng phân 100 – 150g phân mềm thành khuôn, lượng nước trong phân 70 – 85%; hàm lượng nước trong phân 85 – 88% là phân nhão, không thành khuôn, 88 – 90% là phân lỏng sền sệt, trên 90% là phân nước, không có hoặc rất ít cặn phân.

- Ỉa chảy là khi:

+ Đi ngoài trên 3 lần/ngày, hàm lượng nước nhiều hơn bình thường, khối lượng phân không nhiều hơn bình thường.

+ Số lần đi ngoài vẫn bình thường, nhưng khối lượng phân nhiều hơn bình thường, hàm lượng nước nhiều hơn bình thường, ví dụ bệnh Sprue.

Cần phân biệt ỉa chảy thực sự với ỉa chảy giả hiệu:

+ Ỉa chảy ở người táo bón.

+ Ỉa không tự chủ.

+ Có tổn thương thực thể ở hậu môn trực tràng

Ví dụ: U trực tràng

II. CÁC TÁC NHÂN GÂY ỈA CHẢY

1. Nhiễm virus: hai loài virus gây ỉa chảy hay gặp là Rotavirus và parvo virus. Rotavirus hay gây ỉa chảy ở trẻ em dưới 2 tuổi. Các virus này gây tổn thương ở đỉnh nhung mao gây bài tiết nước dữ dội vào lòng ruột. Virus nhóm Norwalk gây ỉa chảy cho cả trẻ em và người lớn.

2. Nhiễm vi khuẩn

- Vi khuẩn bình thường nhưng ở lạc chỗ.
- Vi khuẩn bình thường nhưng phát triển mạnh hơn đều có thể gây ỉa chảy.

Hệ vi khuẩn bình thường ở ruột gồm có:

+ Ở tá tràng: Streptococcus, lactobacillus, E.coli, Klebsiella, campylobactere jejunie.

+ Ở hồi tràng: E.coli, Klebsiella, enterococus entérobactère, bacteroid fragilis, enterobactere clostridium.

+ Ở đại tràng: enterobactere clostrilium, E.coli, Septostreptococcus...

Tỷ lệ vi khuẩn Gram dương và Gram âm trong phân là 3/7, khi tỷ lệ này đảo ngược cũng có thể gây ỉa chảy.

2.1. E. coli: hay gặp nhất có hai loại:

- EPEC (entéropathogenie eschérichia coli)
- ETEC (entérotoxigenie eschérichia coli)

- EPEC ít độc hơn, gây bệnh ỉa chảy nước ở trẻ em. ETEC gây bệnh bằng độc tố, không xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột. Có hai loại độc tố: độc tố chịu nhiệt và độc tố không chịu nhiệt. Mức độ gây bệnh rất thay đổi từ rất nhẹ đến rất nặng.

– ECEI (eschérichia coli entéro in và sif) xâm nhập vào tế bào niêm mạc ruột, gây bệnh giống shigellose.

– ECEH (eschérichia coli entéro hémorragic) gây viêm đại tràng phải, ỉa chảy có máu, nặng cho cả trẻ em và người lớn.

2.2. Aéromonas hydrophile và Vibrioparahémoliticus rất phổ biến ở châu Á: cá và sò, hến, ngao là vật chủ của loại vi khuẩn này. Chúng gây ỉa chảy nước bằng độc tố hoặc giống lỵ.

2.3. Salmonella: có ba chủng S.typhi, S.cholérasuis và Salm – enteriditis. S. Typhimunium là phổ biến nhất. Một số chủng bài tiết độc tố nhưng đa số là xâm nhập tế bào niêm mạc ở hồi tràng và đại tràng. Salmonella chiếm 80% nhiễm độc thức ăn, gây ỉa chảy nước, ỉa chảy nhầy máu giống lỵ.

2.4. Shigella: có bốn nhóm: S.Sonnei, boydii, Flexnerie và S. Dysentérie. Nhóm Flexneri hay gặp nhất, S. Dysenterie gây bệnh nặng nhất. Các trực khuẩn này gây ỉa chảy xâm nhập: xâm nhập vào tế bào niêm mạc đại tràng và tiết độc tố.

2.5. Campylobactère: C. jéjuni rất hay gặp ở xứ nóng nó có thể lây bệnh cho cả người và súc vật (gà, chó, mèo...) bệnh lây qua phân, nước, sữa và thực phẩm. Nó gây ỉa chảy xâm nhập, ở ruột cuối và đại tràng với ỉa chảy nước hoặc giống lỵ, đau cơ và khớp.

2.6. Yersinia: có nhiều chủng khác nhau. Lây bệnh do thực phẩm, sản phẩm sữa, hoặc nước uống. Chúng gây ỉa chảy xâm nhập ruột cuối và đại tràng. Bệnh có thể kéo dài và mạn tính với các triệu chứng đau bụng hố chậu phải, phân nước hoặc nhầy máu giống lỵ, đau khớp, hồng ban nút.

2.7. Vibria choléra: có hai nhóm Elton và Ogawa, Inaba chúng gây bệnh bằng độc tố, bài tiết nước và điện giải dữ dội có thể làm bệnh nhân chết rất nhanh.

2.8. Staphylococcus auréus: gây ỉa chảy không sốt, khỏi nhanh trong vài giờ.

2.9. Clostridium perfringent: type A gây bệnh nhẹ, ít gặp so với type B, type B gây bệnh nặng: viêm ruột hoại tử.

3. Ỉa chảy do nhiễm ký sinh vật đơn bào

3.1. Do amíp (histolytica): chúng xâm nhập niêm mạc đại tràng hoặc hồi tràng gây ỉa chảy nước hay nhầy mũi máu.

3.2. Do Giardia lamblia: gây ỉa chảy nhẹ nhưng kéo dài 10 – 15 ngày và có thể thành mạn tính.

3.3. Do Cryptosporidium: hay gây bệnh cho trẻ nhỏ, người suy giảm miễn dịch (SIDA) suy dinh dưỡng, bệnh nhẹ nhưng kéo dài, có thể thành mạn tính.

4. Ỉa chảy do dùng kháng sinh quá liều

4.1. Clostridium difficile: sau khi dùng cephalosporin, amino-penicillin, lincosamin... một số vi trùng trong ruột bị tiêu diệt, nhưng Clost difficile lại phát triển mạnh hơn gây viêm đại tràng giả mạc, vi khuẩn này có hai độc tố: độc tố A (entérotoxine) gây tổn thương niêm mạc ruột, độc tố B (cytotoxin) gây tổn thương tế bào.

Soi trực tràng và đại tràng thấy một đoạn hay toàn bộ đại tràng xung huyết dữ dội, kèm theo có giả mạc hay không .

4.2. Viêm đại tràng xuất huyết sau dùng kháng sinh: một hai ngày sau dùng kháng sinh, đặc biệt nhóm penicillin, thấy đau bụng, đi ỉa nhầy máu, có thể nhầm là đau bụng ngoại khoa, cấy phân thấy xuất hiện chủng vi khuẩn Klebsiella oxytoca. Soi đại tràng thấy niêm mạc xung huyết và xuất huyết, không có giả mạc. Nếu ngừng kháng sinh bệnh khỏi nhanh chóng trong vài ngày.

5. Ỉa chảy do thuốc: có nhiều thuốc có thể gây ỉa chảy, đặc biệt: colchicin, thuốc nhuận tràng các loại, hóa chất điều trị ung thư, thuốc trung hoà acid dạ dày, thuốc chứa acide mật, quinidin...

6. Ỉa chảy do dị ứng thức ăn: xảy ra ngay sau khi ăn một vài phút, có thể kèm theo dị ứng ở da, hô hấp....

7. Ỉa chảy do ngộ độc chất độc: acid hoặc kiềm, phospho hữu cơ, kim loại nặng (assénic, chì, thuỷ ngân...).

III. CHẨN ĐOÁN

Cần hỏi kỹ tình trạng ăn uống, số lần đi ngoài, tính chất phân v.v....

1. Khám thực thể

- Tình trạng toàn thân.
- Tình trạng bụng
- Tình trạng tim mạch, hô hấp, tiết niệu...
- Đặc biệt tình trạng mất nước: có ba loại mất nước: mất nước đẳng trương: khát, da khô, mất nước và điện giải đồng đều do nôn và ỉa chảy.

Mất nước ưu trương: do điều trị không đúng, dùng dung dịch muối ưu trương hoặc đường ưu trương quá nhiều, loại mất nước này rất nguy hiểm.

Mất nước nhược trương: do điều trị không đúng cho uống hoặc truyền dịch có nồng độ muối thấp.

2. Đánh giá tình trạng mất nước

Triệu chứng	Không mất nước	Mất nước nhẹ, trung bình	Mất nước nặng
Toàn trạng	Tỉnh táo	Vật vã kích thích	Mệt lả, li bì
Mắt trũng	Không	Trúng	Rất trũng
Nước mắt	Có	Khô	Rất khô
Miệng lưỡi	Không khô	Khô	Rất khô
Khát	Không	Khát	Rất khát
Véo da	Mất nhanh	Mất chậm	Mất rất chậm
Trọng lượng cơ thể	Giảm < 5%	Giảm 5-10%	Giảm trên 10%

IV. ĐIỀU TRỊ: quan trọng nhất là bù dịch và điện giải

1. Dung dịch ORS uống: thành phần gồm:

Thành phần	Trọng lượng g/l	Nồng độ mol/l
Natri chlorune	3,5	Na+ 90 chlorid 80
Trisodiumcitrat dihydrate	2,5 hoặc nabicarbonat	Citrat 10 hoặc bicarbonat 30

Dung dịch ORS (Orésol) có đặc tính:

Nồng độ thẩm thấu thấp hoặc bằng huyết tương (≤300ml/l).

Nồng độ Na đủ để bù Na^+ mất.

Tỷ lệ glucose/Na ít nhất là 1/1 để hấp thu tối đa, nồng độ kiềm 10mmol/l với citrat, 300mmol/l với bicarbonat đủ để điều chỉnh nhiễm toan.

Nồng độ K^+ 20mmol/l đủ để bù K^+ bị mất.

2. Dung dịch thay thế ORS

Độ thẩm thấu	≤300mmol/L
Na^+	50mmol/l (3g/l)
Tinh bột	50 – 80g/l
Hoặc sucrose	50mmol/l (18g/l)

3. Cách dùng ORS

Mất nước vừa, 4 giờ đầu

Tuổi	< 4 tháng	4-11 tháng	12-13 tháng	2-4 tuổi	5-14 tuổi	> 15 tuổi
Cận nặng (Kg)	< 5kg	5-7,9	10.9	11-15	16-29.9	30
ORS ml	200-400	400-600	600-800	800-1200	1200-2200	2200-4000

Có thể tính lượng ORS cần dùng bằng cách nhân trọng lượng cơ thể (kg) với 75.

Có thể tính lượng ORS cần dùng sau mỗi lần đi ngoài như sau:

Tuổi	Lượng dịch ORS cho uống sau mỗi lần đi ngoài
< 24 tháng	50-100ml
2-10 tuổi	100-200ml
> 10 tuổi	Uống theo nhu cầu đến khi hết khát.

Trong trường hợp mất nước nặng phải bổ sung thêm bằng đường truyền tĩnh mạch.

4. Dịch truyền: tốt nhất là Ringer lactate, hoặc dung dịch muối đẳng trương pha loãng 1/2 (dung dịch đường 5 – 10%). Không được dùng dung dịch glucose đơn thuần.

5. Thuốc bao phủ niêm mạc dạ dày: smecta, maalox, nước sắc búp ổi, tanin v. v...

6. Chống đau: dùng các thuốc chống co thắt như visceralgin, nospa, tốt nhất là débridate.

7. Kháng sinh: tuỳ theo vi khuẩn

ETEC: cotrimoxazol; fluoroquinolon

Campylobacter jéjunii: erythromycin

Vibrio cholera: tetracyclin, doxycyclin

Shigella: cotrimoxazol, acid nalidixic, ampicillin, cefalosporin, fluoroquinolon

Salmonella typhic: Thiophenicol, bactrim fluoroquinolon

EPEC: cotrimoxazol, fluoro quinolon

Amíp: metronidazol

Yersinia: tetracyclin, chloramphenicol

Perfringen: penicilin và bactrim liều cao.

Giardia: metronidazol

Cryptosporidium: dùng các thuốc chống nấm như nizoral

Không biết rõ vi khuẩn: chế phẩm vi sinh = lacteol fort, ultralevure lactilase, bioflor v.v...

8. Thuốc cầm ỉa chảy: không nên lạm dụng, nhưng nếu ỉa chảy quá nhiều lần (trên 10 lần) nhất thiết nên dùng: loperamid, immodium, thuốc phiện...

9. Chế độ dinh dưỡng: không nên dùng đồ ăn uống công nghiệp, cần ăn lỏng, nát, nhừ, không nên ăn nhiều đường, hoa quả.

THẬN - TIẾT NIỆU

Biên soạn: PGS.BS. Trần Văn Chất

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là hội chứng suy giảm đột ngột toàn bộ hay một phần chức năng thận mà trước đó bình thường. Thiểu niệu - vô niệu (nước tiểu dưới 400ml/24 giờ) là triệu chứng lâm sàng chính dẫn đến urê huyết và creatinin huyết tăng. Trong nhiều trường hợp tổn thương thận sẽ được phục hồi. Mặc dù đã có các phương pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, lọc máu bằng thận nhân tạo, lọc máu chậm liên tục), tỷ lệ tử vong của suy thận cấp vẫn cao.

II. CƠ CHẾ - PHÂN LOẠI VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Cơ chế

Thiểu niệu - vô niệu vì:

- Giảm luồng máu tưới thận.
- Co thắt hay tắc lưới mao mạch cầu thận.
- Tổn thương niêm mạc tế bào thượng bì ống thận dẫn đến khuếch tán ngược nước tiểu ban đầu và phù nề tổ chức kẽ thận.
- Tắc lòng ống thận do các tinh thể urat, oxalat, sulfamid hoặc bị chèn ép từ ngoài vào (khối u).

2. Phân loại và nguyên nhân

a. Suy thận cấp trước thận hay suy thận cấp chức năng do:

- Giảm thể tích vì mất nước, mất điện giải, mất máu (ỉa lỏng, hẹp môn vị, chảy máu tiêu hóa, bỏng v.v..).
- Suy tim.
- Xơ gan.

b. Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp thực tổn do:

- Nhiễm độc:
  + Kim loại nặng: thuỷ ngân, chì, vàng.
  + Thuốc: kháng sinh, cản quang, giảm đau.
  + Uống mật cá trắm.

- Nhiễm khuẩn: nhất là vi khuẩn Gram âm.
- Sau mổ đường tiêu hóa gan mật.
- Đa chấn thương, hội chứng vùi lấp, tiêu cơ vân cấp
- Bỏng.
- Biến chứng thai sản: nạo phá thai, rau tiền đạo.
- Viêm cầu thận cấp.

c. Suy thận cấp sau thận hay suy thận cấp tắc nghẽn do:

- Tắc ống thận vì các trụ, tinh thể.
- Sỏi tiết niệu.
- Các khối u (sau màng bụng, tuyến tiền liệt...).
- Do thuốc adrenergic.

III. TRIỆU CHỨNG

Suy thận cấp tuỳ từng nguyên nhân, sẽ có các triệu chứng riêng. Nói chung thường diễn biến qua bốn giai đoạn:

- Giai đoạn khởi đầu: 1–2 ngày. Tuỳ nguyên nhân gây ra: nôn, ỉa chảy, đau bụng.
- Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu: từ vài ngày đến vài tuần, dẫn đến:
  + Phù.
  + Tăng huyết áp.
  + Suy tim.
  + Urê huyết và creatinin huyết tăng.
  + Rối loạn điện giải và thăng bằng toan kiềm.
- Giai đoạn đái trở lại: lượng nước tiểu tăng dần có thể từ 2–6 lít/24 giờ vì chức năng cô đặc chưa phục hồi.
- Giai đoạn phục hồi: trung bình sau 1 tháng. Chức năng thận sau vài ba tháng mới trở về bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Bước 1: cần phân biệt suy thận cấp chức năng hay thực tổn.

1.1. Những yếu tố nghĩ đến suy thận chức năng

a. Lâm sàng

Huyết áp thấp, dấu hiệu mất nước ngoài tế bào.

b. Sinh hóa nước tiểu

Na^+ dưới 20mmol/l.

Tỷ số Na^+/K^+ dưới 1.

Nồng độ urê trên 200mmol/l.

Tỷ số urê niệu/urê máu trên 10.

1.2. Diễn biến của suy thận cấp chức năng

Thường tốt nếu điều chỉnh sớm, đầy đủ rối loạn thăng bằng nước và điện giải. Dùng furosemid để "gây lợi tiểu cưỡng bức" cần cân nhắc, có khi gây tai biến.

2. Bước II: cần biết suy thận do tắc hay không

2.1. Nghĩ đến tắc

a. Lâm sàng

- Có tiền sử sỏi tiết niệu, u vùng tiểu khung.
- Có cơn đau quặn thận kèm đái máu đại thể mới.
- Vô niệu hoàn toàn hay bí đái.

Có một hay hai thận to, hoặc tuyến tiền liệt to.

b. Cận lâm sàng

- Chụp Xquang phát hiện sỏi cản quang hệ tiết niệu.
- Siêu âm thận: giãn các đài bể thận, sỏi, u tuyến tiền liệt.

2.2. Diễn biến

Thường tốt sau khi giải phóng tắc sớm (mổ lấy sỏi, u) và nhu mô thận còn tổn thương ít.

3. Bước III: tìm suy thận cấp thực tổn do nguyên nhân gì ?

3.1. Những yếu tố để phân tích

a. Lâm sàng

- Tiền sử.
- Khởi phát.

b. Cận lâm sàng

Nước tiểu:

- Urê dưới 200mmol/l.
- Urê niệu/urê máu dưới 10.
- Na+ trên 40mmol/l.
- Tỷ số Na+/K+ trên 1.

3.2. Tìm các nguyên nhân thường gặp

- Ngộ độc, nhiễm độc
- Sốc các loại (nhiễm khuẩn, đa chấn thương...)
- Sau phẫu thuật

V. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị suy thận cấp có mục đích:

- Tái lập chức năng thận.
- Giữ gìn thăng bằng nội môi.
- Điều trị nguyên nhân.

1. Giai đoạn đầu

1.1. Loại bỏ nguyên nhân

1.2. Tái lập thể tích hữu hiệu nhất là trong suy thận chức năng

- Truyền dịch, huyết tương, máu toàn phần.
- Thuốc nâng huyết áp:
  + Dopamin 2–5µg/kg/phút.
  + Depersolon 30mg.
- Thuốc lợi tiểu furosemid liều 120mg/4 giờ 1 lần, không quá 1g/24 giờ. Nếu trụy mạch và tắc nghẽn không dùng furosemid. Nếu sau 24 giờ không có kết quả: ngừng dùng thuốc furosemid.

2. Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu

2.1. Chế độ ăn và bồi phụ nước - điện giải, thăng bằng toan - kiềm

- Lượng nước, natri và kali giảm mức tối đa.
- Năng lượng cần 40 – 50 calo/kg/ngày, với tỷ lệ protid 0,5g/kg/ngày. Theo đường ăn uống hay tiêm truyền.
- Kiềm hóa máu bằng dung dịch natribicarbonat 1,4% hay 8,4% hay 5%.
- Chống kali máu cao:
  + Dung dịch natribicarbonat đẳng trương hoặc ưu trương.
  + Dung dịch đường ưu trương và insulin.
  + Nhựa trao đổi ion (resonium A) uống
  + Gluconat calci tiêm tĩnh mạch.

2.2. Lọc ngoài thận

Lọc màng bụng hay lọc máu bằng thận nhân tạo khi vô niệu kéo dài và có:

- Creatinin máu trên 10mg% hay 800µmol/l.
- Kali máu trên 6,5mmol/l.
- Kiềm dư dưới -10mmol/l.

Đây là phương pháp hữu hiệu để cứu sống bệnh nhân.

2.3. Phòng và chống viêm nhiễm bằng săn sóc và kháng sinh

2.4. Xử trí tăng huyết áp, suy tim nếu có

3. Giai đoạn phục hồi nước tiểu

1. Tiếp tục theo dõi: lượng nước tiểu 24 giờ, mạch, huyết áp, urê máu, creatinin máu, điện giải đồ máu.

2. Xử trí rối loạn thăng bằng điện giải, toan kiềm bằng chế độ ăn, truyền dịch.

3. Ngừng lọc ngoài thận khi bệnh nhân đái trên 1.500ml/ngày và urê máu dưới 150mg% hay 25mmol/l.

SUY THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận mạn tính là hậu quả của tổn thương từ từ, nặng dần, không phục hồi của khối nephron thận chức năng. Các nephron đều có thể bị tổn thương dù ở đoạn nào (cầu thận, ống thận, tổ chức kẽ, mạch máu) và sẽ bị loại trừ ra khỏi chức năng sinh lý của thận; những nephron nguyên vẹn còn lại sẽ đảm nhiệm chức năng thích nghi và duy trì sự sống. Đó là "thuyết nephron nguyên vẹn" do Bricker nêu lên (1972).

Đo mức lọc cầu thận để đánh giá mức độ suy thận. Nếu mức lọc cầu thận còn dưới 10ml/phút cần phải nhờ biện pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo) chu kỳ hoặc ghép thận.

II. NGUYÊN NHÂN

Tuỳ theo từng trung tâm. Theo Hamburger, gặp:

1. Bệnh cầu thận mạn tính 30%

- Bệnh cầu thận tiên phát 15%.
- Bệnh cầu thận thứ phát 15%.

2. Bệnh ống - kẽ thận mạn tính 35%

- Do nhiễm khuẩn gây viêm thận - bể thận mạn tính.
- Do tắc (sỏi, phì đại tuyến tiền liệt) để lâu.
- Do nhiễm độc và dị ứng - miễn dịch. Đặc biệt do thuốc phenacetin, kim loại nặng.
- Do bệnh chuyển hóa: đái đường, tăng acid uric máu, tăng calci máu.

3. Bệnh mạch máu thận 10%

- Xơ hóa tiểu động mạch thận lành tính hay ác tính.
- Bệnh vi mạch tắc.
- Viêm quanh động mạch nút.
- Tắc tĩnh mạch thận.

4. Bệnh thận gia đình - di truyền 15%

- Thận đa nang.
- Teo thận bẩm sinh.
- Dị dạng đường tiết niệu.
- Bệnh thận gia đình kèm điếc: hội chứng Alport.
- Bệnh thận chuyển hóa (cystinose, oxalose).

5. Không rõ nguyên nhân 10%

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Biểu hiện của chứng urê máu tăng.

a. Tim mạch

- Tăng huyết áp theo các độ và giai đoạn.
- Suy tim trái.

b. Tiêu hóa

- Buồn nôn, nôn.
- Có thể loét dạ dày - tá tràng và có biến chứng xuất huyết tiêu hóa.

c. Huyết học

- Thiếu máu.
- Rối loạn đông máu - chảy máu.

d. Thần kinh - cơ

- Thần kinh trung ương: phù não, tai biến mạch máu não, rối loạn tâm thần.
- Thần kinh ngoại biên: viêm đa dây thần kinh.
- Cơ: co cơ, chuột rút, teo cơ.

Do thiếu vitamin và ứ trệ các chất trọng lượng phân tử trung bình.

e. Xương khớp

- Rối loạn chuyển hóa calci - phospho: calci máu giảm, phospho máu tăng, phosphatase kiềm tăng.

Biểu hiện: nhuyễn xương, vôi hóa các phần mềm (mạch máu, mắt) và cường cận giáp trạng thứ phát.

g. Da

- Ngứa.
- Rối loạn sắc tố.

h. Nội tiết

- Chậm phát triển: lùn do thận.
- Sinh dục: thiểu năng, rối loạn chức năng cương, rối loạn kinh nguyệt, sẩy thai, đẻ non, tiền sản giật.
- Giáp trạng: suy nhẹ.
- Tụy tạng: giảm tiêu thụ insulin và thời gian tác dụng của insulin kéo dài.

i. Hệ miễn dịch

Giảm lympho bào, giảm đáp ứng với kích thích kháng nguyên, mất ứng, giảm cảnh giới miễn dịch nên dễ bị nhiễm khuẩn.

2. Cận lâm sàng

Ngoài các xét nghiệm thường quy, cần đánh giá:

- Mức lọc cầu thận để biết độ suy thận.
- Kích thước của thận bằng Xquang hoặc siêu âm. Nếu có thận bé là triệu chứng xấu.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bảo tồn bằng

a. Chế độ ăn uống: tuỳ độ suy thận

- Giảm muối khi có phù, tăng huyết áp.

- Giảm đạm ở mức protein 0,5g/kg/24 giờ. Cần đạm động vật để có nhiều acid amin cơ bản.

- Cung cấp từ 35–40 calo/kg/ngày.

b. Thuốc chữa triệu chứng

- Lợi tiểu: nhóm furosemid hay acid etacrinic. Không dùng nhóm thiazid, nhóm kháng aldosteron.

- Hạ áp: nhóm chẹn bêta hoặc ức chế trung ương giao cảm, hoặc ức chế men chuyển hoặc chẹn thụ thể AT_1 hoặc chẹn dòng calci hoặc giãn mạch.

- Thiếu máu:

  + Uống viên sắt (Fumafer).

  + Truyền khối hồng cầu.

  + Erythropoietin alpha hoặc bêta (Eprex, Epokin, Neorecormon...) tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch.

- Chuyển hóa calci - phospho:

  + Calci uống hoặc tiêm.

  + Vitamin D.

- Chống toan hóa bằng truyền dung dịch natribicarbonat, uống bột natribicarbonat.

- Chống kali máu tăng:

  + Kiềm hóa máu bằng dung dịch natribicarbonat.

  + Dung dịch glucose ưu trương + insulin.

  + Calci gluconat tiêm tĩnh mạch. Không dùng cho bệnh nhân có chỉ định dùng digitalin.

  + Nhựa trao đổi ion: resonium (uống).

2. Lọc ngoài thận

Theo trang bị và thể trạng bệnh nhân, chọn:

- Lọc bàng bụng ngoại trú liên tục hoặc

- Thận nhân tạo chu kỳ 03 lần/tuần.

Khi bệnh nhân suy thận mạn tính giai đoạn cuối cần lọc ngoài thận chu kỳ, mỗi tuần lọc 12 giờ.

3. Ghép thận

Thận cho từ người sống hoặc từ người chết não.

– Có hoà hợp tổ chức:

+ Nhóm A, B, O; Rh, Lewis.

+ Hệ HLA: A, B, DR.

– Thuốc chống thải được sử dụng theo các phác đồ tuỳ từng trung tâm, từng giai đoạn với:

+ Corticoid: methyl prednisolon, prednison.

+ Azathioprin (imuran).

+ Cyclophosphamid (endoxan)

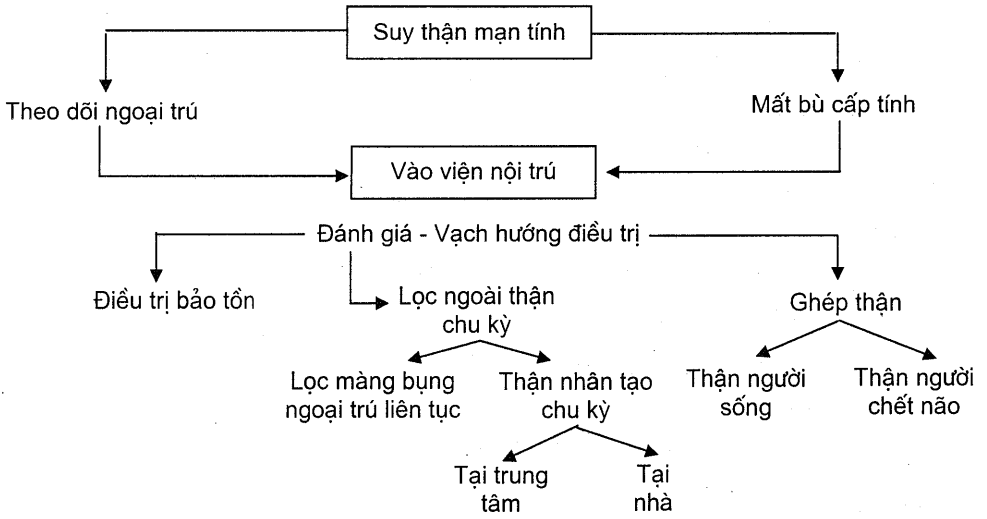
+ Cyclosporin A (Sandimmun, Neoral)

+ Tacrolimus, prograf

+ Mycophenolat mofetil (cellcept)

+ Rapamycin - Sirolimus

+ Huyết tương kháng lympho.



Phác đồ điều trị suy thận mạn tính

VIÊM CẦU THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng viêm cầu thận cấp bao gồm các triệu chứng: phù, đái máu, tăng huyết áp, protein niệu nhiều và xuất hiện đột ngột. Trong hội chứng này có tổn thương mô học ở cầu thận, tăng sinh tế bào nội mạch và do ba nhóm bệnh lý gây nên:

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn.
- Bệnh cầu thận tiên phát.
- Bệnh cầu thận thứ phát trong các bệnh toàn thể.

Ở đây ta chỉ nghiên cứu viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn liên cầu bêta tan máu nhóm A typ 12, gặp trong viêm họng, viêm amiđan có thể gặp do typ 49, A2, A4, A14 nhưng ít hơn nhiều.

Viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu là một bệnh dị ứng - miễn dịch giống với viêm cầu thận thực nghiệm bằng tiêm protein khác loài. Thường gặp ở trẻ em và người trẻ tuổi. Nam nhiều hơn nữ. Trên thực tế hay dùng thuật ngữ hội chứng cầu thận cấp. Hoạt hóa plasminogen với trung gian bởi streptokinase và hoạt hóa bổ thể theo trình tự tại chỗ là cơ chế bệnh sinh của viêm cầu thận cấp sau nhiễm liên cầu.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Khởi phát: sau khi viêm họng, viêm da 10 đến 21 ngày xuất hiện:
  + Mệt mỏi, kém ăn, đau thắt lưng.
  + Phù mí mắt.
  + Đái máu đại thể.
- Toàn phát:

+ Phù trắng, mềm, không đau, phù từ mí mắt, mặt rồi đến hai chi dưới. Tăng cân rõ.

+ Đái máu: nước tiểu màu cà phê.

+ Đái ít.

+ Tăng huyết áp vừa. Nếu nặng có thể bị tim nhịp nhanh, nhịp ngựa phi, suy tim trái, phù phổi cấp.

2. Cận lâm sàng

- Nước tiểu:
  + Protein từ 1g đến 3g/24 giờ.
  + Hồng cầu (++). Cặn Addis trên 3000 HC/phút.
  + Trụ hồng cầu (++).
  + Urê niệu giảm.
  + Natri niệu thấp.
- Sinh hóa máu:
  + Urê huyết tăng.
  + Creatinin huyết tương tăng.
  + Protid toàn phần huyết tương và albumin huyết tương bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tìm yếu tố gây nặng bệnh

Thiểu niệu - vô niệu, phù phổi, phù não, tăng huyết áp nhiều.

2. Tìm tiền sử

Không có bệnh thận trước, không có các dấu hiệu ngoài thận của một bệnh hệ thống.

3. Định lượng bổ thể (bổ thể tan huyết CH50, C3, C4): thấp.

4. Tìm ổ viêm nhiễm

- Hỏi bệnh: viêm họng mới.
- Ngoáy họng cấy tìm vi khuẩn, virus, nấm, ký sinh trùng.
- Định lượng antistreptolysin O (ASLO) tăng:

  Antistreptokinase tăng

  Antihyaluronidase tăng

5. Sinh thiết thận

Không cần thiết trong thể điển hình trên. Nếu sinh thiết thận thấy tăng sinh tế bào nội mạch lan toả, hiện diện bạch cầu đa nhân trong lưới mao mạch, lắng đọng hình hạt ngoài màng IgG và C3 trong miễn dịch huỳnh quang.

6. Cần chẩn đoán phân biệt với

– Viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn các vi khuẩn khác (phế cầu, màng não mô cầu, virus...), ký sinh vật.

– Bệnh cầu thận tiên phát.

– Bệnh cầu thận thứ phát.

IV. TIẾN TRIỂN

Thường tốt

– 80 – 85% khỏi hẳn.

– 5% chuyển thành viêm cầu thận tiến triển nhanh, chết trong vòng 9 – 12 tháng vì suy thận.

– 10% chuyển thành viêm cầu thận mạn tính, chết vì suy thận sau 15 – 20 năm diễn biến.

– 0,5% chết vì suy thận cấp.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn cấp

– Nghỉ ngơi, tránh vận động thể lực mạnh.

– Ăn nhạt.

– Điều trị triệu chứng:

+ Phù: cho lợi tiểu nhóm furosemid.

+ Tăng huyết áp: cho thuốc hạ huyết áp, thường dùng nhóm chẹn calci chậm hoặc ức chế men chuyển, chẹn thụ thể AT_1.

– Kháng sinh: penicillin G 1.000.000 đv tiêm bắp từ 10–15 ngày. Nếu bị dị ứng thay bằng erythromycin.

– Nhiều tác giả khuyên không nên dùng corticoid hay heparin.

2. Sau giai đoạn cấp

– Loại bỏ ổ viêm nhiễm: cắt amiđan.

– Tiếp tục học tập, vận động thể lực sau 4 tuần.

– Sau 02 năm mới có thể tiêm phòng uốn ván, bạch hầu.

– Điều trị dự phòng bằng penicillin chậm không cần thiết.

– Cứ 03 tháng kiểm tra protein niệu, urê máu một lần cho đến hết 01 năm sau.

VIÊM CẦU THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Là nguyên nhân thường gặp nhất trong suy thận mạn tính. Có thể do viêm cầu thận cấp sau nhiễm khuẩn chuyển sang hay bị mạn tính ngay từ đầu.

Việc điều trị viêm cầu thận mạn tính rất khó khăn.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Khi viêm cầu thận cấp diễn biến trên 3 tháng không khỏi, có thể xem như đã chuyển sang mạn tính. Các triệu chứng còn phụ thuộc vào chưa có hay đã suy thận.

- Da và niêm mạc nhợt, bủng. Nổi mẩn. Ngứa.
- Phù: nhẹ, vừa, nặng tuỳ theo có kèm hội chứng thận hư.
- Tăng huyết áp gặp trong 50 – 60% trường hợp. Ở các giai đoạn độ của tăng huyết áp (Theo JNC VII).
- Có thể kèm theo các triệu chứng cơ năng khác: buồn nôn, ăn kém, đau cơ, nhức xương.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: hồng cầu giảm, bạch cầu bình thường hay tăng nhẹ. Tốc độ lắng máu tăng.
- Urê huyết tăng.
- Creatinin huyết tăng.
- Điện giải đồ huyết thay đổi khi có suy thận nặng.
- Nước tiểu:
  + Protein niệu từ 1–3g/24 giờ.
  + Hồng cầu (++).
  + Trụ hạt (++).
- Mức lọc cầu thận điều chỉnh giảm dần theo mức độ của suy thận.
- X quang và siêu âm: bóng hai thận bé hơn bình thường và đồng đều hai bên.

III. CƠ THỂ BỆNH HỌC

1. Đại thể

Hai thận nhỏ, bề mặt xù xì, vỏ khó bóc.

2. Vi thể

Tổn thương nhiều loại, mức độ khác nhau.

a. Cầu thận: tăng sinh tế bào lan toả

- Màng đáy dày.
- Thoái hóa trong.
- Viêm cầu thận ổ, thuỳ.
- Xơ hóa quanh cầu thận.

b. Ống thận

Tế bào thận dẹt, lòng ống thận rỗng và chứa dạng sợi thoái hóa.

c. Tổ chức kẽ

Xơ hóa, xâm nhập tế bào viêm một nhân.

IV. CÁC THỂ BỆNH

1. Thể tiềm tàng luôn luôn có protein niệu nhưng không phù, huyết áp bình thường, chưa suy thận.

2. Thể tăng huyết áp ác tính.

3. Thể có hội chứng thận hư:

- Protein niệu trên 3,5g/24 giờ.
- Protid toàn phần huyết tương dưới 60g/l.
- Lipid và cholesterol huyết tương tăng.
- Phù to.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Có tiền sử phù từng đợt.
- Da và niêm mạc nhợt.
- Huyết áp tăng.

- Nước tiểu:
  + Protein niệu trên 1g/24 giờ.
  + Hồng cầu (++)
  + Trụ hạt (++)
- Chức năng thận thay đổi:
  + Urê huyết tăng.
  + Creatinin huyết tăng.
  + Mức lọc cầu thận giảm.
- X quang và siêu âm: hai thận teo nhỏ.

2. Chẩn đoán phân biệt

Tổn thương cầu thận thứ phát trong các bệnh hệ thống, toàn thể:

- Lupus.
- Đái tháo đường.
- Đa u tuỷ xương.
- Bột thận.

VI. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo thể bệnh và đã có suy thận hay chưa.

1. Chế độ ăn uống

- Hạn chế natri khi phù và tăng huyết áp.
- Hạn chế đạm (protid < 0,5g/kg/ngày) khi có suy thận độ 3 hoặc 4.
- Hạn chế nước khi thiểu niệu.

2. Thuốc điều trị triệu chứng

a. Lợi tiểu: nhóm furosemid và acid etacrinic.

b. Thuốc hạ áp:

Chọn các nhóm phù hợp với thể bệnh và tạng của bệnh nhân:

- Nhóm ức chế trung ương thần kinh giao cảm: clonidin (Catapressan), methyl-dopa (Aldomet, Dopegyt).
- Nhóm chẹn β giao cảm: propranolol, bêtaloc...

– Nhóm ức chế men chuyển Ang.I thành Ang.II: captopril, enalapril (Renitec...).

– Nhóm kháng thụ thể angiotensin II - chẹn thụ thể AT_1 (Losartan, Telmisartan...)

– Nhóm chẹn calci: nifedipin (Adalat) chậm amlodipin (Anlor)..

– Nhóm giãn mạch ngoại biên: hydralazin, diazoxid.

c. Chống thiếu máu: viên sắt, anabolisant, erythropoietin.

d. Chống oxy hóa: belaf, vitamin E, omega 3...

e. Dùng corticoid và thuốc giảm miễn dịch (azathioprin, 6M.P, cyclophosphamid) trong thể có hội chứng thận hư chưa suy thận.

BỆNH CẦU THẬN NGUYÊN PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh do tổn thương ở cầu thận, đoạn đầu của nephron, chưa biết nguyên nhân. Bệnh cầu thận nguyên phát chiếm 30% của suy thận mạn tính giai đoạn cuối.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào các yếu tố của hội chứng viêm cầu thận

1.1. Phù

Có thể có dịch ở màng bụng, màng phổi, màng tim.

1.2. Đái máu

– Đại thể.

– Vi thể.

1.3. Tăng huyết áp

Ở các độ và giai đoạn theo JNC VII

1.4. Protein niệu

Từ 1-3g/24 giờ.

1.5. Xquang và siêu âm

Bờ thận đều, rõ. Kích thước bình thường hoặc hơi to, nhỏ khi có suy thận.

1.6. Suy thận mạn tính là biến chứng chính.

2. Theo bệnh cảnh lâm sàng khác

2.1. Thể không có triệu chứng

Phát hiện tình cờ qua điều tra cơ bản, khám sức khỏe định kỳ.

2.2. Kèm hội chứng thận hư

2.3. Có suy thận các độ, dựa vào mức lọc cầu thận.

3. Các thể theo tổ chức học của viêm cầu thận tiên phát

Nhờ sinh thiết thận và dùng kính hiển vi quang học, kính hiển vi huỳnh quang và kính vi điện tử để phân loại.

3.1. Viêm cầu thận tối thiểu

Gặp ở trẻ em nam. Có hội chứng thận hư đơn thuần. Điều trị bằng corticoid.

3.2. Viêm cầu thận thoái hóa kính thuỳ và ổ

a. Lâm sàng

Hội chứng thận hư không điển hình.

b. Tổ chức học

– Kính hiển vi quang học: lắng đọng chất kính ở màng đáy, xếp theo thuỳ, theo ổ.

– Miễn dịch - huỳnh quang: có lắng đọng IgM và C3.

c. Chẩn đoán phân biệt

– Tổn thương ống, kẽ thận trong dị dạng tiết niệu.

– Teo thận bẩm sinh.

d. Điều trị

– Chữa triệu chứng: phù, huyết áp tăng.

– Dùng thuốc:

+ Corticoid.

+ Corticoid + thuốc giảm miễn dịch.

+ Corticoid + thuốc chống viêm không có steroid.

3.3. Viêm cầu thận ngoài màng

a. Đặc điểm lâm sàng

- Hội chứng thận hư không điển hình.
- Protein niệu đơn thuần hoặc phối hợp với đái máu. Tăng huyết áp, chức năng thận giảm.

b. Vi thể

- Kính hiển vi thường: lắng đọng ngoài màng. Không có tăng sinh tế bào.
- Miễn dịch huỳnh quang: lắng đọng IgM và C3.

c. Chẩn đoán phân biệt

Các loại viêm cầu thận do thuốc, viêm gan B, ký sinh trùng, bệnh hệ thống, ung thư.

d. Điều trị

- Chữa triệu chứng: phù, tăng huyết áp.
- Dùng corticoid liều cao + thuốc giảm miễn dịch.

3.4. Viêm cầu thận ngoài màng - tăng sinh

a. Đặc điểm lâm sàng

- Hội chứng thận hư không điển hình.
- Protein niệu đơn thuần hay phối hợp với đái máu vi thể.
- Trong máu có C3 bổ thể giảm.

b. Vi thể

- Màng - tăng sinh typ I hay lắng đọng dưới nội mạch.
- Màng - tăng sinh typ II lắng đọng dày đặc. Còn phối hợp với tăng sinh ngoại mạch hình liềm.

c. Chẩn đoán phân biệt với các loại viêm cầu thận thứ phát.

d. Điều trị

- Chữa triệu chứng: phù, tăng huyết áp.
- Thuốc chống viêm không steroid (indometacin).
- Có thể dùng aspirin, dipyridamol.

3.5. Viêm cầu thận ngoài mao mạch

a. Bệnh cảnh lâm sàng

Diễn biến nhanh đến suy thận. Đôi khi kèm theo sốt, ho ra máu, đau khớp.

b. Vi thể

- Kính hiển vi quang học: tăng sinh tế bào ngoại mạch thành hình liềm.
- Miễn dịch - huỳnh quang: lắng đọng IgG ở màng đáy.

c. Chẩn đoán phân biệt

Với viêm cầu thận thứ phát do một bệnh toàn thể dạng viêm mạch máu, viêm quanh động mạch nút hay do virus (cúm).

d. Điều trị

- Triệu chứng: chống phù, hạ huyết áp.
- Thuốc:

+ Corticoid bằng đường tiêm truyền liều cao tấn công (methyl prednisolon 1g/ngày trong 3 ngày) rồi tiếp tục bằng uống:

+ Corticoid + thuốc giảm miễn dịch.

- Tách huyết tương, thay huyết tương.

3.6. Viêm cầu thận do lắng đọng IgA, bệnh Berger

a. Đặc điểm lâm sàng

- Gặp ở lứa tuổi từ 10 đến 30. Nam nhiều hơn nữ 2 – 3 lần.
- Hoặc đái máu đại thể, thường tái phát.
- Hoặc đái máu vi thể thường liên tục.
- Protein niệu vừa, đôi khi ngắt quãng.
- Ít khi có hội chứng thận hư.
- Định lượng IgA trong huyết tương, gặp 50% số ca tăng.

b. Vi thể

- Kính hiển vi quang học: tăng sinh thuỳ hay ổ.
- Miễn dịch - huỳnh quang: lắng đọng lan toả chủ yếu IgA trong tổ chức gian mạch.

c. Chẩn đoán phân biệt

Với viêm cầu thận thứ phát do ban xuất huyết dạng thấp.

d. Tiến triển

Thường lành tính. Có thể diễn biến:

- Tăng huyết áp: 50% số ca sau 07 năm bị bệnh.
- Suy thận: 50% số ca bị sau 20 năm diễn biến.

e. Điều trị

- Loại trừ các ổ viêm nhiễm, đặc biệt ở đường tai - mũi - họng, răng miệng (cắt amidan, chữa viêm lợi, sâu răng).

– Chưa có thuốc điều trị hữu hiệu. Mặc dù có nhiều thử nghiệm điều trị với corticoid hoặc các thuốc giảm miễn dịch, chống đông máu, chống ngưng tập tiểu cầu nhưng vẫn chưa xác định được phác đồ điều trị.

– Nên khống chế huyết áp với thuốc ức chế men chuyển (coversyl. renitec...) và chẹn thụ thể AT1 (Irbesartan - Aprovel, Telmiartan, Micardis, Losartan, Cozaar). Các thuốc này còn làm giảm protein niệu.

– Ghép thận ít được khuyến cáo vì sẽ bị bệnh ở thận ghép.

BỆNH CẦU THẬN THỨ PHÁT

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi một bệnh chính ngoài thận đã được xác định kèm theo trong nước tiểu có nhiều protein, nhiều hồng cầu, trụ hình và thay đổi urê huyết; người ta gọi đó là tổn thương cầu thận thứ phát.

Về sinh lý bệnh học tổn thương có thể:

– Do cơ chế miễn dịch (trong lupus, hội chứng Good - Pasture).

– Do cơ chế không miễn dịch (trong đái tháo đường).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh toàn thể

– Lupus ban đỏ rải rác.
– Ban xuất huyết dạng thấp.
– Viêm quanh động mạch nút.
– Viêm mạch hoại tử.
– Hội chứng Good - Pasture.
– Đái tháo đường.
– Nhiễm bột.

2. Bệnh nhiễm khuẩn

– Do vi khuẩn:
  + Viêm nội tâm mạc.
  + Nung mủ sâu.

+ Giang mai.
+ Phong.

- Do ký sinh trùng: sốt rét, giun chỉ, giun xoắn.
- Do virus: viêm gan B, nhiễm HIV.

3. U ác tính

- Ung thư các tạng.
- Hodgkin.
- U lympho bào.

4. Loạn protein huyết

- Tăng gama globulin.
- Cryoglobulin huyết.

5. Bệnh gan

- Xơ gan.
- Viêm gan mạn hoạt hóa.

6. Nhiễm độc và thuốc

- Nhiễm độc: thuỷ ngân, vàng, thuốc phiện.
- Thuốc:
  + Kháng viêm không steroid.
  + Có nhân sulphydril.
  + Chữa động kinh.

7. Bệnh gia đình, di truyền

- Hội chứng Alport.
- Bệnh Fabry.
- Bệnh hồng cầu hình liềm.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng của bệnh chính

2. Các biểu hiện của thận

- Nước tiểu:
  + Protein từ + đến +++ (1g → 3,5g/24giờ).
  + Hồng cầu ++.

- Máu: khuynh hướng tăng urê, creatinin.
- Xquang và siêu âm thận: tuỳ theo bệnh chính mà có thận to hay thận bé.
- Vi thể: sinh thiết thận có giá trị rất lớn trong chẩn đoán. Trong trường hợp bệnh chính chưa có chẩn đoán, sinh thiết thận có thể xác định được.
- Diễn biến:
  + Tiên lượng phụ thuộc vào protein niệu, urê huyết và creatinin huyết.
  + Thường dẫn đến suy thận mạn tính giai đoạn cuối.
- Điều trị:
  + Điều trị bệnh chính.
  + Điều trị phối hợp:

    Lợi tiểu.

    Tách huyết tương.

    Lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo).

    Ghép thận: chỉ định rất hãn hữu (đái đường, lupus). Chống chỉ định trong nhiễm bột, nhiễm oxalat.

BỆNH ỐNG - KẼ THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh ống - kẽ thận cấp là nguyên nhân hay gặp nhất trong suy thận cấp thực tổn. Có tác giả gọi: hoại tử ống thận cấp, thận trong sốc.

Về tổ chức học thấy tổ chức kẽ thận phù và xâm nhập bạch cầu một nhân; thượng bì ống thận dẹt và khẩu kính ống thận giãn; trong lòng ống thận có các trụ, cặn, muối mật v.v.., cầu thận bình thường.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tình trạng sốc

- Hạ thể tích do rối loạn tiêu hóa, chảy máu mất nước và điện giải.
- Nhiễm khuẩn (vi khuẩn, ký sinh trùng, sốt rét ác tính).
- Truyền máu không hợp.
- Sau mổ, đặc biệt mổ đường mật, đường tiêu hóa.

- Đa chấn thương.
- Bỏng nặng.
- Tai biến chửa đẻ.
- Thiếu enzym G6PD.
- Tiêu cơ vân, đái ra myoglobulin.

2. Nhiễm độc

- Kim loại nặng (thuỷ ngân, chì, vàng, hơi tetraclorure de carbone v.v..).
- Uống mật cá trắm.
- Thuốc:
  + Kháng sinh: nhóm bêta lactamin, nhóm quinolon.
  + Cản quang.
  + Giảm đau: phenylbutazon, paracetamol.

II. TRIỆU CHỨNG

Phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Nói chung bệnh diễn biến qua bốn giai đoạn:

1. Giai đoạn khởi phát

Nôn, đau bụng, ỉa lỏng rồi giảm nhanh lượng nước tiểu.

Thành phần nước tiểu:

- Natri tăng trên 40mmol/l.
- Tỷ số natri/kali trên 1.
- Urê thấp dưới 200mmol/l.
- Tỷ số urê niệu/urê máu dưới 10.

2. Giai đoạn thiểu niệu - vô niệu

Từ vài ngày đến vài tuần.

a. Lâm sàng

- Lượng nước tiểu ít từ 200 – 400ml/ngày, hoặc vô niệu hoàn toàn.
- Phù: có thể gây tăng huyết áp, suy tim trái, phù phổi cấp.
- Rối loạn tiêu hóa: kém ăn, buồn nôn, nôn. Có thể bị chảy máu tiêu hóa.
- Thần kinh - tâm thần bị thay đổi.

b. Cận lâm sàng

- Urê huyết tăng nhanh trên 10mmol/24 giờ.
- Creatinin huyết tăng từ 100 – 200 µmol/24 giờ.

+ Kali huyết tăng là dấu hiệu rối loạn quan trọng (trên điện tâm đồ sóng T cao và nhọn) có thể gây ngừng tim tâm trương.

+ Natri huyết hạ, calci huyết hạ.

+ Toan chuyển hóa.

3. Giai đoạn phục hồi nước tiểu

Từ vài tuần đến 01 tháng. Bệnh nhân đái nhiều dần lên, có khi tới 2–6 lít/ngày do tế bào ống thận phục hồi hình thái nhưng chưa phục hồi chức năng cô đặc. Trong nước tiểu: urê thấp. Natri tăng trên 80mmol/l và urê huyết, creatinin huyết giảm dần.

4. Giai đoạn phục hồi chức năng thận

Sau một tháng đến vài ba tháng, mức lọc cầu thận trở về bình thường sớm hơn chức năng cô đặc nước tiểu.

III. CÁC THỂ KHÁC

1. Hoại tử vỏ thận

Rất nặng, tỷ lệ tử vong cao.

a. Bệnh cảnh lâm sàng

Vô niệu là chính.

b. Các nguyên nhân

- Sốc nhiễm khuẩn.
- Nhiễm độc.
- Biến chứng chửa đẻ.
- Viêm tụy cấp.
- Đông máu nội mạch rải rác.

2. Bệnh kẽ thận cấp nguyên nhân miễn dịch - dị ứng

Thường do thuốc gây nên, đặc biệt là kháng sinh, thuốc giảm đau, thuốc chống viêm không có steroid.

Có các biểu hiện:

- Đau thắt lưng, đái máu, sốt, da nổi mẩn, đau khớp.
- Tăng bạch cầu ái toan trong máu.

- IgE tăng.
- Vi thể: với miễn dịch huỳnh quang thấy lắng đọng đường thẳng globulin miễn dịch ở ống thận trong mô học, sinh thiết thận.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Theo dõi hàng ngày

- Cân nặng.
- Khối lượng nước tiểu, bilan dịch vào và ra.
- Urê huyết.
- Creatinin huyết.
- Điện giải đồ huyết.

2. Điều chỉnh rối loạn thăng bằng nước, điện giải và toan kiềm, bằng

- Chế độ ăn hạn chế nước, đạm, natri, kali, nhưng cần bảo đảm năng lượng 35 – 40 calo/kg/24 giờ.
- Truyền dịch:
  + Glucose + insulin
  + Nabicarbonat.

3. Lọc ngoài thận (lọc màng bụng hay thận nhân tạo)

Khi các phương pháp điều trị bảo tồn không kết quả và bệnh nhân vẫn vô niệu, urê huyết trên 250mg%, creatinin huyết trên 10mg%, kali huyết trên 6,5mmol/l và toan hóa huyết.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh thận do vi khuẩn trực tiếp gây nên, tổn thương chủ yếu ở tổ chức liên kết và đài bể thận.

Còn có các tên gọi: viêm thận kẽ do nhiễm khuẩn, viêm thận ngược dòng, viêm thận lên.

Gặp nhiều ở nữ hơn nam.

II. NGUYÊN NHÂN

Nước tiểu ở bàng quang bình thường không có vi khuẩn.

Bị bệnh khi trong nước tiểu nuôi cấy có vi khuẩn với số lượng trên 100.000 khuẩn lạc/1ml nước tiểu.

- Vi khuẩn gây bệnh theo:
  + Đường dưới lên (ngược dòng).
  + Đường bạch mạch (lân cận).
  + Đường máu (ít gặp)
- Các vi khuẩn thường gặp:
  + Coliform (E.Coli).
  + Proteus.
  + Pseudomonas.
  + Trụ cầu.
  + Liên cầu.
  + Trực khuẩn mủ xanh v.v..
- Điều kiện thuận lợi:
  + Táo bón.
  + Chèn ép: có thai, sỏi tiết niệu, u tiền liệt tuyến.
  + Dị dạng đường tiết niệu.
  + Thông đái nhiều lần.
  + Bệnh đái tháo đường.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Sốt cao, rét run.
- Đau thắt lưng.
- Đái dắt, đái buốt, đái đục.
- Không phù.
- Huyết áp bình thường hay tăng nhẹ.

2. Cận lâm sàng

a. Nước tiểu

- Protein thấp, dưới 1g/24 giờ.

- Bạch cầu +++. Cặn Addis: trên 6.000 BC/1 phút.
- Cấy nước tiểu: có vi khuẩn trên 100.000/1ml nước tiểu.

b. Công thức máu

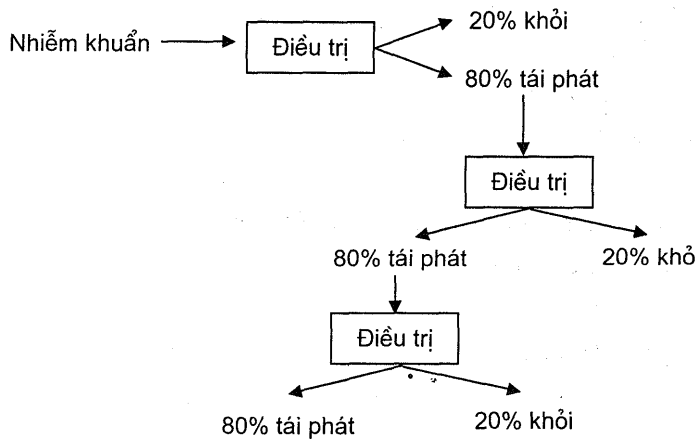
Bạch cầu tăng về số lượng và tỷ lệ đa nhân trung tính, tốc độ lắng máu tăng.

c. Chụp Xquang và siêu âm

Để tìm nguyên nhân thuận lợi gây viêm thận - bể thận cấp thứ phát (sỏi tiết niệu, dị dạng đường niệu...).

IV. DIỄN BIẾN

- Viêm thận - bể thận cấp thường hay tái phát nhiều lần.
- Dễ có nguy cơ chuyển thành mạn tính rồi kết thúc bằng suy thận không hồi phục.



V. ĐIỀU TRỊ

Dựa vào lâm sàng và nuôi cấy nước tiểu, kháng sinh đồ để chọn phương pháp điều trị tối ưu.

1. Nguyên tắc chung

- Uống nhiều nước gây lợi tiểu.
- Căn cứ kháng sinh đồ để chọn kháng sinh.
- Thận trọng khi dùng thuốc độc với thận hoặc phối hợp hai kháng sinh và khi có suy thận, có thai và người cao tuổi.

2. Kháng sinh

Trong 10–15 ngày:

- Nhóm bêta - lactamin:
  + Penicillin.
  + Ampicilin.
  + Cephalosporin thế hệ 3.
- Nhóm aminosid: gentamycin (gentalin). Ít dùng vì độc cho thận
- Nhóm quinolon 5–7 ngày. Không dùng cho phụ nữ có thai và trẻ em
- Nhóm chloramphenicol, thiamphenicol. Ít dùng vì có các tác dụng không mong muốn giảm bạch cầu trong máu.

3. Giải phóng tắc cơ giới

Mổ lấy sỏi và cắt phì đại tuyến tiền liệt.

VIÊM THẬN - BỂ THẬN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Là một bệnh thận thường gặp, chiếm 30% các bệnh thận mạn tính. Viêm thận - bể thận mạn tính là hậu quả của các trường hợp nhiễm khuẩn tiết niệu kéo dài hoặc do viêm thận - bể thận cấp tái phát nhiều lần.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Tiền sử:
  + Nhiễm khuẩn tiết niệu tái phát nhiều lần.
  + Sỏi tiết niệu, dị dạng bẩm sinh đường tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.
- Đến khám bệnh vì:
  + Đái dắt, đái buốt, đái đục tái phát.
  + Đau thắt lưng, cơn đau quặn thận.
  + Nhức đầu, mờ mắt.

- Khám lâm sàng:

+ Không phù, trái lại có dấu hiệu mất nước (da khô, đàn hồi giảm, mắt trũng...). Chỉ phù khi có suy tim hoặc suy thận.

+ Tăng huyết áp với các độ và giai đoạn theo JNC VII.

+ Thận to khi có ứ nước hoặc thận đa nang.

2. Cận lâm sàng

- Nước tiểu

+ Protein từ vết đến 1g/24 giờ.

+ Bạch cầu +++. Trên 5.000 BC/phút.

+ Vi khuẩn niệu trên 100.000/1ml.

+ Tỷ trọng thấp.

- Urê huyết, creatinin huyết tăng khi có suy thận.

- X quang và siêu âm: tuỳ nguyên nhân mà có các hình ảnh khác nhau.

+ Thận teo hai bên không đều nhau.

+ Đài bể thận bị thắt hẹp hay giãn rộng khi chụp thận thuốc.

- Xét nghiệm thăm dò chức năng: có hiện tượng phân ly chức năng cầu - ống thận, khả năng cô đặc nước tiểu giảm nhưng mức lọc cầu thận bình thường.

III. NGUYÊN NHÂN

Viêm thận - bể thận mạn tính có thể do:

- Nhiễm khuẩn (ngược dòng, đường máu, bạch mạch).
- Dị dạng đường tiết niệu.
- Tắc cơ giới (sỏi, u...).
- Bệnh chuyển hóa: đái tháo đường.

Các loại vi khuẩn hay gặp là:

- E.Coli 60 – 80%.
- Proteus 10%.
- Cầu khuẩn 10%.
- Liên cầu, trực khuẩn mủ xanh v.v..

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng kể trên

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm thận kẽ không do nhiễm khuẩn, thường do uống quá nhiều thuốc giảm đau (phenacetin), nhiễm xạ.
- Lao thận.
- Viêm thận kẽ do tăng acid uric huyết, tăng calci huyết.
- Thận thiểu sản, thận teo bẩm sinh.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn uống có nhiều nước

2. Thuốc

a. Kháng sinh

Theo kháng sinh đồ. Phải thận trọng khi dùng thuốc độc cho thận, phối hợp hai kháng sinh và suy thận, có thai. Các kháng sinh thường dùng là:

- Nhóm bêta lactamin:
  + Penicillin.
  + Ampicilin.
  + Cephalosporin thế hệ 3.
- Nhóm chloramphenicol. Ít dùng vì có các tác dụng không mong muốn
- Nhóm aminosid: gentamycin (gentalin). Ít dùng vì độc cho thận
- Nhóm sulphamid chậm: bactrim - biseptol.
- Nhóm quinolon, fluoroquinolon.

b. Thuốc chữa triệu chứng

- Thuốc hạ huyết áp.
  + Nhóm chẹn bêta: propranolol, atenolol, metoprolol...
  + Nhóm chẹn calci: nifedipin, amlodipin...
  + Nhóm ức chế men chuyển: captopril, enalapril...
  + Nhóm chẹn thụ thể AT1: irbesartan, losartan, telmisartan...
- Vitamin và các vi lượng. Thuốc chống oxy hóa.

3. Loại bỏ các yếu tố thuận lợi gây viêm nhiễm

Như sỏi tiết niệu, phì đại lành tính tuyến tiền liệt.

LAO THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Lao thận là một phần của lao tiết niệu - sinh dục do trực khuẩn lao gây nên theo đường máu từ một ổ lao ở phổi là chính. Cũng có thể từ ruột, xương, bạch huyết tới nhưng ít gặp.

Lao thận thường là thể loét - bã đậu, lúc đầu tổn thương ở nhu mô thận (tháp Malpighi) sau mở vào đài bể thận. Từ đó vi khuẩn lan toả ra các đoạn khác của hệ tiết niệu - sinh dục.

Gặp ở lứa tuổi 20 – 40, nam nhiều hơn nữ.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Khởi đầu yên lặng, không rõ vì tổn thương lao còn khu trú ở tháp thận chưa đổ vào đài bể thận. Khi toàn phát, xuất hiện:

- Hội chứng bàng quang:
  + Đái dắt, nhất là về đêm.
  + Đái buốt cuối bãi.
  + Đái đục.
- Đái máu đại thể hay vi thể.

Khám thực thể: thận không sờ thấy. Mào tinh hoàn to, đau khi bị lao. Thăm trực tràng có thể phát hiện lao ở túi tinh hay ở tuyến tiền liệt.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

2.1. Nước tiểu

- Protein ít, thất thường.
- Hồng cầu ++.
- Vi khuẩn: không gặp vi khuẩn thường.

Có thể tìm thấy trực khuẩn lao qua soi tươi hoặc nuôi cấy ở môi trường Loweinstein hoặc tiêm truyền trên chuột bạch.

2.2. Chụp Xquang

Chủ yếu là chụp thận thuốc (U.I.V). Có thể thấy thay đổi hình dáng của đài bể thận, niệu quản và bàng quang:

- Đài bể thận hẹp, phình, cắt cụt, có thể có hình cánh hoa hoặc giãn to.
- Niệu quản: chỗ hẹp, chỗ giãn.
- Bàng quang: dung tích bé, thành dày.

2.3. Soi bàng quang

Nên hạn chế vì gây bội nhiễm. Khi soi có thể thấy:

- Niêm mạc phù, nhiều cột cơ dày.
- Những hạt to bằng đầu đinh trắng hay vàng.
- Những ổ loét lao.

Các thương tổn thường khu trú ở vùng tam giác đáy bàng quang và xung quanh hai lỗ niệu quản.

Cần chẩn đoán phân biệt với viêm bàng quang mạn tính bằng sinh thiết.

3. Diễn biến

Thường diễn biến rất lâu, lúc đầu chỉ ở một thận sau đó:

- Lao cả hai thận nhưng không đều nhau.
- Thận ứ nước do hẹp tắc niệu quản, bể thận.
- Teo bàng quang.
- Sỏi tiết niệu.
- Lao lan rộng đến các bộ phận sinh dục (túi tinh, mào tinh hoàn, ống dẫn trứng v.v..) hoặc các tạng khác (phổi, màng não).
- Suy thận.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa là chủ yếu

- Hạn chế lao động thể lực nặng.
- Dinh dưỡng tốt.
- Thuốc chống lao. Chọn phác đồ theo điều kiện cung cấp thuốc và thể trạng của bệnh nhân:

+ I.N.H.

+ Streptomycin.

+ Pyrazinamid.

+ Ethambutol.

+ Rifamycin.

Tuỳ thể bệnh, cơ địa bệnh nhân, có thể chọn một trong hai công thức:

A: 3 SHZ/6H2S2 điều trị trong 9 tháng.

B: 2 SHRZ/6HE điều trị trong 8 tháng.

Hiện nay có các biệt dược được điều chế từ phối hợp các thuốc chống lao.

Chú ý phát hiện các tai biến do thuốc. Điều trị đủ liều ít nhất trong 6 tháng. Gần đây một số tác giả áp dụng phác đồ DOTS gần giống như trong điều trị lao phổi.

2. Ngoại khoa

Chỉ định hẹp khi điều trị nội khoa không có kết quả hoặc có biến chứng:

- Cắt thận bán phần.
- Cắt một thận.

ĐA NANG THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Đa nang thận thuộc nhóm bệnh thận có nang, có tính di truyền bẩm sinh. Theo phả hệ di truyền phân ra:

- Đa nang thận trẻ em: di truyền kiểu gen thận lặn, gặp ở trẻ sơ sinh hoặc trẻ dưới 10 tuổi. Tiên lượng xấu.

- Đa nang thận người lớn: di truyền kiểu gen thận trội, gặp ở tuổi trung niên 40 – 60 tuổi. Nang có kích thước 0,3 – 0,5cm đến 4 – 5cm. Nang chứa dịch trong hoặc màu vàng rơm, nâu, đen, máu, keo đặc.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Đau hông lưng. Đái đêm. Đái máu. Huyết áp tăng trong 75% trường hợp.

– Có chạm thắt lưng và bập bềnh thận. Thận to, mềm, mặt gồ ghề, không đối xứng.

– Có thể đến khám vì các triệu chứng của suy thận.

2. Cận lâm sàng

2.1. Huyết đồ

– Khi chưa suy thận thường có đa hồng cầu.

– Khi có suy thận thì thiếu máu.

2.2. Nước tiểu

– Có protein nhưng không nhiều.

– Nhiều hồng cầu.

– Nhiều bạch cầu khi nhiễm khuẩn.

2.3. Urê huyết và creatinin huyết

Tăng khi suy thận.

2.4. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh

Rất có giá trị trong chẩn đoán.

– Xquang thận thường: có thể thấy bóng thận to.

– Xquang thận tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (U.I.V ể thận biến dạng do nang chèn ép (hình chân nhện).

– Xquang động mạch thận: hiện ít làm.

– Siêu âm thận: kích thước thận to có nhiều nang.

– Xạ hình thận: kích thước thận to có nhiều nang.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng trên. Có thể

– Đa nang gan thận.

– Nang ở lách, tụy, phổi, buồng trứng.

– Đa nang thận có sỏi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Thận ứ nước hai bên.
- Đa nang thận mắc phải do:
  + Tắc nghẽn.
  + Chạy thận nhân tạo chu kỳ, gặp 30% ở bệnh nhân lọc máu chu kỳ.
- Nang đơn thận: ở cực trên, cực dưới. Thường chỉ một bên.
- Xơ nang tuỷ thận.
- Thận bọt biển.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

- Đau: spasmalgin, avafortan, baralgin no.spa.
- Huyết áp tăng:
  + Chế độ ăn giảm natri.
  + Nhóm clonidin, alphamethyldopa.
  + Nhóm chẹn calci.
  + Nhóm ức chế men chuyển.
  + Nhóm kháng thụ thể angiotensin II
  + Nhóm chẹn bêta giao cảm
  + Lợi tiểu.

2. Điều trị biến chứng

- Chỉ định cá biệt:
  + Chọc hút dịch.
  + Cắt bỏ nang.

- Chống nhiễm khuẩn: thường dùng nhóm bêta lactamin (ampicilin, cephalosporin thế hệ 3).

Thận trọng khi dùng kháng sinh độc cho thận.

Nếu suy thận:

+ Chế độ ăn giảm protid.

Lọc ngoài thận chu kỳ.

ín thận.

NANG ĐƠN THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Nang đơn thận là một bệnh lý thận lành tính thường gặp. Đây là một bệnh thuộc nhóm bệnh thận có nang, triệu chứng lâm sàng nghèo nàn. Bệnh gặp ở người trên 40 tuổi nam cũng như nữ. Nhờ làm siêu âm bụng tổng quát bệnh được phát hiện nhiều hơn. Rất hiếm bệnh diễn biến tới suy thận.

Về nguyên nhân, nhiều tác giả giải thích do viêm nhiễm, do tắc nghẽn, ít nói tới do bẩm sinh, di truyền.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Bệnh thường được phát hiện tình cờ khi khám sức khỏe hàng loạt hoặc điều tra cơ bản.

Khi nang lớn có đường kính trên 6cm gặp các triệu chứng:

- Đau hông lưng, đau mạng sườn; có cảm giác tưng tức, nặng nề phía có nang.
- Nước tiểu sẫm màu.
- Đái dắt, đái buốt.
- Tăng huyết áp nhẹ hoặc vừa.
- Chạm thắt lưng, bập bềnh thận (dương tính).

2. Cận lâm sàng

- Nước tiểu
  + Protein âm tính hoặc vết hoặc dương tính nhẹ
  + Hồng cầu (+) → (++)
  + Bạch cầu (+) → (++)
- Urê huyết bình thường
- Creatinin huyết bình thường
- Siêu âm thận. Là cận lâm sàng chính, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nang đơn thận. Siêu âm phát hiện một vùng trống echo, bờ rõ hình tròn hoặc bầu dục, bờ sau đậm hơn ở thận. Vị trí của vùng loãng âm này gặp ở cực trên hoặc cực dưới hoặc cực giữa ở vỏ thận. Ở cạnh bể thận – rốn thận ít gặp.
- Chụp X quang U.I.V thấy một vùng đài bể thận biến dạng do nang chèn ép.
- Chụp động mạch thận thấy một vùng vô mạch hình tròn hoặc bầu dục rõ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào siêu âm thận là chính

2. Chẩn đoán phân biệt

– Đa nang thận. Thường bị ở hai thận và mỗi thận có nhiều nang kích thước khác nhau.

– U thận

– Nang thận trong viêm cầu thận mạn tính, lọc máu chu kỳ thường nhiều nang nhỏ.

Trong một số trường hợp khó, ngoài siêu âm thận có thể nhờ chụp U.I.V chụp động mạch thận, chụp cắt lớp vi tính bụng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

– Giảm đau: spasmaverin, baralgin, No.spa.

– Chống bội nhiễm kháng sinh thích hợp với từng cá thể. Tránh dùng kháng sinh độc cho thận.

2. Điều trị nguyên nhân khi nang có kích thước lớn

– Chọc hút dịch nang theo hướng dẫn của siêu âm

– Cắt chỏm nang bằng phương pháp nội soi sau màng bụng hoặc mổ mở.

UNG THƯ THẬN

I. ĐẠI CƯƠNG

Là u ác tính, tiên phát của nhu mô thận. Cần phân biệt với u thứ phát và u đường bài niệu, gặp nhiều ở nam hơn nữ.

Ung thư thận thường gặp là adenocarcinoma do quá phát triển tổ chức thượng bì của ống lượn gần. Còn có tên gọi là ung thư tế bào sáng, sarcoma thận hiếm gặp, u phát triển từ mô liên kết.

Robson phân loại ung thư thận theo bốn giai đoạn:

– Giai đoạn I: u trong thận, bao thận còn nguyên vẹn.

– Giai đoạn II: bao thận bị tổn thương, xâm nhập tổ chức mỡ quanh thận.

- Giai đoạn III: xâm nhập hạch hay tĩnh mạch.
  + Chỉ ở tĩnh mạch:
    Rốn thận
    Thận
    Chủ dưới
  + Chỉ ở bạch mạch, hạch
  + Tĩnh mạch và hạch
- Giai đoạn IV: di căn tới tổ chức lân cận.

Người ta còn phân giai đoạn theo hệ thống mã hóa u, hạch, di căn (Tumour. Node. Metastasis: T.N.M)

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng tiết niệu

- Đái máu: đại thể, vi thể
- Đau thắt lưng: gặp 50% số ca
- Sưng vùng thắt lưng gặp 30% số ca, có dấu hiệu chạm thắt lưng một bên
- Giãn tĩnh mạch thừng tinh bên phải.

1.2. Triệu chứng ngoài tiết niệu

- Mệt mỏi, kém ăn, gầy nhanh, thể trạng suy sụp
- Sốt nhẹ
- Đau xương, khớp
- Di căn các tạng
  + Phổi
  + Phù chi dưới do chèn ép tĩnh mạch chủ.

2. Cận lâm sàng

2.1. Lắng máu tăng

2.2. Huyết học

- Hồng cầu giảm gây thiếu máu, gặp 40%.
- Hồng cầu tăng gây đa hồng cầu.

2.3. Nước tiểu

Nhiều hồng cầu, có thể gặp tế bào Papanicolau

2.4. Máu, huyết thanh

Tỷ lệ prothrombin giảm

α_2 globulin tăng

Phosphatase kiềm tăng

2.5. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh rất có giá trị

- X quang
  - + Chụp U.I.V: đài bể thận bị chèn ép khi khối u trên 2cm
  - + Chụp động mạch thận: tăng tưới máu khối u
- Siêu âm: khối u đồng nhất, ranh giới rõ
- CT.Scan
- Xạ hình thận

2.6. Chọc sinh thiết dưới siêu âm chỉ định hạn chế theo một số trường phái

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và nhất là nhờ siêu âm, chụp CT.Scan.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ứ nước thận
- Đa nang thận
- Áp xe thận
- Nhồi máu thận

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hóa trị liệu: ít tác dụng

2. Y học hạt nhân, tia xạ: u thận ít nhạy cảm

3. Nội tiết trị liệu: progesteron ít tác dụng

4. Ngoại khoa: cắt bán phần là phương pháp được chọn nhưng cần ở giai đoạn sớm.

SỎI TIẾT NIỆU

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh thận - tiết niệu thường gặp ở nam cũng như nữ. Cần phát hiện sớm, điều trị đúng hướng theo từng giai đoạn. Thường có biến chứng nhiễm khuẩn và dẫn đến suy thận mạn tính không hồi phục do nhu mô bị tổn thương nặng dần. Tuỳ thành phần hóa học của sỏi, có:

- Sỏi calci:
  + Oxalat.
  + Phosphat.
  + Hỗn hợp oxalat - phosphat.
- Sỏi không calci:
  + Phosphat ammoniacomagnesi.
  + Acid uric.
  + Cystin.
  + Urat.
  + Xanthin.

Tuỳ vị trí của sỏi trên đường tiết niệu, có:

- Sỏi đài thận.
- Sỏi bể thận.
- Sỏi niệu quản.
- Sỏi bàng quang.

Tuỳ kích thước, ta gặp: sỏi nhỏ, sỏi vừa, sỏi san hô.

Sỏi được hình thành do kết tủa các tinh thể hoà tan trong nước tiểu theo ba giai đoạn:

- Tạo nhân.
- Dính các phân tử vào thượng bì đường tiết niệu.
- Lắng đọng to dần thành sỏi.

Các điều kiện thuận lợi dễ tạo thành sỏi tiết niệu:

- Lưu lượng nước tiểu thấp.
- Ứ trệ nước tiểu (hẹp, dị dạng, chèn ép, nằm bất động lâu).
- Calci niệu tăng.

- Acid uric niệu tăng.
- Citrat niệu thấp.
- pH niệu kiềm hoặc toan.
- Nhiễm khuẩn niệu do proteus.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Các triệu chứng phối hợp hoặc đơn độc:

1.1. Đau

- Đau thắt lưng.
- Cơn đau quặn thận.

1.2. Đái máu

- Đại thể.
- Vi thể.

1.3. Nhiễm khuẩn

- Sốt.
- Đái đục.
- Đái dắt.
- Đái buốt.

1.4. Tắc

Đái ít hoặc vô niệu. Thận to do ứ nước, ứ mủ.

1.5. Suy thận

Cấp tính hoặc mạn tính.

2. Cận lâm sàng

2.1. Huyết học

Bạch cầu tăng.

2.2. Máu

Urê và creatinin tăng khi suy thận.

2.3. Nước tiểu

- Protein thấp.
- Nhiều bạch cầu và có vi khuẩn khi nhiễm khuẩn.
- Nhiều hồng cầu.

2.4. X quang

Có giá trị lớn trong chẩn đoán xác định nhờ chụp thận không chuẩn bị, chụp thận tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch (U.I.V), chụp thận ngược dòng (U.P.R).

2.5. Siêu âm thận và bàng quang

Thấy bóng cản siêu âm của sỏi, hình dáng đài bể thận giãn, kích thước thận to.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng trên.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Đa nang thận.
- Lao thận.
- U thận.

3. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Rất quan trọng để chỉ định mổ đúng lúc và có hiệu quả.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

1.1. Chống đau

Spasmalgin, spasmaverin, Nospa.

Baralgin, avafortan.

1.2. Chống nhiễm khuẩn

Kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Thường dùng nhóm bêta lactamin (ampicilin, cephalosporin thế hệ 3), gentamycin, fluoroquinolon.

Thận trọng khi dùng thuốc độc với thận, có suy thận và có thai.

1.3. Chế độ ăn uống, vận động

Uống nhiều nước, gây lợi niệu, chạy nhảy tạo điều kiện tống sỏi.

1.4. Các thuốc có tác dụng bào mòn sỏi bằng tây y hoặc y học dân tộc: cyston, succinimid, pharbiol, bài thạch, kim tiền thảo, thận thạch thông, Rowatinex.

2. Ngoại khoa

2.1. Tán sỏi

- Ngoài cơ thể
- Qua da
- Bằng nội soi

2.2. Phẫu thuật cổ điển

- Mở niệu quản
- Mở bể thận
- Cắt thận bán phần
- Cắt thận

3. Phòng bệnh

- Điều chỉnh chế độ ăn
- Uống nhiều nước nhất là trong điều kiện nóng, làm việc ngoài trời nắng.

PHÌ ĐẠI LÀNH TÍNH TUYẾN TIỀN LIỆT

I. ĐẠI CƯƠNG

Là u lành tính tuyến tiền liệt. U phát triển từ tổ chức cơ trơn, tổ chức tuyến và tổ chức xơ. Trước đây dùng thuật ngữ U xơ tuyến tiền liệt, nay gọi là bệnh phì đại lành tính tuyến tiền liệt (Benign prostatic hyperplasia - BPH).

Thường gặp ở lứa tuổi trên 50. Không chuyển thành ung thư tuyến tiền liệt.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Triệu chứng chính là rối loạn bài tiết nước tiểu:

- Đái dắt.

- Đái đêm.
- Đái khó: không thành tia, rặn đái, đái từng giọt.

Ngày nay người ta dùng thang điểm quốc tế triệu chứng tuyến tiền liệt (International prostate symtom score: IPSS) bao gồm hội chứng kích thích, hội chứng tắc nghẽn và chỉ số chất lượng cuộc sống (Index Quality of Life: QoL) để đánh giá.

- Ứ nước tiểu:
  + Cấp tính: đau, bí đái.
  + Mạn tính: sau bãi đái vẫn còn cầu bàng quang.
- Các triệu chứng khác:
  + Đau trên gò mu.
  + Đái máu.
  + Nhiễm khuẩn: sốt, đái đục.
  + Suy thận theo các mức độ.
- Thăm trực tràng: tuyến tiền liệt tăng thể tích, sờ không đau, mặt nhẵn, mềm, ranh giới rõ từng thuỳ.

2. Cận lâm sàng

2.1. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh rất có giá trị

- X quang không chuẩn bị.
- X quang tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch.
- X quang bàng quang.
- Siêu âm tuyến tiền liệt qua trực tràng.
- Siêu âm tuyến tiền liệt sau đái.

2.2. Định lượng các men

- PSA (prostatic specific antigen) bằng kỹ thuật ELISA: thường tăng trên 4ng/ml.
- PAP (phosphatase acid prostatic): bình thường.

2.3. Chọc hút tế bào bằng kim nhỏ hoặc sinh thiết

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào hỏi bệnh, bí đái, thăm trực tràng, thang điểm IPS, thử men PSA, siêu âm, chọc hút tế bào hoặc sinh thiết tuyến tiền liệt. Có thể gặp phì đại lành tính tuyến tiền liệt kèm sỏi.

2. Chẩn đoán phân biệt

1. Ung thư tuyến tiền liệt.
2. Viêm tuyến tiền liệt mạn tính.
3. Bệnh cổ bàng quang.
4. Bệnh thần kinh - bàng quang.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

1.1. Chế độ vệ sinh, ăn uống, chống xung huyết vùng đái chậu

- Không uống rượu.
- Tránh đi đường dài bằng ô tô xóc.

1.2. Thuốc

- Ức chế thụ thể alpha 1 giao cảm chọn lọc như: thuốc có tác dụng ngắn, phải uống nhiều lần trong ngày prazosin, alfuzosin (Xatral), thuốc có tác dụng dài chỉ dùng mỗi ngày một lần terazosin (Hytrin), doxazosin (Carduran).

- Nội tiết tố: thuốc ức chế 5α reductase như finasteride (Proscar) hoặc dutasteride (Avodart) Progesteọn, antiandrogen hiện ít dùng.

- Thuốc dân tộc lấy từ lá, vỏ, rễ, trái cây:
  + Permixon từ cây Serenoa repens.
  + Tadenan từ vỏ cây mận châu Phi
  + Prostamol
  + Cây trinh nữ hoàng cung (Crinum latifolium L).

1.3. Các phương tiện vật lý

- Nong niệu đạo bằng nòng lò xo, giá đỡ kim loại
- Dùng sức nóng, nhiệt độ cao bằng siêu âm, laser, điện từ vi sóng.

2. Ngoại khoa

2.1. Mổ bóc u bằng nội soi qua niệu đạo

2.2. Mổ bóc u theo các phương pháp

- Sau xương mu (phương pháp Millin).
- Qua bàng quang (phương pháp Freyer).
- Qua đáy chậu (phương pháp Young).

UNG THƯ TUYẾN TIỀN LIỆT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ung thư tuyến tiền liệt gặp ở nam giới trên 50 tuổi. Người ta thấy tỷ lệ mắc bệnh này khác nhau tuỳ từng vùng châu lục và chủng tộc: châu Á ít hơn châu Âu, châu Mỹ, châu Phi; da màu nhiều hơn da trắng.

Vai trò của nội tiết tố nam rất quan trọng trong bệnh sinh của bệnh.

Nhiều tác giả cho rằng ít có liên quan giữa phì đại lành tính và ung thư tuyến tiền liệt nhưng nhấn mạnh vai trò của gen ở nhiễm sắc thể 8,10,16.

Ung thư tuyến tiền liệt phát sinh ở vùng ngoại vi của tuyến.

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Rối loạn tiểu tiện với các triệu chứng kích thích và tắc nghẽn.
- Đái máu đại thể.
- Đau xương cột sống hoặc đau các khớp xương.
- Cầu bàng quang khi bí đái.
- Thăm trực tràng: tuyến tiền liệt to hơn bình thường, mặt gồ ghề, có nhân cứng, mất rãnh giữa.

2. Cận lâm sàng

- Nước tiểu: protein vết → (+)
- Hồng cầu (++) → (++++)
- Máu
  + PSA (prostatic specific antigen) tăng trên 8ng/ml

Người ta còn dựa vào PSA tự do (FPSA) mật độ PSA và tỷ lệ giữa PSA tự do và PSA toàn phần tăng.

  + Phosphatase acid tăng.

- Siêu âm tuyến tiền liệt: thể tích to trên 25cm^3. Mật độ sóng âm không đều. Có thể xâm lấn vào bàng quang và các tạng lân cận.
- Sinh thiết tuyến tiền liệt: có hình ảnh của ung thư biểu mô tuyến, ung thư tế bào chuyển tiếp với các độ biệt hóa vừa, cao.

- Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khác
  + Chụp U.I.V
  + Chụp bàng quang
- Khi nghi ngờ có di căn cần:
  + Chụp xương cột sống
  + Chụp cắt lớp vi tính bụng
  + Chụp cộng hưởng từ bụng, xương.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào:

- Đái khó. Bí đái. Đái máu. Thăm trực tràng
- Siêu âm: tuyến tiền liệt to, bờ mấp mô, mật độ echo không đều, xâm lấn vào bàng quang.
- PSA huyết thanh trên 10ng/ml
- Sinh thiết tuyến tiền liệt. Đây là tiêu chuẩn vàng

2. Chẩn đoán giai đoạn bệnh - Tiên lượng

Dựa vào mức độ xâm lấn của khối u để biết bệnh ở giai đoạn: T_o, T_1, T_2, T_3, T_4. Khi ở giai đoạn T_3, T_4 tiên lượng rất xấu.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tuỳ theo giai đoạn bệnh để chọn một hoặc phối hợp các phương pháp điều trị sau:

1. Dùng nội tiết tố

- Flutamid (Fugerel). Là chất chống androgen đặc hiệu.
- Goserelin (Zoladex). Là một hoạt chất tổng hợp có cấu trúc tương tự với LHRH tự nhiên. Sử dụng Zoladex sẽ ức chế tuyến yên tiết LH làm giảm testosteron trong huyết thanh.

2. Cắt tuyến tiền liệt toàn bộ

3. Phóng xạ trị liệu

4. Cắt bỏ tinh hoàn

5. Điều trị triệu chứng: giảm đau

NỘI TIẾT

GS. TS. Trần Đức Thọ
PGS. TS. Đỗ Trung Quân

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

Bướu cổ đơn thuần là một u lành giáp trạng, còn gọi là bướu cổ không độc, gồm 2 loại:

– Bướu lẻ tẻ: là bướu cổ do phản ứng. Bướu sinh ra do yêu cầu tăng lên của cơ thể, trong các giai đoạn sinh lý xảy ra ở nữ: khi dậy thì, lúc có thai, lên sữa và tiền mãn kinh. Thường thấy lẻ tẻ với tỷ lệ thấp dưới 10% trong tổng số dân vùng đó.

– Bướu cổ địa phương: gặp ở những vùng mà địa tầng không cung cấp đủ iod nên nước và thực phẩm không cung cấp đủ iod trong thức ăn cho người. Tỷ lệ dân mắc ở vùng đó lên rất cao, 30-60%.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Thiếu iod: không cung cấp đủ iod, mỗi ngày ta cần khoảng 120-200µg iod.

2. Ăn phải các chất sinh bướu: ăn phải các chất có thiocarbamid, chất này ức chế tổng hợp thyoxin như các loại kháng giáp trạng tổng hợp.

Loại củ cải vàng, bắp cải có thể tách ra một chất sinh bướu là 1-5-vinyl-2thioxazolidon.

3. Một số ion vô cơ: Ca^{++}, K^{+}, Fluo

4. Bướu do tuyến giáp không tiếp nhận iod

5. Do thiếu enzym: peroxydase thiếu có thể gây hội chứng Pendred, điếc, đần và kém trí nhớ.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Nói chung không có triệu chứng cơ năng gì

Các triệu chứng chèn ép gây khó thở, khó nuốt chỉ xảy ra khi bướu quá to. Khám có thể xác định được hai loại:

a. Bướu lan toả: bướu to đều, toàn bộ nhưng thường thuỳ phải to hơn. Có thể chia ra hai loại:

Bướu nhu mô: mật độ như thịt

Bướu keo: có một hay nhiều nhân

b. Bướu nhân: có một hay nhiều nhân

Nghe vùng bướu không bao giờ thấy tiếng thổi trừ khi có biến chứng cường giáp trạng.

2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm chức năng tuyến giáp đều bình thường
- Cholesterol máu bình thường
- Định lượng iod niệu <5μg/dl; thiếu cung cấp iod (bướu cổ địa phương)
- Phản xạ đồ gân gót bình thường
- Độ tập trung ^{131}I tăng hình cao nguyên
- T_3, T_4 bình thường
- TGI dương tính

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phòng bướu cổ địa phương

Các phương pháp phòng bướu cổ địa phương thường không tách khỏi tác dụng điều trị bằng chính các phương pháp phòng nó. Chủ yếu là tìm cách đưa lượng iod cần thiết theo nhu cầu hàng ngày cho toàn dân vùng bị bướu cổ địa phương. Có nhiều cách đưa iod cho người bệnh.

- Viên IK 5mg, tuần lễ uống 1 viên
- Iod dưới dạng dầu, tiêm bắp 3-6 tháng 1 lần tuỳ theo hàm lượng ống thuốc.
- Muối trộn iod: 15-25mg/kg muối

2. Điều trị bướu cổ

2.1. Nội khoa: với các bướu cổ độ II, III các bướu nhân, điều trị nội khoa ít có kết quả. Với các bướu cổ độ I, cách tốt nhất là dùng hormon giáp trạng với liều sinh lý. Dùng iod có thể làm bướu to thêm nếu dùng liều quá mạnh.

Levothyrox 50μg - 100μg/ngày

2.2. Ngoại khoa

Các bướu nhân và bướu quá to có thể cắt bỏ, ít gây biến chứng sau mổ.

SUY GIÁP TRẠNG

Suy giáp trạng là thiểu năng một phần hay hoàn toàn nội tiết tộ giáp trạng. Bệnh tiến triển âm thầm, các triệu chứng ban đầu kín đáo.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Hội chứng da niêm mạc

- Da xanh, do thiếu máu nhẹ, có màu vàng sáp
- Da khô, lạnh
- Mặt tròn như mặt trăng. Lưỡi to
- Phù niêm ở chân
- Thanh hầu to gây nói giọng trầm

1.2. Hội chứng hạ chuyển hóa

- Người mệt, ít hoạt động
- Suy nhược tâm thần và tri thức
- Trí nhớ giảm, buồn ngủ ngày, đêm ít ngủ
- Sợ lạnh, táo bón
- Tim đập chậm

1.3. Hội chứng thần kinh cơ

- Bệnh nhân có cảm giác cứng cơ. Khó làm động tác ngón tay lúc mới ngủ dậy
- Chuột rút
- Gia tăng trương lực cơ
- Giảm cảm giác ngọn chi

2. Cận lâm sàng

- Cholesterol máu tăng trên 260mg%
- Đường máu hạ
- Phản xạ đồ gân gót kéo dài trên 300ms
- Độ tập trung ^{131}I giảm
- T_3, T_4 thấp
- TSH cao nếu là suy giáp, TSH thấp nếu do suy tuyến yên

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do tự miễn
2. Biến chứng của bướu cổ đơn thuần
3. Do viêm giáp trạng
4. Do phẫu thuật, dùng tia xạ
5. Do suy tuyến yên, hạ não sẽ gây suy nhiều tuyến

III. ĐIỀU TRỊ

1. Suy giáp trạng tiên phát

- Thyroxin 100µg/ngày

  Hoặc T3 20µg/ngày

  Dùng liều từ thấp tới cao để đạt được sự đẳng giáp tối thiểu

2. Suy giáp trạng do suy tuyến yên

- Phải dùng phối hợp nhiều loại nội tiết tố
- Prednisolon 5mg: 1-2 viên/ngày
- Testosteron 25mg 1 ống mỗi tuần với nam
- Oestradiol 50µg 1 viên hàng ngày với nữ
- T_4, T_3 như với loại suy giáp tiên phát.

BỆNH BASEDOW

Basedow hay bệnh Graves là loại cường giáp trạng không kìm hãm được, các triệu chứng ở mắt và các dấu hiệu về da đặc biệt. Đây là một bệnh còn chưa biết thật rõ nguyên nhân; người ta nghi do tự miễn vì thấy trong máu chất LATS, EPS và gần đây là các chất TGI (Thyroid Growth immunoglobuline) và TSI (Thyroid Stimulating, immunoglobuline). Nó cần được phân biệt với các cường giáp trạng phản ứng (gặp trong tuổi dậy thì và mãn kinh), bệnh Plummer (u độc giáp trạng) và cường giáp trạng cận ung thư (thường xảy ra sau ung thư sinh dục, ung thư phổi).

I. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Bướu giáp: là loại phì đại lan toả, thường thuỳ phải to hơn. Thể tích vừa phải, mật độ hơi căng, ít khi có nhân. Phần lớn là bướu mạch; sờ có rung mưu tâm thu hoặc liên tục, nghe có thổi tâm thu hoặc liên tục.

1.2. Tim mạch

Tim đập nhanh, đều, liên tục, tăng khi gắng sức, nghỉ vẫn còn nhanh. Có khi bị loạn nhịp hoàn toàn.

Cung lượng tim tăng, tốc độ tuần hoàn nhanh.

Huyết áp tối đa tăng, T_1 có thể mạnh.

1.3. Sút cân

Bệnh nhân bị sút cân nhanh, trong vài ba tháng có thể sút 10kg, tuy ăn nhiều và ngon miệng.

1.4. Bệnh mắt

Mắt lồi cả hai bên. Thể lồi mắt nặng có khi không khép được mi.

- Dấu hiệu Von Graefe: mất sự phối hợp giữa nhãn cầu và mi trên khi nhìn xuống dưới.
- Dấu hiệu Dalrymphe: khe mắt rộng do cơ nâng mi trên.
- Dấu hiệu Stellwag: mi mắt ít chớp, mi trên co.
- Dấu hiệu Moebius: mất sự hội tụ nhãn cầu.

1.5. Run tay

- Run nhỏ, nhanh ở đầu ngón.
- Run cả lúc nghỉ và lúc làm việc, tăng lên khi xúc động.

1.6. Các triệu chứng khác

- Ỉa chảy không có nguyên do.
- Sợ nóng, bốc hoả do rối loạn vận mạch.
- Tăng nhiệt độ da, có khi sốt nhẹ.
- Ra nhiều mồ hôi: tay luôn luôn ấm và nóng.

2. Cận lâm sàng

1. Cholesterol máu giảm: < 160mg%
2. Thời gian phản xạ đồ gân gót ngắn < 220ms
3. Độ tập trung ^{131}I cao, có góc chạy
4. T3, T4 tăng cao trong máu
5. TSI dương tính, TSH thấp
6. TRAb dương tính

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

1.1. Giai đoạn tấn công: 4-6 tuần

a. Dùng thuốc kháng giáp trạng tổng hợp

Propyl thioucacil (P.T.U) 50mg; 200 – 300mg/ngày

Hoặc Basdène 25mg: 200 – 300mg/ngày

Hoặc Neomercazol 5mg: 30mg/ngày

Hoặc Metothyrin 10mg: 30mg/ngày

b. Lugol 5% xxx giọt ngày

c. Propranolol 20mg 1 –2 viên/ngày

Khi bệnh tạm ổn định: mạch trở lại bình thường cân nặng bình thường, bệnh nhân trong tình trạng đẳng giáp, chuyển sang giai đoạn củng cố.

1.2. Giai đoạn củng cố: 4 – 8 tuần

a. Kháng giáp trạng tổng hợp: nửa liều tấn công

b. Lugol và propranolol: tuỳ từng trường hợp có thể phối hợp hoặc nghỉ hẳn

1.3. Giai đoạn duy trì: kéo dài 12 – 14 tháng

a. Kháng giáp trạng tổng hợp: 1/4 – 1/8 liều tấn công. Trong những tháng cuối có thể cho cách nhật.

b. Không cần cho lugol và propranolol

2. Điều trị bằng Isotop

Dùng ở bệnh nhân trên 35 tuổi, có lồi mắt nặng, tái phát sau điều trị phẫu thuật hoặc thất bại khi điều trị nội khoa.

– Có thể cho liều 4-5mCi ^{131}I nhưng hiện nay người ta chia ra 2 liều nhỏ, uống cách nhau 6 tháng. Điều trị isotop thường cho kết quả khả quan nhưng cũng thường gây suy giáp nặng sau 5-10 năm.

3. Điều trị phẫu thuật

Chỉ định trên các bệnh nhân có bướu to, có nhân, thất bại sau điều trị nội khoa, tai biến điều trị nội đến quá sớm (giảm bạch cầu), bướu giáp ngầm, không có điều kiện điều trị kéo dài.

Bệnh nhân phải được điều trị nội đạt được tình trạng đẳng giáp tạm thời mới chuyển sang phẫu thuật 10 ngày trước khi phẫu thuật chỉ dùng Lugol đơn thuần.

Kết quả phẫu thuật thường khả quan nhưng có thể gặp một số biến chứng: cắt phải dây quặt ngược, cắt phải tuyến cận giáp, suy giáp. Suy cận giáp trạng chứng têtani

SUY CẬN GIÁP TRẠNG CHỨNG TÊTANI

Suy cận giáp trạng là giảm chức năng tuyến cập giáp, mà triệu chứng khêu gợi nhất là cơn têtani.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do chấn thương: sau phẫu thuật tuyến giáp

2. Tự phát: không phát hiện được nguyên nhân

3. Tiên thiên

4. Do tự miễn: thường phối hợp với bệnh Addison

5. Ở trẻ mới đẻ

II. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1. Cơn têtani: là các cơn co rút các ngón chi đối xứng tạo ra hình ảnh tay người đỡ đẻ, chân bàn đạp.

2. Cơn co thắt thanh quản: gây nghẹt thở nhất là ở trẻ sơ sinh.

3. Cơn co thắt khí quản và cơ hoành gây khó thở.

4. Cơn co thắt dạ dày hoặc co thắt môn vị.

5. Khám có dấu hiệu Chvostek dương tính.

dấu hiệu Trousseau dương tính.

6. Nghiệm pháp thở sâu dương tính. Bệnh nhân thở sâu 10-12 nhịp/phút, khoảng 2-3 phút đầu có thể thấy xuất hiện cơn têtani.

2. Cận lâm sàng

1. Calci máu giảm dưới 75mg
2. Calci niệu thấp ≤ 100mg/24 giờ
3. Phospho máu tăng trên 45mg
4. Magnési: bình thường hoặc hạ
5. PTH bình thường 1mg/ml: nay rất hạ

III. ĐIỀU TRỊ

1. Calci: 500mg 1-2 viên/ngày
2. Vitamin D2 (Sterogy) 15mg tiêm bắp 15 ngày 1 ống
3. Vitamin D3 (Colécalciferol): uống 5mg dưới dạng dung dịch
4. Calcitriol (Rocaltrol) nang 0,25mg: 0,25-2µg/ngày
5. Trong cơn têtani: 20ml calci gluconate 10% tiêm chậm tĩnh mạch.

SUY THƯỢNG THẬN CẤP
(Hội chứng Water house friderichsen)

Suy thượng thận cấp là một bệnh tối cấp; là biến chứng của bệnh Addison hoặc suy thượng thận hậu phát.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Trên thượng thận đã tổn thương

– Biến chứng suy thượng thận cấp của bệnh Addison.

- Suy thận cấp sau cắt thượng thận
- Dùng thuốc chống vỏ thượng thận như loại: DDD

2. Trên thượng thận lành

a. Ở trẻ sơ sinh: do chảy máu thượng thận trong trường hợp đẻ khó hoặc phải dùng kẹp đầu.

b. Ở người lớn

- Địa tạng chảy máu
- Hoại tử thượng thận do nhiễm khuẩn loại Gram âm não mô cầu.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Bệnh nhân mệt lả, lờ đờ hoặc giãy giụa, nói lảm nhảm
- Đau bụng vùng thượng vị do tắc tĩnh mạch
- Nôn, buồn nôn, ỉa chảy
- Tình trạng mất nước ngoài tế bào thể hiện bằng các nếp da
- Tình trạng truỵ mạch, chân tay lạnh, mạch nhanh nhỏ, hạ HA và kẹt
- Phát ban toàn thân
- Sốt cao

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chống sốc

- Truyền dung dịch NaCl 0,9%: 1 – 2 lít
- Truyền dung dịch bicarbonate 0,14%: 0,5 – 1 lít
- Tiêm tĩnh mạch: depersolon 30mg 6 giờ/lần (hoặc loại cortancyl 100mg/6 giờ một lần).

2. Điều trị nguyên nhân: nếu do nhiễm não mô cầu cho Penicillin liều cao

3. Sau cơn cấp: duy trì prednisolon 5mg 4 viên/ngày

4. Hạ nhiệt bằng paracetamol

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Là bệnh mạn tính do rối loạn chuyển hóa hydrat carbon vì thiếu insulin tuyệt đối hay tương đối gây tăng đường huyết, khi quá ngưỡng sẽ có đường niệu và gây rất nhiều biến chứng.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân ngoài tụy

- Cường tuyến yên trước
- Cường vỏ thượng thận
- Cường giáp trạng

2. Nguyên nhân do tụy

- Do sỏi tụy
- Ung thư di căn tụy
- Viêm tụy
- Bệnh thiếu huyết tố
- Di truyền: trong gia đình có người bị đái tháo đường và thường ở những người có nhóm bạch cầu HLADR3, HLADR4.
- Do tự miễn: kháng thể kháng tế bào Langerhans.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Trong các giai đoạn đầu, bệnh đái đường không có biểu hiện gì trên lâm sàng, chỉ ở giai đoạn 4 mới có biểu hiện ăn nhiều, uống nhiều, sút cân, đôi khi thể hiện bằng các biến chứng.

2. Cận lâm sàng

1. Đường huyết lúc đói: trên 126mg% (> 7mmol/l)

2. Đường niệu/24 giờ: dương tính

3. Thể ceton niệu dương tính khi có biến chứng hôn mê do đái đường.

4. Trong các trường hợp nghi ngờ: làm nghiệm pháp tăng đường huyết sau khi uống 70g glucose và nghiệm pháp với cortison của Fajans Conn.

3. Biến chứng

3.1. Hôn mê do đái đường: là hôn mê do toan huyết vì tăng thể ceton trong máu thường qua hai giai đoạn.

– Giai đoạn tiền hôn mê: ỉa lỏng, đau bụng, rối loạn thần kinh và hô hấp với nhịp thở Kussmaul

– Giai đoạn hôn mê: hôn mê sâu không có dấu hiệu thần kinh khu trú, đồng tử giãn, tình trạng kiệt nước nặng.

Xét nghiệm:

– Đường máu cao

– Đường niệu rất nhiều

– Thể ceton nhiều

– Dự trữ kiềm: $NaHCO_3$ giảm dưới 15 mEq

3.2. Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu

Là loại hôn mê đôi khi có co giật và có triệu chứng bó tháp thoáng qua.

– Đường huyết rất cao 400 – 3000mg%

– Đường niệu rất nhiều

– Không có thể ceton

– Áp lực thẩm thấu rất cao; bình thường 290 – 300mosm/kg nước, nay vượt quá 350 mosm/kg.

3.3. Hôn mê do acid lactic

– Tăng acid lactic máu

– PH < 6,8

– Không có ceton niệu

– Thường gặp ở bệnh nhân có bệnh gan, thận lại dùng các thuốc nhóm biguanid.

3.4. Các biến chứng khác

a. Tim mạch: cơn đau ngực, nhồi máu cơ tim, tắc động mạch chi dưới.

b. Thần kinh: viêm rễ dây thần kinh ngoại biên

c. Mắt: viêm mống mắt, thiên đầu thống chảy máu, bệnh võng mạc, đục nhân mắt.

d. Thận: hội chứng Kimmelstiel Wilson, protein niệu, đái máu vi thể và viêm đường tiết niệu.

đ. Ngoài da: ngứa và mụn nhọt

e. Răng: viêm lợi và rụng răng

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nguyên nhân nếu thấy rõ nguyên nhân

Nếu nguyên nhân do tụy, cần xác định typ 1 hay typ 2. Typ 1 phụ thuộc insulin.

- Là người trẻ
- Gầy
- Thường có biến chứng
- Bạch cầu thuộc nhóm HLADR3, HLADR4
- Có kháng thể chống tế bào β Langerhans

Typ 2 không phụ thuộc insulin

- Là người nhiều tuổi
- Béo
- Chưa có biến chứng.

1. Với typ 1

a. Chế độ ăn: 200g hydratcarbon (khoảng 300g gạo), 1g protid/kg nặng và 50g lipid.

b. Ở các bệnh nhân typ 1, bắt buộc phải điều trị bằng insulin.

- Insulin thường có tác dụng cao nhất sau 2 giờ hết tác dụng sau 8 giờ
- Insulin nửa chậm, có tác dụng cao nhất sau 3 giờ, hết tác dụng sau 12 giờ
- Insulin chậm: IPZ, IZ có tác dụng sau 4 – 6 giờ, hết tác dụng sau 24 giờ.
- Liều insulin tối ưu là khi dùng insulin, đường huyết 6mmol lít.

2. Với typ 2

a. Chế độ ăn: 160g hydratcarbon

b. Thuốc: dùng một trong các loại viên hạ đường huyết

- Nhóm sulfamid hạ đường huyết

Thế hệ 1: tolbutamid 0,50g bán huỷ 4 – 6 giờ

- Chlorpropamid 0,25g bán huỷ 36 giờ

  Thế hệ 2: glibenclamid 5mg bán huỷ 5 giờ
- Diamicron (glicazid) 80mg. 30mg MR bán huỷ 12 giờ
- Nhóm biguanid - Diamicron MR 30mg ngày uống 1 lần 1 – 3 viên
- Buformin 100mg bán huỷ 8 giờ
- Metformin (glucophage) 0,50g bán huỷ 4 giờ

  Loại phối hợp: Avandamét 2mg/500mg ngày uống 1 viên
- Glucophage phối hợp giữa metformin 400mg và tolbutamid 125mg.
- Diabiphase: phối hợp giữa metformin 500mg và chlorpropamid 125mg

  Cách dùng thuốc:
- Tìm một liều nhỏ nhất cho tác dụng tối ưu trên người bệnh
- Chia liều điều trị theo thời gian tác dụng thuốc
- Thay đổi các loại thuốc để đạt được kết quả
- Khi dùng thuốc, đường huyết phải 7mmol/lít. HbAc < 7%.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hạ đường huyết cũng là một cấp cứu nội khoa do giảm tỷ lệ glucose trong máu và dịch ngoài tế bào.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do u dưới tụy
2. Do suy tuyến yên, bệnh Addison
3. Suy gan
4. Do uống rượu
5. Do dùng thuốc không đúng: dùng insulin và các viên hạ đường huyết không đúng.
6. Do u ngoài tụy

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Mệt mỏi thể lực và tâm thần đột ngột.
- Vã mồ hôi, lạnh.
- Mặt tái – run chân tay.
- Tim đập nhanh, trống ngực mạnh, đau vùng trước tim.
- Cảm giác đói, cồn cào, đau thượng vị.
- Cơn co giật khu trú hoặc lan tràn.
- Dấu hiệu bó tháp.
- Hôn mê do hạ đường huyết.

2. Cận lâm sàng

- Đường máu thấp dưới 3mmol/lít

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cơn hạ đường huyết

- Truyền dung dịch glucose 20% tĩnh mạch
- Uống nước đường

2. Điều trị nguyên nhân

Cắt bỏ u tụy nếu nguyên nhân là u tụy

BỆNH ĐÁI NHẠT

Bệnh đái nhạt là đái nhiều, uống nhiều do thiếu A.D.H do rối loạn trung tâm bài tiết ADH ở hạ não hoặc tổn thương ở đường trên thị, hậu yên.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ SINH HÓA

1. Đái nhiều: 4 – 10 lít/24 giờ. Nước tiểu trong không có protein tỷ trọng thấp 0,001-0,005.

2. Uống nhiều: do đái nhiều, bệnh nhân rất khát nên uống nhiều, lượng uống với nước trong thức ăn hơn lượng đi tiểu khoảng 800ml.

3. Triệu chứng sinh hóa

- Áp lực thẩm thấu tăng trên 300mosm/kg nước
- Áp lực thẩm thấu niệu giảm: xung quanh 50-200mosm/kg nước.
- Độ lọc của nước tự do luôn luôn dương.

4. Nghiệm pháp chịu khát dương tính

5. Nghiệm pháp với Lysin, vasopressin dương tính

II. NGUYÊN NHÂN

1. Do chấn thương: vùng nền sọ, phẫu thuật sọ não vùng tuyến yên hoặc do dùng yttrium để điều trị bệnh của thuỳ trước đã phá huỷ cả thuỳ sau.

2. Do u

- BBS: Sarcoidose xâm nhập cả vùng tuyến yên
- Xâm nhập tế bào X (u vàng)

3. Nhiễm khuẩn: lao màng não

4. Thể gia đình, di truyền

5. Thể không tìm thấy nguyên nhân

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

- Tia X, tia xạ hoặc phẫu thuật nếu là u
- Trong BBS dùng prednison 30mg mỗi ngày trong 10-15 ngày.

2. Điều trị triệu chứng

- Hypothiazid 25mg mỗi ngày: loại lợi tiểu muối này sẽ kéo nhiều NaCl ra làm giảm áp lực thẩm thấu, bệnh nhân đỡ khát, đỡ uống do đó đái ít đi.
- Chlorpropamid 0,25mg 1 viên mỗi ngày

3. Điều trị thay thế

- Tinh chất hậu yên: ống 5 đơn vị tác dụng chỉ kéo dài 8 giờ nên phải tiêm dưới da 3 lần mỗi ngày.
- Vasopressin Tanat: dạng dung dịch dầu 0,5 – 1ml, tác dụng kéo dài 24 – 72 giờ. Tiêm bắp 1 ống mỗi sáng.
- Bột tinh chất hậu yên: dùng bơm hít 5 – 10mg 1 lần, 2 – 4 lần mỗi ngày.

VIÊM TUYẾN GIÁP

Viêm tuyến giáp thường xảy ra ở bướu giáp có sẵn từ trước, thường gặp ở nữ hơn ở nam.

Có thể chia viêm tuyến giáp ra hai loại lớn:

– Các viêm tuyến giáp đặc hiệu: gồm viêm tuyến giáp nhiễm khuẩn do vi khuẩn thông thường, viêm tuyến giáp bán cấp hoặc mạn tính do vi khuẩn đặc hiệu: do lao, giang mai, ký sinh vật.

– Các viêm tuyến giáp không đặc hiệu: viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain, Hashimoto, Riedel.

I. VIÊM TUYẾN GIÁP ĐẶC HIỆU

1. Viêm tuyến giáp nhiễm khuẩn: xuất phát viêm phổi, viêm hầu họng, thương hàn.

a. Lâm sàng

- Bệnh nhân bị sốt, đau vùng tuyến giáp, sờ tuyến giáp đau
- Triệu chứng viêm tại nơi vi khuẩn xâm nhập áp xe hóa

b. Cận lâm sàng

- Bạch cầu tăng cao, chủ yếu loại đa nhân trung tính
- Máu lắng tăng cao
- Chức năng tuyến giáp không thay đổi
- Xạ hình tuyến giáp thấy nhân lành (độ tập trung vùng nhân rất thấp)

c. Chẩn đoán: dựa vào

- Sốt
- Các dấu hiệu áp xe tại chỗ
- Khi đã hình thành mủ thì sốt hạ xuống
- Mủ có thể chảy vào khoang cửa sổ vào trung thất hoặc phổi

d. Điều trị

- Kháng sinh
- Chích mủ

Bệnh thường khỏi, không để lại di chứng

2. Viêm tuyến giáp do các vi khuẩn đặc hiệu

a. Viêm tuyến giáp do lao: triệu chứng lâm sàng rất kín đáo. Chẩn đoán dựa vào giải phẫu bệnh học.

– Do lao kê: là lao toàn thể rất nặng, thường tử vong

– Do lao bã đậu: sờ thấy cứng, tuyến giáp to nhanh, có dấu hiệu chèn ép, đôi khi nhầm với ung thư giáp.

b. Viêm tuyến giáp do giang mai ở thời kỳ thứ 2: tuyến giáp chỉ sưng thoáng qua, dễ bỏ qua chẩn đoán.

– Viêm tuyến giáp do giang mai ở thời kỳ thứ 3: giang mai tuyến giáp biểu hiện ở nhiều dạng: dạng gôm, trông như bướu giáp thường. Dạng xơ hoặc bướu giang mai, bướu không to, dính vào các tạng lân cận, gây chèn ép khí phế quản dễ nhầm với ung thư giáp.

c. Do ký sinh vật: trong bệnh chagas, gây viêm cấp tuyến giáp, sốt cao. Bệnh có thể khỏi hẳn hoặc thành mạn tính dẫn đến suy giáp.

U nang giáp: ít gặp như y một nhân hoặc đa nhân

Điều trị: điều trị nguyên nhân

Trong nang sán giáp: cần phẫu thuật

II. VIÊM GIÁP KHÔNG ĐẶC HIỆU

1. Viêm tuyến giáp bán cấp De Quervain: được De Quervain mô tả từ 1904.

Nguyên nhân do virus

a. Lâm sàng: thường xảy ra sau nhiễm khuẩn đường hô hấp trên

– Sốt nhẹ, đôi khi sốt cao

– Đau vùng trước cổ lan lên hàm và hai tai, khó quay đầu

– Tuyến giáp to, xơ cứng toàn bộ, mật độ cứng

– Sờ tuyến giáp: bệnh nhân rất đau, nhìn hơi đỏ

– Có thể thấy một số hạch cạnh tuyến giáp, dưới hàm

– Trong giai đoạn toàn phát: sốt lúc có lúc không nhưng có triệu chứng cường giáp.

Bệnh thường khỏi hoàn toàn, đôi khi có tái phát

Điều trị: vì bệnh thường tự khỏi nên chủ yếu là điều trị triệu chứng

– Aspirin 2g mỗi ngày

– Prednisolon 20 – 40mg mỗi ngày, mỗi lần 4 – 6 viên, trong 2,3 tuần sau đó giảm liều dần trong 3 năm.

– Nếu có triệu chứng cường giao cảm nặng, dùng ức chế β khi giai đoạn cường giáp đã qua, có thể cho T3 (Liothyronin: 20mg mỗi ngày, để tránh tăng tiết TSH khi nội tiết tố tuyến giáp hạ thấp. T3 còn giúp tuyến giáp nghỉ ngơi).

– Nếu không có chỉ định dùng corticoid (do tăng huyết áp, do loét dạ dày) có thể dùng tia X chiếu vào tuyến giáp, mỗi ngày 100r (tổng liều 600-800r): các dấu hiệu tại chỗ giảm nhanh, giúp phục hồi chức năng tuyến giáp nhưng cũng có thể gây suy giáp tạm thời hoặc vĩnh viễn.

2. Viêm tuyến giáp Hashimoto

Là bệnh mạn tính do tự miễn được Hashimoto mô tả trên bệnh nhân nữ, từ năm 1912.

Do thâm nhiễm nhiều lympho nên còn gọi là viêm giáp lympho bào.

a. Lâm sàng: gặp nhiều ở phụ nữ hơn nam giới vào 40 tuổi hoặc tuổi mãn kinh.

– Bướu cổ to, lớn dần trong 2-3 năm, bướu lan toả cả hai thuỳ

– Bướu mặt nhẵn, mật độ chắc như cao su, có thể có một hoặc nhiều nhân. Đôi khi có cường giáp thoáng qua sau đó bướu nhỏ dần và xuất hiện suy giáp, bệnh cảnh cuối cùng là phù mềm.

b. Cận lâm sàng

Xét nghiệm đặc hiệu: kháng thể kháng giáp

– Kháng thể kháng microsome, còn gọi là kháng thể kháng thyroperxidase, dương tính trong 90% các trường hợp.

– Kháng thể kháng thyroglobulin dương tính trong 15-65% trường hợp

– Xét nghiệm chức năng tuyến giáp không giúp gì cho chẩn đoán

– Chọc hút kim nhỏ giúp phân biệt với carcinom tuyến giáp nhất là thể lymphom.

c. Điều trị

– L thyroxine 50-100mg (microg) kéo dài, liên tục nếu bệnh nhân có bướu giáp và TSH cao, bướu có thể nhỏ lại nếu không điều trị, mỗi năm có khoảng 5% bị suy giáp rõ.

3. Viêm giáp Riedel (viêm giáp gỗ hóa)

Viêm giáp Riedel được Riedel mô tả năm 1986, rất hiếm gặp

a. Lâm sàng

– Bướu giáp to, không đau trong nhiều năm

– Dần dần có triệu chứng chèn ép khi thực quản gây khó nuốt khó thở.

– Sờ tuyến giáp cứng, một thuỳ hoặc cả hai

– Bướu thường xâm lấn, dính vào các tạng xung quanh, có thể kết hợp với hội chứng xơ hóa ở chỗ khác như xơ hóa sau màng bụng, xơ hóa vùng trung thất, xơ hóa quanh nhãn cầu và xơ hóa đường mật.

b. Cận lâm sàng

– Chức năng tuyến giáp không thay đổi giai đoạn đầu, về sau có thể gây suy giáp.

– Có thể thấy kháng thể kháng giáp trong huyết thanh nhưng viêm giáp Riedel không liên hệ gì với viêm giáp tự miễn.

c. Chẩn đoán

Dựa vào sinh thiết: mô giáp bị thay thế bởi mô xơ dày đặc. Cần chẩn đoán bằng mô học để loại trừ carcinome tuyến giáp (trong trường hợp này tuyến giáp cương như gỗ)

Chọc hút kim nhỏ thường không có kết quả đầy đủ vì tuyến giáp cương như gỗ

d. Điều trị: chủ yếu dùng phẫu thuật giải phóng chèn ép. Thường cắt eo tuyến giáp để khí quản không bị chèn ép. Cắt rộng hơn sẽ nguy hiểm vì mô xơ xâm lấn vào các cơ quan lân cận.

Mặc dù có xâm lấn nhiều nhưng ít khi có tái phát sau mổ. Chỉ khi có suy giáp mới cần dùng hormon thay thế.

BỆNH BÉO PHÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Béo phì là một hội chứng đặc trưng bởi sự tăng tuyệt đối của khối mỡ cơ thể:

– Béo phì là một triệu chứng do nhiều nguyên nhân và sinh lý bệnh cho tới nay chưa sáng tỏ hoàn toàn.

– Béo phì là một tình trạng bệnh lý bị tác động bởi nhiều yếu tố.

Sự thay đổi trọng lượng cơ thể cho thấy nếu năng lượng đưa vào lớn hơn năng lượng tiêu thụ thì sự tăng cân sẽ xuất hiện. Điều hoà trọng lượng cơ thể là phức hợp tương hỗ của nhiều yếu tố: dinh dưỡng, yếu tố về gen, xã hội, hành vi, tâm sinh lý và nhiều yếu tố khác chưa hiểu rõ hết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Hỏi bệnh

– Xuất hiện và diễn biến của béo phì: cân nặng lúc sinh và thời gian bắt đầu tăng cân, thời gian ngừng hút thuốc lá, chơi thể thao hay không, cường độ và loại thể thao đang chơi v.v..

Giai đoạn nào tăng cân, giảm cân, ổn định, cân nặng tối đa đã đạt được.

Số lần tác dụng của phương pháp làm giảm cân trước đó.

Hiện tại: cân nặng, phương pháp giảm cân được áp dụng..

Tiền sử gia đình: béo phì, tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh chuyển hóa khác v.v..

– Chế độ ăn: rất cần thiết để tiên lượng hậu quả điều trị bằng ăn kiêng.

+ Chất lượng thức ăn: mỡ, thịt, rau (chú ý mỡ bão hoà)
+ Ăn thêm nhiều bữa: chủ yếu ăn thêm glucid.
+ Cơn thèm ăn vô độ.
+ Ăn quá nhiều trong các bữa.

– Tiêu tốn năng lượng:

+ Nghề nghiệp và hoạt động xã hội.
+ Chơi thể thao. .

– Diễn biến tâm lý: để xác định tính mềm dẻo trong chế độ ăn kiêng:

+ Nhu cầu giảm cân.
+ Yếu tố xã hội: sự hoà nhập.
+ Tài chính.

b. Khám: tiến hành từng bước như sau

Xác định chẩn đoán (cân nặng, chiều cao).

Chẩn đoán phân biệt.

Phân độ béo phì.

Đo huyết áp.

Tìm biến chứng.

2. Xét nghiệm

a. Xét nghiệm cơ bản: đường huyết lúc đói và 2 giờ sau ăn, thành phần mỡ máu (cholesterol, triglycerid, HDL, LDL) a.uric, creatinin và tuỳ theo nguyên nhân có xét nghiệm phù hợp.

b. Phương pháp xác định béo phì

- Theo lý thuyết:

Đo tỷ trọng cơ thể (dùng helium).

Siêu âm, cắt lớp vi tính: tính độ dày lớp mỡ dưới da.

Nghiên cứu chuyển hóa nước, điện giải bằng đồng vị phóng xạ trong cơ thể.

- Phương pháp nhân trắc học: áp dụng rộng rãi

Đo nếp da vùng cơ tam đầu bằng dụng cụ đặc biệt:

Béo phì: Nam > 20 mm.

Nữ > 25 mm.

Đo tỷ lệ vòng eo / hông: (ngang rốn/ ngang háng chỗ to nhất).

Béo phì: Nam ≥ 1.

Nữ ≥ 0,85.

- Công thức dùng để ước lượng béo phì:

Công thức Lorentz: cân nặng lý tưởng.

P= T(cm) - 100 – (T(cm) – 150)/ N

N: 2 ở nữ.

4 ở nam.

Theo công thức này thì béo phì được xác định khi P > 20% cân nặng lý tưởng.

- Chỉ số khối cơ thể: đây là chỉ số chủ yếu được dùng để đánh giá béo phì và tỷ số tương hợp với khối mỡ cơ thể.

BMI (Body Mass Index) hay chỉ số Quetelet. Là chỉ số thường áp dụng trong lâm sàng.

BMI = cân nặng(kg)/ chiều cao m^2.

Theo số liệu của Viện dinh dưỡng Hà Nội: người 26 - 40 tuổi sống tại miền Bắc.

BMI ở nam: 19,72 ± 2,81.

ở nữ: 19,75 ± 3,14.

Theo WHO: người bình thường: BMI: 25 (23 - 25) ở nam.

BMI: 21 (18,7 - 23,8) ở nữ.

BMI > 25: quá cân.

BMI > 27: Béo phì.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Phù: suy tim, hội chứng thận hư, xơ gan....
- Hội chứng Cushing: lớp mỡ tập trung ở vùng trung tâm (mặt, cổ, thân).
- Khối u mỡ: không có tăng cân, khối u khu trú một vị trí có thể to gây biến dạng.

III. PHÂN LOẠI

- Phân độ béo phì theo WHO

Độ	BMI	Lâm sàng
Độ I	25 - 30	Quá cân
Độ II	31 - 35	Béo phì
Độ III	36 - 40	Béo phì vừa
Độ IV	> 40	Béo phì nặng

Phân loại BMI theo WHO 1998

Xếp loại	BMI
Gầy	<18,5
Trung bình	18,5 - 24,9
Thừa cân	25 - 29,9
Béo phì:	> 30
Trung bình	> 30 - 34,9
Nặng	> 35 - 39,9
Rất nặng	> 40

Phân loại theo sự phân bố khối mỡ: sự phân bố khối mỡ này có vai trò của cơ địa di truyền và yếu tố môi trường chi phối.

Béo phì dạng nam:

Mô mỡ chiếm ưu thế phần trên cơ thể, bụng và các tạng.

Dễ có các biến chứng chuyển hóa và tim mạch.

Tỷ lệ vòng eo/ vòng hông ≥ 1.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Phải điều trị kiên trì, lâu dài, phối hợp nhiều phương pháp.

Phải điều trị tích cực khi có tăng huyết áp, suy tim v.v..

Điều trị phải giảm được cân một cách từ từ đáp ứng được nhu cầu của người bệnh.

2. Chế độ ăn giảm năng lượng

– Giảm lượng thức ăn hàng ngày xuống còn 1/4 – 1/3 so với trước (khoảng 800 – 1200 kcal/kg).

– Điều chỉnh hành vi ăn uống của cá nhân và phải thay đổi dần dần cộng với sự giúp đỡ của xã hội, môi trường sống v.v..

– Chế độ ăn hàng ngày: giảm glucid < 60%, lipid hạn chế tối đa, protid có thể dùng 1 g/kg/ngày.

– Cung cấp đủ vitamin cần thiết: vitamin tan trong dầu, kali, sắt, acid amin.

Hạn chế số bữa ăn trong ngày (3 bữa là đủ) tránh ăn loại glucid hấp thu nhanh và các chất béo bão hoà, muối chỉ dùng khoảng 2 – 4 g/ngày.

Chất dinh dưỡng	500-1000 kcal/ngày và giảm dần
lipid	< 30%
protid	15%
glucid	55%
muối	2 – 4 gam
calci	1000 – 1500 mg
xơ	20 – 30 âm

Cách tính thực đơn dành cho người béo muốn giảm cân được tính theo cân nặng lý tưởng:

Cân nặng lý tưởng = (chiều cao) 2 × 22

Chế độ ăn:

Lao động nhẹ = IBM × (20 – 25 calo)

Lao động trung bình = IBM × (25 – 30 calo)

Lao động nặng = IBM × (30 – 35 calo)

Mục tiêu là giảm cân từ từ khoảng 2 – 3 kg/tháng. Phối hợp giáo dục với đề nghị chế độ ăn kiêng cho bệnh nhân, phải theo dõi thường xuyên cân nặng và có biện pháp hỗ trợ tâm lý cho bệnh nhân.

Tăng cường vận động và tập thể dục: áp dụng tuỳ theo tuổi và các biến chứng đã có ở bệnh nhân hay không, tập thể lực rất hữu ích mặc dù tiêu tốn năng lượng tương đối ít trong khi tập luyện.

Phải chia chế độ ăn làm hai giai đoạn: giai đoạn giảm cân và giai đoạn củng cố kết quả.

3. Điều trị nội khoa

a. Các dẫn xuất amphetamin (amferamon, mefenorex) có tác dụng làm giảm cảm giác thèm ăn, không nên dùng kéo dài (15 ngày) vì nguy cơ quen thuốc, rối loạn trí nhớ.

b. Fenfluranin (isemeride, Ponderal) thuốc có tác dụng lên trung tâm hoạt động của serotonin và ức chế cảm giác thèm ăn nhất là đồ ngọt. Thuốc điều trị sau 28 tuần giảm được 15,6% trọng lượng so với trước điều trị.

c. Orlistat: có nguồn gốc tổng hợp từ lipstatin, thuốc có tác dụng ức chế hoạt động của enzym lipase của dạ dày và tụy dẫn tới giảm khả năng hấp thu chất béo của ruột, tăng bài tiết triglycerid qua phân. Sau điều trị 24 tuần giảm được 9,8% trọng lượng cơ thể, liều lượng: 120 mg/ngày chia 3 lần.

Tác dụng phụ: giảm vitamin hoà tan trong mỡ: vitamin P, vitaminE, carotin, ỉa phân mỡ.

d. Sibutranin: thuốc có tác dụng ức chế vòng vào lại của serotomin, dopamin và ephedrin, tác dụng chính là gây chán ăn.

Liều lượng: 15 mg/ ngày, điều trị 12 tuần giảm 6% trọng lượng.

Tác dụng phụ: gây tăng nhịp tim, tăng huyết áp nhẹ.

e. Thuốc chủ vận adrenergic: có tác dụng giảm cân, tăng tiêu thụ năng lượng, chống tăng đường huyết, tăng lượng mỡ vàng (Brown adipostise).

f. Leptin: có tác dụng gây chán ăn, tăng tiêu phí năng lượng.

g. Thuốc choán chỗ dạ dày: là loại gồm khi ăn vào sẽ hút nước căng to.

h. Thuốc an thần: khi béo phì có nhiều liên quan tới trầm cảm, stress tâm thần.

i. Vận động thân thể: có lợi nhiều mặt, tuỳ từng trường hợp cụ thể để áp dụng, tâm lý liệu pháp cũng rất cần thiết để giảm cảm giác bệnh tật, tạo phấn khởi trong điều trị, đặc biệt nên tạo thành nhóm điều trị sẽ hữu ích hơn.

4. Điều trị phẫu thuật

Chỉ áp dụng trong một số trường hợp đặc biệt khi áp dụng phương pháp tiết chế và dùng thuốc đúng mức bị thất bại.

Phẫu thuật tạo hình dạ dày: hạn chế chỉ định(nên áp dụng người béo phì nặng).

Nối tắt đường tiêu hóa(By-pass): nối hỗng-hồi tràng nhưng có nguy cơ mất calci, tiêu chảy, giảm protid huyết, hấp thu vitamin B_{12} giảm, giảm cân nhanh.

Phẫu thuật cắt mỡ (chỉnh hình thẩm mỹ), chỉ áp dụng sau khi đã giảm cân, cắt mỡ bụng, mỡ vú.

HỘI CHỨNG CUSHING

I. KHÁI NIỆM

Hội chứng Cushing là một bệnh nội tiết do rối loạn sản xuất hormon vỏ tuyến thượng thận gây gia tăng mạn tính hormon glucocorticoid không kìm hãm được. Nguyên nhân thường gặp nhất trong lâm sàng nội khoa là HC Cushing do thuốc. Các nguyên nhân khác là do rối loạn chức năng đồi – yên, tuyến yên, bệnh lý tuyến thượng thận hoặc do sự tiết ACTH lạc chỗ. Bệnh xuất hiện sớm nhưng các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện kín đáo và muộn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Lâm sàng

- Toàn thân: thay đổi hình thể, tăng cân, tăng huyết áp.
- Da và tổ chức liên quan: mặt tròn đỏ, rạn da, rậm lông, trứng cá, thâm tím da..
- Cơ xương: yếu cơ, teo cơ, mệt mỏi, loãng xương.
- Sinh dục: rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, âm vật to.
- Tâm thần: trầm cảm và thay đổi nhân cách.
- Rối loạn chuyển hóa: đái tháo đường, rối loạn dung nạp glucose.
- Sỏi thận.

1.2. Xét nghiệm đặc hiệu

- Định lượng cortisol máu: tăng cao, mất nhịp ngày đêm.
- Định lượng cortisol tự do trong nước tiểu 24h: tăng.
- 17 OHCS niệu: tăng.
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều thấp: không ức chế được.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

2.1. HC Cushing do dùng corticoid kéo dài: tiền sử dùng thuốc.

2.2. Bệnh Cushing

- Hố yên rộng (bình thường 1 x 1,2 cm).

- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao ức chế được.
- Chụp CT Scan phát hiện quá sản thượng thận hai bên.
- Lâm sàng và xét nghiệm đặc hiệu phù hợp.

2.3. Adenom thượng thận

- Lâm sàng và xét nghiệm điển hình.
- Thăm dò hình thể tuyến thượng thận phát hiện khối u.
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao không ức chế được.
- Hố yên bình thường.

2.4. Ung thư thượng thận

- Lâm sàng diễn biến nhanh và nặng, đặc biệt rậm lông và gầy sút.
- Khối u tuyến thượng thận một bên lớn (> 6cm).
- Phosphatase kiềm tăng.
- Có di căn.
- Hố yên bình thường.
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao không ức chế được.

2.5. Hội chứng ACTH ngoại sinh

- Có ung thư nguyên phát ngoài thượng thận (Gan, phổi, tử cung...)
- Diễn biến lâm sàng nhanh nặng, đôi khi có sạm da.
- Di căn ung thư.
- Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason liều cao kém đáp ứng.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Nghiện rượu cũng có thể có tăng cortisol huyết và có lâm sàng tương tự như hội chứng Cushing. Cortisol tự do nước tiểu bình thường.
- Béo phì: có vết rạn da nhưng cortisol tự do nước tiểu bình thường.
- Hộ chứng giả Cushing do thuốc steroid.
- Một số thuốc: Phenytoin, phenobarbital, primidon.
- Phụ nữ có thai.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh Cushing

- Ngoại khoa: Phương pháp phẫu thuật khối u tuyến yên qua xương bướm là tối ưu nhất. Sau phẫu thuật, chức năng tuyến yên sẽ phục hồi trở lại, ít để lại

di chứng. Tuy nhiên bài tiết hormon CRF phục hồi chậm hơn, khoảng 6 – 36 tháng mới có thể trở về bình thường. Do đó cần phải điều trị thay thế bằng hydrocortison.

+ Cắt thượng thận hai bên toàn phần hoặc bán phần.

– Tia xạ tuyến yên: chỉ định trong bệnh Cushing do u tuyến yên. thường phải 06 tháng sau mới có kết quả điều trị.

– Nội khoa: bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật hoặc tia xạ có thể áp dụng điều trị bằng thuốc:

+ Ketoconazol (Nizorale) 200mg / 6 giờ / lần. dùng thuốc này phải kiểm tra chức năng gan thường xuyên.

+ Metyrapon: ngày 2g chia hai lần, tăng liều điều trị phụ thuộc vào đáp ứng lâm sàng.

2. Adenome thượng thận: chỉ định phẫu thuật tuyệt đối.

3. Ung thư thượng thận

– Phẫu thuật cắt bỏ khối u và phối hợp tia xạ trị liệu.

– OpDDD (Mitotane): dùng 6 – 12 g / ngày, chú ý kiểm tra chức năng gan thận.

4. Hội chứng ACTH ngoại sinh: khối u tiết ACTH nên cắt bỏ và phối hợp điều trị nội khoa bằng ketoconazol hoặc mitotan hoặc phối hợp cả hai.

IV. TIÊN LƯỢNG

– Tiên lượng tốt đối với adenome thượng thận sau khi phẫu thuật. Phải hết sức chú ý có thể xuất hiện suy thượng thận cấp trong và sau phẫu thuật.

– Bệnh Cushing sau phẫu thuật tuyến yên, nói chung cho kết quả tốt, khoảng 10 – 20 % các trường hợp thất bại sau phẫu thuật và ngay cả các trường hợp tốt sau phẫu thuật vẫn có khoảng 15 – 20% trường hợp tái phát sau 10 năm.

– Cắt thượng thận hoàn toàn hai bên sẽ dẫn tới hội chứng Nelson sau 5 – 15 năm.

– Hội chứng ACTH ngoại sinh, tiên lượng phụ thuộc vào tình trạng di căn của khối ung thư.

CƯỜNG ALDOSTERON

Cường aldosteron huyết có biểu hiện lâm sàng rất phức tạp, gồm hai loại chính:

- Cường aldosteron tiên phát
- Cường aldosteron thứ phát

I. CƯỜNG ALDOSTERON TIÊN PHÁT (HỘI CHỨNG CONN)

Các biểu hiện lâm sàng của cường aldosteron tiên phát được Conn mô tả từ năm 1956. Bệnh xuất hiện do u tế bào tuyến của vỏ thượng thận (lớp cầu) tăng tiết aldosteron. Đa số các trường hợp khối u một thượng thận, hiếm khi gặp u nhỏ hai bên hoặc ung thư. Bệnh gặp ở nữ gấp hai lần nam giới tuổi từ 30 đến 50 tuổi, chiếm khoảng 1% nguyên nhân tăng huyết áp.

Cường aldosteron chia hai loại chính:

- Type 1 cường aldosteron tiên phát do u tế bào tuyến thượng thận một bên.
- Type 2 cường aldosteron tiên phát do quá sản thượng thận hai bên.

Lâm sàng:

- Tăng huyết áp: thường tăng vừa, ít khi gặp tăng huyết áp ác tính. Kèm theo đau đầu, tăng huyết áp là do có hiện tượng tăng tái hấp thu natri ở ống thận và tăng thể tích ngoại bào. Một số trường hợp chỉ có tăng huyết áp tâm thu không triệu chứng.

- Hạ kali: là triệu chứng thường gặp, cường aldosteron huyết gây tăng đào thải kali và ion H^+ ở ống lượn xa dẫn tới mất kali huyết.

- Mệt mỏi, yếu cơ, đôi khi có liệt chu kỳ là do mất kali trong và ngoài màng tế bào cơ.

- Đái nhiều thường kèm theo uống nhiều do mất khả năng duy trì nồng độ điện giải huyết và điện giải niệu.

- Phù: hiếm khi xuất hiện ở bệnh nhân cường aldosteron, trừ khi có phối hợp bệnh lý thận hoặc suy tim do cao huyết áp.

- Điện tâm đồ: thường thấy dày thất trái do tăng huyết áp. Có xuất hiện sóng U do hạ kali huyết, đôi khi có loạn nhịp tim do suy tim tăng huyết áp.

- X quang tim phổi: thấy thất trái to hoặc tim to toàn bộ do suy tim.

1. Xét nghiệm

- Điện giải đồ huyết:
  + Hạ kali <3mEq/l.
  + Natri tăng do mất nước và giữ natri ở ống thận.
- Kiềm hóa máu: do mất ion H^+ và kali vào tế bào.
- Magne giảm trong trường hợp hạ kali nặng.
- Acid uric bình thường.
- Renin hoạt động trong huyết thanh giảm< 5 µg/dl.
- Aldosteron niệu 24 giờ tăng > 20 µg/24h.
- 18-hydroxycortiron:
  + Tăng > 85 µg/dl thường gặp trong ung thư.
  + Giảm < 85 µg/dl thường gặp do quá sản tự phát.
- Định lượng aldosteron 8 giờ sáng và sau 4 giờ hoạt động:

+ Aldosteron 8 giờ sáng > 20 µg/dl và sau 4 giờ hoạt động không tăng thường gặp trong adenome thượng thận.

+ Aldosteron 8 giờ < 20 µg/dl và sau 4 giờ hoạt động lại tăng thường gặp trong quá sản thượng thận.

- Thăm dò hình thể tuyến:

+ Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scanner) thượng thận phát hiện u thượng thận >80% trường hợp.

+ Xạ hình thượng thận bằng iodocholesteron.

+ Đặt catheter tĩnh mạch thượng thận đo nồng độ aldosteron, so sánh hai bên để phát hiện u thượng thận bên nào có nồng độ aldosteron cao.

2. Chẩn đoán xác định

- Tăng huyết áp, uống nhiều, đái nhiều.
- Yếu cơ, có liệt chu kỳ.
- Hạ kali huyết, kiềm hóa máu.
- Tăng aldosteron huyết và nước tiểu.
- Giảm renin huyết.

3. Biến chứng

– Có thể gặp tất cả các biến chứng do tăng huyết áp như: suy tim, tai biến mạch máu não.

– Biến chứng thận do tăng huyết áp ít gặp hơn so với tăng huyết áp tiên phát.

4. Điều trị

Hội chứng Conn (do adenome thượng thận) chỉ định phẫu thuật cắt bỏ khối u, kết hợp chế độ ăn tăng muối và điều trị bằng kháng aldosteron (Spironolacton).

Liều 25-100 mg Spironolacton 8 giờ/lần, điều trị kéo dài hàng năm.

Các tác dụng phụ như giảm tình dục, vú to nam giới hay có thể gây liệt dương khi điều trị kéo dài.

Quá sản thượng thận hai bên: trước hết nên điều trị bằng spironolacton, triamteren, amilorid nếu các triệu chứng lâm sàng không kết quả mới đặt vấn đề điều trị phẫu thuật.

Phẫu thuật thượng thận hai bên có thể giải quyết tình trạng hạ kali nhưng không giải quyết được tình trạng tăng huyết áp.

Dùng dexamethazon trong điều trị quá sản hai bên gây tăng tiết aldosteron không có tác dụng.

5. Tiên lượng

– Tiên lượng phụ thuộc vào chẩn đoán và điều trị sớm.

– Adenome tiên lượng tốt.

Tăng huyết áp: chỉ khoảng 2/3 trường hợp huyết áp trở về bình thường sau điều trị.

HỘI CHỨNG SHEEHAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng Sheehan là thuật ngữ chỉ tình trạng suy tuyến yên do mất máu cấp tính sau đẻ có trụy mạch hoặc sốc trụy mạch dẫn tới thiếu máu cấp tính thuỳ trước tuyến yên gây hoại tử thuỳ trước tuyến yên.

Hội chứng Sheehan có thể xuất hiện trên lâm sàng ở thể suy toàn bộ tuyến yên hoặc suy một phần tuyến yên tuỳ thuộc vào mức độ tổn thương tại tuyến yên.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng điển hình của hội chứng Sheehan là một trường hợp sinh khó, bị mất máu nhiều sau sinh có thể có sốc trụy mạch, sau đẻ người mẹ không thấy tiết sữa hoặc rất ít sữa, không có kinh trở lại hoặc kinh nguyệt thưa với số lượng ít dần và mất hẳn sau một thời gian, kèm theo lông mu lông nách rụng. Một thời gian sau đó các biểu hiện suy đa tuyến dần dần bộc lộ rõ. Người bệnh thường được chẩn đoán muộn với lý do vào viện như: tụt huyết áp, thiếu máu, nôn mửa, mệt mỏi, chậm chạp, đôi khi vào viện cấp cứu vì hạ đường huyết.

1.1. Suy giáp

Các triệu chứng thường gặp: chậm chạp, da khô xanh, sợ lạnh, giọng nói thay đổi, nói khàn giọng, táo bón, chuột rút về đêm, rụng tóc, tóc khô, nhịp tim chậm ít gặp (14,3%), bộ mặt mệt mỏi thờ ơ với nhiều nếp nhăn nhỏ quanh má và miệng, cân nặng tăng ít, đa số gày mòn.

1.2. Suy thượng thận

- Mệt mỏi, chán ăn gặp > 90%
- Buồn nôn, nôn gặp > 70%
- Huyết áp thấp (< 90/50mmHg) gặp >39,3%
- Đau bụng, rối loạn tiêu hóa
- Không có sạm da do giảm ACTH
- Nhịp tim chậm không tương xứng với tình trạng giảm huyết áp, có thể có rối loạn tâm thần như: xuất hiện ảo giác, lơ mơ.

1.3. Suy sinh dục

- Mất kinh, rối loạn kinh nguyệt
- Rụng lông mu, lông nách
- Mất sữa
- Teo bộ phận sinh dục ngoài: vú, âm hộ, môi lớn, âm đạo. Trong trường hợp nặng có thể có biểu hiện đái tháo nhạt do suy cả thùy sau tuyến yên.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: hồng cầu giảm, bình sắc do giảm sinh tủy, về sau có thể thiếu máu u sắc hồng cầu to.

- Đường huyết giảm
- Điện giải huyết: natri giảm, kali bình thường.
- Cholesterol: có thể tăng, LDL tăng
- Men CK: tăng
- Điện tim: điện thế thấp, nhịp chậm xoang..
- Siêu âm tim: có thể có tràn dịch màng ngoài tim.
- Soi đáy mắt, chụp Xquang hố yên: bình thường
- Chụp MRI, CT-scanner: hố yên rỗng

2.1. Suy giáp thứ giáp

- T3; T4; FT3; FT4 giảm
- TSH thấp hoặc có thể còn ở giới hạn của bình thường

Bình thường

- T3: 0,92 – 2,97 nmol/l. FT3: 3,5 – 6,5 pmol/l
- TSH: 0,35 – 5,5 µu/ml
- T4: 58 – 141 nmol/l. FT4: 11 – 23 pmol/l

2.2. Suy thượng thận thứ phát

- Cortisol huyết 8 giờ < 82 nmol/l.
- ACTH giảm (bt: 9 – 52 pg/ml)
- Test synacthene có đáp ứng
- DHEA, DHAS huyết tương giảm
- Cortisol tự do nước tiểu giảm

2.3.Suy sinh dục

- Estradiol < 110 pmol/l
- LH, FSH thấp
- Prolactin giảm (bt: 50- 533 mui/l)

Test TRH: TSH không đáp ứng hoặc đáp ứng kém < 6 µu/ml so với mức nền sau tiêm TRH. Chứng tỏ tổn thương tế bào bài tiết TSH của tuyến yên

III. ĐIỀU TRỊ

a. Điều trị suy thượng thận thứ phát: dùng một trong những thuốc sau

- Hydrocortison: viên 10mg. liều 20mg/ ngày chia 3 lần

+ Sáng 10mg

+ Trưa 5mg

+ Tối 5mg

- Prednisolon: liều lượng 5 – 7,5mg/ngày,
- Cortisol acetate: liều lượng 10 – 20 mg / ngày

Tác dụng phụ: - Rối loạn tâm thần thường gặp, phải giảm liều thuốc

- Hội chứng giả Cushing thường do điều trị quá liều
- Viêm dạ dày, chảy máu dạ dày ít gặp
- Đái tháo đường, rối loạn phân bố mỡ
- Loãng xương, hoại tử vô khuẩn xương, bệnh cơ
- Đục thuỷ tinh thể

Điều trị cơn suy thượng thận cấp

- Bù dịch: NaCl 0,9%, glucose 5%
- Điều chỉnh nước điện giải
- Hạ đường huyết: truyền glucose 20%
- Hydrocortison 100mg tiêm tĩnh mạch 6 giờ/ lần hoặc dexamethason 4mg tiêm tĩnh mạch.

b. Điều trị suy giáp thứ phát

- L.Thyroxin viên 50µg và 100µg: thời gian bán huỷ của thuốc khoảng 7 ngày
- Người trẻ không có thiếu máu cơ tim: liều khởi đầu từ 25µg - 50µg / 24 giờ
- Người trên 60 tuổi, người có tình trạng thiếu máu cơ tim: liều khởi đầu thấp 12µg - 25µg / 24 giờ

c. Điều trị suy sinh dục thứ phát

Nên điều trị khi người bệnh < 50 tuổi

- Estradiol 0,02 mg - 0,05 mg/ngày
- Estrogen liên hợp 0,3 - 1,25 mg/ngày. Nghỉ 5 - 10 ngày cuối của chu kỳ kinh mỗi tháng để tránh ung thư nội mạc tử cung.
- Bệnh nhân không bị cắt tử cung thì nên cho thêm progesteron

Progesteson 10mg/ngày. Từ ngày thứ 15 đến ngày thứ 25 của chu kỳ kinh nguyệt

IV. TIÊN LƯỢNG

– Bệnh nhân mắc hội chứng Sheehan nếu được điều trị hormon thay thế đầy đủ và theo dõi chặt chẽ, người bệnh có thể sống như người bình thường.

– Nếu không được điều trị hoặc điều trị không đầy đủ, cuộc sống của người bệnh có thể bị rút ngắn từ 10-20 năm và người bệnh có thể biến chứng nguy hiểm tới tính mạng thậm chí tử vong như:

+ Cơn suy thượng thận cấp
+ Hôn mê hạ đường huyết
+ Hôn mê suy giáp

SUY THƯỢNG THẬN MẠN TÍNH
(Bệnh Addison)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thượng thận là tình trạng giảm glucocorticoid hoặc mineralcorticoid hoặc cả hai do nhiều nguyên nhân:

– Sự phá hủy vỏ TT → suy TT nguyên phát (bệnh Addison).

– Giảm sản xuất ACTH → ↓ cortisol → suy TT thứ phát.

Bệnh chủ yếu gặp ở nữ, với tỷ lệ nữ / nam = 2,6 / 1. Thường gặp ở tuổi 30 – 40 tuổi. Ngày nay suy thượng thận mạn còn gặp do một số nguyên nhân khác:

– Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS)

– Suy gan mạn tính ...

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

1.1. ***Mệt mỏi:*** là triệu chứng rất thường gặp và thường xuất hiện sớm nhưng dễ bỏ qua, cần hỏi kỹ để phát hiện triệu chứng này. Mệt về thể xác, tinh thần, sinh dục. Mệt xuất hiện ngay lúc mới ngủ dậy, buổi sáng ít hơn buổi chiều. Mệt tăng dần tỷ lệ với gắng sức, có khi không đi lại được. Mệt dẫn tới chậm chạp, vô cảm, trầm cảm.

Nữ: lãnh cảm, mất kinh thường do suy kiệt hơn là do suy chức năng buồng trứng, rụng lông do giảm tiết androgen

Nam: suy sinh dục chiếm 4 – 17 %

1.2. Gầy, sút: xuất hiện từ từ (2 - 10kg), do mất nước vì mất muối, kèm theo giảm chức năng dạ dày ruột, biếng ăn, ăn kém.

1.3. Rối loạn tiêu hóa: đau bụng không khu trú, đôi khi nhầm với bệnh lý ngoại khoa cấp, buồn nôn, nôn, tiêu chảy làm bệnh nặng lên

– Các rối loạn tiêu hóa cũng do rối loạn nước, điện giải do hormon giảm dẫn tới bài tiết dịch vị giảm.

1.4. Sạm da, niêm mạc: thường gặp trong suy thượng thận tiên phát

– Sạm da nâu đồng điển hình sạm da vùng da hở (tiếp xúc với ánh sáng mặt trời), những vùng cọ sát, vùng sẹo mới

– Nếp gấp bàn tay, bàn chân, gối, ngón chân, khớp, khuỷu tay có màu nâu hoặc đen. Đầu vú, bộ phận sinh dục thâm đen.

– Má, lợi, sàn miệng, mặt trong má có những đốm màu đen (hiếm gặp nhưng rất có giá trị chẩn đoán)

1.5. Hạ huyết áp: là triệu chứng thường gặp chiếm 90 % trường hợp, HA thấp, tụt HA tư thế, mạch yếu. Suy thượng thận cấp gây HA kẹt, sốc trụy mạch. Tim thường nhỏ hơn bình thường.

1.6. Triệu chứng khác

– Hạ đường huyết: thường gặp ở trẻ em, ít gặp ở người lớn. Các triệu chứng hạ đường huyết gặp khi người bệnh bỏ bữa hoặc quá bữa, sốt, nhiễm trùng hoặc khi nôn mửa. Đặc biệt trong cơn suy thượng thận cấp

1.7. Các thể bệnh đặc biệt

– Thể nặng do stress, trẻ em, phụ nữ có thai

– Kết hợp với các bệnh tự miễn khác (hội chứng suy nhiều tuyến nội tiết)

1.8 Triệu chứng tâm thần kinh

– Bệnh nhân bồn chồn, lãnh đạm hoặc lú lẫn,

– Không có khả năng tập trung suy nghĩ, xen kẽ giai đoạn buồn ngủ, lơ mơ

– Đôi khi xen kẽ trạng thái kích thích thần kinh hiếm gặp.

1.9 Cơ, khớp

– Đau khớp, đau cơ, chuột rút cũng có thể gặp.

Tỷ lệ các triệu chứng thường gặp:

– Mệt mỏi, sút cân: 100 %

– Sạm da: 92 %, hạ HA: 88 %, rối loạn tiêu hóa: 56 %

– Thèm ăn mặn: 19 %, chậm chạp, trầm cảm: 12 %

2. Cận lâm sàng

2.1. Xét nghiệm thông thường

- CTM: thiếu máu giảm sắc
  Giảm bạch cầu đa nhân trung tính.
  Tăng bạch cầu đa nhân ái toan
- Đường máu lúc đói thấp: 60 – 65 mg%.
- Điện giải đồ:
  + ↓ Na^+ máu ↑ K^+ máu
  + ↑ Ure, creatinin máu do giảm thể tích huyết tương.
- Giảm khả năng thải nước tự do: nghiệm pháp Robinson
- Điện tim: điện thế thấp.
- XQ tim phổi: tim nhỏ hình giọt nước.
- XQ bụng: hình calci hóa vùng thượng thận (lao) có thể gặp

2.2. Định lượng hormon (XN tĩnh).

- Cortisol huyết tương (8 giờ sáng): giảm
  ⊥: 80 - 540 nmol/l (3 - 20 µg/dl)
- 17 OH corticosteroid niệu thấp < 3mg/24h (⊥: 2-20 mg/24h)
- 17 cetosteroid niệu thấp
  < 5mg/24h: nam (⊥: 7- 25mg/24h)
  < 3mg/24h nữ (⊥: 4 - 15mg/24h)
- Aldosteron ↓ (⊥: 140 - 690 nmol/24h)
- Định lượng ACTH (⊥: < 11pmol/l)
  ACTH ↑ (> 55,5 pmol/l) → suy TT nguyên phát.
  ACTH ↓ (< 4,4 pmol/l) → suy TT thứ phát.

Khó định lượng ACTH vì nồng độ ACTH rất thấp và tiết từng đợt, thời gian bán huỷ ngắn.

2.3. Các nghiệm pháp động: giúp xác định thiếu hoàn toàn hoặc một phần hormon thượng thận.

2.3.1. Test Synacthene Ordinaire (thường, nhanh)

ACTH tổng hợp (β_1- 21 corticotrophin, tetracosactide): đây là phương pháp chẩn đoán nhanh, ít nguy hiểm (Nếu bệnh nhân đang dùng thuốc, ngừng thuốc 12 giờ giữa hai lần uống hydrocortison)

– Test Synacthene retard (chậm, β_1- 24 corticotropin retard):

Kích thích tuyến thượng thận nhưng thời gian kéo dài hơn (Bệnh nhân được phép ăn mặn, làm test trong bệnh viện phòng trường hợp suy thượng thận cấp).

– Nghiệm pháp Robinson (gây đái nhiều): xác định tình trạng thải nước chậm luôn thấy trong suy thượng thận

2.3.2. Các test khác (ít dùng vì nguy hiểm)

a. Test Metopyrone (ức chế tiết cortisol) dùng để đánh giá dự trữ tiết ACTH của tuyến yên (nghiệm pháp ACTH nội sinh).

b. Test giảm đường máu bằng insilin: tiêm insulin → giảm đường máu → tăng tiết ACTH → tăng tiết cortisol.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hormon thay thế trong suy thượng thận thể trung bình

1.1. Glucocorticoid

– Hydrocortison viên 10 mg

– Liều 0,5 –1mg/kg/ngày tuỳ theo mức độ thiếu hụt, giới, cân nặng

– Uống 2-3 lần/ ngày

Sáng 2/3 tổng liều, chiều 1/3 tổng liều

– Khi có nhiễm trùng, chấn thương, khi cần phẫu thuật phải tăng liều hydrocortison gấp 2 hoặc 3 lần.

– Nếu không uống được có thể dùng đường tiêm.

1.2. Mineralocorticoid

– 9 alpha fluorohydrocortison

Florinef viên 50 µg 1-2viên/ngày/buổi sáng

– Liều cao: có thể gây phù, tăng HA, suy tim xung huyết

– Khoảng 10 - 20% trường hợp chỉ cần dùng glucocorticoid và ăn đủ muối.

2. Điều trị suy thượng thận cấp

* Dùng glucocortisol thay thế:

– Hydrocortison sodium phosphate hoặc sodium succinate: liều 100 mg tiêm TM 6 giờ / lần /24 giờ cho tới khi bệnh ổn định.

– Khi bệnh ổn định thì giảm liều 50mg / 6giờ / làn / 24 giờ. duy trì 4 – 5 ngày và có thể cho mineralocorticoid nếu thấy cần.

– Tăng liều hydrocortison lên 200 – 400 mg / 24 giờ nếu bệnh nhân có biến chứng.

* Theo dõi: - HA, tình trạng mất nước, đường huyết, natri huyết.

- Điều trị yếu tố nguy cơ

* Điều trị duy trì:

– Hydrocortison 15- 20 mg uống buổi sáng và 10 mg vào 4- 5 giờ chiều

– Fludrocortison: liều 0,05 – 0,1 mg uống lúc 8 giờ

+ Theo dõi: - cân nặng, HA, điện giải, bệnh nhân được tư vấn bệnh, có thẻ bệnh

+ Tăng liều lượng thuốc hydrocortison khi bị stress, nhiễm trùng..

3. Điều trị suy thượng thận khi phẫu thuật

– Xét nghiệm: điện giải, huyết áp, đánh giá tình trạng mất nước

– Dùng hydrocortison sodium succinate 100 mg tiêm bắp trước khi vào phòng mổ

– Vào phòng mổ: tiêm TM 50 mg hydrocortison /6 giờ / lần / 24 giờ

– Sau mổ: dùng liều 25 mg / 6 giờ / lần / 24 giờ và duy trì 3- 5 ngày

– Nếu bệnh nhân sốt, hạ huyết áp thì tăng liều hydrocortison lên 200 – 400mg / ngày.

4. Chế độ ăn, sinh hoạt

Khuyên bệnh nhân ăn đủ đường, muối

Tăng liều hydrocortison trong trường hợp cần thiết.

Luôn có thuốc đường tiêm dự trữ

Lưu ý các yếu tố có thể gây mất bù của suy thượng thận

– Ngừng điều trị

– Chế độ ăn ít muối, gắng sức thể lực

– Nôn, đi ngoài, ra nhiều mồ hôi dẫn tới mất muối

– Nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật

– Dùng thuốc lợi tiểu, an thần, cản quang

– Có thai

5. Theo dõi điều trị

– Ngon miệng, cân nặng, HA tư thế, hoạt động thể lực.

– Triệu chứng sạm da tồn tại rất lâu.

BỆNH TO ĐẦU CHI

I. KHÁI NIỆM

To đầu chi là một bệnh do adenom thuỳ trước tuyến yên tăng tiết quá nhiều hormon GH. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng bởi sự phát triển quá mức của xương, tổ chức liên kết và các cơ quan nội tạng, hậu quả do tiết quá nhiều và trong thời gian dài hormon tăng trưởng (GH) của thuỳ trước tuyến yên.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

– Đầu mặt của người bị bệnh to đầu chi:

+ Triệu chứng đầu tiên làm người ngoài chú ý là những thay đổi ở bộ mặt. Trán hẹp, da dày tiết nhiều chất nhờn, nhiều nếp nhăn sâu.

+ Xương sọ phát triển không đều, phát triển nhiều ở xương gò má, xương hàm dưới phát triển mạnh làm chọ cằm dô về phía trước,

+ Răng cửa thưa, hai hàm răng không khớp được vào nhau, hàm răng dưới đưa ra phía trước,

+ Xương mũi, xương gò má và cung dưới lông mày phát triển, do vậy hố mắt sâu rất ít bệnh nhân bị bệnh to đầu chi có lồi mắt.

+ Lưỡi to, dày, môi dày. Tổ chức phần mềm phát triển song song với sự phát triển của xương mặt làm cho bệnh nhân bị bệnh to đầu chi có bộ mặt đặc biệt và thường giống nhau.

+ Mũi rộng và tẹt.

– Da và lớp mỡ dưới da: da dày và nhiều những nếp nhăn, đặc biệt trên mặt. Có thể có sạm da, da ẩm, nhờn vì tăng tiết các tuyến mồ hôi và tuyến bã, lỗ chân lông rộng.

– Tóc cứng, ở phụ nữ có khi có triệu chứng mọc nhiều lông, lông mọc nhiều ở mặt, cằm, trên môi, trên mu vệ, cẳng tay, cẳng chân: mọc nhiều lông có thể do tăng tiết androgen của thượng thận, hoặc do tác dụng trực tiếp của GH trên các cầu lông.

– Hệ cơ xương:

+ Cơ: trong giai đoạn đầu có hiện tượng phì đại, tăng trương lực cơ, về sau, càng ngày cơ càng yếu dần do teo đét, thoái hóa tổ chức cơ.

+ Xương có những thay đổi về xương như đã tả ở trên.

+ Xương sống: màng xương phát triển mạnh, đặc biệt ở mặt trước, xương ức dô ra phía trước, ở cột sống cong ra sau nhiều ở thắt lưng.

+ Xương sườn: dày và dài ra làm cho lồng ngực có hình thùng, thể tích lồng ngực tăng, ngực dô ra phía trước do xương sườn dô về phía trước nhiều, xương đòn, xương ức to và dày.

+ Các xương dài của chi trên và chi dưới cũng dày, đặc biệt điển hình là những thay đổi ở xương bàn tay. Bàn tay to, dày,rộng, các ngón tay to, cục mịch có hình trụ do màng xương và tổ chức liên kết phát triển, móng tay dài, bệnh nhân thường phải thay nhẫn.

+ Bàn chân thay đổi to ra làm cho bệnh nhân phải thay đổi kích thước giày, các tĩnh mạch ở chi nổi rõ

– Sụn thanh quản và dây thanh âm dày lên, giọng nói của bệnh nhân khàn.

– Tim mạch: tim to gặp ở hầu hết các bệnh nhân, gan to, thận to.

– Các bệnh phối hợp:

+ Tuyến giáp: tuyến giáp có thể to hơn bình thường, bướu cổ lan toả hoặc bướu nhân gặp khoảng 25%.

+ 5% cường chức năng giáp trong giai đoạn đầu.

+ Trong giai đoạn đầu hầu như không gặp tình trạng suy giáp. Về sau suy giáp thường kết hợp với suy chức năng thượng thận.

– Tuyến cận giáp: to hơn bình thường, và có thể có các adenom trong tuyến.

– Vô kinh ở nữ, bất lực ở nam giới, có chảy sữa nhưng ít gặp, vú to nam giới.

– Tụy nội tiết: rối loạn dung nạp đối với glucose gặp ở 50% bệnh nhân bị to đầu chi. Nhưng đái đường lâm sàng chỉ gặp 10%.

– Tuyến thượng thận:

+ Mặc dù trọng lượng tuyến có tăng, nhưng chức năng của tuyến ít thay đổi. Về giai đoạn cuối của bệnh có thể có suy chức năng thượng thận vì tuyến yên tiết không đủ ACTH.

– Tuyến sinh dục: các triệu chứng rối loạn chức năng tuyến sinh dục thường sớm, ở phụ nữ có rối loạn kinh nguyệt, ở nam giới thời gian đầu của bệnh thường tăng dục tính, cường dương, giai đoạn cuối: liệt dương, mất dục tính.

2. Cận lâm sàng

– Đường huyết tăng: đái tháo đường (ĐH > 126 mg/dl)

– Giảm dung nạp glucose. Calci huyết bình thường, calci niệu tăng

+ Định lượng hormon GH: (BT GH > 10 ng/ml)

– Tăng GH: khi GH > 200 – 300 ng/ml lúc đói buổi sáng và mất nhịp tiết ngày đêm (24 giờ)

+ Thử nghiệm (test) đánh giá đáp ứng của GH:

– Nghiệm pháp tăng đường huyết: không ức chế được sự bài tiết GH

– Kích thích bằng arginin (0,5 g/ kg) hoặc gây hạ đường huyết bằng insulin không có đáp ứng (Tiêm 0,05-0,1 đơn vị / kg)

– Uống bromocriptin, Dopa sẽ gây đáp ứng đảo ngược bài tiết GH

– Tiêm TRH gây tăng tiết GH

– LH, FSH cũng có tác dụng tương tự như TRH

+ Định lượng PRL nền thấy tăng

+ Somatomedin-C / IGF-I: tăng

III. THỂ LÂM SÀNG

– Theo tuổi:

+ Trẻ em: gây bệnh khổng lồ

+ Tuổi dậy thì: kết hợp giữa bệnh khổng lồ và to đầu chi

– Theo lâm sàng:

+ Khối u tuyến yên đơn thuần: to đầu chi điển hình không có tiết sữa

+ Khối u hỗn hợp (GH + PRL): vô kinh xuất hiện sớm

+ Thể có tính chất gia đình: có liên quan tới bệnh lý đa u tuyến nội tiết.

IV. ĐIỀU TRỊ

– Bằng ngoại khoa:

– Bằng các chất phóng xạ.

– Bằng nội khoa: các hormon sinh dục.

1. Điều trị ngoại khoa: theo đường qua xương trán (đường trên) với khối u to, theo đường qua xương bướm khi khối u nhỏ

Chỉ định:

– Điều trị bằng tia X, phóng xạ không có kết quả, nghi ngờ có khối u ác tính

2. Điều trị bằng các chất phóng xạ, tia X

– Xạ trị: ở khối u nhỏ hay không có phát hiện được khối u: tổng liều là 1200 - 1500r, liều các ngày là 120 - 150r, liều cho những bệnh nhân có khối u trong tuyến: tổng liều có thể tới 4000r hoặc có khi lớn hơn.

– Đồng vị phóng xạ: đặt kim phóng xạ vào khối u

Kết quả điều trị tốt thể hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng:

+ Nồng độ GH huyết tương giảm

+ Giảm triệu chứng nhức đầu

+ Điều chỉnh được các rối loạn chuyển hóa

+ Thị lực, thị trường cải thiện hơn so với trước

+ Làm ngừng quá trình phát triển của bệnh (60 - 80% bệnh nhân)

+ Giảm bạch cầu hạt

+ Quá liều có thể đưa đến suy chức năng thuỳ trước tuyến yên. Ngoài tia X, trong điều trị các khối u ác tính của tuyến yên còn dùng telegamma điều trị (telegammatherapie) bằng coban phóng xạ; hoặc cấy vào trong tổ chức khối vùng phóng xạ (Au^{198}) hay bằng phóng xạ Y tia 90 (Y^{90}).

3. Điều trị bằng nội khoa

– Dùng thuốc có tác dụng dopaminergic, đặc biệt là bromocriptin với liều cao.

– Oestrogen: nên dùng vì oestrogen có thể là chất đối kháng antagonize tác dụng ngoại vi của GH.

– Các thuốc như chlopromazin và medroxy progesteron acetate cho 40mg/24 giờ có tác dụng ức chế sản xuất GH.

– Somatostatin có tác dụng điều trị tốt cho những bệnh nhân thể trung bình.

– Có tới 35 - 50% bệnh nhân bị bệnh to đầu chi phải điều trị thay thế các hormon: hydrocortizon, hormon sinh dục.

+ Xu hướng hiện nay, để điều trị acromegalia do các microadenoma cho chất đối kháng dopamin: bromcriptin 10 - 60mg/ngày trong 10 - 22 tháng.

U TỦY THƯỢNG THẬN
(Pheochromocytoma)

I. KHÁI NIỆM

U tủy thượng thận hay còn gọi là u của tế bào ưa crôm, tế bào của crôm vừa là nơi sản xuất, tích trữ và giải phóng catecholamin. Catecholamin huyết được bài tiết chủ yếu ở tủy thượng thận. U tế bào ưa crôm bài tiết catecholamin

ngoài thượng thận hoặc từ các hạch giao cảm được gọi là pheochromocytoma ngoài thượng thận hoặc paraganliomas.

U tủy thượng thận chiếm 0,1% nguyên nhân tăng huyết áp. Nhưng đóng vai trò hết sức quan trọng vì nếu chẩn đoán đúng và điều trị kịp thời bệnh có thể khỏi, nếu chẩn đoán và điều trị muộn bệnh nhân có thể tử vong nhanh chóng do cơn tăng huyết áp kịch phát.

II. LÂM SÀNG

1.Cơn tăng huyết áp kịch phát

Tăng huyết áp là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất chiếm 60% các trường hợp tăng huyết áp liên tục trong đó có 30% xuất hiện cơn kịch phát. 4% các trường hợp không có tăng huyết áp hoặc chỉ tăng huyết áp khi có kích thích.

Cơn kịch phát thường xảy ra đột ngột, mỗi cơn kéo dài vài phút, đôi khi có thể tới hàng giờ hoặc lâu hơn. Trong cơn kịch phát bệnh nhân thường có biểu hiện đau đầu dữ dội, đánh trống ngực, ra nhiều mồ hôi, mặt tái đi, lo sợ, nhiều bệnh nhân có cảm giác sắp chết đến nơi. Đau ngực, đau bụng là triệu chứng cũng thường gặp trong cơn, có thể xuất hiện nôn, buồn nôn kèm đau bụng vùng thượng vị.

. Cơn tăng huyết áp kịch phát cũng có thể xảy ra khi người bệnh thay đổi tư thế hoặc ép bụng, cúi gập người, hít vào sâu nhiều lần, vặn lưng v.v..

2. Biểu hiện tim mạch

- Thường có nhịp nhanh xoang, đôi khi nhịp chậm xoang có thể gặp ở tư thế đứng.
- Có thể xuất hiện nhịp nhanh thất hoặc trên thất.
- Đau ngực hoặc nhồi máu cơ tim không phải bệnh lý của mạch vành mà là do catecholamin gây tăng sử dụng oxy ở cơ tim và gây co thắt mạch vành, gây thiếu máu cơ tim cấp dẫn tới nhồi máu cơ tim.
- Điện tâm đồ có thể thấy thay đổi đoạn ST-T, thể xuất hiện sóng U hoặc blốc nhánh.
- Suy tim do tăng huyết áp.

3. Triệu chứng khác

- Các biểu hiện tăng chuyển hóa: ra nhiều mồ hôi, giảm cân, nhiệt độ tăng nhẹ.
- Hạ huyết áp khi đứng là biểu hiện của giảm thể tích máu và giảm phản xạ thần kinh giao cảm.
- Có thể phù gai thị hoặc xuất huyết đáy mắt do tăng huyết áp.

- Xuất hiện hội chứng Raynaud.
- Khối u ở bụng to có thể gây đau, tức nặng vùng bụng.
- 50% các trường hợp có rối loạn dung nạp glucose là do catecholamin ức chế bài tiết insulin và tăng tạo glucose ở gan. Trường hợp này sẽ hết khi điều trị cắt bỏ u.
- Hematocrit tăng thứ phát do giảm thể tích máu.
- Hồng cầu có thể tăng do catecholamin kích thích tăng tổng hợp erythropoietin.

4. Pheochromocytomas trong bàng quang

Đôi khi khối u nằm trong bàng quang. Cơn tăng huyết áp kịch phát có thể xảy ra khi bệnh nhân đi đái, là do bàng quang co bóp kích thích vào khối u gây tăng bài tiết catecholamin.

5. .Sự tương tác của thuốc

Một số thuốc có thể gây xuất hiện cơn tăng huyết áp kịch phát ở bệnh nhân bị u tế bào ưa crôm. Như: histamin, ACTH, Saralasin, glucagon các thuốc trên có tác dụng kích thích giải phóng catecholamin trực tiếp từ khối u.

6. Các bệnh phối hợp với Pheochromocytomas

Pheochromocytomas có thể phối hợp với bệnh ung thư tủy tuyến giáp trạng hội chứng MEN typeII hoặc type III. Phối hợp với cường cận giáp trong MEN type I. Bệnh khỏi sau khi cắt bỏ khối u.

- Phối hợp với u xơ thần kinh
- Phối hợp với bệnh Von hippel - Lindaw; chiếm 10 - 25%, chỉ phát hiện được khi mổ tử thi
- Phối hợp với sỏi mật 15 - 20%
- Hiếm khi phối hợp với hội chứng Cushing, nếu có thường là hội chứng ACTH ngoại sinh.

III. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm đặc hiệu

- Catecholamin huyết >2000Pg/ml. Tuy nhiên có tới 1/3 bệnh nhân có catecholamin huyết bình thường. Một số thuốc làm thay đổi kết quả xét nghiệm như: clonidin, thuốc chẹn α, β giao cảm...
- Catecholamin tự do nước tiểu >250μg/24h (bình thường 100 - 150μg/24h)
- Epinephrin nước tiểu >50μg/24h

VMA niệu (Vanil Mandelic Acid) và các sản phẩm chuyển hóa khác:

- VMA >5,5μg/mg creatinin
- Metanephrin >2,2μg/mg creatinin.

Các chất làm tăng VMA niệu như carbidopa và giảm VMA như propranolol và chất làm tăng metanephrin như propranolol.

2. Các xét nghiệm khác

- Rối loạn dung nạp glucose: gặp trên 50% bệnh nhân, có thể có tăng đường huyết, đường niệu.
- T_3,T_4,TSH bình thường.

3. Các nghiệm pháp chẩn đoán

- Nghiệm pháp glucagon: thường dùng cho bệnh nhân có nồng độ cathecholamin huyết từ 1000-1500 Pg/ml. Ở bệnh nhân bị pheochromocytoma, sau tiêm glucagon, cathecholamin huyết tăng lên.
- Nghiệm pháp phentolamin: liều 0,5 mg sẽ làm giảm huyết áp từ 25 – 35 mmHg, trong vòng 2 phút và kéo dài 10 – 15 phút nhưng sau đó huyết áp sẽ tăng vọt lên gây nguy hiểm cho bệnh nhân.

4. Thăm dò hình thể khối u

- CT - scanner ổ bụng, ngực có thể phát hiện khối u >1 cm
- Chụp động mạch ổ bụng để phát hiện khối u ngoài thượng thận sẽ phát hiện ra khối u được cung cấp bởi nhiều mạch máu.
- Ghi xạ hình bằng I^{131} MIBG (I^{131} - Metaiodobenzylguanidin)

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Trước phẫu thuật

Tất cả các trường hợp pheochromocytoma đều phải điều trị bằng thuốc chẹn α giao cảm, khi đã kiểm soát được huyết áp mới tiến hành phẫu thuật khối u.

- Phenoxybenzamin: lần điều trị khởi đầu 10mg/12giờ/ngày, tăng dần liều lượng từ 10 - 20mg ở những ngày tiếp theo cho tới khi kiểm soát tốt huyết áp và không xuất hiện cơn tăng huyết áp kịch phát
- Prazosin: thuốc có tác dụng đối kháng chọn lọc α_1 liều 1,5 – 2,5 mg/6giờ/ lần/24giờ,
- Nitroprassid: là thuốc điều trị tăng huyết áp cũng được áp dụng.
- Thuốc chẹn β giao cảm: liều lượng 10mg propranolol chừng 3 – 4 lần/ngày, khi điện tâm đồ trở về bình thường thì nên ngừng thuốc.
- Metyrosin: liều lượng 250mg/4lần/ngày. Có thể tăng dần liều từ 250 – 500mg/ngày.

2. Trong và sau phẫu thuật

– Trong quá trình phẫu thuật phải theo dõi liên tục điện tim, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm, những trường hợp bị tụt huyết áp sau phẫu thuật thường đáp ứng tốt với bù nước và điện giải hơn là dùng thuốc co mạch.

– Đối với những trường hợp thai to thì điều trị nội khoa tích cực để chờ mổ đẻ khi thai đủ tháng và kết hợp cắt u.

– Đối với những trường hợp ung thư đã có di căn tại chỗ hoặc đi xa, lấy khối u rất khó khăn, có thể dùng metyrosin phối hợp với thuốc chẹn β giao cảm. Có thể dùng thuốc chống ung thư hoặc dùng liều cao I^{131} - Meta Iodo Benzyl Guanidin).

UNG THƯ TUYẾN GIÁP

I. UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO TUYẾN VÀ THỂ NHÚ

1. Khái niệm

Ung thư tuyến giáp là bệnh ít gặp hơn so với các loại ung thư khác (phổi, gan,vú..). Tuy nhiên ngày nay tỷ lệ này có tăng lên là do người bệnh được phát hiện sớm hơn và phương tiện chẩn đoán đầy đủ hơn.

Những yếu tố mà cho là có liên quan tới ung thư tuyến giáp là: tia xạ vùng cổ, giới nữ gặp nhiều hơn nam, chế độ ăn, yếu tố môi trường..

2. Lâm sàng

– Ung thư thể nhú chiếm 80 %, ung thư biểu mô tế bào tuyến chiếm 10% các trường hợp ung thư tuyến giáp.

– Sờ thấy vùng tuyến giáp có nhân chắc, cứng, có thể có hạch vùng cổ

– Khối u to nhanh, đau, có cảm giác căng cứng vùng khối u, bệnh nhân > 60 tuổi thì nguy cơ ung thư cao, tuy nhiên phải phân biệt với các trường hợp viêm tuyến giáp.

– Cần chú ý đối với bướu nhân đang được điều trị hormon giáp mà to lên nhanh.

– Tuổi ung thư giáp tế bào biểu mô tuyến thường > 45 tuổi, ngược lại với ung thư tuyến giáp thể nhú thường gặp > 30 tuổi.

– Bệnh nhân có tiền sử điều trị tia xạ vùng cổ.

Phân loại ung thư tuyến giáp theo giai đoạn: (hội ung thư Mỹ 2001)

giai đoạn	< 45 tuổi	> 45 tuổi	ung thư tủy TG
I	Mo	T1	T1
II	M1	T2 – 3	T2 – 4
III		T4 – N1	N1
IV		M1	M1

T: khối u nguyên phát. T1 < 1cm. T2 > 1-4 cm. T3 > 4 cm. T4: u lan toả hoặc biến dạng cổ

N: di căn hạch. N1: di căn hạch tại chỗ.(hạch vùng cổ, thượng đòn).

M: di căn: Mo: không có di căn xa. M1: có di căn xa

3. Cận lâm sàng

– Chọc hút bằng kim nhỏ: xét nghiệm tế bào học, nếu là u nang thì hút dịch làm tế bào, u nang > 4 cm thì nguy cơ ung thư cao.

– Siêu âm: cho biết hình ảnh khối u, mật độ khối u và tình trạng tổ chức xung quanh khối u,cho phép phát hiện được khối u không sờ thấy trên lâm sàng, có thể thấy vùng calci hóa trong u gợi ý ung thư dạng nhú.

– Ghi xạ hình khối u bằng I^{121} hoặc Tc 99 m cho thấy khả năng bắt phóng xạ: bắt ít gọi là nhân lạnh hoặc không chức năng chiếm 10-25 %), bắt vừa là nhân ấm, bắt nhiều gọi là nhân nóng (5 %)

– Chụp X quang vùng cổ: có nốt calci hóa tuyến giáp gợi ý ung thư dạng nhú

– Chụp cắt lớp: cho phép đánh giá tình trạng khối u, sự xâm lấn tổ chức xung quanh và mối liên quan của khối u với tổ chức xung quanh.

– Định lượng thyroglobulin: có giá trị theo dõi kết quả điều trị

* Các phương pháp xạ hình mới: áp dụng khi xạ hình toàn thân với kết quả I^{131} âm tính và Tg tăng > 10ng/ml trong huyết thanh.

– Xạ hình toàn thân I^{131} với kích thích TSHhr

– Tc 99m (technetium 99m- tetroformin), độ nhậy 85 %

– Tc99m- MIBI (technetium 99m - methoxyisobutyl isonitrile) phát hiện được 75 % di căn phổi, 100 % di căn hạch, 94 % di căn xương, là phương pháp phát hiện di căn ung thư tốt nhất trong tất cả các phương pháp khác.

– Th 201 (Thalium 201) độ nhậy 94 % và độ đặc hiệu 96 %

– PET (positron emission tomography) bằng F-18- fluorodeoxyglucose phát hiện di căn xa mà phương pháp xạ hình khác không phát hiện được.

4. Điều trị

a. Điều trị ngoại khoa

Phẫu thuật là phương pháp điều trị tối ưu.

– Trước mổ: phải đánh giá chi tiết chức năng tim – phổi, các thuốc chống đông máu phải bỏ trước mổ 7-14 ngày (aspirin..)

– Chỉ lấy khối u đơn độc

+ Cắt bán phần thuỳ tuyến giáp có khối u

+ Cắt bán phần cả hai thuỳ tuyến giáp và eo

+ Cắt toàn bộ một thuỳ tuyến giáp và eo

+ Cắt toàn bộ tuyến giáp và eo

Một số biến chứng có thể gặp: chảy máu, tổn thương thần kinh quặt ngược, hạ calci

Khi khối u > 1,5 cm nên cắt toàn bộ tuyến giáp và phần eo tuyến giáp.

+ Sau mổ phải dùng thuốc chống nôn và buồn nôn bởi vì có thể gây tụ máu.

b. Điều trị phóng xạ bằng I^{131}

– Chuẩn bị bệnh nhân điều trị phóng xạ

+ Sau phẫu thuật 6 tuần tiếp tục điều trị phóng xạ

+ Sau phẫu thuật 4 tuần (ngay sau phẫu thuật toàn bộ tuyến giáp cho 25 µg T3 /12giờ / lần) hoặc T4

+ Từ tuần thứ 4-6: ăn chế độ ăn giảm iod (bảng sau)

+ Xét nghiệm TSH > 30 µu/ ml. Thyroglobulin.

+ Tuần thứ 6: tiến hành ghi xạ hình toàn thân (whole body scan) với liều 2mCi, sau 72 giờ tiến hành ghi xạ hình toàn thân, có giá trị phát hiện được di căn tại chỗ và di căn xa khi còn rất nhỏ.

+ Thực phẩm chứa iod phải tránh: muối biển, muối iod, thực phẩm từ biển, chứng, sữa, socola, sữa chua.. phải tư vấn bác sĩ dinh dưỡng trước khi thực hiện nhằm đảm bảo kết quả xạ hình.

+ Giảm lượng iod ăn vào khoảng 50 µg/ ngày trước xạ hình có tác dụng tăng khả năng bắt I^{131}

+ Lithium: có tác dụng làm tăng khả năng bắt iod phóng xạ và chậm đào thải do đó làm tăng khả năng phóng xạ của tế bào khối u. Liều 10mg/kg / ngày, điều trị trong 7 ngày trước khi dùng I^{131}.

+ Biến chứng cấp tính sau điều trị I^{131}

– Viêm tuyến giáp do tia xạ chiếm 20 % các trường hợp

- Phù vùng cổ xảy ra trong vòng 48 giờ sau khi điều trị xạ liều cao.
- Viêm tuyến nước bọt chiếm 33 % các trường hợp.
- Một số trường hợp có biểu hiện đau đầu, nôn, buồn nôn

c. Điều trị nội khoa: - Thyroxin: (T4) có tác dụng ức chế TSH. Liều T4 phụ thuộc vào từng bệnh nhân với liều 2,7 ± 4 µg/kg/ ngày. Điều trị hàng ngày, duy trì tình trạng bệnh nhân luôn ở trạng thái cường giáp sinh hóa là tốt nhất ở mức TSH < 0,05µu/ml

Bảng hướng dẫn điều trị ung thư giáp thể nhú và tế bào biểu mô tuyến

Giai đoạn	Phẫu thuật	liều I^{131} mCi	Điều trị T4 (mức TSH và Thyroglobulin huyết
I	Cắt gần toàn bộ tuyến giáp, tuổi >45, nam giới	30 mCi	TSH < 0,5 µu/ml Tg<0,5 ng/ml
	Cắt bán phần tuyến giáp với u < 1,5cm, người trẻ.	No	TSH < 0,5 µu/ml Tg< 10 ng/ml
II	Cắt toàn bộ tuyến giáp, kiểm tra và lấy hạch vùng cổ	30-100-150 mCi	TSH < 0,5 µu/ml Tg<0,5 ng/ml
III	Cắt toàn bộ tuyến giáp, lấy hạch vùng cổ	150-200mCi.	TSH < 0,5 µu/ml Tg<0,5 ng/ml
IV	Cắt toàn bộ tuyến giáp, lấy hạch vùng cổ	200 mCi. tăng cao nếu cần thiết	TSH < 0,5 µu/ml Tg< 10 ng/ml

d. Điều trị di căn

- Điều trị tia xạ toàn thân
- Điều trị hóa chất: một số bệnh nhân không đáp ứng với I^{131}, Retinoic acid: 1,2mg/kg/ngày, thời gian điều trị tối thiểu 12 tháng bleomycin, doxorubicin, Phối hợp hóa chất liều thấp và tia xạ

5. Theo dõi điều trị

- Định lượng Tg (Thyroglobulin) rất có giá trị theo dõi sự tiến triển của ung thư tuyến giáp. Độ nhậy là 96 %.

– Nồng độ thyroglobulin: 0,5 ng/ml,nếu nồng độ thyroglobulin > 10ng/ml trong khi các phương pháp thăm dò hình ảnh không phát hiện được (SA, CT, MRI, Xạ hình toàn thân I^{131}..) thì nên điều trị tia xạ liều cao 100 – 150 mCi I^{131}.

+ Xạ hình toàn thân bằng I^{131} (Whole body scane) phát hiện khối u,

6. Tiên lượng

– Ung thư thể nhú sống > 10 năm là 95 %

– Ung thư biểu mô tế bào tuyến sống > 10 năm là 90 %

– Tỷ lệ sống cao hơn ở thiếu niên và người trưởng thành, tỷ lệ sống thấp hơn ở nhóm trẻ em và người cao tuổi.

II. UNG THƯ TỦY TUYẾN GIÁP

1. Khái niệm

Ung thư tủy tuyến giáp được đề cập từ 1959 do Hazzard 1961 Sipple báo cáo cho thấy bệnh nhân bị u tủy thượng thận có tỷ lệ cao kèm ung thư tủy tuyến giáp.

Phân loại thể có tính di truyền của ung thư tủy tuyến giáp

Thể	Tổn thương	Gen đột biến	Biểu hiện
FMTC	Không	exons 10.11.13.14.15	Ít ác tính
MEN-2A	U tủy thượng thận cường cận giáp	Exons 10-11	Trung bình
MEN- 2B	U tủy thượng thận U hạch thần kinh giao cảm Kiểu Marfan	Exon 16	Ác tính, tiến triển nhanh

FMTC: Familial medullary thyroid carcinoma

MEN-2A: Multipe endocrine neoplasia typ 2 để phân biệt với MEN typ1 (Cận giáp - tuyến yên - u tiểu đảo tụy).

– Tế bào: tế bào tủy tuyến giáp còn gọi là tế bào C, tế bào cận nang tuyến giáp có nguồn gốc từ túi thanh quản thứ 4 thời kỳ bào thai phát triển thành.. Tế bào C bài tiết calcitonin, Sự hình thành và tiến triển của ung thư tủy tuyến giáp như sau: sự quá sản tế bào C lan toả → tạo ra khối ung thư kích thước siêu nhỏ → khối u thực sự.

2. Lâm sàng

– 80 % các trường hợp ung thư tủy tuyến giáp phát hiện được do ngẫu nhiên, bệnh nhân thường không có cảm giác đau, sờ thấy khối u ở tuyến giáp, tỷ lệ nữ/ nam = 1,5/1.

– Ung thư tủy tuyến giáp thì 95 % là MEN-2A. trong đó có u tủy thượng thận là 40-60 %. Cường cận giáp chiếm 10-25 %.

– Tại thời điểm sờ thấy u ở tuyến giáp thì đã có 50 % trường hợp đã di căn vào hạch vùng cổ, 10% có di căn xa như phổi, gan, xương.

– Biểu hiện tại chỗ: thở khò khè, nuốt khó, tổn thương thần kinh thanh âm

– Biểu hiện lâm sàng cận ung thư: mặt đỏ, ỉa chảy, hội chứng ACTH ngoại sinh (hội chứng Cushing do ACTH ngoại sinh)

– Siêu âm: khối u đặc. Xạ hình là nhân lạnh, chụp X quang vùng cổ thấy nốt calci hóa như u nhú tuyến giáp, chụp CT-scan gan và phổi có thể thấy nốt calci hóa do di căn ung thư tương tự như vùng tuyến giáp

– Nồng độ calcitonin tăng cao trong máu, một số ít có nồng độ calcitonin bình thường hoặc giảm.

– Trường hợp có u có thể chọc hút bằng kim nhỏ làm tế bào: dạng không điển hình phải phối hợp cả định lượng calcitonin huyết và hóa miễn dịch mẫu bệnh phẩm xác định calcitonin mới có kết luận chính xác.

– Xạ hình: In^{111} (indium 11-octreotid)hoặc I^{131} – metaiodobenzylguanidin.

– Thăm dò hình ảnh thượng thận: siêu âm, CT-scan, MRI phát hiện u thượng thận

– Định lượng catecholamin niệu, metanephrin niệu

– Xác định cường cận giáp: định lượng calci huyết, calci niệu

– Xác định ADN

3. Chẩn đoán

– MEN-2A: ung thư tủy tuyến giáp thì 95 % là MEN-2A, trong đó có u tủy thượng thận là 40-60 %, u tủy thượng thận hai bên chiếm 50 % các trường hợp. Cường cận giáp chiếm 10 – 25 %.

– MEN 2 B: thường sờ thấy u tuyến giáp, tiến triển nhanh, di căn sớm, có quá sản thượng thận hai bên, ít gặp cường cận giáp.

– Biến dạng về xương: mặt dài, các khớp có khả năng chun giãn, ngón tay - bàn tay kiểu Marfan.

– Biểu hiện u hạch thần kinh ở niêm mạc (môi. lưỡi dày lên), hệ tiêu hóa gây giảm nhu động ruột, giả tắc ruột, rối loạn hoạt động của thực quản.

4. Điều trị

a. Điều trị phẫu thuật:

– Cắt toàn bộ tuyến giáp và lấy hạch vùng cổ.

– Cắt tuyến cận giáp nếu bệnh nhân có cường cận giáp

– U tủy thượng thận hai bên nên mổ nội soi và điều trị ngay hormon thượng thận tránh suy thượng thận cấp. Theo Myo Clinic có 86 % bệnh nhân sống > 10 năm sau phẫu thuật nếu chỉ có di căn hạch vùng cổ, nếu có di căn xa như gan, phổi thì thời gian sống sau phẫu thuật thấp hơn.

b. Điều trị hóa chất: sau phẫu thuật

– Doxorubicin chỉ đáp ứng 30 % các bệnh nhân (46 bệnh nhân)

– Dacarbazin + cyclophosphamid + vincristin chỉ có 2/7 bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là có đáp ứng với hóa chất

– Đối với trường hợp ỉa chảy và mặt đỏ do biểu hiện của triệu chứng cận ung thư có thể dùng octreotid hoặc α- interferon

– Ỉa chảy nặng có thể cho loperamid.

– Mặt đỏ có thể cho thêm thuốc ức chế thụ thể histamin như diphenhydramin và cimetidin.

c. Tiên lượng: phụ thuộc vào mức độ di căn của khối u và thể bệnh

– MEN- 2A và FMTC tiên lượng tốt hơn MEN-2B.

– Tế bào chứa nhiều calcitonin tiên lượng tốt hơn

– Nồng độ CEA (carcinoembryonic antigen)

d. Theo dõi điều trị

– Định lượng calcitonin: nồng độ calcitonin cao có nguy cơ ung thư tái phát

– Nồng độ CEA cũng có giá trị tương tự. Nhiều trung tâm định lượng cả hai để theo dõi bệnh nhân, nếu có nghi ngờ sẽ thăm dò hình ảnh tìm khối di căn.

HUYẾT HỌC

Biên soạn: PGS.TS. Nguyễn Anh Trí
ThS. Bạch Quốc Khánh
TS. Nguyễn Hà Thanh
BS.CK2. Trần Thị Minh Hương
ThS. Nguyễn Thị Mai
ThS. Trần Kiều My

ĐA U TỦY XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Đa u tủy xương (multiple myeloma) là bệnh lý tăng sinh ác tính của các tế bào dòng plasmo (tương bào) trong tủy xương với những đặc trưng bệnh lý bao gồm: hủy xương, tăng sinh ác tính dòng plasmo trong tủy xương, xuất hiện các protein đơn dòng trong huyết thanh và nước tiểu.

Theo thống kê tại Mỹ, hàng năm có khoảng 14.000 ca bệnh mới và tỷ lệ mắc bệnh vào khoảng 4,5/100.000 dân mỗi năm.

Bệnh được Samuel Solley mô tả lần đầu tiên năm 1844, vài năm sau đó, Thomas Alexander McBean đặt tên bệnh là Đa u tuỷ xương. Năm 1889, giáo sư Otto Kahler mô tả căn bệnh một cách tổng thể, do đó bệnh còn được biết đến dưới tên là bệnh Kahler.

II. LÂM SÀNG

Có thể thấy các triệu chứng toàn thân: mệt mỏi, suy sụp, giảm cân, gày sút, sốt kéo dài.

Đau xương: triệu chứng đau tự nhiên, tăng dần, ít đáp ứng với thuốc giảm đau thông thường. Vị trí: thường gặp ở các xương sườn, xương chậu, cột sống. Có thể gặp gãy xương tự nhiên. Có thể xuất hiện các u xương mà trong đó chủ yếu là các tế bào dòng Plasmo ác tính.

Thiếu máu: thường ở mức độ nhẹ và vừa.

Nhiễm trùng: bệnh nhân đa u tủy xương luôn trong tình trạng nguy cơ cao mắc các bệnh nhiễm trùng. Các tác nhân hay gặp là Streptococcus pneumoniae và Heamophilus influenzae.

Có thể có biểu hiện xuất huyết (do tăng độ nhớt máu, tiểu cầu và các yếu tố đông máu bị các protein bệnh lý gắn và ức chế chức năng, giảm tiểu cầu do ức chế tủy).

Thường ít gặp gan, lách to.

Suy thận: bệnh nhân có thể có biểu hiện phù, đái ít. Khoảng 25% bệnh nhân ở thời điểm mới được chẩn đoán có nồng độ creatinin huyết thanh tăng >2 mg/dl .

Biểu hiện của tăng calci máu: khát, đái nhiều, nôn, táo bón, rối loạn tâm thần.

Một số bệnh nhân có biểu hiện tăng độ quánh huyết tương, gặp trong đa u tủy xương IgA nhiều hơn thể khác; lâm sàng có thể biểu hiện là xuất huyết (thường gặp ở niêm mạc), nhìn mờ, tăng áp lực nội sọ, suy tim, bệnh lý thần kinh.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Máu ngoại vi

Đa số là thiếu máu bình sắc hồng cầu bình thường, tuy nhiên đôi khi cũng có thể thấy thiếu máu hồng cầu to.

Có thể thấy hồng cầu chuỗi tiền.

Có thể giảm bạch cầu hạt trung tính và giảm tiểu cầu tuỳ theo giai đoạn bệnh.

Máu lắng tăng.

2. Tủy đồ

Có thể thấy giảm sinh các dòng tế bào tủy bình thường, tỷ lệ các tế bào dòng plasmo >10%, thường có các rối loạn hình thái như: nhân chia, nhiều nhân, nguyên sinh chất bắt màu ưa base và có thể có nhiều không bào.

3. Sinh thiết tủy xương

Thường thấy tủy giảm sinh (có thể cả ba dòng tế bào máu).

Trên tiêu bản thường thấy các cụm tế bào dòng plasmo (4-5 tế bào).

4. Hóa sinh máu

Protein toàn phần tăng >80g/l. Tỷ lệ A/G đảo ngược (<1).

Điện di protein có hình ảnh tăng gamma globulin đơn dòng.

Định lượng Immunoglobulin (Ig): thấy tăng một loại Ig (đơn dòng), còn các loại Ig khác thì thường bị giảm. (Tỷ lệ bệnh nhân có tăng IgG là 55%, tăng IgA: 25% và khoảng 20% là bệnh chuỗi nhẹ).

Acid uric thường tăng.

β_2 microglobulin huyết thanh tăng >6mg/l. Đây là yếu tố tiên lượng xấu.

Urê và creatinin tăng trong trường hợp có suy thận.

45% bệnh nhân có tăng calci máu.

5. Sinh hóa nước tiểu

Có thể có protein Bence – Jones

Calci nước tiểu thường tăng.

6. X quang xương

Có thể thấy các hình ảnh tổn thương khác nhau tuỳ giai đoạn và thể bệnh như khuyết xương, loãng xương, u xương, xẹp đốt sống thắt lưng, gãy xương dẹt tự nhiên, rỗ xương sọ. Một số trường hợp không tìm thấy tổn thương xương.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Tiêu chuẩn của Barlogie 1995

Theo hệ tiêu chuẩn này thì các triệu chứng được chia thành hai nhóm như sau:

Tiêu chuẩn chính:

- U tế bào dòng plasmo (tương bào) (qua sinh thiết tủy xương hoặc sinh thiết khối u).
- Tỷ lệ tế bào dòng plasmo trong tủy >30%.
- Tăng protein đơn dòng (IgG >3 g/dl, IgA >2 g/dl hoặc nước tiểu có protein Bence – Jones)
- Tiêu chuẩn phụ:
- Tỷ lệ tế bào dòng plasmo trong tủy khoảng từ >5% đến <30%.
- Tổn thương khuyết xương.
- Tăng protein đơn dòng nhưng thấp hơn nồng độ quy định trong tiêu chuẩn chính.
- Giảm tỷ lệ các Ig bình thường (IgM <0,05g/dl, IgA <0,1g/dl, IgM <0,6g/dl).

Chẩn đoán xác định bệnh khi:

- Có đủ hai tiêu chuẩn chính.
- Có một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ.
- > 3 tiêu chuẩn phụ.

2. Tiêu chuẩn tối thiểu của Robert Kyle và cộng sự (2001)

Khi tế bào dòng plasmo tủy >10%, nếu kèm theo ≥ 1 trong các tiêu chuẩn sau sẽ được chẩn đoán là đa u tủy xương:

- Tăng protein đơn dòng >3g/dl.
- Xuất hiện protein đơn dòng trong nước tiểu.

- X quang xương có hình ảnh khuyết xương hoặc loãng xương.

V. CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN BỆNH

Dựa vào một số chỉ số chính để chia giai đoạn bệnh như bảng sau:

Giai đoạn	Định lượng Ig (g/dl)	Hemoglobin (g/l)	$\beta_2$microglobulin (mg/l)	Albumin (g/l)
I	IgG<5; IgA<3	>100	<6	>30
II	IgG: 5-7; IgA: 3-5	85-100	>6	>30
III	IgG>7; IgA>5	<85	>6	<30

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu

Bao gồm điều trị bằng hóa trị liệu, tia xạ, ghép tủy.

1.1. Hóa trị liệu

Sử dụng trong điều trị đa u tủy xương với mục đích hạn chế tối đa sự sinh sản của các tế bào ác tính dòng plasmo. Sử dụng hóa trị liệu có thể đạt được lui bệnh kéo dài. Mỗi phác đồ thường bao gồm 6-8 đợt điều trị. Khi đã đạt được lui bệnh cần tiếp tục theo dõi để phát hiện sớm các dấu hiệu tái phát.

Hay sử dụng nhất trên lâm sàng hiện nay vẫn là phác đồ MP và VAD.

Phác đồ MP

- Melphalan: 6-8 mg/m^2 da/ ngày, từ ngày 4 đến ngày 7. Điều trị 6-8 đợt.
- Prednisolon: 40-60 mg/ngày, từ ngày 4 đến ngày 7. Điều trị 6-8 đợt.

Mỗi tháng điều trị một đợt.

Phác đồ VAD

- Vincristin: 0,4 mg/ngày, từng ngày 1 đến ngày 4.
- Adriamycin (Doxorubicin) 10 mg/ngày, từng ngày 1 đến ngày 4.
- Dexamethason: 40 mg/ngày, từng ngày 1 đến ngày 4, ngày 9 đến ngày 12, ngày 17 đến ngày 20.

Mỗi tháng điều trị một đợt.

1.2. Tia xạ

Hay áp dụng cho những trường hợp u tế bào dòng plasmo ngoài tủy. Liều thường dùng 40-50 Gy.

1.3. Ghép tế bào gốc

Hiện phương pháp ghép tế bào gốc tạo máu tự thân trong điều trị đa u tủy xương được áp dụng ngày càng rộng rãi trên thế giới với ưu điểm là có thể dùng điều trị được cho người cao tuổi. Tỷ lệ tử vong do biến chứng liên quan đến ghép khoảng 5%.

2. Điều trị hỗ trợ

Thiếu máu: nếu bệnh nhân có thiếu máu thì tuỳ theo mức độ thiếu máu mà có chỉ định truyền máu hay chỉ đơn thuần sử dụng erythropoietin (liều 10.000 IU× 3 lần/tuần).

Suy thận là một biến chứng thường gặp trong đau tủy xương. Điều trị hóa chất cũng làm tăng nguy cơ suy thận. Do đó cần theo dõi chức năng thận thường xuyên. Riêng phác đồ VAD được khuyến cáo là điều trị cho bệnh nhân đa u tủy xương có suy thận rất có hiệu quả. Cần truyền dịch nhiều kèm theo lợi tiểu. Khi cần có thể chỉ định chạy thận nhân tạo.

Tăng calci máu: cần duy trì lượng dịch truyền > 3l/24 giờ. Phối hợp calcitonin(5-10 UI/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch) hoặc agredia (90mg/lần/ tháng). Corticoid cũng có tác dụng làm giảm calci máu.

Tăng độ quánh máu: sử dụng corticoid, truyền dịch và nếu có thể thì thực hiện gạn huyết tương.

Đau xương: có thể sử dụng các thuốc giảm đau thông thường (efferalgan codein) cho tới morphin tùy theo mức độ đau. Với các xương gãy có thể phẫu thuật cố định xương hoặc bó bột. Nếu calci máu không cao vẫn có thể bổ sung thêm calci kèm vitamin D để nhanh phục hồi xương.

Bệnh nhân cần được vận động nhẹ nhàng hợp sức tránh teo cơ và loét.

Phòng và điều trị biến chứng nhiễm trùng nếu có.

VII. TIÊN LƯỢNG

Đời sống trung bình của bệnh nhân là khoảng 2 năm, 20% sống >4 năm. Các yếu tố liên quan đến tiên lượng bệnh là urê máu, mức độ thiếu máu, lượng albumin máu khi chẩn đoán, protein Bence-Jones và $\beta_2$microglobulin. Nguyên nhân tử vong thường gặp là nhiễm trùng, suy thận hoặc chảy máu.

BỆNH HEMOPHILIA

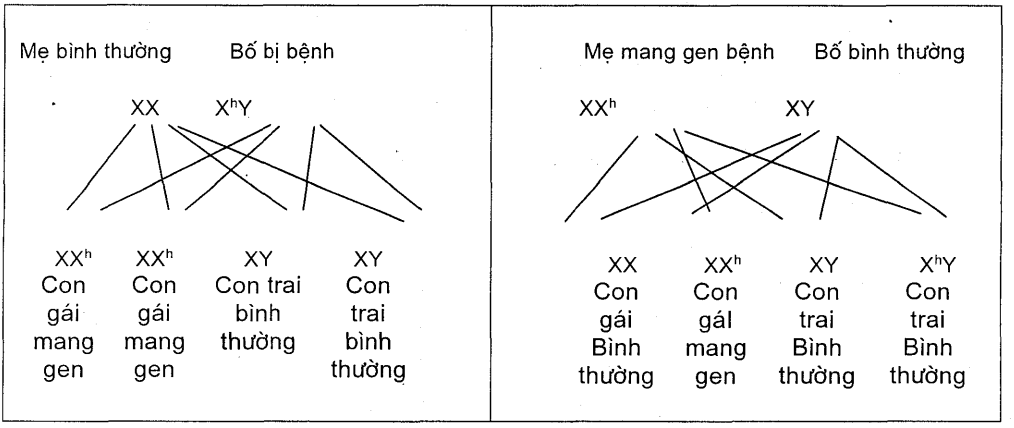
I. ĐẠI CƯƠNG

Hemophilia là bệnh lý rối loạn đông máu di truyền gây ra do giảm hoặc bất thường chức năng yếu tố VIII (hemophilia A) hoặc yếu tố IX (hemophilia B).

II. DỊCH TỄ HỌC VÀ DI TRUYỀN HỌC

Bệnh gặp ở khắp nơi trên thế giới với tỷ lệ khoảng 1/5000 trẻ em trai mới sinh, không khác nhau về chủng tộc và địa lý. Ước tính toàn thế giới có 400.000 bệnh nhân. Tại Việt Nam có khoảng 5.000 bệnh nhân, nhưng mới chỉ khoảng 20% bệnh nhân được chẩn đoán và quản lý.

Gen quy định tổng hợp yếu tố VIII và IX nằm trên nhiễm sắc thể giới tính X, di truyền lặn vì vậy bệnh chỉ biểu hiện ở nam giới, còn nữ giới là người mang gen bệnh.



Chú thích: X: Nhiễm sắc thể X bình thường

X^h: X: Nhiễm sắc thể X mang gen bệnh

Nếu bố bị bệnh lấy mẹ bình thường thì đẻ ra 100% con trai bình thường trong khi đó 100% con gái của bệnh nhân là người mang gen bệnh.

Nếu mẹ mang gen bệnh lấy bố bình thường thì 50% con gái là người mang gen bệnh, 50% con gái bình thường, 50% con trai bị bệnh, 50% con trai bình thường.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Đặc điểm lâm sàng nổi bật của bệnh là chảy máu khó cầm ở khắp các bộ phận của cơ thể, biểu hiện dưới các hình thức:

- Chảy máu khó cầm ở vết thương: đứt tay, chân, nhổ răng, bầm tụ máu khi bị va chạm, chảy máu khó cầm sau phẫu thuật...

- Khối máu tụ ở cơ, ở khớp. Đây là vị trí chảy máu hay gặp nhất với các đặc điểm: thường tụ máu ở các khớp động, chịu lực như khớp gối, khớp cổ chân, khớp khuỷu, khớp vai, khớp háng, hay tái phát nhiều lần ở một khớp. Các cơ hay bị tụ máu là cơ đùi, cơ bắp chân, cơ đái chậu.

Tụ máu trong cơ khớp cũng gây ra sưng, nóng, đỏ, đau trong cơ khớp vì vậy có thể nhầm lẫn với viêm khớp hoặc viêm cơ. Đặc biệt, chảy máu ở cơ đái chậu rất dễ nhầm với viêm ruột thừa.

- Chảy máu ở niêm mạc: đái máu, đi ngoài ra máu, chảy máu chân răng, chảy máu mũi...

- Những trường hợp nặng có thể gặp chảy máu não, tụ máu trong ổ bụng.

- Mức độ chảy máu và độ tuổi xuất hiện các triệu chứng chảy máu phụ thuộc vào nồng độ yếu tố đông máu bị thiếu hụt của bệnh nhân. Nồng độ yếu tố đông máu càng thấp thì các triệu chứng chảy máu càng nặng.

2. Các hậu quả do chảy máu tái phát nhiều lần

- Chảy máu lan tỏa trong khớp gây ra phản ứng viêm vùng cận khớp đồng thời phá hủy sụn khớp làm cho sụn khớp mất trơn nhẵn, bề mặt trở nên xù xì, khe khớp hẹp và bị phá hủy. Hậu quả là đau khớp kéo dài, ngày càng tăng và hạn chế vận động khớp. Từ đó có thể dẫn đến teo cơ, cứng khớp làm bệnh nhân rất đau đớn và ảnh hưởng đến sinh hoạt.

- Chảy máu chân răng nhiều gây viêm lợi có tụ máu, phì đại.

- Chảy máu nặng, kéo dài có thể gây ra thiếu máu.

- Bệnh nhân rất sớm trở nên tàn phế, không thể học tập và sinh hoạt bình thường được.

IV. XÉT NGHIỆM

Yếu tố VIII và IX tham gia tạo thành thromboplastin nội sinh vì vậy khi thiếu hụt yếu tố VIII hoặc IX sẽ ảnh hưởng đến các xét nghiệm thăm dò đường đông máu nội sinh.

- Các xét nghiệm có thay đổi là:

+ Thời gian Cephalin-Kaolin (APTT): kéo dài.

+ Thời gian Howell: kéo dài;

+ Định lượng yếu tố VIII hoặc IX giảm dưới 30%.

– Các xét nghiệm khác như: thời gian máu chảy, số lượng tiểu cầu, thời gian prothrombin (PT), thời gian thrombin (TT) thường cho kết quả bình thường.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

– Bệnh nhân nam giới;

– Có các triệu chứng chảy máu lâu cầm ở các vị trí cơ, khớp;

– Tiền sử bản thân và gia đình: bản thân bị chảy máu nhiều lần, gia đình có anh, em trai; cậu, bác bên ngoại; anh em con dì con già cũng bị bệnh.

– Xét nghiệm:

+ Xét nghiệm APTT kéo dài;

+ Định lượng yếu tố VIII hoặc IX giảm. Đây là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định: bệnh nhân có nồng độ yếu tố VIII < 30% bị hemophilia A, bệnh nhân có yếu tố IX <30% bị hemophilia B.

2. Chẩn đoán thể bệnh

Căn cứ vào nồng độ yếu tố VIII hoặc IX của bệnh nhân, bệnh hemophilia chia ra 3 thể khác nhau:

– *Thể nặng*: nồng độ yếu tố VIII/IX < 1%;

– *Thể trung bình*: nồng độ yếu tố VIII/IX từ 1 đến 5%;

– *Thể nhẹ*: nồng độ yếu tố VIII/IX từ 5 đến 30%.

Ngoài ra còn có thể gặp hemophilia mắc phải (gặp ở cả hai giới): yếu tố VIII/IX giảm không do tổn thương gen mà do cơ thể sinh ra kháng thể chống lại, thường gặp ở người già, phụ nữ sau sinh đẻ hoặc người mắc các bệnh lý miễn dịch, ung thư.

VI. ĐIỀU TRỊ HEMOPHILIA

1. Nguyên tắc điều trị

– Mục tiêu chính là dự phòng chảy máu.

– Chảy máu cấp nên được điều trị càng sớm càng tốt bằng cách bổ sung yếu tố đông máu để có thể đạt được nồng độ đủ để cầm chảy máu.

– Cần hết sức tránh chấn thương.

– Tránh dùng các thuốc ảnh hưởng đến chức năng tiểu cầu, đặc biệt là aspirin và các thuốc chống viêm không steroid.

– Tránh tiêm bắp, châm cứu.

– Tiêm vaccin đầy đủ (không dùng đường tiêm bắp mà chuyển sang tiêm dưới da).

– Tập thể dục hàng ngày để tăng thể lực, tăng sức mạnh cơ bắp, giúp khớp hoạt động tốt hơn và giúp hạn chế chảy máu cơ khớp.

– Tránh các hoạt động thể thao mang tính chất đối kháng. Nên tập bơi, đi bộ và đi xe đạp.

2. Kiểm soát chảy máu

2.1. Bổ sung yếu tố đông máu thiếu hụt

Việc điều trị thay thế phụ thuộc rất nhiều vào tính chất của các chế phẩm máu có sẵn và thời gian bán hủy của yếu tố đông máu. Thời gian bán hủy của yếu tố VIII là 8 đến 12 giờ, của yếu tố IX là 24 giờ. Thời gian bán hủy có thể rút ngắn nếu bệnh nhân chảy máu nhiều hoặc có chất ức chế.

a. Các chế phẩm máu

– *Huyết tương tươi đông lạnh* (HTTĐL): là huyết tương tách từ máu toàn phần mới lấy trong vòng 6 giờ và bảo quản lạnh ở -30^{0}C. HTTĐL có chứa các yếu tố VIII, IX với nồng độ từ 0,6 đến 0,8 đơn vị /ml.

– *Tủa lạnh*: là phần tủa còn lại sau khi phá đông chậm HTTĐL. Tủa chứa yếu tố VIII với nồng độ từ 3 đến 5 đơn vị /ml, ngoài ra còn nhiều yếu tố Von Willebrand, fibrinogen, yếu tố XIII.

– *Huyết tương đông lạnh đã bỏ tủa*: là phần huyết tương còn lại sau khi đã tách tủa lạnh, còn yếu tố VII, IX, X, XI.

– *Yếu tố VIII/IX cô đặc*: được sản xuất từ huyết tương người, có nồng độ yếu tố VIII/IX cao. Các chế phẩm này thường được xử lý để bất hoạt các virus lây qua đường truyền máu.

– *Yếu tố VIII/IX tái tổ hợp*: tổng hợp nhờ công nghệ sinh học, có nồng độ yếu tố VIII/IX cao, dễ bảo quản, ít có nguy cơ lây bệnh truyền qua đường truyền máu.

Ngoài ra còn có các chế phẩm điều trị trong những trường hợp bệnh nhân có kháng thể chống yếu tố VIII/IX:

– Yếu tố VIII nguồn gốc từ lợn.

– Phức hợp prothrombin và phức hợp prothrombin hoạt hóa (PCC và aPCC): có các yếu tố II, VII, IX, X.

– Yếu tố VII và yếu tố VII *hoạt hóa.*

b. Cách sử dụng

– Bình thường 1 ml huyết tương chứa 1 đơn vị (u) yếu tố VIII/IX. Tuỳ mức độ thiếu yếu tố VIII/IX và yêu cầu điều trị mà tính lượng yếu tố cần truyền.

Thực tế người ta tính liều yếu tố VIII/ IX cần đưa vào trên cơ sở:

– Cứ 1 đơn vị yếu tố VIII/kg thể trọng có thể làm tăng nồng độ yếu tố VIII của bệnh nhân lên 2% (0,02 u/ml).

– Cứ 1 đơn vị yếu tố IX/ kg cân nặng có thể nâng nồng độ yếu tố IX của bệnh nhân lên được 1% (0,01 u/ml).

Như vậy, để đạt được nồng độ yếu tố VIII 100% (1u/ml) thì liều yếu tố VIII cần đưa vào là 50 đơn vị /kg thể trọng.

Nồng độ yếu tố VIII/IX cần đạt phụ thuộc vào vị trí chảy máu, mức độ chảy máu và mục đích điều trị.

Vị trí chảy máu	Nồng độ VIII/IX cần đạt	Liều tiếp theo - thời gian điều trị
Chảy máu cơ sớm (trừ cơ đái chậu) Chảy máu khớp sớm Chảy máu chân răng Đái máu	20 - 30	1 liều, có thể nhắc lại sau 24 giờ
Chảy máu cơ muộn (trừ cơ đái chậut) Chảy máu khớp muộn	40 - 60	20 - 30 (3 - 7 ngày)
Xuất huyết tiêu hóa Chảy máu cơ đái chậu Chảy máu sau phúc mạc Phẫu thuật trung bình, ví dụ mổ ruột thừa	80 - 100	40 - 50 (7 ngày)
Chảy máu cổ Chảy máu não Phẫu thuật lớn như phẫu thuật chỉnh hình	80 - 100	40 - 50 (1 - 2 tuần)

2.2. Các thuốc hỗ trợ điều trị

a. Tác nhân ức chế tiêu sợi huyết: tranexamic acid (Transamin) và EACA (epsilon amino caproic acid)

– Có tác dụng tốt trong chảy máu niêm mạc: chảy máu chân răng, xuất huyết tiêu hóa.

– Chống chỉ định trong đái máu.

– Không nên dùng kết hợp với phức hợp prothrombin cô đặc hoạt hóa hoặc không hoạt hóa vì có thể gây huyết khối.

Liều dùng: tranexamic acid (Transamin) 25 mg/kg cân nặng mỗi 68 giờ trong 5-10 ngày

b. Thuốc giảm đau

– Chống chỉ định dùng các thuốc giảm đau là aspirin hoặc chống viêm không steroid, vì gây ức chế ngưng tập tiểu cầu.

– Giảm đau an toàn bằng paracetamol hoặc paracetamol kết hợp codein.

c. Thuốc kích thích giải phóng yếu tố VIII

Desmopressin (còn gọi là DDAVP) có tác dụng giải phóng yếu tố VIII và yếu tố Von Willebrand từ kho dự trữ. DDAVP có tác dụng tốt trên bệnh nhân Hemophilia A thể nhẹ và một vài thể của bệnh Von Willebrand, không có tác dụng trên bệnh nhân Hemophilia B.

Liều dùng: 0,3 µg/kg cân nặng, pha với 50 - 100 ml nước muối sinh lý, truyền tĩnh mạch chậm trong 20 - 30 phút (tiêm nhanh có thể gây nhịp tim nhanh, đỏ mặt, vã mồ hôi, đau bụng).

Tác dụng phụ: buồn nôn, hạ natri máu, cần kiểm tra natri máu hàng ngày.

d. Các thuốc khác

– Corticoid: có thể dùng một đợt corticoid ngắn ngày trong trường hợp sau khi chảy máu khớp đã cầm nhưng còn đau nhiều.

– An thần.

2.3. Chăm sóc bệnh nhân

Khi bệnh nhân có chảy máu cần áp dụng các biện pháp sau:

– Nghỉ ngơi: trong thời gian chảy máu cần hạn chế vận động, đặc biệt là vận động cơ, khớp bị chảy máu.

– Chườm đá: có tác dụng co mạch và giảm viêm tại chỗ. Không để đá tiếp xúc trực tiếp với da mà cần bọc trong một lớp vải mỏng để tránh bỏng da do lạnh. Nên áp dụng sớm khi có dấu hiệu đầu tiên của chảy máu, thời gian chườm mỗi lần 20 phút, tiến hành mỗi 4 đến 6 giờ đến khi giảm đau và giảm sưng.

– Băng ép: nên áp dụng sớm ngay khi có biểu hiện chảy máu. Băng ép giúp làm tăng áp lực trong bao khớp cũng như cơ làm hạn chế chảy máu.

– Nâng cao vị trí bị chảy máu: giúp làm giảm áp lực máu vào vị trí tổn thương do đó giảm sưng và giảm đau.

– Chăm sóc răng miệng: chăm sóc răng miệng tốt giúp giảm lượng chế phẩm máu phải dùng. Bệnh nhân nên đến khám nha sĩ định kỳ mỗi 6 tháng. Cần có phối hợp tốt giữa bác sĩ huyết học và bác sĩ răng hàm mặt trong việc điều trị cho bệnh nhân hemophilia. Nhổ răng cũng được coi như một phẫu thuật và cần được bổ sung yếu tố đông máu trước khi tiến hành việc nhổ răng.

VII. CÁC DI CHỨNG, BIẾN CHỨNG

1. Kháng thể kháng VIII/ IX

Ở khoảng 10 -15% bệnh nhân hemophilia A và 1 đến 3% bệnh nhân hemophilia B có thể xuất hiện kháng thể chống yếu tố VIII/IX trong quá trình điều trị. Điều này gây ra nhiều khó khăn khi kiểm soát chảy máu. Những trường hợp này cần được bác sĩ chuyên khoa điều trị sớm.

2. Các bệnh lây qua đường truyền máu

Bệnh nhân hemophilia phải sử dụng rất nhiều chế phẩm máu do vậy có nguy cơ cao bị lây nhiễm các bệnh truyền qua đường truyền máu: HIV, HBV, HCV. Ngoài việc chọn lựa các chế phẩm máu an toàn, cần phải kiểm tra các bệnh lây qua đường truyền máu ít nhất 6 tháng / lần và khuyên bệnh nhân tiêm phòng viêm gan.

3. Bệnh khớp mạn tính

Chảy máu cơ khớp tái phát nhiều lần không được kiểm soát tốt gây ra bệnh khớp mạn tính: biến dạng khớp, cứng khớp, teo cơ, bệnh nhân không thể vận động được bình thường.

VIII. XÁC ĐỊNH NGƯỜI MANG GEN BỆNH VÀ CHẨN ĐOÁN TRƯỚC SINH

Người phụ nữ mang gen bệnh được xác định dựa vào phả hệ gia đình, dựa vào nồng độ yếu tố đông máu của người phụ nữ đó cũng như dựa trên những thông tin về di truyền học.

Khi người phụ nữ mang gen bệnh có thai, để biết được thai nhi là bình thường hay thai nhi bị hemophilia người ta dựa vào kết quả phân tích trên tế bào nước ối, tế bào rau thai hoặc định lượng yếu tố đông máu của thai nhi. Sau khi có chẩn đoán chính xác, bác sĩ sẽ đưa ra lời khuyên di truyền cho gia đình bệnh nhân.

IX. PHẪU THUẬT Ở BỆNH NHÂN HEMOPHILIA

Giống như tất cả mọi người khác, bệnh nhân hemophilia đôi khi cũng cần phải phẫu thuật (bao gồm nhổ răng). Trong trường hợp này cần có sự phối hợp chặt chẽ giữa bác sĩ phẫu thuật và bác sĩ huyết học để đảm bảo cuộc mổ

diễn ra an toàn. Bệnh nhân cần được bổ sung yếu tố đông máu đầy đủ đến khi vết thương lành miệng. Việc phẫu thuật chỉ nên tiến hành tại bệnh viện có phòng xét nghiệm đông máu có khả năng định lượng yếu tố đông máu, có bác sĩ chuyên khoa huyết học có kinh nghiệm điều trị bệnh nhân hemophilia, có ngân hàng máu cung cấp đủ chế phẩm máu.

LƠ-XÊ-MI CẤP

Lơ-xê-mi cấp (LXMc) không phải là một bệnh đơn thuần mà là một nhóm bệnh đặc trưng bởi sự tăng sinh và tích lũy trong tủy xương và ở máu ngoại vi của những tế bào tạo máu chưa trưởng thành, ác tính (non, ác tính). Những tế bào này sẽ dần dần thay thế và ức chế quá trình trưởng thành và phát triển của các dòng tế bào bình thường trong tủy xương.

Bệnh LXMc đã được ghi nhận lần đầu tiên từ năm 1827 khi Velpeau thông báo bệnh nhân đầu tiên. Đến năm 1845, Bennett đã đặt tên cho bệnh LXMc là leucocythemia (tăng bạch cầu). Sau đó, Virchow gọi bệnh này là bệnh máu trắng. Và cuối cùng chính ông đặt cho bệnh này một cái tên mà đến bây giờ vẫn đang được sử dụng, đó là Leukemia. Năm 1887, phải nhờ có phát minh nhuộm tiêu bản máu của Ehrlich thì mới có thể phân biệt được những dạng khác nhau của dòng bạch cầu. Cụm từ LXMc (acute leukemia) đã được Ebstein sử dụng lần đầu tiên vào năm 1889 để mô tả tình trạng bệnh tiến triển cấp tính và không đáp ứng với những phương pháp điều trị hiện có vào thời kỳ đó. Tới năm 1900 thì các cụm từ dòng tủy và dòng lympho đã bắt đầu được sử dụng để phân loại LXMc.

I. BỆNH NGUYÊN

Tỷ lệ mắc bệnh LXMc ở Việt Nam vẫn chưa được xác định. Theo các thống kê tại Bệnh viện Bạch Mai thì bệnh LXMc chiếm 21% các bệnh máu vào thời kỳ 1979-1984. Thời kỳ 1997 – 1999, tại Viện Huyết học và Truyền máu, bệnh LXMc là bệnh gặp nhiều nhất trong số các bệnh về máu với tỷ lệ 38,5%, trong đó LXMc dòng lympho chiếm tỷ lệ 17,3%. Tại Mỹ, LXMc dòng tủy chiếm tỷ lệ khoảng 1,2% các bệnh ung thư. Tỷ lệ này tăng cùng với tuổi và tương đối ổn định từ những năm 1960. Theo nghiên cứu của Viện Huyết học và Truyền máu Trung Ương, tuổi trung bình của nhóm LXMc dòng lympho là 30,98 trong đó 60,8% là dưới 30 tuổi, tuổi trung bình của các bệnh nhân LXMc dòng tủy là 44,3.

Hiện nay, nguyên nhân gây bệnh LXMc vẫn chưa được xác định một cách chính xác. Yếu tố di truyền, thuốc, yếu tố môi trường, virus được đề cập đến như là những yếu tố nguy cơ gây bệnh

1. Yếu tố di truyền

– Yếu tố gia đình: khả năng mắc bệnh tăng gấp 3 lần ở những đứa con có bố hoặc mẹ mắc bệnh LXMc. Trong hai trẻ sinh đôi cùng trứng, nếu một trẻ mắc bệnh thì khả năng mắc bệnh của trẻ thứ hai là 25%, thường xẩy ra dưới 2 tuổi, liên tiếp trong cùng một năm và thường cùng một loại LXMc.

– Bệnh di truyền: tỷ lệ mắc bệnh LXMc trong nhóm các bệnh di truyền như Down, Klinefelter, Fanconi v.v... cao hơn so với nhóm không có các bệnh di truyền. Tỷ lệ mắc bệnh LXMc của quần thể bệnh nhân Down cao gấp 10 lần so với quần thể không mắc hội chứng Down. Trong số các trẻ em LXMc, số các trẻ có hội chứng Down cao gấp 20 lần so với nhóm khác.

2. Yếu tố môi trường

– Tia xạ: tỷ lệ mắc bệnh LXMc trong nhóm những nạn nhân sống sót sau vụ nổ bom hạt nhân tại Hirosima và Nagazaki cao gấp 20 lần so với nhóm chứng. Nhóm những trẻ em sống gần những nhà máy Điện nguyên tử có tỷ lệ mắc bệnh LXMc cao hơn so với các nhóm trẻ khác. Qua một số công trình nghiên cứu, các tác giả cũng nhận thấy rằng việc sử dụng tia xạ trong điều trị một số bệnh lành tính như viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, u tuyến giáp.. cũng có thể làm tăng nguy cơ xuất hiện bệnh LXMc.

– Các chất hóa học: tỷ lệ mắc bệnh LXMc của công nhân các ngành như cao su, thuộc da thường xuyên tiếp xúc với benzen cao hơn hẳn so với công nhân các ngành khác. Trong các thuốc chống ung thư thì các thuốc thuộc nhóm ankylan, nitrosourea, procarbazin là những thuốc có khả năng gây LXMc thứ phát cao. Hiện nay, LXMc liên quan đến điều trị hóa chất chiếm 10-15% tổng số LXMc.

3. Virus

Một số công trình nghiên cứu thực nghiệm đã có thể gây ra bệnh LXMc trên động vật bằng virus RNA thuộc nhóm retrovirus. Tuy nhiên hiện nay cũng đã có những bằng chứng xác nhận mối liên quan gián tiếp giữa LXMc và virus: giữa HTLV1 (human T cell leukemia virus 1) và bệnh lơ-xê-mi/u lympho tế bào T, giữa virus Epstein-Barr và LXMc thể L3 hoặc u lympho Burkitt.

Cuối cùng là những bệnh LXMc xuất hiện sau các bệnh máu ác tính khác như hội chứng tăng sinh tủy ác tính, đa u tủy xương và Waldenstrom, suy tủy xương vô căn..

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cơ chế sinh bệnh của bệnh LXMc hiện nay vẫn chưa được xác định rõ. Đa số các tác giả trên thế giới đều cho rằng sinh bệnh học của LXMc gắn liền với những biến loạn nhiễm sắc thể kiểu biến đoạn hoặc chuyển đoạn. Các biến loạn nhiễm sắc thể này dẫn đến rối loạn trong quá trình tổng hợp các protein tham gia vào quá trình phát triển và trưởng thành của các tế bào tạo máu, dẫn đến ức chế các quá trình này và gây ra bệnh. Nguyên nhân sâu xa của những biến loạn này chính là các yếu tố nguy cơ mà đã được đề cập đến trong phần trên.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh nhân có thể biểu hiện các triệu chứng cơ năng như: mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, chán ăn, đau các xương dài, ức, sườn (25%), đau sưng khớp nhất là các khớp lớn.

2. Triệu chứng thực thể

Các triệu chứng của bệnh LXMc thường không đặc hiệu và thể hiện mối liên quan với quá trình giảm sinh của các dòng tế bào tạo máu do sự tăng sinh của các tế bào lơ-xê-mi và sự xâm nhiễm của các tế bào lơ-xê-mi vào các cơ quan.

Các hội chứng lâm sàng: thiếu máu (dòng hồng cầu), xuất huyết (dòng tiểu cầu) và nhiễm trùng (dòng bạch cầu); Hội chứng u hay thâm nhiễm: phì đại lợi, gan to, lách to, hạch to, u trung thất, những tổn thương da, những dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt mặt, sụp mi mắt, những dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ như đau đầu, nôn, tê đầu chi v.v...

IV. XÉT NGHIỆM VÀ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Huyết đồ

Đa số các bệnh nhân thể hiện một tình trạng giảm ba dòng máu ngoại vi và xuất hiện bạch cầu non trong công thức bạch cầu. Các chỉ số hồng cầu máu ngoại vi thể hiện thiếu máu bình sắc hồng cầu bình thường không hồi phục. Số lượng bạch cầu có thể từ dưới 1G/l cho đến trên 200G/l. Đa số bệnh nhân có số lượng bạch cầu trong khoảng từ 5-30G/l. Số lượng tiểu cầu giảm, có khoảng 30% các trường hợp giảm dưới <25G/l.

2. Tủy đồ

Dịch tủy lấy ra sẽ được sử dụng trong bốn phương pháp xét nghiệm khác nhau: hình thái tế bào học, hóa học tế bào, miễn dịch tế bào và di truyền tế bào.

Theo tiêu chuẩn chẩn đoán năm 1986 của FAB, các tế bào non ác tính phải chiếm tỷ lệ ≥ 30% các tế bào có nhân trong tủy thì chẩn đoán xác định LXMc. Năm 2001, Tổ chức Y tế Thế giới đã đưa ra tiêu chuẩn mới để chẩn đoán xác định LXMc với quy định tỷ lệ tế bào non ác tính ≥ 20% các tế bào có nhân trong tủy.

3. Sinh thiết tủy

Chỉ định trong các trường hợp không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán xác định LXMc do tủy nghèo tế bào.

4. Hóa học tế bào

Nhuộm hóa học tế bào, các tiêu bản tủy cho phép chẩn đoán phân loại LXMc. Bốn phương pháp nhuộm hóa học tế bào hiện đang được sử dụng: periodic acid-Schiff (PAS), Sudan đen, peroxidase và esterase (đặc hiệu và không đặc hiệu). PAS được sử dụng để phân biệt giữa LXMc dòng lympho và dòng không phải lympho. Đối với peroxydase: các tế bào non của dòng bạch cầu hạt cho phản ứng dương tính trong khi đó dòng hồng cầu, mono, mẫu tiểu cầu và lympho cho phản ứng âm tính. Nhuộm sudan đen cũng cho kết quả tương tự nhưng sudan thường cho phản ứng dương tính mạnh hơn so với peroxidase do vậy phương pháp này có thể giúp chúng ta chẩn đoán phân loại trong một số trường hợp mà peroxidase dương tính yếu. Phương pháp esterase không đặc hiệu được sử dụng trong chẩn đoán LXMc dòng mono vì các tế bào thuộc dòng mono cho phản ứng dương tính mạnh và bị ức chế bởi sodium fluoride.

5. Miễn dịch tế bào

Đây là phương pháp sử dụng kháng thể đơn dòng để phát hiện những dấu ấn trên bề mặt tế bào. Các tế bào lơ-xê-mi thuộc dòng tủy sẽ phản ứng dương tính với các kháng nguyên CD33 hoặc CD14. Các tế bào thuộc dòng lympho B dương tính với CD19, CD20, CD10, HLA-DR, TdT; dòng T dương tính với CD2, CD3, CD5, CD7, CD4, CD8, CD10, TdT (terminal deoxynucleotidyl transferase). CD10 được gọi là kháng nguyên chung của dòng lympho.

6. Di truyền tế bào

Những bất thường nhiễm sắc thể là rất hay gặp trong bệnh LXMc: chuyển đoạn 15 và 17, 8 và 21, 9 và 22, đảo ngược NST 16, mất một NST số 7 v.v... Những bất thường NST này có một số giá trị nhất định trong tiên lượng bệnh. Tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa xác định được những bất thường đặc hiệu có thể giúp ích trong chẩn đoán phân loại LXMc. Hiện nay, phương pháp sinh học phân tử đã được sử dụng rộng rãi trên thế giới nhằm tiếp tục xác định những biến loạn di truyền ở mức độ phân tử giúp cho chẩn đoán và tiên lượng bệnh.

7. Các xét nghiệm đông và cầm máu

Thường có rối loạn đông máu trong LXMc thể M3: đông máu rải rác trong lòng mạch, tiêu sợi huyết hoặc chỉ đơn thuần là giảm tỷ lệ prothrombin.

8. Sinh hóa

Acid uric cao trong khoảng 60-70% trường hợp, LDH tăng, các rối loạn nước và điện giải v.v...

V. PHÂN LOẠI LƠ-XÊ-MI CẤP

1. LXM cấp dòng lympho

Hiện nay có hai cách phân loại: theo hình thái tế bào và theo miễn dịch tế bào.

- Phân loại theo hình thái:
  + L1: các tế bào bạch cầu non có kích thước đồng đều
  + L2: tế bào to nhỏ không đồng đều
  + L3: đa số là tế bào lớn có không bào (thể Burkitt)
- Phân loại theo miễn dịch:
  + Dòng lympho B: Tiền tiền B, Tiền B, Chung và B biệt hóa.
  + Dòng lympho T: Tiền T và T biệt hóa

2. LXMc dòng tủy

Phân loại LXMc dòng tủy

Thể LXMc	Tỷ lệ %	Hình thái	Hóa học tế bào			Miễn dịch	Di truyền
			Pero./ Sudan	PAS	Esterase KĐH		
M0 - LXMc tế bào non chưa biệt hóa	2-3	Tế bào non dòng tuỷ chưa biệt hóa không có hạt đặc hiệu, phản ứng (+) với po < 3%	<3% (±)	(-)	(-)	CD 13, 33, 34	
M1 – LXMc nguyên tủy bào kém biệt hóa	20	Hạt đặc hiệu, thể Auer xuất hiện trên một số tế bào non, po (+) > 10 – 20%	3-10% (+)	(-)	(-)	CD 13, 33, HLA-DR	
M2 – LXMc nguyên tủy bào	25-30	Hạt đặc hiệu, thể Auer có trên hầu hết các bạch cầu non Po (+) > 10-20%	(+++)	(-)	(-)	CD 13, 33, HLA-DR	T(8;21)
M3 – LXMc tiền tủy bào	8- 15	Tiền tủy bào tăng hạt đặc hiệu và thể Auer Biến thể: tiền tủy bào ít hạt đặc hiệu, hạt rất nhỏ, có nhân hình gương đối xứng	(+++)	(-)	(-)	CD 13, 15, 33	T(15;17)

Thể LXMc	Tỷ lệ %	Hình thái	Hóa học tế bào			Miễn dịch	Di truyền
			Pero./ Sudan	PAS	Esterase KĐH		
M4 – LXMc tủy-mono	20- 25	Tập hợp của dòng tủy và mono. Tỷ lệ nguyên bào mono và tiền mono chiếm >20%. Biến thể: M4Eo: tăng các tế bào bất thường thuộc dòng BC ưa acid	(+/-)	(-)	(+) Ức chế bởi sodium fluoride	CD 11b, 13, 14, 15, 33, HLA-DR	M4Eo: inv (16)
M5 – LXMc dòng mono	20-25	M5a: nguyên bào mono kém biệt hoá M5b: nguyên bào mono biệt hóa. Các tế bào thuộc dòng mono chiếm >80% các tế bào trong tủy	(-)	(-)	(+) Ức chế bởi sodium fluoride	CD 11b, 13, 14, 15, 33, HLA-DR	
M6 – LXMc dòng hồng cầu	5	Các tế bào thuộc dòng HC chiếm >50% Nguyên tủy bào >30% TB thuộc dòng hạt	(+/-)	(+)	(-)	CD 33, HLA-DR	
M7 – LXMc dòng mẫu TC	1-2	Nguyên mẫu TC>30%	(-)	(-)	(-)	CD 33, 41, 61	

VI. ĐIỀU TRỊ

Mục đích của điều trị LXMc là tạo ra và duy trì tình trạng lui bệnh hoàn toàn. Quy trình điều trị LXMc thường được phân chia thành hai giai đoạn lớn: giai đoạn điều trị tấn công (để có LBHT) và giai đoạn điều trị sau LBHT (để kéo dài đến mức tối đa có thể thời gian LBHT). Giai đoạn thứ hai bao gồm điều trị duy trì, củng cố và tái tấn công

1. Điều trị LXMc dòng tủy

– Điều trị tấn công: điều trị tấn công dựa trên nguyên tắc phối hợp các thuốc mà có tác dụng tốt đối với LXMc khi các thuốc này được sử dụng riêng rẽ. Hai nhóm thuốc đang được sử dụng nhiều nhất hiện nay: arabinosyl cytosine (ara-C) và anthracyclin. Các thuốc trên thường gây các tác dụng phụ như suy tủy, rụng tóc, rối loạn tiêu hóa, nôn, chán ăn và bệnh cơ tim đối với anthracyclin. Phác đồ chuẩn phối hợp hai thuốc trên là 3+7: daunorubicin 45-60mg/m^2/ngày trong 3 ngày (1→3) và Ara-C 100-200mg/m^2/ngày trong 7 ngày(1→7) và tỷ lệ lui bệnh hoàn toàn có thể đạt được tới 70%, thời gian LBHT khoảng 1-1,5 năm và có khoảng 15-20% duy trì LBHT trong khoảng 5-7 năm. Một số phác đồ khác cũng đã được sử dụng trên thế giới: TAD (thioguanine - araC - daunorubicine), EAD (etoposide - araC- daunorubicine), ara-C liều cao 2-3g/m^2 trong 2-3 ngày.

– Đối với LXMc dòng tủy thể M3: ATRA (all trans retinoic acide), một dẫn chất của vitamin A hiện đang được sử dụng để điều trị LXMc thể M3 (APL). Theo các nghiên cứu, thuốc này có tác dụng làm cho các tế bào tiền tủy bào tiếp tục quá trình biệt hóa và chết theo chương trình bình thường. Phác đồ điều trị phối hợp ATRA và đa hóa trị liệu là phác đồ chuẩn hiện nay trong điều trị APL: tỷ lệ lui bệnh hoàn toàn 90% - 95% và khả năng lui bệnh kéo dài hay có thể nói cách khác là khỏi bệnh 70% - 75%. Tác dụng không mong muốn nguy hiểm nhất của ATRA là hội chứng retinoic acid. Một loại dược chất thứ hai cũng rất có hiệu quả trong điều trị APL là arsenic. Rất nhiều nghiên cứu đã ứng dụng As_2O_3 trong điều trị APL, đặc biệt là APL tái phát, mang lại những kết quả rất khả quan với tỷ lệ lui bệnh hoàn toàn khoảng 85% - 90%, tỷ lệ sống không bệnh trên 5 năm có thể đạt đến 80%.

– Điều trị sau LBHT: quy trình điều trị tiến hành đều đặn hàng tháng bằng các thuốc hóa chất nhẹ, kéo dài 2-3 năm sau LBHT gọi là điều trị duy trì. Gọi là duy trì vì mục đích của quá trình điều trị này là duy trì LBHT. Thời gian của quá trình này kéo dài bao nhiêu lâu vẫn chưa được xác định rõ. Điều trị củng cố hoặc tái tấn công là phương pháp điều trị sử dụng có thể là phác đồ đã dùng trong điều trị tấn công hoặc phác đồ khác mà cũng có độ mạnh tương tự hoặc hơn để củng cố LBHT, giảm đến mức tối đa nguy cơ tái phát, kéo dài thời gian LBHT. Các thuốc thường được sử dụng là 6MP, thioguanin, etoposid hoặc ara-C liều trung bình hoặc liều cao.

– Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại: thường được chỉ định cho các trường hợp: điều trị củng cố cho các bệnh nhân có các yếu tố tiên lượng xấu, các bệnh nhân tái phát, và những bệnh nhân không đáp ứng với các phác đồ điều trị thông thường. Ghép tế bào gốc tạo máu được coi như một biện pháp hỗ trợ cho việc sử dụng các phác đồ hóa trị liệu liều cao. Biến chứng gây tử vong của ghép đồng loài là ghép chống chủ, nhiễm trùng, viêm tắc tĩnh mạch nhất là tĩnh mạch trên gan.

2. Điều trị LXMc dòng lympho

Phác đồ điều trị tấn công thường phối hợp nhiều loại thuốc. Phác đồ chuẩn được nhiều tác giả sử dụng gồm vincristin, prednison, asparaginase hoặc cyclophosphamid, và anthracyclin: tỷ lệ LBHT lên tới 72 - 92%. 6 mercaptopurin và methotrexat là hai thuốc thường được sử dụng trong điều trị duy trì LXMc dòng lympho trong giai đoạn LBHT. Thời gian điều trị duy trì thường kéo dài 24 - 36 tháng. Các thuốc sử dụng trong tái tấn công thường là các thuốc đã sử dụng trong điều trị tấn công và một số thuốc khác như methotrexat liều cao, ara-C liều trung bình hoặc cao, etoposid hoặc 6MP, ghép tế bào gốc tạo máu đồng loài. Thường trong các phác đồ điều trị hiện nay đều có chế độ điều trị dự phòng tính thâm nhiễm hệ thần kinh trung ương bằng tiêm methotrexat trực tiếp vào tủy sống hoặc tia xạ sọ não. Khi bệnh nhân có biểu hiện của thâm nhiễm thần kinh trung ương phát hiện bằng các dấu hiệu thần kinh và sự có mặt của các bạch cầu non ác tính trong dịch não tủy, bệnh nhân được điều trị bằng tiêm phối hợp methotrexat, ara-C và solumedrol vào tủy sống.

VII. TIÊN LƯỢNG

Các yếu tố tiên lượng thường được đề cập đến là: tuổi của bệnh nhân, số lượng bạch cầu máu ngoại vi lúc chẩn đoán, các rối loạn nhiễm sắc thể, khả năng đạt được lui bệnh hoàn toàn ngay sau đợt điều trị đầu tiên, thời gian LBHT, LXMc dòng B hay T v.v... Tuổi thường được coi là yếu tố tiên lượng quan trọng: tuổi càng cao tiên lượng càng xấu. Trong LXMc dòng lympho, tỷ lệ LBHT ở trẻ em là 95% trong khi đó tỷ lệ này của bệnh nhân>50 tuổi là 40-60%. Số lượng bạch cầu cao >30G/l cũng là yếu tố tiên lượng xấu. Bệnh nhân không có biến loạn nhiễm sắc thể tiên lượng tốt hơn bệnh nhân có biến loạn nhiễm sắc thể. Tuy nhiên, các yếu tố tiên lượng trên chỉ mang tính chất tương đối, chúng phụ thuộc rất nhiều vào phác đồ điều trị mà chúng ta sử dụng.

BỆNH LƠ-XÊ-MI KINH DÒNG BẠCH CẦU HẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

Lơ-xê-mi kinh dòng bạch cầu hạt (LXMKDBCH) là một bệnh ác tính hệ tạo máu, đặc trưng bởi sự tăng sinh các tế bào dòng bạch cầu hạt biệt hóa, hậu quả là số lượng bạch cầu tăng cao ở máu ngoại vi với đủ các tuổi của dòng bạch cầu hạt.

LXMKDBCH là một bệnh thuộc hội chứng tăng sinh tủy ác tính, bao gồm 4 bệnh: (1) LXMKDBCH; (2) Đa hồng cầu tiên phát (bệnh Vaquez); (3) Lách to sinh tủy (xơ tủy vô căn); (4) Tăng tiểu cầu tiên phát.

Tiến trình tự nhiên của LXMKDBCH trải qua ba giai đoạn: (1) Giai đoạn mạn tính; (2) Giai đoạn tăng tốc; (3) Giai đoạn chuyển dạng cấp.

LXMKDBCH là một bệnh máu thường gặp (chiếm 5% tổng số các bệnh tạo máu, 20-25% các bệnh lơ-xê-mi). Bệnh gặp ở cả nam và nữ, tỷ lệ nam/nữ khoảng 1,4/1. Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, chủ yếu là tuổi trung niên.

Nhiễm sắc thể Philadelphia (NST Ph^1) là một NST đột biến gặp ở đa số bệnh nhân LXMKDBCH (trên 90%). NST Ph^1 là kết quả của chuyển đoạn t(9;22)(q34;q11) giữa nhánh dài NST số 9 và NST số 22.

Gen tổ hợp bcr-abl được tạo thành do kết quả chuyển đoạn tạo nên NST Ph^1. Sự hình thành tổ hợp gen bcr-abl được coi là khâu quan trọng nhất trong cơ chế bệnh sinh của bệnh LXMKDBCH. Gen bcr-abl mã hóa tổng hợp protein bất thường P210 có hoạt tính tyrosine kinase cao và được coi là có vai trò quan trọng gây LXMKDBCH.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Giai đoạn mạn tính

Giai đoạn mạn tính của LXMKDBCH kéo dài trung bình từ 3 đến 5 năm. Bệnh nhân có các triệu chứng chung của các bệnh ác tính như mệt mỏi, kém ăn, sụt cân, ra mồ hôi về đêm.

Bệnh nhân thường có biểu hiện thiếu máu mức độ nhẹ hoặc vừa. Sốt và nhiễm trùng ít khi là triệu chứng khởi phát của LXMKDBCH. Một số ít bệnh nhân có thể có biểu hiện xuất huyết do bất thường về chức năng tiểu cầu hoặc chức năng sản xuất các yếu tố đông máu của gan.

Lách to là một triệu chứng điển hình của LXMKDBCH, gặp trên 85-90% bệnh nhân, càng về sau lách càng to thậm chí là rất to (15-20 cm dưới bờ sườn). Gan to gặp trên 50% bệnh nhân.

Có thể biểu hiện của bệnh gút do tăng acid uric máu gặp trên một số ít bệnh nhân LXMKDBCH.

Hội chứng tăng bạch cầu với biểu hiện tắc mạch và tăng độ nhớt máu tương đối thường gặp trong LXMKDBCH (tắc mạch lách, tắc mạch chi, tắc tĩnh mạch dương vật, biểu hiện thần kinh do tăng độ nhớt máu như phù gai thị, giảm hoặc mất thị giác một bên, giảm thính giác, liệt v.v...).

1.2. Giai đoạn tăng tốc và chuyển cấp

Trong giai đoạn này thường gặp biểu hiện lâm sàng đặc trưng cho lơ-xê-mi cấp như triệu chứng thiếu máu, xuất huyết, nhiễm trùng, hội chứng thâm nhiễm.

Tiên lượng của LXMKDBCH chuyển cấp rất xấu, thời gian sống thêm ngắn (trung bình từ 3 tháng đến 2 năm kể cả khi được điều trị đa hóa trị liệu tích cực).

2. Biểu hiện cận lâm sàng

2.1. Giai đoạn mạn tính

Máu ngoại vi: (1) Thiếu máu (thường là nhẹ hoặc vừa) bình sắc, kích thước hồng cầu bình thường; (2) Số lượng bạch cầu tăng cao (thường trên 50-80 G/l); (3) Gặp đủ các tuổi dòng bạch cầu hạt trong công thức bạch cầu máu ngoại vi; (4) Tỷ lệ tế bào blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào dưới 15%; (5) Tăng tỷ lệ bạch cầu đoạn ưa acid và bạch cầu đoạn ưa bazơ; (6) Số lượng tiểu cầu tăng trên 400 G/l (gặp trong khoảng 50-70% trường hợp).

Tủy xương: (1) Tủy giàu tế bào (số lượng tế bào tủy trên 100 G/l); (2) Tăng sinh dòng bạch cầu hạt đủ các lứa tuổi; (3) Tỷ lệ dòng bạch cầu hạt : dòng hồng cầu (tỷ lệ M:E) trên 10:1 (bình thường là 3 – 4:1); (4) Tỷ lệ tế bào blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào dưới 15%;

Xét nghiệm NST Ph[1]: dương tính trên khoảng 90 – 95% trường hợp.

Men phosphatase kiềm bạch cầu: giảm trên đa số bệnh nhân.

Nồng độ acid uric máu: tăng trên một số bệnh nhân.

2.2. Giai đoạn chuyển cấp

Máu ngoại vi: (1) Tăng tỷ lệ tế bào blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào trên 30%; (2) Giảm số lượng hồng cầu và nồng độ hemoglobin; (3) Giảm tiểu cầu.

Tuỷ xương: (1) Giảm sinh dòng hồng cầu và dòng mẫu tiểu cầu do bị lấn át bởi các tế bào non ác tính; (2) Tủy xương tăng sinh các tế bào non ác tính (tế bào blast), trong đó tỷ lệ tế bào blast hoặc nguyên tủy bào và tiền tủy bào trên 30%; (3) Có thể chuyển cấp thành dòng tủy hay dòng lympho (theo phân loại F.A.B.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định dựa vào các tiêu chuẩn sau: (1) Các triệu chứng lâm sàng (triệu chứng lách to điển hình, thiếu máu, gan to, biểu hiện tắc mạch v.v...); (2) Xét nghiệm công thức máu ngoại vi có số lượng bạch cầu tăng cao và gặp đủ các lứa tuổi của dòng bạch cầu hạt; (3) Xét nghiệm tủy đồ cho thấy có sự tăng sinh dòng bạch cầu hạt biệt hóa; (4) Xét nghiệm NST Ph^1 và/hoặc gen tổ hợp bcr-abl dương tính (có thể gặp trong 90 – 95% trường hợp).

3.2. Chẩn đoán phân biệt

LXMKDBCH cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác trong hội chứng tăng sinh tủy ác tính: (1) Đa hồng cầu tiên phát (bệnh Vaquez); (2) Lách to sinh tủy (xơ tủy vô căn); (3) Tăng tiểu cầu tiên phát.

Ngoài ta LXMKDBCH còn có thể cần chẩn đoán phân biệt với phản ứng giả lơ-xê-mi. Trong phản ứng giả lơ-xê-mi bệnh nhân thường có biểu hiện nhiễm trùng nặng, số lượng bạch cầu tăng vừa phải, không gặp các tuổi đầu dòng của dòng bạch cầu hạt trong công thức bạch cầu, không có sự tăng sinh ác tính dòng bạch cầu hạt trong tủy xương, NST Ph^1 âm tính.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Giai đoạn mạn tính

1.1. Hóa trị liệu

Busulfan: dùng với liều khởi đầu từ 4 – 8 mg/ngày. Dừng thuốc khi số lượng bạch cầu máu ngoại vi giảm xuống khoảng 20 G/l. Thuốc hiện ít được sử dụng do có nhiều tác dụng phụ.

Hydroxyurea: khởi đầu bằng liều 30 – 60 mg/kg cân nặng cơ thể/ngày. Giảm liều tuỳ theo số lượng bạch cầu rồi chuyển sang điều trị duy trì liều thấp khi số lượng bạch cầu trở về giá trị bình thường.

Interferon alpha: liều khởi đầu 5 MU/m^2/ngày. Bệnh nhân cần tiếp tục điều trị trong vòng 3 năm sau khi đạt tình trạng lui bệnh về tế bào di truyền. Sau thời điểm này, có thể giảm liều interferon alpha rồi dừng thuốc và xét nghiệm NST Ph^1 hoặc tổ hợp gen bcr-abl mỗi 6 tháng.

Thuốc ức chế hoạt tính tyrosin kinase (Gleevec): dùng với liều 400 – 800 mg/ngày.

1.2. Ghép tế bào gốc tạo máu

Ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại với người cho phù hợp HLA là phương pháp duy nhất hiện nay cho phép điều trị đạt lui bệnh lâu dài hoặc khỏi bệnh đối với LXMKDBCH.

1.3. Điều trị hỗ trợ

Truyền máu trong trường hợp thiếu máu rõ (nồng độ hemoglobin dưới 70 G/l). Cần hạn chế truyền máu nếu bệnh nhân có số lượng bạch cầu máu ngoại vi trên 100 G/l để tránh tăng nguy cơ tắc mạch.

Bổ sung dịch bằng đường uống (2 – 3 lít nước hàng ngày).

Allopurinol đường uống 300 mg/ngày để phòng ngừa và điều trị tình trạng tăng acid uric máu.

Phòng ngừa và điều trị các biến chứng do tăng độ nhớt máu bằng hóa trị liệu liều cao và/hoặc kết hợp với phương pháp gạn bạch cầu.

2. Điều trị trong giai đoạn chuyển cấp

Trong giai đoạn chuyển cấp của LXMKDBCH, cần điều trị như đối với lơ-xê-mi cấp (đa hóa trị liệu, ghép tế bào gốc tạo máu đồng loại hoặc tự thân).

SUY TỦY XƯƠNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy tủy xương là một nhóm bệnh lý đặc trưng bởi tình trạng giảm sinh tủy sinh máu, hậu quả là giảm các tế bào máu ngoại vi.

Ở các nước phương tây, tỷ lệ mắc bệnh vào khoảng 2 trường hợp/ 1.000.000 dân; tỷ lệ này dường như cao hơn ở châu Á, lên đến 4 trường hợp/ 1.000.000 dân. Tỷ lệ nam và nữ mắc bệnh tương đương nhau.

Nguyên nhân của các trường hợp suy tủy mắc phải vô căn còn chưa rõ. Tuy nhiên người ta thấy có một số yếu tố nguy cơ có thể gây tình trạng bệnh lý suy tủy mắc phải là: (1) Các bệnh nhiễm trùng như viêm gan, nhiễm virus

Epstein-Barr (EBV), parvovirus, HIV, lao; (2) Phơi nhiễm với phóng xạ hoặc các chất hóa học như benzen, thuốc trừ sâu, thuốc diệt cỏ, thuốc nổ TNT; (3) Một số thuốc như chloramphenicol, thuốc chống ung thư (như cyclophosphamid, vincristin, 6MP, methotrexat), thuốc chống viêm không steroid đặc biệt là muối vàng, một số thuốc chống lao, thuốc điều trị đái tháo đường, một số thuốc chống động kinh, co giật; (4) Tình trạng mang thai; (5) Đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm (là một tổn thương vật chất di truyền mắc phải làm tổn thương gen PIGA ở tế bào gốc, do đó tế bào này trở nên nhậy cảm hơn và dễ bị ly giải bởi bổ thể); (6) Một số bệnh lý miễn dịch như u tuyến ức, giảm immunoglobulin hoặc bệnh ghép chống chủ trên bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Ngoài ra, một số bệnh bẩm sinh thường đi kèm với tình trạng suy tủy là bệnh thiếu máu Fanconi, hội chứng Diamond-Blackfan, bệnh suy tủy mang tính chất gia đình và một số bệnh lý bẩm sinh khác.

Cơ chế sinh bệnh được cho là do có sự tổn thương của các tế bào gốc sinh máu hoặc vi môi trường sinh máu. Mặc dù có một số trường hợp suy tủy bẩm sinh nhưng khoảng trên 80% trường hợp bệnh nhân bị bệnh do mắc phải và người ta tìm thấy nhiều bằng chứng cho thấy đây có thể là một bệnh lý tự miễn. Người ta thấy rằng tế bào gốc tạo máu (nằm trong nhóm tế bào có CD34(+) bị giảm rất nhiều về số lượng trong suy tủy. Ngoài ra chức năng của tế bào gốc cũng bị ảnh hưởng (trên cơ sở các nghiên cứu nuôi cấy in vitro) do đó các tế bào gốc tạo máu bệnh lý không đáp ứng với tác dụng kích thích của các yếu tố kích thích sinh máu ngay cả với nồng độ cao. Mặt khác, có rất ít bằng chứng về sự tổn thương vi môi trường sinh máu trong suy tủy xương, cụ thể là số lượng và chức năng của các tế bào đệm. Bằng chứng bổ sung cho giả thuyết rằng ít có tổn thương vi môi trường sinh máu là việc có thể ghép tủy đồng loại khá thành công cho bệnh nhân suy tủy trong khi vi môi trường sinh máu về cơ bản vẫn là của bệnh nhân.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng của suy tủy xương thường là giảm các dòng tế bào máu ngoại vi do suy tủy gây nên.

Bệnh nhân có thể có biểu hiện thiếu máu như mệt mỏi, hoa mắt chóng mặt, da xanh, nhịp tim nhanh, tiếng thổi tâm thu cơ năng và các biểu hiện thiếu máu tổ chức khác. Việc giảm số lượng tiểu cầu có thể làm bệnh nhân có biểu hiện xuất huyết do giảm tiểu cầu như xuất huyết dưới da tự phát, đa hình thái, xuất huyết các niêm mạc hoặc xuất huyết nội tạng. Tình trạng giảm số lượng bạch cầu hạt trung tính dẫn đến việc dễ mắc các bệnh nhiễm trùng cơ hội. Bệnh nhân không có các triệu chứng như gan, lách hoặc hạch to. Các biểu hiện lâm sàng của suy tủy thường diễn biến từ từ trong thời gian khá dài.

Trong trường hợp nghi ngờ suy tủy do các bệnh bẩm sinh, cần để ý khai thác một số triệu chứng như thiểu năng tuyến nội tiết, bất thường về xương, tình trạng tâm thần hoặc nhiễm sắc tố da.

2. Biểu hiện cận lâm sàng

Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi thường thấy tình trạng giảm cả ba dòng tế bào hồng cầu, bạch cầu hạt và tiểu cầu. Mức độ giảm tế bào thường được sử dụng để đánh giá mức độ nặng của suy tủy.

Xét nghiệm các tác nhân nhiễm trùng như viêm gan, EBV, HIV, lao có thể sử dụng để chẩn đoán nguyên nhân suy tủy.

Xét nghiệm Ham test (test sucrose) có thể giúp chẩn đoán nguyên nhân, tình trạng suy tủy trên bệnh nhân bị bệnh đái huyết sắc tố kịch phát ban đêm. Ngày nay người ta còn dùng phương pháp phân loại tế bào hoạt hóa huỳnh quang (FACS) để xác định các protein gắn của sản phẩm mã hóa của gen PIGA như CD55 hoặc CD59 để chẩn đoán bệnh lý này.

Chụp Xquang xương thường có ích trong việc phát hiện các bất thường về xương trên các bệnh nhân suy tủy trong một số bệnh lý bẩm sinh.

Xét nghiệm tủy đồ thường thấy tình trạng tủy nghèo tế bào và giảm sinh nặng cả ba dòng tế bào hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu trong tủy.

Xét nghiệm sinh thiết tủy là một xét nghiệm rất quan trọng, giúp chẩn đoán chính xác về tình trạng suy tủy xương với biểu hiện các khoang sinh máu nghèo tế bào và có sự thay thế tủy sinh máu bằng các tế bào mỡ (suy tủy mỡ hóa) hoặc các dải xơ (suy tủy xơ hóa).

3. Chẩn đoán

Chẩn đoán suy tủy xương dựa vào biểu hiện lâm sàng có thiếu máu, xuất huyết và nhiễm trùng; Xét nghiệm tủy đồ và sinh thiết tủy cho thấy tình trạng giảm sinh tủy.

Cần chẩn đoán phân biệt suy tủy xương với các bệnh lý gây giảm sinh tủy thứ phát như lơ-xê-mi cấp, ung thư di căn tủy xương, hội chứng rối loạn sinh tủy, cường lách.

Suy tủy xương có thể được phân loại thành suy tủy một dòng, hai dòng hoặc cả ba dòng tế bào tạo máu.

Suy tủy xương còn được chẩn đoán theo phân loại về mức độ nặng nhẹ. Các dấu hiệu dùng để phân loại mức độ nặng bao gồm:

Máu ngoại vi:

Số lượng bạch cầu hạt trung tính dưới 0,5 $x10^9$/L

Số lượng tiểu cầu dưới 20 x 10^9/L

Tỷ lệ hồng cầu lưới dưới 1%.

Tủy xương:

Tủy giảm sinh và nghèo tế bào mức độ nặng

Tủy giảm sinh và nghèo tế bào mức độ vừa phải, tế bào tạo máu dưới 30% mức bình thường.

Suy tủy xương được chẩn đoán là thuộc thể nặng khi có ít nhất hai trong ba tiêu chí phân loại ở máu ngoại vi hoặc tủy xương. Ngoài ra, suy tủy xương được xếp vào loại rất nặng nếu số lượng tế bào bạch cầu hạt trung tính còn dưới 0,2 x 10^9/L.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị bằng truyền máu: bệnh nhân suy tủy cần được truyền máu hỗ trợ (khối hồng cầu, khối tiểu cầu) trong trường hợp có biểu hiện thiếu máu rõ trên lâm sàng và xét nghiệm, nhất là khi có biểu hiện thiếu máu hệ thần kinh trung ương hoặc thiếu máu mất bù. Đối với các bệnh nhân dự định ghép tủy, cần hạn chế truyền máu để giảm các biến chứng liên quan đến sự không hòa hợp miễn dịch khi được ghép tủy. Nếu có thể, cần truyền chế phẩm máu được lọc bạch cầu để giảm nguy cơ lây nhiễm cytomegalovirus (CMV) và nguy cơ phản ứng miễn dịch đồng loại do không hòa hợp về HLA giữa máu truyền vào và bệnh nhân. Nên sử dụng chế phẩm máu được chiếu xạ để bất hoạt bạch cầu cho các bệnh nhân ghép tủy để tránh nguy cơ bệnh ghép chống chủ (GVHD) từ bên thứ ba.

Điều trị và phòng ngừa nhiễm trùng: bệnh nhân suy tủy rất dễ bị nhiễm trùng cơ hội do vi khuẩn các loại, virus và nấm, nhất là các bệnh nhân bị giảm bạch cầu hạt kéo dài. Điều trị nhiễm nấm là rất quan trọng, nhất là đối với bệnh nhân bị nhiễm nấm Aspergillus. Đối với nhiễm khuẩn, điều trị phải bắt đầu ngay bằng kháng sinh phổ rộng, có tác dụng chống lại cả vi khuẩn Gram dương và âm. Với bệnh nhân bị nhiễm trùng tái đi tái lại do giảm bạch cầu hạt, có thể cân nhắc sử dụng thêm các yếu tố kích thích sinh máu như GM-CSF hoặc G-CSF.

Ghép tủy đồng loại: ghép tủy đồng loại là phương pháp điều trị suy tủy xương hiệu quả nhất hiện nay, cho phép chữa khỏi bệnh. Có thể ghép tủy đồng loại từ người cho là anh em phù hợp HLA (đối tượng nhận ghép tốt nhất là cho bệnh nhân bị suy tủy nặng dưới 60 tuổi). Biến chứng thường gặp nhất là thải ghép (xảy ra trung bình với khoảng 10% trường hợp) và bệnh ghép chống chủ. Phác đồ điều kiện hóa thường dùng là antithymocyte globulin (ATG), cyclosporin (CSA), và cyclophosphamid. Việc sử dụng ATG và CSA giúp làm giảm tỷ lệ thải ghép; Đặc biệt điều trị CSA cùng với methotrexat giúp làm giảm tỷ lệ mắc bệnh ghép chống chủ. Trong trường hợp không có người cho phù hợp là anh em thì có thể ghép tủy từ người cho không là họ

hàng phù hợp HLA, tuy nhiên tỷ lệ biến chứng thải ghép và bệnh ghép chống chủ thường cao hơn.

Điều trị ức chế miễn dịch thường là lựa chọn tốt nhất cho các bệnh nhân không có điều kiện ghép tủy (chẳng hạn như không tìm được người cho phù hợp hoặc bệnh nhân trên 60 tuổi). Phác đồ phối hợp thuốc tốt nhất hiện nay là dùng ATG, CSA, và methyl-prednisolon.

Các thuốc thường sử dụng là:

Cyclosporin: 3-5 mg/kg/ngày trong 3-6 tháng;

Anti-thymocyte globulin (ATG): 15 mg/kg (ATG ngựa); 3,75 mg/kg (ATG thỏ);

Prednison hoặc methyl – prednisolon: 1-2 mg/kg/ngày.

U LYMPHO ÁC TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

U lympho ác tính (ULPAT) là bệnh lý ác tính của các cơ quan lympho gây nên do sự phát triển ác tính của tế bào lympho. ULPAT được chia thành hai nhóm chính: ULPAT không Hodgkin và Hodgkin.

ULPAT là một trong 10 bệnh ung thư hay gặp nhất trên thế giới, và chiếm khoảng 3% – 4% tất cả các loại ung thư. Trong nhóm ULPAT, ULPAT không Hodgkin chiếm khoảng 60% – 70% còn lại là u lympho Hodgkin. Bệnh gặp ở nam nhiều hơn nữ.

Cho đến nay, nguyên nhân sinh bệnh của ULPAT vẫn chưa được biết một cách chắc chắn. Tuy vậy, các nghiên cứu về dịch tễ học đã đưa ra các bằng chứng chứng minh mối liên hệ quan trọng giữa ULPAT và các yếu tố môi trường (thuốc trừ sâu, tình trạng suy giảm miễn dịch), chế độ ăn, virus (EBV, HTLV1) ...

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng điển hình của ULPAT là sự xuất hiện của các khối u. ULPAT là bệnh của hệ thống lympho nên loại khối u hay gặp nhất là hạch to. Hạch to không kèm theo biểu hiện viêm, mật độ thường chắc. Hạch to một vị trí hoặc nhiều vị trí cùng một lúc. Có thể gặp hạch to ở vùng cổ, thượng đòn, nách hoặc trung thất, hạch ổ bụng v.v...

Trong ULPAT, có thể gặp các khối u ngoài hệ thống hạch như u thần kinh, u da, u dạ dày, u gan, u lách ... Các tổn thương ngoài hạch thường hay gặp trong ULPAT không Hodgkin hơn Hodgkin. Trong bệnh Hodgkin, thường gặp hạch to ở vùng trên cơ hoành, đặc biệt hay gặp u trung thất. Trong ULPAT không Hodgkin, tỷ lệ bệnh nhân có hạch to cả trên và dưới cơ hoành không có sự khác biệt, đồng thời tỷ lệ bệnh nhân có u trong ổ bụng cao hơn nhiều so với u lympho Hodgkin.

Sự xuất hiện của các khối u có thể tích lớn có thể gây ra các biểu hiện chèn ép như ho, khó thở, nuốt nghẹn, đau bụng hoặc hội chứng trung thất, hội chứng tăng áp lực nội sọ...

Ba triệu chứng toàn thân được đề cập đến nhiều nhất là: sốt kéo dài, gầy sút >10% trọng lượng cơ thể trong vòng 6 tháng không có nguyên nhân và ra mồ hôi trộm về đêm. Các triệu chứng này được gọi là triệu chứng B và thường phản ánh mức độ phát triển của ung thư. Đối với u lympho Hodgkin, có thể gặp triệu chứng ngứa là một biểu hiện thường không có trong ULPAT không Hodgkin.

2. Biểu hiện cận lâm sàng

Hạch đồ và sinh thiết hạch là các xét nghiệm quyết định chẩn đoán và giúp phân loại ULPAT về mặt tổ chức học. Các xét nghiệm này còn được sử dụng để phân loại miễn dịch tế bào bị tổn thương, nghiên cứu các bất thường về nhiễm sắc thể.

Huyết đồ, tủy đồ và sinh thiết tủy cho biết có hay không tình trạng xâm lấn tủy xương của ULPAT, giúp cho phân chia giai đoạn được chính xác. Xét nghiệm máu lắng có những giá trị nhất định trong tiên lượng bệnh đặc biệt là đối với bệnh Hodgkin.

Xét nghiệm sinh hóa cho thấy nồng độ acid uric, LDH thường tăng và tăng rất cao trong ULPAT không Hodgkin độ ác tính cao.

Các xét nghiệm virus như HIV, HTLV1, EBV.

Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh: Xquang lồng ngực, siêu âm bụng, chụp cắt lớp, chụp cộng hưởng từ hạt nhân, chụp bạch mạch có giá trị phát hiện các tổn thương sâu và đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán giai đoạn của bệnh cũng như theo dõi kết quả điều trị.

3. Chẩn đoán giai đoạn và phân loại theo thể bệnh

3.1. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

Dựa trên thăm khám lâm sàng kết hợp với kết quả xét nghiệm, ULPAT được phân chia thành các giai đoạn lâm sàng như sau:

Giai đoạn I: tổn thương một vùng hạch (I) hoặc một cơ quan ngoài hạch duy nhất.

Giai đoạn II: tổn thương hai hay nhiều vùng hạch ở cùng một phía của cơ hoành; số lượng các vùng tổn thương được ghi chú bên cạnh số la mã chỉ giai đoạn - ví dụ II_3;

Giai đoạn III: tổn thương các vùng hạch hoặc cơ quan ở cả hai phía của cơ hoành;

Giai đoạn IV: ngoài các tổn thương mô tả ở giai đoạn III còn có thêm tổn thương của một hay nhiều cơ quan ngoài hạch khác.

Ngoài ra mỗi giai đoạn còn được phân loại tùy theo việc có hay không có triệu chứng toàn thân:

A: không có triệu chứng toàn thân;

B: có triệu chứng toàn thân;

E: tổn thương một cơ quan ngoài hạch.

3.2. Phân loại theo tổ chức học

a. U lympho Hodgkin

U lympho Hodgkin được chia thành bốn thể:

Ưu thế lympho bào: ít gặp, chiếm khoảng 5% các trường hợp Hodgkin. Thường gặp ở người trẻ, diễn biến lâm sàng âm thầm và có tiên lượng tốt. Về mặt tổ chức học chủ yếu là sự tăng sinh lan toả của các lympho bào thường là dòng B lympho, rất hiếm gặp tế bào Reed-Sternberg.

Xơ nốt (xơ hòn): hay gặp nhất, chiếm 60%. Cũng thường gặp ở bệnh nhân trẻ, tiên lượng nói chung tốt. Thành phần tế bào bao gồm chủ yếu là các tế bào lympho, gặp một số các tế bào bạch cầu hạt trung tính, ưa acid và đại thực bào xen lẫn tổ chức xơ và các tế bào Reed-Sternberg.

Hỗn hợp tế bào: chiếm khoảng 20% các trường hợp u lympho Hodgkin. Tiên lượng mức độ trung bình. Thường có các triệu chứng lâm sàng toàn thể như sốt, ra mồ hôi về đêm. Tổ chức học thể hiện một tình trạng xâm lấn của nhiều loại tế bào: tế bào lympho, bạch cầu hạt trung tính, ưa acid và đại thực bào, tế bào Reed-Sternberg.

Nghèo lympho bào: ít gặp, chiếm khoảng 5%. Thường gặp ở người già, tiên lượng xấu nhất trong các thể Hodgkin. Tổ chức học thể hiện tình trạng không có hoặc rất nghèo các tế bào lympho cũng như các dạng tế bào khác, xơ lan toả ở các mức độ khác nhau và chủ yếu là gặp nhiều các tế bào Reed-Sternberg.

b. ULPAT không Hodgkin

ULPAT không Hodgkin được xếp theo phân loại Công thức làm việc (Working Formulation) năm 1982, bao gồm:

(1) Độ ác tính thấp

Tế bào lympho nhỏ;

Thể nang, ưu thế các tế bào nhỏ nhân khía (chẻ);

Thể nang, hỗn hợp các tế bào to và tế bào nhỏ nhân khía;

(2) Độ ác tính trung bình

Thể nang, ưu thế tế bào to;

Thể lan tỏa, ưu thế các tế bào nhỏ nhân khía;

Thể lan toả, hỗn hợp các tế bào to và tế bào nhỏ;

Thể lan toả, ưu thế tế bào to có thể khía hoặc không;

(3) Độ ác tính cao

Tế bào to nguyên bào miễn dịch;

Nguyên bào lympho;

Tế bào nhỏ nhân không khía.

III. ĐIỀU TRỊ

1. U lympho Hodgkin

Các phương pháp điều trị chủ yếu hiện nay đối với bệnh Hodgkin là tia xạ và hóa trị liệu.

Với các bệnh nhân tiên lượng tốt – là những bệnh nhân giai đoạn lâm sàng I và II; không có các yếu tố tiên lượng xấu như: tuổi >50; tốc độ máu lắng >50 mm/giờ – nên phối hợp hóa trị và xạ trị. Phác đồ thường dùng là ABVD điều trị 4 đợt phối hợp với tia xạ hạch diện rộng (tia xạ kiểu áo khoác và vùng dọc động mạch chủ) 36-40 Gy.

Đối với các bệnh nhân còn lại nên điều trị bằng hóa trị liệu đơn thuần hoặc phối hợp hóa trị liệu và xạ trị. Phác đồ thường sử dụng là ABVD điều trị 6 đợt phối hợp với tia xạ vùng hạch tổn thương 36-40 Gy. Có thể áp dụng phác đồ MOPP/ABV điều trị trong 6 đợt phối hợp với tia xạ. Một số phác đồ như ICE hoặc MIME thường được dùng cho các bệnh nhân không đáp ứng với các phác đồ khác.

Một số phác đồ tham khảo được mô tả dưới đây:

Phác đồ ABVD:

Doxorubicin: 25 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1 và 15;

Bleomycin: 5-10 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1 và 15;

Viblastin: 6 mg/m^2 đường tĩnh mạch ngày 1 và 15;

Dacarbazin: 375 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1 và 15.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 4 tuần.

Phác đồ MOPP/ABV:

Nitrogen mustard: 6 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1;

Vincristin: 1,4 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1;

Procarbazin: 100 mg/m^2 đường uống ngày 1 đến ngày 7;

Prednison: 40 mg/m^2 da đường uống ngày 1 đến ngày 14 ;

Doxorubicin: 35 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 8;

Bleomycin: 10 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 8;

Vinblastin: 6 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 8.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 4 tuần.

2. ULPAT không Hodgkin

Phác đồ thường được sử dụng cho các bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình hoặc thấp là COP (cyclophosphamid, vincristin, prednison), COP-Bleomycin, sau đó tia xạ củng cố các vùng hạch tổn thương 30-45 Gy.

Đối với các bệnh nhân có thể giải phẫu bệnh với độ ác tính trung bình hoặc cao, các bệnh nhân ở giai đoạn III hoặc IV, đa hóa trị liệu là lựa chọn hàng đầu. Phác đồ thường dùng nhất là CHOP, điều trị trong 6 đợt. Các phác đồ thường sử dụng khác bao gồm CHOP-Bleomycin, NOPP (novantrone, vincristin, procarbazin, prednison).

Hóa trị liệu liều cao phối hợp với ghép tủy thường được chỉ định cho các trường hợp bệnh nhân tái phát hoặc không đáp ứng với các phác đồ điều trị kinh điển.

Hiện nay, việc phát hiện ra loại thuốc Rituximab, là kháng thể đơn dòng kháng CD20 có mặt trên tế bào lympho B, đã mở ra một hướng mới trong điều trị những bệnh nhân ULPAT không Hodgkin tế bào B. Phác đồ điều trị phối hợp CHOP-Rituximab đã mang lại hiệu quả cao cho các bệnh nhân này khi so sánh với phác đồ điều trị đơn thuần bằng CHOP.

Một số phác đồ tham khảo được mô tả dưới đây:

Phác đồ COP:

Cyclophosphamid: 400 mg/m^2 da đường uống hoặc tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 5;

Prednison: 100 mg/m^2 da đường uống ngày 1 đến ngày 5;

Vincristin: 1,4 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 3-4 tuần.

Phác đồ EPOCH:

Doxorubicin: 10 mg/ngày đường tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 4;

Etoposid: 100 mg/ngày đường tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 4;

Vincristin: 0,4 mg/ngày đường tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 4;

Cyclophosphamid: 200 mg/ngày đường tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 5;

Prednison: 40 mg/ngày đường uống ngày 1 đến ngày 5.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 3-4 tuần.

Phác đồ CHOP-R:

Cyclophosphamid: 750 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1;

Doxorubicin: 50 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1;

Vincristin: 1,4 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1;

Prednison: 40 mg/m^2 da đường uống ngày 1 đến ngày 5;

Rituximab: 375 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 3 tuần.

Phác đồ DHAP:

Dexamethason: 40 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1 đến ngày 4;

Cytarabin: 2000 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 2;

Cisplatin: 100 mg/m^2 da đường tĩnh mạch ngày 1.

Mỗi đợt điều trị cách nhau 3-4 tuần.

BỆNH DỊ ỨNG

Biên soạn: PGS. TS. Phan Quang Đoàn

VÀI NÉT ĐẠI CƯƠNG VỀ DỊ ỨNG

Dị ứng và hiện tượng dị ứng là sự kết hợp giữa dị nguyên (DN) và các kháng thể dị ứng (KTDU) xảy ra trong cơ thể, tạo ra các hiện tượng lâm sàng đặc trưng của bệnh dị ứng.

Vậy dị ứng là gì? Đó là phản ứng bất thường của cơ thể đối với tác động của các yếu tố môi trường.

Năm 1964 Gell và Coombs đã phân chia các loại hình dị ứng thành 4 typ. Thành phần chung tham gia các loại hình dị ứng này là các loại DN, các kháng thể dị ứng, các tế bào, các thành phần của cơ thể.

- Typ I (typ dị ứng nhanh):

Dị nguyên: là các loại bụi: bao gồm bụi nhà, bụi thư viện, bụi bông v.v... phấn hoa, lông vũ, thuốc, thức ăn, hóa chất v.v...

Kháng thể là IgE. Sự kết hợp DN - IgE trên màng tế bào mast dẫn đến sự thoát bọng (degramulation) của các tế bào này, giải phóng hàng loạt các chất trung gian hóa học (mediator) như histamin, serotonin, bradykinin, lewcotriens, prostaglandin, chất phản ứng chậm của phản vệ SRSA (Slow Reacting Substance of anaphylaxis).v.v...

Các chất trung gian hóa học này tác động đến các cơ quan đích gây nên bệnh cảnh lâm sàng của dị ứng thuốc, sốc phản vệ, mày đay, phù Quincke, hen phế quản, viêm mũi dị ứng.

- Typ II (độc tế bào)
  + DN: các loại thuốc, hóa chất
  + Kháng thể IgG lưu hành trong huyết thanh

Sự kết hợp dị nguyên với kháng thể IgG trên bề mặt các tế bào máu, có sự hoạt hóa của bổ thể dẫn đến hiện tượng tiêu các tế bào máu, gây nên bệnh cảnh lâm sàng xuất huyết giảm tiểu cầu, thiếu máu huyết tán miễn dịch, chứng giảm bạch cầu hạt.

- Typ III (phức hợp miễn dịch)
  + DN: thuốc, hóa chất hoặc các thành phần của chính cơ thể.
  + Kháng thể: IgG hoặc IgM.

Sự kết hợp DN với kháng thể IgG hoặc IgM tạo thành phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu, đến lắng đọng và gây tổn thương tại các tổ chức liên kết, mao mạch, cơ trơn. Các bệnh hay gặp trong typ III là lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, viêm mao mạch dị ứng, viêm khớp dạng thấp v.v...

– Typ IV (dị ứng muộn)

+ DN: là các loại vi khuẩn, virus, thuốc, hóa chất

+ Kháng thể: các lympho bào mẫn cảm làm nhiệm vụ của kháng thể.

Sự kết hợp DN với lympho bào mẫn cảm có sự tham gia của đại thực bào giải phóng hàng loạt các chất trung gian hóa học, có tên gọi chung là lymphokin. Các lymphokin gây nên những rối loạn chức năng, tổn thương tổ chức trong dị ứng muộn. Biểu hiện lâm sàng là các bệnh viêm da tiếp xúc, viêm da chàm hóa, u hạt, sẩn ngứa.v.v...

Phản ứng dị ứng xảy ra qua 3 giai đoạn, kết quả là tạo ra tình trạng viêm.

– Giai đoạn 1: là giai đoạn mẫn cảm – khi dị nguyên xâm nhập vào cơ thể, dị nguyên bị các tế bào nhận diện kháng nguyên tiếp nhận. Các tế bào này truyền đặc điểm cấu trúc của dị nguyên đến tế bào Th2 – Th2 dưới tác động của IL4, IL13 (interleukin 4,13) làm tế bào lympho B biệt hóa thành plasmocyte. Plasmocyte tổng hợp kháng thể IgE. Các IgE đến gắn trên màng tế bào mast nhờ các receptor đặc hiệu.

– Giai đoạn 2: giai đoạn sinh hóa bệnh, đó là khi DN lần thứ 2 xâm nhập vào cơ thể, DN sẽ kết hợp với kháng thể IgE đã gắn sẵn trên màng tế bào mast. Sự kết hợp này cộng với các tác động hóa học khác làm tế bào mast thoát bọng (degranulation) giải phóng các chất trung gian hóa học.

– Giai đoạn 3: giai đoạn sinh lý bệnh: đó là lúc các chất trung gian hóa học tác động đến các cơ quan đích như da, phế quản, niêm mạc mũi, tim mạch, mạch máu gây nên sốc phản vệ, dị ứng thuốc, hen phế quản, viêm mũi dị ứng, mày đay, phù Quincke...

CÁC BỆNH DỊ ỨNG HAY GẶP

HEN PHẾ QUẢN

I. ĐỊNH NGHĨA

Hen phế quản (HPQ) là bệnh viêm mạn tính đường thở, có sự tham gia của nhiều loại tế bào gây viêm cùng các kích thích khác làm tăng phản ứng đường thở, co thắt phế quản, biểu hiện lâm sàng là cơn khó thở khò khè, nặng ngực, hay tái phát, nặng lên vào ban đêm, có thể hồi phục tự nhiên hoặc dùng thuốc.

Như vậy theo định nghĩa trên, HPQ có ba đặc trưng cơ bản là: viêm đường thở - co thắt phế quản - gia tăng phản ứng phế quản.

II. CÁC NGUYÊN NHÂN GÂY HEN

Hen phế quản là bệnh do nhiều nguyên nhân gây nên bao gồm các loại bụi: bụi nhà, bụi công nghiệp, bụi thư viện, bụi đường phố v.v... trong các loại bụi thì bụi nhà là nguyên nhân chính gây hen dị ứng bởi trong bụi nhà có nhiều loại mạt khác nhau, ví dụ: Dermatophagoides pteronysssinus, D. farinae gây hen, viêm mũi dị ứng.

Các loại phấn hoa, lông vũ, nấm mốc, gián, thức ăn, khói thuốc lá, hóa chất, ô nhiễm môi trường, viêm nhiễm đường hô hấp, gắng sức, thay đổi thời tiết cũng là những nguyên nhân gây hen và làm bùng phát cơn hen.

Một yếu tố quan trọng khác gây hen là yếu tố di truyền, cơ địa dị ứng ở mỗi cá thể.

III. CƠ CHẾ HEN PHẾ QUẢN

Là quá trình viêm, co thắt phế quản, tăng phản ứng phế quản.

1. Viêm là quá trình chủ yếu trong cơ chế bệnh sinh của HPQ. Quá trình viêm xảy ra do

– Sự kết hợp giữa dị nguyên (DN) với kháng thể IgE trên bề mặt tế bào mast, basophils, các tế bào này hoạt hóa giải phóng hàng loạt chất trung gian hóa học gây viêm (mediator): histamin, serotonin, bradykinin, prostaglandin, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu PAF (Platelet Activating Factor)...

– Các tế bào khác như đại thực bào, bạch cầu đa nhân, bạch cầu ái toan, ái kiềm cũng tiết ra các mediator gây viêm như Prostaglandin (PGD_2, PGF_2, PGE_2.v.v...). các leucotriens (LTC_4, LTD_4, Kinin...)

– Các cytokin gây viêm được giải phóng từ tromboxan A, ĐTB, tế bào lympho B như interleukin (IL4, IL5, IL6...) có tác dụng gây viêm dữ dội, co thắt, phù nề phế quản.

– Các phân tử kết dính $ICAM_1$ và $VCAM_1$ (InterCellular Adhesion Molecule 1 và Vascular Cell Adhesion Molecule 1) cũng gây viêm mạnh.

2. Quá trình co thắt phế quản

Xẩy ra do hậu quả của quá trình viêm, sự tác động của các mediators gây viêm, sự rối loạn của hệ thần kinh tự động giao cảm.

3. Gia tăng phản ứng phế quản

Là trạng thái bệnh lý không đặc trưng cho HPQ mà còn gặp trong các bệnh đường hô hấp khác. Quá trình tăng phản ứng phế quản giải thích sự xuất hiện cơn hen do gắng sức, do các loại khói, bụi, khí lạnh, phấn hoa.v.v...

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG HPQ

Đặc điểm cơ bản nhất của HPQ là cơn khó thở, cơn khó thở có thể khởi phát đột ngột hoặc từ từ.

Khó thở từng cơn, khò khè, cò cử, chủ yếu là khó thở ra, nặng ngực, thường xảy ra về đêm và sáng sớm, tái diễn nhiều lần nhất là khi có các kích thích như thay đổi thời tiết, gắng sức, tiếp xúc với dị nguyên.

Trong cơn khó thở nghe phổi có ran rít, ran ngáy, nhịp thở tăng, rì rào phế nang giảm, co rút hõm ức, lồng ngực.

Các dấu hiệu khác có thể gặp: tăng nhịp tim, mạch nghịch đảo, tăng huyết áp là những dấu hiệu nặng của bệnh.

Biểu hiện cơn hen nguy kịch:

- Nhịp thở ≥ 30 lần/phút
- Mạch 110 lần/phút
- Mạch nghịch đảo
- Nghe phổi im lặng
- Tím tái
- Không đo được lưu lượng đỉnh (PEF: Peak Expiratory Flow).

Sau cơn hen bệnh nhân cảm thấy nhẹ nhõm, dễ thở như vừa trút được gánh nặng.

V. CHẨN ĐOÁN HPQ

1. Chẩn đán xác định

Cần có các tiêu chuẩn sau:

- Tiền sử ho, khó thở khò khè, nặng ngực, tái diễn nhiều lần.
- Nghe phổi có ran rít, ran ngáy.
- Các triệu chứng nặng lên khi vận động, tiếp xúc với DN, thay đổi thời tiết, nhiễm khuẩn hô hấp.
- Dao động lưu lượng đỉnh PEF sáng, chiều ≥20% (PEF buổi chiều thấp hơn buổi sáng 20% giá trị lý thuyết)
- Test phục hồi phế quản với salbutamol dương tính

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phế quản: ho, sốt, khó thở, nghe phổi có ran ẩm, ít ran rít, ran ngáy.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (C.O.P.D): khó thở thường xuyên, ho khạc đờm kéo dài, gặp ở tuổi trung niên, có tiền sử hút thuốc lá, test phục hồi phế quản với salbutamol âm tính.
- U phế quản, u phổi, polip mũi.

VI. ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

Sử dụng các thuốc chống viêm corticoid, giãn phế quản, giảm phản ứng phế quản.

1. Các thuốc chống viêm corticoid

– Thuốc đường tiêm truyền tĩnh mạch chậm: solumedrol 40mg hoặc methylprednisolon 40mg, depersolon 30mg dùng điều trị cấp cứu cơn hen nặng, liều dùng 2-4mg/kg cân nặng/ngày, khi dùng pha với 500ml dung dịch glucose 5%, truyền xxx giọt/ 1 phút.

– Thuốc đường uống: prednisolon 5mg, medrol 4mg, 16mg, liều dùng 1mg/kg cân nặng/ ngày. Uống buổi sáng sau khi ăn và giảm liều từ từ (mỗi tuần giảm 10mg).

– Thuốc dạng hít: được sử dụng rộng rãi trong điều trị dự phòng hen. Các corticosteroid dạng hít (inhaled cortico-steroid - ICS) có nhiều dạng thuốc và hàm lượng khác nhau.

+ Flixotide Evohaler 125µg và 250 µg/liều x120 liều hít.
+ Flixotide Nebules 0,5mg/2ml x 5 ống/ 1hộp
+ Pulmicort (budesonite): có 3 dạng:
  - Pulmicort respules: khí dung đơn liều 0,5mg/2ml ống 2ml
  - Pulmicort turbuhaler: Bột hít qua miệng 100µg, 200µg, ống 200 liều.
  - Pulmicort Acrosol: phun mù có định liều (MDI) 50µg, 200µg. Bình xịt 200 liều + đầu tra vào miệng.

+ Becotid (Beclomethasone Dipropionate): khí dung 50µg/liều. Bình xịt 200 liều.

2. Các thuốc giãn phế quản

2.1. Thuốc cắt cơn cường β_2 tác dụng ngắn, viết tắt là SABA: (Short Acting β_2 Agonist). Các thuốc này có tác dụng cắt cơn nhanh (sau 3-5 phút) khi dùng theo đường xịt, khí dung, tiêm.

Các thuốc và biệt dược hay dùng:

– Salbutamol 2mg, 4mg: 2–4 viên/ngày

– Salbutamol 0,5mg tiêm dưới da hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch.

– Salbutamol 5mg: khí dung qua máy.

– Salbutamol dạng xịt, xịt họng 2–3 nhát khi lên cơn.

Các thuốc khác: bricanyl, ventolin cũng có các dạng như trên.

2.2. Thuốc cường β_2 tác dụng kéo dài, viết tắt là LABA (Long Acting β_2 Agonist), thuốc này có tác dụng kéo dài (6-12 giờ) nên không dùng để cắt cơn, thường dùng điều trị duy trì, kiểm soát hen. Thuốc có các loại formoterol (Foradil), salmeterol (serevent) dạng khí dung.

2.3. Thuốc cắt cơn hen nhóm Xanthin

- Theophyllin 0,1g: 4 viên/ngày - Tuy nhiên thuốc này hiện ít được sử dụng vì liều điều trị và liều độc gần nhau.
- Hiện nay người ta sử dụng loại thuốc viên tác dụng chậm: theostat 100, 200, 300mg ngày uống 1–3 viên tuỳ hàm lượng.
- Dung dịch tiêm: diaphyllin 4,8% hoặc aminophyllin 2,4% ống 5ml thường được pha loãng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền rỏ giọt tĩnh mạch.

3. Thuốc giảm phản ứng phế quản: là các loại kháng histamin tổng hợp:

- Clarityn 10mg x 1 viên/ ngày - Zyrtec 10mg x 1 viên/ngày
- Telffast 180mg x 1 viên/ngày - Laricetin 10mg x 1 viên/ngày

VII. DỰ PHÒNG, KIỂM SOÁT HPQ

1. Thuốc điều trị dự phòng

Các thuốc corticoidsteroid dạng hít (ICS) và LABA đều có tác dụng dự phòng, tuy nhiên dùng riêng rẽ từng loại tác dụng dự phòng kém hiệu quả, bởi vậy người ta đã kết hợp hai loại trên trong cùng một ống hít và tác dụng dự phòng nhằm mục đích kiểm soát hen triệt để đã đạt được.

Cơ chế tác dụng của thuốc:

- Có tác dụng hiệp đồng chống viêm và giãn phế quản.
- Có tác dụng kéo dài nhằm dự phòng và kiểm soát hen triệt để
- Hạn chế bùng phát cơn hen ở thể vừa và nặng.

Các thuốc này bao gồm:

- Seretid, seroflo cùng có thành phần và hàm lượng giống nhau: salmeterol + fluticason Proprionat. Có 3 hàm lượng: 25/50µg, 25/125µg, 25/250µg. Tuỳ mức độ hen nặng, nhẹ mà chọn hàm lượng thuốc thích hợp.

Cách dùng: các thuốc trên mỗi ngày xịt 2 lần, mỗi lần 1 nhát. Sau xịt súc họng bằng nước sạch nhổ đi.

- Symbicort (Formoterol + budesonite), dạng thuốc symbicort, turbuhaler 160/4,5µg/ liều. Mỗi lần hít 1 nhát, 2 lần/ngày. Symbicort còn dùng để cắt cơn hen do formoterol có khởi phát tác dụng nhanh ngay 3 phút đầu bằng liệu pháp

symbicort SMART (Symbicort Maintenance and Reliever Therapy) nghĩa là ngoài việc hít để dự phòng, có thể hít thêm 1 nhát khi có cơn khó thở để cắt cơn - Symbicort còn dùng trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (C.O.P.D).

Chú ý: nếu bệnh hen tiến triển tốt các thuốc trên chỉ cần xịt mỗi ngày 1 lần.

2. Tiêu chí và nội dung test kiểm soát hen

Song song việc dùng thuốc dự phòng nêu trên, năm 2006 GINA (Global Intitiative for Asthma) đưa ra các tiêu chí kiểm soát hen và công cụ đánh giá kiểm soát hen bằng test ACT (Asthma Control Test) giúp cho bệnh nhân, thầy thuốc biết được tình trạng hen, từ đó đưa ra quyết định thay đổi điều trị nhằm đạt kiểm soát hen triệt để.

2.1. Tiêu chí kiểm soát hen

Tiêu chí	Kiểm soát (Tất cả tiêu chí)	Kiểm soát 1 phần (Bất kỳ tiêu chí nào trong bất kỳ tuần nào)	Không kiểm soát
Triệu chứng ban ngày	≤ 2 lần/tuần	Hơn 2 lần/tuần	3 hoặc hơn các tiêu chí của phần kiểm soát, một phần trong bất kỳ tuần nào.
Giới hạn hoạt động	Không	Bất kỳ	
Triệu chứng/ thức giấc về đêm	Không	Bất kỳ	
Nhu cầu dùng thuốc cắt cơn	≤ 2 lần/tuần	Hơn 2 lần/ tuần	
Chức năng phổi (PEF hoặc FEV_1)	Bình thường	< 80% dự đoán hay tốt nhất trong bất kỳ ngày nào	
Đợt kịch phát	Không	1 hoặc hơn 1 lần/năm	1 lần/bất kỳ tuần nào

2.2. Nội dung test kiểm soát hen ACT (asthma Control Test) trong 4 tuần vừa qua

1. Số ngày phải nghỉ học, nghỉ làm vì có cơn hen ? ***Điểm***

Tất cả các ngày	❶	Hầu hết các ngày	❷	Một số ngày	❸	Hiếm khi	❹	Không có ngày nào	❺	

2. Số lần có cơn hen ban ngày?

> 1 lần/ngày	❶	1 lần/ngày	❷	3-6 lần/tuần	❸	1-2 lần/tuần	❹	Không có lần nào	❺	

3. Số lần có cơn hen về đêm ?

≥ 4 lần / tuần	❶	2-3 lần/tuần	❷	1 lần/tuần	❸	< 1 lần/tuần	❹	Không một lần nào	❺	

4. Số lần sử dụng thuốc cắt cơn ?

≥ 3 lần/ngày	❶	1 hoặc 2 lần/ngày	❷	2 hoặc 3 lần/tuần	❸	≤ 1 lần/tuần	❹	Không một lần nào	❺	

5. Tự đánh giá bệnh hen của mình được kiểm soát như thế nào ?

Không được kiểm soát	❶	Được kiểm soát kém	❷	Được kiểm soát một phần	❸	Được kiểm soát tốt	❹	Được kiểm soát hoàn toàn	❺	

Tổng số điểm

1. Đánh dấu câu trả lời của 5 câu hỏi
2. Tính tổng số điểm 5 câu hỏi trả lời trên.

Đánh giá

25 → kiểm soát hoàn toàn

20-24 → kiểm soát tốt

≤ 19 → chưa được kiểm soát

VIÊM MŨI DỊ ỨNG

Viêm mũi dị ứng (VMDƯ) là bệnh lý viêm niêm mạc mũi qua trung gian của kháng thể IgE do tiếp xúc với dị nguyên đường hô hấp. Bệnh đặc trưng bởi các triệu chứng:

- Hắt hơi
- Chảy nước mũi
- Ngạt mũi
- Ngứa mũi

I. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Nguyên nhân hay gặp nhất gây VMDƯ là bụi nhà, phấn hoa, bụi bông, nấm mốc, lông súc vật chó, mèo, thỏ, chim cảnh v.v... Trong các nguyên nhân trên thì bụi nhà, phấn hoa là những dị nguyên chính gây VMDƯ quanh năm và VMDƯ theo mùa.

II. CƠ CHẾ GÂY VMDƯ

Bệnh VMDƯ có cơ chế dị ứng typ I theo phân loại của Gell-Coombs. Phản ứng này xảy ra theo 3 quá trình: mẫn cảm, sinh hóa bệnh, sinh lý bệnh khi DN xâm nhập vào cơ thể qua đường hô hấp. Kết quả của 3 quá trình này là các chất mediater được giải phóng như histamin, serotonin, bradykinin v.v... tác động đến cơ quan đích gây nên tình trạng viêm niêm mạc mũi, co thắt và tăng phản ứng ở mũi biểu hiện bởi triệu chứng hắt hơi, chảy nước mũi trong, ngứa mũi, ngạt mũi.

Các tế bào bạch cầu ái toan, đại thực bào, bạch cầu đa nhân, lympho bào cũng có vai trò đặc biệt trong quá trình gây viêm niêm mạc mũi bởi tiết ra các mediator, cytokin gây viêm.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Đó là tam chứng kinh điển: hắt hơi, ngạt mũi, chảy nước mũi trong xuất hiện thành từng cơn xảy ra trong ngày, ngoài cơn có thể bình thường.

Các triệu chứng này có thể xuất hiện theo thứ tự:

- Ngứa mũi là triệu chứng xuất hiện sớm
- Chảy nước mũi là triệu chứng xuất hiện sau cơn ngứa mũi, hắt hơi. Nước mũi trong chảy giàn giụa, nếu nước mũi nhầy đục có thể bị bội nhiễm.
- Hắt hơi thành từng tràng có khi tới vài chục lần liên tiếp, thường xảy ra khi thức dậy hoặc tiếp xúc với DN.
- Ngạt mũi: không điển hình, có khi ngạt từng lúc, từng bên hay cả hai bên mũi.

Tuy nhiên ở người VMDƯ không nhất thiết phải có đủ các triệu chứng trên, có khi chỉ hắt hơi hoặc chảy nước mũi trong v.v...

Soi mũi khám thực thể thấy niêm mạc mũi phù nề, nhợt nhạt.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: dựa vào tam chứng: hắt hơi, ngứa mũi, chảy nước mũi. Các triệu chứng này xảy ra tự nhiên hoặc tiếp xúc với DN và các yếu tố kích thích không đặc hiệu khác như thay đổi thời tiết, gió lạnh, khói.v.v... xét nghiệm dịch mũi nhiều bạch cầu ái toan.

2. Chẩn đoán nguyên nhân: nhằm phát hiện nguyên nhân gây bệnh, phương pháp chẩn đoán này bao gồm:

- Khai thác tiền sử dị ứng
- Các test bì (test lẩy da với DN)

- Test kích thích với DN
- Các phản ứng in-vitro nhằm phát hiện kháng thể dị ứng.

Tuy nhiên phương pháp này chỉ được tiến hành ở các cơ sở có điều kiện. Khi tìm ra nguyên nhân gây VMDƯ, người ta áp dụng phương pháp điều trị giảm mẫn cảm đặc hiệu rất có hiệu quả.

3. Một số triệu chứng cần phân biệt với VMDƯ trong chẩn đoán

Triệu chứng gợi ý VMDƯ	Triệu chứng thường không liên quan tới VMDƯ
Có ≥ 2 trong các triệu chứng sau kéo dài > 1 giờ mỗi ngày: Chảy nước mũi Hắt hơi xảy ra đột ngột Ngạt mũi Ngứa mũi Có thể kèm theo viêm kết mạc	Triệu chứng chỉ một bên mũi + Ngạt mũi không kèm các triệu chứng khác + Chảy mũi có dịch nhầy + Chảy xuống họng: - Với chất nhầy đặc - Và/hoặc không chảy mũi phía trước + Đau + Hay chảy máu cam + Mất khứu giác
Cần phân loại và đánh giá mức độ nặng	Khuyên bệnh nhân đi khám ngay

4. Chẩn đoán phân biệt

4.1. Viêm mũi vận mạch (vasomotorr rhinitis): triệu chứng xảy ra quanh năm: hắt hơi, chảy mũi, ngạt mũi nhiều, cuốn mũi phù nề nhiều. Các xét nghiệm dị ứng đều âm tính, dịch mũi nhiều bạch cầu trung tính.

4.2. Viêm mũi không dị ứng có hội chứng tăng bạch cầu ái toan (NARES: Non-Allergic Rhinitis With Eosinophil Syndrome) chiếm 15% các loại viêm mũi ở người lớn, có đặc điểm các xét nghiệm dị ứng âm tính, nhiều bạch cầu ái toan trong dịch mũi, rất nhạy cảm với corticoid.

4.3. Viêm mũi do thuốc ngừa thai, aspirin, do lạm dụng thuốc co mạch tại chỗ.

4.4. Viêm mũi do nhiễm vi khuẩn, virus với triệu chứng sốt, mũi đặc màu vàng xanh, dịch mũi nhiều bạch cầu đa nhân trung tính.

4.5. Viêm mũi do hormon (hormoral rhinitis): nghẹt mũi do thai nghén, cường giáp trạng.

V. PHÂN LOẠI VMDƯ THEO ARIA (Allergic Rhinitis and its impact on asthma-2004).

Từng đợt (intermittent) ≤ 4 ngày/ tuần hoặc ≤ 4 tuần liên tiếp		***Dai dẳng (persistent)*** > 4 ngày/ tuần và > 4 tuần liên tiếp
Nhẹ (mild) (gồm tất cả các mục) - Ngủ bình thường - Không suy giảm sinh hoạt, thể thao, giải trí hàng ngày. - Làm việc và học tập bình thường - Không có triệu chứng khó chịu		***Trung bình - nặng*** (Moderate - severe) (có ít nhất một mục) - Ngủ không bình thường - Suy giảm sinh hoạt, thể thao, giải trí hàng ngày. - Làm việc và học tập không bình thường - Có triệu chứng khó chịu
(Trên bệnh nhân không điều trị)		

VI. ĐIỀU TRỊ VMDƯ THEO ARIA

1. Các thuốc chống viêm corticoid có nhiều loại khác nhau tác dụng toàn thân, tại chỗ: beclomethason, budesonid flucason, methylprednisolon v.v...

– Flixonas (fluticasone propionate): dạng xịt có tác dụng giảm viêm, giảm phóng thích các mediator gây viêm.

Liều dùng: dung dịch xịt mũi 50µg/liều x 60 liều

– Người lớn: mỗi lần xịt 2 nhát mỗi bên mũi. Có thể hai lần/ngày

– Trẻ em: 4–11 tuổi: mỗi lần xịt 1 nhát mỗi bên mũi

Rhinocort (budesonide): thuốc dạng xịt có hai hàm lượng 32 µg/liều, 64µg/liều

Cách dùng: người lớn và trẻ trên 6 tuổi: xịt ngày 2 lần (sáng – tối) mỗi lần xịt 1–2 nhát. Nếu đạt hiệu quả lâm sàng liều duy trì chỉ cần 1 nhát xịt 32µg vào mỗi bên mũi vào buổi sáng là đủ.

– Thuốc nhóm Cromone: Sodium cromoglicate, nedocromil sodium: xịt hoặc phun mũi 4–6 lần/ngày.

2. Thuốc kháng histamin

– Loratadin 10mg x 1 viên/ngày
– Clarityn 10mg x 1 viên/ngày
– Telfast 180mg x 1 viên/ngày

3. Thuốc chống xung huyết mũi

Có tác dụng nhanh với triệu chứng ngạt mũi nhưng không có tác dụng chống viêm. Tuy nhiên dùng kéo dài có thể gây ngạt mũi trở lại (viêm mũi do thuốc).

Các thuốc hay dùng: ephedrin, oxymethazolin ngày nhỏ mũi 2–3 lần.

4. Thuốc kháng leucotrienes

Singulair (montelukast) 4mg, 5mg, 10mg

Chỉ định dự phòng hen phế quản, viêm mũi dị ứng theo mùa và quanh năm.

Liều dùng: trẻ em 6 tháng tuổi – 5 tuổi: 4mg/ngày

Từ 6–14 tuổi: 5mg/ngày

Từ 15 tuổi trở lên: 10mg/ngày

DỊ ỨNG THUỐC

I. NHỮNG YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỰ PHÁT SINH DỊ ỨNG THUỐC

- Yếu tố thuốc
  + Cấu trúc của thuốc
  + Đường đưa thuốc vào cơ thể và cách sử dụng thuốc
- Yếu tố người bệnh:
  + Cơ địa dị ứng (atopy)

1. Cấu trúc của thuốc

Thuốc là một hapten khi vào cơ thể phải kết hợp với protein của mô, hoặc huyết thanh mới trở thành dị nguyên hoàn chỉnh có khả năng kích thích cơ thể sinh kháng thể dị ứng. Phản ứng dị ứng có thể xuất hiện với thuốc có cấu trúc kháng nguyên giống với thuốc đã gây dị ứng (mẫn cảm chéo).

2. Đường đưa thuốc vào cơ thể

Có nhiều đường đưa thuốc vào cơ thể: uống, tiêm, bôi, rỏ mắt, mũi, xông, hít đều có thể gây dị ứng.

3. Cách sử dụng thuốc

Dùng một loại thuốc kéo dài hoặc dùng nhiều loại thuốc cùng một lúc cũng dễ bị dị ứng.

4. Cơ địa dị ứng: người có cơ địa dị ứng dễ bị dị ứng hơn người bình thường.

5. Liều lượng thuốc

Dị ứng thuốc xảy ra với liều rất thấp, triệu chứng nặng, nhẹ của dị ứng thuốc không phụ thuộc vào liều lượng thuốc.

6. Người bệnh tự dùng thuốc khi mắc bệnh mà không cần khám bác sĩ

II. CƠ CHẾ DỊ ỨNG THUỐC: theo cơ chế dị ứng typ I (phân loại của Gell-Coombs).

SỐC PHẢN VỆ

I. VÀI NÉT ĐẠI CƯƠNG

Sốc phản vệ (SPV) là tai biến dị ứng nghiêm trọng nhất, dễ gây tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Triệu chứng bệnh xuất hiện càng sớm thì bệnh càng nặng, tỷ lệ tử vong càng cao. Các loại thuốc, các đường đưa thuốc vào cơ thể đều có thể gây SPV, tuy nhiên đường tiêm tĩnh mạch là nguy hiểm nhất. Triệu chứng gây tử vong do SPV là suy hô hấp cấp và tụt huyết áp.

Vậy SPV là gì? Đó là một dạng của phản ứng dị ứng typ nhanh phát sinh khi có sự xâm nhập lần thứ hai của DN vào cơ thể. SPV có đặc điểm tụt huyết áp, hạ thân nhiệt, trụy tim mạch, tăng tính thẩm thành mạch và co thắt cơ trơn. Tuy nhiên trong thực tế có nhiều trường hợp bệnh nhân mới dùng thuốc lần đầu đã bị SPV là do họ đã bị mẫn cảm trước đó với loại DN có cấu trúc giống cấu trúc của thuốc, ví dụ người đã bị nhiễm nấm penicillinum từ môi trường.

II. CƠ CHẾ SPV

Là phản ứng dị ứng typ nhanh xảy ra khi có sự kết hợp của DN – KT IgE trên màng tế bào mast và basophil. Kết quả của phản ứng dị ứng giữa DN-IgE nêu trên là hàng loạt các chất trung gian hóa học (mediator) được thoát ra từ tế bào mast và basophil như histamin, serotonin, bradykinin, leucotrien, chất phản ứng chậm của phản vệ SRS.A (Slow Reacting Substance of anaphylaxis), các prostaglandin, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu v.v... Các chất này tác động đến cơ quan tim mạch, hô hấp, tiêu hóa, thần kinh vv... gây nên bệnh cảnh lâm sàng của SPV.

Hậu quả sự tác động của các chất mediator đối với:

- Hệ tim mạch: giãn mạch, hạ huyết áp, tăng nhịp tim

- Hệ hô hấp: co phế quản gây khó thở
- Hệ thần kinh: co mạch não gây đau đầu hôn mê
- Hệ tiêu hóa:
  + Tăng nhu động ruột, tăng tiết dịch gây đau bụng ỉa chảy.
  + Rối loạn vận động cơ tròn bàng quang, hậu môn gây đái, ỉa không tự chủ.
- Ngoài da: nổi mày đay, phù Quincke.

III. NGUYÊN NHÂN SPV

Chủ yếu là thuốc, đứng đầu là nhóm kháng sinh tiếp theo là các thuốc chống viêm non-steroid, vitamin C tiêm tĩnh mạch, các loại dịch truyền; các thuốc gây tê, gây mê, các thuốc cản quang có iod, các loại hormon, các loại vacxin, huyết thanh, các thuốc có phân tử lượng thấp: globulin, dịch tiết phủ tạng, các loại hạ nhiệt, giảm đau, an thần, gây ngủ.v.v...

Ngoài ra SPV còn do một số thức ăn như cá thu, cá ngừ, tôm, ốc, trứng, nhộng tằm, nọc côn trùng v.v... gây ra.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG SPV

Xảy ra ở nhiều cơ quan nội tạng. Độ nặng của sốc phụ thuộc vào mức độ nhậy cảm của từng cá thể, số lượng và tốc độ hấp thụ các dị nguyên vào cơ thể, mặt khác phụ thuộc chủ yếu vào thời gian xử trí và điều trị đúng.

Các dấu hiệu sớm của sốc cần chú ý: ngứa bàn tay, chân, tê môi, lưỡi, khó thở, nhịp tim nhanh, cảm giác bồn chồn, hốt hoảng sau khi dùng thuốc.

Các triệu chứng hay gặp:

- Hệ hô hấp: phù thanh hầu, phù khí quản, co thắt khí, phế quản gây tình trạng khó thở, ngạt, tím tái, suy hô hấp. Nghe phổi có ran rít, ran ngáy.
- Hệ tim mạch: do tình trạng giãn mạch xảy ra nhanh, tăng tính thấm thành mạch dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn, hạ huyết áp, loạn nhịp tim.
- Hệ thần kinh: đau đầu, chóng mặt, run chân tay, lơ mơ, vật vã, có thể ngất, hôn mê.
- Hệ tiêu hóa: đau bụng, ỉa chảy, đái ỉa không tự chủ, có khi chảy máu tiêu hóa.
- Ngoài ra: nổi mày đay, phù Quincke, ban đỏ, ngứa.
- Toàn thân: có thể sốt, vã mồ hôi, rét run.

V. ĐIỀU TRỊ SPV

1. Nguyên tắc: khẩn cấp, tại chỗ, dùng ngay adrenalin

2. Phác đồ cấp cứu SPV (theo thông tư 08/4-5-1999 của Bộ Y tế)

** Xử trí tại chỗ:*

- Ngừng ngay việc dùng thuốc
- Cho bệnh nhân nằm tại chỗ
- Tiêm ngay adrenalin dung dịch 1/1000, ống 1ml = 1mg tiêm dưới da ngay sau khi bị sốc với liều sau:

  + 1/2 – 1 ống ở người lớn

  + Không quá 0,3ml ở trẻ em (pha 1ml (1mg) + 9ml nước cất = 10ml. Sau đó tiêm 0,1mg/kg cân nặng

  + Hoặc adrenalin 0,01mg/kg cân nặng cho cả người lớn và trẻ em.

- Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10 – 15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.
- Ủ ấm, nằm đầu thấp, chân cao, theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn)
- Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài tiêm dưới da có thể tiêm adrenalin dung dịch pha loãng 1/10 qua đường tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản, hoặc tiêm qua màng nhẫn giáp.

** Các biện pháp khác*

- Thở oxy mũi, thổi ngạt.
- Bóp bóng Ambu có oxy.
- Đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo, mở khí quản nếu có phù thanh môn.
- Truyền tĩnh mạch chậm aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2μg/kg/phút.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch:

  Liều adrenalin để duy trì huyết áp bắt đầu bằng 0,1mg/phút, điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2mg adrenalin cho người lớn).

- Các thuốc khác

  + Methylprednisolon 1–2mg/kg/4 giờ hoặc

  + Hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/giờ tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).

  + NaCl 9‰ 1–2 lít ở người lớn, không quá 10ml/kg ở trẻ em.

  + Diphenhydramin 1–2mg tiêm bắp hay tĩnh mạch.

+ Uống than hoạt 1g/kg cân nặng nếu dị nguyên qua đường tiêu hóa.

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

– Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin, hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có.

– Điều dưỡng viên có thể sử dụng adrenalin dưới da theo phác đồ khi bác sĩ không có mặt.

– Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.

MÀY ĐAY - PHÙ QUINCKE

Trong các bệnh dị ứng thì mày đay, phù Quincke là bệnh hay gặp nhất, tỷ lệ mắc bệnh này trong cộng đồng dân cư ở nước ta khoảng 19–24% bệnh do nhiều nguyên nhân gây nên, triệu chứng của mày đay chỉ biểu hiện ngoài da, tiến triển từng đợt ở nhiều vùng da trên cơ thể thì phù Quincke có thể xuất hiện trên da và cả ở niêm mạc (thanh quản, dạ dày, ruột, bàng quang).

I. PHÂN LOẠI MÀY ĐAY

1. Theo diễn biến lâm sàng

– Mày đay cấp: triệu chứng kéo dài dưới 6 tuần

– Mày đay mạn tính: triệu chứng kéo dài trên 6 tuần

2. Phân loại theo nguyên nhân: mày đay có cơ chế dị ứng và không dị ứng.

2.1. Mày đay dị ứng: do nhiều nguyên nhân gây nên, trước hết là các loại thuốc, tiếp đến là thức ăn, hóa mỹ phẩm, bụi nhà, nấm mốc, lông vũ.v.v.. cơ chế bệnh sinh là phản ứng dị ứng typ I.

2.2. Mày đay không dị ứng: đây là dạng mày đay – phù Quincke xảy ra không có cơ chế của phản ứng dị ứng. Trường hợp này thường do các yếu tố vật lý (nóng, lạnh, ánh nắng mặt trời, áp lực, chấn thương v.v...) gây nên.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Mày đay dị ứng

Sau khi tiếp xúc với DN (nhanh có thể vài phút, chậm có thể hàng ngày) người bệnh có cảm giác nóng bừng, trên da xuất hiện những sẩn màu hồng, đỏ, đa hình thái, hình tròn hoặc bầu dục, kích thước to, nhỏ từ vài milimet đến vài

centimet, ranh giới rõ, mật độ chắc xuất hiện ở đầu, mặt, cổ, tứ chi hoặc toàn thân. Ngứa là cảm giác khó chịu nhất, xuất hiện sớm, thường làm người bệnh mất ngủ, càng gãi càng làm sẩn phù to nhanh hoặc xuất hiện những sẩn phù khác. Các triệu chứng kèm theo có thể đau bụng, sốt, khó thở, chóng mặt, buồn nôn. Mày đay có đặc điểm rất hay tái phát. Mày đay mạn tính thường kéo dài nhiều tháng, nhiều năm, rất khó chịu cho sinh hoạt và lao động.

Một số dạng mày đay dị ứng do tiếp xúc với hóa chất, mỹ phẩm, thuốc bôi ngoài da, sơn.v.v... thường xuất hiện khu trú ở những vùng da bị tiếp xúc. Thường dùng test áp (patch test) để chẩn đoán xác định.

2. Mày đay không dị ứng

2.1. Mày đay do côn trùng đốt: triệu chứng là những dát hoặc nốt sẩn tụ thành từng đám chủ yếu ở vùng da hở, đặc biệt là tay, chân, vùng cổ, mặt, rất ngứa và thường gãi trầy xước.

2.2. Mày đay do yếu tố vật lý

- Chứng da bản đồ, mày đay do sức ép hoặc rung động.

Triệu chứng xảy ra khi gãi lên da, hoặc những nơi quần áo cọ xát vào da gây những dát, sẩn, ban đỏ tồn tại dai dẳng. Mày đay cũng xuất hiện ở bàn tay khi cầm, nắm chặt vô lăng điều khiển cần cẩu, lái xe.v.v...

- Mày đay do lạnh: thời tiết lạnh, nước lạnh, hoặc nắm đồ vật lạnh thường làm khởi phát bệnh với biểu hiện sẩn sưng đỏ hoặc tái, ngứa.

- Mày đay do nóng: các sẩn đỏ hoặc tái, xuất hiện ở vùng da hở do phơi nhiễm dưới ánh nắng hoặc nước nóng.

- Mày đay do gắng sức: do tăng tiết cholin khi vận động mạnh.

- Mày đay mạn tính không rõ nguyên nhân: biểu hiện lâm sàng là những dát hoặc sẩn sưng nề, màu hồng, hay tái phát. Loại mày đay này thường xảy ra ở người lớn, khoảng 40% số bệnh nhân mày đay mạn tính có thể kéo dài từ 6 tháng đến 10 năm, không tìm được nguyên nhân gây bệnh.

III. PHÙ QUINCKE

Là bệnh dị ứng có đặc điểm phù cục bộ ở da và dưới da hoặc niêm mạc do nhiều nguyên nhân gây nên. Phù Quincke điển hình thường thấy ở mặt với hai mi mắt sưng mọng, đôi môi to, da mặt phù, căng, có thể kèm theo đau đầu, buồn nôn.

Ngoài ra còn gặp:

- Phù Quincke thanh quản: với triệu chứng đầu tiên ho khan, nói giọng khàn, khó thở, tím tái, hoảng hốt, lo lắng. Nghe phổi có ran rít, ran ngáy.

– Phù Quincke niêm mạc đường tiêu hóa: buồn nôn, nôn ra thức ăn, sau nôn ra cả mật, đau bụng khu trú sau đau lan khắp bụng, kèm theo ỉa chảy, có khi nổi mày đay ngoài da.

– Phù Quincke đường tiết niệu có triệu chứng của viêm bàng quang cấp, đái buốt, đái dắt.

1. Chẩn đoán mày đay - Phù Quincke

– Dựa vào triệu chứng lâm sàng

– Khai thác kỹ các loại thuốc, thực phẩm, hóa mỹ phẩm v.v... đã sử dụng trước đó.

2. Điều trị

2.1. Điều trị mày đay

– Mày đay chỉ biểu hiện khu trú ở tay, chân, đầu, mặt, cổ. Có thể chỉ dùng kháng histamin H_1 thế hệ 2 là khỏi: Telfast 180mg x 1 viên/ngày.

clarityne 10mg x 1 viên/ngày.

Đối với mày đay toàn thân dùng phối hợp corticoid và thuốc kháng histamin H_1.

Với mày đay mạn tính phối hợp 3 loại thuốc corticoid + kháng histamin H1 + kháng histamin H_2. Với triệu chứng ngứa nhiều về đêm, dùng thêm kháng histamin thế hệ 1: clopheniramin 4mg uống 1 viên buổi tối.

2.2. Điều trị Phù Quincke: thuốc vẫn dùng là corticoid dạng tiêm, uống kết hợp với kháng histamin H_1.

Các trường hợp Phù Quincke thanh quản phải dùng ngay adrenalin 1mg, tiêm dưới da 1/3mg.

Ngoài việc dùng thuốc, người bệnh cần được biết những kiến thức về tác nhân có thể làm cho mày đay, phù Quincke nặng thêm hoặc tái phát như uống rượu, nhiễm trùng, các thức ăn tôm, cua, cá, hoặc gắng sức.v.v... để dự phòng.

IV. ĐỎ DA TOÀN THÂN

Sau khi dùng thuốc người bệnh sốt cao, nổi ban đỏ khắp người, ngứa, vài ngày sau xuất hiện bong vảy trắng trên nền da đỏ, chảy dịch ở kẽ tay, chân.

V. VIÊM DA DỊ ỨNG DO TIẾP XÚC

Bệnh xảy ra do sử dụng các loại phấn son, mỹ phẩm, thuốc bôi ngoài da, thuốc sát khuẩn do tiếp xúc với sơn và hóa chất.

Biểu hiện ngoài da: đỏ, ngứa, trên da có thể xuất hiện các mụn nước nhỏ li ti, chảy dịch nhầy, đóng vảy.

VI. HỘI CHỨNG STEVENS - JOHNSON

Sau khi dùng thuốc có thể sau vài phút đến một vài giờ, có khi kéo dài nhiều ngày người bệnh sốt cao, ngứa, nổi ban đỏ khắp người, vài ngày sau xuất hiện các bọng nước trên da, loét các hốc tự nhiên: mắt, mũi, miệng, họng, tai, lỗ hậu môn, sinh dục... có thể có triệu chứng vàng mắt, da do tổn thương gan. Các thuốc đều có thể gây nên hội chứng này, tuy nhiên tegretol và chống viêm non-steroid là các loại thuốc dễ gây bệnh này nhất.

VII. HỘI CHỨNG LYELL – (TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS SYNDROME)

Cũng do dùng thuốc gây nên, triệu chứng lâm sàng giống hội chứng Stevens-Johnson nhưng tiến triển rầm rộ. Do lớp thượng bì bị hoại tử nên khẽ chạm tay vào da là trợt từng mảng (Dấu hiệu Nikolski dương tính). Đây là điểm khác biệt với hội chứng Stevens - Johnson. Tình trạng nặng có thể bị nhiễm độc gan, dễ bị tử vong.

Điều trị hội chứng Stevens-Johnson, Lyell phải dùng corticoid liều cao, bồi phụ đủ nước và điện giải, chống nhiễm khuẩn thứ phát, các thuốc bảo vệ tế bào gan, các kháng histamin, và có chế độ hộ lý đặc biệt.

VIII. CÁC BỆNH DỊ ỨNG THUỐC KHÁC

Bệnh huyết thanh, hồng ban đa dạng, hồng ban nhiễm sắc cố định, sốt do thuốc, hen phế quản do aspirin, viêm mạch dị ứng, lupus ban đỏ do thuốc v.v... đều gặp trong lâm sàng.

IX. CHẨN ĐOÁN DỊ ỨNG THUỐC

Việc chẩn đoán dị ứng thuốc không khó vì những biểu hiện ngoài da sau khi dùng thuốc. Tuy nhiên việc xác định thuốc nào gây dị ứng khi người bệnh dùng nhiều loại thuốc cùng một lúc là điều cần làm.

Có nhiều phương pháp khác nhau để thực hiện việc này:

- Khai thác tiền sử dị ứng.

- Các test bì, thường dùng test lẩy da (prick test) để xác định xem loại thuốc định dùng có gây phản ứng không? Khi đã bị dị ứng thuốc không nên dùng test này với thuốc đã gây dị ứng vì dễ bị dị ứng lại nặng hơn hoặc có thể bị SPV.

- Các test kích thích: có thể dùng test đặt dưới lưỡi: lấy 1/4 viên thuốc đặt dưới lưỡi trong 10–15 phút, nếu bị dị ứng sẽ có triệu chứng ngứa, dộp lưỡi. Hoặc test rỏ mũi: rỏ vào một bên lỗ mũi thuốc nghi ngờ gây dị ứng, nếu dương tính: ngứa mũi, ngạt mũi. Các test này phải thực hiện ở các cơ sở y tế chuyên khoa có điều kiện cấp cứu các trường hợp dị ứng cấp hoặc SPV có thể xảy ra.

– Các phản ứng invitro: định lượng kháng thể dị ứng IgE toàn phần và đặc hiệu có trong huyết thanh người bệnh.

+ Phản ứng tiêu bạch cầu đặc hiệu
+ Phản ứng làm thoát bọng tế bào mast và basophil
+ RAST (Radio Alergo Sorbent Test)
+ RIST (Radio immuno Sorbent Test)
+ PRIST (Paper Radio immuno Sorbeat Test)

X. NHỮNG BIỆN PHÁP NHẰM HẠN CHẾ DỊ ỨNG THUỐC

– Tuyên truyền việc sử dụng thuốc hợp lý, an toàn, đúng chỉ định.

– Trước khi kê đơn thuốc, người thầy thuốc phải khai thác kỹ tiền sử dị ứng của người bệnh. Khi đã bị dị ứng với một loại thuốc nào đó thì kiên quyết không dùng, kể cả các thuốc cùng nhóm.

– Trước khi tiêm thuốc kháng sinh phải thử test lẩy da, test âm tính mới được tiêm. Phải chuẩn bị sẵn thuốc cấp cứu SPV.

– Khi đang tiêm thuốc nếu phát hiện thấy có những cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, tê tay, tê lưỡi.v.v...) phải ngừng tiêm và xử trí như SPV

– Sau khi tiêm thuốc để người bệnh chờ 10–15 phút đề phòng SPV xảy ra muộn.

Cần ghi rõ vào sổ y bạ loại thuốc đã gây dị ứng.

VIÊM MAO MẠCH DỊ ỨNG
(Hội chứng Schoenlein - Henoch)

I. VÀI NÉT ĐẠI CƯƠNG

Viêm mao mạch dị ứng (VMMDU) là bệnh dị ứng do viêm hệ thống mao mạch với sự lắng đọng của kháng thể IgA ở mạch máu và gian bào. Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ ràng nhưng có những tác nhân gợi ý liên quan đến sự phát sinh bệnh như tình trạng nhiễm trùng đường hô hấp, dị ứng thuốc, dị ứng thức ăn, nhiễm lạnh v.v... Bệnh gặp nhiều ở trẻ dưới 15 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở các lứa tuổi khác nhau. Triệu chứng chính là ban xuất huyết ở hai chân và mông, đau khớp, đau bụng, có thể có biến chứng xuất huyết tiêu hóa hay suy thận nếu không điều trị đúng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng đầu tiên có khi xuất hiện tự nhiên hoặc sau nhiễm trùng đường hô hấp, nhiễm lạnh, dị ứng.v.v... với biểu hiện sốt nhẹ, mệt, rối loạn tiêu hóa rồi mới xuất hiện các triệu chứng đặc hiệu khác.

1. Triệu chứng ngoài da

Đặc trưng là các ban đỏ dạng xuất huyết như muỗi đốt dày đặc, hoặc rải rác ở hai cẳng chân, quanh hai mắt cá chân, mông, đùi, có thể ở hai tay, ít gặp trên thân mình. Không ngứa, ban xuất huyết có tính chất đối xứng.

2. Triệu chứng tại khớp

Đau khớp gối, cổ chân, khuỷu tay. Đau có tính chất đối xứng và tiến triển không làm biến dạng khớp.

3. Triệu chứng tiêu hóa

Đau bụng là triệu chứng hay gặp, đau có thể âm ỷ hoặc dữ dội, có khi xuất huyết tiêu hóa như nôn ra máu, ỉa ra máu tươi, có trường hợp đã mổ nhầm do chẩn đoán hoại tử ruột. Ở trẻ em ít gặp xuất huyết tiêu hóa.

4. Các triệu chứng khác

– Tổn thương thận là hậu quả nặng nề vì dẫn đến suy thận, viêm thận mạn, hội chứng thận hư giai đoạn cuối với biểu hiện protein niệu, đái máu, tăng huyết áp, phù, creatinin máu tăng.

– Các triệu chứng khác ít gặp: có thể viêm cơ tim, rối loạn nhịp tim, viêm tinh hoàn, đau đầu.v.v...

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Không khó, chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng như ban xuất huyết, đau khớp, đau bụng. Các triệu chứng này có thể không xuất hiện đầy đủ, nhưng ban xuất huyết là triệu chứng chính gặp trong 100% các trường hợp.

Để chẩn đoán xác định, Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ đã đưa ra 4 tiêu chuẩn sau:

- Ban xuất huyết thành mạch.
- Tuổi bắt đầu bệnh < 20 tuổi.
- Đau bụng
- Hình ảnh mô bệnh học viêm mạch leucocytoclastic trên sinh thiết da.

Chỉ cần 02 trong 04 tiêu chuẩn trên là đủ chẩn đoán xác định.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Xuất huyết do sốt xuất huyết, nhiễm trùng, dị ứng thuốc
- Đau khớp do viêm khớp dạng thấp.

IV. ĐIỀU TRỊ: không có thuốc đặc hiệu

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trong thời kỳ phát bệnh là tốt nhất. Nhiều trường hợp sau điều trị ổn định, trẻ em thường chạy nhảy hoặc lên xuống cầu thang là ban xuất huyết lại xuất hiện trở lại rất nguy hiểm. Sự tái phát nhiều lần như vậy dễ dẫn đến tổn thương thận.
- Các thuốc kháng viêm không steroid điều trị đau khớp:
  + Celecoxib 200mg 1 lần/ngày
  + Mobic 7,5mg x 2 viên/ngày chia 2 lần sau ăn
  + Diclofenac 50mg x 2 viên/ngày chia 2 lần sau ăn.
- Corticosteroid:

+ Prednisolon: 1 mg/kg cân nặng/ngày, dùng giảm liều mỗi tuần 10mg, uống thuốc vào buổi sáng sau ăn.

+ Medrol 4mg, 16mg, liều dùng 1mg/1kg cân nặng/ngày

Có thể truyền methylprednisolon 40mg x 1–2 ống/ngày pha với 500ml glucose 5%, tốc độ truyền xxx giọt/ 1 phút.

CƠ - XƯƠNG - KHỚP

GS. TS. Trần Ngọc Ân
PGS. TS. Nguyễn Thị Ngọc Lan

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một viêm khớp mạn tính có thể dẫn đến biến dạng và dính khớp. Bệnh thường gặp ở nữ giới, tuổi trung niên (80%). Nguyên nhân của bệnh còn chưa thật rõ, có thể liên quan đến yếu tố miễn dịch, nội tiết, di truyền, khí hậu, thời tiết...

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Triệu chứng khởi phát

Bệnh thường bắt đầu từ từ với các dấu hiệu tăng dần

– Sưng đau một số khớp: khớp ngón tay gần, bàn ngón, cổ tay, gối, gối (2 bên). Mức độ viêm không nhiều, ít nóng đỏ.

– Dấu hiệu "cứng khớp buổi sáng" có thể kín đáo (các khớp ở bàn tay, cứng, khó cầm nắm lúc mới ngủ dậy, phải gấp duỗi nhiều lần mới đỡ cứng).

– Mệt mỏi, ăn uống kém.

1.2. Triệu chứng toàn phát

Sau vài tháng, các triệu chứng thường biểu hiện rõ ràng

– Viêm nhiều số khớp: sưng đau, hạn chế vận động các khớp ngón gần, bàn ngón, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân... đối xứng hai bên. Khớp gối có thể có dịch. Cơ có thể teo.

– Dấu hiệu "cứng khớp buổi sáng" thường kéo dài từ một đến vài giờ.

– Một số trường hợp có những biểu hiện ngoài khớp như nổi hạt dưới da ở quanh khớp, viêm gân, thiếu máu do viêm, gan lách hạch có thể to...

– Các dấu hiệu toàn thân: sốt, chán ăn, mệt mỏi

– Bệnh diễn biến kéo dài nhiều năm. Các khớp bị viêm thường biến dạng và dính. Bàn tay biến dạng ở tư thế nửa co, lệch trục về phía xương trụ; khớp gối biến dạng ở tư thế nửa co, khiến cho bệnh nhân mất khả năng đi lại.

2. Xét nghiệm và X quang

2.1. Xét nghiệm máu: có hội chứng viêm

– Tốc độ máu lắng tăng, tăng các protein viêm (sợi huyết tăng, protein C phản ứng dương tính, γ globulin tăng).

– Thiếu máu do nguyên nhân viêm: thiếu máu hồng cầu nhỏ, ferritin tăng.

2.2. Xét nghiệm dịch khớp

Tăng khối lượng, đục, giảm độ nhớt, Mucin test (+), số lượng bạch cầu dịch khớp cao (trên 1.000BC/mm^3), có thể có tế bào hình nho (ragocytes). Có thể có yếu tố dạng thấp trong dịch khớp.

2.3. Các xét nghiệm miễn dịch

– Tìm thấy trong huyết thanh và/hoặc dịch khớp bệnh nhân một globulin miễn dịch có chức năng kháng thể, được gọi là yếu tố dạng thấp (RF). Phát hiện bằng phản ứng ngưng kết thụ động. Nếu sử dụng hệ thống phát hiện là hồng cầu (người, cừu hoặc thỏ) thì gọi là phản ứng Waler-Rose hoặc dùng hạt nhựa latex thì gọi là phản ứng latex). Tỷ lệ dương tính là 75-90% bệnh nhân viêm khớp dạng thấp.

2.4. Hình ảnh X quang

Thường chụp khối xương cổ tay vì ở vị trí này các tổn thương thường sớm và rõ nhất. Lúc đầu có hình ảnh mất chất khoáng ở đầu xương, khe khớp hẹp nhẹ. Sau đó có các hình bào mòn xương (hình khuyết nhỏ), khe khớp hẹp có nhiều chỗ dính. Giai đoạn muộn có huỷ đầu xương, dính khớp, bán trật khớp, lệch trục khớp.

II. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

Chẩn đoán xác định VKDT dựa trên tiêu chuẩn chẩn đoán của ACR (American College of Rheumatology) năm 1987. Có 7 tiêu chuẩn như sau:

1. Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên một giờ.

2. Viêm ít nhất 3 khớp trong số 14 khớp sau: ngón gần, bàn ngón tay, cổ tay, khuỷu, gối, cổ chân, bàn ngón chân (2 bên).

3. Trong đó có ít nhất một khớp trong 3 vị trí: ngón gần, bàn ngón tay, cổ tay.

4. Có tính chất đối xứng.

5. Hạt dưới da.

6. Yếu tố dạng thấp huyết thanh (kỹ thuật đạt độ đặc hiệu 95%) dương tính.

7. X quang điển hình (hình bào mòn, mất chất khoáng thành dải).

Chẩn đoán xác định khi có ít nhất 4/7 tiêu chuẩn và thời gian diễn biến của bệnh từ 6 tuần trở lên.

III. ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

1. Nguyên tắc điều trị

– Các thuốc điều trị triệu chứng (chống viêm, giảm đau) được chỉ định đồng thời với điều trị cơ bản.

– Thời gian dùng thuốc điều trị cơ bản với liều thấp nhất có hiệu quả, có thể chỉ định trong nhiều năm, có thể suốt đời.

– Kết hợp điều trị phục hồi chức năng, phẫu thuật chỉnh hình. Giáo dục bệnh nhân hoà hợp với cộng đồng.

2. Các thuốc điều trị

1. *Glucocorticoid*

– Chỉ định trong đợt tiến triển hoặc trong thời gian chờ đợi thuốc điều trị cơ bản có hiệu quả. Giảm liều dần tuỳ theo tình trạng viêm khớp và thay thế bằng thuốc chống viêm không steroid (CVKS).

– Prednisolon viên 5mg 8–10 viên/ngày khi no. Cứ mỗi tuần giảm 02 viên mỗi ngày, cho đến khi có thể thay thế bằng thuốc CVKS. Khi giảm liều đến dưới 04 viên/ngày thì uống 1 lần vào 8 giờ sáng.

– Trong đợt cấp tính, truyền tĩnh mạch 120mg methylprednisolon (Solumedrol), pha trong 250ml dung dịch sinh lý, truyền trong 3 giờ, trong 3–5 ngày liên tục. Sau đó duy trì bằng prednisolon (viên 5mg) 8–10 viên/ngày.

– Khi tình trạng viêm kéo dài ở một vài khớp lớn (gối, vai...), có thể tiêm hydrocortison acetat nội khớp.

2. *Thuốc CVKS*

Chỉ định một trong các thuốc sau. Có thể chỉ định kéo dài nếu còn triệu chứng viêm và không có tác dụng phụ. Uống lúc no.

– Diclofenac (Voltaren) - viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 lần.

– Indomethacin (Indocid) - viên 25mg: 4–6 viên/ngày chia 2–3 lần.

– Piroxicam (Felden, Ticotil) - viên 20mg: 1 viên/ngày

– Meloxicam (Mobic) - viên 7,5mg: 1 viên/ngày

– Nimesulid (Nice) - viên 100mg: 1 viên/ngày

3. *Các thuốc giảm đau*

Có thể chỉ định một trong các thuốc sau:

– Paracetamol (Dolodol): 2–3gam/ngày

– Paracetamol + codein (Efferalgan Codein): 4–6 viên/ngày

– Floctafenin (Idarac) viên 200mg: 6 viên/ngày, chia 3 lần.

4. Các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm (Nhóm thuốc điều trị cơ bản)

Các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm còn gọi là nhóm thuốc điều trị cơ bản được coi như điều trị theo cơ chế bệnh sinh. Thường kết hợp 2–3 loại thuốc trong nhóm tuỳ từng trường hợp. Có thể tăng hoặc giảm liều thuốc nhóm

này để đạt hiệu quả tối ưu, song thường phải duy trì suốt đời với liều tối thiểu có hiệu quả.

+ Thuốc chống sốt rét tổng hợp chloroquin 0,25g ngày 01 viên uống lúc 7 giờ tối.

+ Methotrexat viên 2,5mg mỗi tuần uống 1 lần 03 viên. Liều mỗi tuần từ 5 đến 15mg, uống 1 lần hoặc chia 2 lần trong ngày. Có thể tiêm bắp hoặc tiêm dưới da mỗi tuần 01 ống 15mg. Cần bổ sung acid folic với liều bằng liều methotrexat mỗi tuần. Thường kết hợp với chloroquin.

+ Sulfasalazin (Salazopyrine) viên 500mg ngày 04 viên, chia 2 lần. Có thể kết hợp với methotrexat và thuốc chống sốt rét tổng hợp.

+ Các tác nhân sinh học: là các thuốc có tác dụng tốt với các trường hợp không đáp ứng với các thuốc kể trên. Đó là nhóm thuốc ức chế TNF alpha như etanercept (Enbrel); infliximab (Remicade)... Do giá thành cao nên chưa được sử dụng ở Việt Nam.

3. Các phương pháp điều trị khác

– Điều trị y học cổ truyền dân tộc: các phương pháp châm cứu, bấm huyệt có tác dụng giảm đau "tiết kiệm" được các thuốc chống viêm, do đó thường được chỉ định điều trị kết hợp. Một số thuốc có nguồn gốc từ các bài thuốc dân tộc đã được đóng viên như hydan (60–70 viên/ngày) hoặc rheumatin (10 viên/ngày) cũng có thể chỉ định để điều trị kết hợp trong các trường hợp bệnh đã ổn định. Các loại cao (trăn, cao hổ cốt, dê, khỉ, ban long...) có tác dụng tăng cường sức khỏe của bệnh nhân mắc bệnh viêm khớp dạng thấp.

– Điều trị ngoại khoa: mổ cắt bao hoạt dịch nội soi khớp được chỉ định trong những trường hợp khớp viêm nặng, điều trị nội khoa ít kết quả. Trường hợp mất chức năng vận động khớp, phẫu thuật chỉnh hình, thay khớp nhân tạo đóng một vai trò quan trọng.

VIÊM CỘT SỐNG DÍNH KHỚP

Là bệnh khớp viêm mạn tính gặp nhiều ở nam giới (90%), trẻ (90% dưới 30 tuổi), có tính chất gia đình rõ, liên quan đến HLA B27. Tổn thương xơ teo, calci hóa dây chằng, bao khớp dẫn đến dính và biến dạng cột sống và các khớp (đa số các khớp chi dưới).

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1. Khởi phát từ từ, biểu hiện bằng đau, hạn chế vận động thắt lưng hoặc viêm các khớp ở chi dưới (khớp háng, gối, cổ chân). Kèm gầy sút, mệt mỏi, có thể có sốt nhẹ.

2. Khi bệnh đã rõ, đau cột sống lưng-thắt lưng rõ rệt, tăng về đêm có cứng cột sống vào buổi sáng. Giảm vận động rõ ở các tư thế cúi nghiêng quay. Viêm các khớp: khớp háng, gối hai bên, hạn chế vận động. Bệnh diễn biến kéo dài, tiến triển từng đợt, có thể sốt nhẹ, gầy sút, mệt mỏi. Các khớp và cột sống viêm, hạn chế vận động tăng dần. Có thể có đau gót, các điểm bám tận của gân khác; hở van động mạch chủ, rối loạn dẫn truyền, xơ phổi, viêm mống mắt...

3. Sau một thời gian (khoảng vài năm) nếu không được điều trị, cột sống mất khả năng vận động (cột sống thắt lưng, lưng, cổ). Cơ cạnh cột sống teo, các khớp háng dính ở tư thế nửa co, bệnh nhân không thể đi lại được. Có thể hạn chế chức năng hô hấp do giảm độ giãn lồng ngực.

2. Xét nghiệm, X quang

2.1. Xét nghiệm: tốc độ máu lắng tăng trong suốt thời gian bệnh tiến triển. Tỷ lệ HLA B-27 dương tính 87% ở bệnh nhân VCSDK so với 4% trong người bình thường ở Việt Nam.

2.2. X quang: rất đặc trưng, có giá trị chẩn đoán

- Giai đoạn sớm: viêm khớp cùng chậu hai bên. Biểu hiện bằng khe khớp mờ, nham nhở (giai đoạn 2) dính một phần hoặc hoàn toàn (giai đoạn 3,4)
- Giai đoạn muộn: chụp cột sống tư thế thẳng có hình ảnh cầu xương nối liền các thân đốt sống (do xơ hóa dây chằng bên): cột sống hình cây tre; các hình ảnh đường ray tầu hoả do xơ hóa dây chằng liên gai.
- Khớp háng, gối: hẹp khe khớp, không huỷ xương

II. CHẨN ĐOÁN

Sử dụng tiêu chuẩn New York sửa đổi để chẩn đoán xác định VCSDK.

1. Hạn chế vận động cột sống thắt lưng.

2. Đau cột sống thắt lưng kéo dài trên 3 tháng, tăng khi vận động, không giảm khi nghỉ ngơi.

3. Giảm độ giãn lồng ngực.

4. Viêm khớp cùng chậu hai bên giai đoạn 2–4 trên X quang.

5. Viêm khớp cùng chậu một bên giai đoạn 3–4 trên X quang.

Chẩn đoán xác định khi có:

Tiêu chuẩn 4 hoặc 5 (X quang) kèm theo tiêu chuẩn 1,2 hoặc 3

Ở Việt Nam do bệnh cảnh gốc chi là chính nên lưu ý cần nghĩ đến CVSDK trong trường hợp bệnh nhân là nam giới, trẻ tuổi, viêm khớp háng, gối cả hai bên. Phải chụp phim X quang để tìm hình ảnh viêm khớp cùng chậu hai bên. Giai đoạn 3,4 mới có giá trị chẩn đoán.

Giai đoạn muộn: toàn bộ cột sống biến dạng, có hình ảnh cầu xương, chẩn đoán dễ dàng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Sử dụng một trong các thuốc chống viêm không steroid (CVKS)

Nên dùng nhóm có thời gian bán huỷ kéo dài để tránh đau về ban đêm. Hiện không dùng phenylbutazon hoặc oxyphenylbutazon do các nguy cơ thiếu máu do suy tuỷ tiềm tàng có thể chết người.

- Felden 20mg/ống: tiêm bắp ngày 01 ống trong giai đoạn cấp (3 ngày). Tiếp đó uống 01 viên 20mg/ngày.

2. Thuốc giảm đau

Như trong các bệnh khớp khác, dùng paracetamol hoặc paracetamol codein, liều 2-3 gam/ngày, chia 2-4 lần tuỳ theo mức độ đau.

3. Thuốc giãn cơ

- Thiocolchicosid (Coltramyl): (4mg/ống/viên. Ngày 2 ống (tiêm bắp) hoặc 2 viên uống), chia 2 lần.
- Eperisone hydrochlorid (Myonal): 50mg/viên, 3 viên/ngày, chia 3 lần
- Tolperison chlorid (Mydocalm): 0,05g/viên, 4 viên/ngày, chia 2 lần

4. Các thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm

Chỉ định trong trường hợp có viêm khớp ngoại vi: uống kéo dài nhiều tháng, cho đến khi hết viêm khớp.

- Salazosulfapyridin (salazopyrin): 3gam/24h
- Hoặc: methotrexat 7,5–15mg/tuần

5. Các thuốc khác

- Nâng cao thể trạng, chế độ ăn giàu vitamin
- Calcium (1gam/ngày)
- Decadurabolin 50mg mỗi tháng tiêm bắp sâu 01 lọ.

6. Tránh dính khớp và teo cơ, chống giảm chức năng hô hấp

Tăng cường vận động, tập thở bụng, thể dục (bơi, bắn cung, cầu lông, tenis), cấm nằm võng, nằm có gối kê.

BỆNH GÚT (GOUT - GOUTTE)

Gút là bệnh do rối loạn chuyển hóa, gây tăng acid uric (AU) máu. Thường gặp ở nam giới tuổi trung niên. Các biểu hiện chính là viêm khớp (cấp hoặc mạn), hạt tôphi ở dưới da, viêm thận kẽ và sỏi thận.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Cơn gút cấp tính

Thường xuất hiện ở một hoặc vài khớp ở chi dưới (ngón chân cái, các khớp bàn ngón chân, khớp gối). Viêm khớp với các đặc điểm: khởi phát đột ngột, sưng nóng đỏ đau dữ dội và thuyên giảm sau vài ngày (không quá 2 tuần). Có thể xuất hiện sau một bữa ăn hoặc uống rượu quá mức; một chấn thương hoặc sau dùng thuốc (aspirin, lợi tiểu, ethambutol...). Nếu dùng colchicin, các triệu chứng viêm thuyên giảm hoàn toàn sau 48 giờ. Đây là một dấu hiệu tốt cho phép chẩn đoán xác định từ những cơn gút.

1.2. Các triệu chứng khác kèm theo

Bệnh nhân có thể kèm theo béo phì, tăng huyết áp, đái đường. Có thể có tiền sử cơn đau quặn thận; tiền sử dùng thuốc (các thuốc có thể làm khởi phát cơn đã kể trên); tiền sử gia đình bị gút.

1.3. Các biểu hiện của gút mạn tính: xuất hiện viêm khớp mạn tính, hạt tôphi và tổn thương viêm thận kẽ, sỏi thận

Thời gian tiến triển thành gút mạn tính thường sau vài năm đến vài chục năm.

– Viêm khớp mạn tính: các khớp tổn thương cả chi dưới và chi trên. Diễn biến mạn tính, xen kẽ các đợt cấp tính.

– Hạt tôphi: thường ở vành tai, quanh các khớp tổn thương. Hạt có kích thước khác nhau, gồ ghề, màu trắng nhạt, có thể vỡ ra chất nhão và trắng như phấn đá.

– Viêm thận kẽ: hiếm gặp. Biểu hiện bởi protein niệu không thường xuyên và vừa phải, đái máu, bạch cầu niệu vi thể; có thể toan máu, có tăng chlo máu. Sỏi thận không cản quang, phát hiện trên siêu âm, thường hai bên. Thường biểu hiện bằng cơn đau quặn thận, hoặc chỉ đái máu.

2. Xét nghiệm và X quang

2.1. Xét nghiệm AU máu

– AU máu tăng cao: nam trên 70mg/l (420µmol/l), nữ trên 60mg/l (360µmol/l)

– Nếu AU máu bình thường, cần làm lại trong nhiều ngày liên tiếp.

2.2. AU niệu 24h

Với mục đích hướng dẫn điều trị: nhằm xác định tăng tình trạng bài tiết urat (trên 600mg/24h) hay giảm thải tương đối (dưới 600mg/24h): nếu ở tình trạng tăng bài tiết AU niệu, không được dùng nhóm thuốc hạ AU có cơ chế tăng đào thải.

2.3. Xét nghiệm dịch khớp

Nếu thấy được tinh thể AU, cho phép xác định chẩn đoán bệnh gút.

2.4. X quang

Có các khuyết và hốc đôi khi rất lớn, rất gợi ý, có thể ở xa chỗ bám của màng hoạt dịch. Hẹp khe khớp. Có gai xương, đôi khi rất nhiều gai.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: áp dụng tiêu chuẩn Bennett và Wood 1968

a. Hoặc tìm thấy tinh thể AU trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi

b. Hoặc tối thiểu có trên hai trong các tiêu chuẩn sau đây:

– Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu 2 đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, sưng nóng đỏ dữ dội và khỏi hoàn toàn trong vòng hai tuần.

– Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.

– Có hạt tôphi.

– Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48h) trong tiền sử hoặc hiện tại.

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị viêm khớp cấp (cơn gút cấp và đợt cấp của gút mạn tính): thuốc chống viêm colchicin hoặc thuốc chống viêm không steroid.

- Colchicin: viên nén loại 1mg

Liều: bắt đầu: 3mg/24h, chia 3 lần, trong 2 ngày; tiếp theo: 2mg/24h, chia 2 lần, trong 2 ngày tiếp; sau đó: 1mg/24h, duy trì trong 15 ngày để tránh tái phát.

Tác dụng phụ: hay gặp nhất: ỉa chảy, nôn, đau bụng. Cần dùng thuốc giảm nhu động và băng niêm mạc kết hợp. Hoặc thay colchicin bằng colchimax (Colchicine có kèm opium để chống ỉa chảy). Có thể gặp hạ bạch cầu do colchicin.

Thuốc chống viêm không steroid

- Thường dùng đường tiêm trong 1–3 ngày đầu, nếu có chống chỉ định với colchicin. Lưu ý có thể gây xuất huyết tiêu hóa hoặc vô niệu.
- Diclofenac (Voltaren) - ống 75mg, tiêm bắp ngày 01 ống
- Meloxicam (Mobic) - ống 25mg, tiêm bắp ngày 01 ống

Corticoid và salicylic: chống chỉ định

Các thuốc giảm đau: có thể chỉ định một trong các thuốc sau:

- Paracetamol + codein (Efferalgan Codein): 4–6 viên/ngày
- Floctafenin (Idarac) viên 200mg: 6 viên/ngày, chia 3 lần

2. Các thuốc hạ AU máu

Chỉ định

- Có cơn gút cấp liên tiếp hoặc AU máu cao kéo dài.
- Có hạt tôphi
- Thời gian dùng thuốc: có thể phải duy trì suốt đời nếu bệnh nhân không tuân thủ chế độ ăn nghiêm ngặt, AU máu luôn cao hơn bình thường, có cơn gút cấp liên tiếp.
- Thuốc ức chế tổng hợp AU: allopurinol: biệt dược Zyloric 200–300mg/ngày
- Các thuốc tăng thải AU: benemid 500mg x 1–2 viên/24h.

3. Phòng chống bệnh gút (tránh tái phát)

Kiềm hóa nước tiểu

Kiềm hóa niệu bằng các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14‰: 1/4lít/24h. Đảm bảo nước để có thể lọc tốt qua thận (uống 2 lít nước lọc mỗi ngày).

Chế độ ăn uống, sinh hoạt

– Giảm kalo, đạt trọng lượng cơ thể ở mức sinh lý. Tránh thức ăn giàu purin (phủ tạng động vật, tôm cua, cá béo, thịt bê, đậu hạt các loại...). Có thể ăn trứng, sữa, hoa quả. Thịt ăn không quá 150g/ngày. Bỏ đồ uống có cồn. Tránh các yếu tố có thể khởi phát cơn gút cấp như lao động quá mức, chấn thương... Khi cần phải phẫu thuật hoặc mắc một bệnh toàn thân nào đó, có thể cho uống colchicin dự phòng.

Các thuốc hạ AU máu: nếu có chỉ định

LUPUS BAN ĐỎ HỆ THỐNG

Lupus ban đỏ hệ thống (LPBĐHT) là một bệnh tự miễn dịch, thường gặp ở nữ giới trẻ tuổi. Bệnh đặc trưng bởi tình trạng viêm không rõ nguyên nhân ở tổ chức liên kết, do đó có biểu hiện lâm sàng ở nhiều tạng trong cơ thể.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Toàn thân: thường sốt kéo dài, mệt mỏi, gầy sút.

1.2. Xương khớp: đau khớp hoặc viêm các khớp nhỏ, nhỡ, đối xứng hai bên, song ít khi biến dạng.

1.3. Da và niêm mạc: điển hình là ban hình cánh bướm ở mặt hoặc ban dạng đĩa ở toàn thân. Ban tự biến mất hoàn toàn hoặc sau dùng corticoid và xuất hiện lại trong đợt tiến triển. Các phần da tiếp xúc với ánh nắng thường bị tổn thương như khi bị cháy nắng dữ dội. Hội chứng Raynaud, hoặc viêm mao mạch biểu hiện bằng các chấm hoại tử vô khuẩn ở đầu chi cũng có thể gặp.

1.4. Thận: rất thường gặp. Có thể là viêm cầu thận, hội chứng thận hư hoặc chỉ là có protein niệu, đái máu vi thể. Suy thận rất thường gặp và là triệu chứng quyết định tiên lượng sống của bệnh nhân.

1.5. Tim phổi: viêm màng ngoài tim, màng phổi. Tổn thương van 2 lá và van động mạch chủ. Tăng áp lực động mạch phổi.

1.6. Các triệu chứng khác

– Thần kinh - tâm thần: cơn động kinh toàn thể; đau đầu hoặc đau nửa đầu. Có thể có tình trạng loạn thần.

– Cơ: đau cơ, yếu cơ, tăng enzym, tăng men cơ.

– Có thể có hội chứng Sjögren (hội chứng "khô"): xơ teo ngoại tiết như các tuyến lệ, nước bọt, sinh dục.

2. Cận lâm sàng

2.1. Hội chứng viêm: tốc độ lắng máu tăng

2.2. Hội chứng miễn dịch

– Có mặt các kháng thể kháng nhân.

– Có thể có một số rối loạn miễn dịch khác kèm theo như tế bào Hargravess, yếu tố chống đông lưu hành và KT antiphospholipid, yếu tố dạng thấp (+); BW (+) giả (BW dương tính song các kháng thể cố định xoắn khuẩn (-)

2.3. Máu: có thể có thiếu máu huyết tán (tăng hồng cầu lưới); giảm bạch cầu < 4.000/mm^3; giảm lympho bào < 1.500/mm^3; hoặc giảm tiểu cầu < 100.000/mm^3.

2.4. Các xét nghiệm về tổn thương thận, suy thận

II. CHẨN ĐOÁN LUPUS

Chẩn đoán xác định lupus: hiện nay áp dụng tiêu chuẩn ACR (American College of Rheumatology) 1997 (đạt 96% độ nhạy và 96% độ đặc hiệu), gồm 11 tiêu chuẩn.

1. Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt.

2. Ban đỏ dạng đĩa ở mặt và thân.

3. Nhạy cảm với ánh nắng.

4. Loét miệng hoặc mũi họng.

5. Viêm nhiều khớp không có hình bào mòn trên X quang.

6. Viêm màng tim hoặc màng phổi.

7. Tổn thương thận: Protein niệu > 500mg/24h hoặc tế bào niệu (có thể là hồng cầu, hemoglobin, trụ hạt, tế bào ống thận hoặc hỗn hợp).

8. Tổn thương thần kinh - tâm thần không do các nguyên nhân khác.

9. Rối loạn về máu

– Thiếu máu huyết tán có tăng hồng cầu lưới

– Hoặc giảm bạch cầu < 4.000/mm^3.

– Hoặc giảm lympho bào < 1.500/lmm^3.

– Hoặc giảm tiểu cầu < 100.000/mm^3.

10. Rối loạn miễn dịch

– Kháng thể kháng ADN

- Hoặc kháng Sm
- Hoặc tìm thấy kháng thể antiphospholipid dựa trên:
  + Kháng thể anticardiolipin loại IgG hoặc IgM
  + Yếu tố chống đông lupus
  + Test huyết thanh với giang mai dương tính giả kéo dài trên 6 tháng, được xác nhận bằng test cố định xoắn khuẩn hoặc hấp thụ kháng thể xoắn khuẩn bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang.

11. Kháng thể kháng nhân

Tỷ giá bất thường của kháng thể kháng nhân bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hoặc các thử nghiệm tương đương, không có các thuốc kết hợp có thể gây "lupus do thuốc"

Chẩn đoán xác định khi có ≥ 4 tiêu chuẩn

Các tiêu chuẩn lâm sàng như Ban đỏ hình cánh bướm ở mặt, nhậy cảm với ánh nắng, viêm khớp, tổn thương thận, rối loạn về tế bào máu rất thường gặp. Do đó, trong điều kiện không làm được các xét nghiệm miễn dịch vẫn có thể chẩn đoán được bệnh đúng tiêu chuẩn quốc tế.

III. ĐIỀU TRỊ LUPUS BĐHT

- Lupus BĐHT là một bệnh mạn tính, xen kẽ giữa các đợt tiến triển là thời kỳ lui bệnh (rất hiếm trường hợp lui bệnh hoàn toàn). Việc phòng các đợt tiến triển là hết sức quan trọng. Về thuốc điều trị, hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

1. Các biện pháp phòng đợt tiến triển

- Tránh ánh nắng trực tiếp. Đề phòng nhiễm khuẩn, cẩn thận khi dùng các loại thuốc dễ gây mẫn cảm, nhất là kháng sinh.
- Kiểm soát thai nghén: bệnh nặng lên với mẹ và nguy cơ sảy thai cao. Khi bệnh ổn định mới có thể có thai và thai ở bệnh nhân lupus là thai có nguy cơ cao, cần được theo dõi chặt chẽ.
- Giáo dục bệnh nhân hiểu biết về bệnh tật của mình để phối hợp với thầy thuốc kiểm soát bệnh.

2. Điều trị thuốc

- Kết hợp thuốc chống viêm không steroid (CVKS) hoặc corticoid với thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm (thuốc chống sốt rét tổng hợp với các thể nhẹ và cyclophosphamid (tấn công) hoặc azathioprin (duy trì) được chỉ định khi có tổn thương thận.

+ Thuốc chống sốt rét tổng hợp: chloroquin 0,25g ngày 01 viên uống lúc 7 giờ tối.

+ Thuốc CVKS: chỉ định trong trường hợp tổn thương khớp đơn thuần, kết hợp với thuốc chống sốt rét tổng hợp. Chỉ định một trong các thuốc sau. Có thể chỉ định kéo dài nếu còn triệu chứng viêm và không có tác dụng phụ. Uống lúc no.

- Diclofenac (Voltaren): viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 lần.
- Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg: 1 viên/ngày.

+ Corticosteroid: chỉ định khi có tổn thương các tạng: prednisolon liều 1mg/kg/24h uống hoặc tiêm tĩnh mạch trong những ngày đầu. Giảm liều corticoid chậm và thận trọng để tránh vượng bệnh.

Với tổn thương thận: kết hợp corticosteroid và cyclophosphamid trong khoảng 2 năm dùng đường uống hoặc 06 tháng đường tĩnh mạch, sau đó duy trì bằng azathioprin liều 2mg/kg/24h.

Liều Cyclophosphamid: 1-2mg/kg dùng đường uống hoặc truyền tĩnh mạch (bolus cyclophosphamid) mỗi 4 tuần 10–15mg/kg hoặc 0,5–1g (trung bình 750mg)/m^2 cơ thể.

+ Lọc huyết tương và globulin miễn dịch

- Chỉ định trong thể nặng.
- Globulin miễn dịch: tiêm tĩnh mạch liều 400mg/kg/ngày, trong 5 ngày.
- Lọc huyết tương hiệu quả tốt trong nhiều trường hợp.

ĐAU THẦN KINH TỌA

Dây thần kinh tọa (TKT) còn được gọi là thần kinh hông to, là dây thần kinh lớn nhất trong cơ thể. TKT do 2 rễ L5-S1 hợp thành, TKT chi phối vận động và cảm giác các cơ ở phần sau của đùi, cơ cẳng chân và các cơ ở bàn chân.

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

1.1. Đau

Thường xuất hiện sau một gắng sức, sau tư thế bất thường tại cột sống thắt lưng. Thường đau lan xuống mông, về phía sau ngoài đùi, phần trước ngoài

cẳng chân, xuống bàn chân. Có thể tăng bởi một gắng sức dù rất nhỏ, khi định vận động, khi ho; giảm hoặc mất hẳn đau khi nghỉ ở "tư thế giảm đau". Tính chất đau cơ học. Bệnh nhân thường phải nằm nghiêng về một bên thân hoặc mất độ lõm sinh lý của cột sống thắt lưng, hạn chế mọi động tác.

1.2. Rối loạn cảm giác

Một số trường hợp có kèm theo dị cảm ở chân (kiến bò, kim châm). Nguyên nhân thường gặp nhất là do thoát vị đĩa đệm.

1.3. Giảm cơ lực

Chân bị bệnh yếu hơn chân lành, bệnh nhân khó đi trên mũi chân hoặc gót chân.

1.4. Dấu hiệu Lasègue và hệ thống điểm đau Wallex dương tính

Có thể có dấu hiệu giật dây chuông (ấn vào khoảng liên gai L4-L5 hoặc L5-S1, bệnh nhân đau dọc theo đường đi của TK tọa vùng rễ chi phối).

1.5. Các triệu chứng khác

Phản xạ gót có thể giảm hoặc mất, teo cơ, co cứng cơ cạnh cột sống, tăng nhậy cảm tại khoảng liên gai hoặc vùng cạnh cột sống. Không có giảm cảm giác chi dưới hoặc rối loạn cơ tròn.

2. Cận lâm sàng

2.1. Chẩn đoán hình ảnh

X quang quy ước cột sống thắt lưng thường bình thường. Chụp cộng hưởng từ hoặc cắt lớp vi tính: thấy rõ vùng đĩa đệm chèn ép các rễ thần kinh. Các phương pháp thăm dò chảy máu như chụp tuỷ, chụp rễ cản quang hiện nay ít dùng.

2.2. Các xét nghiệm cơ bản về máu, sinh hóa hoàn toàn bình thường

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân

– Thoát vị đĩa đệm (TVĐĐ): 80% nguyên nhân gây đau TKT là TVĐĐ. Thường gặp ở nam giới, trung niên; xuất hiện sau chấn thương hoặc các vận động quá mức ở cột sống. Giai đoạn đầu, đau TKT có thể kéo dài một vài tuần, có thể tự khỏi, song thường tái phát.

– Các nguyên nhân như tổn thương cột sống thắt lưng mắc phải hoặc bẩm sinh như thoái hóa cột sống thắt lưng, cùng hóa thắt lưng, trượt đốt sống, hẹp ống sống thắt lưng.

– Các khối u cột sống (u lành hoặc ung thư di căn cột sống thắt lưng) cũng có thể là nguyên nhân gây đau TKT.

– Các bệnh lý khác như viêm đĩa đệm đốt sống do vi khuẩn lao hoặc vi khuẩn sinh mủ...

III. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Điều trị nội khoa

- Nghỉ ngơi: nằm ở tư thế giảm đau

- Các biện pháp không dùng thuốc có thể làm giảm đau và giảm co cứng cơ như tia hồng ngoại, đắp nhiệt lên vùng CSTL đau, bấm huyết được chỉ định.

- Thuốc chống viêm không steroid

Ticoti 20mg/ống: tiêm bắp ngày 1 ống hoặc mobic 15mg/ống: tiêm bắp ngày 01 ống trong giai đoạn cấp (3 ngày). Sau đó duy trì bằng một trong các loại thuốc uống:

- Diclofenac (Voltaren) viên 50mg (ngày 2 viên chia 2)

- Pyroxicam (Feldene) viên 20mg (ngày 01 viên), uống lúc no.

- Thuốc giảm đau: Paracetamol 2–3g/ngày

- Thuốc giãn cơ

- Thiocolchicosid (Coltramy): (4mg/ống/viên. Ngày 2 ống (tiêm bắp) hoặc 2 viên uống), chia 2 lần.

- Eperisone hydrochlorid (Myonal): 50mg/viên, 3 viên/ngày, chia 3 lần.

- Tolperison chlorid (Mydocalm): 0,05g/viên, 4 viên/ngày, chia 2 lần.

- Các biện pháp khác

- Tiêm hydrocortison ngoài màng cứng hoặc nội tuỷ, hoặc kéo giãn cột sống thắt lưng có hiệu quả trong nhiều trường hợp.

2. Điều trị ngoại khoa

Trường hợp điều trị nội khoa thất bại, chỉ định lấy nhân nhầy bị thoát vị bằng laser, vi phẫu thuật hoặc giải phóng vùng bị đĩa đệm chèn ép bằng cắt nửa cung sau.

3. Phòng tái phát

- Tránh lao động nặng, các động tác vận động, xoắn vặn CSTL. Có thể đeo thắt lưng chỉnh hình, hoặc đeo thắt lưng bằng bột trong vài tuần.

- Đối với loại tái phát: học cách tránh các động tác đột ngột, phải "tiết kiệm lưng", tập cơ lưng-bụng. Khi tái phát, phải mang thắt lưng chỉnh hình 6-8 tuần. Trường hợp quá lõm CTTL, phải làm thắt lưng bằng bột để cố định CSTL triệt để.

- Môn thể thao tốt nhất: bơi lội

LOÃNG XƯƠNG

Loãng xương (LX) nguyên phát là LX ở phụ nữ sau mãn kinh và nam giới có tuổi. Hiện nay, đây là một vấn đề xã hội do tỷ lệ bệnh cao và chi phí nặng nề. Ngày nay, nhờ phương pháp đo mật độ xương có thể đánh giá chính xác khối lượng xương, chỉ ra mức độ LX và theo dõi tiến triển của LX, phát hiện ra được các đối tượng có nguy cơ bị biến chứng gãy xương. Các thuốc điều trị và các phương pháp dự phòng đã đem lại hiệu quả nhất định. LX thứ phát là LX có nguyên nhân gây nên (các bệnh nội tiết, ung thư có huỷ xương. ..) cần nhận biết các triệu chứng "báo động" để gửi chuyên khoa tìm kiếm nguyên nhân và hướng điều trị.

I. ĐIỀU TRỊ

1. Lâm sàng

Thông thường LX không gây đau. Các triệu chứng cơ năng đầu tiên của LX có thể là xẹp đốt sống hoặc gẫy xương ngoại vi.

1.1. Đau cột sống do xẹp các đốt sống

Xuất hiện tự nhiên hoặc sau một gắng sức hoặc chấn thương nhỏ. Thường đau cột sống cấp tính, khởi phát đột ngột, không lan, không có triệu chứng chèn ép thần kinh kèm theo. Đau giảm rõ khi nằm và giảm dần rồi biến mất trong vài tuần. Một số trường hợp xẹp đốt sống mà không hề đau.

1.2. Đau cột sống mạn tính do rối loạn tư thế cột sống

Với thời gian, do các đốt sống bị xẹp ngày càng nhiều, bệnh nhân bị giảm dần chiều cao, gù đoạn lưng, xương sườn có thể cọ sát vào cánh chậu. Bệnh nhân đau kiểu cơ học.

1.3. Gẫy xương

Các vị trí thường gặp thường là đầu trên xương đùi, xương cánh tay, đầu dưới xương cẳng tay, xương sườn, xương chậu và xương cùng.

1.4. Không có các thay đổi toàn trạng, không có các triệu chứng khác kết hợp

2. X quang và xét nghiệm

2.1. Khi khối lượng xương đã mất ít nhất 30% mới có biểu hiện trên X quang quy ước

Giai đoạn sớm: hình ảnh đốt sống tăng thấu quang, đốt sống hình răng lược.

Giai đoạn muộn: đốt sống lún, xẹp. Mật độ thân đốt sống đồng nhất. Vùng mâm đốt sống đậm ("hình ảnh viền tang"). Khe đĩa đệm không bị hẹp. Các cung sau hầu như bình thường.

2.2. Các xét nghiệm máu và sinh hóa bình thường

Cần lưu ý, trong loãng xương nguyên phát, các xét nghiệm về hội chứng viêm (tốc độ lắng máu, CRP, điện di protein máu...) và bilan phosphocalci (calci máu, niệu, phosphatase kiềm...) phải bình thường.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Đo mật độ xương (MĐX) bằng phương pháp hấp thụ năng lượng kép dùng tia X-DEXA (Dual-Energy X-ray Absorptionmetry)

- MĐX bình thường: Tscore > –1
- Thiểu xương: –1 ≥ Tscore ≥ –2,5
- Loãng xương: Tscore < –2,5
- Loãng xương nặng: Tscore < –2,5 và có một hoặc nhiều gẫy xương

2. Đo MĐX bằng siêu âm chỉ được sử dụng khi thăm dò dịch tễ. Khi có giảm MĐX phải xác định lại bằng phương pháp DEXA để chẩn đoán xác định.

3. Các triệu chứng gợi ý loãng xương có nguyên nhân

- Đau cột sống, đau xương kiểu viêm: đau tăng nửa đêm về sáng, bệnh nhân phải thức giấc ban đêm. Đau không giảm mà ngày càng tăng dần.
- Xẹp một đốt sống đơn độc ở cao (trên D5)
- Có các triệu chứng khác kèm theo: mất cân không giải thích được, ra mồ hôi ban đêm, sốt...
- Tiền sử ung thư (thậm chí đã được coi là điều trị khỏi); dùng corticoid đường toàn thân.
- Xét nghiệm về hội chứng viêm (tốc độ lắng máu) và calci máu, phosphatase kiềm huyết thanh bình thường; không có thiếu máu...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thuốc

Chọn một trong các nhóm thuốc sau, thường kết hợp với 1 gam calcium. Mỗi ngày cần 800–1.200mg calci. Không nên uống calci sau 4 giờ chiều để phòng sỏi thận.

2. Nhóm biphosphonat

- Alendronate-Foxamax®: 1 viên 10mg/ngày hoặc 1 viên 70mg/tuần (liều duy nhất)
- Risedronate-Actonel®: 1 viên 5mg/ngày hoặc 1 viên 35mg/tuần (liều duy nhất)

Các thuốc nhóm này phải được uống khi đói để dễ hấp thu. Bệnh nhân không được nằm sau uống thuốc ít nhất 30 phút để tránh trào ngược thực quản.

3. Calcitonin: Miacalcic®

- Liều: ống 50 UI tiêm bắp ngày 1 ống
- Hoặc dùng loại xịt qua mũi liều 200 UI lần/ngày.

4. Các vitamin D

- Vitamin D3 (cholecalciferol): 400-800 UI/ngày, uống
- Calcitriol (1α-25 dihydroxycholecalciferol) Rocaltrol ® 0,25μg/viên, ngày 1–2 viên.

IV. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG

1. Lối sống

- Thể thao, hoạt động thể lực rất quan trọng. Không uống rượu, không hút thuốc lá.
- Chế độ ăn giàu calci từ khi niên thiếu và khi còn trẻ.
- Điều trị calci-vitamin bổ sung.

2. Liệu pháp hormon thay thế hoặc các chất có tính chất hormon: thường chỉ định với mục đích dự phòng loãng xương.

- Hormon tổng hợp: Livial ® (Tibolone) 2,5mg
- Điều hoà thụ thể estrogen chọn lọc (SERM - Seletive estrogen receptor modifiers)

Raloxifen-Evistal® 1viên 60mg/ngày

- Nội tiết tố sinh dục nam: chỉ định loãng xương nam giới.

BỆNH NHƯỢC CƠ

Là một bệnh của cơ vân, do nguyên nhân tự miễn dịch, gây nên rối loạn dẫn truyền từ dây thần kinh qua màng tế bào cơ. Triệu chứng chính của bệnh là sự mỏi cơ tăng dần khi vận động và thuyên giảm khi nghỉ ngơi, đáp ứng với thuốc anticholinesterase. Thường gặp ở người trưởng thành, nữ nhiều hơn nam (tỷ lệ là 1,5).

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

– Triệu chứng chính của bệnh là sự mỏi cơ tăng dần khi vận động. Lúc đầu bệnh nhân có thể làm các động tác bình thường hoặc gần như bình thường, sau đó mỏi dần không thể thực hiện được. Sau một thời gian nghỉ ngơi, sức lực cơ có thể phục hồi. Các triệu chứng tại cơ biểu hiện tuỳ theo các cơ tổn thương. Bệnh nhân thường bị sụp mi, nhìn đôi, mặt vô cảm, hàm trễ, nhanh mỏi miệng khi nhai; chảy nước mũi, nghẹn, giọng mũi cao, nhỏ. Bệnh nhân khó chải đầu, khó cầm nắm các vật, khó đi lại, trèo cầu thang, chạy... Khi cơ hô hấp tổn thương, tiên lượng rất nặng.

– Thăm khám lâm sàng: thường không thấy những triệu chứng thực thể.

– Tình trạng toàn thân hoàn toàn bình thường.

– Khám thần kinh: phản xạ gân xương bình thường, cả lúc nhược cơ. Không có bất kỳ triệu chứng thần kinh nào.

– Cơ: không sưng, không viêm. Sau giai đoạn tiến triển kéo dài, có khoảng 15% bệnh nhân có teo cơ (cơ hàm, mặt, lưỡi...)

2. Xét nghiệm

– Các xét nghiệm cơ bản về máu, sinh hóa hoàn toàn bình thường.

– Kháng thể chống lại thụ thể acetylcholin của màng tế bào cơ trong huyết thanh (AchR): dương tính từ 25-100%. Số bệnh nhân tuỳ theo thể (thể càng nặng, tỷ lệ dương tính càng cao). Có thể thấy các phức hợp miễn dịch ở bản vận động.

– Điện cơ: có các thay đổi đặc biệt gợi ý chẩn đoán

– U tuyến ức lành hoặc ác tính; hoặc tăng sinh tuyến ức (phát hiện bằng chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ lồng ngực, sinh thiết tuyến ức): 2/3 BN có tăng sinh tuyến ức, 10–15% có u. Một số bệnh nhân có u kèm theo, viêm cơ tim hoặc viêm cơ tế bào khổng lồ. Có 10% kết hợp với các bệnh tự miễn khác.

II. CHẨN ĐOÁN

– Chẩn đoán dựa vào sự khai thác dấu hiệu nhanh chóng mỏi cơ khi vận động; sụp mi...

– Dùng các nghiệm pháp gây xuất hiện sự mỏi cơ: mở to mắt hoặc giơ thẳng tay trước mặt... Nếu dương tính, hoặc sau vài phút sẽ xuất hiện mỏi cơ (sụp mi hoặc không giữ được tay thẳng...).

– Test chẩn đoán nhược cơ: tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 0,5-1mg Neostigmin methylsulphat (Prostigmine). Trẻ em, tiêm liều 0,05mg/kg. Kèm theo tiêm bắp 1 ống atropin 0,25mg để tránh các tác dụng phụ. Test rất có giá trị để chẩn đoán nhược cơ. Nếu dương tính, các triệu chứng về cơ (sụp mi, khó thở. ..) sẽ phục hồi, bệnh nhân sẽ dễ chịu trong khoảng 2 giờ sau đó.

– Các xét nghiệm khác như điện cơ, test huyết thanh có giá trị gợi ý chẩn đoán.

III. ĐIỀU TRỊ

Bao gồm thuốc ức chế cholinesterase, prednisolon cách ngày azathioprin, cắt tuyến ức, lọc huyết thanh.

1. Thuốc ức chế men cholinesterase: chỉ định cho mọi thể bệnh

– Pyridostigmin bromid (Mestinon) viên 60mg/viên. Tuỳ mức độ nặng nhẹ của nhược cơ, mỗi lần uống từ 1/2-2 viên. Cứ 3–4 giờ uống 1 lần vào ban ngày.

– Neostigmin bromid (15mg/viên), liều 180mg trước khi đi ngủ (tác dụng kéo dài)

– Nếu hội chứng muscarin (nôn, đau bụng, ỉa chảy, chảy nước bọt nhiều) 0,4–0,6mg atropin uống 2-3 lần/ngày.

– Trường hợp sau mổ hoặc nếu BN quá yếu: tiêm pyridostigmin bromide 1/30 liều uống) và neostigmin bromid (1/5 liều uống)

– Nếu không đáp ứng (khi liều thuốc đã cao, bệnh nhân khó thở) đặt nội khí quản, mở khí quản, hô hấp hỗ trợ, ăn qua đường tĩnh mạch hoặc triệu chứng kháng thuốc sẽ mất sau vài ngày.

2. Cắt tuyến ức: chỉ định

– U tuyến ức.

– Dùng thuốc kháng cholinesterase không kết quả.

– Bệnh nhân là nữ trẻ tuổi, có phì đại tuyến ức và có tỷ giá kháng thể cao.

3. Corticoid

- Có hơn 50% số bệnh nhân đáp ứng tốt với corticoid.

- Liều: bắt đầu bằng liều thấp (15–25mg/ngày), tăng 5mg mỗi 2–3 ngày. Duy trì liều cao trong 2–3 tháng, sau đó dùng kiểu cách ngày. Ví dụ ngày chẵn uống 70mg, ngày lẻ không uống thuốc. Thường phải dùng liều này trong 5–6 tháng, sau đó giảm liều, duy trì liều tối thiểu có hiệu quả.

4. Azathioprin

- Liều: 150–200mg/ngày, thường phải duy trì ít nhất 3 tháng trở lên.
- Có hơn 50% số bệnh nhân đáp ứng tốt với azathioprin.
- Lưu ý các tác dụng phụ đối với gan, suy tuỷ của thuốc.

5. Lọc huyết tương và globulin miễn dịch

- Chỉ định trong thể nặng.
- Globulin miễn dịch: tiêm tĩnh mạch liều 400mg/kg/ngày, trong 5 ngày.
- Lọc huyết tương hiệu quả tốt trong nhiều trường hợp.

THOÁI HÓA KHỚP (HƯ KHỚP) VÀ THOÁI HÓA CỘT SỐNG

Thoái hóa khớp (THK) là tổn thương thoái hóa của sụn khớp. Với thoái hóa cột sống, quá trình thoái hóa xảy ra ở đĩa đệm và tổ chức xương đốt sống. Thoái hóa khớp, cột sống ở người có tuổi, do một số nguyên nhân như sự thoái hóa của mô sụn, chấn thương, di truyền...

I. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Vị trí: tổn thương các khớp chịu lực. Việt Nam thường gặp khớp gối nhiều hơn khớp háng. Các khớp bàn ngón cái, các khớp ngón xa. Thoái hóa cột sống thường gặp ở cột sống thắt lưng và cột sống cổ.

- Đau: đau ở khớp bị tổn thương kiểu cơ học. Diễn biến thành từng đợt, dài ngắn tuỳ trường hợp, hết đợt có thể hết đau hoàn toàn, sau đó tái phát đợt khác.

– Dấu hiệu "phá gỉ khớp": là dấu hiệu cứng khớp buổi sáng thường khoảng 15 phút, nói chung không quá 30 phút.

– Có tiếng động bất thường "lắc lắc" tại khớp khi vận động

– Hạn chế vận động: các động tác của khớp và các đoạn cột sống bị thoái hóa hạn chế một phần.

– Biến dạng: lệch trục khớp (có thể có trước trong trường hợp thoái hóa thứ phát). Các biến dạng khác do hiện tượng mọc thêm xương, hoặc do thoát vị màng hoạt dịch.

– Triệu chứng thực thể tại khớp

+ Các "chồi xương" ở quanh khớp gối, hạt Heberden ở khớp ngón xa, hạt Bouchat ở khớp ngón gần.

+ Tràn dịch khớp trong đợt tiến triển

+ Gây cọ sát các diện sụn với nhau có thể cảm thấy lắc lắc, đôi khi có thể nghe được. Tại khớp gối có dấu hiệu "bào gỗ".

+ Teo cơ: do ít vận động.

+ Với TH cột sống: có thể kèm theo dấu hiệu thần kinh (đau thần kinh tọa, thần kinh cánh tay), mạch máu...

– Triệu chứng toàn thân: không có biểu hiện toàn thân bất thường. Nếu có triệu chứng toàn thân (sốt, gầy sút, thiếu máu... cần tìm nguyên nhân khác).

2. Xét nghiệm và X quang

2.1. Xét nghiệm: không có gì bất thường

– Xét nghiệm máu: không có hội chứng viêm

– Dịch khớp nghèo: không có hội chứng viêm, nghèo tế bào.

2.2. X quang quy ước

– X quang quy ước

+ Thoái hóa khớp: hẹp khe khớp; kết đặc xương dưới sụn và xẹp các diện dưới sụn; chồi xương hình mọc thêm xương.

+ Thoái hóa cột sống: cần chụp ở các tư thế: thẳng, nghiêng, chếch 3/4 phải và trái (đặc biệt với cột sống cổ): hẹp khe đĩa đệm, gai xương tại thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp.

– X quang khác: chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ, chụp tuỷ cản quang giúp chẩn đoán tổn thương gây các triệu chứng thần kinh ở thoái hóa cột sống.

+ Điện cơ: có giá trị chẩn đoán định khu tổn thương cột sống cổ.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán THK dựa vào hỏi bệnh, các dấu hiệu lâm sàng và X quang. Lưu ý các triệu chứng âm tính (triệu chứng toàn thân và xét nghiệm bình thường).

III. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Điều trị

1.1. Các biện pháp không dùng thuốc

– Tránh cho khớp bị quá tải bởi vận động và trọng lượng: giảm cân nếu thừa, có thể cần dùng nạng. Nên đi bộ vừa phải hoặc đạp xe đạp tại chỗ...

1.2. Thuốc điều trị triệu chứng đau

– Thuốc chống viêm không steroid (CVKS)

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 lần
+ Indomethacin (Indocid) viên 25mg: 4–6 viên/ngày chia 2–3 lần.
+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg: 1 viên/ngày.

– Các thuốc giảm đau: có thể chỉ định một trong các thuốc sau:

+ Paracetamol (Dolodol): 2–3 gam/ngày
+ Paracetamol + codein (Efferalgan Codein): 4–6 viên/ngày
+ Floctafenine (Idarac) viên 200mg: 6 viên/ngày, chia 3 lần

– Thuốc corticoid:

+ Đường toàn thân: chống chỉ định
+ Đường nội khớp: không quá 3 đợt mỗi năm

Hydrocortison acétate: mỗi đợt 2–3 mũi tiêm cách nhau 5–7 ngày.

Diprospan® (Betamethasone dipropionate): tiêm 1 mũi duy nhất mỗi đợt.

1.3. Thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm

Được coi như các thuốc có tác dụng tốt đối với sụn khớp. Thường dùng kéo dài ít nhất 1 tháng.

– Glucosamin sulfat (Viarthril-S). Gói 1,5g viên 0,25 hoặc ống tiêm bắp. Liều 1–1,5 gam/ngày

– Diacerein (Artrodar) 50mg ngày 2 viên chia 2 lần.

1.4. Bổ sung chất nhầy dịch khớp

Acid hyaluronic (Hyruan, Go-on) ống 20mg. Tiêm nội khớp mỗi tuần 01 ống, 5 lần mỗi đợt. Hiệu quả kéo dài 6 tháng.

1.5. Điều trị dưới nội soi khớp

– Rửa khớp, lấy bỏ các mẩu sụn khớp bị bong ra, hoặc các thành phần bị calci hóa, gọt giũa bề mặt không đều của sụn, cắt bỏ các sụn chêm bị tổn thương.

1.6. Điều trị ngoại khoa THK

– Chêm lại khớp, gọt giũa (osteotomy), làm cứng khớp, thay một phần hoặc toàn bộ khớp, thay khớp nhân tạo.

2. Dự phòng THK

– Chống các tư thế xấu trong sinh hoạt và lao động.

– Tránh các động tác mạnh, đột ngột khi mang vác hoặc lao động nặng.

– Điều chỉnh cân nặng ở trọng lượng lý tưởng.

– Tránh còi xương ở trẻ em.

– Phát hiện và sửa chữa các dị dạng xương khớp và cột sống ở người lớn và trẻ em.

ĐAU VÙNG THẮT LƯNG

Định nghĩa: đau vùng thắt lưng (Low back pain-Lombalgie), là thuật ngữ để chỉ các triệu chứng đau khu trú tại vùng giữa khoảng xương sườn 12 và nếp lằn liên mông, một hoặc hai bên. Đau vùng thắt lưng rất thường gặp. Tỷ lệ thay đổi tuỳ theo từng nước, song nói chung có tới 70-85% dân số bị ít nhất một lần đau vùng thắt lưng trong đời. Có thể nói đây là một triệu chứng hơn là một bệnh. Các nguyên nhân gây đau vùng thắt lưng được chia thành 2 nhóm chính: do nguyên nhân cơ học (mechanical low back pain) hoặc là triệu chứng của một bệnh toàn thể. Có tới 90-95% số bệnh nhân (BN) là đau lưng do cơ học. Chỉ có 5-10% số BN đau vùng thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thể. Lưu ý rằng có khoảng 70% số bệnh toàn thể có biểu hiện đau vùng thắt lưng. Cần xác định nguồn gốc của đau vùng thắt lưng mới có thể điều trị.

I. NGUYÊN NHÂN GÂY ĐAU VÙNG THẮT LƯNG

Các nguyên nhân gây đau vùng thắt lưng được chia thành 2 nhóm chính: do nguyên nhân cơ học (mechanical low back pain) hoặc là triệu chứng của một bệnh toàn thể.

Đau vùng thắt lưng do nguyên nhân cơ học còn gọi là đau vùng thắt lưng "thông thường" (les lombalgies communes) bao gồm các nguyên nhân tương ứng với các bệnh lý cơ giới có thể ảnh hưởng tới cơ, đĩa đệm, các khớp liên mấu. Các nguyên nhân này chiếm tới 90-95% số nguyên nhân gây đau vùng thắt lưng, diễn biến thường lành tính.

Đau vùng thắt lưng triệu chứng gợi ý một bệnh trầm trọng hơn như các bệnh lý về xương, bệnh thấp khớp, chấn thương, nhiễm khuẩn, ung thư. Nhóm này rất cần được khám chuyên khoa, làm các xét nghiệm nhằm xác định chẩn đoán và có hướng điều trị theo nguyên nhân.

Một số nguyên nhân gây đau vùng thắt lưng được trình bày ở bảng 1 dưới đây.

Bảng 1. Một số nguyên nhân chính gây đau vùng thắt lưng

Nhóm nguyên nhân	Bệnh lý
Do nguyên nhân cơ học	- Thoát vị, lồi đĩa đệm - Thoái hóa khớp liên mấu... - Trượt đốt sống - Hẹp ống sống - Các chứng gù vẹo cột sống
Các bệnh do thấp	- Viêm cột sống dính khớp - Viêm khớp phản ứng và các bệnh khác trong nhóm bệnh lý cột sống - Xơ xương lan toả tự phát - Diffuse idiopatic sketetal hyperotosis (DISH)
Nhiễm khuẩn	- Viêm đĩa đệm đốt sống do lao (Lao cột sống, bệnh Pott) - Viêm đĩa đệm đốt sống do vi khuẩn, ký sinh trùng... - Áp xe cạnh cột sống - Áp xe ngoài màng cứng - Viêm khớp cùng chậu do vi khuẩn
U lành và ác tính	- Bệnh đa u tuỷ xương - Ung thư nguyên phát - Di căn ung thư vào cột sống thắt lưng - U mạch - U dạng xương osteoma osteoid - U ngoài màng cứng, u màng não, u nguyên sống, u thần kinh nội tuỷ

Nội tiết	- Loãng xương - Nhuyễn xương - Cường cận giáp trạng
Nguyên nhân nội tạng	- Tiết niệu + Sỏi thận + Viêm quanh thận + Ứ nước, ứ mủ bể thận... - Sinh dục + Viêm phần phụ ở nữ + Nội mạc tử cung lạc chỗ + Viêm, u tiền liệt tuyến - Tiêu hóa + Viêm, loét dạ dày tá tràng + Viêm tụy cấp, mạn + Ung thư ruột + Phình động mạch chủ + Phình tách động mạch chủ
Nguyên nhân khác	- Xơ tuỷ xương - Tâm thần

II. TRIỆU CHỨNG GỢI Ý

Phân biệt đau vùng thắt lưng do nguyên nhân cơ học và đau vùng thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thể: bảng 2

Bảng 2. Phân biệt đau vùng thắt lưng do nguyên nhân cơ học và đau vùng thắt lưng là triệu chứng của một bệnh toàn thể.

Các đặc điểm	Đau vùng thắt lưng do nguyên nhân cơ học	Đau vùng thắt lưng triệu chứng
Lâm sàng		
- Đau	Đau kiểu thoái hóa	Đau kiểu viêm
- Vị trí	Thấp	Cao
- Gầy sút	Không	Có
- Đáp ứng với thuốc giảm đau thông thường	Không	Có
- Các triệu chứng ngoài CSTL	Không	Có
- Các thay đổi toàn trạng	Không	Có
HC viêm sinh học	Không	Có
Bilan phospho-calci	Âm tính	Dương tính hoặc âm tính
X quang quy ước	Bình thường; hoặc có thể có hình ảnh thoái hóa Không có huỷ xương	Có hình ảnh bất thường

III. ĐIỀU TRỊ

– Đau vùng thắt lưng "triệu chứng": điều trị theo nguyên nhân.

– Điều trị đau vùng thắt lưng cơ học: về thuốc, thường kết hợp 3 nhóm thuốc sau: thuốc chống viêm không steroid (CVKS); thuốc giảm đau; thuốc giãn cơ. Ngoài ra, tuỳ mức độ, tuỳ trường hợp cụ thể mà quyết định các động tác phục hồi chức năng để chấn chỉnh các tư thế xấu của cột sống nhằm tránh tái phát đau CSTL.

1. Các biện pháp dùng thuốc

– Thuốc CVKS: chỉ định một trong các thuốc trong nhóm. Uống lúc no

+ Diclofenac (Voltaren) viên 50mg: 2 viên/ngày chia 2 lần

+ Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg: 1 viên/ngày

– Các thuốc giảm đau: có thể chỉ định một trong các thuốc sau:

+ Paracetamol (Dolodol): 2–3gam/ngày

+ Paracetamol + codein (Efferalgan Codein): 4–6 viên/ngày

+ Floctafenin (Idarac) viên 200mg: 6 viên/ngày, chia 3 lần.

– Thuốc giãn cơ

+ Thiocolchicosid (Coltramyl): 4mg/ống/viên. Ngày 2 ống (tiêm bắp) hoặc 2 viên uống, chia 2 lần.

+ Eperison hydrochlorid (Myonal): 50mg/viên, 3 viên/ngày chia 3 lần.

+ Tolperison Chlorid (Mydocalm): 0,05g/viên, 4 viên/ngày chia 2 lần.

– Tiêm hydrocortison tại chỗ

+ Đau CSTL mạn tính: tiêm hydrocortison tại các khớp liên mấu sau.

+ Đau thần kinh tọa: tiêm hydrocortison ngoài màng cứng.

2. Các biện pháp tránh tái phát đau CSTL

– Cần tránh gánh nặng cho vùng thắt lưng cùng. Tránh các thể thao như chơi gôn, bóng chuyền, bóng bầu dục, tennis. Nên khuyến khích bệnh nhân bơi, đi bộ, đạp xe. Thực hiện các động tác sinh hoạt hàng ngày tăng dần, thích nghi với tình trạng đau CSTL.

– Đau thần kinh tọa kèm theo, hay tái phát: đeo thắt lưng chỉnh hình cố định CSTL hoặc bật động CSTL bằng máng bột trong 2 tháng hoặc đeo thắt lưng cứng ban ngày trong một vài tháng đến vài quý.

– Đau CSTL kéo dài: kéo giãn cột sống hoặc/và đắp bùn nóng thường có hiệu quả tốt.

– Tìm hiểu và điều chỉnh các yếu tố gây đau CST: các tư thế như quá ưỡn CSTL, tư thế làm việc, các yếu tố làm mất cân bằng tư thế cột sống... đều cần được điều chỉnh. Cần quan tâm đến vấn đề tâm lý của bệnh nhân. Nhiều trường hợp cần điều trị trầm cảm kết hợp, đặc biệt các bệnh nhân đau do yếu tố tâm lý.

3. Chỉ định phẫu thuật

– Liệt chi dưới: phẫu thuật cấp cứu

– Nếu không đáp ứng với điều trị nội khoa sau 3 tháng hoặc có ép rễ, cần gửi các cơ sở chuyên khoa làm thăm dò xác định tình trạng tổn thương và xét chỉ định phẫu thuật.

LÃO KHOA

Biên soạn: *GS. Phạm Khuê*

PGS.TS. Phạm Thắng

ĐẠI CƯƠNG BỆNH TUỔI GIÀ

Tuổi thọ trung bình ngày càng cao, số người có tuổi ngày càng nhiều. Vì vậy, một khoa học mới đã ra đời, đó là lão khoa. Lão khoa (gérontology) là môn học đa ngành, nghiên cứu về những biến đổi của cơ thể trong quá trình lão hoá, các bệnh tật xảy ra trên cơ thể đã lão hoá đó và mọi vấn đề xã hội, chính trị, kinh tế, văn hoá do tuổi già đặt ra. Trên những nét lớn, lão khoa ngày càng phát triển theo 3 hướng.

1. Lão khoa cơ bản, còn gọi là lão khoa thực nghiệm có nhiệm vụ nghiên cứu nguồn gốc của sự hoá già, đặc điểm và quy luật của sự hoá già. Nội dung chính của nó là sinh học và đối tượng nghiên cứu của nó là mọi sinh vật.

2. Lão khoa lâm sàng còn gọi là lão khoa y học. Nói một cách khác, đó là phần y học của lão khoa có nhiệm vụ nghiên cứu những biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng của sự hoá già, các bệnh tật xảy ra trên cơ thể hoá già, các biện pháp để hạn chế tác hại của tuổi già, góp phần nâng cao tuổi thọ khỏe mạnh.

3. Lão khoa xã hội có nhiệm vụ nghiên cứu mối quan hệ qua lại giữa xã hội và người già, đặc biệt là nhiệm vụ của xã hội đối với người già và ngược lại sự đóng góp của người già đối với xã hội. Ba hướng nói trên có quan hệ hữu cơ với nhau và những thành tựu đạt được ở hướng này góp phần thúc đẩy sự phát triển của các hướng kia.

Tuổi thọ trung bình ở các nước phát triển vào khoảng 74,8 năm đối với nam và 80,5 năm đối với nữ (Nhật Bản). Tuổi thọ trung bình không ngừng được nâng cao. Nhìn chung nữ có tuổi thọ cao hơn nam. Ước tính đến năm 2025, vào lứa tuổi từ 80 trở lên, ở các nước phát triển cứ 100 nữ có 53 nam; ở các nước đang phát triển cứ 100 nữ có 73 nam. Tuổi thọ trung bình càng tăng thì số người cao tuổi càng nhiều.

Người cao tuổi, theo quy ước thống kê dân số học của Liên hiệp quốc, là người từ 60 tuổi trở lên. Trên toàn thế giới vào năm 1950 mới có 214 triệu người cao tuổi, đến năm 1975 đã là 346 triệu. Ước tính đến năm 2000 sẽ là 590 triệu và năm 2025 là 1 tỷ 121 triệu. Như vậy, trong 75 năm (1950 - 2025) tăng 423% hoặc trong 50 năm (1975 - 2025) tăng 223%, một hiện tượng chưa từng có trong lịch sử loài người. Sự gia tăng này xuất hiện ở tất cả các nước, phát triển cũng như đang phát triển. Người từ 80 tuổi trở lên có thể tự lực được phần lớn trong sinh hoạt hàng ngày, thì người từ 80 tuổi trở lên thường phải nhờ người xung quanh giúp đỡ. Trên thế giới, số người từ 80 tuổi trở lên năm 1950 là 15 triệu, đến năm 2025 sẽ là 111 triệu, tăng 640%. Ở Việt Nam, theo điều tra dân số trên quy mô toàn quốc vào năm 1979, tuổi thọ trung bình là 66,7 cho cả hai giới

(nam 63,6 và nữ 67,8). Tỷ lệ người có tuổi so với dân số chung là 7,06%. Mười năm sau, cuộc điều tra dân số năm 1898 cho thấy số người từ 60 tuổi trở lên là 4.632.490, chiếm 7,19%, tăng 904.380 trong 10 năm (1979 - 1989). Ước tính đến năm 2000 tuổi thọ trung bình của Việt Nam vào khoảng 71.

I. ĐẶC ĐIỂM CƠ THỂ GIÀ

1. Đặc điểm chung của sự hoá già

Quá trình hoá già xảy ra ở tất cả các nước, từ dưới phân tử đến phân tử, tế bào, tổ chức, cơ quan và toàn cơ thể. Quá trình đó dẫn đến sự giảm sút hiệu lực của các cơ chế tự điều chỉnh, tự tu sửa, dẫn đến giảm khả năng thích nghi, bù trừ, do đó đáp ứng ngày càng khó khăn đòi hỏi của sự sống.

Tuy nhiên, thực trạng của một cơ thể già không phải là sự cộng lại máy móc, giản đơn của tất cả các biến đổi nói trên. Đồng thời với sự giảm hiệu lực của các chức năng và mọi quá trình chuyển hoá, cũng xuất hiện những cơ chế thích nghi mới đảm bảo tính ổn định nội môi, ở một thế cân bằng mới, với nhịp độ mới, tất nhiên không bền vững và hoàn hảo bằng lúc trẻ nhưng cũng đảm bảo cho một cơ thể lão hoá, những hoạt động cần thiết ở mức thấp hơn. Tốc độ hoá già phụ thuộc vào sự vận động của hai quá trình đó (quá trình suy giảm và quá trình thích nghi).

2. Sự hoá già của hệ thần kinh

Về phương diện giải phẫu, khối lượng não giảm dần trong quá trình hoà già, còn khoảng 1180g ở nam và 1060g ở nữ lúc 85 tuổi, so với 1400g - 1260g lúc 20 tuổi. Có thể xuất hiện các mảng già.

Về phương diện sinh lý, biến đổi thường gặp nhất là giảm khả năng thụ cảm (giảm thị giác, thính giác, khứu giác, vị giác, xúc giác). Các cấu trúc synáp cũng giảm độ nhậy cảm, tính linh hoạt trong sự dẫn truyền xung động. Hậu quả là các phản xạ vô điều kiện tiến triển chậm hơn, yếu hơn. Hoạt động thần kinh cao cấp có những biến đổi trong các quá trình cơ bản, giảm ức chế rồi giảm hưng phấn. Sự cân bằng giữa hai quá trình đó kém đi, dẫn đến rối loạn hình thành các phản xạ có điều kiện. Thường gặp trạng thái cường giao cảm, rối loạn giấc ngủ.

Về phương diện tâm lý, nhiều người sống lâu, sức khỏe bình thường, vẫn giữ được một phong thái hoạt động thần kinh cao cấp gần như lúc còn trẻ. Nhưng khi sức khỏe không ổn định, tâm lý và hoạt động tinh thần thường có những biến đổi và mức độ của những biến đổi ấy tuỳ thuộc vào quá trình hoạt động cũ, vào thể trạng chung và thái độ của người xung quanh. Trong các biến đổi đó, nổi bật là sự giảm tốc độ và giảm tính linh hoạt. Dễ có sự đậm nét hoá tính tình cũ, giảm mối quan tâm đến mọi việc xảy ra chung quanh, ít hướng về cái mới, ít thích mọi sự đổi thay và thường khó thích nghi với sự đổi thay đó. Cũng dễ có xu hướng quay về quá khứ, về nội tâm. Trí nhớ và những kiến thức

chung về nghiệp vụ, tích luỹ được trong suốt cuộc đời vẫn còn khá tốt: tuy nhiên thường có suy giảm trí nhớ về những việc mới xảy ra, những vấn đề trừu tượng.

3. Sự hoá già của hệ tim mạch

Biến đổi ở tim: nếu không có bệnh gì kèm theo thì khối nặng của cơ tim thường giảm. Hệ tuần hoàn nuôi tim (hệ thống mạch vành) giảm hiệu lực, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ tim. Biến đổi ở tim trái rõ hơn tim phải. Nhịp tim thường chậm hơn lúc còn trẻ, do giảm tính linh hoạt của xoang tim khi tuổi tăng cao, đã có suy giảm tim tiềm tàng, giảm dẫn truyền trong tim; cung lượng máu cho cơ quan (đặc biệt cho tim và não) cũng bị giảm dần. Biến đổi ở mạch máu: các động mạch nhỏ ngoại biên có đường kính hẹp lại, làm giảm cung lượng máu đến các mô, làm tăng sức cản, hậu quả là tim phải tăng sức bóp, tiêu hao nhiều năng lượng hơn (tăng 20% so với lúc trẻ). Xơ cứng động mạch chủ rất phổ biến. Tĩnh mạch giảm trương lực và độ đàn hồi, do đó dễ giãn. Tuần hoàn mao mạch giảm hiệu lực do mất một số mao mạch, đồng thời tính phản ứng của số còn lại cũng giảm.

Biến đổi về thành phần sinh hoá của máu có liên quan đến hệ tim mạch. Khi tuổi đã cao, nhóm bêtalipoprotein tăng, đồng thời nhóm alpha giảm. Hoạt tính của men lipase giảm (men này có nhiệm vụ phân huỷ lipoprotein). Lượng lipid toàn phần, triglycerid, acid béo không este hoá, cholesterol trong máu đều tăng khi ăn mỡ, máu tăng đông, hệ thống tiêu fibrin không tăng theo, các tiểu cầu dễ dính nhau. Nếu có tăng huyết áp thì các đặc điểm trên lại càng rõ.

Biến đổi về huyết áp ở người khỏe mạnh khi tuổi cao, huyết áp động mạch có tăng theo nhưng không vượt quá giới hạn (huyết áp tối đa trung bình 29 mmHg, huyết áp tối thiểu tăng trung bình 8,6 mmHg so với lúc trẻ). Khi quá 160/95mmHg thì tăng huyết áp không còn là hiện tượng sinh lý nữa.

4. Sự hoá già của thận

Thận là một trong những cơ quan chủ yếu đảm bảo sự thanh lọc các chất cặn bã khỏi cơ thể. Hoạt động của thận là cơ sở thực hiện nhiều chi tiết ổn định nội môi của cơ thể.

Về phương diện hình thái học, những biểu hiện hoá già xuất hiện khá sớm ở thận. Bắt đầu từ tuổi 20, đã thấy những biến đổi ở các động mạch nhỏ và trung bình của thận. Từ 30 tuổi trở lên, lưới động mạch nhỏ ở cầu thận co rút lại, cuối cùng làm biến mất một số cầu thận và làm teo các ống thận có liên quan. Vào khoảng 70 - 80 tuổi, số nephron còn hoạt động sẽ giảm khoảng 1 phần 3 hoặc một nửa so với lúc mới sinh. Những nephron mất đi được thay thế bằng mô liên kết. Đó là hiện tượng xơ hoá thận tuổi già.

Về phương diện chức năng, mức độ lọc cầu thận giảm dần. Ở người 95 tuổi, mức độ lọc cầu thận chỉ bằng 59,7% so với lúc 20 tuổi. Sức cản của thận qua các mạch máu tăng dần theo tuổi; Ở người 95 tuổi, tăng gấp 3 so với lúc 20 tuổi. Hệ thanh thải urê giảm theo tuổi, ở người 95 tuổi chỉ bằng gần 1 phần hai

lúc 20 tuổi. Mặc dù có các mặt giảm thiểu nói trên, ở những người nhiều tuổi khỏe mạnh, không có hiện tượng tích luỹ các chất đạm cặn bã trong máu, nhờ có sự giảm thiểu đồng thời mức chuyển hoá trong cơ thể già, nhờ vậy duy trì được tính ổn định nội môi. Nhưng nếu có sự thay đổi đột xuất trong điều kiện sống, hiện tượng giảm thiểu hoạt động của thận, dễ biến thành suy thận. Đặc điểm này cần được lưu ý khi dùng những thuốc có độc tính cao.

5. Sự hoá già của hệ tiêu hoá

Biến đổi ở ống tiêu hoá. Chủ yếu là giảm khối lượng, có hiện tượng thu teo nhưng thường chỉ ở mức nhẹ. Sự suy yếu các cơ thành bụng và các dây chằng dẫn đến trạng thái sa nội tạng. Đáng chú ý là sự giảm hoạt lực của các cơ cấu tiết dịch tiêu hoá. Không những số lượng các dịch giảm mà hoạt tính các men cũng kém. Khoảng một phần ba người cao tuổi có trạng thái không có acid clohydric trong dịch vị. Nhu động dạ dày và ruột giảm theo tuổi. Khả năng tiêu hoá hấp thụ ở ruột giảm. Trong điều kiện ăn uống bình thường phù hợp với lứa tuổi, sự giảm thiểu chức năng tiêu hoá có tính chất kín đáo, tiềm tàng. Nhưng khi phải chịu đựng một gánh nặng quá mức dễ có rối loạn tiêu hoá, ảnh hưởng đến dinh dưỡng cơ thể.

Biến đổi ở gan: gan giảm khối lượng, chỉ còn nặng 930 - 980g lúc 75 tuổi so với 1430g lúc 40 tuổi. Nhu mô gan có những chỗ teo, vỏ mô liên kết dày thêm, mật độ gan chắc hơn. Quá trình teo tế bào nhu mô gan hay kèm theo quá trình thoái hoá mỡ. Trữ lượng protid, kali mức tiểu thụ oxy của tế bào gan đều giảm. Chức năng gan kém dần, nhất là việc chuyển hoá đạm, giải độc, tái tạo. Hiện tượng giảm thiểu đó chưa hẳn là suy gan ở người bình thường. Nhưng nếu có tác nhân gây hại (thuốc, thức ăn) thì dễ có rối loạn chức năng do mất cân bằng tại gan.

Biến đổi ở túi mật và đường dẫn mật. Từ tuổi 40, đã có giảm độ đàn hồi của thành túi mật và ống dẫn mật; cơ túi mật đã bắt đầu teo, túi mật giãn dần. Do xơ hoá cơ vòng Odi, dễ có rối loạn điều hoà dẫn mật. Vì những biến đổi trên, bệnh ở túi mật và đường mật rất phổ biến ở người cao tuổi.

6. Sự hoá già của hệ hô hấp (Chủ yếu là hệ hô hấp ngoài)

Về phương diện hình thái học, hình dạng của lồng ngực biến đổi do nhiều yếu tố tác động. Sụn sườn bị vôi hoá, khớp sườn, đốt sống co cứng, đốt sống đĩa đệm thoái hoá, cơ lưng dài teo làm hạn chế cử động. Tế bào biểu mô hình trụ ở phế quản dày lên và bong ra, tế bào biểu mô tiết dịch loạn dưỡng, chất nhầy giảm lượng và cô đặc. Lớp dưới biểu mô xơ hoá: mô xơ quanh phế quản phát triển làm ống phế quản không đều, chỗ hẹp chỗ phình. Hoạt động lông rung giảm. Nhu mô phổi giảm, mức đàn hồi, các phế nang bị giảm.

Về phương diện chức năng, dung tích phổi nói chung giảm, kể cả dung tích sống, dung tích bổ sung thở ra, tổng dung tích. Nhưng dung tích khí cặn giảm ít hơn là dung tích sống nên tỷ lệ dung tích cặn trên dung tích sống tăng,

phản ảnh sự giảm thiểu của dung tích có ích. Tỷ lệ VEMS/CV giảm từ 75% xuống còn 50 - 60%. Thông khí tối đa giảm rõ rệt ở người cao tuổi, phản ảnh dự trữ hô hấp giảm, vì vậy thường khó thở, thiếu không khí. Khả năng hấp thụ oxy vào máu động mạch ở người có tuổi kém hơn ở người trẻ, ảnh hưởng đến cung cấp oxy cho mô, do đó, ảnh hưởng đến hoạt động của cơ quan và hệ thống. Tình trạng giảm oxy máu và giảm oxy mô là một hậu quả quan trọng của sự lão hoá, đồng thời cũng là yếu tố thúc đẩy sự lão hoá nhanh hơn.

7. Sự lão hoá của hệ nội tiết

Hoạt động nội tiết gắn liền với hoạt động thần kinh, nội tiết là một khâu thực hiện lệnh của thần kinh, đồng thời cũng tác động trở lại hệ thần kinh. Trong quá trình điều hoà mọi chức năng của cơ thể, có sự kết hợp chặt chẽ giữa thần kinh và nội tiết, làm thành một hệ thống điều hoà thần kinh và nội tiết hoặc thần kinh thể dịch. Biến đổi tuyến nội tiết trong quá trình lão hoá là biến đổi không đồng thì, không đồng tốc. Bắt đầu sớm nhất là thoái triển tuyến ức, sau đó đến tuyến sinh dục, rồi tuyến giáp và các tuyến khác, cuối cùng là tuyến yên và thượng thận. Dễ thấy nhất là những biểu hiện ở thời kỳ mãn sinh dục. Nếu thời kỳ này tiến triển không bình thường, thì rối loạn thần kinh nội tiết có thể có nhiều biểu hiện đa dạng, tạo điều kiện cho một số bệnh phát sinh và phát triển (tăng huyết áp, vữa xơ động mạch, loãng xương...)

Những biến đổi trong chức năng của các tuyến nội tiết làm thay đổi tính chất của các phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các stress, thông thường theo hướng cường giao cảm. Khi các stress tái diễn nhiều lần gần nhau, cơ thể đã lão hoá rất mau suy kiệt.

II. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ TUỔI GIÀ

1. Đặc điểm chung nhất của bệnh lý tuổi già

Già không phải là bệnh, nhưng già tạo điều kiện cho phát sinh và phát triển. Sở dĩ như vậy là vì ở tuổi già, có giảm khả năng và hiệu lực các quá trình tự điều chỉnh, thích nghi của cơ thể, giảm khả năng hấp thụ và dự trữ các chất dinh dưỡng, đồng thời thường có những rối loạn chuyển hoá, giảm phản ứng của cơ thể, nhất là giảm sức tự vệ đối với các yếu tố gây bệnh như nhiễm trùng, nhiễm độc, các stress. Như phần trên đã nêu, trong quá trình hoá già các chức năng sinh lý biến đổi nhiều vì vậy trên một người cụ thể, đôi khi cũng khó phân biệt ranh giới giữa biểu hiện già sinh lý và biểu hiện bệnh lý tuổi già; đến đâu là hết phạm vi sinh lý và đến đâu là bắt đầu phạm vi bệnh lý. Khám chữa bệnh cho một người cao tuổi cần chú ý cả hai yếu tố đó.

Một đặc điểm cần hết sức lưu ý là tính chất đa bệnh lý, nghĩa là người già thường mắc nhiều bệnh cùng một lúc. Có bệnh dễ phát hiện, dễ chẩn đoán, nhưng nhiều bệnh khác kín đáo hơn, âm thầm hơn, có khi nguy hiểm hơn, cần đề phòng bỏ sót. Vì vậy khi khám bệnh cho người già, phải rất tỷ mỉ, thăm dò toàn diện để có chẩn đoán hoàn chỉnh, xác định bệnh chính, bệnh phụ, bệnh

cần giải quyết trước, bệnh cần giải quyết sau. Chỉ có chẩn đoán đầy đủ mới tránh được những sai sót rất phổ biến trong điều trị bệnh ở người già.

Cần lưu ý ở bệnh nhân già, các triệu chứng ít khi điển hình như lúc còn trẻ, do đó dễ làm sai lạc chẩn đoán và đánh giá tiên lượng. Sở dĩ như vậy là do cơ thể già có những phản ứng rất khác lúc trẻ khi có tác nhân gây bệnh, đồng thời cũng do yếu tố đa bệnh lý nói trên làm cho các biểu hiện đan xen lẫn nhau. Bệnh ở người già bắt đầu không ồ ạt, các dấu hiệu không rõ rệt cả về triệu chứng chủ quan cũng như khách quan do đó việc phát hiện bệnh có thể chậm. Cả khi bệnh toàn phát, các triệu chứng cũng không được điển hình, nhất là với người sức đã yếu, nhiều phương pháp thăm dò cận lâm sàng (nội soi, sinh thiết...) không thực hiện được. Mặc dù xuất hiện kín đáo, triệu chứng không rầm rộ và tiến triển âm thầm, diễn biến phức tạp, bệnh ở người già mau ảnh hưởng đến toàn thân, dẫn đến suy kiệt nhanh chóng, bệnh dễ chuyển nặng nếu không điều trị kịp thời. Tiên lượng vì thế khó lường và thầy thuốc không bao giờ được chủ quan.

Khả năng hồi phục bệnh ở người già rất kém. Do đặc điểm cơ thể già đã suy yếu đồng thời lại mắc nhiều bệnh cùng một lúc, trong đó có nhiều bệnh mạn tính, nên khi đã qua giai đoạn cấp tính, thường phục hồi rất chậm. Vì thế, điều trị thường phải lâu hơn và sau đó thường phải có một giai đoạn an dưỡng hoặc điều dưỡng. Song song với công tác điều trị, phải chú ý thích đáng đến việc phục hồi chức năng, kiên trì, phù hợp với tâm lý, thể lực người già.

2. Tình hình bệnh tật tuổi già

Để có một nhận định tương đối chính xác về bệnh tật ở lứa tuổi già, các nhà lão khoa thường điều tra ở 3 khu vực khác nhau: 1) Trong nhân dân qua điều tra cơ bản, vì phần lớn người già khi ốm đau do nhiều nguyên nhân, hay điều trị ở nhà; 2) Tại bệnh viện và các cơ sở điều trị, trong điều kiện này sự chẩn đoán tương đối đáng tin cậy hơn; 3) Qua mổ tử thi; trong điều kiện này, độ chính xác cao hơn nhưng việc đánh giá này chỉ thu hẹp ở các cụ đã qua đời. Mỗi nước có hoàn cảnh sinh sống riêng nên bệnh tật cũng có những khác nhau về tỷ lệ và biểu hiện lâm sàng, cơ thể bệnh, nhất là giữa các nước đang phát triển và các nước đã phát triển, do đó mọi so sánh đối chiếu phải có sự cân nhắc. Dưới đây là tình hình bệnh tật ở Việt Nam (khi cần thiết có sử dụng kết quả điều tra ở nước ngoài).

Tình hình bệnh tật trong nhân dân

Trong số 13.392 người có tuổi (từ 60 trở lên) được khám bệnh, tại các vùng địa dư khác nhau (ở đồng bằng, trung du, miền núi), các nhóm bệnh nội khoa thường gặp là bệnh thuộc hệ hô hấp (19,63%) hệ tiêu hoá (18,25%), hệ tim mạch (13,52%), hệ tiết niệu - thận (1,64%) hệ máu và cơ quan tạo máu (2,29%), hệ cơ xương khớp (47,69%), bướu cổ (5,15%). So với 93.996 người trẻ (từ 15 - 59 tuổi) được khám cùng thời gian thì các tỷ lệ có những khác biệt nhất định. Bệnh nội khoa thường gặp thuộc hệ hô hấp (7,27%), hệ tiêu hoá (17,65%) hệ cơ xương khớp (29,05%), bướu cổ (10,35%). Nhìn chung thứ tự các nhóm bệnh có khác

nhau và tỷ lệ mắc bệnh cũng vậy. Số người già mắc bệnh nhiều hơn và một người thường mắc nhiều bệnh. Nhiều bệnh tăng tỷ lệ thuận với tuổi, nhất là viêm phế quản mạn, tâm phế mạn, tăng huyết áp, đau xương khớp, thoái hoá cột sống lưng, giảm thị lực, thiên đầu thống, mất nhiều răng, điếc do xơ hoá tai trong, rối loạn tâm thần tuổi già, gẫy xương do loãng xương. Nữ mắc nhiều bệnh hơn (78,90%) so với nam (67,45%). Phân loại sức khỏe của 13.392 người từ 60 tuổi trở lên thì đa số thuộc loại sức khỏe rất kém (62,71%), loại trung bình ít (36,52%) loại tốt rất hiếm (0,75%)

Tình hình bệnh tật ở các cơ sở điều trị

Ở đây, đối tượng là những người có bệnh rõ, đến điều trị tại các bệnh viện hoặc Viện điều dưỡng, khác với các đối tượng trên, đang sinh hoạt tại nhà. Nghiên cứu 435 người già nằm tại Khoa nội Bệnh viện Bạch Mai thì thấy nhiều nhất là bệnh thuộc hệ tim mạch (59,31%), rồi đến hệ tiêu hoá (39%), hệ hô hấp (36,5%) hệ tiết niệu sinh dục (10,8%), hệ thần kinh (4,62%), hệ máu và cơ quan tạo máu (4,12%), hệ nội tiết chuyển hoá (1,38%) và các bệnh khác, phối hợp nhiều hệ (15,6%). Tại các cơ sở điều dưỡng thấy 15% mắc bệnh suy kiệt tuổi già, 9% tăng huyết áp, 9% đục thể thuỷ tinh, 7% rụng răng toàn bộ, 8% lao phổi đã ổn định, 7,5% bệnh xương khớp, 6% liệt nửa người, 5% loạn tâm thần tuổi già, 5% gù vẹo cột sống, 3% thiên đầu thống, 2% viêm đại tràng mạn.

Tình hình bệnh tật qua mổ tử thi

Qua 1480 trường hợp mổ tử thi bệnh nhân già ở Bệnh viện Bạch Mai thấy: nhóm VII (tim mạch) nhiều nhất (21,25%) rồi đến nhóm II (ung thư = 17,50%) nhóm I (nhiễm khuẩn: 16%). Ba nhóm sau ít hơn: nhóm IX (tiêu hoá 14,3%) nhóm IV (thần kinh: 11,62%) và nhóm VIII (hô hấp: 8,15%). Các nhóm khác không đáng kể. Đối với nhóm VII ở người già, không phải các bệnh tim mà các bệnh tim mạch đã gây tử vong cao hơn cả, nhất là tai biến mạch máu não. Bệnh động mạch vành ở Việt Nam đã thấy nhưng chưa nhiều bằng các nước phát triển. Trong nhóm II, hai loại ung thư đáng chú ý ở người già là ung thư phế quản và ung thư gan. Trong nhóm I, bệnh lao phổi hay gặp nhất.

Tình hình tử vong của người già

Bendkovskib thấy 44% người già chết ở nhà. Những nguyên nhân trực tiếp gây chết ở nhà là vữa xơ động mạch vành, động mạch não, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tai nạn. Tại một bệnh viện chuyên chữa bệnh người già ở Genêve, nguyên nhân trực tiếp gây chết tại bệnh viện thuộc hệ tim mạch (51,7%) hô hấp (28,65%), hệ tiêu hoá (7%) hệ nội tiết chuyển hoá (1,55%), nhiễm khuẩn (5,75%) máu và cơ quan tạo máu (1,75%), nguyên nhân khác (3,85%). Nghiên cứu về hoàn cảnh tử vong của bệnh nhân cao tuổi tại Bệnh viện Bạch Mai thấy, tuổi chết của bệnh nhân già trung bình là 67. Theo mùa thì 69,55% chết vào mùa lạnh, 30,45% vào mùa nóng. Chết nhiều nhất vào tháng 11 và tháng 1. Theo ngày thì 72,72% chết vào ban đêm (từ 7 giờ tối đến 6 giờ sáng) 27,28% chết vào ban ngày. Về thời gian từ khi vào viện đến khi chết, có 36,65% chết ngày trong ngày đầu vào viện, 64% chết sau 10 ngày đầu. Điều

này phản ánh bệnh nhân già thường vào viện chậm và tiên lượng bệnh ở họ thường khó lường trước, bệnh dễ chuyển nặng nhanh chóng.

3. Những bệnh thường gặp ở người già

– Trong các bệnh tim mạch thì thường gặp nhất là bệnh động mạch vành (cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, chết đột ngột); các bệnh van tim (hẹp van động mạch chủ, hẹp dưới van động mạch chủ phì đại nguyên phát, calci hoá vòng van hai lá) bệnh tâm cơ và suy tim, rối loạn nhịp và dẫn truyền (bệnh nút xoang, rung nhĩ, rối loạn nhịp tâm thất, rối loạn dẫn truyền các mức độ) ngất do tim...

– Trong các bệnh phổi thì thường gặp nhất là các bệnh phế quản mạn tính tắc nghẽn (giãn phế nang...) bệnh phổi kẽ (vô căn, bệnh collagen mạch máu, bụi phổi, bệnh do thuốc, bệnh nguyên phát) tắc mạch phổi, hội chứng hít phải ngoại vật vào phổi, carcinoma phế quản (carcinoma biểu mô, adeno carcinoma, carcinoma phế quản phế nang, carcinoma giảm biệt hoá tế bào nhỏ, carcinoma tế bào to chưa biệt hoá), lao phổi.

– Trong các bệnh tiêu hoá thì thường gặp nhất là bệnh của thực quản (trào ngược thực quản, thoát vị hoành, rối loạn vận động, ung thư thực quản) bệnh dạ dày tá tràng (loét, teo dạ dày mạn tính, ung thư dạ dày, xuất huyết tiêu hoá cao, túi thừa tá tràng) bệnh ruột non (rối loạn hấp thu, tăng sinh vi khuẩn, ỉa chảy mỡ, bệnh mạch máu của ruột non) bệnh tuỵ tạng (viêm tuỵ tạng cấp, viêm tuỵ tạng mạn), bệnh đại tràng và ruột thừa (rối loạn đại tiện, không kìm chế được phân, viêm đại tràng, bệnh túi thừa đại tràng, viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ, xoắn ruột đại tràng Sigma, ung thư đại tràng, xuất huyết dạ dày ruột phần dưới, viêm ruột thừa), bệnh gan và đường mật (viêm gan không đặc hiệu, viêm gan virus cấp tính, tai biến do độc đối với gan, xơ gan, ung thư gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa). Bệnh đường mật và túi mật (sỏi ống mật chủ, rối loạn túi mật, viêm túi mật, ung thư đường mật và túi mật).

– Trong các bệnh thận thì thường gặp nhất là nhiễm trùng thận và các đường tiết niệu, viêm mạch máu cầu thận, xơ tiểu động mạch thận, tắc mạch thận do cholesterol, suy thận cấp, suy thận mạn do các nguyên nhân khác nhau.

– Trong các bệnh nội tiết và chuyển hoá, thường gặp nhất là suy tiền yên (do các u vùng hạ đồi, do xâm nhập u hạt trong quá trình bệnh lý trên và quanh hố yên) rối loạn giáp trạng tuổi già (suy giáp trạng, độc giáp trạng, carcinoma giáp trạng) bệnh tuyến thượng thận (suy thượng thận, cường vỏ tuyến thượng thận, rối loạn tuỷ thượng thận có thể là suy tuỷ thượng thận, cường tuỷ thượng thận), bệnh buồng trứng mãn kinh, bệnh tinh hoàn, liệt dương, phì đại tăng sinh tuyến tiền liệt, u lành hoặc carcinoma tuyến tiền liệt, hội chứng đa u tuyến nội tiết. Về các bệnh chuyển hoá hay gặp đái tháo đường (với các biến chứng mạch máu lớn, vi, mạch, võng mạc, thận, dây thần kinh, thuỷ tinh thể, hạ đường huyết), chứng béo phì.

– Trong các bệnh cơ xương khớp, thường gặp là bệnh thưa xương sau mãn kinh, loãng xương, nhuyễn xương, viêm xương xơ, bệnh Paget, bệnh khớp thoái hoá, bệnh già viêm đa khớp gốc chi và bệnh Horton.

– Trong các bệnh nhiễm khuẩn, đáng chú ý là các bệnh nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương (viêm màng não do vi khuẩn, viêm màng não do virus áp xe não) nhiễm khuẩn mắt, tai mũi họng, nhiễm khuẩn phổi, nhiễm khuẩn đường hô hấp dưới rất phổ biến, gây bệnh cảnh nặng và tử vong cao; các loại viêm phổi virus; nhiễm khuẩn tim mạch (viêm nội tâm mạc), nhiễm khuẩn dạ dày ruột, đường mật, viêm gan A, tiêu chảy cấp, áp xe quanh hậu môn, nhiễm khuẩn đường tiết niệu, bộ phận sinh dục; nhiễm khuẩn xương và khớp (viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm đĩa cột sống thắt lưng) nhiễm khuẩn da (loét nhiễm khuẩn do bệnh mạch máu, do tư thế nằm lâu, bệnh zona) nhiễm khuẩn huyết Gram âm và sốc nhiễm khuẩn.

– Trong các bệnh máu và cơ quan tạo máu thường gặp là thiếu máu (thiếu máu do dinh dưỡng) ung thư máu nhất là bệnh máu ác tính tăng sinh tế bào lympho, bệnh macroglobulin huyết, u tuỷ xương, bệnh Hodgkin, bệnh bạch cầu thể tuỷ, bệnh đa hồng cầu Vaquez. Trong các bệnh ung thư không thuộc huyết học ở người cao tuổi, hay gặp là ung thư tuyến tiền liệt, ung thư vú, ung thư đại tràng và trực tràng, ung thư phổi carcinoma nội mạc tử cung.

– Trong các bệnh tâm thần, hay gặp là hội chứng trầm cảm, trạng thái buồn, trạng thái nghi bệnh, tâm thần phân liệt và tâm thần hưng trầm cảm, paraphrenia, sa sút trí tuệ (đặc biệt là rối loạn trí nhớ, nhận thức, phán đoán, tính khí, mất phương hướng, ảo tưởng, hoang tưởng, ảo giác, Alzheimer) paranoia thoái triển.

– Trong các bệnh mắt thường gặp là đục thuỷ tinh thể, glôcôm, bệnh của võng mạc (xơ cứng tuần tiến các mạch võng mạc, tổn thương thoái hoá võng mạc) bệnh ở mi mắt (bờ mi mắt dưới lộn vào trong, teo da ở mi dưới bẻ mờ mi ra ngoài) bệnh ở hố mắt (lõm mắt do teo mỡ hố mắt kèm theo sụp mi mắt) bệnh ở kết mạc (teo tuần tiến tuyến lệ, sụn mi) mống mắt, giãn đồng tử thể thuỷ tinh (ruồi bay) dây thần kinh thị giác (teo do xơ cứng động mạch hoặc viêm động mạch thái dương).

– Trong các bệnh tai mũi họng thường gặp là nghe kém còn gọi là viễn thính (viễn thính kiểu giác quan, kiểu thần kinh, chuyển hoá, cơ học). Cũng hay gặp rối loạn thăng bằng do tiền đình, chảy máu cam do vỡ một nhánh của động mạch bướm vòm miệng. Ung thư hay gặp là ung thư amidan, ung thư tai, ung thư xoang hàm, xoang sàng, ung thư thanh quản, hạ họng, ung thư vòm mũi họng.

– Trong các bệnh răng miệng thường gặp là sâu răng, viêm quanh cuống răng, bạch sản tăng sừng hoá niêm mạc, áp tơ, mụn nước, nhiễm khuẩn dưới niêm mạc, tăng sản gai u, tân sản biểu mô, tân sản liên kết, u ác tính khoang miệng (ung thư biểu mô tế bào đáy, ung thư biểu mô tế bào gai, tân sinh liên

kết ác tính, u hắc tố ác tính, tân sản di căn) bệnh khớp thái dương - hàm) loạn năng ở bộ răng, ở các cơ quanh hàm.

– Trong các bệnh ngoài da, thường gặp là ngứa tuổi già, dày sừng tuổi già, u tuyến mồ hôi tuổi già, u mạch, xuất huyết dưới da kiểu Bateman, già sẹo hình sao tự phát colomb, vết sắc tố (nốt ruồi son tuổi già), mụn cơm tuổi già, tổn thương tiền ung thư và ung thư (bệnh hắc tố khu trú tiền ung thư. Dubrevill ung thư biểu mô tế bào đáy, ung thư biểu mô tế bào gai lớp Malpighi) tổn thương da có liên quan với rối loạn tuần hoàn ngoại vi.

– Trong các bệnh thần kinh hay gặp các bệnh ở não (rối loạn tuần hoàn não bao gồm tai biến do thiếu máu cục bộ, xuất huyết não) tổn thương u trong sọ, hội chứng ngoài bó tháp (bệnh Parkinson, hội chứng Steele Richardson Olzewski, run tự phát) cơn động kinh, bệnh ở tiểu não (rối loạn tuần hoàn, u, thoái hoá) bệnh ở tuỷ sống (nhũn não, loạn dưỡng, tuỷ tuần tiến, bệnh tuỷ do thoái khớp, ép tuỷ) đau vùng đầu mặt (đau dây thần kinh sinh ba tự phát, đau dây thần kinh sau zona, viêm động mạch thái dương Horton), bệnh ở dây thần kinh (do thiếu máu cục bộ, do cận ung thư, do zona, do chạy tia).

III. ĐẶC ĐIỂM ĐIỀU TRỊ HỌC TUỔI GIÀ

1. Nguyên tắc chung

Cũng như bất cứ bệnh nhân nào, điều trị phải toàn diện, xác định rõ nguyên nhân và có biện pháp hiệu nghiệm và an toàn nhất để điều trị. Riêng bệnh người già cần đặc biệt chú ý đến vấn đề nâng đỡ cơ thể, tạo điều kiện thuận lợi để chữa bệnh, nhất là phải nuôi dưỡng tốt, hỗ trợ về tinh thần, tâm lý.

Sử dụng thuốc ở người có tuổi: do những đặc điểm cơ thể già nói trên, tác dụng thuốc không hoàn toàn như đối với người trẻ, ở cơ thể già, việc hấp thu thuốc vào mô tế bào kém hơn về tốc độ cũng như mức độ, chuyển hoá của dược chất không hoàn chỉnh, khả năng chống độc của cơ thể kém, khả năng bài xuất dược chất cũng giảm; khối nhu mô cơ thể giảm, ảnh hưởng đến hiệu quả của thuốc. Mặt khác mức độ nhậy cảm của cơ thể đối với thuốc cũng thay đổi, vì vậy biến chứng cũng nhiều hơn. Do có sự tác động phối hợp của các đặc điểm trên, về phương diện dược động học, phải chú ý hai điểm khi dùng thuốc đó là: tác dụng chữa bệnh của thuốc ở người già xuất hiện chậm, kết quả kém hơn; đồng thời tác dụng phụ dễ xuất hiện kéo dài, khó chấm dứt (kể cả khi đã ngừng thuốc)

Nguyên tắc dùng thuốc ở người có tuổi là: nếu có phương pháp chữa bệnh nào hiệu nghiệm mà không cần đến thuốc thì không nên dùng thuốc. Nếu nhất thiết phải dùng thuốc để chữa thì dùng càng ít loại thuốc một lúc càng tốt. Khi đã chọn được thuốc phải dùng thì nên sử dụng liệu pháp nào an toàn và đơn giản nhất, chọn liều lượng thích hợp, đạt hiệu quả cao nhất, không gây tai biến hoặc gây nhiễm độc, đặc biệt cẩn thận đối với các thuốc trợ tim, liệt thần kinh, hạ áp, nội tiết tố, thuốc độc bảng A, B. Cần bắt đầu với một liều thăm dò thấp

độ bằng nửa liều người trẻ, rồi tăng dần. Nếu phải dùng thuốc có độc tính cao, cần có các biện pháp hỗ trợ tránh tác hại (chế độ ăn uống, ngừng thuốc từng thời gian). Dù là thuốc không độc, cũng phải phòng tai biến dị ứng, phòng phản ứng theo từng cơ địa. Khi dùng thuốc trong một thời gian dài, phải theo dõi kiểm tra, ghi chép, sơ kết, tổng kết từng đợt để điều chỉnh khi cần thiết.

2. Phẫu thuật đối với bệnh nhân già

Cần phân biệt hai loại phẫu thuật: loại mổ phiên (theo chương trình bố trí trước) và loại mổ cấp cứu. Với mổ cấp cứu phải cân nhắc kỹ giữa nguy hiểm do không mổ và nguy hiểm do mổ. Với mổ phiên, do có thời gian hơn, chủ động hơn, nên phải chuẩn bị kỹ hơn, đặc biệt chú ý 4 việc sau đây: kiểm tra bệnh nhân toàn diện từ đó đánh giá sức khỏe và khả năng chịu đựng phẫu thuật của bệnh nhân; làm công tác tư tưởng với bệnh nhân để họ yên tâm, tin tưởng và hợp tác với chuyên môn, nâng cao thể trạng nhất là những trường hợp mổ lớn; chuẩn bị tiền mê tốt trước khi phẫu thuật. Trong kiểm tra toàn diện trước khi mổ, phải hết sức coi trọng tiền sử người bệnh (nhất là những lần phẫu thuật, những lần cấp cứu trước) phải chẩn đoán lại lần nữa thật tỷ mỉ, đầy đủ, gồm bệnh chính, bệnh phụ, tình trạng sức khỏe chung trước khi mổ, để có kế hoạch ứng phó khi có những bất thường.

Đối với vấn đề gây mê cần lưu ý là so với cơ thể trẻ, mức dự trữ của các hoạt động chức năng, cơ cấu thích nghi ở người già kém hơn, đặc biệt là khả năng tự điều chỉnh. Mặt khác, hệ tim mạch đã suy yếu, kém chịu đựng một khối lượng dung dịch truyền vào lớn theo đường tĩnh mạch. Thiếu máu cơ tim cũng là một bất lợi trong gây mê, giảm oxy và mất máu. Bệnh nhân già ít nhiều có suy hô hấp nên dễ có biến chứng khi gây mê.

3. Phục hồi chức năng ở người già

Công tác này nhằm bảo đảm hoạt động thể lực, tâm lý, tư duy, quan hệ gia đình xã hội khả năng lao động, hoạt động nghề nghiệp... của người bệnh. Thực tế đã chứng minh là người cao tuổi nếu biết luyện tập, phục hồi chức năng, vẫn thu được kết quả tốt, điều mà riêng thuốc men không thể đạt được, do cơ thể, mặc dù tuổi cao vẫn còn những dự trữ đáng kể, nếu có phương pháp thích hợp có thể huy động được. Mặt khác, vì cơ thể con người là một hệ thống hoàn chỉnh, thống nhất, có thể tự bù trừ, điều hoà thích nghi nên phục hồi chức năng cũng có cơ sở để lập lại thăng bằng cần thiết.

Những nguyên tắc đảm bảo thành công là: thực hiện phục hồi chức năng càng sớm càng tốt. Tiến hành điều trị phục hồi một cách tự giác về phía bệnh nhân, bằng phương pháp có cơ sở khoa học, như vậy mới có kết quả lâu dài được. Trước khi tiến hành điều trị phục hồi, phải chuẩn bị thật đầy đủ, từ tư tưởng người bệnh đến kế hoạch thực hiện, phương tiện cần thiết. Kết hợp tự rèn luyện với hỗ trợ của chuyên môn. Từng thời kỳ có kế hoạch kiểm tra, điều chỉnh, đề phòng tai nạn.

Về những hình thức thực hiện, phải rất linh hoạt, phù hợp với từng hoàn cảnh, điều kiện từng nơi từng lúc. Có thể điều trị phục hồi tại bệnh viện (ở khoa phục hồi chức năng chung hoặc từng chuyên khoa riêng); điều trị cho bệnh nhân ngoại trú tại các cơ sở an dưỡng điều dưỡng, các trại dưỡng lão, các câu lạc bộ của người cao tuổi, có thể tự rèn luyện tại nhà rồi từng thời kỳ đến một cơ sở chuyên khoa kiểm tra lại.

4. Vệ sinh phòng bệnh ở tuổi già

– Vệ sinh tuổi già nhằm mục đích tạo cho người cao tuổi một sinh hoạt phù hợp với đặc điểm sinh lý của cơ thể mình, hy vọng làm chậm lại quá trình lão hoá, để tránh mắc một số bệnh. Mặt khác, còn làm cho người cao tuổi có sức khỏe tương đối để có thể tự phục vụ trong cuộc sống. Mục đích của y học không chỉ nhằm nâng cao tuổi thọ mà còn phải đảm bảo sức khỏe cho con người trong quá trình lão hoá, góp phần nâng cao chất lượng cuộc sống. Trong các biện pháp giữ vệ sinh tuổi già cần đặc biệt chú trọng đến ăn uống hợp lý, dùng thức ăn dễ tiêu, giàu vitamin, chia khẩu phần ăn thành nhiều bữa nhỏ, uống đủ nước theo yêu cầu không hạn chế. Cần đảm bảo giấc ngủ, nên có một số biện pháp tích cực như tắm, đi bách bộ, thể dục nhẹ nhàng... chỉ khi nào những biện pháp ấy không hiệu quả hãy dùng thuốc ngủ. Chú ý luyện tập thân thể, tốt nhất là đi bộ với tốc độ vừa phải, tập thể dục thể thao, đặc biệt chú ý đến tập thở. Sự vận động thường xuyên quan trọng hơn cường độ vận động. Vệ sinh tâm thần không thể thiếu, cần rèn luyện để luôn có một trạng thái tinh thần thư thái, điềm tĩnh trước cuộc sống, đặc biệt lưu ý đến việc chuẩn bị cho lúc về hưu. Khi đã nghỉ hưu, nên tham gia một số công việc phù hợp với sức khỏe. Ngoài ra còn cần chú ý đến việc chống táo bón, năng tắm giặt tránh dùng các chất kích thích như chè đặc, cà phê, rượu, thuốc lá.

– Về phòng bệnh tuổi già, cần có những biện pháp riêng cho từng loại bệnh. Thận trọng trong khi đi lại vì khi ngã rất dễ gãy xương do xương quá xốp. Đặc biệt thận trọng khi dùng thuốc nhất là về liều lượng và khi phải dùng nhiều thuốc một lúc, thuốc có độc tính cao. Người già không nên tự dùng thuốc mà nên hỏi ý kiến của thầy thuốc nhất là thầy thuốc lão khoa. Việc đi máy bay không có chống chỉ định với người cao tuổi khỏe mạnh. Nếu có bệnh (nhất là các bệnh tim mạch) thì tuỳ loại bệnh, mức độ, giai đoạn bệnh mà quyết định.

Việc tổ chức chăm sóc người cao tuổi, cần có sự quan tâm của toàn xã hội. ở nhiều nước, có những tổ chức xã hội hoặc từ thiện trông nom người già cô đơn không nơi nương tựa. Nhà nước tổ chức những nhà dưỡng lão, có phòng khám bệnh định kỳ, tạo điều kiện để người già có thể tham gia đóng góp cho xã hội, thành lập các hội, các câu lạc bộ của người cao tuổi, người nghỉ hưu.

Về các thuốc nâng cao tuổi thọ, do hiện nay chưa thật rõ nguyên nhân cơ chế của già, đồng thời cũng do tuổi thọ lệ thuộc vào nhiều yếu tố (di truyền, môi trường tự nhiên và xã hội, bệnh tật...) nên chưa có cơ sở để nói đến các loại thuốc như vậy. Nhưng do tuổi già thường kèm theo sức yếu nên người ta nghĩ

có thể sử dụng một số thuốc bảo thọ để hỗ trợ, mà chủ yếu là các chất chống oxy hoá, các yếu tố vi lượng, các vitamin, sâm và nhung.

KẾT LUẬN

Lão khoa là một nhóm môn học mới hình thành do tuổi thọ ngày càng tăng, số người già ngày càng nhiều, nhưng đã có một nội dung kết sức phong phú trong 3 lĩnh vực - sinh học (lão khoa cơ bản) y học (lão khoa lâm sàng), xã hội học (lão khoa xã hội). Người già do sức yếu, dễ mắc nhiều bệnh. Những bệnh này ít nhiều lại trở lại làm cho cơ thể mau già hơn. Phòng và chữa các bệnh đó phải dựa vào đặc điểm của cơ thể già và bệnh lý tuổi già, có thể góp phần nâng cao tuổi thọ con người.

KHÁM BỆNH Ở NGƯỜI CAO TUỔI

I. HỎI BỆNH Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Do người già thường mắc nhiều bệnh, các triệu chứng lại thường không đặc hiệu, nên hỏi bệnh ở người già cần nhiều thời gian hơn so với người trẻ. Suy giảm giác quan ở người già (mắt kém, tai nghễnh ngãng) cũng cản trở việc hỏi bệnh. Nhiều người già không thấy hết tầm quan trọng của các triệu chứng, coi đấy là chuyện bình thường của tuổi già (ví dụ khó thở, giảm thính lực, giảm trí nhớ, tiểu tiện không tự chủ, rối loạn dáng đi, táo bón, chóng mặt, ngã...). Tuy nhiên, không có triệu chứng nào được coi là do già hoá bình thường trừ khi đã khám xét cẩn thận và loại bỏ các nguyên nhân khác.

Ở người già, biểu hiện lâm sàng của bệnh có thể khác với người trẻ. Nhiều khi chỉ biểu hiện bằng suy giảm hoạt động chức năng, trong những trường hợp như vậy, cách hỏi bệnh thông thường không còn phù hợp. Ví dụ, khi hỏi về các triệu chứng khớp, bệnh nhân bị bệnh khớp nặng sẽ không kể về các triệu chứng sưng, đau, cứng khớp, nhưng nếu hỏi về những hoạt động hàng ngày, họ sẽ nói họ không còn khả năng đi lại nữa. Cần hỏi kỹ xem suy giảm hoạt động chức năng xuất hiện từ bao giờ (ví dụ "đã bao lâu rồi bác không còn khả năng tự đi chợ nữa?" qua đó có thể khai thác được những thông tin cần thiết. Nếu phát hiện được những người bắt đầu có suy giảm về hoạt động cơ bản hàng ngày (ADL), hoặc hoạt động có sử dụng phương tiện (IADL), sẽ có nhiều cơ hội để can thiệp nhằm phục hồi hoặc ngăn chặn suy giảm hơn nữa và do vậy duy trì được khả năng sống độc lập của bệnh nhân.

Những người già bị sa sút trí tuệ có thể khó kể lại bệnh sử, không nhớ những lần nhập viện hoặc phẫu thuật trước đó, không nhớ các thuốc đang sử

dụng, thầy thuốc phải khai thác những thông tin này qua các nguồn khác (ví dụ người nhà bệnh nhân, bác sĩ điều trị hoặc sổ y bạ). Những điều bệnh nhân kể có thể không giống với thông tin do người nhà bệnh nhân cung cấp.

Với những bệnh nhân già yếu có nhiều bệnh phức tạp, đặc biệt những người mắc nhiều bệnh cùng một lúc và phải dùng nhiều loại thuốc, nhiều khi cần được một nhóm đa ngành đánh giá. Nhóm này thường bao gồm bác sĩ, y tá, dược tá, cán bộ dinh dưỡng, vật lý trị liệu, lao động trị liệu và cán bộ xã hội. Từng thành viên của nhóm sẽ đánh giá riêng về lĩnh vực của mình, sau đó cùng nhau thảo luận và đưa ra kế hoạch điều trị, có cân nhắc đến tình trạng chức năng, điều kiện kinh tế, cũng như sự tương tác giữa các bệnh và thuốc khác nhau.

Tiếp cận bệnh nhân

Hiểu biết của thầy thuốc về những vấn đề hàng ngày, hoàn cảnh xã hội, tình trạng tâm thần, cảm xúc của bệnh nhân... sẽ định hướng rất nhiều cho việc hỏi bệnh. Bình thường, thầy thuốc thường tập trung hỏi về vấn đề chính mà bệnh nhân khai. Tuy nhiên cách hỏi bệnh như vậy có thể bỏ sót nhiều thông tin. Thay vào đó có thể yêu cầu bệnh nhân kể lại một ngày hoạt động bình thường của họ, qua đó khai thác được những thông tin về chất lượng sống, tình trạng tâm thần và hoạt động chức năng của họ. Cách tiếp cận này rất hữu ích, nhất là trong lần tiếp xúc đầu tiên, cho dù ở phòng khám, khoa cấp cứu, trong bệnh viện hoặc ở trung tâm dưỡng lão. Cho phép bệnh nhân kể về cuộc sống của họ, những thành công, những vấn đề riêng tư sẽ tạo được mối quan hệ tốt giữa thầy thuốc và bệnh nhân. Mối quan hệ này sẽ giúp cho việc giao tiếp với người nhà bệnh nhân và làm cho bệnh nhân tuân thủ kế hoạch điều trị.

Thông thường, có thể phát hiện được bệnh thông qua các giao tiếp bằng lời hoặc không lời (ví dụ cách nói, giọng nói, ánh mắt). Người già có thể không kể hoặc cố tình che dấu các triệu chứng lo âu, trầm cảm nhưng điều này có thể bộc lộ qua giọng nói buồn rầu, thờ ơ, thậm chí không cầm được nước mắt. Qua lời khai về giấc ngủ, về sự ngon miệng có thể biết về tình trạng thể lực và tâm thần của bệnh nhân. Những thay đổi về quần áo và răng giả không vừa có thể cho biết về sự tăng hoặc giảm cân của bệnh nhân. Cũng cần chú ý đến tình trạng vệ sinh cá nhân, cách ăn mặc của bệnh nhân. Nhận xét về người nhà bệnh nhân, để ý xem bệnh nhân có thích người nhà ngồi cùng trong khi hỏi bệnh hay không?

Trong khi hỏi bệnh, nên để bệnh nhân mặc đầy đủ quần áo. Nếu bệnh nhân dùng răng giả, kính, máy trợ thích thì cứ để bệnh nhân dùng để giao tiếp dễ dàng hơn. Với những bệnh nhân có giảm thị lực hoặc thính lực, cần điều chỉnh ánh sáng trong phòng vừa đủ để bệnh nhân khỏi chói mắt, người khám cần ngồi gần và trực diện với bệnh nhân, nói rõ ràng, chậm rãi để bệnh nhân có thể đọc được lời nói. Không nên hét to vì điều này chẳng giúp ích gì cho bệnh nhân do màng nhĩ của họ bị xơ cứng do quá trình lão hoá và các xương nhỏ ở tai sẽ làm biến dạng âm thanh có tần số cao. Bộ tai nghe và máy tăng âm có thể

giúp ích cho bệnh nhân, giá thành lại rẻ nhất là với những người không có máy trợ thính. Nếu không có các dụng cụ này, có thể lấy ống nghe của thầy thuốc cho bệnh nhân đeo và nói vào loa nghe.

Nên khám tình trạng tâm thần sớm để đánh giá độ tin cậy những lời khai của bệnh nhân. Cần tế nhị để bệnh nhân không cảm thấy xấu hổ, cảnh giác hoặc cự tuyệt hợp tác.

Một số bệnh nhân thích có người nhà ngồi cùng trong khi hỏi bệnh. Tuy nhiên, trừ trường hợp có các vấn đề về tâm thần, nên hỏi riêng để khuyến khích bệnh nhân trao đổi về các vấn đề cá nhân. Thường thường, thầy thuốc cũng cần trao đổi thêm với người nhà hoặc người chăm sóc bệnh nhân, có thể ngồi cùng với bệnh nhân hoặc ngồi riêng, để thu thập thêm các thông tin về hoạt động chức năng, tình trạng tâm thần và trạng thái cảm xúc của bệnh nhân.

Thầy thuốc không được tự ý mời người nhà ở lại vì như vậy ngụ ý bệnh nhân không có khả năng cung cấp thông tin đầy đủ. Cũng không nên bảo họ đợi ở ngoài trong khi hỏi người nhà hoặc người chăm sóc, mà cần phải giải thích trước cho họ biết cần thiết phải như vậy. Trong khi thầy thuốc trao đổi với người nhà nên có một nhân viên hướng dẫn bệnh nhân làm việc khác (ví dụ điền vào bảng câu hỏi đánh giá khí sắc, nhận thức, chất lượng sống...)

Tiền sử bệnh

Khi hỏi tiền sử bệnh tật, thầy thuốc cũng cần hỏi về những bệnh mà hiện tại không còn phổ biến nữa (ví dụ: thấp tim, bại liệt...) và cách điều trị mà hiện nay không còn dùng (gây tràn khí màng phổi trong điều trị lao, điều trị giang mai bằng thủy ngân...), những tác dụng phụ của tiêm chủng. Nếu bệnh nhân chỉ nhớ là có phẫu thuật nhưng không rõ phẫu thuật gì, mục đích phẫu thuật ra sao thì cần tìm lại giấy tờ phẫu thuật nếu có thể.

Các câu hỏi được thiết kế một cách hệ thống theo từng vùng hoặc cơ quan để kiểm tra những bệnh khác mà bệnh nhân quên không nói. (Xem bảng 1)

Bảng1. Hỏi bệnh một cách hệ thống

Cơ quan	Triệu chứng	Các khả năng có thể
Da	Ngứa	Phản ứng dị ứng, ung thư, da khô, cường giáp, vàng da, chấy, rận, ghẻ, tăng urê máu
Đầu	Nhức đầu	Lo âu, thoái hoá đốt sống cổ, trầm cảm, viêm mạch tế bào khổng lồ, xuất huyết dưới nhện, máu tụ dưới màng cứng, u não
Mắt	Chói mắt với ánh sáng đêm	Đục thuỷ tinh thể, thiên đầu thống
	Giảm thị lực trung tâm	Thoái hoá hoàng điểm

	Giảm thị lực gần	Viễn thị
	Giảm thị lực ngoại vi	Thiên đầu thống, bong võng mạc, đột quỵ
	Đau	Viêm động mạch tế bào khổng lồ, thiên đầu thống
Tai	Nghe kém	U thần kinh thính giác, ráy tai, dị vật trong ống tai ngoài, ngộ độc tai do thuốc (aminoglycoside, aspirin, furosemide), bệnh Paget, viễn thính, chấn thương do tiếng ồn, u góc cầu tiểu não, nhiễm virus
	Giảm thính lực với âm thanh có tần số cao	Viễn thính (thường do những thay đổi lão hoá ở ốc tai)
Mồm	Bỏng rát miệng	Thiếu máu ác tính, viêm dạ dày
	Đau răng	Hàm giả không vừa, ung thư miệng
	Khô mồm	Những bệnh tự miễn (viêm khớp dạng thấp, hội chứng Sjögren, lupud ban đỏ), mất nước, các thuốc (chống trầm cảm ba vòng, kháng histamin, thuốc hạ huyết áp, lợi tiểu, thuốc tâm thần), tổn thương tuyến nước bọt do nhiễm trùng hoặc do chạy tia phóng xạ các khối u vùng đầu cổ.
	Hạn chế vận động lưỡi	Ung thư miệng, đột quỵ
	Mất vị giác	Suy thượng thận, các thuốc (kháng histamin, chống trầm cảm), khô mồm, nhiễm trùng mũi, miệng, u mũi họng, chạy tia phóng xạ, hút thuốc lá
Họng	Khó nuốt	Lo âu, ung thư, co thắt thực quản, dị vật, đột quỵ, túi thừa Zenker
	Thay đổi giọng nói	Suy giáp trạng, rối loạn chức năng thần kinh họng tái phát, u thanh quản.
Cổ	Đau	Thoái hoá đốt sống cổ, tách phình động mạch cảnh, đốt sống, đau đa cơ do thấp (polymyalgia rheumatica)
Ngực	Khó thở khi gắng sức	Ung thư, COPD, suy giảm chức năng, suy tim, nhiễm trùng
	Khó thở kịch phát về đêm	Suy tim, trào ngược dạ dày thực quản
	Đau	Cơn đau thắt ngực, lo âu, tách phình động mạch chủ, viêm sụn sườn, rối loạn vận động thực quản, trào ngược dạ dày thực quản, nhiễm virus herpes, nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi, viêm phổi, tràn khí màng phổi
Hệ tiêu hoá	Táo bón, không có triệu chứng khác	Ung thư đại tràng trực tràng, mất nước, các thuốc (các antacid có chứa aluminum, kháng cholinergic, các thuốc bổ sung sắt, opioid, chống trầm cảm ba vòng), cường cận giáp trạng, hạ kali máu, suy giáp, ít vận động, lạm dụng thuốc tẩy, ăn chế độ ít chất xơ

	Táo bón kèm theo đau, nôn, xen lẫn ỉa chảy từng lúc	Đóng phân
	Đại tiện không tự chủ	Sa sút trí tuệ, đóng phân, ung thư trực tràng, tổn thương tuỷ
	Đau bụng dưới (dữ dội, đột ngột)	Bệnh túi thừa, viêm dạ dày ruột, viêm đại tràng do thiếu máu cục bộ, tắc nghẽn
	Đau bụng sau ăn (15-30 phút sau ăn, kéo dài 1-3 giờ)	Thiếu máu cục bộ ruột mạn tính
	Chảy máu ở trực tràng	Loạn sản mạch đại tràng, ung thư đại tràng, bệnh túi thừa, trĩ, thiếu máu cục bộ đại tràng
Hệ tiết niệu	Đái nhiều lần, đái khó, dòng tiểu yếu, đái không hết bãi	U lành tuyến tiền liệt, tao bón, các thuốc (kháng histamin, opioids), ung thư tuyến tiền liệt, bí tiểu, nhiễm trùng tiết niệu
	Rối loạn tiểu tiện, có sốt hoặc không	Viêm tuyến tiền liệt, nhiễm trùng tiết niệu
	Đái nhiều	Đái tháo nhạt (tăng hoạt tính ADH), đái tháo đường, dùng thuốc lợi tiểu
	Tiểu tiện không tự chủ	Viêm bàng quang, suy giảm chức năng, não úng thuỷ áp lực bình thường, rối loạn chức năng tuỷ sống, đột quỵ, bí tiểu, nhiễm trùng tiết niệu
Cơ xương	Đau lưng	Xẹp đốt sống, nhiễm trùng, ung thư di căn xương, đa u tuỷ, thoái khớp, bệnh Paget, viêm bể thận
	Đau các cơ gần	Bệnh cơ, thấp khớp gốc chi (polymyalgia rheumatica)
Các chi	Đau chân	Cơn đau cách hồi, chuột rút về đêm, thoái khớp, bệnh lý rễ (thoát vị đĩa đệm, hẹp ống sống), hội chứng chân không nghỉ
	Sưng cổ chân	Suy tim (nếu sưng cả hai bên), giảm albumine máu, suy tĩnh mạch
Thần kinh	Thay đổi tình trạng tâm thần kèm theo có sốt	Sảng, viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn huyết
	Thay đổi tình trạng tâm thần không có sốt	Bệnh cấp, suy giảm nhận thức, táo bón nặng, trầm cảm, hoang tưởng, bí tiểu
	Khó thực hiện các động tác đòi hỏi sự phối hợp cao (cài khuy áo...)	Thoái khớp, triệu chứng Parkinson, bệnh tuỷ cổ
	Vã mồ hôi quá nhiều trong bữa ăn	Bệnh thần kinh tự động

	Ngã không có mất ý thức	Nhịp chậm, cơn khuỵu hai chân, bệnh thần kinh, tụt huyết áp tư thế, mất thăng bằng, nhịp nhanh, thiếu máu cục bộ não thoáng qua, giảm thị lực
	Động tác ngập ngừng, kèm theo run	Bệnh Parkinson
	Tê, buốt ngón tay	Hội chứng ống cổ tay, bệnh thần kinh ngoại vi, bệnh tuỷ cổ
	Rối loạn giấc ngủ	Lo âu, thay đổi nhịp sống, trầm cảm, các thuốc, đau, Parkinson, rối loạn vận động chân theo chu kỳ, ngừng thở khi ngủ, đi tiểu đêm
	Ngất	Hẹp van động mạch chủ, loạn nhịp tim, hạ đường huyết, hạ huyết áp khi đứng, co giật
	Rối loạn cơ lực, cảm giác, ngôn ngữ, hoặc thị giác thoáng qua	Cơn thiếu máu cục bộ não thoáng quá

Tiền sử dùng thuốc

Phải ghi lại tiền sử dùng thuốc. Lưu giữ các đơn thuốc là rất cần thiết. Cần sao lại một bản cho bệnh nhân hoặc người chăm sóc. Trong tiền sử thuốc phải ghi rõ tên thuốc, liều thuốc, cách dùng, người kê đơn thuốc. Kể cả thuốc dùng tại chỗ vì đôi khi chúng có tác dụng toàn thân, ví dụ thuốc nhỏ mắt chẹn β để điều trị thiên đầu thống có thể có tác dụng tim mạch và hô hấp tương tự như dùng đường uống hoặc đường tĩnh mạch. Cũng cần khai thác tiền sử dùng các thuốc không cần đơn. Việc sử dụng quá liều các thuốc này có thể gây những hậu quả nghiêm trọng (ví dụ ỉa chảy do dùng thuốc nhuận tràng, ngộ độc axít salixylic do dùng aspirin, chảy máu tiêu hoá hoặc suy thận do dùng các thuốc chống viêm không steroid...). Mặt khác các thuốc này có thể ảnh hưởng đến tác dụng của các thuốc khác (ví dụ khi dùng acetaminophen trong các thuốc không cần đơn, thì phải giảm bớt liều của các thuốc giảm đau có chứa acetaminophen). Cũng cần khai thác tiền sử dùng các thuốc nguồn gốc thảo mộc và các chế phẩm dinh dưỡng vì đôi khi có tương tác có hại với các thuốc khác, ví dụ dùng chất chiết xuất ginkgo biloba cùng với các chất chống viêm không steroid hoặc warfarin làm tăng nguy cơ xuất huyết. Cần phải ghi lại chính xác các thuốc gây dị ứng.

Trong lần khám đầu tiên, và sau đó định kỳ đề nghị bệnh nhân và người nhà mang tất cả các đơn thuốc cũ và các thuốc không cần đơn, các chất bổ sung dinh dưỡng, các thuốc đông y. Tuy nhiên, dù có đơn thuốc nhưng cũng chưa chắc bệnh nhân đã tuân thủ đúng theo đơn, vì vậy đôi khi phải kiểm tra cả vỏ thuốc, số thuốc còn lại trong vỉ...

Kiểm tra xem bệnh nhân có thể đọc được nhãn thuốc không? (chữ trên nhãn thuốc thường rất nhỏ), có tự mở được lọ thuốc không? (nhất là các loại lọ được thiết kế không cho trẻ em mở), có nhận dạng được viên thuốc không? (nhất là khi các thuốc trong ngày được để chung với nhau).

Tiền sử hút thuốc lá, uống rượu và các chất gây nghiện khác

Hỏi kỹ tiền sử hút thuốc lá và nghiện rượu. Nếu bệnh nhân hút thuốc cần khuyên họ bỏ thuốc. Phải cảnh báo cho họ biết không được hút thuốc tại giường, vì người già có thể ngủ thiếp đi trong khi hút. Phải kiểm tra xem họ có các dấu hiệu nghiện rượu: lú lẫn, cáu kỉnh, thái độ thù địch, hơi thở có mùi rượu, mất thăng bằng, run, bệnh thần kinh ngoại vi, tình trạng suy dinh dưỡng. Các bộ câu hỏi sàng lọc (ví dụ bộ câu hỏi CAGE) là phương tiện hữu ích để xác định những người nghiện rượu. Khi cần thiết, sử dụng các bộ câu hỏi sàng lọc các chất gây nghiện khác.

Dinh dưỡng

Xác định loại thức ăn, số lượng và số bữa ăn. Những người ăn ≤ 2 bữa mỗi ngày có nguy cơ suy dinh dưỡng. Cần ghi lại các chế độ ăn đặc biệt (ví dụ chế độ ăn hạn chế muối, hạn chế carbohydrate). Cần hỏi xem bệnh nhân có ăn chế độ giàu chất xơ không, có dùng các thuốc vitamin theo đơn hoặc không đơn không? Hỏi xem bệnh nhân tăng cân hoặc giảm cân, quần áo mặc rộng hay chật. Hỏi về số tiền bệnh nhân chi cho việc ăn uống, khả năng đi chợ, điều kiện nấu nướng... Sự đa dạng và mức độ tươi của thực là hết sức quan trọng. Nhiều bệnh nhân cần hạn chế ăn cơm và các thực phẩm đóng hộp.

Cần đánh giá khả năng ăn của bệnh nhân (ví dụ nhai và nuốt). Người già thường bị khô mồm. Giảm nhận biết về mùi, vị cũng làm giảm sự thèm ăn của bệnh nhân. Những bệnh nhân có giảm thị lực, thoái khớp, hạn chế vận động, run... sẽ khó tự chuẩn bị bữa ăn và có thể bị chấn thương hoặc bỏng trong khi nấu nướng. Nhiều bệnh nhân bị tiểu tiện không tự chủ sẽ ngại không chịu uống nước, do họ đã ăn uống giảm.

Sức khỏe tâm thần

Khai thác các vấn đề về sức khỏe tâm thần ở người già thường khó hơn ở người trẻ. Các triệu chứng thường gặp là mất ngủ, táo bón, giảm chức năng nhận thức, chán ăn, sút cân, lo lắng về các chức năng của cơ thể, uống nhiều rượu.... Cần hỏi bệnh nhân về các triệu chứng hoang tưởng và ảo giác, tiền sử điều trị rối loạn tâm thần (kể cả tâm lý liệu pháp, những lần nhập viện tâm thần và điều trị bằng sốc điện), các thuốc điều trị tâm thần và đang dùng, những thay đổi gần đây.

Vẻ buồn rầu, chán chường và khóc lóc có thể chứng tỏ bệnh nhân bị trầm cảm. Nhiều tình huống có thể gây nên tình trạng này (ví dụ mất người thân, vật nuôi thân thiết, giảm thính lực, thay đổi chỗ ở hoặc điều kiện sống, mất khả năng sống độc lập....). Nhiều khi trầm cảm lại biểu hiện bằng các triệu chứng như cáu kỉnh, hoặc rối loạn nhận thức. Cần hiểu về những sở thích tinh thần và tôn giáo của bệnh nhân, kể cả quan niệm của bệnh nhân về tuổi già, bệnh tật và cái chết.

Tình trạng chức năng

Đánh giá tình trạng chức năng là một phần trong *đánh giá người già toàn diện* (Comprehensive Geriatric Assessment). Đánh giá khả năng độc lập của họ, nhu cầu giúp đỡ một phần trong hoạt động sống hàng ngày (ADL), hoặc hoạt động hàng ngày có sử dụng dụng cụ (IADL), hoặc cần sự hỗ trợ toàn diện. Cần đặt các câu hỏi "có/không" hoặc cho bệnh nhân điền vào các bảng câu hỏi chuẩn như (thang điểm ADL của Katz, thang điểm IADL của Lawton).

Các vấn đề xã hội

Đánh giá việc sắp xếp cuộc sống trong gia đình, tốt nhất là đến thăm nơi ở của bệnh nhân. Kiểm tra số phòng, số và loại điện thoại, nhà có bộ phận báo cháy không, hệ thống sưởi, máy điều hoà nhiệt độ, tình trạng cầu thang, bậc lên xuống. Kiểm tra mức độ không an toàn, dễ gây ngã như không đủ ánh sáng, sàn nhà trơn... và gợi ý các biện pháp khắc phục.

Nên đề nghị bệnh nhân kể lại một ngày bình thường của họ, bao gồm các hoạt động như đọc sách báo, xem vô tuyến, làm việc nhà, luyện tập, vui chơi, giao tiếp với những người khác, qua đó cung cấp những thông tin rất có giá trị. Hỏi bệnh nhân về số lần giao tiếp với người ngoài, giao tiếp với ai (bạn bè, hội người cao tuổi...), thăm người nhà, họ hàng, đi lễ... Hỏi bệnh nhân về khả năng lái xe, cách sử dụng các phương tiện giao thông công cộng khác.

Tìm hiểu về những người có thể chăm sóc bệnh nhân (ví dụ nhà thờ, hội người cao tuổi, bạn bè, hàng xóm...). Khả năng giúp đỡ bệnh nhân của những người thân trong gia đình (khả năng thu xếp công việc, sức khỏe, thời gian của họ). Thái độ của bệnh nhân đối với những người thân trong gia đình, cũng như thái độ của họ đối với bệnh nhân (có thật sự quan tâm, có sẵn lòng giúp không?). Cũng cần kiểm tra xem có các dấu hiệu ngược đãi hoặc lạm dụng người già không?

Cần ghi lại tình trạng hôn nhân của bệnh nhân. Hỏi về hoạt động tình dục, sự thoả mãn... nhưng phải hết sức khéo léo và tế nhị. Cũng phải hỏi về người quan hệ tình dục, và nguy cơ lây bệnh qua đường tình dục. Nhiều người già không biết các kiến thức về tình dục an toàn.

Hỏi về trình độ học vấn, nghề nghiệp, tiếp xúc với phóng xạ, amiăng... Những thú vui của họ trước kia cũng như hiện nay. Cần thảo luận về những khó khăn kinh tế của họ sau khi nghỉ hưu, thu nhập cố định, mất vợ (hoặc chồng). Các vấn đề về kinh tế hoặc y tế có thể dẫn đến việc mất chỗ ở, mất khả năng sống độc lập. Mối quan hệ của bệnh nhân với thầy thuốc gia đình. Mối quan hệ lâu dài này có thể bị mất do người đó đã chết, hay đã về hưu, hay do bệnh nhân thay đổi chỗ ở.

Ghi lại những mong muốn của bệnh nhân về các biện pháp kéo dài cuộc sống. Cần hỏi xem ai sẽ là người đại diện của bệnh nhân trong trường hợp họ không có khả năng tự quyết định.

II. KHÁM THỰC THỂ NGƯỜI CAO TUỔI

Trước tiên cần quan sát kỹ bệnh nhân và cử động của họ (ví dụ cách họ đi vào phòng khám, cách ngồi xuống ghế, cách đứng lên, cách nằm xuống giường bệnh, cách cởi giầy, tất) qua đó có thể biết sơ bộ về hoạt động chức năng của bệnh nhân. Tình trạng vệ sinh cá nhân (cách ăn mặc, có sạch sẽ hay hôi hám). cho biết về tình trạng tâm thần và khả năng tự chăm sóc bản thân của họ.

Khám người già cần nhiều thời gian hơn người trẻ. Có thể phải khám làm hai lần nếu bệnh nhân quá mệt. Người già cần có thời gian để cởi quần áo, nằm xuống giường, không nên thúc giục họ. Phải điều chỉnh độ cao của giường khám cho thích hợp với người già. Cần có bậc để lên xuống dễ dàng. Với bệnh nhân già yếu, không nên để họ nằm một mình trên giường khám. Khi cần có thể khám bệnh nhân ngồi trên ghế.

Cần mô tả tình trạng chung của bệnh nhân (ví dụ thoải mái, bồn chồn, suy dinh dưỡng, thờ ơ, xanh tái, khó thở, tím). Khi khám bệnh nhân trên giường, cần chèn các vật đệm, tay vịn bảo vệ, chú ý xem bệnh nhân có đặt ống thông tiểu hay bỉm không.

Các dấu hiệu sống

Mỗi lần khám đều phải ghi lại cân nặng của bệnh nhân. Khi đo chiều cao và cân nặng, nếu bệnh nhân khó giữ thăng bằng, cần có tay vịn để tránh ngã.

Phải đo nhiệt độ. Cần lưu ý tình trạng hạ nhiệt độ ở người già. Không có sốt cũng không loại bỏ nhiễm trùng.

Bắt mạch và đo huyết áp ở cả hai tay. Phải bắt mạch trong 30 giây, chú ý xem mạch có đều không. Do có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp nên cần đo nhiều lần sau khi bệnh nhân nghỉ ngơi ít nhất là 5 phút.

Ở người già, huyết áp có thể tăng cao giả tạo do thành mạch quá cứng. Phải nghi ngờ hiện tượng này khi bệnh nhân có biểu hiện hoa mắt chóng mặt trong khi dùng thuốc, mặc dù huyết áp vẫn cao trên mức bình thường.

Người già hay bị tụt huyết áp tư thế nên cần kiểm tra huyết áp tư thế đứng. Đo HA ở tư thế nằm, sau đó cho bệnh nhân đứng lên, đo HA tư thế đứng ở phút thứ 3 và 5. Nếu HA tối đa tụt quá 20 mmHg, thi coi là có tụt HA tư thế đứng. Cần thận trọng khi đo HA tư thế đứng ở các bệnh nhân có giảm thể tích.

Bình thường, nhịp thở ở người già có thể nhanh tới 25 lần /phút. Nhịp thở > 25 lần /phút có thể là dấu hiệu đầu tiên của nhiễm trùng đường hô hấp dưới, suy tim hoặc các rối loạn khác.

Da

Đầu tiên cần nhận xét xem da có màu sắc bình thường hay xanh tái, tím. Chú ý tìm các tổn thương ác tính trên da, tình trạng thiếu máu cục bộ tổ chức,

và các vết loét do tỳ đè. Những vết tím trên da gợi ý bệnh nhân bị ngược đãi. Da của người già mỏng, nên dễ bị bầm tím khi va chạm, nhất là ở cánh tay. Các chỗ sạm trên da có thể là bình thường vì các tế bào melanocyte bị mất dần trong quá trình già hoá.

Ở người già, móng tay thường dài và mất độ cong bình thường. Bản của móng tay mỏng và dễ gẫy. Các chấm xuất huyết màu đen ở giữa và 1/3 ngoài của móng tay thường là do chấn thương hơn là nhiễm khuẩn. Móng dày và vàng chứng tỏ bị nấm. Móng tay có thể mọc quặp vào trong gây đau. Móng tay trắng, dễ bong vẩy, đôi khi bề mặt có hõm, gặp trong bệnh vẩy nến.

Đầu và cổ

Mặt: những biểu hiện liên quan đến lão hoá bình thường bao gồm lông mày rủ xuống dưới bờ trên hóc mắt, cằm xệ, mất góc giữa đường dưới hàm và cổ, da nhiều nếp nhăn và khô. Lông cứng phát triển nhiều ở lỗ tai, lỗ mũi, trên môi và cằm.

Phải khám động mạch thái dương. Động mạch thái dương nổi to, cứng, ngoằn nghoèo gặp trong bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ.

Mũi: đỉnh mũi xệ xuống là biểu hiện thường thấy ở người già. Sụn bên trên và dưới tách dần ra, làm cho mũi có vẻ to và dài hơn.

Mắt: giảm mỡ trong hốc mắt là biểu hiện già hoá bình thường, làm cho con ngươi có xu hướng lõm dần vào hốc mắt. Do vậy, ở người già, dấu hiệu mắt trũng không nhất thiết chứng tỏ sự mất nước. Mắt trũng làm cho bờ mi trên tụt xuống, gây hạn chế tầm nhìn xa. Các biểu hiện bình thường khác bao gồm giả sụp mi, lộn mi dưới vào trong hay ra ngoài, (vòng già). Cùng với tuổi già sẽ xuất hiện viễn thị, thuỷ tinh thể sẽ kém đàn hồi, khả năng biến dạng giảm khi tập trung vào những vật ở gần.

Cần kiểm tra thị lực (dùng bảng Snellen) và thị trường. Có thể kiểm tra thị trường ngay tại giường bằng cách ngồi đối diện với bệnh nhân. Đề nghị bệnh nhân nhìn thẳng vào người khám để đánh giá sự khác nhau giữa thị trường của bệnh nhân và người khám. Tuy nhiên cách khám này không đủ nhạy và chỉ nên dùng khi không có điều kiện. Tốt nhất là được bác sĩ chuyên khoa mắt khám định kỳ, hoặc khi lâm sàng nghi ngờ thiên đầu thống.

Cần soi đáy mắt để kiểm tra đục thuỷ tinh thể, thoái hoá thần kinh thị hoặc hoàng điểm, và các biểu hiện đáy mắt của thiên đầu thống, tăng huyết áp, đái tháo đường. Hình ảnh đáy mắt không thay đổi nhiều trong quá trình lão hoá. Tăng áp lực nội sọ mức độ nhẹ và trung bình có thể không gây phù gai thị vì ở người già thường có tình trạng teo vỏ não. Phù gai thị chỉ rõ khi có tăng áp lực nội sọ nhiều. Những điểm màu đen hoặc xuất huyết trong và xung quanh hoàng điểm chứng tỏ thoái hoá hoàng điểm. Đối với người già, nên đi khám mắt hoặc đo thị lực cứ 1 đến 2 năm một lần, để phát hiện những bệnh như thiên đầu thống, đục thuỷ tinh thể, các rối loạn ở võng mạc.

Tai: có thể thấy hạt tophi, một biểu hiện lão hóa bình thường. Cần khám ống tai ngoài để xem có ráy tai không, nhất là khi bệnh nhân nghe không rõ. Nếu bệnh nhân dùng máy trợ thính, cần tháo ra để kiểm tra. Dụng cụ có thể bị ráy tai bít tắc, hoặc hết pin.

Để đánh giá khả năng nghe, người khám đọc 3-6 từ bất kỳ vào từng tai bệnh nhân. Nếu bệnh nhân nhắc lại được một nửa số từ này thì coi như thính lực của họ đủ để hội thoại. Bệnh nhân lão thính (giảm dần khả năng nghe các âm thanh có tần số cao, cả hai tai) thường cho là không hiểu lời nói chứ không phải do tai kém.

Miệng: khám miệng xem lợi có bị chảy máu hoặc sưng không, răng rụng hoặc gẫy, nhiễm nấm ở miệng, và các dấu hiệu của ung thư (ví dụ bạch sản, hồng sản, loét, khối bất thường). Những bệnh nhân bị khô miệng, mồm và lưỡi có thể bị nứt, và lưỡi có thể dính vào lớp niêm mạc miệng. Cùng với tuổi tác, răng trở nên xỉn do các chất bám ngoài và lớp men trong suốt giảm. Lợi sưng, đỏ, dễ chảy máu thường là do những bệnh của lợi và quanh răng. Hơi thở hôi có thể do sâu răng, viêm quanh răng, và những bệnh răng miệng khác hoặc đôi khi do bệnh hô hấp.

Cần khám kỹ mặt trên và dưới của lưỡi. Những thay đổi liên quan đến tuổi già thường thấy là các tĩnh mạch giãn ngoằn ngoèo phía dưới lưỡi, các cột cơ bị teo ở bờ của lưỡi. Lưỡi to có thể gặp trong amyoloidosis hoặc suy giáp. Lưỡi trơn, đau có thể do thiếu hụt vitamin B_{12}.

Phải tháo bỏ hàm giả trước khi khám miệng. Răng giả làm tăng nguy cơ bị nhiễm nấm ở miệng và hấp thu các đỉnh ổ răng. Viêm niêm mạc vòm họng và loét của các đỉnh ổ răng có thể do răng giả không vừa.

Cần sờ mặt dưới của miệng. Tuyến nước bọt sưng to, căng, chắc gặp trong viêm tuyến nước bọt, đặc biệt ở những người mất nước, có thể thấy mủ chảy ra từ ống Stensen. Có thể gặp những tổn thương nứt, viêm, đau ở khoé môi, thường kèm theo nhiễm nấm.

Khớp thái dương hàm: cần khám khớp thái dương hàm xem có bị thoái hoá, một tình trạng thường gặp ở người già. Các khớp này có thể bị thoái hoá khi các răng rụng hết và các lực ép lên khớp mạnh hơn. Thoái hoá có thể biểu hiện bằng tiếng lạo xạo khớp ở đầu của lồi cầu khi bệnh nhân mở hoặc ngậm miệng, hoặc đau khi cử động khớp hàm, hoặc cả hai.

Cổ: ở người già, tuyến giáp thường nằm thấp hơn, ẩn sau xương ức. Khám tuyến giáp xem có to không, có nhân không.

Tìm tiếng thổi ở động mạch cảnh, cần phân biệt tiếng thổi do hẹp động mạch cảnh với tiếng thổi từ tim lan lên. Tiếng thổi từ tim thường nhẹ và khu trú ở nền cổ. Nếu ở nền cổ không nghe thấy, nhưng khi lên cao lại thấy thì thường là do hẹp động mạch cảnh. Tiếng thổi do hẹp động mạch cảnh thường mạnh. Tiếng thổi mạch cảnh gợi ý một tình trạng vữa xơ động mạch toàn thân. Cần thăm dò và can thiệp nếu cần để phòng tránh tai biến mạch não.

Kiểm tra các động tác cổ. Kháng lại các động tác gấp, duỗi thụ động, quay hai bên chứng tỏ bệnh của tuỷ cổ. Hạn chế động tác gấp duỗi cổ cũng có thể gặp trong viêm màng não, nhưng trong trường hợp này cổ vẫn có thể quay bên này sang bên kia mà không có sự kháng cự lại.

Ngực và lưng

Cần gõ và nghe tất cả các vùng của phổi. Ở người già bình thường có thể nghe thấy tiếng ran ở đáy phổi nhưng sẽ mất đi khi bảo bệnh nhân hít thở sâu vài lần. Nhận xét về động tác hô hấp (chuyển động của cơ hoành và khả năng giãn nở của lồng ngực).

Khám lưng để xem có gù, vẹo không, có sưng đau không? Đau vùng dưới thắt lưng, háng và chân có thể do gẫy xương cùng tự phát do loãng xương ở người già.

Vú: ở người già, cả nam lẫn nữ, hàng năm đều cần phải khám vú để phát hiện sự không đều, các nhân mới xuất hiện. Đối vơi phụ nữ, hàng tháng nên tự khám vú, cũng như mỗi năm một lần nên đi chụp vú kiểm tra, đặc biệt với những phụ nữ có tiền sử gia đình có người ung thư vú. Nếu núm vú bị thụt vào, có thể ép xung quanh, núm vú sẽ lộn ra nếu là do tuổi già, ngược lại sẽ không lộn ra nếu do tổn thương ở dưới.

Tim: đánh giá kích thước của tim bằng cách sờ mỏm tim. Tuy nhiên thay đổi vị trí tim do gù vẹo có thể làm cho khó xác định mỏm tim.

Phải nghe tim một cách hệ thống. Ở người già, tiếng thổi tâm thu thường là do xơ cứng van động mạch chủ, ít gây thay đổi huyết động. Tiếng thổi này nghe rõ nhất ở đầu thì tâm thu và hiếm khi nghe thấy ở động mạch cảnh. Ngược lại, tiếng thổi do hẹp van động mạch chủ nghe rõ nhất ở cuối thì tâm thu, lan lên động mạch cảnh, và thường mạnh (>độ 2); tiếng thứ hai nhỏ, huyết áp kẹt, và tiếng đập ở động mạch cảnh xuất hiện muộn. Tuy nhiên, ở người già, có thể khó xác định được tiếng thổi do hẹp động mạch chủ bởi vì nó thường nhẹ hơn, hiếm khi nghe thấy tiếng thứ hai và huyết áp kẹt ít thấy. Hơn nữa ở nhiều người già bị hẹp van động mạch chủ, tiếng đập ở động mạch cảnh không chậm lại vì đàn hồi của thành mạch bị giảm.

Cần tìm các nguyên nhân khác gây tiếng thổi tâm thu. Tiếng thổi do hở van hai lá thường mạnh nhất ở mỏm và lan ra nách. Tiếng thổi do bệnh cơ tim tắc nghẽn phì đại tăng lên khi bệnh nhân làm nghiệm pháp Valsalva.

Tiếng thứ tư rất hay gặp ở người già khỏe mạnh và thường lại không thấy ở những người già có bệnh tim. Tiếng thổi tâm trương ở bất cứ tuổi nào đều là bất thường. Nhịp xoang chậm không triệu chứng ở những người già khỏe mạnh có thể không quan trọng trên lâm sàng.

Nếu xuất hiện các triệu chứng về tim mạch và thần kinh ở người già có pacemaker, cần đánh giá sự thay đổi của tiếng tim, tiếng thổi và mạch để xem có tụt huyết áp và suy tim không. Các triệu chứng và dấu hiệu này có thể do mất sự đồng bộ nhĩ thất.

Hệ tiêu hoá

Sờ nắn bụng để kiểm tra trương lực cơ bụng. Ở người già, cơ bụng thường yếu và là nguyên nhân gây thoát vị. Có thể phát hiện hầu hết các phình động mạch chủ bụng. Tuy nhiên chỉ xác định được đường kính ngang của khối phình. Một khối đập nằm trước động mạch chủ thì không phình ra hai bên khi đập. Cần khám xem gan, lách có to không. Cũng cần kiểm tra tần số và lượng trung tiện, và phải gõ vùng hạ vị xem có cầu bàng quang không?

Cũng phải khám vùng hậu môn trực tràng để xem có bị nứt hậu môn, trĩ, và các tổn thương khác. Kiểm tra cảm giác và phản xạ. Thăm trực tràng bằng ngón tay ở cả nam và nữ để tìm các khối u bất thường hoặc phân táo trong trực tràng.

Hệ sinh dục nam

Thăm trực tràng để kiểm tra tuyến tiền liệt. Xác định kích thước TTL qua thăm trực tràng thường không chính xác. Hơn nữa kích thước của TTL không tương xứng với mức độ tắc nghẽn. Tuy nhiên thăm trực tràng cho phép đánh giá sơ bộ, xem TTL có đau không, có nhân cứng lổn nhổn hay không.

Hệ sinh dục nữ

Cần khám tiểu khung định kỳ, làm xét nghiệm Papannicolaou (Pap) 2-3 năm một lần cho đến tuổi 70. Sau tuổi 70 có thể ngừng, nếu kết quả xét nghiệm của hai lần liên tiếp bình thường. Nếu trước đó chưa làm xét nghiệm này thì phải có ít nhất hai lần xét nghiệm âm tính trong vòng một năm trước khi dừng. Sau khi đã dừng chỉ làm lại xét nghiệm này nếu xuất hiện các triệu chứng và dấu hiệu mới. Nếu bệnh nhân đã cắt tử cung, chỉ làm xét nghiệm Pap nếu còn tổ chức cổ tử cung.

Với những bệnh nhân không cử động được khớp háng, có thể khám tiểu khung bằng cách cho bệnh nhân nằm nghiêng trái. Giảm sản xuất estrogen sau mạn kinh sẽ gây teo niêm mạc âm đạo và niệu đạo; niêm mạc âm đạo trở nên khô. Bình thường không sờ thấy buồng trứng, nếu sờ thấy nghi ngờ ung thư buồng trứng. Cần khám kỹ xem có bị sa niệu đạo, âm đạo, cổ tử cung và tử cung. Yêu cầu bệnh nhân ho để kiểm tra xem có rò nước tiểu không.

Hệ cơ xương khớp

Khám khớp xem có sưng nề, trật khớp, tiếng lạo xạo, nóng đỏ. Tìm các hạt Heberden (xương phát triển quá mức ở các khớp liên đốt xa) hoặc hạt Bouchard (xương phát triển quá mức ở các khớp liên đốt gần), thấy ở các bệnh nhân thoái khớp. Trật khớp bàn ngón với lệch trục của các ngón về phía xương trụ có thể chứng tỏ có viêm khớp dạng thấp. Có thể thấy biến dạng cổ thiên nga. Điều này có thể ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của bệnh nhân.

Cần xác định các giới hạn động tác chủ động và thụ động của các khớp, tình trạng co cứng cơ. Ở người già có thể gặp hiện tượng kháng cự lại những động tác thụ động của chi.

Bàn chân: chẩn đoán và điều trị các vấn đề ở bàn chân, thường rất phổ biến ở người già, sẽ giúp cho họ duy trì được tính độc lập. Các biểu hiện liên quan đến tuổi già thường gặp nhất bao gồm ngoẹo ngón chân cái ra ngoài (hallux valgus), gấp quá mức của khớp liên đốt gần (ngón chân hình búa), có thể thấy trong viêm khớp dạng thấp, và gấp quá mức của các khớp liên đốt gần và xa... Những bất thường này có thể ảnh hưởng đến các hoạt động chức năng hàng ngày của bệnh nhân. Những bệnh nhân có các vấn đề về bàn chân cần được gửi đến bác sĩ chuyên khoa để đánh giá định kỳ và điều trị.

Hệ thần kinh

Khám thần kinh ở người già cũng tương tự như ở người trưởng thành, bao gồm khám thần kinh sọ, chức năng vận động, cảm giác và tình trạng tâm thần. Tuy nhiên nhiều rối loạn không phải thần kinh, rất hay gặp ở người già, có thể làm phức tạp việc khám này. Ví dụ, giảm thính giác, thị giác có thể cản trở việc khám thần kinh sọ. Viêm quanh khớp, đặc biệt là khớp vai và khớp háng có thể gây khó khăn cho việc đánh giá chức năng vận động.

Khi phát hiện một dấu hiệu bất thường nào đó, cần cân nhắc với tuổi của bệnh nhân, tiền sử và các triệu chứng khác. Ở người già có thể gặp các dấu hiệu toàn thể, không phối hợp với suy giảm chức năng và các dấu hiệu hoặc triệu chứng thần kinh khác. Thầy thuốc phải quyết định xem có tiến hành thăm dò sâu hơn để tìm các tổn thương thần kinh hay không. Phải khám lại bệnh nhân khi có những thay đổi về chức năng, không cân xứng, và các triệu chứng mới.

Các dây thần kinh sọ: khám các thần kinh sọ ở người già có thể phức tạp. Người già thường có đồng tử nhỏ, phản xạ đồng tử ánh sáng của họ có thể chậm và đáp ứng đồng tử của họ với thị lực gần có thể suy giảm. Nhìn lên bị hạn chế nhẹ. Nhìn xuống cũng bị hạn chế nhưng ít hơn. Khi khám chuyển động mắt, yêu cầu bệnh nhân nhìn theo ngón tay thầy thuốc, có thể xuất hiện các động tác giật, không đều. Đôi khi không có dấu hiệu Bell.

Ở nhiều người già, khả năng ngửi giảm dần vì số lượng tế bào thần kinh khứu giác giảm, do đã nhiều lần bị nhiễm trùng đường hô hấp trên, hoặc do viêm xoang mạn tính. Tuy nhiên nếu mất khứu giác ở một bên mũi thì đó là bất thường. Vị giác có thể thay đổi bởi vì khứu giác giảm hoặc do người già dùng các thuốc làm giảm lượng nước bọt. Giảm thị lực và thính lực thường do các bất thường ở mắt và tai hơn là do các đường thần kinh.

Chức năng vận động: phải đánh giá cơ lực, sự phối hợp động tác, tư thế và phản xạ. Ở nhiều người già, nhất là những người không luyện tập thường xuyên các động tác kháng cự, khi khám sẽ thấy cơ lực của họ có vẻ như yếu. Ví dụ khi khám, thầy thuốc có thể dễ dàng duỗi tay bệnh nhân ra mặc dù họ đã cố co lại. Nếu yếu đều cả hai bên, thì không có ý nghĩa trên lâm sàng, không nên

làm bệnh nhân lo lắng. Điều đó thường cũng không ảnh hưởng nhiều đến hoạt động hàng ngày của họ. Trương lực cơ thường tăng, khám bằng cách gấp, duỗi khuỷu tay, đầu gối, là biểu hiện bình thường của tuổi già. Tuy nhiên các động tác giật trong khi khám và dấu hiệu cứng bánh xe răng cưa là bất thường.

Có thể đánh giá run khi bắt tay bệnh nhân hoặc qua các động tác đơn giản khác. Nếu có run cần khám kỹ về biên độ, tần số, vị trí, thời điểm xuất hiện...

Giảm khối cơ là một biểu hiện thường gặp ở người già. Nó không có ý nghĩa, trừ khi phối hợp với suy giảm hoặc thay đổi về chức năng (ví dụ bệnh nhân không còn khả năng đứng lên khỏi ghế nếu không có vịn vào thành ghế).

Giảm khối cơ đặc biệt xảy ra ở các cơ bàn tay (ví dụ cơ gian cốt và mô cái). Yếu các cơ duỗi ở cổ tay, ngón tay, và ngón cái rất hay gặp ở những người già sử dụng xe lăn do ép cánh tay lên tay vịn làm tổn thương thần kinh quay. Kiểm tra chức năng của tay bằng cách cho bệnh nhân cầm các dụng cụ ăn hoặc chắp hai tay sau đầu.

Kiểm tra thời gian phản ứng và phối hợp động tác. Ở người già, thời gian phản ứng thường tăng, một phần là do dẫn truyền của các tín hiệu dọc theo thần kinh ngoại vi chậm hơn. Phối hợp động tác cũng giảm do những thay đổi các cơ chế trung ương, nhưng thường chỉ giảm nhẹ và không gây suy giảm hoạt động chức năng.

Kiểm tra phản xạ gân sâu. Già hoá thường ít ảnh hưởng đến các phản xạ này. Tuy nhiên để khám phản xạ gân Achilles có thể cần một số kỹ thuật đặc biệt (ví dụ kiểm tra trong khi bệnh nhân quỳ gối với chân trên thành giường). Phản xạ giảm hoặc mất, gặp ở gần nửa số người già, có thể là bình thường. Do tính đàn hồi của gân giảm và dẫn truyền thần kinh trong cung phản xạ dài của gân chậm hơn. Phản xạ gân Achilles một bên có thể gặp trong đau thần kinh tọa.

Đánh giá việc kiểm soát tư thế bằng nghiệm pháp Romberg (bệnh nhân đứng chụm chân và nhắm mắt). Ở người già, kiểm soát tư thế thường suy giảm, và thường thấy lúc lắc tư thế (chuyển động trong mặt phẳng trước sau khi bệnh nhân cố đứng yên).

Các phản xạ giải phóng vỏ (vẫn được coi là phản xạ bệnh lý), thường thấy ở người già mà không phát hiện được bệnh nào trừ sa sút trí tuệ. Phản xạ Babinski ở người già là bất thường, nó chứng tỏ có tổn thương thần kinh vận động trên, thường là thoái hoá đốt sống cổ gây ép tuỷ một phần.

Cảm giác: đánh giá cảm giác bao gồm cảm giác xúc giác, chức năng cảm giác vỏ, cảm giác nhiệt, cảm giác bản thể (cảm giác vị trí khớp), và cảm giác rung. Tuổi già ít ảnh hưởng đến cảm giác. Nhiều người già có cảm giác tê bì, đặc biệt ở bàn chân. Điều này có thể do giảm kích thước của các sợi thần kinh ngoại biên, đặc biệt là các sợi lớn. Tuy nhiên, những bệnh nhân có cảm giác kiến bò cần phải được kiểm tra xem có bệnh thần kinh ngoại vi không. Ở nhiều người già, không thể tìm ra nguyên nhân gây cảm giác kiến bò.

Nhiều người già mất cảm giác rung ở dưới đầu gối, do các mạch nhỏ trong cột sau của tuỷ sống thay đổi. Tuy nhiên cảm thụ bản thể, được coi là cũng dùng các đường tương tự lại không bị tác động.

Tình trạng tâm thần: khám tình trạng tâm thần là thành phần quan trọng trong đánh giá. Một bệnh nhân có rối loạn trong trắc nghiệm như vậy phải được đánh giá lại. Phải chắc chắn là bệnh nhân có thể nghe. Không nghe được sẽ ảnh hưởng đến việc nghe và hiểu các câu hỏi và có thể nhầm với suy giảm nhận thức. Với các bệnh nhân có rối loạn về nói và ngôn ngữ việc đánh giá có thể gặp khó khăn.

Rối loạn định hướng có thể gặp ở bệnh nhân bị sa sút trí tuệ hoặc các rối loạn nhận thức khác. Do vậy, việc đánh giá cần những câu hỏi xác định những bất thường về ý thức, suy luận, tính toán, nói, ngôn ngữ, sử dụng động tác, chức năng thực hiện hoặc trí nhớ, cũng như định hướng. Những bất thường trong các lĩnh vực này không thể quy hết cho tuổi già, và nếu phát hiện những bất thường này, cần đánh giá sâu hơn, bao gồm các trắc nghiệm chuẩn về tâm thần. Ở người già, quá trình xử lý thông tin và nhớ lại thường chậm nhưng về cơ bản không bị suy giảm. Nếu cho họ thêm thời gian và khuyên khích họ, thì họ vẫn có thể làm được những trắc nghiệm này.

Tình trạng dinh dưỡng

Tuổi già làm thay đổi những phép đo phản ánh tình trạng dinh dưỡng ở người trẻ. Ví dụ tuổi già có thể làm thay đổi chiều cao. Sự thay đổi về cân nặng có thể phản ánh những thay đổi về dinh dưỡng, cân bằng dịch, hoặc cả hai. Tỷ lệ giữa khối nạc và lượng mỡ trong cơ thể cũng thay đổi. Cho dù có một số thay đổi như vậy, chỉ số khối cơ thể vẫn hữu ích ở người già. Khi bệnh nhân có tiền sử về dinh dưỡng bất thường (ví dụ sút cân, nghi ngờ có thiếu các chất dinh dưỡng thiết yếu), hoặc thay đổi về chỉ số khối cơ thể, cần đánh giá toàn diện về dinh dưỡng, kể cả cho làm các xét nghiệm sinh hoá.

Một số cách biểu hiện bệnh bất thường

Ở người già, một số bệnh có biểu hiện không giống như ở người trẻ:

Cường giáp có thể không gây những dấu hiệu cổ điển (mắt lồi, tuyến giáp to). Các triệu chứng và dấu hiệu có thể không rõ ràng, bao gồm nhịp nhanh, sút cân, mệt, yếu, hồi hộp đánh trống ngực, run, rung nhĩ và suy tim.

Suy giáp có thể âm thầm ở người già. Các triệu chứng hay gặp nhất lại không đặc hiệu (mệt, yếu, ngã). Có thể thấy chán ăn, sút cân, và đau khớp. Sợ lạnh, tăng cân, trầm cảm, tê bì, rụng tóc, và chuột rút ít gặp hơn so với nhóm tuổi trẻ. Ngược lại hay có rối loạn về nhận thức. Dấu hiệu đặc hiệu nhất, kéo dài thời gian nghỉ sau khi co cơ, có thể không phát hiện được ở người già vì các phản xạ mất hoặc giảm biên độ.

Cường cận giáp có thể chỉ biểu hiện bằng các triệu chứng không đặc hiệu: mệt, rối loạn nhận thực, thay đổi cảm xúc, chán ăn, táo bón và tăng huyết áp. Các triệu chứng đặc trưng lại thường không có.

Sarcoidosis ở người già thường biểu hiện bằng các triệu chứng không đặc hiệu (ví dụ giảm cân nặng, chán ăn, yếu, mệt) nhưng cũng có thể biểu hiện bằng khó thở, nhìn mờ, các biểu hiện ở cơ và hạch.

Nhiễm khuẩn huyết có thể không gây sốt, tuy nhiên, hầu hết thì có sốt nhẹ. Các biểu hiện không đặc hiệu (mệt mỏi, chán ăn, ra mồ hôi về đêm, thay đổi về trạng thái tâm thần một cách không giải thích được) có thể xảy ra.

Nhiễm khuẩn tiết niệu có thể biểu hiện ở người già không hề có sốt. Những bệnh nhân này có thể không có dysuria, đái nhiều hoặc són đái mà có thể biểu hiện bằng chóng mặt (dizziness), lú lẫn, chán ăn, mệt, hoặc yếu..

Viêm màng não có thể gây sốt và thay đổi tình trạng tâm thần, nhưng không có các dấu hiệu kích thích màng não (ví dụ nhức đầu, cứng gáy).

Viêm phổi có thể biểu hiện bằng malaise, chán ăn, hoặc lú lẫn. Thường có nhịp tim nhanh và thở nhanh, nhưng thường không có sốt. Ho thường nhẹ và có thể không có đờm, đặc biệt ở những bệnh nhân mất nước.

Lao có thể biểu hiện rất khác nhau ở người già với các bệnh kèm theo. Các triệu chứng có thể không đặc hiệu (ví dụ sốt, yếu, lú lẫn, chán ăn). Lao phổi có thể ít biểu hiện bằng các triệu chứng hô hấp hơn so với người trẻ (ho, khạc đờm, ho ra máu).

Đau do viêm ruột thừa thường bắt đầu ở hố chậu phải hơn là đau quanh rốn như thấy ở những người trẻ. Ngoài ra đau có xu hướng lan rộng hơn là chỉ khu trú ở hố chậu phải. Tuy vậy, phản ứng phúc mạc ở hố chậu phải vẫn là dấu hiệu sớm có giá trị.

Các bệnh đường mật có thể gây các triệu chứng không đặc hiệu về tâm thần hoặc suy sụp về thể lực (ví dụ mệt lả, lú lẫn, mất hoặc giảm khả năng vận động) mà không có các triệu chứng kinh điển như đau, sốt, vàng da. Nhiều khi xét nghiệm máu, siêu âm mới phát hiện được bệnh đường mật.

Nhồi máu ruột có thể biểu hiện bằng tình trạng lú lẫn cấp. Có thể không có đau bụng hay cảm ứng phúc mạc.

Bệnh loét dạ dày có thể không biểu hiện bằng các triệu chứng kinh điển, đau có thể không có, không đặc hiệu hoặc bị che lấp bởi các thuốc giảm đau không steroid. Khó tiêu hay gặp ở người già hơn người trẻ. Xuất huyết tiêu hoá có thể không đau. Có thể gây mất máu từ từ, không được phát hiện gây nên thiếu máu nặng.

Nhồi máu cơ tim có thể biểu hiện bằng vã mồ hôi, khó thở, đau thượng vị, ngất, yếu, nôn hoặc lú lẫn hơn là cơn đau thắt ngực cổ điển. Những người già bị nhồi máu cơ tim cấp có xu hướng đến cấp cứu tại cơ sở y tế muộn hơn so với người trẻ.

Suy tim có thể gây lú lẫn, kích động, chán ăn, yếu, mất ngủ, mệt, giảm cân. Bệnh nhân có thể không kêu khó thở. Khó thở kịch phát ban đêm có thể là nguyên nhân làm bệnh nhân sa sút trí tuệ và suy tim có những cơn kích động về đêm. Ở người già, phù ngoại vi là một dấu hiệu ít đặc hiệu hơn so với ở người trẻ. Những bệnh nhân nằm liệt giường, thường thấy phù ở vùng cùng cụt hơn là hai chân.

PHÒNG BỆNH Ở NGƯỜI GIÀ

Dự phòng ở người già, chủ yếu tập trung vào: (1) phòng bệnh; (2) phòng suy yếu (frailty); (3) phòng tai nạn; (4) phòng các biến chứng do thầy thuốc gây nên; và (5) phòng các vấn đề về tâm lý xã hội. Không phải các biện pháp dự phòng đều mang lại lợi ích như nhau đối với mọi người già. Việc lựa chọn các biện pháp dự phòng nào là tuỳ thuộc vào tình trạng chung của bệnh nhân. Có thể chia người già thành ba nhóm:

– Những người già khỏe mạnh, có ít hoặc không có các bệnh mạn tính, độc lập về hoạt động chức năng. Phòng bệnh tiên phát, thứ phát và phòng suy yếu là các biện pháp có lợi nhất đối với nhóm người này.

– Những người già bị các bệnh mạn tính có thể điều trị nhưng không khỏi được, độc lập về mặt chức năng hoặc chỉ phụ thuộc rất ít, thường phải dùng nhiều loại thuốc và đôi khi phải nhập viện do một đợt nặng lên của các bệnh mạn tính. Ở nhóm này, có thể áp dụng phòng bệnh cấp hai, cấp ba và phòng suy yếu, cũng như phòng bệnh tiên phát, phòng các biến chứng do thầy thuốc gây nên, và phòng tai nạn.

– Những người già yếu, có nhiều bệnh mạn tính nặng, phụ thuộc về chức năng, dự trữ sinh lý giảm nhiều. Họ thường xuyên phải nhập viện và đến các cơ sở y tế. Đối với nhóm này, việc phòng tai nạn và các biến chứng do điều trị gây nên là quan trọng nhất.

Một số biện pháp dự phòng được áp dụng cho tất cả mọi người già. Chẳng hạn, luyện tập có thể giúp phòng tránh suy yếu. Ở những người già yếu, luyện tập có thể giúp duy trì chức năng và giảm tai nạn. Tiêm vacxin influenza hàng năm và tiêm vacxin phế cầu (tiêm một lần, trừ các bệnh nhân có nguy cơ cao) là các biện pháp dự phòng hiệu quả, kinh tế và an toàn.

Những người già khỏe mạnh phải đi khám ít nhất là mỗi năm một lần ở các cơ sở chăm sóc sức khỏe ban đầu để đảm bảo hoàn thành đúng hạn các biện pháp phòng bệnh cấp một và cấp hai, kể cả sàng lọc bệnh (Bảng 1 và 2) và phòng bệnh bằng thuốc (ví dụ tiêm vacxin, aspirin) (Bảng 3).

Luyện tập thường xuyên và chế độ ăn hợp lý (Bảng 4) cũng như các biện pháp phòng bệnh khác (Bảng 5) có thể giúp phòng tránh hoặc làm chậm sự suy yếu và nhiều bệnh tật. Những bệnh nhân ốm mạn tính phải tìm hiểu về bệnh và kế hoạch điều trị cho bản thân. Những người chăm sóc họ cũng vậy. Định kỳ đi khám bệnh, báo cho thầy thuốc biết những thay đổi về triệu chứng có thể giúp làm giảm những đợt bệnh nặng lên làm bệnh nhân phải nhập viện và suy giảm chức năng.

Bảng 1. Các khuyến cáo sàng lọc bệnh

Bệnh cần phát hiện	Xét nghiệm	Tần suất	Bình luận
Phình động mạch chủ bụng	Siêu âm bụng	Một lần trong độ tuổi 65-75	Khuyến cáo mức độ B theo USPSTF với nam giới đã từng hút thuốc. Mức độ C với nam giới chưa từng hút thuốc. Mức độ D với nữ giới
Rối loạn do rượu	Bộ câu hỏi sàng lọc nghiện rượu	Lần khám đầu tiên và khi nghi nghờ nghiện rượu	Khuyến cáo mức độ B theo USPSTF với mọi người trưởng thành, kể cả người 65 tuổi. USPSTF khuyến cáo với những người 65 tuổi, uống > 1 cốc (drink)/ ngày cần giảm xuống ≤ 1 cốc /ngày. Với những người nghiện rượu thì phải bỏ hoàn toàn.
Suy giảm nhận thức (sa sút trí tuệ, sảng)	Bộ câu hỏi đánh giá tâm thần	Không áp dụng	Khuyến cáo mức độ I theo USPSTF
Trầm cảm (rối loạn trầm cảm nặng)	Thang điểm sàng lọc trầm cảm	Hàng năm	Khuyến cáo mức độ B theo USPSTF cho mọi người 65 tuổi.
Đái tháo đường	Đường huyết	Hàng năm	Khuyến cáo mức độ I theo USPSTF cho mọi người 65 tuổi nói chung. Mức độ B cho những người có THA và tăng mỡ máu. Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc mỗi 6 tháng một lần với những người có THA, rối loạn lipid máu, ĐTĐ hoặc có tiền sử đường huyết cao
Rối loạn lipid máu	CT, LDL và HDL huyết thanh lúc đói. (Triglycerid là xét nghiệm bổ sung)	Ít nhất là cứ mỗi 5 năm một lần. Nhiều hơn nếu bệnh nhân có bệnh mạch vành, ĐTĐ, bệnh mạch ngoại vi hoặc đã từng bị đột quỵ	Khuyến cáo mức độ A theo USPSTF. Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc mỗi 5 năm một lần

Ngã	Chấn thương liên quan đến ngã trong năm trước	Hàng năm	Khuyến cáo của AGS, BGS, và AAOS
Thiên đầu thống	Đo nhãn áp	Hàng năm	Khuyến cáo mức độ I theo USPSTF, Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc hàng năm với những người có nguy cơ cao (ĐTĐ hoặc có tiền sử gia đình bị thiên đầu thống, hoặc người da đen 50)
Giảm thính lực	Kiểm tra thính lực	Hàng năm	Khuyến cáo theo USPSTF và CTFPHE với người 65, nhưng không đưa ra chiến lược.
Tăng huyết áp	Đo huyết áp	Ít nhất mỗi 2 năm một lần với người có HA <130/85mmHg. Nhiều hơn với người có HA cao hơn	Khuyến cáo mức độ A theo USPSTF với người 65
Béo phì và suy dinh dưỡng	Đo chiều cao, cân nặng. Tính BMI (kg/m^2)	Ít nhất là hàng năm	Khuyến cáo mức độ B theo USPSTF cho người 65 (theo Âu-Mỹ : BMI 25 là thừa cân, 30 là béo phì)
Loãng xương	Đo mật độ xương bằng hấp thụ tia X năng lượng kép (DEXA)	Hai năm một lần	Khuyến cáo mức độ B theo USPSTF (đặc biệt với cổ xương đùi). Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc hai năm một lần, nếu cần có thể nhiều hơn.
Bệnh tuyến giáp (suy giáp hoặc cường giáp)	Đo hormon tuyến giáp	Không áp dụng	Khuyến cáo mức độ I theo USPSTF
Hút thuốc lá	Các tổn thương do thuốc lá	Ít nhất là một lần	Khuyến cáo mức độ A theo USPSTF, khuyên hoặc điều trị bỏ thuốc với mọi người hút thuốc
Giảm thị lực	Đo thị lực bằng bảng Snellen	Hàng năm	Khuyến cáo của USPSTF cho người 65

Các khuyến cáo của USPSTF dựa vào mức độ mạnh của bằng chứng và ích lợi thật (lợi - hại) : A : bằng chứng ủng hộ rất mạnh; B : bằng chứng ủng hộ vừa phải; C : phải cân nhắc giữa lợi và hại trước khi theo khuyến cáo, D : bằng chứng chống lại; I : không đủ bằng chứng hoặc bằng chứng chống lại.

USPSTF : US Preventive Service Tast Force: AGS: American Geriatrics Society; BGS: British Geriatrics Society; AAOS: American Academy of Orthopedic Surgeons; CTFPHE: Canadian Tast Force on the periodic Health Examination.

Bảng 2. Khuyến cáo sàng lọc ung thư

Ung thư có thể phát hiện	Xét nghiệm	Tần suất	Bình luận
Ung thư vú	Chụp vú	Mỗi 1-2 năm một lần	Khuyến cáo mức B theo USPSTF, gợi ý dừng ở tuổi 70 trừ khi tuổi thọ không giảm do bệnh kèm theo. AGS gợi ý chỉ dừng khi hy vọng sống < 4 năm. Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc hàng năm.
Ung thư tử cung hoặc cổ tử cung	Xét nghiệm Papanicolaou	Ít nhất mỗi 3 năm một lần	Khuyến cáo mức D theo USPSTF, gợi ý dừng ở tuổi > 65 với những phụ nữ có kết quả trước âm tính và không có nguy cơ cao; AGS và ACS gợi ý dừng ở tuổi > 75 với phụ nữ có 2 lần âm tính trước đó; nếu >70 tuổi mà trước đó chưa bao giờ làm xét nghiệm thì phải có 2 lần kết quả âm tính trong vòng 1 năm. Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc 2 năm một lần.
Ung thư đại tràng	Test sàng lọc (Xem sau đây)	___	Khuyến cáo mức B theo USPSTF, không đưa ra xét nghiệm đặc hiệu; ACS khuyến cáo tương tự
	Tìm hồng cầu trong phân (FOBT)	Hàng năm	Medicare trả cho xét nghiệm sàng lọc hàng năm.
	Soi trực tràng ống mềm	Mỗi 5 năm một lần	Đôi khi làm cùng với FOBT Medicare trả cho soi trực tràng ống mềm mỗi 4 năm một lần
	Soi đại tràng	Mỗi 10 năm một lần	Medicare trả cho soi đại tràng mỗi 2 năm một lần với các bệnh nhân có nguy cơ cao; và 10 năm một lần với các trường hợp khác (nhưng trong 4 năm trước chưa được soi trực tràng ống mềm)
	Chụp đại tràng có thụt barit 2 lần	Mỗi 5 năm một lần	Medicare trả cho chụp đại tràng mỗi 2 năm một lần với các bệnh nhân có nguy cơ cao; và 4 năm một lần với các trường hợp khác
Ung thư tuyến tiền liệt	Đo PSA, thăm trực tràng	Không áp dụng	Khuyến cáo mức I theo USPSTF. Medicare trả cho xét nghiệm PSA và thăm trực tràng hàng năm.

Các khuyến cáo của USPSTF dựa vào mức độ mạnh của bằng chứng và ích lợi thật (lợi - hại) : A : bằng chứng ủng hộ rất mạnh; B : bằng chứng ủng hộ vừa phải; C : phải cân nhắc giữa lợi và hại trước khi theo khuyến cáo, D : bằng chứng chống lại; I : không đủ bằng chứng hoặc bằng chứng chống lại.

USPSTF : US Preventive Service Tast Force: AGS: American Geriatrics Society; ACS: American Cancer Society; PSA: Prostate Specific Antigen

Bảng 3. Khuyến cáo dự phòng bằng thuốc và miễn dịch

Bệnh có thể dự phòng	Biện pháp	Tần suất	Bình luận
Bệnh tim mạch do vữa xơ động mạch (ví dụ bệnh mạch vành, đột quỵ)	Dự phòng bằng aspirin	Hàng ngày	Khuyến cáo mức A theo USPSTF cho những bệnh nhân có nguy cơ bệnh mạch vành và đột quỵ cao. Thận trọng với bệnh nhân 65 có thể có nguy cơ chảy máu cao khi dự phòng bằng aspirin. Không khuyến cáo liều dùng, nhưng thông thường là 81- 325 mg uống ngày một lần.
Influenza	Dự phòng bằng vacxin	Hàng năm	Khuyến cáo của ACIP và USPSTF cho mọi người 65. Medicare trả cho tiêm vaccin một lần trong mùa cúm
Nhiễm trùng do phế cầu	Dự phòng bằng vacxin	Một lần ở tuổi 65	Khuyến cáo của ACIP và USPSTF cho mọi người 65. ACIP khuyến cáo một lần tiêm nhắc lại cho những người 65 nếu mũi tiêm trước đã quá 5 năm, và những người tiêm mũi đầu trước tuổi 65. Medicare trả cho một mũi (với mũi nhắc lại tuỳ theo tình trạng bệnh nhân)
Uốn ván	Dự phòng bằng vacxin	Mỗi 10 năm	Khuyến cáo của ACIP và USPSTF để duy trì tác dụng của thuốc với mọi người 65; hoặc với người chưa được vaccin lần nào, cho vào loạt vaccin đầu tiên.

Các khuyến cáo của USPSTF dựa vào mức độ mạnh của bằng chứng và ích lợi thật (lợi - hại) : A: bằng chứng ủng hộ rất mạnh; B: bằng chứng ủng hộ vừa phải; C: phải cân nhắc giữa lợi và hại trước khi theo khuyến cáo, D: bằng chứng chống lại; I: không đủ bằng chứng hoặc bằng chứng chống lại.

USPSTF : US Preventive Service Task Force: ACIP: Advisory Committee on Immunization Practices

Những người chăm sóc bệnh nhân già yếu phải chú ý phòng tránh tai nạn cho bệnh nhân: sử dụng bảng điểm đánh giá sự an toàn tại nhà, nếu phát hiện được những vấn đề không an toàn cần khắc phục ngay. Người chăm sóc phải quan sát và phát hiện được những thay đổi chức năng rất nhỏ của bệnh nhân và thông báo cho bác sĩ gia đình biết ngay. Nếu bệnh nhân có nhiều nhu cầu không được đáp ứng, đặc biệt khi có suy giảm hoạt động chức năng, người chăm sóc phải cân nhắc khả năng tìm kiếm sự chăm sóc của một đội đa ngành lão khoa.

I. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh cấp một và cấp hai

Mục tiêu của phòng bệnh cấp một là can thiệp trước khi bệnh khởi phát, thường là bằng cách làm giảm hoặc loại bỏ các yếu tố nguy cơ. Phòng bệnh cấp một có thể bằng vacxin, hoá chất, hay thay đổi hành vi sống. Trong phòng bệnh cấp hai, bệnh được phát hiện và điều trị ở giai đoạn sớm, trước khi các triệu chứng và giảm hoạt động chức năng xuất hiện, do đó hạn chế tối đa bệnh tật và tử vong.

Sàng lọc bệnh có thể là biện pháp phòng bệnh cấp một hoặc cấp hai. Nó có thể dùng để phát hiện các yếu tố nguy cơ, thay đổi chúng để phòng tránh bệnh, hoặc phát hiện bệnh khi chưa có triệu chứng để điều trị sớm.

2. Phòng bệnh cấp ba

Trong phòng bệnh cấp ba, một bệnh đã có biểu hiện lâm sàng, thường là bệnh mạn tính, cần được kiểm soát một cách tích cực để ngăn chặn suy giảm chức năng hơn nữa. Tăng cường công tác quản lý bệnh với việc sử dụng các hướng dẫn và protocol thực hành bệnh đặc hiệu.

Có nhiều chương trình quản lý bệnh. Trong quản lý bệnh đặc biệt, một y tá được đào tạo đặc biệt làm nhiệm vụ điều phối công tác chăm sóc theo một protocol chuẩn, sắp xếp các dịch vụ hỗ trợ, và hướng dẫn bệnh nhân. Ở những bệnh viện chăm sóc bệnh mạn tính, những bệnh nhân có cùng một bệnh mạn tính sẽ được quản lý theo từng nhóm, do một bác sĩ phụ trách. Cách tiếp cận này có thể giúp bệnh nhân đái tháo đường kiểm soát đường huyết tốt hơn. Những bệnh nhân có bệnh mạn tính không ổn định cần được bác sĩ chuyên khoa khám. Cách tiếp cận này hiệu quả nhất khi bác sỹ chuyên khoa và bác sĩ chăm sóc sức khỏe ban đầu hợp tác chặt chẽ với nhau. Những bệnh nhân với các bệnh mạn tính sau đây, chủ yếu là bệnh của người già, có thể được hưởng lợi từ các biện pháp phòng bệnh cấp ba.

– Viêm khớp: chủ yếu là thoái khớp, và ở mức độ ít hơn, viêm khớp dạng thấp, xảy ra ở số người già > 65 tuổi. Bệnh gây giảm động tác, tăng nguy cơ loãng xương, teo cơ, ngã và loét do tỳ đè.

– Loãng xương: đo mật độ xương có thể phát hiện loãng xương trước khi gẫy xương xảy ra. Bổ sung calci, luyện tập, không hút thuốc lá có thể giúp phòng tránh loãng xương, và điều trị có thể phòng ngừa gẫy xương mới.

– Đái tháo đường: tăng đường huyết, đặc biệt khi Hb A_{1c} > 7,9% sẽ làm tăng nguy cơ biến chứng võng mạc, thần kinh, thận và mạch vành. Mục tiêu của điều trị là Hb A_{1c} < 8% đối với các bệnh nhân đái tháo đường yếu và thậm chí thấp hơn (<7%) đối với những người không yếu quá. Giáo dục bệnh nhân và thường xuyên khám chân cho phép phòng tránh loét bàn chân.

– Bệnh mạch máu: bệnh nhân già có tiền sử bệnh mạch vành, mạch não, hoặc bệnh mạch ngoại vi có nguy cơ cao bị các biến cố gây tàn phế. Nguy cơ có thể giảm bớt nếu kiểm soát tích cực các yếu tố nguy cơ mạch máu (ví dụ tăng huyết áp, hút thuốc lá, đái tháo đường, béo phì, rung nhĩ, rối loạn lipid máu).

– Suy tim: tỷ lệ bệnh do suy tim tăng cao ở người già, và tỷ lệ tử vong cao hơn nhiều loại ung thư. Điều trị đúng, tích cực, đặc biệt suy chức năng tâm thu, làm giảm sự suy giảm chức năng, nhập viện và tử vong.

– Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD): ngừng hút thuốc, sử dụng một cách đúng đắn các thuốc hít và các thuốc khác và giáo dục bệnh nhân liên quan đến các kỹ thuật bảo tồn năng lượng có thể làm giảm số lần các đợt bệnh nặng lên dẫn đến phải nhập viện.

II. PHÒNG SUY YẾU

Suy yếu là giảm sút dự trữ sinh lý, làm cho người già dễ bị tàn phế do những stress rất nhỏ. Các biểu hiện chính của suy yếu là mệt, sút cân, giảm khối cơ, không dung nạp khi luyện tập, hay ngã, không vận động, tiểu tiện không tự chủ, và mất ổn định của các bệnh mạn tính.

Để phòng tránh và làm giảm nguy cơ suy yếu cần thường xuyên luyện tập và áp dụng chế độ ăn khỏe mạnh (bảng 2), mặc dù còn ít các bằng chứng về tính hiệu quả. Những người già tham gia các bài tập aerobic thường xuyên (ví dụ đi bộ, bơi, chạy) sẽ tăng tuổi thọ và ít bị suy giảm chức năng so với những người không luyện tập.

Các bài tập trọng lượng có thể làm tăng mật độ xương, giảm nguy cơ ngã và gẫy xương. Một chế độ ăn khỏe mạnh có thể ngăn ngừa hoặc làm giảm nguy cơ của nhiều bệnh góp phần gây nên suy yếu, bao gồm ung thư vú, ung thư trực tràng, loãng xương, béo phì và suy dinh dưỡng; bệnh tật và tử vong cũng giảm đi.

Bảng 4. Khuyến cáo luyện tập và dinh dưỡng phòng ốm yếu

Biện pháp	Mô tả	Lý do
Các bài tập earobic (ví dụ đi bộ nhanh)	Tập trong ít nhất 20 phút, đạt 50-70% nhịp tim tối đa, 3 lần một tuần	Giảm nguy cơ bệnh tim mạch; duy trì và tăng cường mật độ xương
Các bài tập với trọng lượng (sức cản)	3 bài tập từ 8-15 động tác cho mỗi buổi. Một tuần tập ít nhất 2 buổi, cho tất cả các nhóm cơ	Duy trì và tăng cường mật độ xương
Các bài tập mềm dẻo	Ít nhất là 15 giây với mỗi động tác duỗi tĩnh cho mỗi nhóm cơ. Tập hàng ngày	Giảm nguy cơ chấn thương
Các bài tập thăng bằng (khiêu vũ, taichi, vật lý trị liệu)	Ít nhất 3 lần một tuần	Phòng tránh ngã

Chế độ ăn giảm mỡ	Lượng mỡ chiếm 25-35 % tổng lượng calo, trong đó < 7 % từ mỡ bão hoà và không ăn các axit béo trans,	Giảm nguy cơ bệnh tim mạch
Chế độ ăn hạn chế muối	Giới hạn được khuyến cáo là <3g/ngày khó duy trì ở hầu hết người già, 4-5g/ngày là hợp lý hơn.	Giảm huyết áp ở một số bệnh nhân
Chế độ ăn giầu Ca và bổ sung Ca	Đối với người già: 1200-1500mg/ngày	Duy trì và tăng cường mật độ xương
Chế độ ăn đủ vitamin và chất khoáng	Ăn nhiều rau hoa quả. Bổ sung vitamin D (600-800 UI/ngày) cho những người thiếu vitamin D trong khẩu phần ăn. Bổ sung acid folic (200-1000 µg/ngày), selenium (4-40 mg/ngày), kẽm (200-400 µg/ngày)	Ngăn ngừa mất xương (với vitamin D) và có thể ngăn ngừa nhiều bệnh mạn tính khác.
Chế độ ăn giầu chất xơ	Tốt nhất là ăn nhiều rau, hoa quả, ngũ cốc	Phòng tránh ung thư đại tràng, có tác dụng tốt với lipid máu
Uống rượu mức độ vừa phải	Khoảng 1 /ngày (nhiều hơn có thể có hại)	Có thể làm giảm nguy cơ các bệnh tim mạch
Ăn đủ lượng acid béo 1-3 và acid - linolenic	Các loại cá béo, một số dầu thực vật và một số loại hạt	Có thể làm giảm nguy cơ các bệnh tim mạch

Bảng 5. Các biện pháp thay đổi lối sống phòng tránh một số bệnh mạn tính thường gặp

Bệnh	Biện pháp
Bệnh tim mạch do vữa xơ động mạch (bệnh mạch vành, đột quỵ)	Ngừng hút thuốc lá Giảm cân nặng Giảm mỡ bão hoà, acid béo trans, và cholesterol trong chế độ ăn Tăng cường các bài tập aerobic
Ung thư	Tăng cường các bài tập aerobic Ngừng hút thuốc lá Giảm mỡ bão hoà, acid béo tăng Hạn chế các thực phẩm mặn và hun khói Hạn chế tiếp xúc với tia phóng xạ và mặt trời
COPD	Ngừng hút thuốc lá
Đái tháo đường type 2	Giảm cân nặng Giảm mỡ bão hoà, acid béo trans, và cholesterol trong chế độ ăn
Tăng huyết áp	Hạn chế muối Giảm cân nặng
Thoái khớp	Giảm cân nặng

	Vận động thể lực mức độ vừa Tăng cơ lực
Loãng xương	Ăn chế độ đủ Ca Luyện tập đều đặn Ngừng hút thuốc lá Hạn chế uống rượu (1 cốc /ngày)

III. PHÒNG TAI NẠN

Ngã: người già dễ bị chấn thương do ngã. Phải thực thi các chương trình phòng chống ngã cho những người có nguy cơ cao và những người đã từng bị ngã.

Tai nạn do lái xe: đối với người già, nguy cơ gây chấn thương cho bản thân và cho người khác trong khi lái xe cao hơn hẳn so với người trẻ, vì nhiều thay đổi liên quan đến tuổi tác (ví dụ thời gian phản ứng chậm) và những tình trạng thường gặp ở người già (ví dụ thiếu hụt cảm giác, sa sút trí tuệ). Quản lý các tình trạng đặc biệt, nếu có thể và kiểm tra thực hành lái xe có thể hạn chế nguy cơ này. Tất cả người già phải được nhắc sử dụng thắt lưng an toàn và cấm không được lái xe khi uống rượu và khi đang dùng các thuốc chống tâm thần. Thầy thuốc phải cân nhắc việc cấm bệnh nhân lái xe vì đây là vấn đề nhạy cảm. Việc cấm lái xe có thể làm cho bệnh nhân bị lệ thuộc.

Tai nạn tại nhà: có nhiều tai nạn có thể xảy ra tại nhà. Ví dụ, những người già có bệnh thần kinh ngoại vi dễ bị bỏng do nước nóng quá. Có thể phòng tránh điều này bằng cách đặt nhiệt độ của bình nước nóng < 49°C. Đối với bệnh nhân sa sút trí tuệ, việc sử dụng các thiết bị điện, gaz là hết sức nguy hiểm. Sử dụng các bộ phận báo động, hoặc các thiết bị tự động ngắt có thể giúp hạn chế tai nạn. Cần lắp và đưa vào hoạt động bộ phận báo cháy. Các loại súng phải được cất giữ ở nơi an toàn hoặc mang ra khỏi nhà. Tất cả bệnh nhân hoặc người chăm sóc phải làm trắc nghiệm về mức độ an toàn tại nhà để phát hiện các nguy cơ gây tai nạn. Bác sĩ và thầy thuốc lao động liệu pháp có thể đến thăm nhà bệnh nhân để đánh giá mức độ an toàn.

IV. PHÒNG CÁC BIẾN CHỨNG DO THẦY THUỐC GÂY NÊN

1. Các yếu tố nguy cơ

– Có nhiều bệnh mạn tính: càng có nhiều bệnh mạn tính thì càng tăng nguy cơ bị các biến chứng do thầy thuốc gây nên. Nhiều khi, điều trị bệnh này sẽ làm các bệnh khác nặng thêm. Ví dụ điều trị thoái khớp bằng các thuốc kháng viêm không steroid có thể làm nặng thêm suy tim và viêm dạ dày mạn.

– Nhiều bác sĩ khám: nhiều bác sĩ khám có thể dẫn đến tình trạng thiếu sự phối hợp trong điều trị và cho thuốc chồng chéo nhau. Hậu quả là chế độ điều trị của bệnh nhân thường xuyên bị thay đổi, làm tăng nguy cơ tai biến do thầy thuốc gây nên.

– Nhiều thuốc và cho thuốc không đúng: dùng đồng thời nhiều loại thuốc ở bệnh nhân mắc nhiều bệnh mạn tính sẽ làm tăng nguy cơ tương tác thuốc - thuốc và thuốc - bệnh. Nguy cơ này đặc biệt cao ở những bệnh nhân suy dinh dưỡng và suy thận. Ngoài ra một số thuốc có những tác dụng có hại đặc biệt ở người già.

– Nhập viện: các nguy cơ do nhập viện bao gồm nhiễm khuẩn bệnh viện, các phản ứng do dùng nhiều thuốc, do tiêm truyền. Những bệnh nhân nhập viện bị sa sút trí tuệ hoặc hoặc bất động (ví dụ sau phẫu thuật) có nguy cơ cao bị các biến chứng do thầy thuốc gây nên. Các kỹ thuật y học có thể cũng góp phần làm tăng nguy cơ do thầy thuốc gây nên, ví dụ gồm đột tử hoặc nhồi máu cơ tim sau phẫu thuật thay van tim, đột quỵ sau mổ bóc mảng vữa xơ động mạch cảnh, thừa dịch sau tiêm truyền và kéo dài cuộc sống không mong đợi bằng các biện pháp hỗ trợ sống nhân tạo.

2. Phòng tránh

– Quản lý ca bệnh: tạo điều kiện trao đổi thông tin giữa các thầy thuốc, đảm bảo cung cấp các dịch vụ cần thiết, hạn chế sự chồng chéo dịch vụ. Những người già yếu hưởng lợi nhất từ cách quản lý ca bệnh này.

– Đội đa ngành lão khoa: một đội đa ngành lão khoa sẽ đánh giá tất cả các nhu cầu của bệnh nhân và xây dựng một kế hoạch chăm sóc phối hợp. Cách tiếp cận này đòi hỏi nhiều nhân lực, được áp dụng tốt nhất với những trường hợp có nhiều bệnh phức tạp.

– Tư vấn dược: dược sĩ có thể giúp ngăn ngừa các biến chứng do dùng nhiều thuốc và dùng không đúng thuốc.

– Đơn vị chăm sóc người già: là các phòng bệnh với những protocol để đảm bảo bệnh nhân già được đánh giá một cách đầy đủ về những vấn đề biến chứng tiềm tàng do thầy thuốc trước khi chúng xảy ra và các biện pháp phòng tránh thích hợp.

– Các cam kết: khuyến khích bệnh nhân chuẩn bị ý kiến trước, kể cả việc ủy nhiệm người ra các quyết định về y tế trong trường hợp bệnh nhân không tự quyết định được. Những văn bản này cho phép tránh phải áp dụng các biện pháp điều trị không mong muốn với các trường hợp nặng mà bác sĩ không thể hỏi ý kiến bệnh nhân được.

V. PHÒNG CÁC VẤN ĐỀ VỀ TÂM LÝ XÃ HỘI

Cần khám sàng lọc trầm cảm vì đây là bệnh rất thường gặp ở người già. Việc sàng lọc trầm cảm tương đối dễ, có rất nhiều các bộ câu hỏi để sàng lọc

không nhất thiết phải bác sĩ làm. Đối với những bệnh nhân cảm thấy cô đơn hoặc sống cô độc, sự hỗ trợ của các nhân viên xã hội sẽ làm tăng khả năng giao tiếp xã hội, hạn chế bệnh tật và tử vong. Với những bệnh nhân bị trầm cảm, cần các biện pháp can thiệp thích hợp, tư vấn hoặc dùng thuốc chống trầm cảm.

Cảm giác về giá trị của bản thân có thể góp phần làm cho bệnh nhân khỏe mạnh hơn. Duy trì cuộc sống có ích, tham gia các hoạt động vui chơi giải trí, và cảm giác mình cần cho ai đó sẽ làm tăng giá trị bản thân. Nuôi các con vật, làm việc nhà, các công việc tự nguyện, hoặc các công việc giao tiếp xã hội khác có thể hạn chế các vấn đề về tâm lý xã hội (và tàn phế về thể lực).

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH ALZHEIMER

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh Alzheimer là một bệnh thoái hóa thần kinh, biểu hiện bằng giảm trí nhớ và những rối loạn nhận thức khác, kèm theo các thay đổi về hành vi, gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến hoạt động nghề nghiệp và xã hội của bệnh nhân. Bệnh tiến triển nặng dần và không hồi phục. Đây là thể hay gặp nhất của sa sút trí tuệ (SSTT).

Bệnh do Alois Alzheimer phát hiện lần đầu năm 1901. Ông là người đầu tiên mô tả triệu chứng lâm sàng và đặc điểm giải phẫu bệnh lý của bệnh bao gồm các búi tơ thần kinh (neurofibrillary tangles) và mảng amyloid (amyloid plaques). Sau nay bệnh được mang tên ông, gọi là bệnh Alzheimer.

Trước kia, bệnh Alzheimer thường được dùng để chỉ các trường hợp sa sút trí tuệ ở độ tuổi 45-65 với những tổn thương tổ chức học điển hình, nên còn gọi là *SSTT trước tuổi già* (presenile dementia). Còn bản thân khái niệm *SSTT tuổi già* (senile dementia) được xem là do quá trình lão hoá bình thường của não, chủ yếu do các mạch máu não bị "cứng" trong quá trình lão hoá. Từ những năm 70-80, người ta thấy biểu hiện lâm sàng cũng như đặc điểm tổn thương giải phẫu bệnh là tương tự ở người trẻ cũng như người già, nên danh từ bệnh Alzheimer được dùng để chỉ các trường hợp có đặc điểm lâm sàng, tiến triển và giải phẫu bệnh điển hình, bất kể tuổi nào.

Đây là bệnh rất phổ biến ở người cao tuổi. Tuổi càng cao, tỷ lệ mắc bệnh này càng nhiều. Trung bình cứ sau mỗi 5 năm, tỷ lệ mắc bệnh này lại tăng gấp đôi. Nếu ở nhóm tuổi 60-64 tỷ lệ mắc bệnh Alzheimer là 1%, thì ở nhóm tuổi 65-69, tỷ lệ này là 2%, nhóm tuổi 70-74 là 4%, 75-79 là 8%, 80-84 là 16%. Từ 85 tuổi trở lên, trung bình cứ 3 người có một người bị bệnh Alzheimer, từ tuổi 95 trở lên, cứ hai người có một người bị bệnh này.

Nghiên cứu của Viện Lão khoa Quốc gia tại Ba Vì, Hà Tây cho thấy tỷ lệ người cao tuổi (≥ 60 tuổi) sống tại cộng đồng có tỷ lệ mắc sa sút trí tuệ là 4,63%. Cứ sau mỗi 5 năm, tỷ lệ này lại tăng lên 1,78 lần.

Dưới góc độ kinh tế mà nói, thì đây là một trong những bệnh mà chi phí tốn kém nhất, chỉ đứng sau các bệnh tim mạch và ung thư.

II. TỔN THƯƠNG BỆNH HỌC

Tất cả các biểu hiện của bệnh Alzheimer, từ những rối loạn về nhận thức đến những thay đổi về hành vi là do những tổn thương tế bào thần kinh gây nên.

Vỏ não quyết định mọi khả năng tính toán, suy luận, tưởng tượng và sáng tạo. Hơn thế nữa, nó tạo nên một con người, với những đặc điểm riêng về cảm xúc, khát vọng và những kinh nghiệm sống, tạo nên cá tính của mỗi người. Trong bệnh Alzheimer, *vỏ não là nơi bị tấn công nhiều nhất.*

Vỏ não được chia thành 4 thùy lớn: thùy trán, thùy thái dương, thùy đỉnh và thùy chẩm với những chức năng riêng. Thùy thái dương là nơi quyết định trí nhớ, cũng là nơi xử lý và phân tích âm thanh, là nơi hình thành và hiểu lời nói. Trong bệnh Alzheimer *thùy thái dương là nơi bị ảnh hưởng đầu tiên.*

Não gồm hai loại tế bào: các tế bào thần kinh (còn gọi là neuron) và các tế bào đệm. Chính các tế bào thần kinh chịu trách nhiệm về mọi hoạt động tâm thần của con người. Trong bệnh Alzheimer, *các tế bào thần kinh bị chết rất nhiều. Còn các tế bào đệm thì thường có tình trạng viêm.*

Mỗi một tế bào thần kinh có rất nhiều đuôi gai để tiếp nhận thông tin từ các tế bào thần kinh khác, và có một sợi trục để truyền thông tin ra khỏi tế bào. Trong sợi trục này, có một cấu trúc hình ống rất quan trọng gọi là vi ống. Trong bệnh Alzheimer, các vi ống này bị tổn thương nặng nề, trở nên xoắn vặn tạo thành những *búi tơ thần kinh (neurofibrillary tangles).*

Các chất dẫn truyền thần kinh trong sy náp cho phép truyền xung động từ tế bào này sang tế bào khác. Trong bệnh Alzheimer, *các chất dẫn truyền thần kinh giảm rõ rệt, đặc biệt là acetylcholin.* Các đặc điểm tổn thương bệnh học trong bệnh Alzheimer có thể được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng 1. Đặc điểm giải phẫu bệnh trong bệnh Alzheimer

–	Teo não
–	Các mảng thần kinh (neuritic plaques) nằm ngoài neuron, có nhân amyloid
–	Các búi tơ thần kinh (neurofibrillary tangle) nằm trong neuron, được hình thành do sự lắng đọng của protein *tau*
–	Mất các synáp và neuron, chủ yếu ở các neuron tiết cholin, đặc biệt ở các nhân nền và vùng cá ngựa
–	Viêm mạch amyloid
–	Các chất phản ứng pha cấp và phản ứng viêm khu trú

III. YẾU TỐ DI TRUYỀN

Yếu tố sinh lý bệnh cơ bản nhất trong bệnh Alzheimer là tình trạng lắng đọng amyloid. Dù là các yếu tố về môi trường, hay đột biến gen bệnh lý, hay các yếu tố di truyền như Apo-E thì hậu quả cũng là rối loạn chuyển hóa protein tiền thân amyloid (APP), gây tăng sản xuất các bêta amyloid, hình thành các *mảng già* và tăng phosphoryl hóa một protein có tên là *tau*. Bình thường, protein này gắn với các cấu trúc vi ống (microtubule) trong tế bào thần kinh, đảm bảo cho hoạt động bình thường của tế bào. Trong bệnh Alzheimer do bị phosphoryl hóa, *tau* sẽ không gắn với các cấu trúc vi ống mà gắn lại với nhau tạo thành các *búi tơ thần kinh*.

Có nhiều yếu tố tham gia gây bệnh, trong đó di truyền là một yếu tố quan trọng. Các gen gây bệnh được phát hiện trong một số ít các trường hợp Alzheimer có tính chất gia đình, thường khởi phát ở độ tuổi 40, 50. Có ít nhất 6 kiểu di truyền gây bệnh Alzheimer do đột biến ở các nhiễm sắc thể 1, 14, hoặc 21. Đột biến làm thay đổi protein tiền thân amyloid (APP), hậu quả là gây tăng sản xuất peptid amino acid 42 (43) (Aβ42(43)). Điều này dẫn đến việc lắng đọng amyloid không hoà tan, gây khởi phát các biểu hiện khác của bệnh.

Ngược lại, một số gen tuy không gây bệnh nhưng làm tăng tính nhạy cảm đối với bệnh. Hiện nay người ta chú ý nhiều đến apolipoprotein E. Có 3 loại ApoE. Phổ biến nhất là ApoEε3, tiếp đến là ApoEε4, rồi ApoEε2 (không có ApoEε1). Những người có ApoEε4 có tỷ lệ mắc bệnh Alzheimer cao. Ngược lại những người có ApoEε2 ít bị mắc bệnh này.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Biểu hiện đầu tiên làm cho bệnh nhân và người nhà chú ý đến là *giảm trí nhớ*. Đây là triệu chứng đặc trưng nhất của bệnh: không có giảm trí nhớ thì không thể chẩn đoán là bệnh Alzheimer. Trong giai đoạn đầu, chủ yếu là *giảm trí nhớ gần* (không có khả năng học những thông tin mới). Bệnh nhân thường quên những chi tiết nhỏ, kèm theo có giảm khả năng suy luận và tính toán. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, bệnh nhân quên cả những thông tin đã được học từ trước, kể cả quên tên người thân. Ngoài giảm trí nhớ, bệnh nhân còn có một hoặc nhiều biểu hiện như:

– *Mất ngôn ngữ*: bệnh nhân không tìm được đúng từ để diễn tả một vật nào đó, nên thường nói vòng vo, ví dụ "tách trà" thì nói là "cái dùng để đựng nước uống", "chìa khoá" thì nói là "cái dùng để mở cửa"... Bệnh nhân thường nói nửa chừng, nói sai ngữ pháp và có xu hướng tránh các cuộc hội thoại phức tạp. Trong giai đoạn muộn, bệnh nhân không hiểu được ngay cả những câu đơn giản, cuối cùng thường nói lẩm bẩm không ai hiểu gì hoặc là hoàn toàn im lặng.

– *Mất dùng động tác:* bệnh nhân không có khả năng thực hiện những động tác chủ ý mặc dù hệ vận động và cảm giác hoàn toàn bình thường: không thể bật TV, bật quạt... cuối cùng không thể làm được các động tác đơn giản như ăn, mặc, vệ sinh.

– *Mất nhận thức đồ vật:* một trong những biểu hiện gây tàn phế nhất ở bệnh nhân Alzheimer là không nhận biết được những đồ vật hàng ngày, cũng như chức năng của chúng.

– Bệnh nhân cũng thường mất khả năng tổng hợp và suy luận.

Các triệu chứng trên gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến hoạt động hàng ngày của bệnh nhân. Họ gặp nhiều khó khăn khi nấu nướng, quản lý tiền bạc, gọi điện thoại hoặc sử dụng thuốc, dễ bị lạc ở những nơi quen thuộc... Tuy nhiên nhiều chức năng vẫn được duy trì ở giai đoạn vừa và nặng, kể cả các hoạt động như ăn, tắm rửa, và trang điểm. Nhiều bệnh nhân vẫn có thể tham gia hoạt động xã hội trong giai đoạn sớm của bệnh.

Những thay đổi về hành vi và cảm xúc rất hay gặp, bao gồm *thay đổi nhân cách, dễ kích thích, lo âu hoặc trầm cảm*. Trong giai đoạn muộn có thể gặp các triệu chứng *hoang tưởng, ảo giác, kích động và đi lang thang*. Các triệu chứng này gây khó khăn rất lớn cho những người chăm sóc.

V. TIẾN TRIỂN

Trí tuệ và các chức năng nhận thức khác giảm dần trong thời gian từ 2-10 năm. Mặc dù sự suy giảm này diễn ra liên tục, có thể chia làm ba giai đoạn: nhẹ (sớm), trung bình và nặng (muộn).

1. Giai đoạn nhẹ

Giảm trí nhớ gần (Short-term memory), cũng như chức năng ngôn ngữ, đặc biệt là khả năng tìm từ. Thất ngôn (Aphasia) (suy giảm khả năng hiểu hoặc sử dụng ngôn ngữ), mất nhận biết đồ vật (agnosia) (mất khả năng nhận biết đồ vật mặc dù chức năng giác quan bình thường) và mất thực dụng động tác (apraxia) (giảm khả năng thực hiện những hoạt động vận động đã học được trước đây mặc dù chức năng vận động bình thường). Chức năng thực thi nhiệm vụ (VD khả năng lên kế hoạch, tổ chức và sắp xếp thứ tự các hoạt động) bị suy giảm. Rất hay gặp vô cảm. Hậu quả là các hoạt động chức năng suy giảm dần. Bệnh nhân có thể quên tên những khách mời ăn mới đây hoặc không nhớ đường ra chợ. Bệnh nhân ngày càng khó thực hiện những hoạt động phức tạp mà trước đây họ vẫn làm. Bệnh nhân thường không thích những sáng kiến vì họ khó làm theo những sự hướng dẫn.

Tính khí thất thường, dễ kích động, có thái độ thù địch. Mặc dù bệnh Alzheimer giai đoạn nhẹ có thể không gây suy giảm khả năng xã hội, các thành viên trong gia đình có thể nhận thấy bệnh nhân có những hành động không giống như họ vẫn làm hoặc làm những việc bất thường. Thường thường khả năng suy luận kém.

Bệnh nhân Alzheimer nhẹ thường có thể tự bù trừ khá tốt và có thể theo nếp sinh hoạt thông thường đã được thiết lập ở nhà. Khó khăn thường xuất hiện khi các thói quen này bị gián đoạn hoặc thay đổi ở xung quanh. Ví dụ, khi bệnh nhân ở môi trường quen thuộc thì không có vấn đề gì nhưng khi đến ở nhà

con cái, họ có thể mất định hướng, hoặc xuất hiện các hành vi bất thường và bị tàn phế về chức năng.

2. Giai đoạn trung bình

Khả năng thực hiện các hoạt động thường ngày đơn giản (VD các hoạt động cơ bản hàng ngày như tắm rửa, mặc quần áo, đi vệ sinh) bị suy giảm. Bệnh nhân không thể học các thông tin mới.

Những mốc về thời gian và địa điểm không được ghi nhận do đó rất dễ bị mất định hướng nên họ có thể bị lạc ngay ở nhưng nơi quen thuộc (VD không thể tìm thấy phòng ngủ hoặc phòng tắm). Bệnh nhân vẫn đi lại được nhưng dễ bị ngã và tai nạn do nhầm lẫn và suy luận kém.

Những thay đổi về tính tình nặng hơn. Bệnh nhân có thể trở nên dễ bị kích thích, lo âu, tự cho mình là trung tâm, cứng nhắc hoặc dễ nổi cáu, hoặc họ có thể trở nên thụ động hơn, trầm cảm, mất khả năng đưa ra những quyết định, mất tính tự phát, hoặc tách rời khỏi xã hội xung quanh.

Có thể xuất hiện các triệu chứng tâm thần. Hoang tưởng rõ xảy ra ở khoảng 25% bệnh nhân. Hoang tưởng thường gặp nhất là cho rằng bị người khác ăn cắp và nghi ngờ vợ (chồng) mình không chung thuỷ.

Bệnh nhân có thể không nhận biết được hình ảnh của bản thân ở trong gương. Một số bệnh nhân bị hoang tưởng kiểu này sẽ lo sợ vì nghĩ là có người lạ đột nhập vào nhà, một số khác lại thích vì nghĩ có người đến thăm. Bệnh nhân thường nhầm lẫn người này với người khác (VD chồng mình lại nhầm là bố chồng hoặc con gái là vợ)

Có thể xuất hiện những rối loạn về hành vi. Thường đi lang thang, đặc biệt là cố gắng tìm về nơi ở cũ mà thực tế là đã từ lâu không còn tồn tại nữa. Bệnh nhân có thể trở nên hung dữ hoặc kích động hoặc có những biểu hiện tình dục theo cách bất thường. Giấc ngủ thường bị đảo lộn.

3. Giai đoạn nặng

Bệnh nhân không thể thực hiện được các hoạt động cơ bản nhất trong cuộc sống hàng ngày (VD ăn uống, đi lại) và hoàn toàn phụ thuộc vào người khác. Mất hoàn toàn trí nhớ gần và xa, và không có khả năng nhận biết những người thân trong gia đình. Bệnh nhân không có khả năng di chuyển, ngay cả ở trong giường. Đại tiểu tiện không tự chủ. Mất chức năng vận động phản xạ (VD khả năng nuốt) làm tăng nguy cơ mất nước, suy dinh dưỡng và sặc (làm tăng nguy cơ viêm phổi). Bất động và suy dinh dưỡng làm cho họ dễ bị loét. Giai đoạn này, bệnh nhân trở nên hoàn toàn câm lặng.

Do phụ thuộc hoàn toàn nên bệnh nhân cần được chăm sóc trong các trung tâm điều dưỡng hoặc tại nhà nhưng phải có sự hỗ trợ. Việc chăm sóc điều dưỡng liên tục có thể làm chậm các biến chứng (VD mất nước, suy dinh dưỡng, sặc, loét). Nhiều bệnh nhân không có khả năng mô tả các triệu chứng của mình, hơn nữa ở người già thường không có sốt và đáp ứng bạch cầu không điển hình

nên những nhân viên chăm sóc cần có nhiều kinh nghiệm để có thể phát hiện sớm các tình trạng nhiễm trùng bất cứ khi nào bệnh nhân có vẻ mệt. SSTT giai đoạn cuối sẽ dẫn đến hôn mê và tử vong, thường là do nhiễm trùng đường hô hấp, da, hoặc đường tiết niệu.

VI. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh Alzheimer chủ yếu dựa vào hỏi bệnh, khám lâm sàng và các trắc nghiệm thần kinh tâm lý. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Alzheimer theo DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition Text Revision*) được trình bày trong bảng 2.

Bảng 2. Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Alzheimer theo DSM-IV-TR

A.	Suy giảm nhận thức biểu hiện bằng:
	1) Giảm trí nhớ (giảm khả năng học thông tin mới và nhớ lại những thông tin cũ), kèm theo:
	2) Có một (hoặc nhiều) rối loạn nhận thức sau đây:
	a) Mất ngôn (rối loạn ngôn ngữ) (aphasia/ languge disturbance)
	b) Mất dùng động tác (apraxia), không có khả năng thực hiện các động tác mặc dù chức năng vận động bình thường.
	c) Mất nhận biết (agnoxia), không có khả năng nhận ra và xác định những đồ vật mặc dù chức năng cảm giác bình thường.
	d) Rối loạn khả năng thực hiện nhiệm vụ (ví dụ, lên kế hoạch, tổ chức, phối hợp, trừu tượng hoá...)
B.	Suy giảm nhận thức trong tiêu chuẩn A1 và A2 làm giảm đáng kể chức năng nghề nghiệp và xã hội và giảm rõ rệt so với trước.
C.	Khởi phát từ từ và suy giảm nhận thức nặng dần.
D.	Suy giảm nhận thức trong các tiêu chuẩn A1 và A2 không do các nguyên nhân sau:
	1) Các tình trạng thần kinh trung ương có thể gây thiếu hụt trí nhớ và nhận thức nặng dần (ví dụ bệnh mạch não, bệnh Parkinson, bệnh Huntington, máu tụ ngoài màng cứng, não úng thuỷ áp lực bình thường, u não)
	2) Các tình trạng toàn thân có thể gây sa sút trí tuệ (vi dụ thiểu năng giáp, thiếu vitamin B12 hoặc acid folic, thiếu niacin, tăng calci máu, giang mai thần kinh, nhiễm HIV)
	3) Những tình trạng do thuốc gây nên
E.	Thiếu hụt trên không chỉ xảy ra trong cơn sảng
F.	Những rối loạn này không phù hợp với chẩn đoán khác (trầm cảm nặng, tâm thần phân liệt)

Vì các triệu chứng thường tiến triển từ từ, nên người nhà bệnh nhân chỉ chú ý khi các biểu hiện đã rõ (VD không còn thực hiện được một số hoạt động hàng ngày) hoặc chỉ sau những sự kiện đặc biệt (VD nhập viện, xa nhà, mất người thân) gây nên sự suy giảm đột ngột. Do vậy, người nhà có thể mô tả sự tiến triển từ từ như là đột ngột và cần hỏi kỹ về mức độ hoạt động chức năng của bệnh nhân trước khi suy giảm nhận thức biểu hiện rõ.

1. Hỏi bệnh sử

Cung cấp những thông tin cần thiết về sự có mặt và bản chất của sự suy giảm nhận thức, thời gian khởi phát, và kiểu tiến triển. Cần hỏi người nhà bệnh nhân về các yếu tố này và về các triệu chứng gợi ý bệnh Alzheimer (Xem Bảng 3) vì họ thường nhận biết rõ hơn bản thân bệnh nhân. Ở những bệnh nhân thật sự có suy giảm nhận thức đột ngột, cần đánh giá kỹ xem có phải sảng không vì có thể hồi phục nếu được điều trị nhanh chóng. Những bệnh nhân này cũng phải được đánh giá các rối loạn khác có thể gây suy giảm nhận thức cấp (VD nhiễm trùng, rối loạn điện giải, suy gan, thận, máu tụ dưới màng cứng, hoặc những tổn thương não khu trú khác. Điều trị những rối loạn như vậy có thể cải thiện hoạt động chức năng, khí sắc và hành vi của bệnh nhân.

Bảng 3. Các triệu chứng gợi ý bệnh Alzheimer

Lĩnh vực nhận thức	Biểu hiện
Trí nhớ gần (short-term memory)	Nhắc đi nhắc lại các câu hỏi và lời bình phẩm Không nhớ những cuộc hội thoại, những sự kiện, hoặc cuộc hẹn mới đây (vd, nhầm giờ đến cuộc hẹn) Để các đồ vật nhầm chỗ Khó tranh luận những sự kiện mới về lĩnh vực mà mình ưa thích
Khả năng thực hiện những nhiệm vụ phức tạp	Không theo được một luồng suy nghĩ phức tạp hoặc không thực hiện được một công việc đòi hỏi nhiều bước (vd, không cân bằng được một checkbook, nấu một bữa ăn)
Khả năng suy luận	Không có khả năng đưa ra một kế hoặc thích hợp để giải quyết những công việc cơ quan hoặc việc nhà (vd biết cách xử lý khi cống bị tắc)
Khả năng định hướng không gian	Khó sắp xếp đồ vật trong nhà Khó tìm đường ở những nơi quen thuộc
Ngôn ngữ	Khó tìm từ để tự diễn tả Không theo được những cuộc hội thoại
Hành vi	Trở nên thụ động, ít đáp ứng Dễ kích động, hay nghi ngờ Có những hành vi bạo lực một cách bất thường Thay đổi về hành vi và cách ăn mặc Thay đổi khí sắc hoặc trầm cảm Thay đổi tính tình

2. Khám tình trạng tâm thần

Cần phân biệt giữa bệnh Alzheimer và sảng, nên việc đầu tiên là phải đánh giá sự chú ý (attention). Nếu bệnh nhân đãng trí hoặc không có khả năng duy trì sự chú ý, có nhiều khả năng là sảng, mặc dù bệnh Alzheimer cũng làm suy giảm sự chú ý, đặc biệt ở giai đoạn muộn. Những biểu hiện khác gợi ý đến sảng như khởi phát đột ngột, các triệu chứng hoặc dấu hiệu gợi ý một rối loạn

cấp, thay đổi từ lúc này sang lúc khác, những thay đổi về tâm thần – vận động được xác minh qua hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và những xét nghiệm tìm nguyên nhân đặc hiệu.

Bảng 4. Một số trắc nghiệm thần kinh tâm lý thường được sử dụng trên lâm sàng

Lĩnh vực	Trắc nghiệm thần kinh tâm lý
Sàng lọc SSTT (Global Dementia Screening)	Đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu (MMSE: Mini-Mental State Examination)
Chú ý (Attention)	Đọc xuôi dãy số (Digit Span Forward) Đọc ngược dãy số (Digit Span Backward)
Ngôn ngữ (Language)	Trắc nghiệm gọi tên Boston sửa đổi (Modified Boston Naming Test)
	Nói lưu loát từ (Verbal fluency)
Trí nhớ lời (Verbal Memory)	Nhớ danh sách từ (Word list recall) Nhớ lại ngay (Immediate recall) Nhớ lại sau vài phút (Delayed recall) Nhận biết từ sau vài phút (Delayed recognition)
	Nhớ lại câu chuyện (Story recall) Kể lại ngay (Immediate recall) Kể lại sau vài phút (Delayed recall)
Trí nhớ hình (Visual Memory)	Nhớ lại hình đã xem (Picture recall) Nhớ lại ngay (Immediate recall) Nhớ lại sau vài phút (Delayed recall) Nhận biết hình sau vài phút (Delayed recognition)
	Tái tạo lại hình ảnh (Visual reproduction)
Xây dựng hình ảnh qua thị giác (Visuoconstruction)	Trắc ngiệm vẽ đồng hồ (Clock drawing test) Nhớ lại ngay (Immediate recall) Nhớ lại sau vài phút (Delayed recall) Nhận biết hình sau vài phút (Delayed recognition)
Chức năng thực hiện (Executive function)	Bộ trắc nghiệm đánh giá thuỳ trán (FAB: Frontal Assessement Battery)
Tốc độ vận động thị giác (Visuomotor speed)	Trắc nghiệm gạch bỏ số (Digit Cancellation Tast)
Trầm cảm	Thang trầm cảm lão khoa (Geriatric depression scale)
Hoạt động hàng ngày	Thang điểm đánh giá hoạt động hàng ngày (ADL: Activities of daily living) Thang điểm đánh giá hoạt động hàng ngày có sử dụng dụng cụ (iADL: Instrumental activities of daily living)
Đánh giá chức năng thần kinh tâm thần	Trắc nghiệm đánh giá thần kinh tâm thần (NPI : Neuropsychiatric Inventory)

Để đánh giá khả năng ghi nhận thông tin, người khám đọc tên ba đồ vật rồi yêu cầu bệnh nhân nhắc lại ngay. Nếu bệnh nhân không làm được, vấn đề thường là mất sự tập trung, không phải trí nhớ. Nếu bệnh nhân có thể ghi nhận thông tin, tiếp tục kiểm tra trí nhớ gần: sau 5 phút yêu cầu bệnh nhân nhắc lại tên 3 đồ vật. Bệnh nhân Alzheimer thường quên những thông tin như vậy trong 1-5 phút. Một trắc nghiệm hữu ích khác là yêu cầu bệnh nhân đọc tên những đồ vật theo loại (VD con vật, quần áo, đồ gỗ). Bảng câu hỏi đánh giá hoạt động chức năng (Functional Activities Questionnaire) được sử dụng để đánh giá xem suy giảm nhận thức ảnh hưởng đến khả năng thực hiện các hoạt động hàng ngày có dụng cụ và các hoạt động phức tạp khác. Các trắc nghiệm thần kinh tâm lý cho phép phân biệt giữa giảm trí nhớ do tuổi, suy giảm nhận thức nhẹ và SSTT. Giữa SSTT và các hội chứng khu trú của suy giảm nhận thức ví dụ giảm trí nhớ, thất ngôn, mất thực dụng động tác, rối loạn thị giác không gian... khi sự phân biệt không rõ ràng trên lâm sàng. Bảng 4 là một số trắc nghiệm thần kinh tâm lý thường được sử dụng trên lâm sàng.

3. Đánh giá những yếu tố góp phần

Cần khai thác kỹ tiền sử dùng thuốc vì các thuốc, kể cả thuốc không cần đơn là yếu tố gây suy giảm nhận thức hay gặp nhất và dễ đảo ngược nhất. Trước khi chẩn đoán bệnh Alzheimer, nếu có thể cần loại bỏ tất cả các thuốc điều trị tâm thần. Những thuốc hay ảnh hưởng đến nhận thức bao gồm thuốc an thần, thuốc ngủ, thuốc chống trầm cảm (đặc biệt là chống trầm cảm ba vòng), thuốc kháng cholinergic, các opioid và nhiều thuốc khác. Nên khám lại tình trạng tâm thần 6 tuần sau khi thay đổi chế độ dùng thuốc. Cũng cần khai thác tiền sử uống rượu.

Khám thực thể cần tập chung tìm các bệnh cấp tính hoặc đợt cấp của các bệnh mạn tính có thể gây suy giảm nhận thức. Khám thần kinh có thể phát hiện thấy các dấu hiệu thần kinh khu trú của bệnh mạch não, các dấu hiệu ngoại tháp của bệnh Parkinson, các triệu chứng của các bệnh thoái hóa thần kinh hoặc những bệnh toàn thể khác có thể điều trị được không làm ảnh hưởng đến nhận thức.

Cũng cần chẩn đoán phân biệt giữa bệnh Alzheimer và những thay đổi nhận thức do trầm cảm gây nên. Các biểu hiện này sẽ hết khi trầm cảm được điều trị. Nếu bệnh nhân bị bệnh Alzheimer và trầm cảm, các thiếu hụt về nhận thức vẫn tồn tại sau khi khí sắc được cải thiện. Những người già bị trầm cảm có thể biểu hiện bằng suy giảm nhận thức, nhưng khác với bệnh Alzheimer, họ có xu hướng trầm trọng hóa sự giảm trí nhớ của bản thân và hiếm khi quên những sự kiện hoặc vấn đề cá nhân quan trọng. Sự suy giảm thường từ từ hơn trong bệnh Alzheimer. Khám thần kinh không phát hiện gì đặc biệt trừ các dấu hiệu của chậm tâm thần - vận động. Khi làm các trắc nghiệm, bệnh nhân trầm cảm thường không cố gắng trả lời, trong khi những bệnh nhân Alzheimer thường cố gắng hết sức nhưng trả lời không chính xác. Với mọi bệnh nhân có vấn đề về nhận thức cần đánh giá đầy đủ về khí sắc, bao gồm mất ngủ, giảm hứng thú,

mặc cảm tội lỗi, giảm năng lượng sống, mất tập trung, chán ăn, giảm tâm thần vận động, có ý nghĩ tự tử và một trắc nghiệm đã được chuẩn hóa như *Thang trầm cảm lão khoa (Geriatric Depression Scale) rút gọn.*

4. Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm thông thường bao gồm thăm dò chức năng tuyến giáp và định lượng vitamin B12. Các xét nghiệm thường quy về công thức máu, chức năng thận, gan, điện giải và albumin còn chưa thống nhất. Các xét nghiệm khác (VD khí máu, test huyết thanh giang mai, nồng độ thuốc, dịch não tủy tìm bằng chứng nhiễm trùng) chỉ thực hiện khi bệnh nhân có nguy cơ cao.

Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ không cản quang để tìm nguyên nhân của SSTT thường được chỉ định như một phần của đánh giá ban đầu và sau những thay đổi đột ngột về nhận thức hoặc tình trạng tâm thần. Các phương pháp này cho phép phát hiện những bất thường về cấu trúc có thể đảo ngược được (VD não úng thủy áp lực bình thường, máu tụ dưới màng cứng mạn tính, u não). Tuy nhiên những bệnh này ít gặp và thường được phát hiện qua các biểu hiện lâm sàng đặc trưng. Cộng hưởng từ có thể cung cấp những thông tin cho phép phân biệt bệnh Alzheimer với SSTT do mạch máu.

Hiện tại, vai trò của chụp cắt lớp điện tử dương (PET: positive emission tomography) và chụp cắt lớp photon đơn (SPECT: single-photon emission CT) trong chẩn đoán SSTT còn rất hạn chế. Các kỹ thuật này cho phép phân biệt bệnh Alzheimer với SSTT thùy trán và có thể giúp chẩn đoán SSTT thể Lewy bodies.

VII. ĐIỀU TRỊ

Sau khi khẳng định chẩn đoán bệnh Alzheimer, thầy thuốc cần thông báo cho bệnh nhân biết. Nếu bệnh nhân không hiểu, có thể nói với người nhà trước. Trong quá trình điều trị cần thảo luận các biện pháp điều trị với bệnh nhân và người nhà. Giải thích và cung cấp tài liệu tham khảo cho họ. Điều này cho phép bệnh nhân tham gia vào những quyết định điều trị và chuẩn bị cho tương lai.

1. Các thuốc

Loại bỏ hoặc hạn chế các thuốc tác dụng thần kinh trung ương thường sẽ cải thiện chức năng của bệnh nhân. Không nên dùng các thuốc an thần và kháng cholinergic vì các thuốc này có xu hướng làm bệnh nặng thêm.

Các thuốc ức chế cholinesterase như donepezil, rivastigmin, và galantamin có tác dụng làm chậm tiến triển của bệnh Alzheimer và SSTT thể Lewy bodies và có thể hữu ích với một số dạng SSTT khác. Những thuốc này ức chế men acetylcholinesterase, làm tăng nồng độ acetylcholin ở trong não. Memantin, một chất đối kháng NMDA (*N*-methyl-D-aspartate) có thể giúp ngăn cản sự tiến triển của SSTT trung bình và nặng và có thể được sử dụng phối hợp với chất ức chế cholinesterase (Bảng 5)

Bảng 5. Các thuốc điều trị bệnh Alazheimer

Tên thuốc	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Bình luận
Donepezil	5mg ngày một lần	10mg ngày một lần	Nói chung dung nạp tốt nhưng có thể gây sút cân, buồn nôn, nôn hoặc ỉa chảy Sau ít nhất 4-5 tuần, có thể tăng liều lên 10mg
Galantamin	Giải phóng nhanh: 4mg ngày 2 lần Giải phóng chậm: 8mg ngày một lần	Giải phóng nhanh: 12mg ngày 2 lần Giải phóng chậm: 24mg ngày một lần	Galantamin điều hòa thụ thể nicotinic, kích thích giải phóng acetylcholin, và tăng tác dụng của chúng Có thể gây sút cân, buồn nôn, nôn hoặc ỉa chảy Liều hàng ngày có thể tăng 8 mg (với loại giải phóng nhanh 4mg ngày 2 lần sau khoảng thời gian ít nhất là 4 tuần) cho tới khi đạt liều tối đa
Memantin	5mg ngày một lần	10mg ngày hai lần	Nói chung dung nạp tốt Sau 1 tuần có thể tăng liều lên 5mg ngày hai lần trong tuần thứ 2, 5mg buổi sáng và 10mg buổi chiều trong tuần thứ 3, sau đó 10mg ngày 2 lần
Rivastigmin	1,5mg ngày 2 lần	6mg ngày 2 lần	Rivastigmin có dưới dạng dung dịch Có thể gây sút cân, buồn nôn, nôn hoặc ỉa chảy Có thể tăng liều 1,5mg ngày 2 lần sau khoảng thời gian ít nhất là 2 tuần cho đến khi đạt liều tối đa

2. Điều chỉnh các yếu tố góp phần

Điều trị hoặc loại bỏ tất cả các yếu tố góp phần có thể cải thiện chức năng hàng ngày và chất lượng sống và có thể làm chậm mức độ tàn phế và nhu cầu nhập viện của bệnh nhân. Những bệnh nhân có triệu chứng trầm cảm nặng cần được điều trị, ngay cả khi không đầy đủ tiêu chuẩn của trầm cảm nặng. Điều trị trầm cảm sẽ cải thiện sự chú ý, tập trung, và mức năng lượng và đôi khi giảm tàn phế ở bệnh nhân Alzheimer. Thuốc được lựa chọn thường là SSRI (VD escitalopram, fluoxetin, paroxetin, sertralin) bắt đầu bằng liều thấp và tăng dần tới ngưỡng dung nạp. Sau khoảng 6-12 tuần khám lại tình trạng tâm thần và đánh giá khí sắc của bệnh nhân. Một số tác giả đã thử dùng methylphenidat (5 đến 10 mg ngày 2 lần), đặc biệt khi có các triệu chứng thực vật. Nhiều khi cần điều trị thử trong vài ngày.

3. Tạo môi trường sống thích hợp và an toàn cho bệnh nhân Alzheimer

Cần tạo một môi trường thích hợp, an toàn và hỗ trợ trong đó bệnh nhân có thể hoạt động chức năng tối ưu.

Những bệnh nhân Alzheimer mức độ nhẹ và trung bình thường hoạt động tốt nhất trong môi trường quen thuộc. Đánh giá mức độ an toàn tại nhà và thay

đổi một cách thích hợp sẽ giúp bệnh nhân hoạt động chức năng tốt hơn. Ví dụ dán các dấu hiệu để nhắc bệnh nhân định hướng và an toàn, đặc biệt trong bếp và nhà tắm. Phải cất bỏ súng và các vật dụng nguy hiểm khác. Phải theo dõi việc sử dụng các dụng cụ trong gia đình; đảm bảo phải tắt dụng cụ sau khi sử dụng, trừ khi có bộ phận tự tắt.

Cần có người giúp dọn dẹp nhà cửa. Các dịch vụ giúp đỡ y tế tại nhà có thể giúp cho các hoạt động cơ bản hàng ngày. Điều dưỡng viên đến thăm tại nhà có thể theo dõi việc dùng thuốc. Cần cung cấp bữa ăn được chuẩn bị sẵn cho bệnh nhân và theo dõi để đảm bảo bệnh nhân có ăn.

Cần có biện pháp để bệnh nhân không đi lang thang.

Môi trường hỗ trợ bao gồm khuyến khích và tạo cơ hội cho các hoạt động thể lực, tâm thần và tương tác xã hội. Những hoạt động này có thể giúp làm chậm sự suy giảm về nhận thức, thể lực, xã hội, tình cảm và chức năng của bệnh nhân.

Quyết định về sự cân bằng giữa an toàn và phụ thuộc phải được cân nhắc ở từng bệnh nhân cụ thể. Quyết định chuyển bệnh nhân đến những nơi sống có sự hỗ trợ tốt hơn cần được xác minh bằng nhiều yếu tố, bao gồm mức độ nặng của bệnh, các yếu tố lâm sàng khác, các giá trị và sở thích của bệnh nhân và người nhà họ, khả năng tự chăm sóc của bệnh nhân (VD quản lý thuốc, sử dụng điện thoại, khả năng đi lại an toàn ngoài nhà...), có người nhà hoặc hàng xóm để giúp đỡ khi cần hoặc theo dõi, có người giúp việc, nguồn tài chính. Những nơi như vậy có thể cần thiết ngay cả ở giai đoạn sớm của bệnh.

4. Chăm sóc tại các trung tâm điều dưỡng (Nursing-home care)

Các trung tâm điều dưỡng phải được thiết kế để tăng cường định hướng và vui vẻ. Các hoạt động phải lập đi lập lại, ít gây stress và ít các kích thích mới. Những biện pháp như vậy có thể giúp ích vì mang lại cho bệnh nhân cảm giác về sự kiểm soát và nhân phẩm.

Lịch, đồng hồ lớn và thời gian biểu hoạt động hàng ngày giúp tăng cường sự định hướng, các nhân viên y tế có thể đeo nhưng bảng tên lớn và thường xuyên giới thiệu tên với bệnh nhân. Khi có sự thay đổi về môi trường xung quanh, về thời gian biểu hoặc người chăm sóc phải giải thích cặn kẽ và đơn giản với bệnh nhân. Phải loại bỏ những việc không cần thiết. Phải cho bệnh nhân có thời gian để thích nghi và làm quen với những thay đổi này. Giải thích cho bệnh nhân sắp làm gì (VD đi tắm, hoặc cho ăn) có thể tránh được những sự chống đối hoặc phản ứng bạo lực. Việc thường xuyên đến thăm của các nhân viên và người thân sẽ khuyến khích bệnh nhân duy trì hoạt động xã hội.

Phòng ở phải có đủ ánh sáng và có các kích thích giác quan (VD radio, vô tuyến, đèn đêm) để giúp bệnh nhân duy trì định hướng và tập trung sự chú ý của họ. Không nên để bệnh nhân trong phòng tối, yên tĩnh.

Bệnh nhân Alzheimer thường dễ bị teo cơ, có thể làm chậm tình trạng này bằng chế độ dinh dưỡng và luyện tập thích hợp. Nên khuyến khích bệnh nhân tham gia các chương trình tập thường xuyên, có kiểm soát (VD 15-20 phút đi bộ). Luyện tập có thể làm giảm sự bồn chồn, cải thiện sự cân bằng, duy trì trương lực tim mạch, giúp cải thiện giấc ngủ và làm giảm tần suất và mức độ nặng của những rối loạn hành vi.

Phải khuyến khích các hoạt động tinh thần, thường là tập trung vào những sở thích trước kia của bệnh nhân (VD thời sự, đọc sách báo, nghệ thuật). Những hoạt động này phải mang lại sự hứng thú và một số kích thích, nhưng không được giống như làm trắc nghiệm. Lao động liệu pháp cũng giúp kiểm soát nhưng động tác tinh tế. Điều trị bằng âm nhạc cũng cung cấp sự kích thích không lời nói.

Cần cố gắng đảm bảo duy trì sự giao tiếp, với cùng một người nếu có thể (VD với người nhà hoặc bạn nếu có, với những người trong nhóm hỗ trợ, hoặc người khác ở trung tâm ngày). Điều trị theo nhóm (Group therapy) (VD Hồi tưởng trị liệu (reminiscence therapy), các hoạt động xã hội hoá (socialization activities) có thể giúp duy trì kỹ năng hội thoại và giao tiếp với người khác.

Với những rối loạn hành vi, tốt nhất là điều trị bằng can thiệp hành vi với từng bệnh nhân cụ thể, hơn là bằng thuốc. Tuy nhiên với các triệu chứng tâm thần thực sự như paranoia, hoang tưởng, ảo giác thì cần điều trị bằng các thuốc chống loạn thần, bắt đầu bằng liều thấp. Phải theo dõi cẩn thận để tránh các tác dụng phụ.

Vì bệnh Alzheimer là một yếu tố nguy cơ của nhiều vấn đề khác (VD ngã, đại tiểu tiện không tự chủ...), cần phải áp dụng các biện pháp dự phòng và điều trị những tình trạng này.

5. Hỗ trợ người chăm sóc

Người chăm sóc bệnh nhân Alzheimer rất hay bị stress. Có thể do lo lắng về việc bảo vệ bệnh nhân, do gắng sức quá mức để chăm sóc bệnh nhân hoặc cả hai. Do vậy nhân viên y tế phải hỗ trợ cho người nhà và người chăm sóc bệnh nhân Alzheimer. Sự hỗ trợ có thể ngăn ngừa sự đối xử không đúng của bệnh nhân. Các tài liệu giáo dục về bệnh Alzheimer có thể rất hữu ích nhưng không thay thế được những lời khuyên, lắng nghe và hiểu biết của nhân viên y tế.

Một số người nhà và người chăm sóc phải đương đầu với stress dễ hơn những người khác. Phải theo dõi sức khỏe của những người chăm sóc bệnh nhân Alzheimer, đặc biệt là những vấn đề liên quan đến stress và sự nặng lên của những bệnh mạn tính. Cũng nên khuyến khích người nhà và người chăm sóc tiếp cận dịch vụ chăm sóc thay thế và các dịch vụ hỗ trợ (VD các nhóm hỗ trợ của Hội Alzheimer, nhân viên xã hội, các dịch vụ cho người già).

6. Những vấn đề cuối đời

Phải chuẩn bị kế hoạch về y tế và tài chính trước khi bệnh trở nên nặng. Những bệnh nhân Alzheimer nhẹ vẫn có khả năng quyết định nhiều vấn đề. Bệnh nhân phải chỉ định người đại diện để quản lý tài chính và ủy nhiệm người chăm sóc y tế. Bệnh nhân phải được thảo luận về những ý muốn chăm sóc y tế với người đại diện và thầy thuốc, những quyết định này phải được ghi thành biên bản để lưu trữ.

Khi bệnh tiến triển nặng, những can thiệp mạnh hơn và chăm sóc trong bệnh viện thường ít kết quả, không xứng với chi phí, gây những khó chịu và có nhiều nguy cơ. Chăm sóc giai đoạn cuối đời rất cần thiết. Tốt nhất là nên thảo luận trước về những quyết định như dinh dưỡng nhân tạo và điều trị các rối loạn cấp và trao đổi lại khi tình huống xảy ra. Với các bệnh nhân Alzheimer nặng, có lẽ nên tập trung tối đa đến sự dễ chịu của bệnh nhân hơn là cố kéo dài cuộc sống của họ.

BỆNH PARKINSON Ở NGƯỜI CAO TUỔI

Bệnh Parkinson là một bệnh thoái hoá thần kinh trung ương không rõ căn nguyên, tiến triển chậm, có đặc điểm là run, cứng cơ, giảm động và rối loạn tư thế.

Tỷ lệ mắc bệnh vào khoảng 0,3% dân số, 3% ở những người ≥ 65 tuổi, và 10% ở những người trên 80 tuổi. Tuổi khởi phát bệnh là khoảng 60. Người da trắng có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn người châu Á và người da đen. Khoảng 15-20% bệnh nhân Parkinson có tiền sử gia đình mắc bệnh này. Người ta đã phân lập được một số gien ở một số ít các gia đình mắc bệnh Parkinson: gen a-synuclein và ubikitin ở nhiễm sắc thể (NST) số 4, gen LRRK2 ở NST số 12, gen parkin ở NST số 6 và gien DJ-1 ở NST số 1.

Các triệu chứng vận động như giảm động, cứng cơ và run lúc nghỉ được gọi chung "triệu chứng Parkinson" hay "hội chứng Parkinson". Bệnh Parkinson là nguyên nhân chính gây những triệu chứng này. Tuy nhiên hội chứng Parkinson cũng có thể là thứ phát do nhiều nguyên nhân khác. (Bảng1)

I. SINH LÝ BỆNH

Trong bệnh Parkinson, có sự thiếu hụt dopamin ở thể vân và mất các tế bào thần kinh tiết dopamin ở liềm đen. Trong hội chứng Parkinson thứ phát có thể có mất các tế bào thần kinh tiết dopamin ở liềm đen, suy giảm đường dẫn truyền liềm đen thể vân, mất các yếu tố tế bào ở thể vân, hoặc bị chẹn tại các

receptor dopamin sau synáp. Tổn thương phá huỷ các tế bào thần kinh tiết dopamin ở liềm đen có thể do stress oxy hoá. Chưa rõ nguyên nhân của hiện tượng stress oxy hoá này.

II. TRIỆU CHỨNG

Bệnh Parkinson thường khởi phát âm thầm. Các triệu chứng chính - còn gọi là tam chứng Parkinson như run, giảm động và cứng cơ có thể xuất hiện riêng rẽ hoặc phối hợp.

Một trong những triệu chứng hay gặp nhất *là run lúc nghỉ*. Run trong bệnh Parkinson có một số đặc điểm sau: thường bắt đầu ở một bên. Run chậm và lớn, thấy rõ nhất ở ngón tay, giống như động tác bóp vụn bánh mỳ hoặc vê thuốc. Run lúc nghỉ và có xu hướng giảm khi làm động tác chủ ý. Khi ngủ thì hết run. Run tăng lên khi bệnh nhân lo lắng hoặc mệt mỏi. Bàn tay, cánh tay và chân hay bị nhất. Hàm cũng có thể bị run, nhưng tiếng nói và đầu thường ít khi bị. Khi bệnh tiến triển nặng run có thể không rõ nữa.

Bảng 1. Nguyên nhân của hội chứng Parkinson thứ phát

Nguyên nhân	Ghi chú
Bệnh thoái hoá	
Thoái hoá vỏ não hạch nền	Bắt đầu một bên; gây những dấu hiệu vỏ não và hạch nền, thường là mất thực dụng động tác, loạn trương lực, co cơ, và hiện tượng mất nhận biết chân. Đáp ứng kém với các thuốc điều trị Parkinson
Sa sút trí tuệ	Bệnh Alzheimer, SSTT thuỳ trán thái dương liên quan đến NST 17, SSTT thể Lewy lan toả. Triệu chứng sa sút trí tuệ thường xuất hiện trước Parkinson
Teo đa hệ thống	Các triệu chứng Parkinson kèm theo rối loạn chức năng tiểu não, thường giảm tính tự động. Đáp ứng kém với các thuốc điều trị Parkinson, mặc dù vẫn nên thử dùng.
Liệt trên nhân tiến triển nặng dần	Rối loạn vận động mắt. Đáp ứng kém với các thuốc điều trị Parkinson
Các bệnh khác	
Vữa xơ động mạch não	Biểu hiện bằng một hội chứng mất động-cứng cơ, chủ yếu ở chi dưới Hiếm khi đáp ứng với các thuốc điều trị Parkinson
U não gần hạch nền	Biểu hiện bằng triệu chứng Parkinson nửa người
Chấn thương đầu	Thường gây sa sút trí tuệ
Suy giáp	Thường gây calci hoá hạch nền ; có thể gây múa giật và múa vờn
Viêm não virus	Có thể gây triệu chứng trong pha cấp hoặc hiếm hơn, để lại di chứng vĩnh viễn như sau đại dịch viêm não 1915-1926

Các thuốc	
Chống loạn thần	Có thể gây hội chứng Parkinson có hồi phục
Meperidine (MPTP)	Có thể gây hội chứng Parkinson không hồi phục. Xảy ra ở những người nghiện dùng thuốc đường tĩnh mạch
Methyldopa	Có thể gây hội chứng Parkinson có hồi phục. Có thể phụ thuộc liều hoặc liên quan đến tính nhậy cảm của bệnh nhân (yếu tố nguy cơ bao gồm tuổi cao, giới nữ)
Metoclopramid	Như với methyldopa
Reserpin	Như với methyldopa
Ngộ độc	
Carbon monoxide	Có thể gây hội chứng Parkinson không hồi phục

Triệu chứng quan trọng khác là *cứng cơ*, lúc đầu thường nhẹ, chủ yếu ở ngọn chi sau đó tới gốc chi. Cứng sẽ lan đến chi lành cùng bên trước khi lan sang bên đối diện. Bệnh nhân thường phàn nàn khó mặc quần áo, khó ăn, hoặc khó làm các động tác như cài khuy, khâu... Ở người già, cần phân biệt các triệu chứng này với thoái khớp hoặc viêm khớp dạng thấp. Khám thấy tăng trương lực có tính chất tạo hình (giống như bẻ một ống bằng chì). Đôi khi thấy dấu hiệu bánh xe răng cưa. Có thể làm nghiệm pháp nắm tay của Fromant: yêu cầu bệnh nhân nắm chặt tay bên đối diện, triệu chứng cứng cơ sẽ bộc lộ rõ.

Một triệu chứng khác là *giảm động*. Các động tác trở nên chậm (bradykinetic), giảm (hypokinetic), và khó bắt đầu động tác (akinetic). Giảm động gây ảnh hưởng đến các hoạt động của bệnh nhân như viết, mặc quần áo, tắm rửa, đứng lên, ngồi xuống... Khi yêu cầu bệnh nhân làm các động tác lập lại như đếm ngón tay, nắm mở bàn tay, động tác thường ngập ngừng, chậm chạp ở phần bị bệnh.

Bộ mặt của bệnh nhân Parkinson thường là bộ mặt vô cảm, do mất hết những nét biểu lộ cảm xúc, giống như đeo mặt nạ. Có tác giả gọi là bộ mặt của người chơi bài (Porker's face). Da mặt thường cứng, mất sự đàn hồi, có thể bóng giống như trát kem. Thường có giảm động tác chớp mắt. Mắt thường đỏ do dễ bị viêm nhiễm, kích thích, tuy nhiên vận động nhãn cầu vẫn bình thường. Môi thường không khép kín. Chảy nước dãi rất nhiều, khó nuốt vì vậy bệnh nhân rất hay bị viêm phổi. Giọng nói bệnh nhân Parkinson thường đơn điệu, giai đoạn cuối hầu như không nói.

Tư thế của bệnh nhân cũng rất đặc biệt: cổ bệnh nhân có xu hướng vươn ra phía trước do co cơ nên rất hay đau vùng cổ, nhiều khi chẩn đoán nhầm là thoái hoá đốt sống cổ hay hội chứng vai gáy... Các khớp khuỷu, gối ở tư thế nửa gấp, lưng khom, hai tay thường áp sát thân người tạo thành một khối do vậy bệnh nhân khó giữ thăng bằng, dễ bị ngã. Kiểm tra khả năng giữ thăng bằng bằng cách đẩy nhẹ bệnh nhân từ phía trước, bệnh nhân sẽ đi giật lùi vài bước

hoặc ngã thay cho động tác gấp thân mình như người bình thường. Bước chân ngắn, rối loạn các động tác vung tay giữ thăng bằng khi đi, khó giữ thăng bằng khi dừng lại.

Giảm động tác gây rối loạn dáng đi và thăng bằng do vậy người già bị Parkinson hay bị ngã hơn người trẻ. Khi bệnh tiến triển nặng, thường sau 7-8 năm có thể thấy hiện tượng *đông cứng* (các động tác bị dừng lại), ví dụ đang đi đột nhiên không thể nhấc chân được nữa như thể chân bị dính chặt xuống đất, hoặc động tác ngập ngừng khi khởi động. Hiện tượng này thường xuất hiện khi bệnh nhân lo sợ.

Rất hay gặp *các triệu chứng về tâm thần*. Bệnh nhân có thể có *suy giảm nhận thức nhẹ* hoặc *sa sút trí tuệ* thật sự. Khoảng 50 - 70% bệnh nhân Parkinson có *trầm cảm*. Đây có thể là một biểu hiện khởi phát của bệnh, thường dễ bị bỏ qua. Bệnh nhân giảm ham muốn và không quan tâm tới mọi việc diễn ra xung quanh.

Các rối loạn về thần kinh thực vật rất đa dạng và hay gặp ở người già bị Parkinson. Hay gặp nhất là các rối loạn về tiêu hoá và tiểu tiện. Rối loạn thần kinh tự động là do tổn thương hệ thống tự động của thần kinh trung ương, nhưng cũng do những thay đổi ở hạch giao cảm và thượng thận.

Rối loạn tiêu hoá hay gặp nhưng đáng tiếc lại thường bị bỏ sót, do tình trạng giảm động gây nên. Giảm nuốt làm cho bệnh nhân rất lâu mới xong bữa. Giảm nhu động của dạ dày và ruột gây rối loạn sự hấp thu thức ăn cũng như các thuốc điều trị. Táo bón rất hay gặp (50 - 60% trường hợp), tuổi càng cao tỷ lệ càng tăng. Rối loạn tiêu hoá là nguyên nhân gây gầy sút và suy dinh dưỡng.

Giãn tĩnh mạch lưới thường thấy ở nữ giới già bị Parkinson, có thể gặp phù chi dưới chủ yếu xuất hiện vào cuối ngày, liên quan đến tình trạng giảm vận động.

Tụt huyết áp tư thế đứng, thường xuất hiện ở giai đoạn muộn của bệnh, biểu hiện bằng những cơn xỉu hoặc ngất. Có thể gặp tụt huyết áp sau khi ăn. Tình trạng tụt huyết áp có thể nặng lên do tác dụng của thuốc L-dopa và đặc biệt là nhóm chủ vận dopamin vì gây giãn mạch ngoại vi.

Rối loạn tiểu tiện: hay gặp nhất là đái dắt thứ phát do tăng trương lực của cơ bàng quang. Tăng tiết mồ hôi cũng hay gặp và khá nguy hiểm ở người già bởi vì dễ gây mất nước hoặc tăng nhiệt độ, nhất là khi trời nóng hoặc bệnh nhân có sốt.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán Parkinson chủ yếu dựa vào lâm sàng, khi có ít nhất hai trong ba triệu chứng chính (run khi nghỉ, cứng cơ và giảm động). Hầu hết bệnh nhân đều có giảm động. Run và cứng cơ có thể có hoặc không.

Cần phân biệt run trong bệnh Parkinson với *run tiên phát* (essential tremor). Run tiên phát thường là run động (xuất hiện hoặc tăng lên khi làm động tác). Hơn nữa không có các triệu chứng khác như vẻ mặt bất động, tăng trương lực, giảm động tác hoặc bất thường về tư thế.

Cũng cần phân biệt với một số thay đổi bình thường của tuổi già như chậm chạp, cứng, khó đi, lưng còng, mất thăng bằng...Tuy nhiên, khác với già hoá bình thường, các triệu chứng của bệnh Parkinson thường xuất hiện ở một bên, hoặc một bên nặng hơn bên kia.

Tổn thương các đường vỏ-tuỷ có thể gây co cứng cơ (spasticity) hơn là cứng cơ (rigidity) như trong bệnh Parkinson. Co cứng cơ thường xảy ra ở các cơ đối trọng ở phần xa của cơ thể, gây tăng phản xạ gân xương và dấu Babinski dương tính. Co cứng cơ cũng làm tăng trương lực cơ tỷ lệ thuận với lực và tốc độ tác động lên cơ.

Chẩn đoán phân biệt với các triệu chứng Parkinson thứ phát chủ yếu dựa vào hỏi tiền sử và đôi khi bằng các phương pháp chụp hình não. Cần khai thác kỹ tiền sử chấn thương đầu, đột quỵ, não úng thuỷ, các bệnh thoái hoá thần kinh khác và nhất là tiền sử dùng thuốc.

IV. ĐIỀU TRỊ

Phải dừng các thuốc có thể gây hoặc làm nặng thêm triệu chứng Parkinson. Không có biện pháp nào điều trị khỏi bệnh Parkinson cũng như hội chứng Parkinson thứ phát trừ trường hợp Parkinson do thuốc thì khi ngừng thuốc các triệu chứng sẽ hết hẳn. Với những bệnh nhân có triệu chứng nhẹ thì thường không cần điều trị. Với các trường hợp khác nói chung phải điều trị suốt đời để kiểm soát các triệu chứng. Phác đồ điều trị cho từng bệnh nhân cụ thể tuỳ thuộc vào loại và mức độ nặng của triệu chứng, mức độ suy giảm hoạt động chức năng, suy giảm nhận thức, những rối loạn kèm theo và phải cân nhắc giữa ích lợi và tác hại của việc điều trị. Lý tưởng là được điều trị bởi một đội đa ngành bao gồm thần kinh, tâm thần, điều dưỡng, lý liệu pháp, lao động liệu pháp và trị liệu ngôn ngữ.

1. Các biện pháp điều trị không dùng thuốc

Cần có một chương trình luyện tập đều đặn. *Vật lý trị liệu* giúp bệnh nhân tự tin để duy trì việc đi lại và giữ thăng bằng, giúp bệnh nhân tự tìm các biện pháp đơn giản để đối phó với các tình huống bị "đông cứng", tránh bị ngã. *Lao động liệu pháp* giúp bệnh nhân có thể tiếp tục duy trì hoạt động hàng ngày (ví dụ: mặc quần áo, nấu nướng) và biết cách sử dụng các dụng cụ trợ giúp để làm những công việc đơn giản.

Cần có các biện pháp để *phòng táo bón* như luyện tập đều đặn, ăn nhiều hoa quả, các thức ăn giầu chất xơ, uống nhiều nước và dùng các thuốc chống táo bón.

2. Các thuốc điều trị bệnh Parkinson

Các thuốc điều trị Parkinson có thể gây lú lẫn và loạn thần ở người già. Nói chung dùng càng ít thuốc càng tốt và với liều thấp nhất có thể kiểm soát được các triệu chứng và giảm nguy cơ do tác dụng phụ của thuốc gây nên (Bảng 2).

Bảng 2. Các thuốc uống điều trị bệnh Parkinson

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều trung bình	Liều tối đa/ngày	Tác dụng phụ
Tiền thân dopamin (với chất ức chế decarboxylase)				
Carbidopa/levodopa viên tác dụng nhanh, hoặc viên tan trong miệng 25/100, 10/100, 25/250mg	12,5/50 mg ngày 2-3 lần	25/100 mg ngày 4 lần	75/300-200/2000 mg	Nôn, buồn nôn, ngủ gà. lú lẫn. Rối loạn tâm thần, ác mộng. Loạn động
Carbidopa/levodopa viên giải phóng chậm 25/100, 50/250mg	25/100 mg ngày 2 lần	50/200 mg ngày 3 lần	75/300-600/2400 mg	Như trên
Đồng vận dopamin				
Pramipexol	0,125 mg ngày 3 lần	0,5 mg ngày 3 lần	1,5-4,5 mg/ngày	Nôn, buồn nôn, lú lẫn, ngủ gà, ảo giác, tụt huyết áp, loạn động
Ropinirol	0,25 mg ngày 3 lần	0,5 mg ngày 3 lần	6-24 mg	Như trên
Chất ức chế catechol-O-methyltransferase (COMT)				
Entacapon	200 mg/ngày cho mỗi liều levodopa	200 mg ngày 4 lần	800-1600 mg	Loạn động, nôn, lú lẫn, ảo giác, ỉa chảy, nước tiểu đổi màu
Chất ức chế monoamine oxydase-B (MAO-B)				
Selegilin	5 mg ngày 1 lần	5 mg ngày 2 lần	10 mg	Nôn, mất ngủ, lú lẫn
Thuốc khác				
Amantadin	100 mg ngày 1 lần	100 mg ngày 2 lần	100-300 mg	Lú lẫn, bí tiểu, phù chân, tăng nhãn áp

Thuốc quan trọng nhất và thường được lựa chọn đầu tiên là levodopa. Có dạng tác dụng nhanh và giải phóng chậm và thường phối hợp với chất ức chế men decarboxylase (carbidopa hoặc benserazid). Chất đồng vận dopamin

(pramipexol, ropinirol) là những thuốc thay thế khác trong lựa chọn đầu tiên. Các thuốc khác (ví dụ: amantadin, selegilin, thuốc kháng cholinergic) có thể sử dụng phối hợp với levodopa hoặc thay thế cho thuốc này trong một thời gian ngắn, trong giai đoạn đầu của bệnh. Levodopa là thuốc có hiệu quả nhất: kiểm soát các triệu chứng vận động tốt hơn và ít tác dụng phụ lên thần kinh trung ương. Có thể dùng selegilin ở bệnh nhân già nhưng kiểm soát triệu chứng không tốt lắm. Các thuốc kháng cholinergic ít hiệu quả nhất, không nên dùng ở người già vì có nhiều tác dụng phụ. Ở một số bệnh nhân, phối hợp levodopa với các thuốc ức chế men catechol-O-methyltransferase (COMT) sẽ kiểm soát triệu chứng tốt hơn. Các thuốc điều trị Parkinson có thể có tác dụng phụ là lú lẫn và mất định hướng, nhất là nhóm đồng vận dopamin. Giải quyết vấn đề này bằng bằng cách giảm liều hoặc tạm dừng thuốc nếu có thể. Các thuốc nên dừng đầu tiên là kháng cholinergic, rồi đến amantadin, selegilin, đồng vận dopamin, và ức chế COMT. Cũng có thể giảm liều levodopa nếu bệnh nhân có thể dung nạp được, nhưng hiếm khi phải dừng hẳn.

Trong giai đoạn sớm của bệnh, nhất là khi triệu chứng run nổi bật và chỉ có suy giảm ít hoạt động hàng ngày thì có thể cho amantadin (100mg ngày 2 – 3 lần, nếu chức năng thận bình thường). Amantadin làm tăng giải phóng dopamin ở vùng vân trai, nhưng có ít tác dụng kháng cholinergic. Khi sử dụng đơn độc, tác dụng của thuốc sẽ giảm dần sau vài tháng.

Selegilin có thể bảo vệ các tế bào thần kinh ở liềm đen khỏi bị tổn thương bởi các stress oxy hoá. Selegiline cũng ức chế chọn lọc monoamin oxidase type B (MAO-B) – một trong hai men phân huỷ dopamine, do vậy làm tăng hoạt tính của dopamin. Liều dùng 5mg ngày hai lần, có thể dùng trong giai đoạn đầu của bệnh. Các tác dụng phụ ít gặp, bao gồm buồn nôn, mất ngủ và lú lẫn. Mặc dù có liên quan về mặt hoá học với các chất ức chế MAO khác, selegilin thường không gây các cơn tăng huyết áp khi bệnh nhân ăn các loại phó mát có nhiều tyramin. Không được sử dụng selegilin với các thuốc chống trầm cảm ba vòng, meperidin, hoặc các opioid khác.

Khi các triệu chứng gây ảnh hưởng nhiều đến hoạt động hàng ngày của bệnh nhân, cần điều trị bằng các thuốc có tác dụng bổ sung hoặc tăng hoạt tính của dopamin ở thể vân (ví dụ: tiền thân dopamin, đồng vận dopamin). Vì loạn động (dyskinesia) và dao động vận động ít gặp hơn với dopamin trong những năm đầu điều trị, nên có thể dùng thuốc đồng vận dopamin như thuốc được lựa chọn đầu tiên.

Levodopa phối hợp với carbidopa hoặc benserazid - một chất ức chế men decarboxylase (là men chuyển levodopa thành dopamin). Chất này không qua được hàng rào máu não vì vậy làm giảm tác dụng của dopamin ở ngoại vi.

Liều khởi đầu là một nửa viên 25/100 (25 mg carbidopa và 100 mg levodopa), ngày 2 hoặc 3 lần. Sau một tuần, nếu cần và nếu dung nạp tốt có thể tăng lên một viên, ngày 3 lần. Liều tối đa có thể lên đến 75/300 – 200/2000 mg một ngày. Một số tác giả thường cho thêm thuốc đồng vận dopamin khi liều

levodopa đạt tới 800 mg/ngày thay vì tiếp tục tăng liều hơn nữa. Khi xuất hiện các tác dụng phụ (nóng bừng mặt, đau bụng, chán ăn, buồn nôn, hồi hộp đánh trống ngực) cần tăng thêm liều carbidopa hoặc uống thuốc trong bữa ăn. Các bữa ăn giầu đạm có thể làm giảm hấp thu của levodopa, do vậy nếu muốn duy trì ổn định nồng độ thuốc trong máu, nên uống thuốc 30 phút trước hoặc một giờ sau bữa ăn. Khi xuất hiện các triệu chứng phụ về thần kinh trung ương (ví dụ: ác mộng, lú lẫn, tụt huyết áp, ngủ gà, loạn động) cần giảm bớt liều levodopa. Có nhiều dạng thuốc, thông thường sử dụng viên nén carbidopa/levodopa 25/100 và 50/200mg. Ngoài ra còn có dạng viên giải phóng nhanh, có thể tan ngay trong miệng không cần dùng nước, đặc biệt hữu ích với những người khó nuốt. Có thể dùng viên giải phóng chậm khi các triệu chứng vận động dao động nhiều. Loại này có khả dụng sinh học thấp hơn nên liều hàng ngày phải tăng thêm 20 – 25% so với dạng giải phóng nhanh.

Sau khoảng 2 – 5 năm điều trị bằng levodopa hầu hết bệnh nhân thấy hiệu quả của thuốc giảm dần: không kiểm soát được triệu chứng vào cuối mỗi liều hoặc xuất hiện hiệu ứng on-off (dao động đột ngột không dự đoán trước được giữa tình trạng bất động và động). Hiện nay chưa rõ hiện tượng này là do bản thân bệnh Parkinson hay do levodopa gây nên. Để hạn chế hiện tượng này, có thể rút ngắn thời gian giữa các lần uống, dùng loại giải phóng chậm, hoặc phối hợp với các thuốc nhóm khác như đồng vận dopamin, ức chế COMT và selegilin. Nếu có loạn động, cần giảm tổng liều dopamin và thêm nhóm đồng vận dopamin hoặc amantadin. Nếu bệnh nhân tiếp tục có biểu hiện dao động vận động hoặc loạn động, có thể đặt vấn đề phẫu thuật.

Có thể cho nhóm đồng vận dopamin đơn độc ngay từ đầu, hoặc phối hợp với carbidopa/levodopa. Cần thận trọng khi dùng đồng vận dopamin vì thuốc có nhiều tác dụng không mong muốn như buồn nôn, tụt huyết áp tư thế và lú lẫn. Các tác dụng phụ lên hệ thần kinh trung ương thường gặp hơn ở người già và những người bị sa sút trí tuệ. Hiện nay ít dùng bromocriptine và pergolid vì có thể gây xơ hoá van tim và màng phổi. Ropinirol, liều khởi đầu là 0,25 mg uống ngày 3 lần, khi cần tăng dần liều lên đến 3 mg ngày 3 lần trong 8 tuần, hoặc tăng thêm 0,7 mg/một tuần trong vòng 4 tuần, sau đó tăng 1,5mg để đạt đạt liều 2 đến 8 mg ngày 3 lần. Pramipexol, liều khởi đầu 0,125mg ngày 3 lần sau đó tăng dần trong khoảng 3 tuần để đạt liều 0,5 mg ngày 3 lần. Khi cần có thể tăng để đạt liều tối đa 1,5 mg ngày 3 lần. Cần giảm liều nếu bệnh nhân có suy thận.

Apomorphin là đồng vận dopamin dạng tiêm được dùng trong trường hợp hiệu ứng nặng. Thuốc có tác dụng nhanh sau 5 – 10 phút và tác dụng kéo dài khoảng 60 – 90 phút. Apomorphin tiêm dưới da 2 – 6 mg, có thể tiêm tới 5 lần/ngày nếu cần. Các tác dụng phụ tương tự các đồng vận dopamin khác và có thể gây nôn, tụt huyết áp tư thế, lú lẫn và ảo giác. Có thể hạn chế nôn bằng cách cho trimethobenzamid 300 mg uống ngày 3 lần 3 ngày trước khi dùng apomorphin và tiếp tục dùng trong 2 tháng.

Chất ức chế COMT có tác dụng ức chế sự phân huỷ của dopamin và chỉ dùng phối hợp với carbidopa/levodopa. Entacapon200 mg uống kèm với mỗi liều levodopa, có thể tới 8 lần một ngày (theo số lần uống levodopa). Hiện tại cũng có các dạng thuốc phối hợp 3 trong 1 với liều lượng khác nhau. Có 3 dạng phối hợp: (1) carbidopa 12,5mg, levodopa 50mg, encapon 200mg; (2) carbidopa 25mg, levodopa 100mg, encapone 200mg; (3) carbidopa 37,5mg, levodopa 150mg, encapone 200mg. Một thuốc ức chế COMT khác là Tolcapon ít khi được sử dụng vì có độc tính với gan. Nếu dùng phải theo dõi chức năng gan 2 tuần một lần trong năm đầu, sau đó mỗi tháng một lần. Nếu sau một tháng bệnh nhân không đáp ứng hoặc men gan tăng cao thì phải dừng thuốc.

Bất cứ khi nào có thể phải tránh dùng các thuốc nhóm kháng cholinergic ở người già vì thuốc thường gây buồn ngủ, lú lẫn, bí tiểu, khô mồm, nhìn mờ. Chống chỉ định bao gồm tăng nhãn áp, u lành tuyến tiền liệt và sa sút trí tuệ.

Khi bệnh nhân Parkinson có biểu hiện loạn thần thì thuốc được lựa chọn đầu tiên là quetiapin (25 đến 500 mg uống trước khi ngủ hoặc 25 đến 250 mg ngày hai lần) vì thuốc này có ít tác dụng ngoại tháp hơn các thuốc chống loạn thần khác. Có thể dùng clozapin với liều 6,25 – 75 mg uống trước khi ngủ. Tuy nhiên thuốc này có thể gây suy tuỷ xương, do vậy cần theo dõi công thức bạch cầu hàng tuần trong 6 tháng đầu, sau đó hai tuần một lần.

Nếu bệnh nhân có trầm cảm, nên cho các thuốc nhóm SSRI (ví dụ: escitalopram, fluoxetin, sertralin, paroxetin). Không nên dùng thuốc chống trầm cảm ba vòng vì có tác dụng kháng cholinergic và nhiều tác dụng không mong muốn khác.

Điều trị mất ngủ tuỳ theo nguyên nhân. Đối với những bệnh nhân bị mất ngủ do các triệu chứng Parkinson nặng lên về đêm, thì cần tăng liều thuốc trước khi ngủ hoặc dùng loại giải phóng chậm. Một số bệnh nhân thích đặt đồng hồ báo thức để nửa đêm dậy uống thuốc. Nếu mất ngủ do bệnh nhân ngủ quá nhiều vào ban ngày, cần giảm bớt liều thuốc chống Parkinson ban ngày vì thuốc có tác dụng an thần.

3. Phẫu thuật

Khi dao động vận động, loạn động, hoặc run gây tàn phế nhiều mà không đáp ứng với điều trị nội khoa. Kích thích điện tần số cao các nhân dưới đồi là kỹ thuật được chọn lựa. Cũng có thể kích thích phần trong của cầu nhạt. Nếu triệu chứng run là nổi bật thì có thể dùng kỹ thuật kích thích não sâu vào vùng bụng trung gian của đồi thị. Các phẫu thuật như mở cầu nhạt (pallidotomy) hoặc mở đồi thị (thalamotomy) hiện nay ít dùng.

4. Chăm sóc điều dưỡng

Mục tiêu của chăm sóc điều dưỡng ở bệnh nhân Parkinson là duy trì hoạt động chức năng và nâng cao chất lượng sống của bệnh nhân. Cần đánh giá một cách toàn diện, sử dụng các thang điểm đã được chuẩn hoá như thang đánh giá hoạt động hàng ngày của Katz, hoặc thang trầm cảm của Hamilton...Điều dưỡng viên cần hết sức chú ý để phát hiện những triệu chứng mới xuất hiện do tác dụng phụ của thuốc, hoặc do hậu quả tình trạng run, những thay đổi về cơ xương. Giáo dục bệnh nhân và hỗ trợ là hết sức quan trọng. Điều dưỡng viên cần thông báo cho bệnh nhân và gia đình biết về những nhóm hỗ trợ và các hoạt động xã hội khác. Thường xuyên đánh giá nhu cầu chăm sóc, hỗ trợ trong các hoạt động hàng ngày (ví dụ: ăn uống, vệ sinh, đi lại, ngủ).

5. Những vấn đề cuối đời

Giai đoạn cuối, nhiều bệnh nhân bị suy giảm nặng nề, hoàn toàn bất động, nguy cơ sặc rất cao. Bệnh nhân không thể ăn, cho dù có người giúp. Nhiều bệnh nhân phát triển sa sút trí tuệ. Các thuốc không còn khả năng kiểm soát triệu chứng nữa. Vì vậy, nhân viên y tế cần trao đổi với bệnh nhân về những vấn này từ trước. Ví dụ: giải thích cho bệnh nhân biết giai đoạn cuối phải cho ăn bằng ống thông, khi các biến chứng nặng xảy ra (nhiễm trùng, suy hô hấp) cần thở máy... Bệnh nhân phải chỉ định người đại diện để thay họ quyết định về những vấn đề chăm sóc y tế khi họ không có khả năng tự quyết định.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THIẾU MÁU CỤC BỘ CHI DƯỚI CẤP

Thiếu máu cục bộ chi dưới cấp là do tắc đột ngột một động mạch cấp máu cho chân, làm cho chân có nguy cơ bị chết. Không chỉ có chân bị đe dọa mà nguy cơ tử vong cũng rất cao. Ngừng cấp máu cho chân sẽ gây nên những rối loạn về kiềm-toan và điện giải ở mức toàn thân, làm suy giảm chức năng tim-phổi và thận. Việc khai thông mạch máu có thể tạo điều kiện giải phóng các gốc tự do có độc tính cao, làm cho tình trạng bệnh nhân vốn đã nặng lại nặng hơn nữa.

Có ít biện pháp điều trị để lựa chọn và mong muốn bảo tồn chân của bệnh nhân không phải lúc nào cũng làm được. Điều trị thiếu máu cục bộ chi dưới cấp đòi hỏi hiểu biết đầy đủ về giải phẫu tắc động mạch và các biện pháp phẫu thuật mở hay can thiệp qua da để phục hồi tưới máu chân.

I. CĂN NGUYÊN

Thiếu máu cục bộ chi dưới cấp là do tắc đột ngột một động mạch cấp máu cho chân do huyết khối từ xa đến (embolism) hoặc huyết khối tại chỗ (thrombosis). Huyết khối từ xa đến thường gây thiếu máu cục bộ chi dưới cấp nặng hơn là huyết khối tại chỗ, vì thường gây tắc ở một động mạch "lành", nên tuần hoàn bàng hệ chưa phát triển. Ngược lại, huyết khối tại chỗ xảy ra ở những động mạch bị hẹp do mảng vữa xơ nên đã hình thành tuần hoàn bàng hệ từ trước. Tuần hoàn bàng hệ làm giảm mức độ nặng và cấp của triệu chứng khi tổn thương hẹp động mạch do vữa xơ tiến triển đến tắc nghẽn[1].

Không dễ gì phân biệt được huyết khối từ xa đến với huyết khối tại chỗ. Trên lâm sàng có thể nghi ngờ huyết khối từ xa đến khi bệnh nhân có các biểu hiện sau:

1. Khởi phát đột ngột; bệnh nhân có thể nói chính xác thời điểm khởi phát
2. Có tiền sử nghẽn mạch do huyết khối từ xa đến
3. Có nguồn cung cấp embolism ví dụ: loạn nhịp tim
4. Không có tiền sử đau cách hồi
5. Khám mạch và Doppler ở chân kia hoàn toàn bình thường

Ngoài tuần hoàn bàng hệ, vị trí tắc cũng đóng vai trò quyết định mức độ nặng của thiếu máu cục bộ chi dưới. Ví dụ: tắc động mạch khoeo gây thiếu máu cục bộ chi dưới nặng vì là động mạch duy nhất đi ngang qua đoạn đầu gối. Ngược lại, tắc động mạch chầy trước thường không gây triệu chứng, vì hai động mạch khác là chày sau và mác có thể đóng vai trò các đường phụ cấp máu cho chân.[1]

Ở các nước phát triển, do tỷ lệ mắc bệnh thấp tim giảm, do các tiến bộ về phẫu thuật tim mạch và việc sử dụng rộng rãi các thuốc chống đông điều trị loạn nhịp tim, vữa xơ động mạch lan toả gây huyết khối tại chỗ là nguyên nhân thường gặp nhất gây tắc động mạch ngoại vi cấp. Động mạch đùi nông là vị trí hay bị hẹp do vữa xơ động mạch nhất. Ngoài ra, việc sử dụng cầu nối rộng rãi cũng làm tăng các trường hợp thiếu máu chi dưới cấp. Bản chất phức tạp của bệnh lý mạch máu đòi hỏi cách tiếp cận đa ngành, liên quan đến bác sĩ phẫu thuật mạch máu, tim mạch, Xquang, chuyên gia về đông máu và điều trị tích cực, các y tá và kỹ thuật viên có kinh nghiệm.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Biểu hiện cổ điển của thiếu máu cục bộ chi dưới cấp bao gồm 6 chữ P theo Tiếng Anh:

- Pain (đau)
- Pallor (tái nhợt)

- Paralysis (liệt)
- Pulse deficit (mất mạch)
- Paresthesia (mất cảm giác)
- Poikilothermia (mất nhiệt độ)

Đau liên tục hoặc đau khi vận động thụ động. Cần hỏi kỹ thời gian, vị trí, mức độ đau, mức độ đột ngột và những thay đổi theo thời gian. Tắc mạch do huyết khối từ xa đến thường gây đau rất đột ngột và dữ dội. Những bệnh nhân này thường đến bệnh viện sớm sau vài giờ khởi phát bệnh. Cần khai thác kỹ tiền sử đau cách hồi, đã được làm cầu nối hoặc các can thiệp mạch máu khác, các nguồn cung cấp emboli như loạn nhịp tim, phình động mạch chủ bụng. Cần hỏi kỹ về các yếu tố nguy cơ tim mạch (hút thuốc lá, tăng huyết áp, đái tháo đường, tăng lipid máu, cắt cụt chân, các can thiệp mạch máu, tiền sử gia đình về bệnh tim mạch, chết sớm ...) vì các yếu tố này có thể dự báo nguy cơ tử vong trong phẫu thuật.

Thời gian xuất hiện triệu chứng có tầm quan trọng đặc biệt khi quyết định phương án điều trị.[2] Can thiệp nội mạch qua da hiệu quả hơn ở những bệnh nhân thiếu máu cục bộ chi dưới xuất hiện trong vòng hai tuần. Khi thời gian thiếu máu cục bộ quá 2 tuần nên điều trị bằng các biện pháp không dùng thuốc tiêu huyết khối.[2]

Phải ghi lại mức độ tái nhợt và ranh giới phần chân bị lạnh, để đánh giá tiến triển của thiếu máu cục bộ. Sự lan rộng của huyết khối sau khi tắc có thể chuyển một chân thiếu máu cục bộ từ mức độ có thể hồi phục sang không thể hồi phục. Đôi khi, sự lan rộng của huyết khối có thể là hậu quả của giảm dòng máu thứ phát sau suy tim hoặc nhồi máu cơ tim.

Bắt mạch cho phép xác định vị trí tắc; ví dụ nếu sờ thấy mạch đùi nhưng mất mạch khoeo chứng tỏ có tắc động mạch đùi nông. Các cảm giác như sờ, phân biệt hai điểm, cảm thụ bản thể, và rung, thường mất sớm. Liệt nặng với mất hoàn toàn cảm giác chứng tỏ thiếu máu cục bộ không thể hồi phục, và cách điều trị tốt nhất là cắt cụt chân.

III. PHÂN LOẠI THIẾU MÁU CỤC BỘ CHI DƯỚI CẤP

Theo *Hội phẫu thuật mạch máu Hoa Kỳ*, tắc động mạch cấp được chia thành ba độ (Bảng 1) :

- Độ I: chân không bị đe dọa; có thể cần tái thông mạch chọn lọc hoặc không.
- Độ II: chân bị đe dọa; cần chỉ định tái thông mạch máu để ngăn cản mất tổ chức.
- Độ III: thiếu máu cục bộ đã tiến triển thành nhồi máu, không thể bảo tồn chân được.

Bảng 1. Phân loại lâm sàng thiếu máu cục bộ chi dưới cấp

Độ	Thay đổi về	Thay đổi về	Tín hiệu Doppler	
	Cảm giác	Vận động	Động mạch	Tĩnh mạch
Độ I	Không	Không	Có	Có
Độ II	Đau lúc nghỉ	Trung bình	Mất	Có
Độ III	Mất cảm giác	Liệt	Mất	Mất

IV. NHỮNG VIỆC CẦN LÀM NGAY

Năm 1978, Blaisdell và cs[4] lần đầu tiên đưa ra khái niệm dùng heparin sớm để ngăn ngừa huyết khối lan rộng về phía trước và sau, sau đó phối hợp với can thiệp. Ngày nay, dùng heparin sớm vẫn là một trong các biện pháp trụ cột trong điều trị thiếu máu cục bộ chi dưới cấp tính. Vì những lý do không rõ, dùng heparin liều cao sớm sẽ cải thiện triệu chứng ở một số bệnh nhân, có thể do tác dụng chống đông của heparin, hoặc do tăng thể tích tuần hoàn. Điều quan trọng là dùng heparin sớm với liều đủ sẽ ngăn chặn sự lan rộng của huyết khối và bảo tồn vi tuần hoàn.

Tuỳ theo mức độ nặng của bệnh nhân, thầy thuốc sẽ quyết định các xét nghiệm chẩn đoán cần thiết để đánh giá các yếu tố nguy cơ toàn thân. Phải làm xét nghiệm máu thường quy và đông máu trước khi dùng heparin. Điều chỉnh rối loạn điện giải và cho heparin đồng thời với các thăm dò khác. Tất cả bệnh nhân đều phải chụp X quang và làm điện tâm đồ. Khi nghi ngờ huyết khối từ xa đến, cần làm siêu âm tim ngay khi thời gian cho phép. Việc điều trị tình trạng thiếu máu cục bộ chi dưới phải được đặt lên hàng đầu trước khi tiến hành các thăm dò phức tạp và mất thời gian.

V. CHỤP MẠCH VÀ CÁC THĂM DÒ KHÔNG CHẢY MÁU

Gần đây, có xu hướng tiến hành chụp mạch trước và trong phẫu thuật. Nhiều bác sĩ mạch máu cho rằng tuy hơi mất thời gian để chụp mạch trước phẫu thuật, nhưng những thông tin đạt được hết sức cần thiết cho việc chọn lựa biện pháp điều trị.

Hình 1. Chụp động mạch cho thấy tắc hoàn toàn đoạn nối chủ –chậu

Một xu hướng nữa là thích tạo cầu nối mới, hơn là phẫu thuật lấy bỏ huyết khối và sửa chữa cầu nối cũ. Ví dụ: trước kia nếu cầu nối đùi khoeo chân tạo bị huyết khối, bệnh nhân sẽ được chuyển ngay đến phòng mổ để phẫu thuật lấy bỏ huyết khối và tạo hình mạch bằng miếng vá. Hiện nay, bệnh nhân thường được chụp mạch trước rồi sau đó tạo cầu nối tĩnh mạch tự thân vòng qua đoạn động mạch bị tắc.[4]

Trong hầu hết các trường hợp, phải tiến hành chụp động mạch ngay từ đầu để xác định vị trí tắc và đánh giá hệ mạch phía sau. Ngoài ra chụp mạch cũng có thể phân biệt được huyết khối từ xa đến hay huyết khối tại chỗ.[1] Ngoài việc thu được các thông tin có giá trị chẩn đoán, còn có thể tiến hành luôn can thiệp nội mạch qua da để tái thông mạch máu.

VI. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ

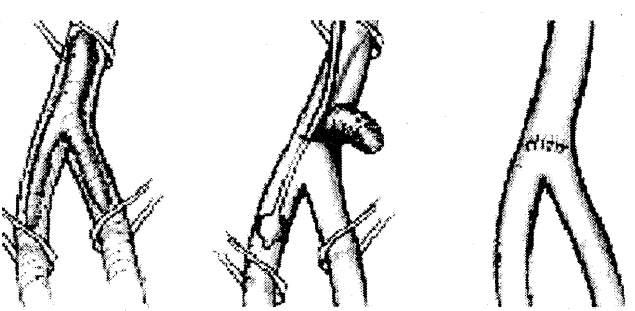
Trong những năm 60 – 70 của thế kỷ trước, phẫu thuật lấy bỏ huyết khối bằng catheter có bóng, được Fogarty[5] đưa ra đầu tiên, đã trở thành một trong các biện pháp hết sức quan trọng trong điều trị các trường hợp tắc mạch cấp. Điều thú vị là nó đánh dấu sự khởi đầu của các biện pháp điều trị nội mạch bằng catheter, một khái niệm can thiệp từ xa, chứ không phải là phẫu thuật mở trực tiếp.

Những tiến bộ về kỹ thuật mổ mở đã làm giảm tỷ lệ cắt cụt chi ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ chi dưới, nhưng tỷ lệ tử vong vẫn cao một cách không thể chấp nhận.[6] Thực tế, tỷ lệ sống sót chẳng thay đổi là bao so với báo cáo đầu tiên của Blaisdell và cs [4] hơn 20 năm trước. Tử vong là do hậu quả của nhiều bệnh kèm theo và tình trạng nặng của bệnh nhân thiếu máu cục bộ chi dưới cấp, còn không cứu được chân là do thủ thuật tái thông mạch máu thất bại. Như vậy giảm tỷ lệ cắt cụt chân chủ yếu là do những tiến bộ trong kỹ thuật mổ.

Các kỹ thuật mổ mở để bảo tồn chân bị thiếu máu cục bộ bao gồm:

1. Lấy bỏ huyết khối bằng catheter có bóng (Hình 2)
2. Tạo cầu nối (Hình 3A)
3. Khai thông động mạch, có tạo hình bằng miếng vá nhân tạo hoặc không (Hình 3B)
4. Dùng thuốc tiêu huyết khối tại chỗ trong phẫu thuật.

Kết quả tái thông mạch máu bằng phẫu thuật ở bệnh nhân thiếu máu cục bộ chi dưới cấp qua 3 thử nghiệm lâm sàng lớn[7-9] được trình bày trong (bảng 2).

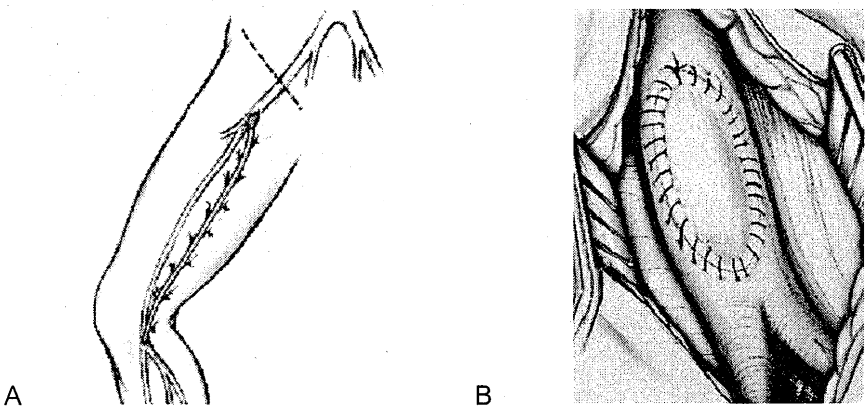


Hình 2. Lấy bỏ cục huyết khối động mạch bằng catheter có bóng

Bảng 2. Kết quả của phẫu thuật mở qua 3 thử nghiệm lâm sàng lớn.

Tác giả	Năm	Số lượng	Cắt cụt	Tử vong	Bảo tồn chân
Campbell et al.[7]	1998	474	16%	22%	Không báo cáo
Nypaver et al.[8]	1988	71	7%	10%	1 năm: 62%
Pemberton et al.[9]	1999	107	12%	25%	2 năm: 75%

Nhiều phương pháp tái thông mạch máu ít thâm nhập hơn đã được nghiên cứu với mục tiêu giảm tai biến phẫu thuật mà không làm giảm tỷ lệ bảo tồn chân đã đạt được bằng các kỹ thuật mổ hiện đại. Hai phương pháp được nói đến nhiều là *điều trị tiêu huyết khối bằng thuốc*, và *lấy bỏ huyết khối bằng dụng cụ qua da*. Cả hai phương pháp này có thể loại bỏ một cách hiệu quả cục huyết khối gây tắc động mạch ngoại vi với rất ít xâm lấn và cho phép xác định các tổn thương cơ bản gây tắc động mạch. Các tổn thương này sẽ được xử lý sau bằng các biện pháp trực tiếp như tạo hình mạch máu, đặt stent, hoặc các thủ thuật khác ở các bệnh nhân đã được chuẩn bị chu đáo.



Hình 3. Đặt cầu nối tĩnh mạch (A) và mổ lấy huyết khối trực tiếp, khâu động mạch bằng miếng vá nhân tạo (B)

VII. SỬ DỤNG CÁC THUỐC TIÊU HUYẾT KHỐI

Việc sử dụng thuốc tiêu huyết khối tại chỗ qua catheter đã có hơn 30 năm kinh nghiệm với sự thống trị của catheter Fogarty. Người ta đã sử dụng thành công các thuốc tiêu huyết khối trong việc làm tan cục huyết khối gây tắc, tái tạo lại dòng máu, cải thiện tình trạng tổ chức thuộc vùng cấp máu của động mạch bị tổn thương. Tất cả các thuốc tiêu huyết khối được sử dụng trên lâm sàng hiện nay đều là các chất hoạt hoá plasminogen. Như vậy, nó không giáng hoá trực tiếp fibrinogen mà cắt các cầu nối peptid đơn trong plasminogen zymogen, chuyển nó thành plasmin. Plasmin là một phân tử hoạt động sẽ cắt chuỗi polymer fibrin làm tan cục huyết khối. Trong điều trị tắc động mạch ngoại vi cấp, thuốc tiêu huyết khối được đưa qua một catheter để làm tan cục huyết khối

tại chỗ, nhưng ít tác dụng tiêu fibrrin toàn thân. Bảng 3 trình bày các chống chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối. Việc sử dụng đồng thời heparin liều điều trị cũng làm tăng nguy cơ chảy máu. Tuy nhiên, người ta vẫn dùng liều cố định heparin < 500 U/giờ để tránh huyết khối bám xung quanh catheter và làm tăng khả năng tiêu huyết khối.[10]

Bảng 3. Chống chỉ định dùng thuốc tiêu huyết khối

Chống chỉ định tuyệt đối
1. Đang có chảy máu
2. Xuất huyết tiêu hoá trong 10 ngày
3. Tai biến mạch não trong 6 tháng
4. Phẫu thuật sọ não hoặc tuỷ sống trong 3 tháng
5. Chấn thương sọ não trong 3 tháng
Chống chỉ định tương đối
1. Đại phẫu hoặc chấn thương trong 10 ngày
2. Tăng huyết áp (HA tâm thu >180 mm Hg hoặc tâm trương >110 mm Hg)
3. Hồi sinh tim phổi trong 10 ngày
4. Tiêm chọc các mạch máu không thể ép được
5. U não
6. Thai nghén
7. Bệnh võng mạc xuất huyết do đái tháo đường
8. Mới phẫu thuật mắt
9. Suy gan
10. Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

Từ khi Hoa Kỳ rút bỏ urokinase khỏi thị trường, hai thuốc tiêu huyết khối được sử dụng nhiều nhất là *chất hoạt hoá plasminogen tổ chức tái tổ hợp* (rt-PA) (Alteplase, Genentech, South San Francisco, CA) và *reteplase* (Retevase, Centocor, Malvern, PA). rt-PA (50 mg) thường được pha loãng ngay trước khi dùng để đạt nồng độ 1 mg/mL. Ở nhiệt độ phòng, phải sử dụng rt-PA trong vòng 8 giờ. Các thuốc cản quảng có chứa iode làm giảm hoạt tính tiêu fibrin của rt-PA. Reteplase có thể được pha loãng thành 0,04 U/mL. Thuốc ổn định trong 24 giờ.

VIII. CÁC NGHIÊN CỨU SO SÁNH TÁC DỤNG CỦA TIÊU HUYẾT KHỐI VỚI PHẪU THUẬT TIÊN PHÁT

Điều trị tiêu huyết khối bằng các thuốc như urokinase, rt-PA, streptokinase và reteplase đã được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng không đối chứng như một biện pháp điều trị thay thế phẫu thuật tắc động mạch ngoại vi cấp. Trong những năm 90, có 3 nghiên cứu ngẫu nhiên, đa trung tâm so sánh điều trị tiêu huyết khối với phẫu thuật. Đầu tiên là nghiên cứu Rochester,[10]

trong số 114 bệnh nhân thiếu máu cục bộ đe dọa chi dưới cấp, 57 bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên để điều trị tiêu huyết khối bằng urokinase và 57 bệnh nhân được phẫu thuật ngay. Sau một năm, tỷ lệ bệnh nhân sống sót không phải cắt cụt chân là 75% và 52%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Chủ yếu là do tỷ lệ tử vong cao ở nhóm phẫu thuật vì các biến chứng tim mạch trong phẫu thuật. Có lẽ việc tiến hành phẫu thuật ngay các bệnh nhân nặng do thiếu máu cục bộ chân, mà không có cơ hội chuẩn bị chu đáo, là nguyên nhân làm cho tỷ lệ tử vong cao như vậy.

Nghiên cứu đa trung tâm, quy mô lớn thứ hai là nghiên cứu STILE (Surgery vs. Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity).[2] Trong nghiên cứu này 393 bệnh nhân được chọn ngẫu nhiên để phẫu thuật hoặc điều trị tiêu huyết khối bằng rt-PA hoặc urokinase. Kết quả lâm sàng của nhóm điều trị tiêu huyết khối bằng rt-PA hoặc urokinase là tương tự nhau, nên các số liệu được gộp lại để so sánh với nhóm phẫu thuật. Bệnh nhân được chia thành hai dưới nhóm theo thời gian xuất hiện triệu chứng đến khi nghiên cứu (> 14 ngày so với < 14 ngày). Kết quả cho thấy với nhóm bệnh nhân đến muộn, phẫu thuật cho tỷ lệ cắt cụt chân sau 6 tháng thấp hơn nhóm điều trị tiêu huyết khối (3% so với 12%). Ngược lại, với bệnh nhân đến sớm thì điều trị tiêu huyết khối cho tỷ lệ cắt cụt chân thấp hơn phẫu thuật (11% so với 30%).

Nghiên cứu thứ ba là nghiên cứu TOPAS (Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery). [11] Nghiên cứu này sử dụng urokinase tái tổ hợp (r-UK) (4000 IU/phút trong 4 giờ, sau đó 2000 IU/ phút) so với phẫu thuật tiên phát ở 544 bệnh nhân tắc động mạch chi dưới hoặc tắc cầu nối < 14 ngày. Tỷ lệ tử vong không phải cắt cụt chân sau 6 tháng không khác nhau có ý nghĩa: 71.8% ở nhóm dùng r-UK và 74.8% ở nhóm phẫu thuật. Cũng không có sự khác biệt về tỷ lệ sống sót không phải phẫu thuật hoặc tử vong lúc ra viện. Sau 6 tháng, 31,5% bệnh nhân ở nhóm dùng r-UK tránh được cắt cụt hoặc tử vong mà không cần gì ngoài thủ thuật can thiệp qua da. Ngược lại, đại đa số bệnh nhân (94,2%) được chọn vào nhóm phẫu thuật ban đầu trải qua phẫu thuật mở. Thời gian nằm viện trung bình cho cả hai nhóm là 10 ngày. Trong nhóm bệnh nhân điều trị bằng tiêu huyết khối, những người tắc cầu nối có kết quả trên lâm sàng tốt hơn so với các bệnh nhân tắc động mạch.

Nghiên cứu TOPAS cũng cho thấy biến chứng chảy máu nặng xảy ra ở 32 bệnh nhân (12,5%) ở nhóm điều trị bằng r-UK, so với 14 bệnh nhân (5,5%) ở nhóm phẫu thuật. Tuổi của bệnh nhân, thời gian truyền thuốc và thời gian thromboplastin bán phần hoạt hoá tại thời điểm ban đầu không liên quan đến nguy cơ chảy máu. Chảy máu trong sọ xảy ra ở 4 bệnh nhân trong nhóm dùng r-UK (1.6%), một bệnh nhân tử vong. Ngược lại, không có trường hợp xuất huyết trong sọ nào ở nhóm phẫu thuật. Nguy cơ chảy máu cao hơn rõ rệt ở các bệnh nhân có được điều trị bằng heparin. Trong số 102 bệnh nhân dùng heparin, có 19 trường hợp chảy máu (19%). Ngược lại trong 150 bệnh nhân không được dùng heparin, chỉ có 13 trường hợp chảy máu (9%). So sánh kết quả giữa điều trị tiêu huyết khối với phẫu thuật mở được trình bày trong (bảng 4).

Bảng 4. So sánh kết quả điều trị bằng tiêu huyết khối so với phẫu thuật

Nghiên cứu	N	Thời gian	Tiêu huyết khối		Phẫu thuật ngay	
			Cắt cụt	Tử vong	Cắt cụt	Tử vong
Rochester[10]	114	12 tháng	18%	16%	18%	42%
STILE[2]	393	6 tháng	12%	6,5%	11%	8,5%
TOPAS-II[11]	544	12 tháng	15%	20%	13,1%	17%

IX. LẤY BỎ HUYẾT KHỐI BẰNG DỤNG CỤ CƠ HỌC QUA DA (PERCUTANEOUS MECHANICAL THROMBECTOMY (PMT) DEVICES)

Có nhiều dụng cụ can thiệp qua da có thể lấy bỏ cục huyết khối ở các động mạch ngoại vi. Các dụng cụ này sử dụng dòng chảy mạnh và thuỷ động lực để lấy bỏ các chất liệu huyết khối khỏi lòng mạch.[12-15] Những dụng cụ này bao gồm Angiojet rheolytic catheter (Possis Medical, Minneapolis, MN), Hydrolyser (Cordis, Warren, NJ) và dụng cụ Oasis (Boston Scientific, Boston, MA). Các dụng cụ này khác nhau về phương pháp cấp dịch; trong khi dụng cụ của Possis sử dụng máy cấp dịch đặc biệt để tạo một dòng chảy có tốc độ cao, hai dụng cụ kia lại sử dụng bơm tiêm chụp mạch chuẩn. Hiện nay, Angiojet là dụng cụ can thiệp qua da duy nhất được FDA chấp nhận sử dụng trong điều trị bệnh động mạch ngoại vi.

Những dụng cụ này có một số hạn chế. Nguy cơ gây tắc mạch xa khi đẩy catheter xuyên qua cục huyết khối. Hiệu quả của các dụng cụ này phụ thuộc vào đường kính của catheter; đường kính càng to thì hút cục máu đông càng dễ, tuy nhiên đường kính của catheter không thể quá to vì còn phải luồn qua kim dẫn và phải đảm bảo an toàn với các động mạch nhỏ như động mạch chầy. Một hạn chế khác là các dụng cụ này có thể gây phá huỷ hồng cầu. Tan huyết với hemoglobin máu và niệu có thể xảy ra, nhất là khi phải di chuyển catheter nhiều lần. Cuối cùng, có thể gặp biến chứng thừa dịch nếu không được theo dõi chặt chẽ. Mặc dù những hạn chế về mặt lý thuyết trên, trong các thử nghiệm lâm sàng đầu tiên, vấn đề thừa dịch và huyết tán không phải là vấn đề lớn.[12-15]

Các dụng cụ này có ưu điểm là khai thông nhanh chóng động mạch so với phương pháp tiêu huyết khối đơn độc. Ở các bệnh nhân thiếu máu cục bộ rất nặng, các dụng cụ can thiệp qua da có thể làm thông đoạn động mạch bị tắc một cách nhanh chóng. Tái tưới máu một phần của chi dưới có thể cải thiện tình trạng thiếu máu cục bộ đủ để cho phép lấy bỏ hoàn toàn cục huyết khối, bằng truyền các thuốc tiêu huyết khối sau đó. Việc làm nhỏ bớt cục huyết khối ban đầu có thể làm giảm đáng kể liều và thời gian truyền các thuốc tiêu huyết khối, và do đó làm giảm nguy cơ biến chứng chảy máu.[6,12,13,15] Ngoài ra, các dụng cụ này là biện pháp điều trị duy nhất với các trường hợp chống chỉ định dùng các thuốc tiêu huyết khối, ví dụ: ở bệnh nhân vừa trải qua đại phẫu.

X. CÁC DỤNG CỤ LẤY BỎ HUYẾT KHỐI QUA DA KHÔNG DÙNG CƠ CHẾ HÚT (NONASPIRATING PMT DEVICES)

Một số dụng cụ lấy bỏ huyết khối qua da không dùng cơ chế hút đã được thiết kế để khai thông động mạch. Nhóm dụng cụ này bao gồm *Amplatz Thrombectomy Device (Clot Buster)* (Microvena Corporation, White Bear Lake, MN), *Arrow-Trerotola PTD* (Arrow International, Inc., Reading, PA), *Cragg Brush* (Micro Therapeutics, Inc., Aliso Viego, CA) devices.[16-18] Trong khi các dụng cụ này đã tìm được chỗ đứng trong tắc cầu nối nhân tạo, các thầy thuốc vẫn thờ ơ với việc sử dụng chúng trong bệnh mạch máu ngoại vi vì sợ gây tổn thương thành mạch. Ngoài ra, hạn chế lớn của các dụng cụ này là gây tắc mạch do emboli ở xa do các mảnh huyết khối lớn. [19]

XI. KẾT LUẬN

Vữa xơ động mạch, nguyên nhân chính gây thiếu máu cục bộ chi dưới, là một hiện tượng toàn thể. Do vậy không nên chỉ chú ý đến chân bị bệnh mà phải chú ý đến bệnh nhân như một tổng thể. Việc điều chỉnh các yếu tố nguy cơ toàn thân đóng vai trò quan trọng trong việc chăm sóc lâu dài ở những bệnh nhân này.

Trong giai đoạn cấp, phải cân nhắc các biện pháp điều trị: phẫu thuật mở, dùng thuốc tiêu huyết khối và lấy bỏ huyết khối bằng catheter qua da. Mỗi biện pháp điều trị đều có những ưu điểm và nhược điểm riêng mà người thầy thuốc cần nắm vững. Phác đồ điều trị "lý tưởng" có thể bao gồm: đầu tiên là lấy bỏ huyết khối bằng catheter qua da, sau đó truyền thuốc tiêu huyết khối để làm sạch các huyết khối còn lại. Tổn thương sau đó sẽ được điều trị tiếp bằng các biện pháp phẫu thuật mở hoặc nội mạch. Chỉ bằng cách sử dụng hiệu quả nhiều chiến lược can thiệp, chúng ta mới hy vọng làm giảm tỷ lệ biến cố và tử vong của tắc động mạch cấp.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH

Huyết khối tĩnh mạch (venous thrombosis) (HKTM) là tình trạng cục máu đông hình thành bên trong lòng tĩnh mạch, gây tắc một phần hay hoàn toàn. Nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời, cục máu đông có thể vỡ ra, gây *nhồi máu phổi* (NMP), vì vậy thường được gọi dưới tên chung là *nghẽn mạch do huyết khối tĩnh mạch* (VTE - Venous Thromboembolisme). Đây là nguyên nhân hàng đầu gây tai biến và tử vong ở bệnh nhân nằm viện và đang có xu hướng tăng cả ở những bệnh nhân ngoại trú. Tăng tỷ lệ HKTM ở bệnh nhân ngoại trú có thể do các bác sĩ nhận thức rõ hơn về tầm quan trọng của bệnh này cũng như sự phát triển của các biện pháp chẩn đoán không thâm nhập.

I. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ CĂN NGUYÊN

Hầu hết bệnh nhân HKTM có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ. Các yếu tố nguy cơ thường gặp nhất là: phẫu thuật mới, chấn thương, bất động kéo dài, mắc các bệnh nặng như suy tim, đột quỵ, bệnh ác tính... Những yếu tố nguy cơ hay gặp ở bệnh nhân ngoại trú là: mới ra viện trong vòng 6 tháng, bệnh ác tính, có kháng thể kháng phospholipid và tình trạng tăng đông máu có tính chất gia đình. Các yếu tố nguy cơ ít gặp hơn bao gồm hemoglobin niệu kịch phát về đêm, hội chứng thận hư, và tăng hồng cầu vô căn.

II. PHÂN LOẠI

Mặc dù huyết khối có thể xảy ra ở bất cứ tĩnh mạch nào trong cơ thể, nhưng hay gặp nhất là HKTM nông và sâu chi dưới. *HKTM nông* chi dưới thường lành tính nhưng cũng có thể nguy hiểm nếu lan lên quai tĩnh mạch hiển dài đổ vào tĩnh mạch đùi chung. HKTM nông thường dễ phát hiện: tĩnh mạch nông nổi rõ, xung quanh sưng nề, đỏ và đau. Khám có thể sờ thấy cục huyết khối trong tĩnh mạch nông. *HKTM sâu* có thể khu trú ở bắp chân hoặc lan lên các tĩnh mạch khoeo, đùi, chậu. HKTM ở bắp chân thường là nhỏ và ít khi gây biến chứng NMP. Tuy nhiên khoảng 20% HKTM sâu ở bắp chân có thể lan lên đoạn chậu đùi khoeo. Khoảng 50% HKTM sâu đoạn gần có NMP nhẹ không biểu hiện lâm sàng, và ngược lại 70% bệnh nhân có NMP nặng có HKTM sâu không triệu chứng.

Hội chứng sau huyết khối (post-thrombotic syndrome) là biến chứng muộn thường gặp sau khi bị HKTM sâu. Khoảng 25% bệnh nhân bị biến chứng này (10% là nặng) trong vòng 8 năm sau khi bị HKTM, chủ yếu xuất hiện trong 2 năm đầu. Về mặt lâm sàng, hội chứng sau HK có thể giống với HKTM cấp, nhưng điển hình biểu hiện bằng đau mạn tính ở chân, kèm theo có phù và nặng lên về cuối ngày. Một số bệnh nhân có biến đổi màu sắc da do tình trạng ứ trệ, cứng và loét da. Một số ít bệnh nhân có đau cách hồi tĩnh mạch khi đi do tắc các tĩnh mạch chậu.

III. SINH LÝ BỆNH

Huyết khối tĩnh mạch, chủ yếu bao gồm fibrin và hồng cầu, thường xuất phát ở những vị trí *tĩnh mạch bị tổn thương* hoặc mặt trong của các lá van ở các tĩnh mạch sâu vùng bắp chân. Huyết khối hình thành khi hiện tượng đông máu vượt quá các cơ chế chống đông và tiêu fibrin tự nhiên. Quá trình đông máu khởi phát khi máu tiếp xúc với các yếu tố tổ chức trên bề mặt của các tế bào đơn nhân hoạt hóa, thường tập trung ở những vị trí tổn thương tổ chức hoặc chấn thương thành mạch. Các yếu tố nguy cơ trên lâm sàng gây hoạt hóa tình trạng đông máu bao gồm phẫu thuật lớn, chấn thương, bỏng, bệnh ác tính, nhồi máu cơ tim, điều trị ung thư bằng hóa chất, và tình trạng thiếu oxy tại chỗ do ứ trệ máu tĩnh mạch. Tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch và tổn thương thành mạch

làm tăng khả năng hình thành cục máu đông. *Tình trạng ứ trệ máu tĩnh mạch* do nhiều yếu tố gây nên như bất động kéo dài, tắc hoặc giãn các tĩnh mạch, tăng áp lực tĩnh mạch, tăng độ keo của máu. Vai trò của ứ trệ máu là tối quan trọng, ví dụ: ở những bệnh nhân bị liệt hai chi dưới thì HKTM xảy ra ở hai chân là như nhau, nhưng nếu bị liệt nửa người do đột quỵ thì chân bị liệt hay bị HK hơn là chân lành. Tổn thương tổ chức cũng làm giảm khả năng tiêu fibrin, thông qua việc giải phóng các cytokine đáp ứng với tổn thương. Những cytokine này gây tổng hợp các chất ức chế hoạt hóa plasminogen l (PAl-l), ngoài ra làm giảm tác dụng bảo vệ của nội mạc mạch qua việc điều hòa thrombomodulin chống đông gắn với nội mạc.

Tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm gây ứ trệ máu tĩnh mạch ngoại vi, vì vậy bệnh nhân suy tim hay bị HKTM. Tình trạng ứ trệ do giãn tĩnh mạch ở người già, những bệnh nhân bị varice tĩnh mạch, phụ nữ có thai, hoặc sử dụng estrogen, làm tăng nguy cơ bị HKTM. Chèn ép tĩnh mạch do các khối u vùng tiểu khung làm tăng nguy cơ bị huyết khối. Tăng độ quánh của máu cũng làm tăng nguy cơ bị KHTM ở những bệnh nhân bị tăng hồng cầu vô căn, tăng gammaglobulin niệu, hoặc những rối loạn viêm mạn tính. Tổn thương trực tiếp tĩnh mạch có thể gây HKTM ở những bệnh nhân phẫu thuật khớp háng, khớp gối hoặc phẫu thuật bóc tĩnh mạch bị giãn. Những bệnh nhân bị hỏng hoặc chấn thương chi dưới.

Tình trạng đông máu được điều hòa bởi các chất ức chế lưu hành trong máu hoặc các chất ức chế gắn với tế bào nội mạc. Các chất ức chế đông máu lưu hành quan trọng nhất là antithrombin, protein C và protein S. Thiếu hụt mang tính chất di truyền của một trong ba yếu tố trên gặp ở 20% bệnh nhân HKTM có tính chất gia đình hoặc HKTM xuất hiện lần đầu trước tuổi 40. Thiếu hụt thrombophilic bẩm sinh như *kháng protein C hoạt hóa (activated protein C)*, hoặc *yếu tố V Leiden* là nguyên nhân hay gặp nhất của tình trạng tăng đông máu di truyền. Nguyên nhân thiếu hụt đông máu thường gặp thứ hai là *đột biến gen prothrombin*. Tăng yếu tố đông máu VIII, XI và homocysteine cũng làm tăng nguy cơ bị HKTM. Nguy cơ bị HK ở bệnh nhân rối loạn tăng đông máu tăng lên ở bệnh nhân sử dụng thuốc tránh thai có chứa estrogen. Những thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên cho thấy sử dụng estrogen ở liều điều trị trong liệu pháp thay thế hormon ở bệnh nhân sau mãn kinh làm tăng nguy cơ bị HKTM lên gấp ba lần.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ TIÊN LƯỢNG

HKTM khu trú ở cẳng chân thường là nhỏ và ít gây biểu hiện lâm sàng. Một số cục huyết khối tự tiêu đi nhưng một số lan lên tĩnh mạch khoeo và trên nữa. Các HKTM đoạn gần ít khi tự tiêu hoàn toàn. Hầu hết các NMP nặng đều xuất phát từ HKTM đoạn gần. HKTM lan rộng gây tổn thương thành tĩnh mạch tại chỗ, là nguyên nhân gây hội chứng sau huyết khối. Bệnh nhân HKTM rất dễ bị tái phát nếu các yếu tố nguy cơ vẫn tồn tại. HKTM không được điều trị hoặc điều trị không hiệu quả có tỷ lệ biến chứng rất cao. Khoảng 25% HKTM ở

vùng bắp chân và 50% HKTM đoạn gần không được điều trị sẽ lan rộng. HKTM đoạn gần không được điều trị tích cực có tỷ lệ tái phát là 40%.

Các biến chứng giảm đáng kể nếu được điều trị chống đông đầy đủ. Tỷ lệ tái phát ở bệnh nhân HKTM đoạn gần trong thời gian được điều trị bằng heparin liều cao hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp là dưới 3%. Tỷ lệ tái phát dưới 3% nếu được điều trị bằng thuốc chống đông đường uống, heparin tiêm dưới da liều trung bình trong 3 tháng. Sau 3 tháng điều trị chống đông, tỷ lệ tái phát hàng năm vào khoảng 3% nếu yếu tố nguy cơ không còn nữa, ví dụ: phẫu thuật, ngược lại tỷ lệ tái phát có thể cao tới 15% nếu KH tự phát hoặc các yếu tố nguy cơ vẫn tồn tại ví dụ tình trạng bất động kéo dài hoặc ung thư. Bệnh nhân được điều trị chống đông trong 3 hoặc 6 tháng có tỷ lệ tái phát thấp hơn đáng kể so với liệu trình 4-6 tuần. Các yếu tố nguy cơ khác gây HKTM tái phát bao gồm HKTM đoạn gần, tăng homocystein máu, tăng yếu tố VIII, kháng thể kháng phospholipid, yếu tố V Leiden và thiếu hụt protein C, protein S, hoặc antithrombin.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Huyết khối tĩnh mạch

a. Biểu hiện lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng của HKTM như sưng, đỏ, căng và phù ở chân thường không đặc hiệu do vậy chẩn đoán HKTM cần được khẳng định bằng các thăm dò khách quan. Khoảng 75% bệnh nhân có biểu hiện nghi ngờ HKTM thực ra là do các nguyên nhân khác như vỡ kén Baker, viêm mô tế bào, rách cơ, chuột rút, máu tụ trong cơ, chèn ép tĩnh mạch, HKTM nông và hội chứng sau huyết khối. Trong số bệnh nhân thật sự bị HKTM thì 85% có HKTM gần, số còn lại huyết khối khu trú ở bắp chân. Mặc dù biểu hiện lâm sàng không thể khẳng định hay loại trừ HKTM, nhưng hỏi kỹ tiền sử bệnh, cũng như khám các triệu chứng và dấu hiệu có thể giúp ích trong chẩn đoán (Bảng 1).

Bảng 1. Bảng điểm gợi ý huyết khối tĩnh mạch sâu

Biểu hiện	Điểm
Ung thư (đang điều trị hoặc mới điều trị trong vòng 6 tháng)	1
Liệt hoàn toàn hoặc không hoàn toàn, hoặc bất động chi dưới mới đây	1
Nằm liệt giường quá 3 ngày, hoặc phẫu thuật lớn trong vòng 4 tuần	1
Căng nề tại chỗ dọc theo đường đi của các tĩnh mạch sâu	1
Toàn bộ chân phù to	1
Đường kính chân bệnh nhân hơn chân kia 3cm (đo 10cm từ mắt cá lên)	1
Phù khu trú ở chân bệnh	1
Giãn các tĩnh mạch nông (không kể varice)	1
Có các chẩn đoán khác có triệu chứng giống HKTM	-2
Tổng điểm	

* ≤ 0 điểm: ít khả năng bị HKTM; 1 – 2 điểm: khả năng trung bình; ≥ 3 điểm: nhiều khả năng bị HKTM.

b. Các thăm dò

Có ba thăm dò khách quan trong chẩn đoán HKTM là: chụp tĩnh mạch, ghi biến đổi thể tích trở kháng (impedance plethysmography-IPG) và siêu âm tĩnh mạch. Trong đó chụp tĩnh mạch và siêu âm tĩnh mạch được dùng nhiều nhất. Chụp cộng hưởng từ cho phép chẩn đoán HKTM và có thể chính xác hơn siêu âm trong HKTM khu trú ở bắp chân hoặc các tĩnh mạch vùng tiểu khung và HKTM tái phát.

Chụp tĩnh mạch: chụp tĩnh mạch có tiêm thuốc cản quang vào một tĩnh mạch xa, là phương pháp chuẩn để chẩn đoán HKTM. Chụp tĩnh mạch cho phép phát hiện HKTM ở đoạn gần cũng như vùng bắp chân. Tuy nhiên có nhược điểm là kỹ thuật khó, đắt tiền, có thể đau, cần tiêm thuốc cản quang nên có thể gây phản ứng dị ứng hoặc suy thận. Vì vậy chụp tĩnh mạch chỉ dành cho các trường hợp khó.

Siêu âm tĩnh mạch: siêu âm tĩnh mạch là phương pháp thăm dò không chảy máu được lựa chọn trong chẩn đoán HKTM. Kỹ thuật này không gây đau và dễ thực hiện hơn chụp tĩnh mạch. Các tĩnh mạch đùi chung, đùi nông, khoeo và các tĩnh mạch sâu đoạn cẳng chân có thể được khảo sát và ép bằng đầu dò. Chẩn đoán HKTM khi ép thấy thành tĩnh mạch không xẹp hoàn toàn, hoặc tĩnh mạch bị tắc. Siêu âm (duplex), bao gồm siêu âm cắt lớp kết hợp với Doppler xung hoặc Doppler màu cho phép dễ dàng xác định các tĩnh mạch.

Siêu âm tĩnh mạch có độ chính xác cao trong chẩn đoán HKTM đoạn gần ở những bệnh nhân có triệu chứng với độ nhạy và độ đặc hiệu xấp xỉ 95%. Độ nhạy trong chẩn đoán HKTM vùng bắp chân ở bệnh nhân có triệu chứng vào khoảng 70%. Mặc dù siêu âm tĩnh mạch có thể bỏ sót một số trường hợp huyết khối nhỏ ở các tĩnh mạch vùng bắp chân nhưng điều này cũng không nghiêm trọng lắm. Nếu lần đầu làm siêu âm không phát hiện huyết khối đoạn gần, có thể làm lại siêu âm sau 7 ngày để phát hiện những huyết khối nhỏ vùng bắp chân lan lên đoạn gần. Nếu lần này cũng không thấy HK trong các tĩnh mạch đoạn gần thì khả năng có huyết khối ở vùng bắp chân và nguy cơ lan lên các tĩnh mạch đoạn gần là rất thấp và có thể không cần thiết phải điều trị. Siêu âm tĩnh mạch là chính xác nếu kết quả phù hợp với biểu hiện lâm sàng. Độ chính xác sẽ giảm nếu kết quả không phù hợp. Do vậy nếu lâm sàng ít nghĩ đến huyết khối mà siêu âm bất thường hoặc ngược lại lâm sàng rất nghi ngờ huyết khối mà siêu âm lại bình thường thì cần cân nhắc chụp tĩnh mạch. Vì tỷ lệ HKTM chỉ vào khoảng 2% (hầu hết là ở đoạn xa) nên xét nghiệm theo dõi định kỳ là không cần thiết nếu như không có dấu hiệu gợi ý và kết quả siêu âm lần đầu không thấy HKTM ở đoạn gần.

Định lượng D-dimer: D-dimer được tạo thành khi fibrin gắn chéo trong cục huyết khối được cắt ra bởi plasmin, do vậy mức D-dimer tăng cao có thể được sử dụng để phát hiện HKTM sâu và NMP. Có nhiều kỹ thuật định lượng D-dimer

với độ chính xác rất khác nhau, tất cả đều cho kết quả dự đoán HKTM sâu tương đối thấp. Một kết quả bất thường là không đặc hiệu và không thể chẩn đoán xác định HKTM. Tuy nhiên một số test D-dimer nhậy cảm với HKTM và một kết quả bình thường có thể được sử dụng để loại trừ HK nghẽn mạch.

2. Huyết khối tĩnh mạch tái phát

Chẩn đoán HKTM sâu tái phát cấp thường khó. Nên kiểm tra siêu âm tĩnh mạch nhiều lần. Nếu kết quả bình thường, phải làm lại hai lần trong 7 – 10 ngày. Nếu kết quả dương tính và kết quả lần trước âm tính, coi như HKTM tái phát. Cũng có thể chẩn đoán HKTM tái phát nếu kết quả siêu âm cho thấy huyết khối lan rộng hơn. Nếu kết quả không thấy thay đổi so với kết quả cũ hoặc không có kết quả siêu âm cũ để so sánh thì cần chụp tĩnh mạch. Nếu chụp tĩnh mạch cho thấy hình ảnh huyết mới xuất hiện hoặc lan rộng so với hình ảnh chụp tĩnh mạch cũ thì có thể chẩn đoán HKTM tái phát. Tuy nhiên nếu không thấy bất thường mới, chẩn đoán cần dựa thêm vào các biểu hiện lâm sàng.

3. Nhồi máu phổi

a. Biểu hiện lâm sàng

Khó thở là biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất của NMP. Đau ngực cũng thường gặp, thường đau kiểu màng phổi nhưng cũng có thể đau sau xương ức hoặc đau nghẹn. Nhịp tim thường nhanh. Ho ra máu ít gặp. Dưới 25% bệnh nhân NMP có triệu chứng biểu hiện lâm sàng của HKTM. Tuy nhiên, cũng giống như HKTM, các biểu hiện lâm sàng của NMP không đặc hiệu và chỉ có khoảng một phần ba bệnh nhân có các triệu chứng lâm sàng được khẳng định chẩn đoán bằng các xét nghiệm khách quan. Việc sử dụng các bảng điểm chuẩn, phối hợp giữa biểu hiện và triệu chứng lâm sàng, các chẩn đoán khác có thể giải thích triệu chứng của bệnh nhân, các yếu tố nguy cơ nghẽn mạch HKTM cho phép đánh giá khả năng bị NMP là thấp (tỷ lệ mắc bệnh toàn bộ khoảng 2%), trung bình (19%) hoặc cao (60%) (Bảng 2).

Bảng 2. Đánh giá khả năng nhồi máu phổi trên lâm sàng

Biểu hiện	Điểm *
Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của HKTM sâu (chân căng to, đau khi khám dọc đường đi của các tĩnh mạch sâu)	3
Các chẩn đoán khác không phù hợp bằng NMP	3
Nhịp tim >100 CK/phút	1,5
Bất động hoặc phẫu thuật trong vòng 4 tuần trước đó	1,5
Có tiền sử HKTM sâu/nhồi máu phổi	1,5
Ho ra máu	1
Bệnh ác tính (đang điều trị hoặc điều trị trong vòng 6 tháng)	1
Tổng điểm	

* Tổng điểm <2: khả năng NMP thấp; 2 – 6: trung bình; >6: cao

b. Các xét nghiệm chẩn đoán

Chụp X quang ngực và điện tâm đồ: chụp X quang thường cho kết quả bình thường hoặc không đặc hiệu, tuy nhiên cho phép loại trừ tràn khí màng phổi và các tình trạng khác giống NMP. Điện tâm đồ cũng bình thường hoặc không đặc hiệu, nhưng có giá trị loại bỏ nhồi máu cơ tim cấp. Nếu lâm sàng nghi ngờ, điện tâm đồ có hình ảnh giãn thất phải thì có thể nghĩ đến NMP.

Scan thông khí - tưới máu phổi: là thăm dò quan trọng trong chẩn đoán NMP. Trong scan tưới máu phổi, người ta tiêm một loại albumin người có đánh dấu phóng xạ. Các phân tử này phân bố trong hệ mao mạch, cho phép đánh giá dòng máu trong phổi. Hình ảnh phân bố này được một photoscanner bên ngoài ghi lại. Scan tưới máu phổi là xét nghiệm quan trọng nhất vì một scan tưới máu phổi bình thường cho phép loại bỏ chẩn đoán NMP. Tuy nhiên, hình ảnh scan tưới máu phổi bất thường thì không đặc hiệu. Trong scan thông khí phổi, người ta cho bệnh nhân hít khí đánh dấu phóng xạ, một camera gamma ghi lại sự phân bố của hoạt tính phóng xạ trong các đơn vị trao đổi khí phế nang. Hình ảnh thông khí cải thiện độ đặc hiệu của scan tưới máu trong chẩn đoán NMP, đặc biệt là khi scan thông khí cho thấy hình ảnh dòng khí bình thường ở vị trí động mạch lớn bị khuyết. Mặc dù vậy cũng chỉ xác định chắc chắn ở 40% bệnh nhân NMP, 60% còn lại được coi là không chắc chắn. Những bệnh nhân này cần chụp mạch phổi hoặc làm các xét nghiệm khách quan chẩn đoán HKTM. Điều này rất quan trọng vì 70% bệnh nhân có NMP có HKTM sâu chi dưới.

Chụp động mạch phổi: là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ nhồi máu phổi. Nếu chụp đúng kỹ thuật, hình ảnh bình thường cho phép loại trừ nhồi máu phổi. Tuy nhiên, với các NMP nhỏ, chụp mạch phổi cũng không thể chẩn đoán chắc chắn được, trừ khi nhìn thấy rõ các nhánh động mạch phổi thứ ba. Chụp mạch phổi có thể gây các biến chứng như loạn nhịp, thủng tim, ngừng tim và dị ứng với thuốc cản quang. Các biến chứng xảy ra ở 3 – 5% bệnh nhân chụp động mạch phổi.

Chụp CT và cộng hưởng từ: chụp CT thông thường không thích hợp trong chẩn đoán NMP vì việc ngấm thuốc cản quang vào động mạch phổi trong thời gian hiện hình (khoảng 3 phút) là không khả thi. Ngay cả khi các động mạch phổi được ngấm thuốc, các hình ảnh giả do chuyển động cũng ảnh hưởng đến chất lượng hình ảnh. Những vấn đề này có thể được giải quyết với kỹ thuật chụp CT xoắn ốc vì hình ảnh có thể đạt được trong một lần nhịn thở (khoảng 20 giây). CT xoắn ốc có độ nhạy là 70% đối với tất cả các NMP và độ đặc hiệu là 90%. Độ chính xác thay đổi tùy theo kích thước động mạch phổi liên quan: độ nhạy là 90% với các động mạch phổi phân thùy hoặc lớn hơn, nhưng chỉ khoảng 30% với nhồi máu ở các động mạch dưới phân thùy đơn độc. Tương tự, giá trị dự đoán dương tính của CT xoắn ốc giảm từ 100% với hình khuyết ở các động mạch phổi chính xuống còn 85% ở các động mạch thùy và 60% ở các động mạch phân thùy.

Siêu âm tĩnh mạch và định lượng D-dimer. Hai phương pháp tiếp cận không chảy máu, tương đối rẻ có thể sử dụng để đơn giản hóa chẩn đoán NMP ở những bệnh nhân mà scan phổi không chẩn đoán được. Vì NMP chủ yếu xuất phát từ HKTM đoạn gần không triệu chứng. Khám siêu âm bằng cách ép đầu dò thấy tĩnh mạch không xẹp hoàn toàn có thể coi là bằng chứng gián tiếp của NMP. Tuy nhiên, kết quả dương tính chỉ thấy ở 5 – 10% những bệnh nhân scan phổi không chẩn đoán được. Khi siêu âm cho kết quả âm tính cũng không loại trừ NMP ở những bệnh nhân này vì có khả năng cục huyết khối nguyên ủy đã bong ra gây nghẽn mạch hoặc cục huyết khối còn lại quá nhỏ nên siêu âm không phát hiện được. Tuy nhiên một kết quả siêu âm bình thường cho phép loại bỏ khả năng HKTM đoạn gần kèm theo. Hầu hết bệnh nhân với kết quả siêu âm bình thường không cần điều trị trong khi chờ đợi các thăm dò khác sâu hơn.

Định lượng D-dimer nhằm mục đích loại trừ chẩn đoán. Trong một nghiên cứu tiến cứu trên 1177 bệnh nhân nghi ngờ NMP, giá trị dự đoán âm tính của D-dimer (sử dụng kỹ thuật SimpliRED máu toàn phần) là 99% ở những người lâm sàng ít nghĩ đến và scan phổi không thấy hình ảnh NMP. Định lượng nhanh D-dimer bằng kỹ thuật ELISA có độ nhạy cao (99%) và độ đặc hiệu trung bình (45%) cho phép loại trừ 36% chẩn đoán ở bệnh nhân nghi ngờ NMP.

c. Chiến lược chẩn đoán

Nên bắt đầu bằng các biện pháp không xâm, phối hợp với scan thông khí - tưới máu phổi. Các xét nghiệm không xâm bao gồm đánh giá lâm sàng theo bảng điểm, siêu âm tĩnh mạch, định lượng D-dimer độ nhạy cao. Có thể thay scan thông khí - tưới máu phổi bằng chụp CT xoắn ốc.

Nếu các thăm dò trên không chẩn đoán xác định được NMP thì cho làm siêu âm tĩnh mạch nhiều lần kiểm tra các tĩnh mạch đoạn gần (ví dụ một, hai tuần sau lần khám đầu tiên). Một số tác giả thích chụp mạch phổi hơn, nhất là khi CT xoắn ốc thấy hình khuyết trong lòng mạch ở mức phân thùy. Nếu CT xoắn ốc thấy hình ảnh khuyết lòng mạch ở mức dưới phân thùy và lâm sàng rất nghi ngờ NMP thì cũng nên chỉ định chụp mạch. Một cách tiếp cận khác là chụp CT xoắn ốc, sau đó cho làm scan thông khí - tưới máu phổi hoặc ngược lại. Khi scan đầu tiên cho thấy những hình ảnh bất thường, trong nhiều trường hợp, scan thứ hai có thể khẳng định chẩn đoán NMP. Nếu scan thứ hai cũng không chẩn đoán được thì cho làm siêu âm tĩnh mạch nhắc lại.

Chụp động mạch phổi cũng được chỉ định khi bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng nặng, nhưng các thăm dò khác cho thấy khả năng NMP chỉ ở mức trung bình và NMP cần được phân biệt với các nguyên nhân khác.

VI. DỰ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

1. Các thuốc chống huyết khối

a. Các thuốc chống đông

Heparin và heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH). Heparin có tác dụng chống đông nhờ gắn với antithrombin làm tăng khả năng chống đông tự nhiên để bất hoạt thrombin, yếu tố X hoạt hóa (yếu tố Xa), và yếu tố IX hoạt hóa (IXa). Ở nồng độ điều trị, heparin có thời gian bán hủy là 60 phút. Sự thanh thải thuốc phụ thuộc vào liều. Khả dụng sinh học giảm khi tiêm dưới da liều thấp nhưng khả dụng sinh học xấp xỉ 90% khi dùng với liều cao.

Heparin gắn với một số protein trong huyết thanh, nên tác dụng chống đông giảm do hạn chế tiếp cận với antithrombin. Nồng độ heparin gắn protein tăng khi ốm, là nguyên nhân làm thay đổi hiệu quả chống đông ở các bệnh nhân bị nghẽn mạch huyết khối. Do tính dao động này, phải theo dõi đáp ứng với heparin bằng *thời gian thromboplastin hoạt hóa một phần (aPTT).* Cần điều chỉnh liều để đạt được giới hạn điều trị, tương ứng với tỷ lệ aPTT từ 1,5 – 2,5.

Heparin trọng lượng phân tử thấp (HTLPTT) có hiệu quả trong dự phòng và điều trị HKTM. HTLPTT ít gắn với protein nên có khả dụng sinh học cao hơn ở liều thấp và đáp ứng chống đông hằng định hơn. HTLPTT cũng ít gắn với đại thực bào và các tế bào nội mạc do vậy thời gian bán hủy của thuốc kéo dài hơn, xấp xỉ 3 giờ và thải trừ thuốc không phụ thuộc liều. Các ưu điểm này cho phép dùng HTLPTT ngày một lần, không cần theo dõi xét nghiệm. Các nghiên cứu cho thấy HTLPPT tiêm dưới da ngày một hoặc hai lần là an toàn, hiệu quả và thuận tiện trong điều trị HKTM và NMP.

Fondaparinux là một thuốc chống đông tổng hợp mới, dạng tiêm bao gồm năm đơn vị saccharid tạo thành vị trí hoạt động của heparin gắn với antithrombin. Phức hợp Fondaparinux- antithrombin ức chế yếu tố Xa nhưng không có tác dụng trực tiếp lên thrombin. Fondaparinux được hấp thu nhanh và có khả dụng sinh học 100% khi được tiêm dưới da. Thuốc không chuyển hóa, được bài tiết qua thận, và có thời gian bán hủy không phụ thuộc liều vào khoảng 15 giờ, do vậy được dùng ngày một lần. Fondaparinux đang được đánh giá trong nhiều chỉ định, kể cả dự phòng và điều trị HKTM sâu và NMP.

Các thuốc chống đông đường uống. Các thuốc kháng vitamin K tác động vào quá trình tổng hợp ở gan của các protein huyết tương đóng vai trò trong quá trình đông máu (prothombin, yếu tố VII, yếu tố IX và yếu tố X), phổ biến nhất là Warfarin phải theo dõi chặt liều warfarin vì đáp ứng chống đông rất khác nhau từ người này sang người khác, chủ yếu là do thời gian prothrombin (PT). Do các mẫu prothrombin dùng để xác định PT khác nhau giữa các phòng xét nghiệm, do vậy kết quả đạt được rất khác nhau.Vì vậy nên sử dụng *chỉ số bình thường hóa quốc tế* (INR)

Liều khởi đầu của warfarin thường là 5 –10 mg. Tuy nhiên cần thay đổi liều trên bệnh nhân cụ thể, ví dụ, người già nên cho liều thấp hơn. Điều trị warfarin tương đối khó do đáp ứng chống đông dao động, rất khó dự đoán, liên quan đến chế độ ăn uống của bệnh nhân, xét nghiệm thời gian prothrombin không chính xác, không tuân thủ điều trị, hoặc dùng các thuốc không kê đơn.

Chất ức chế trực tiếp thrombin. Chất ức chế trực tiếp thrombin bao gồm hirudin, bivalirudin, argatroban, melagatran, và ximelagatran. Trong khi 4 thuốc đầu phải dùng đường tiêm thì ximelagatran được hấp thu qua đường dạ dày ruột và không tương tác với các thuốc và thức ăn. Sau khi được hấp thu, ximelagatran được chuyển thành melagatran, tương tự với fibrinopeptide A, có tác dụng chẹn vị trí hoạt động của thrombin. Ximelagatran chủ yếu được thải trừ qua đường thận và có thời gian bán hủy khoảng 3 tiếng, do đó cần dùng ngày hai lần. Thuốc đang được đánh giá trong nhiều chỉ định kể cả dự phòng tiên phát điều trị cấp và lâu dài nghẽn mạch do huyết khối tĩnh mạch.

b. Các thuốc tiêu cục huyết

Streptokinase. Là một protein do liên cầu khuẩn tan máu nhóm β sinh ra. Khác với những chất hoạt hóa plasminogen khác, streptokinase không phải là một enzym, không trực tiếp chuyển plasminogen thành plasmin mà gắn với plaminogen thành phức hợp plasminogen-chất hoạt hóa, tác động lên các phân tử plasminogen khác để tạo thành plasmin. Streptokinase có thời gian bán hủy 30 phút. Vì streptokinase là một sản phẩm vi khuẩn nên nó có thể kích thích sản xuất kháng thể và có thể gây phản ứng dị ứng. Theo dõi xét nghiệm khi dùng streptokinase chủ yếu là thời gian thrombin. Nếu thời gian thromin không kéo dài ra trong vòng vài giờ đầu phải nghi ngờ tình trạng kháng streptokinase và cần tăng liều. **Urokinase** được tổng hợp bởi các tế bào nội mạc và tế bào đơn nhân, là một chất hoạt hóa trực tiếp plasminogen. Urokinase có thời gian bán hủy là 10 phút. **Rt-PA** đặc hiệu với fibrrin, được các tế bào nội mạc tổng hợp dưới dạng một chuỗi đơn polypeptid, có hoạt tính enzym. Rt-PA có thời gian bán hủy là 5 phút.

c. Biến chứng của thuốc chống đông

Biến chứng chính của điều trị chống đông là chảy máu. Với tất cả các thuốc chống đông, nguy cơ chảy máu phụ thuộc vào liều và các yếu tố khác liên quan đến bệnh nhân, quan trọng nhất là mới phẫu thuật và chấn thương. Các yếu tố khác làm tăng nguy cơ chảy máu bao gồm tuổi cao, đột quỵ mới, thiếu hụt cầm máu, tiền sử xuất huyết tiêu hóa và có các bệnh nặng kèm theo.

Các thuốc tiêu huyết khối hay gây biến chứng chảy máu và thường là nặng hơn so với các thuốc chống đông. Nguy cơ chảy máu của rt-PA, streptokinase và urokinase là tương đương nhau. Với heparin, tỷ lệ gặp biến chứng chảy máu phụ thuộc vào liều dùng và cách dùng. Tiêm tĩnh mạch ngắt quãng hay gặp chảy máu hơn là truyền tĩnh mạch liên tục. Tỷ lệ gặp biến chứng chảy máu là tương tự giữa heparin thường và heparin trọng lượng phân tử thấp.

Chảy máu khi dùng thuốc chống đông loại coumarin tùy thuộc mức độ mạnh của điều trị. Biến chứng chảy máu sẽ giảm một phần ba nếu giảm mục tiêu điều trị từ INR 3 – 4,5 xuống còn 2 – 3. Nguy cơ chảy máu do heparin cũng như warfrin tăng nếu dùng đồng thời với aspirrin, vì nó làm giảm chức năng tiểu cầu và gây loét dạ dày. Khi INR dưới 3, biến chứng chảy máu do coumarin chủ yếu gặp ở những bệnh nhân có bệnh nặng kèm theo hoặc do tổn thường loét dạ dày hoặc bệnh thận.

Ngoài chảy máu, các tác dụng phụ khác chủ yếu là phản ứng dị ứng đối với streptokinase. Các tác dụng phụ ngoài chảy máu của herapin bao gồm (1) nổi mày đay (urticaria) ở vị trí tiêm dưới da, (2) giảm tiểu cầu, xảy ra ở 2 – 4% bệnh nhân được điều trị bằng heparin liều cao, (3) rụng tóc, suy thượng thận, hoại tử da. So với heparin thường, HTLPTT ít gây biến chứng giảm tiểu cầu. Tương tự, nguy cơ gây thưa xương cũng ít hơn. Tác dụng phụ không chảy máu quan trọng nhất của thuốc chống đông đường uống là hoại tử da, một biến chứng ít gặp, thường thấy vào ngày thứ ba đến thứ tám.

2. Điều trị huyết khối tĩnh mạch

Mục tiêu điều trị bệnh nhân bị HKTM là ngăn chặn nhồi máu phổi, hội chứng sau huyết khối, tăng áp lực động mạch phổi sau huyết khối nghẽn mạch, HKTM tái phát.

a. Chỉ định điều trị

Điều trị chống đông. Bệnh nhân bị HKTM đoạn gần, HKTM ở bắp chân, hoặc NMP có triệu chứng phải được điều trị bằng heparin thường hoặc HTLPTT liều cao, sau đó bằng thuốc chống đông đường uống liều trung bình (INR=2-3) trong ít nhất 3 đến 6 tháng. Nếu bệnh nhân có bệnh ác tính, HKTM tái phát, HKTM tự phát, có yếu tố V Leiden, thiếu hụt protein C, protein S, hoặc antithrombin, có kháng thể kháng phospholipid, hoặc nhồi máu phổi, cần kéo dài thời gian điều trị chống đông.

Điều trị tiêu huyết khối. Điều trị tiêu huyết khối được chỉ định ở những bệnh nhân bị nhồi máu phổi lớn, có rối loạn huyệt động nặng. Liều 100 mg rt-PA trong 2 giờ cho phép gây tiêu huyết khối mạnh hơn so với liệu trình urokinase 24 giờ. Việc điều trị tiêu huyết khối ở bệnh nhân bị HKTM còn nhiều tranh cãi. Chống chỉ định tuyệt đối của điều trị tiêu huyết khối bao gồm chảy máu trong, đột quỵ trong vòng 3 tháng và bệnh nội sọ. Chống chỉ định tương đối bao gồm phẫu thuật lớn trong 10 ngày, mới sinh thiết cơ quan, mới chọc các mạch máu không thể ép được, chảy máu tiêu hóa mới, bệnh gan, thận, tăng huyết áp nặng và bệnh võng mạc đái tháo đường nặng.

Điều trị bằng phẫu thuật. Phẫu thuật lấy bỏ huyết khối ở động mạch phổi được chỉ định trong trường hợp có tăng áp lực mạch phổi do NMP, xảy ra ở khoảng 5% bệnh nhân NMP. Phẫu thuật lấy bỏ huyết khối phổi cấp khi bệnh nhân có huyết khối gây tắc một động mạch phổi chính, những NMP lớn có

huyết áp tụt mặc dù đã dùng thuốc tiêu huyết khối và các thuốc vận mạch, hoặc ở những người có chống chỉ định tuyệt đối với điều trị tiêu huyết khối.

b. Hướng dẫn sử dụng thuốc

Điều trị chống đông là trụ cột trong điều trị hầu hết các trường hợp HKTM. Trước kia, thường dùng heparin truyền tĩnh mạch liên tục hoặc tiêm dưới da, ở liều đủ để gây đáp ứng chống đông hiệu quả. Hiện nay thường dùng HTLPTT tiêm dưới da, không cần theo dõi xét nghiệm, cũng đạt hiệu quả điều trị và an toàn như với heparin thường. Heparin truyền tĩnh mạch hoặc HTLPTT đạt hiệu quả chống đông ngay lập tức. Khi tiêm dưới da, hiệu quả chống đông có thể chậm hơn khoảng 1 giờ, nồng độ đỉnh đạt được sau 2 – 3 giờ. Tác dụng chống đông của heparin tiêm dưới da được duy trì trong khoảng 12 tiếng ở liều điều trị. HTLPTT có hiệu quả khi dùng ngày một lần.

Khi điều trị bằng heparin thường, cần theo dõi aPTT (ví dụ: cứ 6 giờ một lần cho đến khi aPTT đạt được ngưỡng điều trị, sau đó mỗi ngày một lần). Phải điều chỉnh liều heparin để đạt được hiệu quả chống đông bởi vì nếu không đạt được hiệu quả chống đông tối ưu, bệnh nhân có nguy cơ bị nghẽn mạch do huyết khối tái phát. Nên duy trì aPTT từ 1,8 đến 2,5 lần giá trị chứng. HTLPTT tiêm dưới da liều theo cân nặng. Không cần theo dõi xét nghiệm.

Thời gian điều trị bằng heparin thường hoặc HTLPTT vào khoảng 5 – 6 ngày, cho warfarin bắt đầu vào ngày đầu tiên hoặc ngày thứ hai, gối đầu với heparin (hoặc HTLPTT) trong 4 – 5 ngày và tiếp tục cho đến khi đạt được INR bằng 2 trong ít nhất 24 giờ. Đối với những bệnh nhân bị NMP nặng hoặc HKTM sâu lan rộng, cần cho heparin ít nhất 7 ngày. Thời gian gối đầu với thuốc chống đông uống trong 4 – 5 ngày là cần thiết vì hiệu quả chống đông của thuốc uống thường bắt đầu muộn. Chế độ điều trị bằng warfarin liều vừa phải (INR = 2 – 3) cũng hiệu quả như chế độ liều cao (INR = 3 – 4,5) mà lại giảm đáng kể tai biến chảy máu. Có thể sử dụng heparin thường hoặc HTLPTT liều trung bình cho bệnh nhân ngoại trú, nhưng đắt hơn và không tiện bằng warfarin. Thời gian điều trị chống đông (duy trì INR = 2 – 3) được khuyến cáo là 3 – 6 tháng, tuy nhiên một số trường hợp có nguy cơ tái phát cao, cần kéo dài thời gian điều trị.

Điều trị tiêu huyết khối. Điều trị tiêu huyết khối cho phép gây tiêu hoàn toàn cục HKTM cấp ở khoảng 30 – 40% trường hợp, và tiêu một phần ở 30% nữa. Với heparin thì tỷ lệ tiêu huyết khối hoàn toàn không đến 10%. Tuy nhiên nguy cơ chảy máu nặng khi điều trị bằng thuốc tiêu huyết khối tăng cao gấp 3 lần so với heparin. Nguy cơ chảy máu phụ thuộc vào thời gian truyền thuốc tiêu huyết khối. Chảy máu thường xảy ra ở các vị trí mổ hoặc chấn thương mới. Xuất huyết nội sọ gặp ở 1 – 2% bệnh nhân NMP được điều trị băng thuốc tiêu huyết khối, cao gấp 5 – 10 lần so với điều trị bằng heparin.

3. Dự phòng tiên phát

Cách hiệu quả nhất để làm giảm tỷ lệ tử vong do NMP và hội chứng sau huyết khối là điều trị dự phòng cho các bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ HKTM. Dựa trên các tiêu chuẩn lâm sàng đã được xác định rõ, có thể phân bệnh nhân thành 3 nhóm: có nguy cơ cao, vừa và thấp, trên cơ sở đó chọn phương án điều trị dự phòng thích hợp.

Với các bệnh nhân nội, ngoại khoa chung, có nguy cơ trung bình, dự phòng bằng heparin liều thấp là phương pháp được lựa chọn cho phép làm giảm 50 – 70% nguy cơ HKTM, tương đối đơn giản, rẻ tiền, thuận lợi và an toàn. Nếu bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc chống đông do có nguy cơ chảy máu cao, thì dùng băng ép, hoặc ép chân bằng băng khí ngắt quãng.

Với các bệnh nhân có phẫu thuật chỉnh hình lớn, HTLPTT, fondaparinux hoặc thuốc chống đông đường uống đều có tác dụng trong dự phòng HKTM ở những bệnh nhân phẫu thuật khớp háng. Aspirin cũng làm giảm tần suất HKTM có triệu chứng và NMP nặng sau phẫu thuật khớp háng. Tuy nhiên không hiệu quả bằng HTLPTT hoặc thuốc chống đông uống nên hiện tại không khuyến cáo dùng aspirin đơn độc trong điều trị dự phòng sau phẫu thuật.

HTLPTT, warfarin, fondaparinux và ép chân bằng băng khí ngắt quãng có hiệu quả trong điều trị dự phòng HKTM ở bệnh nhân phẫu thuật khớp gối lớn. Cần cân nhắc việc kéo dài thời gian điều trị dự phòng bằng HTLPTT hoặc warfarin thêm 3 tuần sau khi ra viện ở những bệnh nhân phẫu thuật chỉnh hình lớn. Nên điều trị dự phòng kéo dài ở những bệnh nhân có nguy cơ cao (ví dụ trước đó đã bị HKTM hoặc ung thư tiến triển).

NHỒI MÁU PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Huyết khối nghẽn mạch (thromboembolism) gồm hai tình trạng bệnh liên quan đến nhau là huyết khối tĩnh mạch sâu (deep venous thrombosis: DVT) và nhồi máu phổi (pulmonary embolism: PE). Nhồi máu phổi là tắc một hoặc nhiều động mạch phổi do cục huyết khối gây bít lòng mạch. (Xem hình 1). Nhồi máu phổi và huyết khối tĩnh mạch sâu có thể xảy ra ở các bệnh nhân nằm viện do bệnh nặng hoặc sau những phẫu thuật lớn. Từ năm 1856, Virchow đã chứng minh rằng 90% các trường hợp nhồi máu phổi nặng trên lâm sàng là do huyết khối tĩnh mạch sâu ở chi dưới đoạn gần (đoạn chậu đùi khoeo). Tuy nhiên cục huyết tắc (emboli) cũng có thể bắt nguồn từ các tĩnh mạch vùng tiểu khung, tĩnh mạch chủ dưới và chi trên.

II. SỰ THƯỜNG GẶP

Theo các nghiên cứu dịch tễ học tại Massachusetts và Minnesota, tỷ lệ mắc mới của huyết khối nghẽn mạch tĩnh mạch ở Hoa kỳ vào khoảng 1/1000/năm. Mỗi năm có khoảng 5 triệu trường hợp huyết khối tĩnh mạch sâu và 600,000 trường hợp nhồi máu phổi.

Một nghiên cứu lớn ở Thuỵ Điển cho thấy tỷ lệ mắc mới của huyết khối tĩnh mạch sâu là 1,6 / 1000 / năm. Theo y văn Scandinavian 3 – 4% bệnh nhân tử vong trong vòng 3 tháng sau gẫy cổ xương đùi chết do nhồi máu phổi nặng.

Huyết khối nghẽn mạch là nguyên nhân đứng hàng thứ ba của bệnh tim mạch cấp, sau hội chứng thiếu máu cục bộ cơ tim và đột quỵ. Cả huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi thường không được chẩn đoán vì có thể không có biểu hiện nghi ngờ trên lâm sàng. Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi từ không có biểu hiện gì rõ rệt đến nhồi máu phổi lớn gây tử vong. 33 – 50% huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần không được điều trị sẽ gây nhồi máu phổi biểu hiện lâm sàng. Nhồi máu phổi không được điều trị thường tái phát sau vài ngày đến vài tuần và có thể hoặc là tự hồi phục hoặc gây tử vong.

Khoảng 1/3 trường hợp nhồi máu phổi tử vong, 67% số này không được chẩn đoán trước khi chết, và 34% diễn ra rất nhanh. Tỷ lệ cao bỏ sót huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi trên lâm sàng làm chậm đáng kể việc chẩn đoán và điều trị đến việc dẫn đến biến cố và tử vong.

Bệnh huyết khối nghẽn mạch chiếm khoảng 1/4 triệu người nhập viện hàng năm ở Hoa Kỳ và 5 – 10% tất cả các trường hợp tử vong.

Tỷ lệ mắc bệnh mới của huyết khối nghẽn mạch ở người Mỹ gốc Phi cao hơn người da trắng. Người châu Á có tỷ lệ thấp hơn người Mỹ gốc Phi và da trắng.

Nhồi máu phổi thường gặp ở nam giới hơn là nữ giới.

Tuổi cao là yếu tố nguy cơ của huyết khối nghẽn mạch. Người già có nguy cơ bị bệnh cao hơn người trẻ. Từ độ tuổi 40 trở lên, cứ sau mỗi 10 năm, tỷ lệ mắc bệnh lại tăng lên gấp đôi.

III. SINH LÝ BỆNH

Tăng đông máu hoặc tắc nghẽn dẫn đến hình thành huyết khối trong các tĩnh mạch sâu ở chân, tiểu khung và tay. Huyết khối có thể lan lên các tĩnh mạch lớn, hoặc vỡ ra chạy theo dòng máu gây bít tắc các động mạch phổi và giải phóng các chất vận mạch từ tiểu cầu (ví dụ: serotonin) làm tăng sức cản mạch phổi. Tắc mạch phổi làm tăng khoảng chết trong phế nang và gây tái phân bố dòng máu, do vậy làm giảm trao đổi khí do tạo nên những vùng thông khí-tưới máu thấp ở trong phổi.

Nhồi máu phổi kích thích các receptor gây tăng thông khí phổi. Co thắt phế quản do phản xạ xảy ra làm tăng sức cản đường thở. Phù phổi làm giảm khả năng giãn nở của phổi. Tăng sức cản mạch phổi làm tăng hậu gánh thất

phải, tăng áp lực lên thành thất gây giãn thất phải, rối loạn chức năng và thiếu máu cục bộ của thất phải. Có thể xảy ra suy thất phải và dẫn đến shock tim, thậm chí tử vong. Trong trường hợp còn ống động mạch hoặc thông liên nhĩ, có thể xảy ra tắc mạch phổi nghịch thường (paradoxical embolism), cũng như shunt phải sang trái với giảm oxy máu nặng.

IV. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Nhồi máu phổi thường gây khó thở đột ngột, nhiều khi bệnh nhân có thể nói chính xác thời điểm khởi phát triệu chứng. Có thể có các triệu chứng của huyết khối tĩnh mạch sâu như chân sưng to, nóng, căng và đau. Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất của nhồi máu phổi. Với những nhồi máu phổi nhỏ ở gần màng phổi, có thể thấy đau kiểu màng phổi, ho hoặc ho ra máu. Đôi khi nhồi máu phổi lớn có thể gây ngất. Bệnh nhân có thể có cảm giác lo âu, hoảng hốt như sắp chết. Khai thác tiền sử có thể phát hiện được các yếu tố nguy cơ (xem phần căn nguyên).

2. Khám thực thể

Bệnh nhân thở nhanh, nhịp thở trên 18 lần phút, là dấu hiệu thường gặp nhất của nhồi máu phổi. Thường có nhịp tim nhanh. Tiếng thứ hai có thể mạnh. Có thể có sốt. Khám phổi thường không thấy gì đặc biệt. Có thể có tím. Một số bệnh nhân có các dấu hiệu của huyết khối tĩnh mạch sâu như chân căng to, đau và nóng.

V. NGUYÊN NHÂN

Có thể chia các yếu tố nguy cơ huyết khối nghẽn mạch thành nhiều loại, bao gồm các yếu tố liên quan đến bệnh nhân, tình trạng bệnh, phẫu thuật, và rối loạn đông máu. Càng nhiều yếu tố thì nguy cơ càng cao.

1. Các yếu tố liên quan đến bệnh nhân

- Béo phì,
- Giãn tĩnh mạch,
- Sử dụng thuốc tránh thai hoặc estrogen,
- Bất động.

2. Các yếu tố liên quan đến bệnh

- Ung thư,
- Suy tim,

- Hội chứng thận hư,
- Nhồi máu cơ tim mới,
- Viêm ruột, chấn thương tuỷ gây liệt và
- Gẫy xương vùng tiểu khung, khớp háng, xương đùi.

3. Các yếu tố ngoại khoa liên quan đến phẫu thuật

- 50% bệnh nhân phẫu thuật khớp háng có huyết khối tĩnh mạch sâu đoạn gần ở cùng bên. Có thể là do xoắn tĩnh mạch đùi trong thay khớp háng toàn bộ.

- Tỷ lệ mắc mới của huyết khối tĩnh mạch sâu cao hơn ở bệnh nhân phẫu thuật khớp gối. Trong một nghiên cứu ở các bệnh nhân sau phẫu thuật vùng tiểu khung, 40 – 80% có huyết khối tĩnh mạch sâu ở bắp chân, và 10 – 20% ở đùi. 1 – 5% phát triển nhồi máu phổi nặng.

- Nguy cơ bệnh huyết khối nghẽn mạch tăng lên ở các bệnh nhân làm cầu nối động mạch vành, phẫu thuật tiết niệu, và thần kinh.

4. Những rối loạn huyết học làm tăng nguy cơ huyết khối nghẽn mạch

- Kháng protein C hoạt hoá (yếu tố V Leiden)
- Thiếu hụt protein C hoặc S, thiếu antithrombin III
- Lupus
- Đa hồng cầu
- Hemoglobinuria
- Rối loạn fibrinogen máu.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Chẩn đoán phân biệt với huyết khối tĩnh mạch sâu

- Rách kén Baker
- Suy động mạch
- Máu tụ
- Chấn thương
- Căng cơ
- Thoái khớp
- Viêm gân,
- Chèn ép tĩnh mạch chậu
- Phù bạch mạch

– Chèn ép thần kinh tọa.

2. Chẩn đoán phân biệt với nhồi máu phổi

Phân biệt với các bệnh gây khó thở và giảm oxy máu như:

– Suy tim

– Hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS)

– Tăng áp lực động mạch phổi cấp

– Nhồi máu cơ tim

– Ép tim

– Suy tim phải.

VII. CÁC THĂM DÒ

1. Các xét nghiệm labo

– Đo khí máu động mạch để xác định tình trạng giảm oxy máu (PaO_2 <80 mmHg) và tăng chênh áp oxy phế nang – động mạch. Đánh giá kiềm – toan xem có tình trạng kiềm hô hấp không.

– Định lượng D – dimer trong huyết tương bằng phương pháp ELISA để xác định sự có mặt của D – dimer, một sản phẩm giáng hoá đặc hiệu của fibrin gắn chéo (cross-linked fibrin).

+ Đây là một marker quan trọng chứng tỏ có tăng tiêu fibrin. Nó có thể tăng trong viêm phổi, ung thư, nhiễm trùng huyết và phẫu thuật.

+ Nồng độ D – dimer huyết tương > 500 ng/mL có độ nhạy 97% và độ đặc hiệu 45%. D – dimer huyết tương < 500 ng/mL có giá trị dự đoán âm tính cao. D – dimer huyết tương < 500 ng/mL cho phép loại trừ nhồi máu phổi.

2. Chẩn đoán hình ảnh

– Xquang phổi thường không thấy gì đặc biệt

+ Xquang có thể thấy hình ảnh động mạch phổi xuống bên phải giãn rộng, giường mạch phổi giảm (dấu hiệu Westermark), thâm nhiễm hình chêm, hoặc cơ hoành nâng cao (Hampton hump).

+ Nếu nhồi máu xảy ra, có thể thấy tràn dịch màng phổi.

– Siêu âm Doppler có thể phát hiện được huyết khối trong tĩnh mạch.

+ Bình thường tĩnh mạch không có echoes bên trong và có thể ép xẹp dễ dàng bằng cách ấn nhẹ đầu dò. Trong huyết khối tĩnh mạch sâu sẽ thấy hình ảnh echoes bên trong và ép không xẹp.

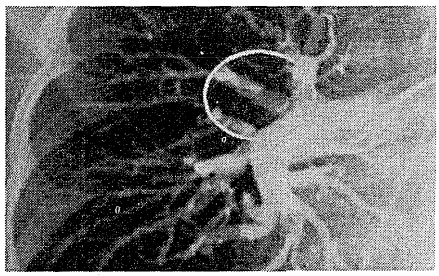
+ Siêu âm Duplex, phối hợp siêu âm cắt lớp với Doppler, cho phép xác định chuyển động và hướng của dòng máu.

– Chụp mạch phổi từ lâu vẫn được coi là tiêu chuẩn vàng.

+ Chụp cản quang cho phép nhìn rõ mạch máu phổi, trong trường hợp nhồi máu phổi sẽ thấy hình ảnh cắt cụt và không có dòng máu đến vùng bị tổn thương.

+ Là một thăm dò chảy máu cần phải tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch, giá đắt hơn các kỹ thuật khác.

+ Tỷ lệ biến chứng khoảng 2 – 5%, liên quan đến chảy máu hoặc tai biến do tiêm thuốc cản quang vào tĩnh mạch. Tỷ lệ tử vong < 1%.

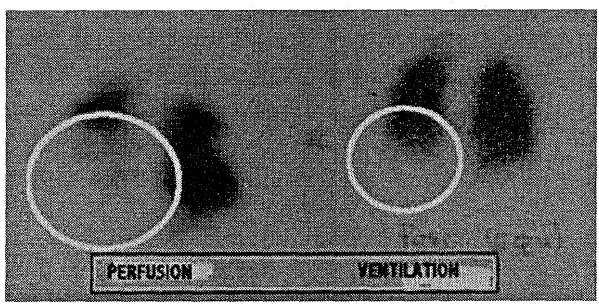


Hình 1. Hình ảnh tắc động mạch phổi trên phim chụp mạch

– Scan thông khí – tưới máu (ventilation-perfusion scanning) là kỹ thuật sàng lọc thông dụng nhất.

+ Kỹ thuật này cho phép sàng lọc nhồi máu phổi qua việc đánh giá kích thước và số lượng vùng giảm tưới máu phổi so với những vùng thông khí.

+ Khi kết quả ước tính khả năng nhồi máu phổi là cao, việc chẩn đoán nhồi máu phổi sẽ dễ dàng. Một kết quả bình thường cho phép loại trừ nhồi máu phổi. Tuy nhiên kết quả xét nghiệm không chẩn đoán được trong 66% trường hợp.

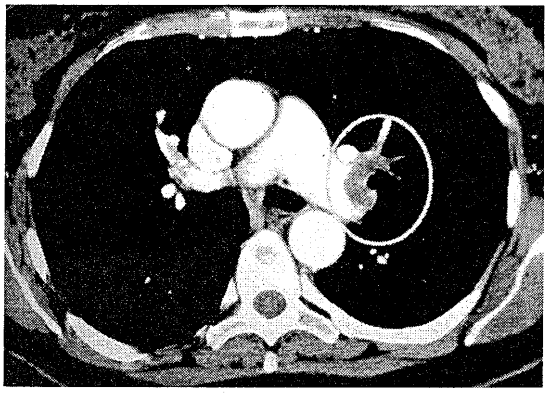


Hình 2. Hình ảnh nhồi máu phổi bên phải trên scan thông khí – tưới máu phổi

– CT xoắn ốc cho phép hiện hình các mạch máu phổi bằng cách tiêm cản quang tĩnh mạch khi bệnh nhân được đưa qua buồng chụp với một tốc độ hằng định và nguồn phát tia Xquang quay xung quanh.

+ Chẩn đoán nhồi máu phổi qua hình ảnh khuyết, hoặc ở trung tâm hoặc sát thành ngực.

+ Ưu điểm của kỹ thuật này là ít thâm nhập và cho phép nhìn đồng thời nhu mô phổi, màng phổi và trung thất. Khi huyết khối ở các mạch máu chính, thuỳ hoặc phân thuỳ, CT xoắn ốc có độ nhậy khoảng 93%. Giá trị dự báo dương tính khoảng 95%.



Hình 3. Hình ảnh tắc mạch phổi trên phim chụp CT

+ Hạn chế bao gồm phải tiêm thuốc cản quang tĩnh mạch do ăn tia nhiều hơn các kỹ thuật khác. Các mạch máu nằm nghiêng hoặc ngang như những nhánh phân thuỳ của thuỳ giữa phổi phải hơi khó nhìn. Các hạch lympho có thể gây dương tính giả. Tỷ lệ thất bại do kỹ thuật hoặc không chẩn đoán được xấp xỉ từ 1-10%.

– Chụp tĩnh mạch cản quang là kỹ thuật chảy máu có thể cung cấp bằng chứng trực tiếp của huyết khối qua hình ảnh khuyết khi tiêm thuốc cản quang vào hệ tĩnh mạch sâu. Nó là xét nghiệm chuẩn để kiểm chứng các kỹ thuật chẩn đoán mới. Kỹ thuật này có thể gây biến chứng huyết khối tĩnh mạch, thoát chất cản quang vào tổ chức và phản ứng dị ứng thuốc.

– Đo biến đổi thể tích trở kháng có thể phát hiện được sự giảm thoát máu tĩnh mạch ở chân bằng cách đánh giá đáp ứng thể tích khi gây tắc tạm thời hệ tĩnh mạch. Thoát máu tĩnh mạch được đánh giá qua giảm tốc độ và thể tích. Thoát máu chậm chứng tỏ có tắc nghẽn.

+ Là kỹ thuật thăm dò không chảy máu. Có độ nhậy là 92% và đặc hiệu là 95%.

+ Có giá trị hạn chế khi huyết khối tĩnh mạch sâu không triệu chứng, ở xa hoặc không gây tắc.

+ Các tình trạng gây giảm dòng máu tĩnh mạch như tụt huyết áp, hoặc chèn ép tĩnh mạch có thể gây dương tính giả.

– Siêu âm tim có thể thấy các dấu hiệu của giãn thất phải.

+ Thất phải giãn, giảm động, có thể có hở van ba lá.

+ Có thể thấy vách liên thất phình vào thất trái. Kích thước thất trái có thể giảm.

+ Có thể dùng siêu âm tim để tìm các nguyên nhân gây suy thất phải khác.

3. Các xét nghiệm khác

- Điện tâm đồ có giá trị lớn nhất trong loại trừ nhồi máu cơ tim.

+ Thường có nhịp nhanh xoang.

+ Trục lệch phải, block nhánh phải và có thể thấy sóng T âm sâu ở V1-V3.

+ Có thể thấy hình ảnh $S_1Q_3T_3$.

4. Các xét nghiệm tổ chức học

Huyết khối là một khối đặc nằm trong mạch máu bao gồm tiểu cầu, fibrin và một số ít hồng cầu và bạch cầu mắc trong đó.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Bao gồm điều trị chống đông và tiêu huyết khối. Điều trị chống đông nhằm phòng tránh sự hình thành thêm cục máu đông. Nó cho phép các cơ chế tiêu huyết khối tự nhiên làm tan cục máu đông đã hình thành.

- Điều trị chống đông

+ Heparin là thuốc được lựa chọn đầu tiên. Bắt đầu bằng tiêm bolus, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục. Theo dõi điều trị bằng thời gian thromboplastin hoạt hoá một phần (aPTT), duy trì khoảng 1,5 – 2 lần chứng. Nếu không đạt được mức aPTT như trên trong 48 giờ đầu, nguy cơ huyết khối nghẽn mạch tiến triển hoặc tái phát sẽ tăng gấp 15 lần.

+ Cần sử dụng một phác đồ theo cân nặng để xác định liều điều trị hiệu quả, sử dụng heparin 80 mg/kg với bolus và 18 mg/kg/giờ với truyền tĩnh mạch. Dùng heparin trong một thời gian ngắn sau đó tiếp tục bằng thuốc chống đông uống. Chỉ bắt đầu dùng thuốc chống đông đường uống khi đã đạt được hiệu quả chống đông bằng heparin, vì thuốc chống đông đường uống có thể làm tăng đông máu và nguy cơ hình thành huyết khối trong vài ngày đầu. Mục tiêu là đạt được chỉ số bình thường hoá quốc tế (International Normalized Ratio: INR) từ 2-3. Thời gian điều trị còn vẫn còn chưa thống nhất. Đa số tác giả gợi ý phải dùng thuốc chống đông đường uống tối thiểu là 3 tháng đối với các trường hợp lần đầu bị huyết khối tĩnh mạch sâu hoặc nhồi máu phổi.

+ Nhiều nghiên cứu cho thấy heparin trọng lượng phân tử thấp (low molecular weight heparin: LMWH), có hiệu quả điều trị huyết khối tĩnh mạch

sâu tương tự heparin thường. Các yêu cầu tối thiểu đối với điều trị ngoại trú bằng heparin trọng lượng phân tử thấp là nhồi máu phổi hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu ổn định, nguy cơ chảy máu thấp, không có suy thận nặng, có hệ thống điều trị và theo dõi heparin trọng lượng phân tử thấp và warfarin, theo dõi và điều trị bệnh huyết khối nghẽn mạch tái phát.

– Điều trị tiêu huyết khối

+ Điều trị tiêu huyết khối làm tan những cục huyết khối mới hình thành bằng cách hoạt hoá một proenzym huyết tương là plasminogen thành dạng hoạt động của nó là plasmin. Plasmin phân giải fibrin thành các peptid hoà tan. Điều trị tiêu huyết khối nhanh chóng cho phép tái tưới máu tổ chức phổi và hồi phục suy tim phải. Nó cải thiện dòng máu mao mạch phổi và hồi phục nhanh chóng các thông số. FDA cho phép sử dụng 3 thuốc tiêu huyết khối trong điều trị nhồi máu phổi là streptokinase, urokinase, và chất hoạt hoá plasminogen tổ chức tái tổ hợp (recombinant tissue-type plasminogen activator:rt-PA). Trong các nghiên cứu so sánh giữa rt-PA và heparin của Goldhaber và cộng sự, tỷ lệ nhồi máu phổi tái phát và tử vong cao hơn ở nhóm dùng heparin. Cả hai nhóm đều có biến chứng chảy máu cần truyền máu.

+ Chỉ định điều trị tiêu huyết khối theo *American College of Chest Physicians* là nhồi máu phổi lớn, cấp, tình trạng huyết động không ổn định ở những bệnh nhân không có nguy cơ chảy máu cao. Chống chỉ định tuyệt đối bao gồm xuất huyết tiêu hoá trong vòng 6 tháng, chảy máu nội tạng nặng hoặc mới, tiền sử xuất huyết não, các bệnh nội sọ và tuỷ sống, phẫu thuật hoặc chấn thương sọ não mới và thai nghén. Chống chỉ định tương đối bao gồm đại phẫu hoặc chấn thương trong vòng hai tuần, sinh thiết trong vòng 10 ngày, các thủ thuật chảy máu khác ở các vị trí không thể ép ngoài được, các thiếu hụt đông máu không kiểm soát được như giảm tiểu cầu, và đột quỵ không do xuất huyết.

– Đặt phin tĩnh mạch chủ nhằm ngăn cản các emboli trong khi vẫn đảm bảo lưu thông máu của tĩnh mạch chủ dưới. Được chỉ định trong trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định dùng thuốc chống đông, khi có biến chứng chống đông hoặc thậm chí khi chống đông thất bại và trong trường hợp phẫu thuật lấy bỏ huyết tắc ở phổi.

– Lấy cục huyết tắc phổi bằng catheter (catheter pulmonary embolectomy): luồn một catheter đặc biệt vào hệ thống tĩnh mạch trung tâm, qua tĩnh mạch cảnh hoặc tĩnh mạch đùi chung bên phải. Khi đầu catheter chạm tới huyết khối, tiến hành hút và lấy bỏ huyết khối ra ngoài.

2. Điều trị phẫu thuật: can thiệp phẫu thuật bao gồm phẫu thuật lấy huyết khối (thrombectomy) và đặt phin tĩnh mạch

– Phẫu thuật lấy huyết khối đối với nghẽn mạch tĩnh mạch hiện nay ít được thực hiện, vì có tỷ lệ tái phát cao trừ khi có phối hợp truyền heparin.

– Phẫu thuật lấy cục nghẽn mạch phổi vẫn là một biện pháp điều trị, nhưng với tỷ lệ tử vong cực cao. Chỉ dành cho các trường hợp nhồi máu phổi lớn mà có chống chỉ định tuyệt đối dùng thuốc tiêu huyết khối hoặc khi tất cả các biện pháp khác đã thất bại. Chỉ hiệu quả khi cục máu đông ở các tĩnh mạch trung tâm lớn.

– Thắt tĩnh mạch là một biện pháp điều trị hiện nay hiếm khi làm do tỷ lệ tử vong cao và phải dùng chống đông liên tục. Hiện nay hầu như đã được thay thế bằng các kỹ thuật đặt phin tĩnh mạch chủ qua da.

3. Khám định kỳ

– Khi nghi ngờ nhồi máu phổi cần đi khám chuyên khoa Hô hấp để chẩn đoán và cho hướng điều trị. Nếu nhồi máu phổi lớn, gây rối loạn chức năng tim hoặc tụt huyết áp, cần chuyển bệnh nhân đến khoa Điều trị tích cực.

– Khám bác sĩ điều trị tích cực hoặc bác sĩ chuyên khoa Hô hấp sẽ giúp cho hướng điều trị nhất là có điều trị tiêu huyết khối hay không.

– Nếu ung thư hoặc bệnh máu là một trong các yếu tố nguy cơ gây huyết khối nghẽn mạch, có thể cần khám thêm chuyên khoa huyết học và ung bướu.

4. Chế độ ăn

Không đòi hỏi chế độ ăn đặc biệt nào. Tuy nhiên nếu bệnh nhân đang được điều trị bằng thuốc chống đông đường uống phải tránh dùng các thuốc bổ sung vitamin có chứa vitamin K và các thức ăn có nhiều vitamin K (như cải bắp, rau riếp đỏ và xanh, hành, hạt tiêu, rau chân vịt, một số loại dầu ăn, mayonnaise, trà đen hoặc xanh). Phải duy trì chế độ ăn của bệnh nhân tương đối ổn định, tránh thay đổi quá nhiều để tạo điều kiện theo dõi chính xác INR.

5. Vận động

Hạn chế vận động cho đến khi đạt được hiệu quả chống đông và bệnh nhân đã chuyển sang dùng thuốc chống đông đường uống. Khi dùng thuốc chống đông uống, cần tránh các vận động có thể gây chấn thương.

IX. THEO DÕI

1. Bệnh nhân nội trú

– Nói chung, bệnh nhân nội trú cần cho thuốc chống đông tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da. Thuốc chống đông đường uống bắt đầu trong khoảng 72 giờ khi đang dùng heparin tiêm dưới da hoặc nếu đang dùng heparin tĩnh mạch thì

aPTT đạt hiệu quả điều trị (1,5 – 2 lần chứng). Bởi vì thuốc chống đông đường uống (ví dụ warfarin sodium) có thể có tác dụng tiền đông ban đầu, đặc biệt ở các bệnh nhân thiếu protein C hoặc protein S, gây hoại tử tổ chức mỡ. Với những bệnh nhân cần dùng thuốc tiêu huyết khối do nhồi máu phổi nặng gây biến đổi huyết động, cần bắt đầu truyền heparin một khi thời gian thrombin hoặc aPTT dưới 2 lần chứng. Điều trị bằng thuốc chống đông đường uống bắt đầu sau 24 – 48 giờ đạt được hiệu quả chống đông.

+ Khi dùng thuốc chống đông đường uống, hiệu quả chống đông thích hợp khi đạt được INR từ 2 – 3.

+ Khi INR đạt giới hạn điều trị, có thể điều trị ngoại trú nếu không có các tình trạng khác cần điều trị nội trú.

2. Bệnh nhân ngoại trú

– Phải theo dõi thời gian prothrombin bằng INR và điều chỉnh liều để duy trì INR từ 2 – 3. Phải tiếp tục dùng thuốc chống đông đường uống ít nhất là 3 tháng.

– Với những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch tái phát hoặc các yếu tố nguy cơ vẫn tồn tại chẳng hạn có các rối loạn về đông máu, hoặc ung thư thì phải cân nhắc khả năng điều trị chống đông kéo dài thậm chí suốt đời.

X. DỰ PHÒNG

– Dự phòng huyết khối cho phép làm giảm tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi nặng. Có thể dự phòng bằng thuốc hoặc bằng các dụng cụ cơ học. Nếu dùng thuốc, phải bắt đầu 12 giờ trước hoặc ngay sau khi phẫu thuật và phải tiếp tục trong 7 – 10 ngày.

+ Heparin không phân đoạn, tiêm dưới da, có thể làm giảm tỷ lệ mắc mới huyết khối nghẽn mạch. Phải tiêm ngày 2 – 3 lần, và có thể gặp biến chứng chảy máu.

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp có thời gian bán huỷ dài hơn và khả dụng sinh học cao hơn là heparin không phân đoạn. Việc theo dõi điều trị cũng đơn giản hơn.

– Danaparoid, một glycosaminoglycan trọng lượng phân tử thấp, đã chứng minh là có hiệu quả trong dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và nhồi máu phổi, được sử dụng ở những bệnh nhân bị biến chứng giảm tiểu cầu do heparin.

– Warfarin có hiệu quả dự phòng huyết khối. Nó gây giảm các yếu tố phụ thuộc vitamin K trong thác đông máu. Khi dùng warfarin cần theo dõi chặt, và có thể gặp biến chứng chảy máu. Phải theo dõi liều để duy trì INR trong khoảng 2 – 3.

– Ép bằng túi hơi ngoài có tác dụng dự phòng tạm thời giảm hoạt tính tiêu fibrin thường thấy sau phẫu thuật. Nhiều nghiên cứu cho thấy ép bằng túi hơi

ngoài chỉ có tác dụng ở các bệnh nhân bị chấn thương sọ não và cột sống. Trong phẫu thuật thay khớp háng toàn bộ, dụng cụ này chỉ làm giảm huyết khối tĩnh mạch sâu ở đoạn xa chứ không phòng được các huyết khối ở đoạn tĩnh mạch gần.

– Một biện pháp dự phòng không dùng thuốc khác là vận động sớm trừ khi bệnh nhân có chống chỉ định tuyệt đối. Các nghiên cứu cho thấy huyết khối tĩnh mạch sâu biểu hiện lâm sàng hay được chẩn đoán bằng siêu âm giảm rõ rệt ở các bệnh nhân phẫu thuật chỉnh hình được vận động sớm sau mổ.

XI. BIẾN CHỨNG

– 50% bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu, được điều trị chống đông đầy đủ vẫn gặp hội chứng sau huyết khối (postphlebitic syndrome) với suy tĩnh mạch sâu mạn tính kèm theo đau, ứ trệ tĩnh mạch, viêm mô tế bào tái phát và loét chân.

– Biến chứng nguy hiểm nhất trong điều trị nhồi máu phổi là chảy máu nặng và tử vong. Các yếu tố nguy cơ gây chảy máu là liều thuốc và thời gian sử dụng thuốc, tuổi cao, suy gan, thận nặng. Các nghiên cứu so sánh tỷ lệ biến chứng chảy máu nặng và chảy máu gây tử vong giữa hai nhóm dùng heparin và rt-PA không thấy sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

– Giảm tiểu cầu và huyết khối do heparin có thể xuất hiện ở 3 – 4% những bệnh nhân được điều trị bằng heparin. Đây là một đáp ứng miễn dịch, điển hình xảy ra trong khoảng 5 – 10 ngày điều trị. Nó có thể gây chảy máu hoặc huyết khối và phải nghĩ đến khi số lượng tiểu cầu giảm quá 50% so với trước điều trị, hoặc giảm dưới 100,000/mL. Phải ngừng ngay heparin. Heparin trọng lượng phân tử thấp phản ứng chéo với kháng thể in vitro ở 90% các trường hợp. Danaparoid, một heparinoid, chỉ có < 10%, phản ứng chéo với kháng thể. Gần đây, một số tác giả đề nghị dùng Hirudin tái tổ hợp (recombinant hirudin) cho các trường hợp giảm tiểu cầu và huyết khối do heparin. Thay huyết tương và truyền immunoglobulin G (IgG) có thể có hiệu quả trong trường hợp có huyết khối.

– Thưa xương do heparin đã được báo cáo khi điều trị bằng heparin không phân đoạn trong thời gian hơn 1 tháng.

– Dẫn chất coumarin có thể gây hoại tử da, do các vi huyết khối dưới da lan rộng. Có thể xảy ra ở những người thiếu hụt protein C hoặc do di truyền, hoặc do dùng quá liều dẫn chất coumarin. Những vùng hay bị là ngực, thành bụng và chi dưới.

– Một số trường hợp huyết khối nghẽn mạch tái phát sau khi ngừng điều trị chống đông. Sau liệu trình chống đông từ 3 – 6 tháng, khả năng huyết khối tái phát là thấp nếu các yếu tố nguy cơ không còn tồn tại. Tỷ lệ tái phát lớn hơn ở các bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch đoạn gần so với đoạn xa.

– Sau liều trình 3 tháng điều trị chống đông, nguy cơ huyết khối thứ phát khoảng 2 – 4% trong năm đầu. Sau đó giảm xuống < 2%. Những bệnh nhân bị huyết khối tĩnh mạch đoạn gần tiên phát, tỷ lệ tái phát từ 9 – 27%. Các năm sau, tỷ lệ thấp dần đi. Tuy nhiên nguy cơ trong vòng 6 năm vẫn tăng.

XII. TIÊN LƯỢNG

– Các nghiên cứu đã chứng minh điều trị huyết khối nghẽn mạch làm giảm 95% nguy cơ. Tỷ lệ tái phát sau khi dừng điều trị thuốc liên quan đến loại và số lượng các yếu tố nguy cơ cũng như các yếu tố này có còn tồn tại sau khi hoàn thành liệu trình điều trị hay không. 5 –7% các trường hợp tái phát này sẽ tử vong.

– Biến chứng mạn tính với các trường hợp huyết khối tĩnh mạch sâu được điều trị là hội chứng sau huyết khối với suy tĩnh mạch sâu, viêm mô tế bào tái phát, ứ trệ tĩnh mạch và loét, có thể xảy ra ở 50% bệnh nhân được điều trị chống đông đầy đủ.

XIII. NHỮNG VẤN ĐỀ KHÁC

– Với phụ nữ có thai, rất khó thiết lập được một khuyến cáo rõ ràng về điều trị bệnh huyết khối nghẽn mạch từ góc độ y học dựa vào bằng chứng. Heparin là thuốc chống đông được lựa chọn do mức độ an toàn tương đối với bào thai.

+ Phải ngừng ngay điều trị heparin ngay trước khi sinh, và sau đó có thể bắt đầu cả điều trị bằng heparin và thuốc chống đông đường uống sau khi sinh.

+ Phụ nữ mang thai có tiền sử bệnh huyết khối nghẽn mạch trước đó phải được điều trị dự phòng, vì tỷ lệ tái phát vào khoảng từ 0 – 15%.

SUY TĨNH MẠCH MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhờ hệ thống van một chiều mà bình thường máu tĩnh mạch đi từ dưới lên trên, từ hệ tĩnh mạch nông vào hệ tĩnh mạch sâu. Suy tĩnh mạch (STM) là do hở van trong hệ tĩnh mạch sâu (áp lực cao), hoặc hệ tĩnh mạch nông (áp lực thấp), hoặc cả hai. Nếu không được điều trị sẽ gây nên một tập hợp các triệu chứng tiến triển nặng dần bao gồm đau, phù, tổn thương da và loét.

Suy tĩnh mạch sâu xảy ra khi các van trong hệ tĩnh mạch sâu bị tổn thương, ví dụ: do huyết khối tĩnh mạch sâu. Vì không có van để ngăn cản dòng

chảy ngược trong hệ tĩnh mạch sâu nên áp lực thuỷ tĩnh trong hệ tĩnh mạch chi dưới sẽ tăng lên rất cao. Tình trạng này thường được gọi là hội chứng sau huyết khối (postphlebitic syndrome).

Suy tĩnh mạch nông là thể hay gặp nhất của STM. Trong STM nông, các van trong hệ tĩnh mạch sâu bình thường, máu tĩnh mạch từ hệ sâu chảy vào các tĩnh mạch nông bị giãn do các van bị hở.

Các van tĩnh mạch nông bị hở do nhiều nguyên nhân. Tổn thương trực tiếp hoặc huyết khối tĩnh mạch sâu có thể gây suy van tiên phát. Thành tĩnh mạch bị yếu bẩm sinh có thể bị giãn dưới áp lực bình thường, gây suy van thứ phát. Các van bất thường bẩm sinh cũng có thể bị hở dưới áp lực tĩnh mạch nông bình thường. Các tĩnh mạch và van bình thường có thể bị căng quá mức do ảnh hưởng của các hormon (ví dụ: trong khi có thai).

Hầu hết các trường hợp suy van tĩnh mạch nông xảy ra sau một điểm rò áp lực cao duy nhất giữa hệ tĩnh mạch sâu và nông. Áp lực cao gây hở van tĩnh mạch thứ phát khi các tĩnh mạch nông bị giãn to tới mức các van tĩnh mạch không còn có thể khép kín được nữa. Theo thời gian, các tĩnh mạch bị hở này ngày càng giãn to và ngoằn nghoèo. Khi đó được gọi là giãn tĩnh mạch.

Áp lực cao có thể đổ vào các tĩnh mạch nông do hở các van ở bất cứ điểm nối nào giữa hệ tĩnh mạch sâu và nông. Hai nguồn chính gây rò áp lực cao từ hệ tĩnh mạch sâu vào hệ tĩnh mạch nông là hở van ở các quai tĩnh mạch hiển và hở van của các tĩnh mạch xuyên.

Hở van ở quai tĩnh mạch hiển: hay gặp nhất là hở van tiên phát tại chỗ nối giữa tĩnh mạch hiển lớn và tĩnh mạch đùi chung. Sau đó các van ở phía dưới sẽ lần lượt bị hở. Trên lâm sàng thấy xuất hiện một tĩnh mạch lớn lan dần từ trên xuống dưới chân. Dạng ít gặp hơn là hở van tiên phát ở chỗ nối giữa tĩnh mạch hiển ngắn và tĩnh mạch khoeo.

Hở van của các tĩnh mạch xuyên. Vị trí hay gặp nhất là hở van của các tĩnh mạch xuyên ở một phần ba trên đùi (tĩnh mạch xuyên Hunter) và ở phía trên bắp chân (tĩnh mạch xuyên Boyd). Khi điểm khởi phát là do hở các tĩnh mạch xuyên ở xa, đầu tiên sẽ thấy những đám tĩnh mạch giãn ở phần dưới chân, với các tĩnh mạch lớn đi ngược từ chân lên bẹn.

II. SỰ THƯỜNG GẶP

– Hoa Kỳ: theo ước tính tỷ lệ hiện mắc của giãn tĩnh mạch thay đổi từ 7 – 60% dân số trưởng thành, trong đó hầu hết nghiên cứu cho thấy tỷ lệ có dòng chảy ngược trên lâm sàng chiếm khoảng 40% dân số.

– Trên thế giới: người ta cho rằng tỷ lệ mắc suy tĩnh mạch là cao hơn ở các nước Phương tây và công nghiệp hoá, chủ yếu do sự khác nhau về lề lối sống và hoạt động.

Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch và ứ trệ tĩnh mạch là nguyên nhân quan trọng gây bệnh tật và tàn phế ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch:

– Loét chân không liền sẹo mạn tính có thể gây tàn phế. Khoảng 1 triệu người Mỹ bị loét do suy tĩnh mạch nông, và khoảng 100.000 người bị tàn phế.

– Tới 50% bệnh nhân giãn tĩnh mạch không được điều trị sẽ bị viêm tắc tĩnh mạch nông do huyết khối ở một thời điểm nào đó. Đây là vấn đề rất nghiêm trọng vì có tới 45% những trường hợp bề ngoài tưởng chỉ có viêm tắc tĩnh mạch nông, có huyết khối tĩnh mạch sâu không được phát hiện. Nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch nông cao gấp 3 lần người bình thường.

– Tình trạng ốm và nghỉ tại giường ở bệnh nhân suy tĩnh mạch làm tăng nguy cơ bị huyết khối tĩnh mạch sâu. Viêm tắc tĩnh mạch nông xảy ra ở 60% bệnh nhân nhập viện có biểu hiện lâm sàng của suy tĩnh mạch nông, và gần một nửa số đó tiến triển thành huyết khối tĩnh mạch sâu. Khoảng một nửa bệnh nhân huyết khối tĩnh mạch sâu có nhồi máu phổi không được phát hiện và hơn 1/3 số này bị tử vong.

– Chảy máu do giãn tĩnh mạch ở chân có thể dẫn tới tử vong. 23 trường hợp tử vong như vậy đã được báo cáo ở Anh và xứ Wales trong năm 1971, và mặc dù không có số liệu chính xác nhưng những trường hợp như vậy không phải là hiếm gặp trên lâm sàng. Chảy máu không phải là vấn đề ít gặp, nhưng thường được điều trị không đúng cách.

Giới:

– Tỷ lệ mắc mới và tỷ lệ hiện mắc của suy tĩnh mạch sâu và nông thay đổi theo tuổi và giới của quần thể nghiên cứu, nhưng ở bất kỳ nhóm tuổi nào thì tỷ lệ hiện mắc ở phụ nữ cũng cao hơn nam giới.

– Ở nhóm người trẻ, tỷ lệ mắc mới suy tĩnh mạch ở nam giới là < 10% so với 30% ở nữ giới cùng tuổi. Ở người già, tỷ lệ này là 20% và 50%.

Tuổi: tỷ lệ hiện mắc suy tĩnh mạch tăng theo tuổi.

– Các tĩnh mạch lưới thường xuất hiện từ trẻ. Chỉ một số ít trường hợp xuất hiện sau khi mang thai. Ngược lại, giãn thân tĩnh mạch và tĩnh mạch trong da lại tương đối ít gặp ở tuổi trẻ và có thể xuất hiện bất cứ lúc nào trong suốt cuộc đời.

– Nghiên cứu Basle III trên một số lượng lớn trẻ em từ 10 – 12 tuổi tại thời điểm khám đầu tiên và sau đó 4 năm. Kết quả cho thấy các triệu chứng và kết quả thăm dò tĩnh mạch bất thường xảy ra trước khi nhìn thấy tĩnh mạch giãn trên da. Các tĩnh mạch lưới xuất hiện trước tiên sau đó là các tĩnh mạch xuyên bị hở và giãn các thân tĩnh mạch, thường là xuất hiện sau nhiều năm.

III. SINH LÝ BỆNH

Khi các van tĩnh mạch hoạt động bình thường, mọi cử động của chân sẽ đẩy máu từ hệ tĩnh mạch nông vào sâu và từ dưới lên trên qua một loạt các van. Trong khi đi, áp lực bình thường trong hệ tĩnh mạch chi dưới gần như bằng không. Khi đứng lại, áp lực trong giai đoạn đầu ở chi dưới vẫn thấp. Dòng máu động mạch đổ đầy các tĩnh mạch ở chân một cách từ từ, và nguồn áp lực tĩnh mạch duy nhất là áp lực thuỷ tĩnh của cột máu cao ngang mức van gần nhất. Sau khi đứng một thời gian, các tĩnh mạch sẽ được đổ đầy hoàn toàn và tất cả các van tĩnh mạch mở ra. Tại thời điểm này, áp lực thuỷ tĩnh trong hệ tĩnh mạch sẽ cao.

Khi các van tĩnh mạch bị hở, áp lực trong hệ tĩnh mạch khi đứng vẫn duy trì ở mức cao. Áp lực thuỷ tĩnh tăng trong và ngay sau khi đi.

Áp lực tĩnh mạch cao là nguyên nhân trực tiếp gây nhiều biểu hiện của suy tĩnh mạch như phù, lắng đọng protein ở tổ chức, thoát hồng cầu, giảm dòng máu động mạch, và những rối loạn tại chỗ khác.

Không phải mọi hậu quả của suy tĩnh mạch đều liên quan đến tăng áp lực tĩnh mạch và không phải tất cả các bệnh nhân có tăng áp lực tĩnh mạch đều sẽ bị loét. Một số bệnh nhân bị loét tĩnh mạch mà áp lực tĩnh mạch không cao lắm.

Việc giảm khả năng đào thải lactate, carbon dioxide, và các sản phẩm hô hấp tế bào khác cũng góp phần gây nên các triệu chứng của STM. Có thể định lượng được sự suy giảm khả năng đào thải các chất ngoại sinh. Tiêm albumin đánh dấu phóng xạ vào tổ chức ở chân, tốc độ thanh thải giảm rõ rệt do tắc nghẽn tĩnh mạch sâu hoặc hở các van tĩnh mạch sâu và nông. Mặc dù tác dụng này được xem như do ứ trệ máu tĩnh mạch, giảm sự đào thải các chất chuyển hoá tế bào không phải luôn luôn do ứ trệ tĩnh mạch. Trong nhiều trường hợp, dòng máu tĩnh mạch chảy với tốc độ bình thường, nhưng do tái tuần hoàn tại chỗ, máu tĩnh mạch đi lên qua các tĩnh mạch bình thường và đi xuống qua các tĩnh mạch bị hở van, đã kéo dài thời gian di chuyển trung bình của máu từ tim, phổi qua các chân và quay trở lại tuần hoàn trung tâm.

Thời gian cần thiết để máu được đánh dấu phóng xạ đi từ động mạch đùi đến chân và quay trở lại tuần hoàn trung tâm tương quan chặt chẽ với việc phát triển loét chân. Giãn tĩnh mạch nông luôn gây tái tuần hoàn tĩnh mạch và kéo dài thời gian thanh thải, có thể tại chỗ hoặc toàn bộ một chân. Các bằng chứng thực nghiệm cho thấy nếu tốc độ tối đa của dòng chảy ngược trong các tĩnh mạch hiển lớn và hiển bé và tĩnh mạch khoeo tăng thêm < 10ml/s, sẽ không có viêm da do ứ trệ tiến triển và loét. Nếu trên 15 ml/s, tỷ lệ loét là rất cao. Trong một số trường hợp dòng chảy ngược tại tĩnh mạch nông đơn thuần với áp lực trên 7ml/s có thể gây loét tại chỗ.

Những vết loét không liền sẹo mạn tính ở chi dưới có nhiều nguyên nhân, nhưng hầu hết loét chân mạn tính có căn nguyên tĩnh mạch. Hầu hết các loét

tĩnh mạch là do dòng chảy ngược tĩnh mạch mà đa phần là ở hệ tĩnh mạch nông. Chỉ một số ít trường hợp là do huyết khối tĩnh mạch sâu mạn tính hoặc do suy van trong các tĩnh mạch sâu.

IV. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Bệnh nhân suy tĩnh mạch thường than phiền về các triệu chứng chủ quan ở giai đoạn đầu của bệnh, ở giai đoạn giữa họ ít than phiền hơn, cuối cùng lại kêu ca nhiều khi bệnh ở giai đoạn cuối.

– Giãn tĩnh mạch trong da (telangiectasias) thậm chí rất ít cũng thường gây các triệu chứng. Hơn một nửa số bệnh nhân có giãn tĩnh mạch trong da đường kính < 1mm có các triệu chứng lâm sàng và giảm bớt sau khi được điều trị. Các triệu chứng thường gặp bao gồm:

+ Cảm giác bỏng rát
+ Sưng chân
+ Chuột rút
+ Đau chân
+ Nặng chân
+ Chân bồn chồn
+ Mỏi chân

– Những phàn nàn chủ quan cũng rất hay gặp ở bệnh nhân giãn tĩnh mạch thân; 18% bệnh nhân giãn tĩnh mạch thân thường xuyên có các triệu chứng. Gần 50% phàn nàn về các triệu chứng xuất hiện từng lúc.

– Những bệnh nhân bị suy tĩnh mạch sâu gần như là luôn có các triệu chứng.

– Đau và các triệu chứng khác xuất hiện theo chu kỳ có thể liên quan đến những thay đổi về hormon, sinh lý hay dưới tác dụng của các thuốc.

– Một nửa số phụ nữ mang thai, có giãn tĩnh mạch và triệu chứng đau, 17% không có khả năng đứng liên tục 1 – 2 giờ vì mức độ nặng của triệu chứng.

– Đau do suy tĩnh mạch thường giảm bớt khi bệnh nhân đi bộ hoặc gác chân cao.

+ Nóng có xu hướng làm nặng thêm các triệu chứng của suy tĩnh mạch, ngược lại nước lạnh có xu hướng làm giảm bớt triệu chứng.

+ Băng tất ép thường cải thiện triệu chứng đau trong suy tĩnh mạch.

– Kiểu đau của suy động mạch ngược với đau trong suy tĩnh mạch.

+ Đau trong suy động mạch thường nặng lên khi bệnh nhân đi lại hoặc gác chân cao.

+ Ngâm nước lạnh làm triệu chứng nặng lên, ngược lại ngâm nước ấm làm giảm triệu chứng.

+ Băng ép thường làm nặng thêm triệu chứng đau trong suy động mạch.

– Đau trong tắc nghẽn tĩnh mạch thường tăng lên khi đi bộ và ngâm nước ấm, nhưng lại giảm đi khi gác chân cao.

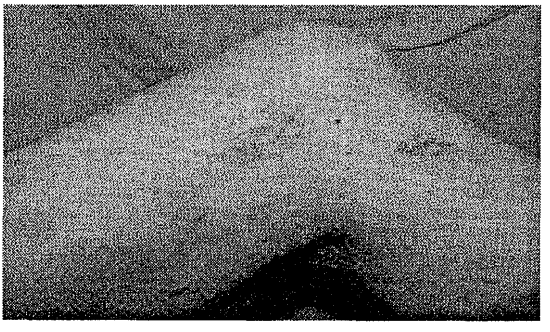
2. Khám thực thể

Quan sát biểu hiện bên ngoài của chân thường hữu ích nhưng không phải luôn luôn là hướng dẫn đáng tin cậy với suy tĩnh mạch. Những biểu hiện lâm sàng của bệnh tĩnh mạch cũng thường gặp trong nhiều bệnh khác ảnh hưởng đến chi dưới. Khám thực thể đơn độc không phải là phương tiện đáng tin cậy để đánh giá hệ thống tĩnh mạch. Các xét nghiệm chẩn đoán gần như luôn luôn cần thiết để loại bỏ tắc nghẽn tĩnh mạch sâu, để đánh giá các đường của dòng chảy ngược, và để hướng dẫn điều trị. Nghiệm pháp Trendelenburg trước kia là một phần trong khám thực thể và có thể giúp ích trong chẩn đoán phân biệt.

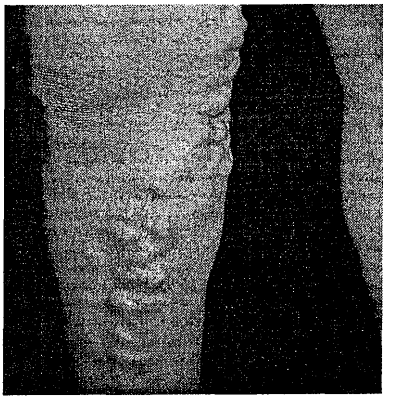
– Chân sưng to có thể do tắc nghẽn tĩnh mạch cấp (ví dụ: trong huyết khối tĩnh mạch sâu) hoặc do dòng chảy ngược trong tĩnh mạch sâu, hoặc nông. Có khi không liên quan gì tới hệ tĩnh mạch.

+ Phù mềm ấn lõm ở chi dưới là biểu hiện thường gặp ở bệnh nhân suy tĩnh mạch.

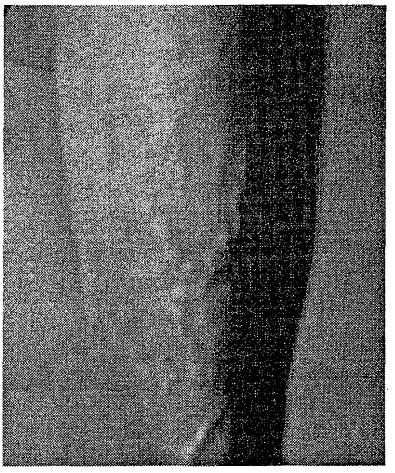
+ Suy gan, suy thận, suy tim mất bù tim, nhiễm trùng, chấn thương và các tác động của môi trường cũng có thể gây phù, ấn lõm chi dưới và có thể không thể phân biệt được với phù do tắc nghẽn tĩnh mạch hoặc suy tĩnh mạch.



Hình 1. Giãn tĩnh mạch lưới



Hình 2. Giãn tĩnh mạch thân (suy tĩnh mạch giai đoạn 2 theo phân loại CEAP)



Hình 3. Suy tĩnh mạch kèm theo viêm da và tổ chức dưới da (giai đoạn IV theo phân loại CEAP)

Hình 4. Suy tĩnh mạch có loét chân (Giai đoạn V theo phân loại CEAP)

+ Phù bạch mạch có thể là một dấu hiệu của tắc nghẽn đường ra bạch mạch tiên phát, hoặc có thể là thứ phát do sản xuất bạch huyết quá mức trong tăng áp lực tĩnh mạch nặng (gọi là hội chứng tĩnh-bạch mạch)

– Thay đổi màu sắc da có thể là một dấu hiệu của ứ trệ tĩnh mạch, suy động mạch, nhiễm trùng mạn tính, tiền sử chấn thương, hoặc các tình trạng khác.

– Loét không liền sẹo có thể do suy tĩnh mạch sâu hoặc nông. Các nguyên nhân khác bao gồm suy động mạch, viêm khớp dạng thấp, ung thư không được phát hiện, hoặc nhiều nguyên nhân bên ngoài khác.

– Các dấu hiệu khám thực thể hay gặp nhất trong suy tĩnh mạch là các dấu hiệu do tiến triển nặng dần của tình trạng ứ trệ và tăng áp lực tĩnh mạch mạn tính, bao gồm:

+ Phù

+ Da sẫm màu

+ Viêm da tĩnh mạch

+ Viêm mô tế bào mạn tính

+ Nhồi máu da (teo cơ trắng)

+ Loét

– Loét tĩnh mạch lâu ngày hiếm khi chuyển thành carcinoma tế bào nền hoặc carcinoma tế bào vẩy.

– Bình thường có thể nhìn thấy các tĩnh mạch nổi ở bàn chân, cổ chân và đôi khi ở hõm khoeo.

+ Các tĩnh mạch bình thường không nhìn thấy khi chân ở trạng thái nghỉ. Với các trường hợp da mỏng, trong suốt có thể thấy dưới dạng một lưới màu xanh ở dưới da.

+ Tĩnh mạch giãn ở đoạn trên cổ chân thì thường là dấu hiệu của bệnh tĩnh mạch.

– Thay đổi màu sắc da thường là dấu hiệu của ứ trệ tĩnh mạch mạn tính, đặc biệt ở mặt trong của mắt cá hoặc mặt trong của cẳng chân.

+ Những vùng này đặc biệt dễ bị tác động của tăng áp lực tĩnh mạch bởi vì dẫn lưu của nó chủ yếu phụ thuộc vào sự toàn vẹn của toàn bộ chiều dài tĩnh mạch hiển lớn và các tĩnh mạch xuyên với nó.

+ Loét không liền sẹo ở mặt trong của mắt cá chủ yếu là do ứ trệ tĩnh mạch bên dưới.

– Những thay đổi da và loét ở mắt cá ngoài thường liên quan đến chấn thương trước đó hoặc là suy động mạch hơn là do suy tĩnh mạch đơn thuần.

– Nghiệm pháp Trendelenburg giúp phân biệt giãn tĩnh mạch ở chân là do suy hệ tĩnh mạch nông hay sâu.

+ Để thực hiện nghiệm pháp Trendelenburg, nâng cao chân bệnh nhân cho đến khi tất cả các tĩnh mạch nông giãn xẹp hết.

+ Buộc Garrot để gây tắc các tĩnh mạch nông dưới điểm nghi ngờ dòng chảy ngược từ hệ tĩnh mạch sâu đổ vào các tĩnh mạch nông bị giãn. Có thể dùng tay ép tĩnh mạch hiển lớn ngay dưới quai tĩnh mạch hiển ở vùng bẹn.

+ Cho bệnh nhân đứng, vẫn để garrot tại chỗ. Nếu các tĩnh mạch giãn ở xa vẫn xẹp hoặc phồng lên từ từ, thì đột ngột tháo garrot. Nếu sau khi tháo garrot các tĩnh mạch giãn được đổ đầy ngay lập tức, điểm áp lực cao đổ vào hệ nông được xác định chính xác.

+ Các tĩnh mạch giãn phồng lên ngay mặc dù vẫn garrot chứng tỏ điểm áp lực cao đổ vào hệ nông vẫn chưa xác định được hoặc có nhiều dòng chảy ngược.

+ Đổ đầy cực nhanh mặc dù vẫn garrot ý hở các van của hệ tĩnh mạch sâu ở khoảng giữa bẹn và chỗ mà dòng chảy ngược thoát khỏi hệ sâu.

V. NGUYÊN NHÂN

Hậu quả của suy tĩnh mạch là do dòng chảy ngược trong các tĩnh mạch nông hoặc sâu hoặc do tắc nghẽn đường ra của tĩnh mạch. Hầu hết các trường hợp suy tĩnh mạch liên quan đến dòng chảy ngược trong các tĩnh mạch nông.

– Suy tĩnh mạch nông chủ yếu là do suy các van trong một tĩnh mạch xuyên nối giữa hệ tĩnh mạch nông và sâu.

+ Hở van đầu tiên có thể xảy ra ở bất cứ mức nào từ bẹn đến mắt cá, nhưng quai tĩnh mạch hiển là nơi dễ bị dòng chảy ngược ở hầu hết các bệnh nhân suy tĩnh mạch nông nặng.

+ Hở van cũng có thể là tự phát ở những bệnh nhân mà van tĩnh mạch bị yếu bẩm sinh.

+ Các van có thể suy do chấn thương trực tiếp, huyết khối, những thay đổi hormon, hoặc các yếu tố môi trường (ví dụ: đứng lâu).

– Suy tĩnh mạch sâu có thể do bất thường bẩm sinh của van hoặc mạch máu, nhưng huyết khối tĩnh mạch sâu là nguyên nhân thường gặp nhất gây phá huỷ van của hệ sâu.

– Một nguyên nhân ít gặp của suy tĩnh mạch là hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber (KTW), với chân màu tím đỏ, các tĩnh mạch giãn và phì đại xương và tổ chức mềm. Bệnh nhân có hội chứng Klippel-Trenaunay đơn thuần chỉ liên quan đến hệ tĩnh mạch, trong khi hội chứng Parkes Weber có dị dạng động tĩnh mạch.

+ Giống như các dạng khác của suy tĩnh mạch, u mao mạch trong hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber có thể dẫn đến tổn thương và loét da tại chỗ, chảy máu và nhiễm trùng thứ phát.

+ Tĩnh mạch Klippel-Trenaunay là một tĩnh mạch nông lớn có trong thời kỳ phát triển bào thai, nhưng thường không tồn tại. Ở những bệnh nhân bị hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber, có thể thấy tĩnh mạch này lúc mới sinh, hoặc về sau mới thấy. Tĩnh mạch chạy dọc mặt sau ngoài từ chân lên tới vùng bẹn. Khi tĩnh mạch này tồn tại, dòng máu luôn chảy ngược hơn là chảy hướng tâm.

+ Bệnh nhân với hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber có thể có thiểu sản các tĩnh mạch sâu cũng như nhiều đường tĩnh mạch bất thường liên quan đến hệ tĩnh mạch sâu và nông.

+ Những cố gắng phẫu thuật để điều trị các tĩnh mạch chảy ngược bất thường trong hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber là khó vì tình trạng bất thường tĩnh mạch nặng lên sau phẫu thuật là phổ biến.

Trong hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber hệ thống bạch mạch tương đối bình thường trở nên quá tải dẫn đến phù bạch mạch thứ phát.

VI. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm

– Nhiều bệnh nhân suy tĩnh mạch bị huyết khối trong các tĩnh mạch giãn nhưng thường không được phát hiện trên lâm sàng.

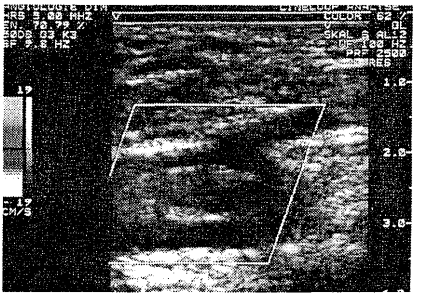
+ Những bệnh nhân như vậy có D-dimer tăng cao.

+ Dữ kiện này làm giảm tính đặc hiệu của xét nghiệm trong huyết khối nghẽn mạch cấp.

– Các xét nghiệm có thể giúp ích ở những bệnh nhân suy tĩnh mạch do hội chứng Klippel-Trenaunay-Weber vì nó có thể gây giảm tiểu cầu tiêu thụ.

2. Thăm dò hình ảnh

– Siêu âm Duplex là thăm dò được lựa chọn để đánh giá hội chứng suy tĩnh mạch. Kỹ thuật này cho hình ảnh siêu âm 2 bình diện, trên đó có thêm Doppler liên tục. Nhờ vậy người ta có thể nghe thấy âm thanh hoặc ghi lại được phổ Doppler của dòng chảy ở bất cứ vùng nào mà họ quan tâm.



Hình 5. Hình ảnh huyết khối tĩnh mạch trên siêu âm

+ Với siêu âm duplex màu, các thông màu. Trên hình ảnh, màu đỏ chứng tỏ dòng máu cháy hướng tới đầu dò, màu xanh là theo hướng ngược lại. Với các máy thế hệ mới, mức độ màu sẽ phản ánh tốc độ dòng chảy hoặc thể tích dòng chảy.

+ Khi được dùng để đánh giá dòng chảy ngược tĩnh mạch, siêu âm là phương pháp có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Vẽ bản đồ dòng chảy ngược bằng siêu âm rất cần thiết trong đánh giá suy tĩnh mạch.

+ Khi được dùng để chẩn đoán huyết khối tĩnh mạch sâu, siêu âm có độ nhạy và độ đặc hiệu thấp hơn phương pháp chụp tĩnh mạch cản quang. Siêu âm có thể không phát hiện được huyết khối tĩnh mạch trong 40% trường hợp, đặc biệt khi huyết khối trong tĩnh mạch chậu, các tĩnh mạch tiểu khung, vùng nối giữa dưới đùi và khoeo, và trong các tĩnh mạch sâu dưới khoeo. Mặc dù vậy, siêu âm duplex vẫn là phương tiện chẩn đoán hình ảnh được lựa chọn đầu tiên khi nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch sâu.

– Chụp tĩnh mạch cộng hưởng từ (Magnetic resonance venography (MRV) là phương pháp có độ nhạy và đặc hiệu cao trong đánh giá bệnh tĩnh mạch nông và sâu ở chi dưới và vùng tiểu khung, là những nơi mà các phương pháp khác không thăm dò được. Chụp tĩnh mạch cộng hưởng từ đặc biệt có giá trị vì có thể phát hiện những nguyên nhân ngoài mạch máu khi mà lâm sàng lại nghĩ đến suy tĩnh mạch hoặc huyết khối tĩnh mạch.

+ Luồn một catheter vào tĩnh mạch mu chân và bơm thuốc cản quang vào tĩnh mạch. Garrot xung quanh chân gây tắc hệ tĩnh mạch nông để thuốc cản quang vào trong hệ tĩnh mạch sâu.

+ Đánh giá dòng chảy ngược bằng chụp tĩnh mạch cản quang trực tiếp đòi hỏi phải đưa catheter từ mắt cá đến vùng bẹn và bơm chọn lọc thuốc cản quang vào từng đoạn tĩnh mạch.

+ Gần 15% bệnh nhân được chụp tĩnh mạch để phát hiện huyết khối tĩnh mạch sâu.

3. Các xét nghiệm khác

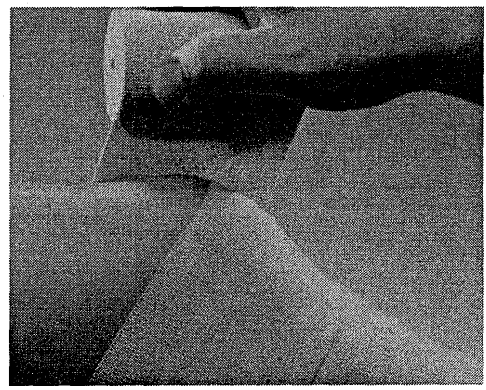
Nếu có điều kiện, cần tiến hành các thăm dò chức năng sinh lý hệ tĩnh mạch để đánh giá nguyên nhân và mức độ nặng của suy tĩnh mạch. Các thông số sinh lý thường được đo là thời gian tái đổ đầy tĩnh mạch, dòng thoát máu tĩnh mạch tối đa, và chỉ số tống máu bơm cơ bắp chân.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

Suy tĩnh mạch không phải là bệnh hiếm gặp, cũng không phải bệnh lành tính. Điều trị nhằm cải thiện các triệu chứng và sửa chữa những bất thường cơ bản nếu có thể.

Suy tĩnh mạch nông có thể điều trị bằng cách loại bỏ những tĩnh mạch có dòng chảy ngược. Có thể cắt bỏ các tĩnh mạch có dòng chảy ngược mà không để lại hậu quả gì. Một tĩnh mạch đã có dòng chảy ngược thì cũng không còn tác dụng gì nữa vì dòng máu chảy theo hướng ngược lại.



Hình 6. Điều trị bằng băng ép

Băng ép là biện pháp cơ bản trong điều trị suy tĩnh mạch. Phải dùng loại băng chuyên dụng có chia độ với áp lực 30 – 40 hoặc 40 – 50 mm Hg lên cổ chân, càng lên trên lực ép càng giảm dần. Lực ép đủ để phục hồi dòng chảy tĩnh mạch bình thường ở các bệnh nhân suy tĩnh mạch nông và cải thiện dòng chảy tĩnh mạch, ngay cả khi bệnh nhân có suy tĩnh mạch sâu nặng.

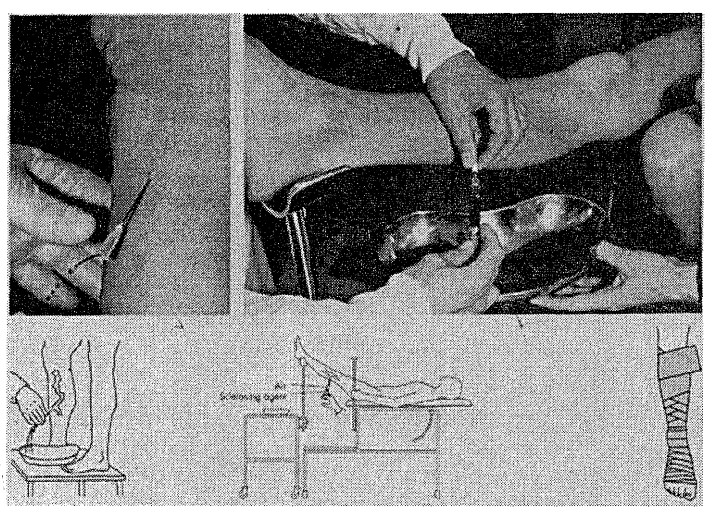
Độ của băng ép là cực kỳ quan trọng. Các băng ép không phân độ hoặc các băng chun quá mạnh, có thể làm suy tĩnh mạch nặng thêm, giống như thắt garrot. Một số tất "chống nghẽn mạch", rất phổ biến trên thị trường, không có đủ áp lực cần thiết để cải thiện sự trở về của máu tĩnh mạch, cũng không có hiệu quả trong việc phòng tránh huyết khối tĩnh mạch. Không bao giờ được kê cho bệnh nhân suy tĩnh mạch các loại băng, tất ép không ghi rõ áp lực. Mỗi loại băng hay tất ép đều có một lực ép nhất định. Thường thường trên băng có in những hình chữ nhật hay hình bầu dục, khi kéo căng đến khi hình này trở thành vuông hoặc tròn thì sẽ tạo được áp lực như ghi trên băng. Tuỳ theo mức độ nặng trên lâm sàng mà thầy thuốc kê loại băng ép thích hợp.

Tất cả các biện pháp lấy bỏ tĩnh mạch đều có hiệu quả. Khi tổng thể tích của dòng chảy ngược giảm xuống dưới một ngưỡng nào đó, loét tĩnh mạch sẽ liền sẹo và các triệu chứng sẽ giảm bớt.

– Suy tĩnh mạch sâu rất khó điều trị. Tạo hình van tĩnh mạch (Valvuloplasty) đôi khi cho kết quả tốt, nhưng tỷ lệ huyết khối tĩnh mạch sau phẫu thuật khá cao. Tạo cầu nối tĩnh mạch (Venous bypass) cho kết quả tốt ở một số bệnh nhân chọn lọc. Các dụng cụ băng ép van tĩnh mạch từ bên ngoài (External vein valve banding devices) (ví dụ: Venocuff device) và thủ thuật gây tiêu collagen bằng nhiệt độ (thermally induced collagen shrinkage procedures) (ví dụ: Closure procedure) đang được nghiên cứu trong các thử nghiệm lâm sàng. Tại thời điểm hiện tại, việc phục hồi chức năng van trong suy tĩnh mạch sâu vẫn là trọng tâm nghiên cứu của các bác sĩ mạch máu.

– Bệnh nhân bị chảy máu do giãn tĩnh mạch thường vào khoa cấp cứu. Tại đây bệnh nhân thường được điều trị theo phương pháp kinh điển là khâu mạch máu bị rách. Những bệnh nhân mất máu nhiều cần được nhập viện, nhất là khi tĩnh mạch lớn bị rách và khâu cầm máu không được. Khâu tĩnh mạch thường cầm máu ngay nhưng bệnh nhân dễ bị chảy máu lại vì thủ thuật không giải quyết tận gốc các tĩnh mạch nông bị giãn và thành rất mỏng. Tốt nhất là điều trị bằng phương pháp gây xơ và băng ép. Trong kỹ thuật này, người ta tiêm một chất gây xơ vào tĩnh mạch có dòng chảy ngược để phá huỷ lớp nội mạc và làm xơ hoá tĩnh mạch.

– Điều trị bằng laser nội tĩnh mạch là một phương pháp mới, cho kết quả tuyệt vời và tỷ lệ biến chứng rất thấp, tuy nhiên cần có thêm thời gian để đánh giá kết quả trung hạn và dài hạn của phương pháp này. Trong phương pháp này, người ta luồn một dây dẫn laser từ gối đến bẹn, sau đó giải phóng năng lượng laser dọc theo toàn bộ tĩnh mạch, gây xơ hoá đoạn tĩnh mạch cần điều trị.



Hình 7. Gây xơ tĩnh mạch

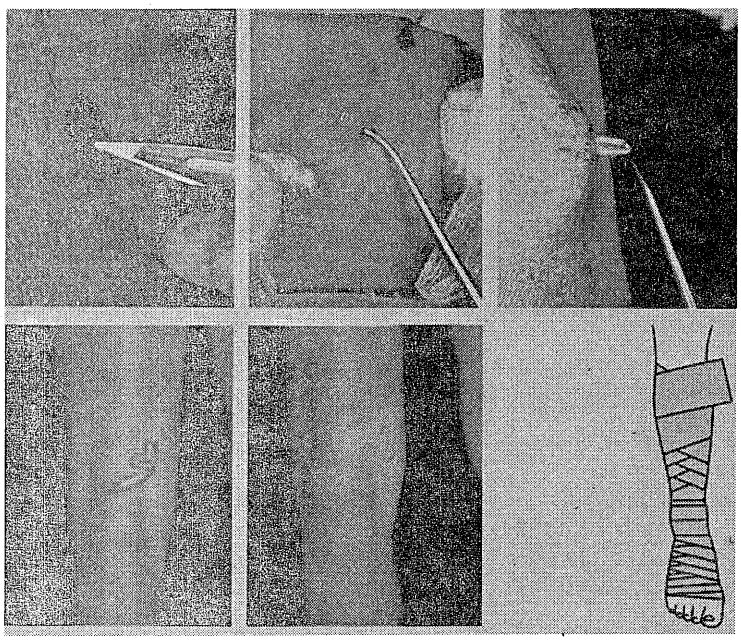
– Lấy bỏ tĩnh mạch bằng sóng radio (Radiofrequency ablation: RFA) là một kỹ thuật tương đối mới. Kết qủả đã được khẳng định qua nhiều năm theo dõi. Trong kỹ thuật này, một catheter tần số radio được đưa vào tĩnh mạch từ đầu gối lên bẹn sau đó phát sóng cho đến khi nhiệt độ làm co mạch lại. Quá trình này được lập lại từng vài cm dọc theo tĩnh mạch. Tổn thương thành tĩnh mạch do nhiệt độ sẽ dẫn đến xơ hoá đoạn tĩnh mạch cần điều trị.

– Với các bệnh nhân bị loét do tĩnh mạch, hiếm khi cần dùng kháng sinh.

2. Điều trị ngoại khoa

Mục tiêu chính của phẫu thuật là cải thiện tuần hoàn tĩnh mạch bằng cách lấy bỏ những đường chảy ngược lớn.

Các kỹ thuật cổ điển bao gồm thắt với stripping, thắt đơn thuần và phân chia dòng tĩnh mạch, điều trị gây xơ (có thắt hoặc không). Các kỹ thuật này có tỷ lệ thành công tương đương nhau. Hai kỹ thuật lấy bỏ tĩnh mạch mới là *loại bỏ tĩnh mạch bằng sóng radio* và *điều trị bằng laser nội tĩnh mạch*.



Hình 8. Lấy bỏ tĩnh mạch bằng kỹ thuật Muler

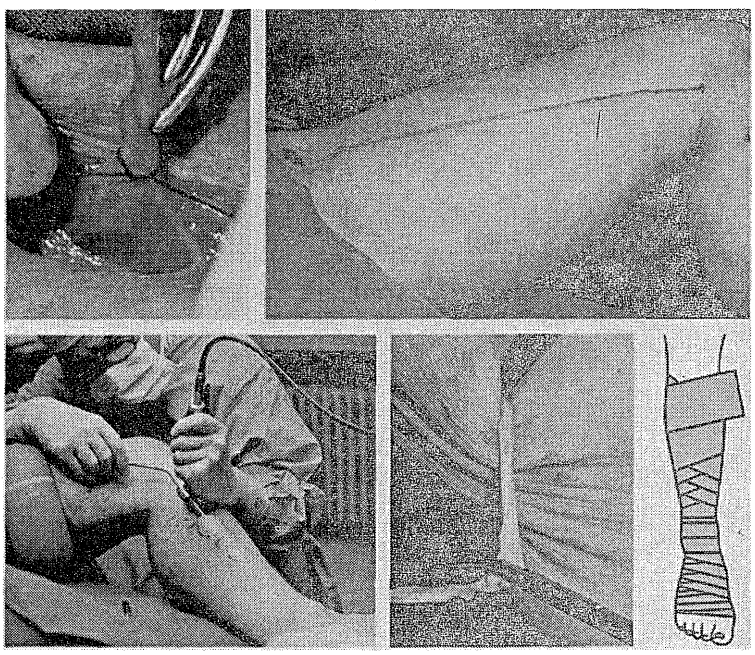
Với suy tĩnh mạch nông, phẫu thuật tiên phát có tỷ lệ tái phát sớm thấp, trong khi gây xơ tĩnh mạch ít biến chứng hơn và bệnh nhân hài lòng hơn cả sau khi làm lẫn sau một thời gian theo dõi. Phẫu thuật tuy có nhiều biến chứng hơn nhưng bù lại tỷ lệ tái phát sớm tương đối thấp.

Không có phương pháp điều trị suy tĩnh mạch sâu nào được chứng minh là an toàn và hiệu quả. Tất cả các phương pháp phẫu thuật đều là thử nghiệm, hoặc có tỷ lệ thành công thấp và tỷ lệ biến chứng cao.

– Stripping tĩnh mạch với thắt quai tĩnh mạch hiển là biện pháp điều trị ngoại khoa phổ biến nhất với các trường hợp suy tĩnh mạch nông.

– Thắt quai tĩnh mạch hiển có thể phối hợp với điều trị gây xơ hoặc lấy bỏ tĩnh mạch qua các đường rạch nhỏ.

– Thắt đơn giản và phân chia các tĩnh mạch bị hở là cách điều trị hiệu quả các trường hợp bị hở van tĩnh mạch xuyên. Kỹ thuật này có tỷ lệ tái phát dòng chảy ngược sớm khá cao khi áp dụng với tĩnh mạch hiển lớn.



Hình 9. Cắt bỏ tĩnh mạch bằng kỹ thuật Stripping

– Thường không tiến hành ghép da trừ khi suy tĩnh mạch đã được điều trị. Sau khi đã điều trị suy tĩnh mạch, loét thường liền sẹo nhanh chóng, thậm chí không cần ghép da nữa.

Khám định kỳ: khám định kỳ bác sĩ chuyên khoa tĩnh mạch là cần thiết vì hội chứng suy tĩnh mạch có thể được chẩn đoán và điều trị bằng các kỹ thuật chuyên khoa mà bác sĩ đa khoa không làm được.

Vận động: vận động thường xuyên là yếu tố quan trọng cải thiện tình trạng của bệnh nhân suy tĩnh mạch giai đoạn sớm hoặc vừa. Bệnh nhân suy tĩnh mạch giai đoạn nặng thường không chịu được vận động.

– Đứng hoặc ngồi lâu có thể làm nặng thêm các triệu chứng suy tĩnh mạch.

– Đi bộ hoặc chạy, đi xe đạp và bơi là các cách luyện tập tuyệt vời đối với bệnh nhân suy tĩnh mạch mà bơm cơ bắp chân hoạt động tốt.

– Những bệnh nhân có tắc nghẽn đường ra tĩnh mạch thường đau và sưng khi vận động.

– Những bệnh nhân có suy bơm cơ thường giảm rõ rệt khả năng dung nạp khi vận động vì chân nhanh mỏi.

Chăm sóc bệnh nhân nội trú:

+ Những bệnh nhân chảy máu nhiều do vỡ tĩnh mạch giãn cần nhập viện, nhất là với các tĩnh mạch lớn và các tổ chức xung quanh bị mủn không cầm máu được.

Chăm sóc bệnh nhân ngoại trú:

– Bệnh nhân suy tĩnh mạch phải dùng băng, tất ép khừ khi có suy động mạch kèm theo hoặc vì lý do gì đó không thể đi tất được.

– Khi có đau hoặc sưng chân, phải đi kiểm tra siêu âm (duplex) để loại trừ huyết khối tĩnh mạch.

Phòng:

– Bệnh nhân không được đứng hoặc ngồi lâu.

– Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ để hạn chế tiến triển của suy tĩnh mạch.

– Bệnh nhân suy tĩnh mạch cần dùng băng ép để hạn chế tiến triển của các biến chứng như viêm da, loét ...

VIII. BIẾN CHỨNG

– Các biến chứng thường gặp của suy tĩnh mạch bao gồm đau, phù, viêm da do ứ trệ, loét không liền sẹo, chảy máu, viêm mô tế bào tái phát, huyết khối tĩnh mạch nông, sâu, nhồi máu phổi, tử vong. Các biến chứng tại chỗ của suy tĩnh mạch là do phối hợp của áp lực tĩnh mạch cao và giảm đào thải các chất chuyển hoá tế bào ở chi dưới. Đau, sưng, viêm mô tế bào tái phát, loét không liền sẹo là các biến chứng thường gặp nhất nhưng không phải là nặng nhất.

– Các biến chứng của suy tĩnh mạch không được điều trị.

+ Phá huỷ các tĩnh mạch khác (áp lực tĩnh mạch cao sẽ gây phá huỷ các tĩnh mạch bình thường cạnh tĩnh mạch chảy ngược).

+ Huyết khối tĩnh mạch sâu

+ Nhồi máu phổi

+ Loét tĩnh mạch

+ Phù bạch mạch thứ phát.

– Các biến chứng do phẫu thuật lấy bỏ tĩnh mạch chảy ngược.

+ Nhiễm trùng

+ Tổn thương thần kinh

+ Tổn thương động mạch

+ Các vấn đề về thẩm mỹ

– Biến chứng do thủ thuật loại bỏ tĩnh mạch bằng sóng radio và điều trị laser nội tĩnh mạch.

+ Bỏng da

+ Nhiệt độ làm tổn thương các tổ chức kế cận

+ Tổn thương hệ tĩnh mạch sâu

– Biến chứng do gây xơ tĩnh mạch

+ Dị ứng với thuốc gây xơ

+ Hoại tử da do thuốc thoát ra tổ chức xung quanh

+ Tiêm nhầm vào động mạch (có thể phải cắt cụt chi)

IX. TIÊN LƯỢNG

– Nếu không điều trị căn nguyên gốc, suy tĩnh mạch chắc chắn sẽ tiến triển nặng lên.

+ Các triệu chứng chủ quan nặng dần lên.

+ Ở nhiều bệnh nhân, da bị tổn thương, phát triển các vết loét không liền sẹo.

+ Nguy cơ huyết khối tĩnh mạch và nhồi máu phổi tăng cao.

– Nếu muốn giải quyết loét thì phải loại bỏ hoàn toàn dòng chảy ngược. Loét sẽ liền sẹo nếu thể tích và áp lực của dòng chảy ngược giảm xuống dưới ngưỡng.

– Teo tổ chức và thay đổi màu sắc da là không thể tránh khỏi

– Suy tĩnh mạch có thể dẫn đến tử vong do huyết khối nghẽn mạch hoặc chảy máu.

Giáo dục bệnh nhân:

– Phải giáo dục bệnh nhân đi tất, băng ép.

– Không được đứng hoặc ngồi lâu. Thường xuyên đi bộ và tập các bài tập cơ bắp chân.

Phần

NHI KHOA

Biên soạn: GS.TS. Nguyễn Công Khanh
PGS.TS. Nguyễn Gia Khánh
GS.TS. Nguyễn Thu Nhạn
GS.TSKH. Lê Nam Trà

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM VỀ PHÁT TRIỂN, SINH LÝ VÀ GIẢI PHẪU Ở TRẺ EM

I. PHÁT TRIỂN TÂM THẦN - VẬN ĐỘNG VÀ CƠ THỂ

A. PHÁT TRIỂN TÂM THẦN VÀ VẬN ĐỘNG

1. Giai đoạn mới sinh

- Những vận động có tính chất tự phát, không phối hợp
- Trương lực cơ tăng
- Các phản xạ bú, mút, nuốt có ngay sau khi ra đời.
- Phản xạ Babinski (+), phản xạ Moro (+)
- Các giác quan đã hoạt động

2. Giai đoạn 2 – 3 tháng

- Nhìn vật sáng trong 1 – 2 phút.
- Phản xạ Moro mất vào tháng 2.
- Đêm ngủ nhiều hơn ngày.
- Sau 1 tháng trẻ ngẩng đầu và biết lẫy vào tháng thứ 3. Có thể đưa tay với đồ chơi.

3. Giai đoạn 3 – 6 tháng

- Phản xạ thời kỳ mới sinh mất đi
- Hết tăng trương lực cơ nên trẻ cử động dễ dàng, cử động có hướng.
- Trẻ lẫy từ ngửa sang nghiêng lúc 3 tháng, từ sấp sang ngửa lúc 5 tháng.
- Phân biệt được mẹ và người lạ.
- Phát âm một vài âm.

4. Giai đoạn 6 – 12 tháng

- Ngồi vững, bò được lúc 9 tháng.
- 8 tháng, trẻ vịn vào thành giường đứng lên được.
- 12 tháng đi được vài bước.

– 12 tháng: trẻ tập nói và hiểu được 8-10 từ.

5. Giai đoạn 2 – 3 tuổi

– Vận động phát triển nhanh chóng. Tự làm lấy được một số việc như rửa mặt, súc miệng.

– Tiếng nói phát triển nhanh.

– Tình cảm: hay tự ái.

6. Giai đoạn 4 – 7 tuổi

– Tiếng nói phong phú, có ngữ pháp

– Từ 5 – 7 tuổi, trẻ học đọc, học viết, có ý thức trách nhiệm.

7. Giai đoạn học đường và thiếu niên

– Trí tuệ phát triển.

– Độc lập suy nghĩ.

B. PHÁT TRIỂN THỂ CHẤT

1. Cân nặng

– Cân nặng lúc sinh trung bình là 2,9 – 3,0kg, nếu dưới 2,5kg coi như đẻ non, suy dinh dưỡng bào thai, đẻ thấp cân.

– Trong năm đầu: những tháng đầu sau sinh tăng nhanh hơn những tháng cuối năm.

+ Trong 6 tháng đầu mỗi tháng tăng trung bình 600g.

+ Trong 6 tháng cuối mỗi tháng tăng trung bình 500g.

– Nhìn chung: cân của trẻ tăng gấp 2 lần cân lúc mới sinh khi được 5 tháng, tăng gấp 3 lần khi lên 1 tuổi.

– Từ năm thứ hai trở đi, cân nặng tăng chậm hơn, trung bình mỗi năm tăng 1.500kg.

– Ở thời kỳ dậy thì, cân nặng tăng nhanh, mỗi năm tăng 3 – 4 kg.

2. Chiều cao

– Chiều cao của trẻ mới sinh:48 – 50cm.

– Lúc trẻ 12 tháng tuổi chiều cao tăng thêm 23 – 25cm, gấp rưỡi chiều cao lúc sinh.

- Từ trên 1 tuổi, mỗi năm tăng thêm 5cm, lúc dậy thì tăng nhanh hơn.

3. Vòng đầu

- Lúc mới sinh: 32cm
- Khi lên 1 tuổi: 46cm
- Khi lên 6 tuổi: 50cm
- Khi lên 10 tuổi: 51cm
- Khi lên 14 – 15 tuổi: 54cm

4. Vòng ngực

- Mới sinh: 31cm
- 6 tháng: 40cm
- 12 tháng: 44cm
- 2 tuổi: 47cm
- 5 tuổi: 53cm
- 8 tuổi: 57cm

5. Răng

a. Răng sữa: 20 cái

* Trẻ bắt đầu mọc răng từ tháng thứ 6 đến tháng thứ 12 theo thứ tự sau:

- 2 răng cửa giữa hàm dưới.
- 2 răng cửa giữa hàm trên.
- 2 răng cửa bên hàm trên.
- 2 răng cửa bên hàm dưới.

* Từ tháng 12 đến tháng 18 mọc thêm:

- 2 răng hàm nhỏ trên.
- 2 răng hàm nhỏ dưới.

* Từ tháng 18 đến tháng 24, mọc thêm:

- 2 răng nanh trên.
- 2 răng nanh dưới.

Bảng cân nặng, chiều cao trẻ em 0-15 tuổi
(theo giá trị sinh học người Việt Nam bình thường thập kỷ 90, thế kỷ XX).

Tuổi	Cân nặng (kg)		Chiều cao (cm)	
	Nam	Nữ	Nam	Nữ
Mới đẻ	3,11±0,35	3,06±0,34	50,01±1,61	49,79±1,46
1 tháng	3,42±0,50	3,42±0,54	50,92±1,90	50,87±2,17
2 tháng	5,00±0,62	4,81±0,52	57,21±2,37	56,43±2,17
3 tháng	5,89±0,62	5,37±0,63	60,16±2,45	58,95±2,23
4 tháng	6,51±0,71	5,96±0,60	62,47±2,51	61,04±2,21
5 tháng	6,96±0,70	6,44±0,66	63,97±2,63	63,02±2,18
6 tháng	7,30±0,72	6,91±0,59	65,62±2,31	64,64±2,30
7 tháng	7,62±0,79	7,27±0,73	67,32±2,44	66,29±2,25
8 tháng	7,82±0,68	7,57±0,71	68,66±2,25	67,37±2,39
9 tháng	8,06±0,71	7,70±0,70	69,90±2,43	68,94±2,32
10 tháng	8,35±0,79	7,90±0,71	71,34±2,36	69,91±2,31
11 tháng	8,54±0,77	8,05±0,72	72,51±2,29	71,12±2,62
12 tháng	8,77±0,68	8,42±0,77	73,78±2,59	72,76±2,92
2 tuổi	10,53±0,95	9,90±0,97	81,57±3,26	79,95±3,19
3 tuổi	12,14±1,14	11,68±1,09	89,15±3,43	87,97±3,12
4 tuổi	13,73±1,21	13,32±1,19	95,81±3,16	95,05±3,53
5 tuổi	15,22±1,40	15,01±1,36	101,87±3,63	101,61±3,64
6 tuổi	16,56±1,56	15,99±1,40	107,16±3,99	106,36±3,91
7 tuổi	17,59±2,10	16,91±1,96	111,43±5,18	110,64±5,17
8 tuổi	19,53±2,32	18,80±2,23	117,33±5,05	116,51±5,02
9 tuổi	21,05±2,30	20,55±2,44	121,16±5,04	121,14±5,08
10 tuổi	23,22±2,70	22,62±2,72	126,02±5,17	126,07±5,35
11 tuổi	25,14±3,04	25,42±3,55	130,41±5,50	132,17±6,12
12 tuổi	27,63±3,94	28,74±4,66	135,01±5,97	137,78±6,73
13 tuổi	30,92±5,00	32,53±5,14	140,46±7,06	143,11±6,29
14 tuổi	35,47±5,80	36,35±5,08	147,73±8,16	147,64±5,56
15 tuổi	40,92±6,08	40,19±4,56	155,52±7,19	151,01±4,79

* Từ tháng 24 đến tháng 30, mọc thêm:

- 2 răng hàm nhỏ trên.
- 2 răng hàm nhỏ dưới.
- Vào khoảng 7 tuổi: 4 răng hàm giữa

b. Răng vĩnh viễn: 32 cái

- Vào khoảng 8 tuổi: 4 răng cửa bên
- Vào khoảng 9 tuổi: 4 răng hàm đầu.
- Vào khoảng 11 – 12 tuổi: 4 răng nanh và 4 răng hàm thứ 2

Có 12 răng vĩnh viễn ngay:

- 4 răng hàm to vào lúc 6 tuổi.
- 4 răng hàm to thứ hai vào lúc 12 – 24 tuổi
- 4 răng hàm to thứ ba ("răng khôn") vào 20 đến 30 tuổi.

II. BỘ MÁY HÔ HẤP

1. Hạch hạnh nhân

- Năm thứ hai: bắt đầu nhú.
- Hai lần phát triển vào lúc 4 tuổi và 10 tuổi.

2. Thanh quản, phế quản, khí quản

a. Thanh quản

- Dưới 6 – 7 tuổi, thanh đới ngắn nên giọng cao.
- Từ 12 tuổi, thanh đới con trai dài hơn con gái.

b. Khí quản

Lòng hẹp, niêm mạc mỏng, nhiều mạch máu, tổ chức đàn hồi ít, vòng sụn mềm do đó dễ biến dạng.

c. Nhịp thở

- Sơ sinh: 40 – 60 lần/phút
- 4 – 6 tháng: 35 – 40 lần/phút
- 7 – 12 tháng: 30 – 35 lần/phút
- 2 – 3 tuổi: 25 – 30 lần/phút
- 5 tuổi: 25 lần/phút
- 10 tuổi: 20 lần/phút
- 15 tuổi: 18 lần/phút

d. Kiểu thở

- Dưới 1 tuổi: thở kiểu bụng
- Trên 2 tuổi: thở kiểu ngực -bụng

- Trên 10 tuổi: con trai thở chủ yếu kiểu bụng, con gái thở kiểu ngực.

e. Dung lượng sinh hoạt

Số lượng không khí thở ra hết sức sau khi thở vào tối đa.

- 4 tuổi: 1.100ml
- 6 tuổi: 1.200ml
- 8 tuổi: 1.600ml
- 10 tuổi: 1.800ml
- 14 tuổi: 2.700ml
- 16 tuổi: 3.800ml
- Người lớn: 5.000ml

III. BỘ MÁY TUẦN HOÀN

1. Mạch

- Sơ sinh: 140 – 160 lần/phút
- 1 tuổi: 120 lần/phút
- 5 tuổi: 100 lần/phút
- Trẻ lớn: 72 lần/phút

2. Huyết áp động mạch

a. Huyết áp tối đa

- Mới sinh: 76mmHg
- Trẻ trên 1 tuổi huyết áp tối đa mmHg: 80 + 2n (n: tuổi).

b. Huyết áp tối thiểu

- Mới sinh: 30-40mmHg
- 12 tháng: 30-45mmHg

3. Huyết áp tĩnh mạch

80-120mmHg (tuỳ theo tuổi)

4. Số lượng máu tuần hoàn

- Mới sinh: 145ml/kg cơ thể

- Dưới 1 tuổi: 75 – 100ml/kg cơ thể
- 6-7 tuổi: 50 – 90 ml/kg cơ thể
- Trẻ lớn: 60 – 92 ml/kg cơ thể

5. Đặc điểm điện tâm đồ

- Trục điện tâm đồ: thường trục phải
- Tính dẫn truyền xung động nhanh
- Sóng P1, P2 cao ở trẻ mới sinh
- Sóng Q3 sâu.
- Sóng S1 sâu hơn S2, S3.
- PR 0,09 – 0,12 giây.

IV. BỘ MÁY TIÊU HOÁ

1. Miệng

Tuyến nước bọt đến 3 – 4 tháng mới phát triển, pH của nước bọt là 6 – 7,3 (của người lớn 7,4 – 8).

2. Thực quản

a. Thành thực quản mỏng, tổ chức cơ chưa phát triển

b. Chiều dài thực quản

- Mới sinh: 10 – 11cm
- 4 tuổi: 12cm
- 5 tuổi: 16cm
- 10 tuổi: 18cm
- Người lớn: 25 – 32 cm

3. Dạ dày

a. Cấu tạo

- Ở trẻ mới sinh phần đáy và hang vị chưa phát triển, đến tháng thứ 4 – 6 dạ dày mới có hình rõ rệt.

- Lớp cơ của thành dạ dày chưa phát triển nhất là cơ của tâm vị nên trẻ dễ bị trớ.

- Các tuyến bài tiết còn ít.
- Đến 2 tuổi, cấu tạo mới giống như người lớn.

b. Dung tích

Dung tích của dạ dày:

- Trẻ mới sinh: 30 – 35ml
- 1 tháng: 80ml
- 3 tháng: 100ml
- 12 tháng: 250ml
- 15 tháng: 900ml

c. Độ toan

pH dịch vị:

- Trẻ dưới 1 tuổi: 5,8 – 3,8
- Trẻ lớn: 2 – 1,5

d. Các men của dạ dày: labferment, pepsin, lipase

Thành phần dịch vị ở trẻ em (theo A.F.Tua và M.V.Mule)

Thành phần dịch vị	Dưới 1 tuổi	1-4 tuổi
Dịch vị toàn phần	3-23,6ml	15-30ml
Độ toan tự do	0,7-12,2ml	4-14ml
Labferment	16-512 đơn vị	16-256 đơn vị
Pepsin	1-16 đơn vị	16-32 đơn vị
Lipase	4,2-6,8 đơn vị	11,4-22,3 đơn vị

4. Ruột

- Chiều dài ruột ở trẻ dưới 6 tháng: gấp 6 lần chiều dài toàn thân.
- Niêm mạc nhiều nếp nhăn, nhiều mạch máu nên khả năng hấp thu mạnh.
- Thời gian thức ăn ở ruột: 12 – 16 giờ.
- Vi khuẩn đường ruột:

1 – 2 giờ sau đẻ: ruột và dạ dày không có vi khuẩn

3 ngày sau đẻ: số lượng vi khuẩn tăng cao.

5. Phân

a. Phân su

Có từ tháng thứ tư trong bào thai, thải ra sau khi đẻ trong 2 ngày đầu màu xanh sẫm, gồm tế bào thượng bì, bilirubin, cholesterol, acid béo.

b. Phân trẻ em bú mẹ

- Vàng, mùi chua, toan tính.
- Số lần:
  + Trẻ dưới 1 tuần: 4 – 5 lần/ngày
  + Trẻ 2 tuần đến 1 tuổi: 1 – 2 lần/ngày
  + Trên 1 tuổi: 1 lần/ngày.

c. Phân trẻ ăn sữa bò

Vàng nhạt, quánh, kiềm tính.

6. Gan

a. Lúc mới sinh

Trọng lượng của gan bằng 4,4% trọng lượng của cơ thể. Trọng lượng tăng gấp 2 lần lúc 10 tháng, gấp 3 lần khi trẻ lên 3 tuổi.

b. Bờ gan

- Bờ dưới lúc mới sinh

  3 – 4cm dưới mũi ức theo đường giữa.

  2 – 4cm dưới bờ sườn theo đường vú.
- Trẻ 1 – 2 tuổi, sờ thấy 2 – 3cm dưới bờ sườn.
- Trẻ 5 tuổi, không sờ thấy bờ gan dưới bờ sườn.

V. MÁU

1. Hồng cầu

- Trẻ mới sinh: 4,5 – 7,5x10^{12}/l
- Trẻ còn bú: 4 – 4,5 x 10^{12}/l
- Trẻ trên 1 tuổi: 4,5 – 5 x 10^{12}/l.

2. Bạch cầu

- Trẻ mới sinh: 10 – 30x10^{9}/l

- Trẻ dưới 1 tuổi: 10 – 12 x 10^9/l.
- Trẻ trên 1 tuổi: 6 – 8 x 10^9/l.

Công thức bạch cầu

- Trẻ mới sinh: Đa nhân trung tính: 65%

  Lympho: 16 – 34%
- Trẻ 9 – 10 tháng: Đa nhân: 25 – 30%

  Lympho: 60 – 65%
- Trẻ 5 tuổi: đa nhân và lympho đều 45%

3. Tiểu cầu

- Trẻ mới sinh: 80 – 90 x 10^9/lít.
- Trẻ 1 tuổi: 150 – 300 x 10^9/lít.
- Trẻ trên 1 tuổi: 150 – 300 x 10^9/lít.

4. Huyết cầu tố

- Sau khi sinh: 140 – 180g/l.
- Lúc 5-6 tháng: 110 – 140g/l
- Trên 1 tuổi: 110 – 130g/l.

5. Sức bền hồng cầu

- Bắt đầu tan: dung dịch NaCl 0,48%
- Tan hoàn toàn: dung dịch NaCl 0,38%.

6. Thời gian chảy máu

2 – 4 phút (phương pháp Duke)

Thời gian đông máu:

- Trẻ mới sinh: 4 – 10 phút.
- Trẻ trên 1 tuổi: 4 – 5 phút.

7. Tốc độ lắng máu (phương pháp Pachencốp)

- Trẻ mới sinh: 2mm/giờ.
- Thời kỳ bú mẹ: 3 – 4mm/giờ.
- Trẻ lớn: 5 – 8mm/giờ.

8. Tỷ lệ prothromnin

- Trẻ vừa sinh: 60 – 70%
- Trẻ mới sinh 2 – 5 ngày: 20 – 40%
- Trẻ mới sinh 10 ngày: 70 – 90%
- Ngoài tuổi sơ sinh: 80 – 100%

VI. DA

Da trẻ em có nhiều nước, mỏng: trên da có nhiều lông tơ.

Lớp sừng mỏng, sợi cơ và sợi chun phát triển yếu, nhưng lớp mỡ dưới da phát triển.

Bề dày lớp mỡ dưới da:

- Trẻ 3 tháng: 6 – 7 mm
- Trẻ 1 tuổi: 10 – 12mm
- Trẻ 7 – 10 tuổi: 7mm
- Trẻ 11 – 16 tuổi: 8mm

VII. XƯƠNG

Xương của thai nhi hầu hết là sụn. Quá trình tạo thành xương phát triển dần, kết thúc lúc 20 – 25 tuổi.

Xương của trẻ em mềm hơn của người lớn, vì nhiều nước, ít chất rắn.

1. Xương sọ

- Thóp trước kín vào tháng thứ 12 – 18
- Thóp sau kín vào tháng thứ 2.
- Xoang trán: gần 3 tuổi mới có.

2. Xương cột sống

- Trẻ mới đẻ: cột sống thẳng
- Trẻ 1 – 2 tháng: cong về phía trước
- Trẻ 6 tháng: cong về phía sau
- Trẻ 1 năm: vùng thắt lưng cong về phía trước.

BỆNH LÝ SƠ SINH

SUY HÔ HẤP SƠ SINH

Suy hô hấp ở trẻ sơ sinh là một hội chứng thường gặp nhất, gây tử vong nhanh nếu không chẩn đoán, xử trí kịp thời. Suy hô hấp là một tình trạng rối loạn chức năng hô hấp với đặc điểm PaO_2 < 50mmHg, và/hoặc $PaCO_2$ > 60mmHg và pH < 7,25.

I. NGUYÊN NHÂN

Thường xảy ra trong tuần đầu sau sinh, do nhiều nguyên nhân. Nguyên nhân thường gặp:

- Bệnh màng trong;
- Cơn ngừng thở ở trẻ sinh non;
- Đẻ ngạt;
- Hít phân su;
- Viêm phổi;
- Tràn khí màng phổi;
- Trào ngược dạ dày -thực quản.
- Tim bẩm sinh
- Xẹp phổi, phổi chưa trưởng thành.

II. ĐÁNH GIÁ CHẨN ĐOÁN

Căn cứ vào:

- Tần số thở: thường thở nhanh trên 60lần/phút

Cơn ngừng thở > 20 giây hoặc < 20 giây kèm theo nhịp tim dưới 100 lần/phút.

- Chỉ số Silverman: có 5 dấu hiệu biểu hiện sự chống đỡ với tình trạng suy hô hấp cấp.

Chỉ số Silverman

Dấu hiệu	0 điểm	1 điểm	2 điểm
Di động ngực -bụng	Cùng chiều	Ngược chiều ít	Ngược chiều rõ
Co kéo lồng ngực	Không	Ít	Nhiều
Rút lõm hõm ức	Không	Ít	Nhiều
Cánh mũi phập phồng	Không	Nhẹ	Nhiều
Rên khi thở ra	Không	Nhẹ	Rõ, đứng gần đã thấy

+ Đánh giá: < 5 điểm: suy hô hấp nhẹ

> 5 điểm: suy hô hấp nặng

- Tím tái: tím tái trung tâm
- Đo và theo dõi SaO_2: < 90%
- Tiền sử sinh đẻ:
  + Đẻ non
  + Đẻ ngạt
  + Đẻ can thiệp.
  + Vỡ ối sớm.
  + Da nhuộm màu phân su.
  + Bị lạnh.
  + Mẹ đái tháo đường.
  + Dịch ối bẩn
  + Mẹ bị sốt trước và trong sinh.
- Triệu chứng khác: hạ thân nhiệt, suy tuần hoàn...

Có thể chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp ở trẻ sơ sinh theo bảng sau.

Bảng chẩn đoán suy hô hấp sơ sinh

Lâm sàng/ Cận lâm sàng	Tuổi thai	Tiền sử sản khoa	Xquang phổi	Chẩn đoán
Suy hô hấp sớm sau sinh	Đẻ non/ Đủ tháng	Sinh non, ngạt	Phổi có hình lưới, cây phế quản	Bệnh màng trong
Lồng ngực căng, nhuộm phân su, da bong, cuống rốn vàng úa	Già/ Đủ tháng	Nước ối xanh, ngạt	Xẹp xẹn kẽ ứ khí từng vùng	Hít phân su
Sốt/Hạ thân nhiệt, vàng da sớm Bạch cầu tăng/giảm	Đẻ non/ Đủ tháng	Vỡ ối sớm, nước ối hôi. Mẹ nhiễm khuẩn	Đám mờ rải rác, ứ khí phế quản	Viêm phổi
Lồng ngực căng một bên, bụng trướng	Đủ tháng/ Đẻ non	Hít phân su, có hồi sức hô hấp, tuần hoàn	Khí màng phổi	Tràn khí màng phổi
Thở nhanh, không suy hô hấp nặng	Đủ tháng, Non tháng	Sinh mổ, kẹp rốn	Tăng đậm mạch máu phổi, rãnh liên thuỳ	Thở nhanh thoáng qua
Ngừng thở > 20 giây	Đẻ non		Siêu âm: 3 lần trào ngược/5 phút	Trào ngược dạ dày/thực quản
Suy hô hấp sau 4 giờ sinh, không rút lõm lồng ngực, thở rít thì thở ra	Mọi tuổi		Bóng tim to, Tuần hoàn phổi tăng/ giảm. Siêu âm tim	Tim bẩm sinh

III. ĐIỀU TRỊ

- Trước hết phải làm thông đường thở:
  + Hút đờm, nhớt miệng, mũi;
  + Đặt trẻ nằm đầu cao;
  + Dẫn lưu dạ dày
- Hồi sức ngay bằng bóng và mặt nạ nếu:
  + Trẻ không tự thở cả khi có kích thích, hoặc:
  + Thở ngáp, hoặc
  + Nhịp thở dưới 20 lần/phút.
  + Với trẻ nghi thoát vị hoành phải đặt nội khí quản để trợ thở
- Cung cấp oxy
  + Giữ SaO_2: 90 – 96% (PaO_2: 50 – 80mmHg).
  + Nguyên tắc dùng oxy nồng độ thấp nhất có hiệu quả.
  + FiO_2 100% nếu trẻ tím tái, khi hết tím giảm dần FiO_2.
  + Có thể cung cấp oxy qua ống thông mũi, gọng mũi, mặt nạ, lều hoặc thở CPAP, thở máy tùy chỉ định và điều kiện.
- Điều trị nhiễm toan chuyển hoá
  + Chỉ định khi: pH < 7,25 hoặc HCO_3^- < 10mEq, hoặc BE < - 5.
  + Nếu toan nhẹ: bicarbonat 4,2% x 1-2mEq/kg tiêm tĩnh mạch chậm.
  + Nếu toan máu nặng: bù 1/2 bicarbonat thiếu; bicarbonat 4,2% x 1 – 2mEq/kg tiêm tĩnh mạch chậm, phần còn lại dùng bicarbonat 1,4% truyền trong 4 giờ.
- Điều trị nguyên nhân:
  + Cơn ngừng thở ở trẻ sinh non: cafein 7%, liều ban đầu 20mg/kg, tĩnh mạch, duy trì 5mg/kg, tĩnh mạch hay uống.
  + Bệnh màng trong:

  Thở áp lực dương (CPAP) qua mũi để trợ thở, surfartant 100mg/kg/liều.
  + Tràn khí màng phổi: chọc dẫn lưu khí màng phổi.
  + Trào ngược dạ dày - thực quản:

Nằm đầu cao.

Chia nhiều bữa nhỏ.

Metochloprobamid 0,1mg/kg/liều, 20 phút trước khi ăn.

+ Ngộ độc morphin: naloxon 0,1mg/kg/lần, tĩnh mạch.

+ Viêm phổi: ampicilin hoặc cefotaxim, phối hợp với gentamycin.

+ Chuyển phẫu thuật: thoát vị cơ hoành, tắc mũi sau.

– Chăm sóc: hồi sức sơ sinh, theo dõi liên tục, chăm sóc sơ sinh thiết yếu, dinh dưỡng, ủ ấm.

BỆNH MÀNG TRONG

Bệnh màng trong là nguyên nhân hàng đầu gây suy hô hấp ở trẻ sinh non. Tần số bị bệnh liên quan với tuổi thai, 60-80% trẻ sơ sinh dưới 28 tuần thai, 15-30% trẻ sơ sinh từ 32-36 tuần thai, khoảng 5% ở sơ sinh dưới 37 tuần thai. Nguyên nhân chính là thiếu surfactant do sản sinh ít. Thành phần chính của chất surfactant gồm lecithin, phosphatidyl glycerol, apoprotein (SP-A, -B,-C, -D) và cholesterol.

I. TRIỆU CHỨNG

Biểu hiện lâm sàng của bệnh màng trong thường xảy ra sớm sau sinh, biểu hiện một hội chứng suy hô hấp nặng.

– Lúc đầu thở nhanh > 60 lần/phút, sau đó là thở chậm.

– Thở rên

– Co kéo khoang liên sườn và hõm ức.

– Đập cánh mũi.

– Tím tái

– Nếu không xử trí kịp thời, toàn trạng nặng thêm, tím tái tăng lên, bệnh nhân có tình trạng nhiễm toan phối hợp hô hấp - chuyển hoá, phù, trướng bụng, thiểu niệu.

II. CHẨN ĐOÁN

– Chụp Xquang lồng ngực thấy hình ảnh hạt lưới nhỏ ở nhu mô phổi và hình ảnh khí phế quản đồ khá điển hình.

– Xét nghiệm khí máu thấy PaO_2 giảm, pH giảm, nhiễm toan hỗn hợp hô hấp - chuyển hoá.

III. ĐIỀU TRỊ

– Hỗ trợ hô hấp sớm bằng thở CPAP (xem bài Suy hô hấp sơ sinh).

– Điều trị nhiễm toan (xem bài Suy hô hấp)

– Điều trị thay thế surfactant liều 100mg/kg/lần qua ống nội khí quản, 2 – 4 liều, nhắc lại 6 – 12 giờ 1 lần.

– Điều trị hỗ trợ, chăm sóc sơ sinh non tháng, đặc biệt chống hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

– Theo dõi thường xuyên PaO_2, $PaCO_2$, pH trong quá trình hồi sức.

IV. DỰ PHÒNG

– Phòng đẻ non, chăm sóc người mẹ có thai.

– Với người mẹ có thai nguy cơ sinh non, dự phòng bằng betamethason cho mẹ 48 giờ trước sinh. Có thể dự phòng bằng dexamethason cho mẹ trong giai đoạn chu sinh giảm được tần số và mức độ nặng của bệnh màng trong.

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP BỆNH LÝ Ở TRẺ SƠ SINH

Vàng da tăng bilirubin là biểu hiện thường gặp ở trẻ mới sinh, trong số đó có khoảng 3% là vàng da bệnh lý. Nguy hiểm nhất của vàng da tăng bilirubin gián tiếp bệnh lý là vàng da nhân não, gây tử vong và để lại di chứng thần kinh nặng nề, ảnh hưởng đến phát triển trí tuệ và tăng trưởng. Nhiều nguyên nhân gây vàng da tăng bilirubin gián tiếp ở trẻ sơ sinh: sinh lý hay bệnh lý. Bệnh lý thường gây vàng da tăng bilirubin gián tiếp là đẻ non, nhiễm khuẩn, tan máu do bất đồng nhóm máu mẹ - con ABO hay Rh, thiếu enzym hồng cầu như thiếu G6PD và các nguyên nhân tan máu khác.

I. CHẨN ĐOÁN

Cần xác định vàng da có tính chất sinh lý hay bệnh lý.

1. Vàng da sinh lý

Thường xảy ra trong tuần đầu sau đẻ, bilirubin tăng cao và ngày thứ 3 sau sinh, khoảng 6 – 8mg/dl (100 – 120µmol/l), có thể cao nhất tới 12mg/dl (khoảng 150µmol/l), sau đó giảm dần và thường hết sau 1 tuần.

2. Vàng da bệnh lý

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, tiền sử sinh đẻ và lượng bilirubin

- Lâm sàng

  + Vàng da xuất hiện sớm, ngay trong 24 giờ đầu sau sinh;

  + Vàng da tăng nhanh, bilirubin tăng trên 0,5mg/dl/giờ (8,5/µmol/l/giờ);

  + Kèm theo có các dấu hiệu khác như nôn, bú kém, li bì, nhiệt độ không ổn định, có cơn ngừng thở...

  + Vàng da kéo dài trên 8 ngày ở trẻ sinh đủ tháng và trên 15 ngày với trẻ đẻ non.

- Khi lượng bilirubin gián tiếp quá cao (thường > 340µmol/l) có thể gây vàng da nhân não. Lâm sàng của vàng da nhân não, có các biểu hiện như:

  + Li bì, bú kém hoặc bỏ bú;

  + Tăng trương lực cơ, xoắn vặn, co giật từng cơn, hôn mê;

  + Rối loạn nhịp thở, có cơn ngừng thở.

- Tiền sử sinh đẻ:

  + Trong gia đình có trẻ sơ sinh vàng da bệnh lý trong các lần sinh trước;

  + Mẹ dùng thuốc kích thích đẻ

  + Tiền sử mẹ có yếu tố nguy cơ khi mang thai: nhiễm khuẩn, đái tháo đường, nhiễm độc thai nghén....

  + Trẻ chậm ỉa phân su, nôn dịch vàng.

- Ước tính lượng bilirubin, mức độ vàng da:

Có thể ước tính mức độ bilirubin máu dựa vào phân vùng vàng da theo Kramer (1969)

Bảng 1. Phân vùng vàng da theo Kramer

Vùng vàng da	Bilirubin máu - mg/dl (µmol/l)
Vùng 1: Mặt, cổ	4-8 (100)
Vùng 2: Vùng 1 + thân trên rốn	5-12 (150)
Vùng 3: Vùng 1 + 2 + thân dưới rốn	8-16 (200)
Vùng 4: Vùng 1 + 2 + 3 + cánh tay, chân	11-18 (250)
Vùng 5: Như vùng 4, thêm bàn tay, bàn chân	> 15 (270)

3. Xét nghiệm

– Định lượng bilirubin máu: toàn phần, trực tiếp, gián tiếp. Trường hợp bệnh lý bilirubin máu trên 13mg/dl.

– Định lượng albumin máu, tính tỉ lệ bilirubin/albumin máu, có thể dựa vào tỉ lệ này để đưa ra chỉ định truyền thay máu.

– Hemoglobin, hemactocrit, hồng cầu lưới. Trường hợp có tan máu: hemoglobin, hematocrit giảm, hồng cầu lưới tăng cao.

– Nhóm máu mẹ, con: ABO, Rh, Kell, Duffy....

+ Nhóm máu mẹ "O" Rh+; con "A" hay "B" Rh+ là có bất đồng nhóm máu mẹ - con hệ ABO;

+ Nhóm máu mẹ "Rh^-", con "Rh^+" là có bất đồng nhóm máu mẹ - con hệ Rh.

+ Ít gặp bất đồng nhóm máu hệ nhóm máu hiếm.

– Nghiệm pháp Coombs trực tiếp, gián tiếp. Coombs trực tiếp (+) khi có bất đồng nhóm máu mẹ - con hay có tan máu miễn dịch khác.

– Hiệu giá kháng thể kháng hồng cầu con trong máu mẹ. Tìm thấy kháng thể miễn dịch kháng "A" hay "B" trong máu con khi có bất đồng nhóm máu hệ ABO.

– Định lượng enzym G6PD, không có khi thiếu G6DP.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị giảm nhanh bilirubin gián tiếp

Biện pháp làm giảm nhanh lượng bilirubin gián tiếp bằng phương pháp chiếu đèn hay thay máu. Nên chiếu đèn càng sớm càng tốt để hạn chế phải thay máu, không để vàng da nhân não xảy ra. Chỉ định chiếu đèn và thay máu như sau.

Bảng 2. Chỉ định chiếu đèn, thay máu cho trẻ sơ sinh đủ tháng (Tuổi thai > 37 tuần, cân nặng lúc sinh > 2500g).

Tuổi (giờ)	Bilirubin toàn phần – mg (µmol/l)			
	Theo dõi sát để chiếu đèn	Chiếu đèn	Thay máu nếu chiếu đèn thất bại	Thay máu + chiếu đèn tích cực
2548	≥ 12 (204)	≥ 15 (260)	≥ 20 (340)	≥ 25 (430)
49-72	≥ 15 (260)	≥ 18 (310)	≥ 25 (430)	≥ 30 (510)
> 72	≥ 17 (290)	≥ 20 (340)	≥ 25 (430)	≥ 30 (510)

Bảng 3. Chỉ định chiếu đèn, thay máu cho trẻ sinh non tháng

Cân nặng (g)	Bilirubin toàn phần – mg/dl (µmol/l)	
	Chiếu đèn	Thay máu
< 1500	5-8 (85-140)	13-16 (220-275)
1500-1999	8-12 (140-200)	16-18 (275-300)
2000-2400	11-18 (190-240)	18-20 (300-340)

Bảng 4. Chỉ định thay máu dựa vào nồng độ bilirubin và tỉ lệ bilirubin / albumin máu

Cân nặng (g)		< 1200	1250-1499	1500-1999	2000-2499	> 2500
Trẻ khoẻ	Bilirubin (mg/dl)	13	15	17	18	25-29
	Bilirubin /Albumin	5,2	6,0	6,8	7,2	8,0
Trẻ bệnh	Bilirubin (mg/dl)	10	13	15	17	18
	Bilirubin /Albumin	4,0	5,2	6,0	6,8	7,2

Ngừng chiếu đèn khi bilirubin máu:

13 ± 0,7 mg/dl với trẻ sinh đủ tháng

10,7 ± 1,2 mg/dl với trẻ sinh non tháng

2. Điều trị phối hợp

– Cho bú sớm, đầy đủ, để giảm chu trình bilirubin ruột - gan

– Truyền glucose 10% x 80-100ml/kg/ngày để gan đủ acid gluconic để kết hợp, chuyển bilirubin gián tiếp thành trực tiếp.

– Truyền Human albumin trước thay máu 1 – 6 giờ, liều 1g/kg có tác dụng cạnh tranh gắn bilirubin, làm giảm bilirubin gián tiếp (1g albumin có thể gắn 8,5mg bilirubin/dl).

– Phenobarbital có tác dụng tốt trong điều trị vàng da do bệnh Criggler Najar typ 2.

– Trường hợp vàng da tan máu do bất đồng nhóm máu Rh, ABO có nghiệm pháp Coombs (+) có thể cho Immunoglobulin 500 – 1000mg/kg truyền tĩnh mạch trong 2 giờ.

NHIỄM KHUẨN RỐN

Nhiễm khuẩn rốn là loại nhiễm khuẩn hay gặp ở trẻ sơ sinh. Nhiễm khuẩn rốn sơ sinh có thể nhẹ nếu nhiễm khuẩn khu trú tại chỗ, song dễ lan rộng tiến triển nặng như nhiễm khuẩn mạch máu rốn, nhiễm khuẩn huyết, hoặc uốn ván rốn. Nguyên nhân thường do cắt rốn không vô khuẩn, băng rốn không tiệt khuẩn hoặc do tay người chăm sóc không vô khuẩn.

I. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán nhiễm khuẩn rốn dựa vào tiền sử lúc sinh, nơi sinh, cắt rốn bằng dụng cụ gì, cách chăm sóc rốn, khám thực thể rốn và vùng quanh rốn. Có thể phân loại mức độ nhiễm khuẩn rốn.

1. Nhiễm khuẩn rốn khu trú, tại chỗ

- Rốn sưng, đỏ.
- Rốn rỉ nước, có mùi hôi.
- Vùng quanh rốn sưng, không đỏ lan rộng hoặc đỏ lan rộng dưới 1cm.

2. Nhiễm khuẩn rốn nặng

- Tiền sử cắt rốn không sạch, đắp hay bôi một số thứ lên mặt cắt rốn, băng kín rốn.
- Rốn sưng, đỏ.
- Rốn chảy mủ, có mùi hôi.
- Vùng quanh rốn sưng đỏ, cứng, lan rộng trên 1cm.
- Bụng trướng.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nhiễm khuẩn rốn tại chỗ

Chỉ cần điều trị tại chỗ, không cần kháng sinh toàn thân.

- Rửa tay sạch bằng nước, xà phòng trước khi chăm sóc rốn.
- Rửa sạch rốn bằng nước lạnh và xà phòng.
- Thấm khô rốn nhẹ nhàng.
- Dùng gạc sạch thấm dung dịch tím gentian 0,5% bôi lên vết thương rốn, 4 lần/ngày, đến khi không còn chảy mủ.
- Rửa sạch tay sau khi chăm sóc rốn.

– Nếu không đỡ, viêm tấy lan rộng, hoặc có dấu hiệu nhiễm khuẩn như sốt, bỏ bú, bú kém hoặc có dấu hiệu nặng toàn thân, phải chuyển điều trị nhiễm khuẩn rốn nặng hay nhiễm khuẩn huyết.

2. Nhiễm khuẩn rốn nặng

– Điều trị tại chỗ như nhiễm khuẩn rốn tại chỗ.

– Cloxacillin tiêm tĩnh mạch và gentamicin, liều lượng theo cân nặng, điều trị như nhiễm khuẩn huyết (xem bài Nhiễm khuẩn huyết).

– Nếu có biểu hiện nhiễm khuẩn huyết sau viêm rốn trong thời gian nằm bệnh viện, hoặc trẻ nằm cùng phòng với 2 trẻ nhiễm khuẩn rốn trở lên trong vòng 2 ngày, phải nghĩ tới nhiễm khuẩn bệnh viện để xử trí thích hợp (xem bài Nhiễm khuẩn bệnh viện).

III. PHÒNG NHIỄM KHUẨN RỐN

– Thực hiện đẻ sạch, chăm sóc sơ sinh sạch

– Cắt rốn bằng dụng cụ tiệt khuẩn.

– Không đắp bất cứ thứ gì lên mặt cắt rốn.

– Không băng kín rốn.

UỐN VÁN RỐN SƠ SINH

I. NGUYÊN NHÂN

Uốn ván sơ sinh hay uốn ván rốn sơ sinh là một bệnh nặng, tử vong còn cao 50%.

Bệnh do trực khuẩn Nicolaier Gram (+), ở tại chỗ vùng rốn bị nhiễm khuẩn, tiết ra độc tố gây ra bệnh.

Nguyên nhân làm cho trẻ bị uốn ván là do cắt rốn bằng các dụng cụ chưa được khử khuẩn kỹ, hoặc băng rốn không tiệt khuẩn, hoặc do bàn tay đỡ đẻ của nữ hộ sinh có mang nha bào trực khuẩn uốn ván.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ ủ bệnh

Thường từ 3 đến 7 ngày: thời kỳ ủ bệnh càng ngắn bệnh càng nặng.

Trong thời gian này, bệnh nhi không có triệu chứng.

2. Thời kỳ khởi bệnh

Trẻ sốt cao, bỏ bú, cứng hàm

3. Thời kỳ toàn phát

Những triệu chứng thường rõ:

a. Cơn giật: tự phát hay do kích thích bởi tiếng động, chân tay lạnh v. v... Trong cơn co giật, hô hấp có thể bị ngừng nên toàn thân tím xám.

b. Co cứng liên tục: hàm cứng, mồm chúm chím, trán có nếp nhăn, toàn thân cứng đờ hoặc cong.

c. Nhiệt độ: thất thường, có khi sốt cao, đôi khi không sốt.

d. Rốn: rốn bị nhiễm khuẩn, có mủ hoặc nước vàng chảy ra.

e. Tiêu hoá: táo bón.

III. XÉT NGHIỆM

Không có xét nghiệm đặc hiệu của bệnh, nhưng do rốn bị nhiễm khuẩn nên bạch cầu tăng, đa nhân trung tính nhiều hơn bình thường trong công thức bạch cầu.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Có vai trò quan trọng để hạ tỷ lệ tử vong.

Để bệnh nhi ở phòng yên tĩnh, buồng tối, tránh các tiếng động mạnh có thể gây co giật, không để mẹ bế ẵm, tránh kích thích vì kích thích đều gây co giật.

2. Ăn uống

Cho ăn sữa qua ống thông: ống thông để tại chỗ độ 2 ngày thay một lần. Sau mỗi bữa ăn, đặt nằm nghiêng.

3. Điều trị vết thương rốn

Rửa bằng nước oxy già, băng sạch.

Penicillin 500.000 đơn vị/ngày.

4. Tiêm huyết thanh chống uốn ván

20.000 – 25.000 đơn vị, tiêm dưới da.

5. Chống các cơn co giật

Các cơn co giật gây ngừng thở, đe dọa tính mạng:

- Sirô clorat: 5 – 10g/ngày (uống), hay
- Clorat hydrat: mỗi lần 50-100mg, ngày 5 – 6 lần, hoặc
- Gardenal: 0,01 x 6 lần.
- Seduxen: 1 – 2mg/kg/ngày (Valium, aminazin). Ngay ngày đầu tiên để chống co giật có thể thể tiêm tĩnh mạch 1mg/kg, những lần sau cho uống 0,25 – 0,5mg/kg/6 giờ 1 lần.

6. Trường hợp ngừng thở

Đặt nội khí quản, hô hấp viện trợ bằng máy.

V. PHÒNG BỆNH

- Tiêm phòng uốn ván cho mẹ 2 lần vaccin phòng uốn ván. Cách nhau 1 tháng. Lần tiên thứ 2, trước khi đẻ 1 tháng (vào tháng thứ 8).
- Tăng cường vệ sinh trong lúc đỡ đẻ. Tiệt khuẩn tốt các dụng cụ đỡ đẻ, bông băng. Sát khuẩn tay trước khi đỡ đẻ. Quản lý thai nghén, tránh đẻ rơi.
- Trường hợp nghi ngờ bị nhiễm khuẩn, cần phải tiêm huyết thanh chống uốn ván: 3.000 đơn vị.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT SƠ SINH

Nhiễm khuẩn huyết sơ sinh là nhiễm khuẩn tổn thương nhiều cơ quan, có vi khuẩn trong máu. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và cấy máu.

I. LÂM SÀNG

- Tiền sử.
  + Trẻ đẻ non hoặc đẻ thấp cân.
  + Mẹ có sốt trước khi đẻ, có nhiễm trùng trước đẻ.
  + Thời gian vỡ ối trên 12 giờ trước đẻ.
  + Nước ối đục, bẩn, hôi.
  + Có hồi sức lúc đẻ.
- Triệu chứng thực thể nghèo nàn không đặc hiệu.

+ Rối loạn thân nhiệt: sốt hoặc hạ thân nhiệt.

+ Tiêu hoá: bỏ bú, nôn, trướng bụng, ỉa chảy, gan lách to, xuất huyết tiêu hoá.

+ Hô hấp: khó thở, tím tái, có thể ngừng thở.

+ Tuần hoàn: mạch nhanh, có thể sốc nhiễm trùng.

+ Thần kinh: li bì hoặc kích thích, co giật, liệt. Thóp phồng nếu có viêm màng não mủ.

+ Da: viêm tấy lan toả hoặc viêm loét mủ nhiều.

+ Phù cứng bì nếu nhiễm trùng nặng.

II. XÉT NGHIỆM

Cần làm các xét nghiệm như:

- Công thức máu, tiểu cầu.
- Cấy máu thường dương tính.
- Cấy dịch các ổ nhiễm trùng: da, rốn, phân, nước tiểu...
- Chọc tuỷ sống nếu nghi ngờ viêm màng não, xét nghiệm tế bào, protein, đường, muối trong nước não tuỷ.
- Các xét nghiệm khác nếu cần, như điện giải đồ, đông - cầm máu, khí máu.

III. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định: cấy máu (+). Vi khuẩn thường gặp là E.coli, liên cầu, Klebsiella, Pseudomonas, Listeria.
- Nghi ngờ nhiễm trùng huyết:

+ Khi có một số triệu chứng lâm sàng nêu trên và các xét nghiệm gợi ý nhiễm trùng huyết như:

+ Công thức máu: bạch cầu giảm ($\leq 5000/mm^3$ hoặc $\geq 25.000/mm^3$).

Tỷ lệ bạch cầu hạt non/bạch cầu hạt trưởng thành $\geq 0,2$.

Tiểu cầu $< 100.000/mm^3$

+ CRP > 10mg/l.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh: Dùng kháng sinh ngay khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết. Thường dùng kháng sinh có phổ rộng, phối hợp 2 loại hoặc dựa vào vi khuẩn trẻ bị nhiễm để sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

- Nếu bệnh nhân chưa được điều trị kháng sinh; phối hợp:
  + Ampicillin: 100mg/kg/24 giờ.
  + Gentamicin: 5mg/kg/24 giờ.
- Nếu trẻ đã được điều trị ở tuyến trước với thuốc trên những không đỡ, phối hợp:
  + Tacefoxym: 100mg/kg/24 giờ hoặc một loại cephalosporin thế hệ 3.
  + Amikaxin: 15mg/kg/24 giờ
- Có kết quả cấy máu điều trị theo kháng sinh đồ.
- Thời gian điều trị kháng sinh: 10 – 15 ngày và đến khi kết quả cấy máu (-), hết các dấu hiệu lâm sàng.

2. Điều trị hỗ trợ

- Chống suy hô hấp: Xem bài Hội chứng suy hô hấp.
- Nuôi dưỡng đầy đủ.
- Bồi phụ điện giải, nước, thăng bằng toan kiềm nếu có rối loạn.

  Chống sốc nếu có: Xem bài Sốc.

BỆNH HÔ HẤP

VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI

Cho đến nay, viêm phế quản phổi là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong cho trẻ em dưới 3 tuổi nhất là trẻ dưới 1 tuổi. Nguyên nhân gây bệnh phổ biến là do vi khuẩn, cũng có thể do virus. Vi khuẩn hay gặp: phế cầu, tụ cầu, liên cầu, Hemophilus influenza, Klebsiella... Viêm phế quản phổi do virus cũng rất hay gặp, thường gặp là virus hợp bào hô hấp, virus cúm.

Viêm phế quản phổi có thể thứ phát sau nhiều bệnh như: sởi, cúm, ho gà v.v... hay sau bệnh suy giảm miễn dịch.

I. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh có những đặc điểm về lâm sàng và X quang.

1. Thời kỳ đầu

Trẻ em có triệu chứng viêm đường hô hấp trên: sổ mũi, ho, sốt nhẹ.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Triệu chứng nhiễm khuẩn

Sốt cao 39^0C – 40^0C, bệnh nhi mệt nhọc, kém ăn, hay bỏ ăn. Trong trường hợp nặng có triệu chứng nhiễm độc, như sắc mặt nhợt nhạt, vã mồ hôi, thể trạng suy sụp.

b. Triệu chứng suy hô hấp

Thở khó, nông và nhanh, cánh mũi phập phồng, co kéo trên và dưới xương ức. Môi và đầu chi tím nếu suy hô hấp nặng.

Để cụ thể hoá ta có thể chia làm 3 độ suy hô hấp:

– Suy hô hấp độ I: khó thở chỉ xuất hiện khi gắng sức (như khi trẻ bú, khóc... tím tái nhẹ).

– Suy hô hấp độ II: khó thở và tím tái xuất hiện cả khi bệnh nhi nằm yên tĩnh.

– Suy hô hấp độ III: khó thở nhiều, co lõm lồng ngực, tím tái rõ rệt, có triệu chứng thần kinh như vật vã hay li bì.

c. Ngoài những hội chứng nhiễm khuẩn và suy hô hấp, bệnh nhi có những triệu chứng khác:

– Ho nhiều hay ít, có đờm.

- Tim đập nhanh; mạch đều; huyết áp có thể bị giảm

  Nếu có sốc: mạch nhanh, khó bắt.

- Triệu chứng tiêu hoá: bệnh nhi đôi khi nôn hay ỉa chảy.

d. Khám phổi

Gõ: có thể thấy một vùng đục, hoặc thấy một vùng vang hơn bình thường. Nghe: có ran ẩm nhỏ hạt và đều rải rác ở một hay hai phế trường, hoặc dọc theo cột sống. Trong thể tập trung, có thể thấy một vùng gõ hơi đục, có ran ẩm và tiếng thở dội.

đ. Xquang

Có nhiều đám mờ rải rác ở hai phế trường. Trong thể giả thuỳ, vết mờ tập trung ở một thuỳ hay phân thuỳ, nhưng bờ không rõ rệt như trong viêm phổi thuỳ. Có thể có hình bóng hơi ở phổi nếu là viêm phổi do tụ cầu.

e. Xét nghiệm:

- Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm tỷ lệ cao hơn bình thường.
- Khí máu: PaO_2 giảm, PCO_2 tăng, SaO_2 giảm, pH giảm.
- Cấy dịch họng -mũi, dịch nội khí quản có thể phát hiện được vi khuẩn gây bệnh.

II. TIẾN TRIỂN

Bệnh viêm phế quản - phổi là bệnh nặng gây tử vong trong suy hô hấp nếu không được điều trị kịp thời. Bệnh có thể gây nên một số biến chứng nặng như viêm màng phổi mủ, viêm màng tim v.v....

III. ĐIỀU TRỊ

Phối hợp săn sóc, chống suy hô hấp và nhiễm khuẩn, và điều trị các triệu chứng khác nếu có.

1. Săn sóc

Để bệnh nhi nằm yên tĩnh trong buồng thoáng không ồn ào.

2. Chế độ dinh dưỡng

Ăn lỏng: cho uống nước thêm.

3. Nếu có triệu chứng suy hô hấp

Làm thông đường thở, hút sạch dịch mũi họng, đầu ngửa tư thế thuận lợi.

Cho thở oxy, tuỳ theo mức độ (I, II) mà cho 4l đến 6l/phút.

Nếu độ III tím tái nhiều, có cơn ngừng thở: cho hô hấp viện trợ, đặt nội khí quản, bóp bóng, hay cho thở máy (nếu cần thiết).

4. Điều trị kháng sinh

- Bệnh nhân chưa dùng kháng sinh ở tuyến trước.

+ Ampicillin: liều dùng 50 – 100mg/kg/24 giờ, pha nước cất đủ 10ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần trong ngày (làm test trước khi tiêm).

+ Có thể phối hợp: với amikacin: 15 mg/kg/24 giờ, chia 2 lần tiêm bắp.

- Bệnh nhân đã dùng kháng sinh

+ Augmentin loại 0,5g hoặc 1g: liều dùng 100mg/kg/24 giờ; pha loãng bằng nước cất đủ 20ml, tiêm tĩnh mạch chậm, chia 2 lần, phối hợp với amikacin liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia 2 lần trong ngày.

+ Hoặc Tarcefoksym loại 1g: Liều dùng 100mg/kg/24giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm chia 2 lần trong ngày phối hợp với amikacin liều 15mg/kg/24 giờ, tiêm bắp chia làm 2 lần trong ngày.

- Nếu nghi là do tụ cầu khuẩn.

+ Cloxacillin loại 0,5g: liều lượng 100 – 200mg/kg/24 giờ. Tiêm tĩnh mạch, chia 2 lần trong 1 ngày.

+ Hoặc Bristopen loại 1g: liều lượng 100mg/kg/24 giờ, tiêm tĩnh mạch chia 2 lần trong ngày.

+ Hoặc vancomycin loại 0,5g: Liều dùng 30 – 50mg/kg/24 giờ pha vào huyết thanh mặn đẳng trương 9‰ vừa đủ truyền trong 1 giờ (tốc độ từ 15 – 20 giọt trong 1 phút).

Kết hợp amikacin 15mg/kg/ngày chia 2 lần (TB).

- Khi có kết quả kháng sinh đồ sẽ lựa chọn kháng sinh thích hợp

5. Nếu có triệu chứng suy tim

Digitalis (Coragoxin): 0,020mg/kg (20microgram) uống hay tiêm 0,015mg/kg (15 microgam).

Sau 8 giờ tiêm, liều duy trì 0,007mg/kg (7 microgam) uống.

6. Nâng cao thể trạng

- Vitamin C: 0,10g x 2 lần/ngày.
- Vitamin B1: 0,01g x 3 hay 4 lần/ngày.
- Tăng cường dinh dưỡng

IV. PHÒNG BỆNH

1. Vệ sinh đường hô hấp trên

Nạo VA, nhỏ mũi argyrol 1%

2. Điều trị tích cực

Các bệnh gây ra viêm phế quản - phổi như ho gà, bạch hầu, sởi, còi xương v.v....

Chú ý đến nhà ở, vườn trẻ cần thoáng mát.

3. Cho trẻ một chế độ dinh dưỡng tốt - tiêm chủng đầy đủ

Ngoài tiêm chủng đầy đủ các vaccin trong chương trình tiêm chủng mở rộng quốc gia có thể tiêm vaccin phòng phế cầu, Hemophilus influenzae typ B.

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

Viêm phế quản cấp là một bệnh hay gặp ở trẻ em, ở mọi lứa tuổi. Nếu bệnh không có biến chứng thì không gây nguy hiểm đến tính mạng.

I. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây viêm phế quản cấp là:

1. Virus

Cúm, adenovirus, virus hợp bào hô hấp, RSV (Respiratoire Syncytial Virus) v. v... chiếm 60 – 70%.

2. Vi khuẩn

Phế cầu, liên cầu v.v....

3. Ký sinh trùng

Pneumocystis carinii.

4. Các nguyên nhân khác

Như dị ứng chất độc... ít gặp.

Những nguyên nhân thuận lợi làm cho trẻ dễ bị viêm phế quản: còi xương, thời tiết (lạnh, ẩm)...

II. LÂM SÀNG

1. Giai đoạn đầu

Thường trẻ có triệu chứng viêm đường hô hấp trên: sốt, viêm họng, hắt hơi, sổ mũi.

2. Giai đoạn toàn phát

- Ho: triệu chứng bao giờ cũng gặp. Mới đầu ho khan, rát họng sau ho có đờm hay mủ.
- Khó thở: không có hay rất nhẹ.
- Toàn thể trạng: không thay đổi, bệnh nhi vẫn chơi, ăn được.
- Phổi: nghe thấy ran ngáy hoặc ran ẩm to hạt rải rác ở cả hai bên phổi.

III. ĐIỀU TRỊ

- Để bệnh nhân nằm trong buồng ấm áp (về mùa đông). Giữ cho ngực được ấm. Chế độ ăn: ăn nhẹ, hay ăn lỏng nếu có sốt.
- Nhỏ mũi argyrol 1% hay sulfarin: ngày 3 – 4 lần.
- Cho thuốc ho: như natri benzoat, sirô tolu, sirô Desessartz. Các biệt dược: Neocodion, Solmux, Rhinatiol v.v....
- Nếu sốt cao, viêm amiđan: cho thuốc kháng sinh.

  Penicillin G: 500.000 đơn vị/ngày.

  Cotrimoxazol: 1/2 viên đến 1 viên tuỳ theo tuổi.

  Amoxicillin: 1/4 viên đến 1 viên tuỳ theo tuổi (viên 250mg).

  Augmentin: 50mg/kg/ngày.

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP

Viêm tiểu phế quản cấp là tổn thương viêm xuất tiết, phù niêm mạc lan toả toàn bộ hoặc gần như toàn bộ các tiểu phế quản, làm hẹp đường thở, thường do nhiễm virus (chủ yếu là virus hợp bào hô hấp - RSV) hoặc do dị ứng, hoặc kết hợp cả hai, thường xảy ra ở trẻ còn bú, phần lớn là trẻ dưới 6 tháng.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

– Sau 1 – 2 ngày viêm mũi nhẹ, trẻ ho tăng dần, cò cử thì thở ra, rồi tình trạng hô hấp nguy kịch.

– Tần số thở nhanh nông, cánh mũi phập phồng, xanh tím, co kéo lồng ngực dữ dội lúc hít vào.

– Dấu hiệu thực thể gồm nghe thấy ran ẩm rải rác và tiếng cò cử thì thở ra, rì rào phế nang giảm, thì thở ra dài.

– Bờ gan sờ thấy dưới sườn (không phải gan to vì suy tim) mà do phổi ứ khí đẩy cơ hoành xuống dưới.

– Từng cơn ngừng thở ngắn, có thể xuất hiện sớm, đôi khi cần hỗ trợ thông khí.

2. Xét nghiệm

– X quang phổi: lồng ngực căng vì ứ khí, mất hình ảnh vòng lồi hoành nếu chụp nghiêng và tăng sáng cả hai phế trường.

· Phế huyết quản đậm và thâm nhiễm rất nhẹ; có thể có hình xẹp phổi cục bộ.

– Khí máu: SaO_2 giảm < 92%, PaO_2 giảm dưới 60mmHg, $PaCO_2$ tăng.

3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với:

– Viêm phổi do nhiễm khuẩn: cả bạch cầu máu ngoại vi lẫn thân nhiệt đều tăng.

– Ho gà (trẻ còn bú, dưới 6 tháng tuổi) hay có cơn xanh tím và ngừng thở, bạch cầu ngoại vi thường trên 15.000/mm^3 và chủ yếu là tăng lympho bào.

– Hen phế quản cơn đầu tiên (hiếm ở trẻ dưới 6 tháng) dựa vào tiền sử dị ứng gia đình và đáp ứng với các thuốc giãn phế quản.

– Suy tim trong các trường hợp rất nặng, thường trẻ chậm phát triển, nghe tim có tiếng thổi.

4. Chẩn đoán xác định

Phát hiện RSV bằng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang chất xuất tiết ở mũi.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Thể nhẹ

- Bệnh nhân tỉnh, môi hồng, bú được. $SaO_2 > 95\%$, khó thở nhẹ.
- Điều trị tại nhà
  + Hướng dẫn bố mẹ phát hiện những dấu hiệu nặng.
  + Ăn uống đầy đủ.

2. Thể trung bình

- Ăn kém.
- Mất nước.
- Ngủ lịm.
- Khó thở rõ.
- SaO_2 92 – 95%.

  Điều trị: Tại bệnh viện
- Thở oxy, duy trì $SaO_2 > 95\%$
- Ăn qua ống thông dạ dày.
- Truyền dịch:
  + Dung dịch Ringer glucose 5%: 20 – 50ml/kg, tốc độ 5 – 10 giọt/phút.
  + Khi có gan to, tĩnh mạch cổ nổi, đái ít, mạch nhanh: không được truyền.
  + Khí dung: Ventolin 0,2mg/kg/lần
NaCl 9‰ x 3 – 5 ml/lần } x 3-4 lần/ngày

3. Thể nặng

- $SaO_2 < 92\%$
- Mệt lả
- Dấu hiệu tăng CO_2: vã mồ hôi, kích thích hay ngừng thở.

  Điều trị: (chuyển điều trị tích cực)
- Theo dõi chặt chẽ: mạch, nhịp thở SpO_2.
- Kiểm tra khí máu.
- Thở CPAP hay thở máy.

- Truyền dịch Ringer glucose 5% 20ml/kg/24 giờ, 7 – 8 giọt/phút.
- Khí dung:
  + Ventolin 0,2mg/kg/lần
  + Natri clorua 9‰ x 5ml
  } x 3-4 lần/ngày
- Khi bệnh nhân ngừng thở, hoặc $PaO_2 \leq 50mmHg$ và $PaCO_2 \geq 70$ mmHg đặt nội khí quản thở máy với PEEP ≥ 2cm H_2O.

4. Kháng sinh

- Chỉ dùng khi có biểu hiện bội nhiễm:
  + Bạch cầu trung tính tăng
  + X quang phổi có đám mờ.
  + Phổi nghe có ran ẩm.
- Khi bệnh nhân đặt nội khí quản hay chạy máy thở cũng cần cho kháng sinh chống bội nhiễm.
- Cần cấy dịch để tìm vi khuẩn và kháng sinh đồ.
- Thường dùng 2 loại:
  + β lactamin hoặc cephalosporin kết hợp với:
  + Aminosid.

III. CHĂM SÓC

- Để bệnh nhân nằm đầu cao.
- Hút đờm dãi.
- Cho ăn sữa, cháo. Nếu bệnh nhân nặng cho ăn qua ống thông dạ dày.
- Vỗ rung, dẫn lưu tư thế.
- Theo dõi: mạch, nhiệt độ, nhịp thở và độ bão hoà oxy.

HEN PHẾ QUẢN

Hen phế quản là trường hợp các phế quản bị bịt tắc bởi niêm mạc bị phù nề và các đờm dãi. Các cơn co thắt xảy ra do nhiễm khuẩn, dị ứng nguyên (bụi), thay đổi thời tiết.

I. TRIỆU CHỨNG

Cơn thường xảy ra đột ngột nhưng cũng có khi có triệu chứng báo trước như có hắt hơi, chảy nước mũi, ho hoặc mẩn ngứa. Cơn thường xuất hiện vào ban đêm. Khó thở nhiều, thở rít vào, nhịp thở chậm phải ngồi dậy để thở. Co kéo xương ức, môi tím tái, mồ hôi ra nhiều, vẻ mặt sợ hãi. Bệnh nhân như "khát không khí".

Khám lồng ngực: gõ trong, nghe phổi có nhiều ran rít, ran ngáy. Sau vài giờ, bệnh nhân hết cơn nhưng ho nhiều, có đờm.

Ở nhũ nhi, cơn hen có thể kèm theo sốt cao, khó thở, tím tái, thở nhanh.

- X quang: phổi sáng hơn bình thường, rốn phổi đậm.
- Công thức máu: bạch cầu ái toan tăng
- Test tìm dị ứng nguyên
- IgE tăng trong huyết thanh
- Thăm dò chức năng hô hấp: thường thấy VEMS (thể tích tối đa trong 1 giây) giảm.
- Hệ số Tiffeneau (VEMS)/CV) có giá trị chẩn đoán và tiên lượng.
- Đo pH máu, $PaCO_2$, PaO_2 giúp cho công tác cấp cứu và điều chỉnh thăng bằng kiềm toan.

Phân loại mức độ nặng nhẹ hen phế quản

Độ hen / Triệu chứng	Độ I Cơn hen nhẹ	Độ II Cơn hen vừa	Độ III Cơn hen nặng	Độ IV Cơn hen rất nặng
Khó thở	Khi gắng sức (vận động)	Khi gắng sức (trẻ em quấy khóc, khó bú)	Khó thở cả khi nghỉ ngơi. Trẻ nhỏ không bú được	Khó thở dữ dội
Nói	Nói được câu dài	Ngắt đoạn	Từng từ	Không thể nói được
Ran rít, ran ngáy	Nghe thấy ở cuối thì thở ra	Nghe thấy ở thì thở ra	Ran rít to cả thì thở ra và hít vào	Không nghe thấy ran
Bão hoà oxy (SaO_2)	> 95%	91-95%	< 90%	Rất giảm

II. ĐIỀU TRỊ

1. Cơn hen nhẹ

- Thuốc: chọn một trong các thuốc: ventolin, bricanyl, salbutamol...
- Đường dùng: khí dung, xịt, hoặc uống.

– Liều lượng: 0,05 – 0,45mg/kg, nhắc lại sau 20 – 30 phút nếu các triệu chứng lâm sàng không giảm.

– Thời gian: ngừng điều trị khi triệu chứng cải thiện

Có thể dùng prenisolon 2mg/kg uống nếu cơn hen kéo dài trên 48 giờ hoặc tiền sử có cơn hen nặng.

2. Cơn hen vừa

– Thuốc: chọn một trong các thuốc ventolin, bricanyl, salbutamol...

– Đường dùng: khí dung, xịt, hoặc uống.

– Liều lượng: 0,05 – 0,15mg/kg, nhắc lại sau 20 – 30 phút nếu các triệu chứng lâm sàng không giảm, nhắc lại 5 – 6 lần.

– Thời gian: 3 – 6 ngày.

– Có thể dùng prenisolon 2mg/kg uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

3. Cơn hen nặng

– Thở oxy

– Thuốc: chọn một trong các thuốc: ventolin, bricanyl, salbutamol, combivent....

– Đường dùng: khí dung, xịt, hoặc uống.

– Liều lượng: 0,05 – 0,15mg/kg, nhắc lại sau 20 – 30 phút nếu các triệu chứng lâm sàng không giảm. Nhắc lại nhiều lần.

– Thời gian: đánh giá lại sau 30 phút/lần.

Corticoid (Sulumedrol): 2mg/kg/24 giờ, chia làm 2 lần tiêm tĩnh mạch chậm.

4. Cơn hen ác tính

– Thở oxy

– Lần lượt sử dụng các thuốc sau:

+ Khí dung ventolin: 0,05 – 0,15mg/kg, có thể nhắc lại 20 – 30 phút nếu các triệu chứng lâm sàng không giảm. Có thể kết hợp khí dung ventolin với kháng cholin (Combivent).

+ Truyền tĩnh mạch: salbutamol 0,1mg/kg cân nặng trong 2 giờ hoặc aminophylin truyền tĩnh mạch chậm 7mg/kg/ trong 60 phút.

+ Corticoid (Methylprednisolone): 2 – 4mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Adrenalin 1/1000: truyền nhỏ giọt tĩnh mạch liều lượng 0,0001mg/kg cân nặng/giờ.

Nếu không đáp ứng cho giãn cơ, đặt nội khí quản và thở máy.

III. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG HEN PHẾ QUẢN

1. Phân loại bậc hen

Mức độ	Số cơn	Cơn đêm	Lưu lượng đỉnh
Bậc 1. Nhẹ cách quãng	≤1 lần/tuần	≤2 lần/tháng	≥ 80% giá trị lý thuyết, dao động < 20%
Bậc 2. Nhẹ kéo dài	> 1 lần/tuần	≤2 lần/tháng	≥ 80% giá trị lý thuyết, dao động 20-30%
Bậc 3. Vừa kéo dài	Hàng ngày	> 1 lần/tuần	60-80% giá trị lý thuyết, dao động > 30%
Bậc 4. Nặng kéo dài	Liên tục	Thường xuyên	≤ 80% giá trị lý thuyết, dao động > 30%

2. Tiêu chuẩn cần dự phòng hen

- Bệnh nhân chẩn đoán khẳng định là hen phế quản.
- Bệnh nhân xuất hiện 3 cơn/3 tháng.

3. Các thuốc dự phòng hen

- ICS: Beclomethason (Becotide) dùng trong bậc 1,2

  Fluticason (Flixotide) dùng trong bậc 1,2

  Budesonid (Pulmicort) dùng trong bậc 1,2
- ICS + LABA (Seretide, Symbicort): dùng trong hen bậc 2,3,4.

4. Liều lượng thuốc dự phòng

Bậc	Dự phòng lâu dài	Thời gian
Bậc 1. Nhẹ cách quãng	Hàng ngày có thể dùng ICS hít liều thấp < 200µg	Sau 3 tháng, sau đó đánh giá lại
Bậc 2. Nhẹ kéo dài	Điều trị hàng ngày ICS hít 200-500µg	3 tháng (tính từ cơn cuối cùng), sau đó đánh giá lại, tiếp tục hoặc chuyển bậc
Bậc 3. Vừa kéo dài	Điều trị hàng ngày ICS + LABA	3 tháng (tính từ cơn cuối cùng), sau đó đánh giá lại, tiếp tục hoặc chuyển bậc
Bậc 4. Nặng kéo dài	Điều trị hàng ngày + ICS + LABA + Có thể ICS kết hợp với (Cromolyne, Ketotifer, Montelukast)	3 tháng (tính từ cơn cuối cùng), sau đó đánh giá lại, tiếp tục hoặc chuyển bậc.

VIÊM MỦ MÀNG PHỔI

Viêm mủ màng phổi là khi có dịch nhiễm khuẩn hay mủ thực sự trong khoang màng phổi. Phần lớn các trường hợp viêm mủ màng phổi là kết quả nhiễm khuẩn lan rộng từ cấu trúc gần đó hoặc là biến chứng của viêm phổi nhiễm khuẩn, áp xe dưới cơ hoành hay áp xe phổi.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

– Sốt dai dẳng hoặc sốt lại (đợt hai) trên một bệnh nhi đang điều trị viêm phổi, đồng thời tình trạng toàn thân ngày càng nặng (khó thở, co kéo, xanh tím v.v...) đã được dùng kháng sinh (các loại) trung bình trên 2 tuần (có khi trên 2 tháng).

– Bệnh nhi kêu đau ngực (đặc biệt khi thở sâu hoặc ho), thở yếu và bệnh nhi thường nằm nghiêng sang phía lồng ngực bị tổn thương.

– Bên màng phổi có dịch, gõ đục, giảm rì rào phế nang, vị trí tim bị đẩy sang bên đối diện. Tiếng cọ màng phổi chỉ nghe thấy khi viêm màng phổi khô và không có triệu chứng nếu lượng mủ ít.

2. Hình ảnh Xquang

Nếu nghi ngờ, cần chiếu hoặc chụp lồng ngực ở cả hai tư thế thẳng đứng và nằm về phía tổn thương.

– Dịch màng phổi hiện lên như một đám mờ đồng đều chiếm toàn bộ hoặc một phần phổi dưới.

– Những khối mủ nhỏ có thể chỉ tạo hình làm tù các góc sườn – hoành hoặc góc tim – hoành, hoặc làm rộng rãnh liên thuỳ.

– Những khối mủ lớn gây xẹp do chèn ép mô phổi gần đó và đẩy các cấu trúc trung thất sang bên lồng ngực đối diện.

– Siêu âm có giá trị lớn xác định thể tích và tính di động của khối dịch, cũng như xác định chính xác vị trí tràn dịch.

– Hình ảnh dày dính màng phổi có thể xuất hiện nếu bệnh đã kéo dài từ 2 tuần tới nhiều tháng (trung bình khoảng 1 tháng) với đặc điểm: xẹp gần toàn bộ hay toàn bộ một bên lồng ngực (có tổn thương), các khoang liên sườn hẹp, tim có thể bị kéo sang cùng bên; phía dưới có thể có hình ảnh các ổ cặn mủ, phía trên là một hoặc nhiều túi hơi nhỏ (vách hoá màng phổi).

3. Chọc dò màng phổi

Có giá trị quyết định chẩn đoán để điều trị. Có thể thấy:

Mủ đặc hay loãng.

Cấy dịch màng phổi có thể dương tính tới 85% trường hợp: chủ yếu là tụ cầu vàng (khoảng 75% số kết quả dương tính), số còn lại có thể là Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus, phế cầu v.v.... hoặc kết hợp nhiều trong số các chủng nói trên.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Dẫn lưu màng phổi

Là biện pháp hàng đầu, đặc biệt là phải tiến hành khẩn trương nếu bệnh nhi đang đe dọa suy thở.

Có thể chọc hút nhiều lần hoặc đặt một ống thông dẫn lưu. Biện pháp này chỉ đem lại kết quả hạn chế nếu dịch mủ loãng (mới hình thành và khối lượng ít nhưng có nhược điểm quan trọng là phải chọc hút nhiều lần và nhất là không thể dẫn lưu hết mủ (đặc biệt khi mủ đặc) nên rất dễ gây dày dính màng phổi và điều trị dài ngày, tốn kém.

Mở màng phổi tối thiểu và dẫn lưu liên tục (bằng máy hút dưới áp lực) là biện pháp tối ưu, hút sạch mủ nhanh, thường không quá 7 ngày và hầu như không để lại hậu quả dày dính màng phổi.

Có thể cần đồng thời dẫn lưu nhiều túi mủ.

Không cần thiết dùng liệu pháp kháng sinh tại chỗ hay các tác nhân tiêu mủ (có hoạt tính tiêu protein).

2. Liệu pháp kháng sinh toàn thân (dựa vào kết quả nuôi cấy và kháng sinh đồ).

Nếu không có điều kiện phân lập vi khuẩn thì giải pháp tối ưu là Oxacillin (100 – 150mg/kg/TM) hay cloxacillin (100 – 150mg/kg TM) phối hợp với gentamicin hoặc amikacin (15mg/kg/TB).

Nếu không đáp ứng có thể dùng cephalexin (Keflex) 25mg/kg, cách 6 – 8 giờ (uống), hoặc vancomycin (10mg/kg/6 giờ/TM) kết hợp với amikacin.

Liệu pháp kháng sinh này thường có thể không kéo dài quá 3 tuần.

3. Phẫu thuật bóc màng phổi

Phẫu thuật bóc màng phổi được chỉ định khi:

- Bệnh đã kéo dài khoảng 1 tháng.
- Có biểu hiện dày dính màng phổi vào trung thất, có thể cả màng tim, cơ hoành, có ổ cặn mủ (không thể dẫn lưu được), thuỳ phổi xẹp hoặc huỷ hoại, rò phế quản – màng phổi.

Đôi khi phải tiến hành các thủ thuật: bóc màng phổi, nạo ổ mủ, cắt thuỳ phổi, bóc màng tim, cắt bỏ xương sườn bị viêm.

4. Chăm sóc toàn thân

Đặc biệt chú ý xem có kèm nhiễm khuẩn mủ huyết: nhiều ổ áp xe nhỏ ở hai phổi (dễ gây tràn khí – mủ màng phổi, có khi cả hai bên), viêm mủ màng ngoài tim, áp xe đa cơ, viêm mủ xương khớp (tiên lượng rất nặng), cần sớm dẫn lưu các ổ mủ, liệu pháp kháng sinh đặc hiệu, phối hợp, tiêm tĩnh mạch. Đảm bảo cung cấp đủ năng lượng protein và vitamin.

ÁP XE PHỔI

Ápxe phổi là một vùng hoại tử có chứa mủ ở nhu mô phổi

I. BỆNH NGUYÊN

1. Nhiễm khuẩn gây hoại tử (thường gặp nhất)

- Vi khuẩn sinh mủ (tụ cầu, Klebsiella, liên cầu, xoắn khuẩn, cầu khuẩn kị khí v.v....).
- Lao.
- Nấm.
- Ký sinh trùng: amip, sán lá phổi.

2. Nhồi máu tạo thành hang

- Tắc mạch nhẹ.
- Tắc mạch nhiễm khuẩn

3. Bệnh ác tính tạo thành hang

- Carcinoma tiên phát, phát sinh từ phế quản.
- Di căn (rất hiếm).

4. Kén phổi nhiễm khuẩn

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khởi phát âm ỉ, sốt cao, ăn kém, sụt cân, khó thở dần.
- Ho và khạc đờm thối lẫn máu và nhiều mủ, thường xuất hiện trong khoảng 10 ngày sau ở người không được điều trị; đau ngực.
- Hội chứng kết đặc ở phổi, gõ đục, nghe có tiếng ran ẩm, tiếng thổi vò hoặc tiếng thổi hang, rì rào phế nang giảm.

2. Xét nghiệm

Bạch cầu đa nhân trung tính tăng, hemoglobin giảm và giảm protein máu nếu sốt kéo dài nhiều tuần.

Đờm chứa nhiều bạch cầu đa nhân, nhuộm Gram thấy các cầu khuẩn và khuẩn hình gậy Gram dương và các khuẩn hình gậy Gram âm đủ loại kích thước và hình dạng. Vì đờm khạc ra khó tránh bị lây nhiễm vi khuẩn kị khí bình thường khu trú trong miệng nên muốn có kết quả chính xác thì phải chọc hút đờm qua khí quản hay qua thành ngực (với trẻ lớn).

Nếu có tràn dịch màng phổi thì chọc dò và nuôi cấy dịch màng phổi.

3. Hình ảnh X quang lồng ngực

Điển hình là một bóng mờ có giới hạn rất rõ hoặc một hình hang, trên có túi hơi nước. Cần phân biệt với các bóng hơi hoặc nang bị nhiễm khuẩn hoặc một tích mủ màng phổi có lỗ rò phế quản - phế mạc. Các hang áp xe khu trú trong các phân thuỳ sau và trên của các thuỳ dưới, nhất là bên phải khi chụp ở tư thế nằm hoặc phân thuỳ đáy của thuỳ dưới nếu chụp ở tư thế đứng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Liệu pháp kháng sinh đặc hiệu

Thường dùng penicillin 100.000 – 200.000 đơn vị/kg/24 giờ, trong 4 – 6 tuần;

- Penicillin kháng lactamase (Cloxacillin: 50 – 100mg/kg/ngày).
- Augmentin 50mg/kg/ngày
- Vancomycin 50mg/kg/ngày
- Claforan 50 – 100mg/kg/ngày

2. Liệu pháp hỗ trợ

Dẫn lưu bằng tư thế và vỗ rung lồng ngực. Soi phế quản chỉ nên thực hiện khi cần lấy dị vật. Dùng ống dẫn lưu mủ qua lỗ mở thành ngực thường được thực hiện nếu có kèm theo tích mủ màng phổi.

3. Giải phẫu cắt bỏ thuỳ phổi

Chỉ thực hiện khi ho ra máu ồ ạt, nhiễm khuẩn dai dẳng, giãn phế quản có triệu chứng rõ hoặc một bệnh ác tính.

TỤ CẦU PHỔI

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh nhiễm tụ cầu phổi ngày càng tăng hay gặp ở trẻ em. Đây là một bệnh nặng vì tụ cầu khuẩn là một vi khuẩn kháng với nhiều kháng sinh. Tụ cầu xâm nhập vào phổi do đường máu hoặc đường mũi - họng.

II. LÂM SÀNG

Có 4 thể lâm sàng.

1. Thể bóng hơi

a. Thời kỳ đầu

- Bệnh không có triệu chứng rõ rệt về phổi mà chỉ thấy bệnh nhi có sốt, biếng ăn.

– Hoặc bệnh đột khởi: sốt, khó thở do biến chứng tràn mủ, tràn khí màng phổi.

b. Thời kỳ toàn phát

– Triệu chứng cơ năng: ho khan, khó thở nhẹ

– Triệu chứng toàn thân: sốt, sút cân.

– Triệu chứng thực thể ở phổi: thay đổi, có vùng đục khu trú khi gõ phổi hoặc nghe thấy ran ẩm rải rác từng vùng, hoặc rì rào phế nang giảm.

X quang phổi: một hay nhiều vùng mờ rải rác hai phế trường.

c. Thời kỳ có bóng hơi

Các triệu chứng toàn thân nhẹ đi như bớt sốt, toàn thể trạng khá lên.

X quang phổi: phổi có bóng hơi, bờ rõ rệt, số lượng và kích thước thay đổi từng bệnh nhân. Bóng hơi to dần, có thể vỡ ra màng phổi (gây ra tràn mủ màng phổi) hay ra trung thất (gây ra tràn khí dưới da).

Những bóng hơi có thể khỏi sau nhiều tháng.

2. Thể viêm màng phổi mủ

3. Thể tràn mủ - khí màng phổi

4. Thể tràn khí màng phổi

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt với

– Kén hơi bẩm sinh.

– Tràn khí màng phổi tự phát.

– Áp xe phổi.

2. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các xét nghiệm và X quang.

a. Công thức máu: hồng cầu giảm, bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm đa số. Tốc độ lắng máu tăng.

b. Tìm vi khuẩn ở mủ: tụ cầu vàng gây bệnh có giá trị quyết định.

c. X quang: xem ở phần triệu chứng

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Nằm trong buồng ấm. Nếu khó thở, cho thở oxy.

2. Ăn uống

Nếu sốt cao cho chế độ ăn lỏng (sữa, cháo, súp...)

Cần cho bệnh nhân ăn đủ calo, chất đạm và nhiều vitamin.

3. Chống nhiễm khuẩn

Dựa vào kháng sinh đồ.

– Penicillin: 200.000 đơn vị - 1.000.000 đơn vị/kg/ngày và các loại penicillin kháng với men penicilase như:

+ Methicilin: 200 – 300mg/kg/ngày.
+ Oxacilin: 25 – 50mg/kg/ngày.
+ Erythromycin: tiêm 10 – 20mg/kg/ngày, uống 30 – 50mg/kg/ngày

– Gentamycin: 3 – 4mg/kg/ngày (tiêm bắp)

Các kháng sinh khác như:

– Vancomycin 50mg/kg/ngày.
– Lincomycin: 30 – 60mg/kg/ngày
– Cefotaxim (Claforan): 100mg/kg/ngày
– Fosfomycin: 200mg/ngày (tiêm tĩnh mạch)

Thời gian dùng thuốc kháng sinh tuỳ theo trường hợp và dựa vào các triệu chứng lâm sàng như hết sốt, hình ảnh X quang ổn định.

4. Chữa các triệu chứng

– Nếu thiếu máu: truyền máu 20ml/kg/ngày.
– Nâng cao thể trạng:

Vitamin C: 0,10g x 2 hay 3 lần.

Vitamin B1: 0,01g x 3 hay 4 lần.

5. Chữa các biến chứng

– Nếu có viêm màng phổi: điều trị như viêm màng phổi mủ.
– Nếu có tràn khí màng phổi gây khó thở: chọc hút khí màng phổi.

BỆNH TUẦN HOÀN

BỆNH THẤP TIM

Thấp tim là một bệnh viêm cấp tính xảy ra sau một tình trạng nhiễm liên cầu khuẩn (LCK) nhóm A ở hầu họng; là bệnh của tổ chức liên kết với biểu hiện tổn thương ở nhiều bộ phận của cơ thể, nhưng hay gặp nhất là các tổn thương ở khớp và tim.

Nguyên nhân:

Do liên cầu khuẩn β tan máu nhóm A.

I. CHẨN ĐOÁN

- Theo tiêu chuẩn Jones:

+ Những biểu hiện chính: viêm đa khớp, viêm tim, múa giật, ban vòng, hạt thấp (hạt Meynet).

+ Những biểu hiện phụ: sốt, đau khớp, tiền sử thấp tim hoặc bệnh tim do thấp, tốc độ lắng máu tăng, protein C phản ứng (+), tăng bạch cầu.

+ Các bằng chứng nhiễm liên cầu khuẩn: tăng hiệu giá kháng thể kháng liên cầu khuẩn, cấy dịch nhớt họng có liên cầu khuẩn, mới mắc bệnh tinh hồng nhiệt.

- Chẩn đoán xác định khi có:

+ Hai biểu hiện chính + bằng chứng mới nhiễm liên cầu khuẩn hoặc:

+ Một biểu hiện chính và hai biểu hiện phụ + bằng chứng mới nhiễm liên cầu khuẩn.

+ Ba trường hợp ngoại lệ (chẩn đoán không cần áp dụng chặt chẽ tiêu chuẩn Jones): viêm tim âm ỉ, múa giật, thấp tim tái phát.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn

(Nhằm tiêu diệt liên cầu khuẩn ở hầu họng).

- Không dị ứng với penicillin

Benzathin benzylpenicillin:

< 30kg: 600.000đv/24 giờ, tiêm bắp 1 liều duy nhất.

< 30kg: 1.200.000 đv/24 giờ, tiêm bắp 1 liều duy nhất hoặc phenoxymethinpenicilin: < 30kg: 250mg x 2 – 3 lần/24 giờ, uống trong 10 ngày.

> 30kg: 500mg x 2 – 3 lần/24 giờ, uống trong 10 ngày.

- Dị ứng với penicillin.

Erythromycin: 20 – 40mg/kg/24 giờ, uống, chia 3 lần trong ngày.

Uống trong 10 ngày (liều tối đa: 1,5g/24 giờ).

2. Chống viêm

a. Viêm đa khớp đơn thuần: (Không có tổn thương tim)

Sử dụng các thuốc chống viêm nhóm salicylat, uống, chia 3 lần trong ngày, uống ngay sau bữa ăn.

Aspirin 80 – 100mg/kg/24 giờ x 10 ngày. (Liều tối đa ≤ 3g/24 giờ).

Sau đó: 60 – 75mg/kg/24 giờ x 3 – 4 tuần.

Nếu dị ứng với aspirin:

Naparoxen 10 – 20mg/kg/24 giờ (uống).

b. Viêm tim nhẹ

Có triệu chứng viêm tim (viêm nội tâm mạc) trên lâm sàng và xét nghiệm nhưng không có biểu hiện suy tim. X quang tim không to.

Aspirin: 80 – 100mg/kg/24 giờ x 10 ngày, uống, chia 3 lần.

Sau đó: 60 – 75mg/kg/24 giờ x 4 – 6 tuần, uống, chia 3 lần.

Chỉ dùng corticoid (Prednisolon) khi aspirin không hiệu quả.

c. Viêm tim nặng

Có biểu hiện viêm tim nặng, suy tim, tim to.

- Prednisolon uống: 2mg/kg/24 giờ x 2 tuần, (tối đa: 70mg/24 giờ)

Sau đó: giảm dần trong 2 tuần (cứ 2 – 3 ngày lại giảm 5 – 10mg). Có thể dùng methyl prednisolon 2mg/kg/24giờ, tiêm TM trong 2 – 3 ngày đầu.

Sau 3 tuần điều trị bằng prednisolon, dùng iếp:

- Aspirin: 80 – 100mg/kg/24 giờ x 10 ngày, uống, chia 3 lần trong ngày.

Sau đó: 60 – 75mg/kg/24 giờ x 6 – 8 tuần, chia 3 lần trong ngày. (Tuỳ theo diễn biến lâm sàng và xét nghiệm).

- Aspirin liều tối đa là 3g/24 giờ.

3. Điều trị suy tim

(Xem bài Suy tim)

4. Chế độ nghỉ ngơi

- Nghỉ ngơi hoàn toàn (nằm tại giường) trong giai đoạn tiến triển.

- Với các trường hợp viêm tim (đặc biệt là viêm tim nặng), phải tuỳ từng trường hợp cụ thể để quyết định thời gian nghỉ và hoạt động bình thường cho thích hợp.

5. Điều trị chorea (múa giật)

- Phenobarbital: 5mg/kg/24 giờ
- Aminazin: 1 – 2mg/kg/24 giờ
- Haloperidol: 0,01 – 0,03mg/kg/24 giờ.
- Cho thuốc chống viêm khi có viêm tim kèm theo.

Chế độ nghỉ	Viêm đa khớp, Chorea đơn thuần	Viêm tim nhẹ	Viêm tim nặng
Tại giường	2 tuần	4 tuần	1-3 tháng
Hoạt động nhẹ	Sau 2 tuần	Sau 1-3 tháng	Sau 3-6 tháng
Hoạt động bình thường	Sau 6 tuần	Sau 3-6 tháng	Tuỳ trường hợp

6. Hướng dẫn khi xuất viện

- Tiếp tục thực hiện tốt chế độ điều trị ngoại trú theo chỉ định.
- Khám theo dõi định kỳ tại các cơ sở y tế:
  + Trong năm đầu: 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 1 năm sau khi ra viện.
  + Các năm sau: khám định kỳ 6 tháng/ 1 lần.
- Thực hiện tốt chế độ phòng thấp tim.

PHÒNG BỆNH THẤP TIM

I. PHÒNG THẤP CẤP I (PHÒNG TIÊN PHÁT)

Là biện pháp phòng để tránh mắc bệnh thấp tim lần đầu. Áp dụng cho những trẻ bị nhiễm khuẩn đường hô hấp trên cấp tính, đặc biệt là viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A.

1. Chỉ định

– Các trường hợp viêm đường hô hấp trên (đặc biệt là viêm vùng hầu họng) do liên cầu khuẩn nhóm A đã được xác định bằng các xét nghiệm.

– Viêm họng có triệu chứng lâm sàng gợi ý do liên cầu khuẩn (bệnh cảnh đột ngột: sốt cao > 39^0C, đau họng, họng đỏ, amidan sưng to sung huyết và xuất tiết, hạch góc hàm to và đau).

2. Thuốc phòng

Kháng sinh	Cách dùng	Liều lượng	Thời gian
*** Không dị ứng với penicillin**			
Benzathin benzyl penicillin	Tiêm bắp	< 30kg: 600.000 đv	1 liều duy nhất
		> 30kg: 1.200.000 đv	
Phenoxymethin penicillin	Uống	< 30kg: 250mg 2-3 lần/24 giờ	10 ngày
		> 30kg: 500mg 2-3 lần/24 giờ	
*** Dị ứng với penicillin**			
Erythromycin	Uống	20-40mg/kg/24 giờ (tối đa: 1,5g/24 giờ)	10 ngày

II. PHÒNG THẤP CẤP II (PHÒNG THỨ PHÁT, PHÒNG TÁI PHÁT)

1. Chỉ định

– Các trường hợp đã được chẩn đoán thấp tim, các bệnh tim do thấp.

– Các trường hợp có tiền sử thấp tim nhưng chưa được phòng bệnh đúng, đủ thời gian quy định.

2. Thuốc phòng

- Benzathin benzyl penicillin:

  Trẻ < 30kg: 600.000 đv

  Trẻ > 30kg: 1.200.000 đv

  Tiêm bắp sâu (tiêm mông) 4 tuần 1 lần (A)

- Phenoxymethylpenicillin:

  250mg x 2 lần/24 giờ, uống.

- Sulfadiazin:

  Trẻ < 30kg: 0,5g/24 giờ, uống hàng ngày

  Trẻ > 30kg: 1,0g/24 giờ, uống hàng ngày (B)

Chú ý:

- Với những bệnh nhân có nguy cơ tái phát cao, thời gian tiêm là 3 tuần 1 lần.

- Chỉ những bệnh nhân dị ứng với cả penicillin và sulfadiazin mới dùng erythromycin để phòng thấp cấp II.

  Liều dùng: Erythromycin 250mg x 2 lần/24 giờ.

- Cần tiếp tục phòng cấp II cho các bệnh nhân bị bệnh van tim do thấp sau khi đã phẫu thuật bệnh van tim.

3. Thời gian phòng thấp cấp II

Bệnh nhân	Thời gian phòng bệnh
Không viêm tim, không bị bệnh van tim do thấp	Tối thiểu 5 năm sau đợt thấp lần cuối và tới năm 18 tuổi
Viêm tim	Tối thiểu tới năm 25 tuổi hoặc lâu hơn
Bệnh van tim do thấp	Suốt đời
Bệnh nhân đã thay van nhân tạo	Suốt đời

SỐC

Sốc là tình trạng suy tuần hoàn cấp (STHC) làm giảm đột ngột tưới máu tổ chức, gây mất cân bằng giữa cung cấp và nhu cầu oxy, dẫn đến chuyển hoá yếm khí và toan chuyển hoá.

I. CHẨN ĐOÁN SỐC

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào triệu chứng lâm sàng dưới đây:

- Tinh thần: giai đoạn sớm trẻ kích thích, vật vã. Giai đoạn muộn trẻ li bì hôn mê.
- Chi lạnh, vân tím (dấu hiệu hồi phục màu sắc da > 2 giây).
- Bài niệu ít (< 1ml/kg/giờ)
- Mạch nhanh nhỏ, nhịp tim nhanh.
- Huyết áp giảm (< -2SD so với tuổi) là sốc nặng mất bù hoặc huyết áp kẹt (giai đoạn sớm).

2. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Sốc giảm thể tích tuần hoàn (SGTTTH) khi trẻ bị sốc có mất nước, hoặc mất máu cấp và nặng. Xét nghiệm có cô máu, hemoglobin tăng (Hb↑), hematocrit tăng (Hct↑) hoặc giảm áp lực keo nặng (P keo) với protein huyết thanh giảm nặng. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) giảm < 5 cmH_2O.

b. Sốc nhiễm khuẩn (SNK) khi sốc có kèm theo:

- Ổ nhiễm khuẩn rõ hoặc nhiễm khuẩn máu.
- Trẻ có sốt, nhiệt độ trên 38^0C hoặc hạ nhiệt độ dưới 36^0C.
- Xét nghiệm: bạch cầu tăng > 10000 BC/mm^3 hoặc BC giảm < 4000BC/mm^3.
- Lactat máu động mạch tăng (lactat bình thường < 2,5mg/l).

* Sau khi bù thể tích tuần hoàn trẻ không thoát sốc, phải sử dụng thuốc vận mạch, điều trị rất khó khăn.

c. Sốc tim khi sốc có kèm theo

- Triệu chứng suy tim cấp: nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi (Galop), tim to, tĩnh mạch cổ nổi, gan to.

- Nếu đo ALTMTT tăng (> 12 cm H_2O).

- Nếu làm siêu âm: chức năng co bóp tim giảm.

3. Chẩn đoán mức độ sốc

- Sốc còn bù: trẻ kích thích, mạch nhanh, HA bình thường hoặc kẹt.

- Sốc nặng mất bù: trẻ li bì, hôn mê, mạch nhỏ hoặc không bắt được, HA giảm/hoặc không đo được, tiểu ít hoặc vô niệu.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

- Chống suy hô hấp.

  + Hút đờm dãi, kê gối bằng vai, đầu thấp.

  + Cho thở oxy 100%.

  + Nếu không cải thiện, tím nhiều, SpO_2 < 85% hoặc sốc nặng: đặt ống nội khí quản hỗ trợ hô hấp.

- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên hoặc truyền trong xương (đối với trẻ < 6 tuổi, sử dụng kim số 18), bộc lộ TM truyền 20ml/kg, dung dịch ringer lactat hoặc natriclorua 9‰ trong 15 phút khi sốc nặng: Mạch = 0, HA = 0, bơm thẳng TM dung dịch điện giải đến khi mạch quay bắt được, HA > 70 mmHg.

- Cầm máu tại chỗ nếu có chảy máu.

- Lấy máu làm xét nghiệm cơ bản: CTM, đường, điện giải đồ, calci, khí máu động mạch.

2. Xử trí tiếp theo: Tại khoa cấp cứu/khoa hồi sức cấp cứu

- Duy trì thở O_2 100% qua mặt nạ, hoặc hô hấp hỗ trợ thở máy kiểm soát với PEEP ban đầu 4 – 6 cm H_2O. Điều chỉnh tiếp theo kết quả khí máu.

- Nếu huyết động ổn định: duy trì truyền dịch glucose và điện giải.

  + Nếu huyết động không ổn định: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (TMTT) đo áp lực TMTT (CVP).

  + Nếu CVP giảm (< 5cm H_2O) truyền dung dịch điện giải kết hợp dung dịch cao phân tử 10 – 20ml/kg/hoặc máu toàn phần khi Hct < 30% truyền plasma/hoặc human albumin khi protein máu < 50g/l.

- Khi CVP bình thường, HA tăng, mạch rõ, truyền dịch duy trì.

- Khi CVP bình thường/hoặc tăng, HA giảm, mạch nhỏ cho vận mạch.

Nếu không đặt được catheter TMTT: truyền tĩnh mạch ngoại biên 20ml/kg/15 phút. Có thể nhắc lại 40ml – 60ml/kg/giờ đầu. Phải giám sát mạch HA, bài niệu, nghe phổi, nhịp tim, gan, để phát hiện dấu hiệu suy tim, phù phổi để ngừng/hoặc giảm tốc độ truyền.

* *Sốc nhiễm khuẩn*: sau bù dịch CVP bình thường/hoặc tăng, HA giảm/kẹt cho thuốc vận mạch.

+ Dopamin liều 10mcg/kg/phút, nếu không đáp ứng tăng 15 – 20mcg /kg/ phút. Sau mỗi 15 phút/1 lần.

+ Dobutamin khi nhịp tim nhanh, tim to: liều 10mcg/kg/phút hoặc phối hợp dopamin + dotutamin liều 5 – 7 mcg/kg/phút.

+ Nếu không kết quả: Noradrenalin 0,5 – 2 mcg/kg/phút hoặc adrenalin 0,04 – 2 mcg/kg/phút có thể kết hợp với dopamin liều 5 – 10 mcg/kg/phút.

* *Sốc tim:*

Cho dopamin 5 – 10 mcg/kg/phút hoặc dobutamin 5 – 10mcg/kg/phút.

- Cách pha dopamin và dobutamin:

Cân nặng bệnh nhân (kg) x 6 = số mg thuốc pha trong 100ml dung dịch glucose 5%.

Tốc độ bơm tiêm 1ml/giờ = 1 mcg/kg/phút.

- Cách pha Nor - adrenalin, adrenalin:

Cân nặng bệnh nhân (kg) x 0,6 = số mg thuốc pha trong 100ml dung dịch glucose 5%.

Tốc độ 1ml/giờ = 0,1 mcg/kg/phút.

3. Điều trị triệu chứng và biến chứng

- Chống nhiễm toan: khi sốc nặng tái phát cho natri bicarbonat 1-2 mmol/kg hoặc dựa kết quả khí máu pH < 7,20 bù theo công thức:

Lượng natribicarbonat (mmol) = BE x P x 0,3.

Một nửa cho tiêm thẳng tĩnh mạch, còn lại cho dung dịch truyền.

- Rối loạn đông máu: nếu có đông máu nội quản rải rác (ĐMNQRR) cho heparin, cung cấp yếu tố đông máu: truyền máu, huyết tương tươi hoặc huyết tương tươi đông lạnh, fibrinogen.

- Hồi phục chức năng thận: bù đủ TTTH, nâng HA.

Nếu bài niệu ít cho dopamin liều 2 – 3mcg/kg/phút hoặc cho lasix (1 – 2mg/kg).

- Điều chỉnh nội môi.

+ Hạ đường huyết cho glucose ưu trương 0,5 – 1g/kg tĩnh mạch.

+ Hạ hoặc tăng natri, kali máu.

+ Hạ calci máu cho calcigluconat 0,5 – 1ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút.

4. Điều trị nguyên nhân

– Nhiễm khuẩn: cho kháng sinh dựa vào lâm sàng, thường cho kháng sinh phổ rộng, kết hợp 2 loại kháng sinh.

– Mất máu: cho truyền máu, cầm máu tại chỗ.

– Phẫu thuật khi có chỉ định

5. Theo dõi

– Giám sát chức năng sống: mạch, HA, ý thức, tím tái, CVP, nước tiểu 30 phút - 1 giờ/lần. Khi huyết động ổn định: 2 – 3 giờ/lần.

– Sốc hồi phục khi trẻ tỉnh, tự thở, hết tím, mạch rõ, HA bình thường, bài niệu > 1ml/kg/giờ. Cần đề phòng sốc tái phát.

SUY TIM CẤP

Suy tim cấp là tình trạng cơ tim không còn khả năng đảm bảo lưu lượng tuần hoàn máu để duy trì chuyển hoá theo các nhu cầu của cơ thể.

Nguyên nhân có thể do nguyên nhân tại tim và ngoài hệ tim mạch hoặc cả hai. Nguyên nhân thường gặp:

– Trẻ lớn: viêm tim do thấp tim; thương hàn, bạch hầu, Rickettsia, viêm cầu thận cấp thể tăng huyết áp; bệnh van tim do thấp tim.

– Trẻ nhỏ: viêm cơ tim do virus; thiếu vitamin B1 (bệnh béri - béri); viêm phổi nặng có hoặc không kèm bệnh tim bẩm sinh.

– Các lứa tuổi: tràn dịch màng ngoài tim cấp hoặc viêm dính; viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn; tim bẩm sinh có shunt trái phải lớn; bệnh cơ tim; loạn nhịp như cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ, block nhĩ thất cấp II, cấp III; các bệnh lý nhiễm khuẩn nặng; cao huyết áp; thiếu máu; giảm khối lượng tuần hoàn hoặc quá tải khối lượng do bệnh lý gây ứ nước; rối loạn điện giải nặng; toan máu nặng; ngộ độc giáp trạng.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Phát hiện suy tim

Thường dựa vào các dấu hiệu sau:

- Cơ năng: khó thở, mệt, kém ăn, bú yếu; tiểu tiện ít.

- Thăm khám: trẻ tái nhợt, đầu chi lạnh, ẩm mồ hôi, mạch nhanh và nhỏ; hiếm gặp nhịp chậm trừ kèm loạn nhịp, huyết áp hạ.

Thở nhanh và co kéo cơ hô hấp, có thể nghe ran ẩm ở hai đáy phổi, hen tim, dọa hoặc phù phổi cấp.

Phù kín đáo hai chi dưới hoặc phù rõ toàn thân. Gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính.

Khám tim: tim to trên gõ diện tim hoặc dựa trên hình ảnh X quang; Thay đổi âm sắc tiếng tim, nhịp ngựa phi. Tuỳ nguyên nhân có thể nghe tiếng thổi, tiếng cọ màng tim.

2. Thăm dò cận lâm sàng

Chụp X quang tim phổi thẳng: tim to (tỷ lệ tim ngực > 50% với trẻ lớn trên 5 tuổi và > 55% với trẻ nhỏ).

Siêu âm tim (điều kiện bệnh nhân cho phép): đánh giá kích thước buồng tim, khối cơ tim; tình trạng co bóp cơ tim và chức năng tâm thất trái và giúp tìm nguyên nhân gây suy tim.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Biện pháp chung

Tư thế nằm: đầu cao (Fowler); có loại giường riêng là tốt nhất.

- Cung cấp oxy: thông đường thở, hạn chế tiêu hao như hạ thân nhiệt, an thần tránh kích thích; thở oxy sớm và chỉ định thở máy sớm nếu cần.

- Hạn chế muối, tránh quá tải dịch.

- Cung cấp đủ năng lượng: 100 – 120Kcal/kg/ngày. Cho ăn ít một và nhiều bữa (tránh ăn no).

- Chống toan máu: điều chỉnh các rối loạn chuyển hoá và điện giải.

2. Thuốc

- Lợi tiểu

  + Furosemid: liều 1mg/kg tiêm chậm tĩnh mạch.

Liều tối đa 20 – 40mg/6 giờ; sau đó 1 – 2mg/kg/24 giờ. Chia làm 2 lần.

Chú ý: Cần bổi phụ thêm kali. Không dùng trong trường hợp suy tim do giảm khối lượng tuần hoàn.

+ Phối hợp với lợi tiểu giữ kali: spironolacton, liều dùng 2 – 3mg/kg/24 giờ, uống chia 2 – 3 lần.

– Digoxin

Chọn 1 trong 2 cách dùng sau:

+ Dùng liều tấn công (liều thấm): uống

Trẻ sơ sinh đủ tháng: 0,02 – 0,03mg/kg/24 giờ (20 – 30µg/kg/24 giờ)

Trẻ 1 tháng – 2 tuổi: 0,03 – 0,05mg/kg/24 giờ.

Trẻ 2 – 12 tuổi: 0,02 – 0,04 mg/kg/24 giờ.

Trẻ > 12 tuổi: 0,015 – 0,02mg/kg/24 giờ.

Cách dùng:

Bắt đầu uống 1/2 tổng liều; sau 8 giờ uống 1/4 tổng liều và sau 8 giờ tiếp theo uống 1/4 còn lại. Từ ngày thứ 2 dùng liều duy trì: bằng 1/4 liều tấn công; bắt đầu 12 giờ sau khi kết thúc liều tấn công.

Tiêm tĩnh mạch: bằng 3/4 liều uống.

Chú ý: Hạn chế dùng tĩnh mạch, trừ trường hợp nhịp nhanh kịch phát trên thất.

+ Liều trung bình (liều cố định): chỉ dùng đường uống.

Trẻ < 2 tuổi: 0,01 – 0,02mg/kg/24 giờ.

Trẻ > 2 tuổi: 0,007 – 0,015mg/kg/24 giờ.

Cách dùng: uống, chia 2 lần trong ngày, cách 12 giờ.

Chú ý: Trường hợp viêm cơ tim nặng nên dùng liều thấp.

Không dùng digitalis trong những trường hợp sau:

- Suy tim nhịp chậm (< 80 nhịp/phút); Các loại block nhĩ thất các cấp, nhịp nhanh kịch phát trên thất có kèm hội chứng Wolf - Parkinson - White (W.P.W).
- Tràn dịch màng ngoài tim
- Suy tim do hoặc kèm cản trở đường ra của thất như hẹp van 2 lá, hẹp van động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, hẹp van động mạch phổi, tăng áp lực phổi nặng.

– Các thuốc giúp giảm hậu gánh hoặc tăng co bóp cơ tim.

Thuốc giãn mạch: thuốc ức chế men chuyển.

Captopril (lopril): 0,5 – 2mg/kg/24 giờ, uống chia 2 – 3 lần. Liều tối đa 50mg/8 giờ (< 100mg/24 giờ).

Enalapril: 0,08mg/kg/24 giờ, ngày 1 – 2 lần.

Chú ý: Trong thời gian dùng thuốc phải theo dõi huyết áp thường xuyên.

Tăng co bóp cơ tim tác dụng nhanh: trong suy tim nhanh, nặng kèm ứ trệ ngoại biên: dobutamin đơn thuần hay kết hợp với dopamin, liều 2 – 20mcg (0,002 – 0,02mg/kg/1 phút), nhỏ giọt tĩnh mạch.

– Các biện pháp khác:

Trẻ sơ sinh: trường hợp có bệnh lý phụ thuộc ống động mạch, dùng prostaglandin E1 (Prostine): 0,05 – 0,2μg (0,00005mg – 0,0002mg)/kg/phút, tĩnh mạch chậm. Có tác dụng giảm hậu gánh tiểu tuần hoàn.

3. Điều trị và loại bỏ nguyên nhân

– Tràn dịch màng ngoài tim nặng gây ép tim cấp (tamponade): chọc tháo, dẫn lưu hoặc phẫu thuật kịp thời.

– Cao huyết áp: dùng các thuốc hạ huyết áp tác dụng nhanh.

– Thiếu máu, giảm khối lượng tuần hoàn: truyền máu, bồi phụ dịch.

– Rối loạn điện giải: bồi phụ theo điện giải đồ, chú ý kali.

– Bệnh béri-béri: vitamin B1 liều cao (400 – 600mg), tiêm tĩnh mạch.

– Cường giáp trạng: propranolol, 2 – 4mg/kg/24 giờ kết hợp thuốc kháng giáp trạng tổng hợp.

– Viêm cơ tim: kết hợp corticoid tĩnh mạch, 2 – 6mg/kg/24 giờ.

Còn ống động mạch shunt lớn: chỉ định phẫu thuật sớm.

BỆNH TIÊU HOÁ

TIÊU CHẢY CẤP

Tiêu chảy cấp là tiêu chảy khởi đầu cấp tính, kéo dài thường dưới 7 ngày, không quá 14 ngày.

I. DỊCH TỄ HỌC

1. Đường lây truyền: đường phân - miệng, nhiễm bệnh qua thức ăn, uống nước.

2. Yếu tố nguy cơ mắc tiêu chảy

- Tuổi nhỏ, thường xảy ra trong hai năm đầu.
- Trẻ suy dinh dưỡng dễ bị bệnh hơn.
- Trẻ suy giảm miễn dịch.
- Có thể bị bệnh quanh năm, mùa nóng thường do vi khuẩn, mùa đông thường do virus.
- Có thể lan rộng gây dịch: do phẩy khuẩn tả (*Vibrio cholerae 01*) và lỵ (*Shigella dysenteria*).

3. Tác nhân gây bệnh

- Do vi khuẩn: *Escherichia coli, Shigella, Campylobacter jejuni, Salmonnella, Vibrio cholerae.*
- Do virus: *Rotavirus, Adenovirus, Norwalk virus.*
- Ký sinh khuẩn: lỵ amip *Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Cryptosporidium.*

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, XÉT NGHIỆM

1. Triệu chứng tiêu hoá

- Tiêu chảy xảy ra đột ngột, phân lỏng, nhiều lần, 10-15 lần/ngày có thể lầy nhầy, trường hợp lỵ phân lẫn máu hoặc nhầy.
- Nôn, trường hợp do Rotavirus,nôn thường xuất hiện trước tiêu chảy.
- Biếng ăn.

2. Triệu chứng mất nước, là biểu hiện nặng của tiêu chảy cấp, cần đánh giá kỹ

– Toàn trạng: trẻ tỉnh táo bình thường là chưa có biểu hiện mất nước, trẻ vật vã, quấy khóc là có biểu hiện mất nước; trẻ mệt lả, bi bì khi có mất nước nặng hoặc có sốc do giảm thể tích tuần hoàn.

– Khát nước, uống háo hức, nhưng khi mất nước nặng, li bì trẻ sẽ uống kém.

– Miệng và lưỡi khô.

– Mắt trũng, khóc không có nước mắt.

– Độ chun giãn da giảm.

– Thóp trước lõm.

– Chân tay lạnh, nổi vân tím khi mất nước nặng, có biểu hiện sốc.

– Mạch nhanh, yếu khi có sốc.

– Thở nhanh khi mất nước nặng, khi có toan chuyển hoá.

– Cần cân bệnh nhân để theo dõi quá trình bù dịch.

3. Triệu chứng toàn thân

Cần đánh giá:

– Tình trạng tinh thần, ý thức để đánh giá mức độ mất nước nặng.

– Tình trạng dinh dưỡng.

– Sốt và nhiễm khuẩn, để đánh giá nguyên nhân tiêu chảy.

4. Xét nghiệm

Cần làm một số xét nghiệm để đánh giá tình trạng rối loạn nước, điện giải và tìm nguyên nhân gây bệnh.

– Công thức máu: xem tình trạng cô đặc máu, dựa vào hematocrit, đánh giá thay đổi bạch cầu.

– Điện giải đồ và khí máu:

Na^+ từ 130 – 150mEq/l: mất nước đẳng trương

$Na^+ < 130$ mEq/l: mất nước nhược trương

$Na^+ > 150$ mEq/l: mất nước ưu trương.

$K^+ < 5$mEq/l là giảm, cần bù K^+

pH < 7,38 – 7,42, BE > -5 là có nhiễm toan chuyển hoá.

- Soi phân tươi

  Tìm hồng cầu, bạch cầu trong trường hợp lỵ.

  Tìm ký sinh khuẩn.
- Cấy phân: tìm vi khuẩn, thường ít giá trị, vì kết quả chậm.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán mức độ mất nước

Trước trẻ tiêu chảy, chẩn đoán mức độ mất nước cần đặt ra đầu tiên, theo Tổ chức y tế thế giới, chia ra 3 mức độ mất nước.

Bảng 1. Đánh giá tình trạng mất nước trong tiêu chảy cấp (Theo Tổ chức y tế thế giới)

Dấu hiệu	Mất nước độ A	Mất nước độ B	Mất nước độ C
Toàn trạng *	Tốt, tỉnh táo	Vật vã, kích thích	Li bì, mệt lả, hôn mê
Mắt	Bình thường	Trũng	Rất trũng và khô
Nước mắt	Có	Không có	Không có
Miệng, lưỡi	Ướt	Khô	Rất khô
Khát *	Không, uống bình thường	Khát, háo hức	Uống kém hoặc không uống được
Nếp véo da *	Mất nhanh	Mất chậm < 2 giây	Mất rất chậm > 2 giây
Chẩn đoán	Không có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu * là mất nước nhẹ hoặc trung bình	Nếu có 2 dấu hiệu trở lên, trong đó có ít nhất 1 dấu hiệu * là mất nước nặng
Phác đồ điều trị	Phác đồ A	Phác đồ B	Phác đồ C

2. Chẩn đoán rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan

Dựa vào xét nghiệm điện giải đồ và khí máu ở trên.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi phục nước điện giải: theo phác đồ của Tổ chức y tế thế giới.

a. Hồi phục nước và điện giải khi chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng, điều trị tại nhà bằng phác đồ A:

Cho trẻ uống nước và điện giải nhiều hơn bình thường, có thể dùng các dung dịch pha chế tại nhà, nước cháo muối, nước gạo rang hoặc Oresol (1 gói

oresol có glucose 20g, clorua natri 3,5g, clorua kali 1,5g, bicarbonat 2,5g). 1 gói Oresol hoà với 1 lít nước uống được có thể để trong 24 giờ. Cho uống 50ml sau mỗi lần tiêu chảy ở trẻ nhỏ 2 tuổi, 2 – 10 tuổi là 100 – 200ml, trẻ trên 10 tuổi uống tới khi hết khát.

b. Hồi phục nước - điện giải ở trẻ có dấu hiệu mất nước, cần điều trị cơ sở y tế, theo phác đồ B.

Cần bù nước và điện giải bằng đường uống trong 4 giờ bằng Oresol, số lượng cho uống dựa theo cân nặng hoặc theo tuổi như bảng sau:

Bảng 2. Bảng tính số lượng Oresol trong 4 giờ đối với trẻ bị tiêu chảy mức độ B

Tuổi	4 tháng	4-11 tháng	12-23 tháng	2-4 tuổi	5-14 tuổi	15 tuổi
Cân	5kg	5-7,9kg	10,9kg	11-15,9kg	16-29,9kg	30kg
Số lượng ml: dịch uống trong 4 giờ	200-400ml	400-600ml	600-800ml	1200-2200ml	2200-4000ml	2200-4000ml

Có thể tính số lượng dịch bằng ml, bằng cách nhân trọng lượng cơ thể bằng gam với 0,075. Sau khi uống hết khối lượng trên (sau 4 giờ):

Đánh giá lại mức độ mất nước của trẻ sau đó chọn tiếp phác đồ điều trị 4 giờ tiếp theo. Nếu xuất hiện mất nước nặng thì chuyển sang điều trị phác đồ C, nếu không có dấu hiệu mất nước chuyển sang điều trị phác đồ A, nếu còn mất nước mức độ B, lặp lại phác đồ B nhưng cần cho trẻ ăn.

Nếu mi mắt trẻ nề ngừng cho uống Oresol, cho uống nước hoặc bú mẹ. Khi hết dấu hiệu này tiếp tục dùng Oresol theo phác đồ A.

c. Hồi phục nước - điện giải ở bệnh nhân mất nước nặng: Phác đồ C.

Trẻ có mất nước nặng có thể chết nhanh chóng, nếu không bồi phụ dịch bằng đường tĩnh mạch.

– Quyết định cách đưa dung dịch vào cơ thể:

+ Bù dịch bằng đường tĩnh mạch: bù nhanh nhất lượng nước đã mất đặc biệt là khi có dấu hiệu sốc do giảm khối lượng tuần hoàn (mạch quay yếu, không bắt được, tay chân lạnh, vã mồ hôi, li bì, hôn mê).

+ Trường hợp không truyền được tĩnh mạch phải bù dịch bằng ống thông dạ dày: số lượng đưa vào qua ống thông dạ dày khoảng 20ml/kg/giờ nếu đưa nhanh hơn sẽ gây trướng bụng và nôn.

+ Nếu không truyền tĩnh mạch và cũng không đặt được ống thông dạ dày phải tiếp tục cho trẻ uống 20ml/kg/giờ nếu trẻ có thể uống được (1 thìa ORS/1 phút).

– Chọn dịch truyền tĩnh mạch phù hợp và số lượng dịch:

Dung dịch truyền: dung dịch ringer lactacte là dung dịch truyền tốt nhất. Nếu không có dung dịch này có thể dùng dung dịch muối sinh lý (9‰ NaCl hoặc dung dịch darrow pha loãng với 1/2 dung dịch dextrose, glucose 5%). Tuyệt đối không truyền các dung dịch dextrose, glucose đơn thuần.

Số lượng dịch truyền: cần cân bệnh nhi, khi mất nước nặng dịch mất tương đương với 10% trọng lượng cơ thể (100ml/kg).

Trẻ nhỏ: cần truyền 30ml/kg trong giờ đầu, sau đó truyền 70ml/kg trong 5 giờ sau. Tổng lượng dịch 100ml/kg trong 6 giờ đầu.

Trẻ lớn: 30ml/kg trong 30 phút đầu tiên, sau đó 70ml/kg trong 2,5 giờ sau. Tổng số 100ml/kg trong 3 giờ đầu. Sau truyền lần đầu 30ml/kg thì mạch quay phải bắt được dễ dàng. Nếu mạch còn yếu cần truyền lần thứ hai tiếp 30ml/kg với tốc độ như lần đầu.

Cần cho trẻ uống lượng nhỏ dung dịch ORS 5ml/kg/giờ khi trẻ đã uống được để cung cấp thêm kali và kiềm.

– Đánh giá lại bệnh nhân:

+ Cần đánh giá sự tiến triển của các triệu chứng mất nước hàng giờ. Nếu những dấu hiệu mất nước không thay đổi hoặc xấu đi, đi ngoài nhiều, phân nhiều nước cần tăng tốc độ dịch bù.

+ Cuối giai đoạn bù nước cần đánh giá lại tình trạng mất nước. Nếu còn mất nước nặng tiếp tục bù nước theo phác đồ C. Nếu đã hết dấu hiệu mất nước nặng có thể chuyển sang điều trị phác đồ B hoặc phác đồ A cho uống dịch ORS, cho ăn. Trước khi thôi truyền tĩnh mạch 1 giờ cần cho uống ORS để chắc chắn có thể bù nước bằng đường uống.

+ Nếu có những rối loạn điện giải (tăng natri máu, giảm natri máu, tăng kali máu, giảm kali máu) và rối loạn thăng bằng kiềm toan cần được chẩn đoán và điều trị phù hợp (xem phần rối loạn nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan).

2. Dinh dưỡng bệnh nhi

– Không bắt trẻ nhịn và kiêng khem, cần phải bảo đảm cung cấp chất dinh dưỡng cho bệnh nhi. Khi bệnh nhi không có dấu hiệu mất nước, tiếp tục cho trẻ bú mẹ, ăn như bình thường.

– Nếu trẻ có dấu hiệu mất nước, mất nước nặng, khi các dấu hiệu mất nước đã bớt cho trẻ bú mẹ, cho ăn dần các thức ăn khác và trở lại chế độ ăn bình thường càng sớm càng tốt.

– Khi trẻ khỏi bệnh tiêu chảy, cho trẻ ăn thêm 1 bữa 1 ngày để trẻ lấy lại cân nhanh chóng.

3. Điều trị nhiễm khuẩn

Không được dùng kháng sinh cho mọi trường hợp tiêu chảy. Kháng sinh dùng không đúng chỉ định sẽ làm tiêu chảy kéo dài. Kháng sinh chỉ được chỉ định trong:

c. Lỵ trực khuẩn: ỉa phân có mũi máu.

Nalidixic acid.

Trẻ em 50mg/kg/ngày, chia 4 lần/ngày x 5 ngày có thể dùng ciprofloxaxin 15mg/kg 2 lần 1 ngày trong 3 ngày.

b. Lỵ amip: phân có máu, mũi, soi tươi phân thấy ký sinh khuẩn amip thể hoạt động. Metronidazol (Flagyl, Klion: 30mg/kg/ngày x 5 ngày) hoặc hydroemetin: 1 mg/kg/ngày x 5-10 ngày.

c. Đơn bào: Giardia

Metronidazol 30 mg/kg/ngày x 5 – 10 ngày hoặc quinacrin 7mg/kg/ngày x 5 – 10 ngày.

d. Tả nặng: tetracyclin 50mg/kgngày chia 4 lần trong 3 ngày. Hoặc furazolidon 5mg/kg/ngày x 3 ngày.

4. Không dùng các thuốc chống nôn, cầm ỉa: thuốc phiện, Imodium. Thực chất làm giảm nhu động ruột, có nhiều tai biến khi điều trị tiêu chảy cấp.

Các loại kaolin, pectin ít tác dụng thực sự trong điều trị tiêu chảy cấp, không nên dùng cho trẻ.

5. Điều trị một số triệu chứng khác

a. Co giật: cần tìm nguyên nhân do sốt cao, hạ đường huyết, do rối loạn điện giải (tăng giảm natri máu), hạ calci cần điều trị theo nguyên nhân.

b. Trướng bụng

Đặt ống thông hậu môn.

Cho uống clorua kali 1-2mg/kg.

V. PHÒNG BỆNH TIÊU CHẢY

- Nuôi con bằng sữa mẹ
- Cải thiện tập quán cho trẻ ăn sam, ăn đầy đủ chất dinh dưỡng, đúng phương pháp.
- Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống.
- Tiêm phòng đầy đủ.

TIÊU CHẢY MẠN TÍNH

Tiêu chảy mạn tính là tiêu chảy kéo dài trong nhiều tuần, nhiều tháng không liên quan tới nhiễm khuẩn, do nhiều nguyên nhân gây nên liên quan tới rối loạn tiêu hoá và hấp thu chất dinh dưỡng, đòi hỏi nhiều xét nghiệm chẩn đoán. Một số tiêu chảy mạn tính thông thường như:

I. TIÊU CHẢY Ở TRẺ BÚ MẸ

Tiêu chảy sớm, ngay những ngày đầu;

1. Đặc điểm

- Phân lỏng chua, có bọt, hậu môn đỏ, bụng hơi trướng không có nhày, máu, trẻ trung tiện nhiều.
- Trẻ vẫn lên cân, bú mẹ bình thường, mặc dù tiêu chảy kéo dài.
- Không có biểu hiện mất nước.
- Soi phân không có bạch cầu, cấy phân âm tính do pH phân toan.

2. Điều trị

- Tiếp tục cho trẻ bú mẹ
- Nước vôi nhì 10 – 15ml/ngày uống, chia 2 – 3 lần để trung hoà môi trường toan phân.
- Probiotics: Lactobacillus, Biphidobacteria.

II. TIÊU CHẢY DO THIẾU MEN DISACCHARIDASE (LACTASE)

Bệnh thường thiếu men lactase tiên phát, bẩm sinh (hiếm gặp với tỷ lệ 1/1000 trẻ) hoặc thiếu men lactase thứ phát sau tiêu chảy cấp hoặc tiêu chảy kéo dài.

1. Đặc điểm lâm sàng

- Tiêu chảy phân lỏng chua, có nhầy, bọt khi cho trẻ ăn sữa công thức hoặc bú mẹ.
- Hậu môn đỏ, pH < 5, phân chua, có bọt, hậu môn đỏ.
- Trẻ lên cân chậm hoặc không lên cân.
- Thử nghiệm pháp dung nạp lactose: không tiêu hoá và hấp thu được đường lactose.
- Cho trẻ ăn bột, sữa không có lactose: trẻ hết tiêu chảy nhanh chóng.

2. Điều trị

Cho trẻ ăn sữa không có đường lactose (lactose free), nếu thiếu men lactase bẩm sinh dùng sữa công thức không có lactose kéo dài, và thiếu lactase thứ phát sau tiêu chảy cấp, dùng sữa không có lactose, trong thời gian ngắn rồi từ từ quay trở lại sữa bình thường.

Nếu trẻ đã ăn thức ăn bổ sung, trên 6 tháng, thay thế sữa bằng thức ăn bổ sung, dùng sữa chua.

Cần theo dõi chế độ ăn và phát triển thể chất của trẻ.

III. TIÊU CHẢY MẠN TÍNH DO TRẺ ĂN QUÁ NHIỀU BỘT

Thường gặp khi cho trẻ ăn bột quá sớm dưới 4 tháng, trẻ chưa tiêu hoá được tinh bột hoặc ăn quá nhiều bột.

1. Đặc điểm lâm sàng

Khi trẻ mới ăn bột chưa có biểu hiện lâm sàng (thời gian chịu đựng bột) trẻ vẫn lên cân nhưng thường táo bón, trướng bụng da xanh. Thời gian này có thể kéo dài vài tuần đến vài tháng.

- Thời gian tiêu chảy thường muộn hơn.

- Tiêu chảy phân lỏng, nhiều nước, 5-6 lần/ngày, phân chua có bọt, hậu môn đỏ, bụng trướng.

- Tiêu chảy kéo dài vài tuần, vài tháng xen kẽ với những đợt tiêu chảy cấp, phân lỏng, có biểu hiện mất nước.

- Do chế độ ăn nhiều tinh bột, thiếu đạm, trẻ bị suy dinh dưỡng, phù to, da có mảng sắc tố, thiếu vitamin A là biểu hiện của Kwashiorkor thường gặp khi cho trẻ ăn bột quá nhiều sau cai sữa.

2. Điều trị

- Đối với trẻ dưới 6 tháng: chỉ cho ăn bột sau 5 tháng - ăn từ từ bột loãng 5% rồi ăn bột đặc dần ngày 1 bữa, 3 bữa vào cuối năm thứ nhất. Bột cần có đầy đủ các thành phần dinh dưỡng thiết yếu.

Nếu mẹ có sữa vẫn tiếp tục cho trẻ bú sữa mẹ, có thể ăn bột vào cuối tháng thứ 6, bột loãng rồi đặc dần và có đầy đủ thức ăn bổ sung.

- Đối với trẻ trên 6 tháng, giảm bớt tinh bột, tăng các thức ăn bổ sung như đạm, mỡ dầu và sinh tố.

Thuốc: Trường hợp phân toan cũng có thể cho trẻ uống nước vôi nhì 10 – 15ml/ngày.

Cho thêm các probiotics và vitamin nhóm B, A, D.

IV. TIÊU CHẢY MẠN TÍNH DO NHIỀU NGUYÊN NHÂN PHỨC TẠP KHÁC

Những trường hợp tiêu chảy mạn tính ở trẻ em sau khi đã loại bỏ các nguyên nhân dinh dưỡng và nhiễm khuẩn. Còn có thể do những nguyên nhân phức tạp khác như:

- Hội chứng kém hấp thu, do tổn thương bẩm sinh các vi nhung mao ruột.
- Hội chứng kém hấp thu trong bệnh xơ nang tuỵ: bệnh Coeliaec
- Dị ứng thức ăn.
- Không dung nạp thức ăn

Cần có chẩn đoán và điều trị chuyên khoa tiêu hoá

TIÊU CHẢY KÉO DÀI

Tiêu chảy kéo dài là đợt tiêu chảy cấp kéo dài liên tục trên 14 ngày do sự chậm hồi phục tổn thương niêm mạc ruột, gây nên bởi các nguyên nhân nhiễm khuẩn như vi khuẩn, virus và ký sinh khuẩn.

I. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây bệnh được phân lập khi trẻ bị tiêu chảy cấp: EIEC, vi khuẩn Coli bám dính EAEC, Coli xâm nhập, Shigella, Giardia, Cryptosporidia thường gây tiêu chảy kéo dài.

Nguyên nhân thuận lợi gây đợt tiêu chảy kéo dài: trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, trẻ bị suy dinh dưỡng, trẻ có tiền sử tái phát nhiều đợt tiêu chảy, sử dụng kháng sinh, sử dụng các thuốc cầm ỉa và dinh dưỡng không đầy đủ khi bị tiêu chảy cấp.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: thường gặp ở trẻ dưới 2-3 tuổi.

1. Tiêu chảy phân lỏng kéo dài trên 14 ngày, hoặc phân có nhầy máu, phân sống, ỉa nhiều lần, phân bóng mỡ

Chán ăn, ăn không tiêu.

2. Toàn trạng

- Biểu hiện mất nước điện giải kéo dài.

– Thiếu vitamin và các yếu tố vi lượng như thiếu sắt - kẽm.

– Suy dinh dưỡng do kiêng ăn hoặc không hấp thu, tiêu hoá thức ăn, trẻ sút cân.

– Các bệnh nhiễm khuẩn kèm theo như viêm phổi, nhiễm khuẩn đường tiết niệu v.v....

III. XÉT NGHIỆM

– Soi phân tìm bạch cầu, hồng cầu, ký sinh trùng Giardia, Cryptosporidia.

– Cấy phân tìm vi khuẩn, soi phân tìm Giardia, Cryptosporidia, amip. Nếu dương tính cần làm kháng sinh đồ.

– Cặn dư phân, đo pH phân, đánh giá sơ bộ tình trạng kém hấp thu.

– Các xét nghiệm đánh giá tình trạng toàn thân như nhiễm khuẩn, thiếu máu, thiếu vitamin và yếu tố vi lượng.

IV. ĐIỀU TRỊ

Do tổn thương niêm mạc ruột chưa hồi phục nên nguyên tắc điều trị là:

1. Đảm bảo dinh dưỡng cho sự hồi phục niêm mạc ruột, từ từ cải thiện chế độ dinh dưỡng từng bước

– Trẻ bú mẹ vẫn tiếp tục cho bú mẹ.

– Ăn nhân tạo cần dùng sữa không có lactose, dùng sữa chua một thời gian tới khi trẻ hết ỉa và chuyển dần sang chế độ ăn trở về bình thường, từng bước tăng dần số lượng và chất lượng thức ăn.

2. Sử dụng cung cấp các vitamin nhóm B và A, D, E, K và các yếu tố vi lượng như sắt, kẽm

3. Kháng sinh được sử dụng khi cấy phân dương tính (dựa theo kháng sinh đồ) và dùng toàn thân khi có nhiễm khuẩn toàn thân như viêm phế quản phổi hoặc nhiễm khuẩn huyết.

V. PHÒNG BỆNH

1. Khi trẻ bị tiêu chảy cấp cần điều trị hợp lý, tiếp tục cho trẻ ăn, không sử dụng kháng sinh thường quy, không sử dụng các thuốc cầm ỉa.

2. Cho trẻ ăn chế độ ăn đầy đủ chất dinh dưỡng, phòng bệnh tiêu chảy cấp đồng thời cũng giảm tần suất bệnh tiêu chảy kéo dài.

NÔN VÀ TRỚ Ở TRẺ NHỎ

Nôn và trớ hay gặp ở trẻ em đặc biệt ở trẻ nhỏ dưới 1 tuổi, là hiện tượng thức ăn bị đẩy từ dạ dày, thực quản ra ngoài. Trẻ có thể bị sặc, ngạt thở khi chất nôn bị hít vào đường thở.

I. NGUYÊN NHÂN: Nôn do nhiều nguyên nhân gây nên.

1. Nôn là triệu chứng của nhiều bệnh nguy hiểm: nôn mọi thứ, liên tục, kéo dài, kèm theo các triệu chứng của các bệnh toàn thân khác.

- Bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hoá: tiêu chảy cấp, ngộ độc thức ăn.

- Bệnh cấp cứu ngoại khoa: thường kèm theo với đau bụng cấp: lồng ruột, tắc ruột, viêm ruột thừa, viêm phúc mạc cấp.

- Bệnh ngoài đường tiêu hoá: viêm màng não, u não, hội chứng thượng thận sinh dục.

2. Nôn là biểu hiện sai lầm chế độ dinh dưỡng: thường liên quan tới bữa ăn như: ăn quá nhiều, trẻ chán ăn, bị ép ăn, bú phải quá nhiều hơi, dị ứng với thức ăn, nôn khi trẻ bị ho.

3. Nôn do dị tật đường tiêu hoá: luồng trào ngược dạ dày thực quản, hẹp thực quản, ngắn thực quản hẹp phì đại môn vị, hẹp tá tràng.

4. Nôn do co thắt môn vị, do thực quản và dạ dày chưa hoàn thiện tăng cường co thắt cơ tâm vị. Nôn sớm ngay sau đẻ, không nôn ra nước vàng, trẻ vẫn lên cân, thường hết nôn sau 3 tháng.

II. CHẨN ĐOÁN

Trước hết cần loại trừ những trường hợp nôn do các cấp cứu ngoại khoa ở trẻ em: lồng ruột tắc ruột, viêm ruột thừa, viêm phúc mạc và các dị tật bẩm sinh đường tiêu hoá như hẹp phì đại môn vị, teo ruột tắc tá tràng:

Chẩn đoán phân biệt giữa nôn do co thắt môn vị với hẹp phì đại môn vị

Triệu chứng	Co thắt môn vị	Hẹp phì đại môn vị
Nôn	Xuất hiện ngay sau đẻ Nôn nhiều lần ngay sau khi ăn	Xuất hiện muộn 3-4 tuần sau đẻ Nôn nhiều vào cuối ngày, nôn thức ăn cũ
Táo bón	Không táo bón	Táo bón kéo dài
Nhu động ruột	Không có dấu hiệu rắn bò	Có dấu hiệu rắn bò nhu động ruột
Tình trạng dinh dưỡng	Trẻ vẫn lên cân bình thường	Không lên cân, mất nước mạn tính
Thần kinh	Thường hay quấy khóc kích thích	Không ảnh hưởng, háu ăn
X quang	Chất cản quang không ứ đọng, sau 6 giờ xuống hết ruột	Dạ dày giãn, chất cản quang ứ đọng sau 6 giờ vẫn còn ở dạ dày, cơ môn vị phì đại chiều dày, chiều dài trên siêu âm tăng hơn bình thường

III. ĐIỀU TRỊ

1. Không cho trẻ ăn quá no, tránh bú phải hơi, sau khi cho trẻ ăn nên bế đứng, vỗ vào sau lưng tới khi trẻ ợ mới đặt nằm.

2. Nếu trẻ nôn chú ý chăm sóc trẻ, không để trẻ sặc và ngạt khi nôn, bình tĩnh đặt trẻ nằm ngang, nghiêng đầu về một bên, hút, lau những chất nôn ở miệng.

3. Chế độ ăn: cố gắng duy trì cho trẻ bú mẹ, có thể tăng bữa bú. Nếu trẻ nôn trớ nhiều có thể sử dụng một số sữa công thức có thêm bột hoàng tinh, chia nhiều bữa.

4. Thuốc: sử dụng một số thuốc làm giảm nhu động ruột, chống nôn như:

Meteclopramid (Primperan), Motilium, Prepulsif.

Thuốc an thần bromua calci, gardenal, seduxen.

5. Điều trị nguyên nhân gây nôn

TÁO BÓN

Táo bón không phải là bệnh mà là triệu chứng thường gặp trong thực hành nhi khoa do nhiều nguyên nhân và bệnh gây nên. Táo bón xảy ra khi giảm tần số bài tiết phân, cục phân to rắn, ỉa đau và khó bài xuất phân.

Ở trẻ em táo bón khi: Trẻ sơ sinh dưới 2 lần ỉa/ngày

Trẻ bú mẹ dưới 3 lần ỉa/tuần

Trẻ lớn dưới 2 lần ỉa/tuần.

Phân khô, rắn, trẻ ỉa đau hoặc không tự ỉa. Táo bón có thể xảy ra cấp tính từng đợt vài ngày hoặc táo bón kéo dài vài tháng, tái phát nhiều đợt.

I. LÂM SÀNG

1. Số lần đi ngoài giảm so với số lần ỉa/ngày hoặc 1 tuần ở trẻ bình thường

2. Khó ỉa, rắn nhiều không ỉa được

3. Phân to, hoặc rắn, gây rách hậu môn làm phân có máu, và đau khi ỉa.

4. Trướng bụng, đau bụng do phân ứ đọng lâu trong bụng tạo nên u phân, giả tắc ruột - đôi khi xen kẽ đợt tiêu chảy.

5. Cần đánh giá tình trạng dinh dưỡng của trẻ. Táo bón kéo dài ảnh hưởng đến tình trạng dinh dưỡng của trẻ làm chậm phát triển chiều cao cân nặng thường do các nguyên nhân thực thể, ngược lại táo bón cơ năng thường không ảnh hưởng tới phát triển thể chất của trẻ.

6. Khám kỹ hậu môn, vùng cùng cụt để phát hiện nứt hậu môn, dị tật, u vùng cùng cụt.

II. CẬN LÂM SÀNG

Thường chỉ cần làm khi trẻ táo bón mạn tính kéo dài.

Chụp khung đại tràng có chuẩn bị: phình to giãn đại tràng một phần hay toàn bộ, có thể thấy đoạn vô hạch trong bệnh Megacolon - phình to đại tràng, hình ảnh giãn to đại tràng thường không gặp ở trẻ bị táo bón cơ năng.

III. NGUYÊN NHÂN

1. Táo bón cấp tính: thường do trẻ ăn, uống thức ăn, thuốc gây táo, kháng sinh, sốt trong đợt bị nhiễm khuẩn, táo bón thường chỉ kéo dài vài ngày.

2. Táo bón kéo dài: do các nguyên nhân sau:

a. Nguyên nhân thực thể: chỉ chiếm 5 – 10%

- Đại tràng: bệnh phình to đại tràng, hẹp đại tràng, trực tràng bẩm sinh.
- Dị tật vùng cùng cụt, thoát vị màng não tuỷ
- Bệnh toàn thân: suy giáp trạng bẩm sinh
- Bại não

b. Nguyên nhân cơ năng

- Trẻ nhỏ chưa hoàn thiện cơ chế bài xuất phân.
- Nứt hậu môn ở trẻ nhỏ gây đau, sợ ỉa.
- Chế độ dinh dưỡng: ăn quá nhiều sữa, ít rau, nhiều đạm, uống ít nước.
- Sợ ỉa, sợ bẩn, thay đổi môi trường sống, yếu tố tâm lý.
- Dùng thuốc có tác dụng phụ gây táo kéo dài như thuốc có Opium, codein, pectin....

IV. CHẨN ĐOÁN: dựa vào lâm sàng, hỏi bệnh cần phân biệt táo bón cơ năng và táo bón thực thể.

Biểu hiện	Táo bón cơ năng	Táo bón thực thể
1. Chậm phân su	(-)	(+)
2. Táo bón ngay giai đoạn sơ sinh	(-)	(+)
3. Chậm phát triển thể chất	(+)	(+)
4. Cục phân, són phân	(+)	Phân cục nhỏ
5. U phân bụng	(+)	U to phình giãn đại tràng
6. Phân đầy bóng trực tràng khi thăm khám hậu môn	(+)	(-)
7. Biểu hiện tắc ruột, viêm ruột	(-)	(+)
8. Đau bụng trướng bụng	(-)	(+)
9. X quang đại tràng có chuẩn bị thấy đại tràng giãn, đoạn vô hạch	(-)	(+)

V. ĐIỀU TRỊ

1. Táo bón cấp tính

- Thụt phân bằng Microlax x 1 ống x 1 ngày – 2 ngày 1 lần

- Duphalac 15ml: 1ml/kg trong vài ngày
- Chế độ ăn nhiều hoa quả, chất xơ, uống nước đầy đủ.

2. Táo bón mạn tính cơ năng

- Thụt sạch phân, chế độ ăn nhiều chất xơ
- Dùng thuốc làm mềm phân: Duphalac (Lactulose) kéo dài, tới khi có hiệu quả thì giảm liều và cắt hẳn.
- Điều trị nứt hậu môn.
- Tập cho trẻ phản xạ rặn ỉa, tập quán ỉa hàng ngày

3. Táo bón mạn tính do nguyên nhân thực thể: điều trị ngoại, nội khoa tuỳ theo nguyên nhân.

HẸP PHÌ ĐẠI MÔN VỊ

Hẹp phì đại môn vị là một bệnh bẩm sinh, cơ môn vị phì đại làm ống môn vị bị hẹp cản trở thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng, bệnh thường gặp ở trẻ nhỏ 1-2 tháng cần được chẩn đoán sớm để phẫu thuật kịp thời.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh thường gặp ở lứa tuổi 1 – 3 tháng, trẻ trai nhiều hơn trẻ gái.

1. Nôn: trẻ vẫn bình thường sau khi sinh tới 3 tuần tuổi, khởi phát với triệu chứng nôn vọt vào cuối ngày sau khi ăn, khối lượng nôn nhiều, gồm thức ăn cũ trong ngày, sữa vón cục hoặc đã lên men. Nôn không bớt tuy đã dùng các thuốc chống nôn, nôn thường kéo dài hàng tuần uống thuốc chống nôn không đỡ. Nôn là triệu chứng chính của hẹp phì đại môn vị.

2. Cân nặng sụt, không tăng cân, biểu hiện mất nước mạn tính da nhăn nheo, thóp lõm mắt trũng

3. Táo bón: trẻ thường táo không ỉa do tình trạng phân đói.

4. Háu ăn, mặc dù nôn nhiều nhưng trẻ vẫn háu ăn, thèm ăn

5. Khám thực thể: trẻ có tình trạng mất nước mạn tính, bụng thường quan sát thấy dấu hiệu rắn bò do nhu động dạ dày co bóp qua chỗ môn vị bị hẹp, lắc

bụng có thể nghe thấy óc ách, nếu trẻ nôn nhiều thức ăn ra hết sẽ khó thấy dấu hiệu này, khi trẻ nôn hết sờ bụng có thể thấy khối cơ môn vị nhỏ như hình hột soan, rắn phía bên phải.

II. CẬN LÂM SÀNG

– Bệnh nhi có tình trạng cô máu, toan máu.

– X quang - chụp bụng không chuẩn bị thấy dạ dày căng chứa đầy khí, chụp có chất cản quang thấy dạ dày giãn, thuốc không qua được môn vị, ống môn vị nhỏ hẹp như hình sợi chỉ, sau 6 giờ thuốc còn đọng ở dạ dày.

– Siêu âm: có thể thấy khối cơ môn vị và mức độ hẹp.

Chẩn đoán: dựa vào dấu hiệu lâm sàng, xác định bởi siêu âm hoặc chụp bụng không chuẩn bị, chụp dạ dày có chuẩn bị.

III. ĐIỀU TRỊ

Cần cho trẻ tới khám chuyên khoa để có chỉ định ngoại khoa sớm.

– Cho trẻ ăn nhiều bữa, sau khi ăn cho trẻ ở tư thế thẳng đứng khoảng 10 phút, khi trẻ nôn nên để đầu nghiêng về một bên tránh sặc thức ăn.

– Truyền dịch, bù nước cho trẻ và nuôi dưỡng tĩnh mạch trước khi mổ.

– Các thuốc chống nôn như metoclopramid, gardenal không có tác dụng điều trị lâu dài. Điều trị ngoại khoa lấy khối u cơ để thức ăn xuống tá tràng dễ dàng.

TEO ĐƯỜNG MẬT BẨM SINH

Bệnh bẩm sinh gây nên do dị dạng teo đường dẫn mật ngoài gan, biểu hiện bởi tình trạng ứ mật hoàn toàn ở trẻ bú mẹ.

I. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Vàng da xuất hiện sớm, vàng da ngày càng đậm, sau thời kỳ vàng da sinh lý. Củng mạc mắt, niêm mạc màng tiếp hợp cũng vàng ngày càng đậm.

2. Phân bạc màu, trắng như "cứt cò" hoặc mát tít, phân trắng liên tục kéo dài, không bao giờ phân có màu sắc bình thường.

3. Nước tiểu sẫm màu, vàng đậm, thấm vàng ra tã

4. Toàn trạng bình thường, trẻ vẫn lên cân, bú khoẻ trong 3 – 6 tháng đầu. Ngoài 4 – 6 tháng khi bắt đầu có suy gan, ảnh hưởng nặng tới toàn trạng.

5. Khám: Gan to dưới bờ sườn 4 – 5 cm, mật độ chắc, bờ sắc.

– Lách thường to, rốn lồi.

– Khi gan đã xơ do ứ mật, thấy bụng to, tuần hoàn bàng hệ, xuất huyết từng mảng và ở chỗ tiêm.

– Cần xem phân để đánh giá mức độ bạc màu và bạc màu liên tục.

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Máu: bilirubin máu tăng cao đặc biệt chủ yếu là bilirubin trực tiếp.

2. Nước tiểu: có sắc tố mật, muối mật.

3. Phân: stercobilin âm tính.

4. Siêu âm: đánh giá mức độ xơ gan, tình trạng giãn hoặc teo các đường mật trong và ngoài gan, sự co bóp túi mật biểu hiện bởi sự thay đổi kích thước túi mật trước và sau khi bú mẹ.

5. Chụp phóng xạ đường mật

6. Khi gan đã suy có biểu hiện thay đổi sinh hoá chức năng gan

III. TIẾN TRIỂN

– Nếu không được mổ trước 3 tháng để điều trị tình trạng ứ mật, gan suy và dẫn tới tình trạng xơ gan.

– Nếu được mổ sớm, tình trạng ứ mật giảm.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Cần chẩn đoán phân biệt với vàng da sinh lý và nguyên nhân gây ứ mật kéo dài ở trẻ bú mẹ như: viêm gan, bệnh rối loạn chuyển hoá.

2. Chẩn đoán dựa vào chủ yếu các biểu hiện lâm sàng và siêu âm

V. ĐIỀU TRỊ

1. Cần điều trị ngoại khoa nối chỗ teo với ruột (phẫu thuật Kasai càng sớm càng tốt trước 3 tháng).

2. Trên 3 tháng khi gan đã xơ, suy giảm chức năng, ghép gan là biện pháp điều trị hiệu quả.

VIÊM PHÚC MẠC CẤP TÍNH TIÊN PHÁT

Bệnh ít gặp, thường ở trẻ lớn 5 – 10 tuổi biến chứng của một số bệnh như: Thận hư tiên phát, cơ thể suy giảm miễn dịch.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Tiền sử có viêm họng hoặc viêm phổi, viêm đường hô hấp trước đó

2. Khởi đầu đột ngột bằng các biểu hiện nhiễm khuẩn nặng

– Sốt cao 39^0 – 40^0C mặt đỏ, môi se, lưỡi khô.

– Triệu chứng tiêu hoá: nôn, tiêu chảy phân lỏng, 6 – 8 lần ngày, phân màu xanh.

– Đau bụng xung quanh rốn, đau lan toả, không có điểm đau xác định

3. Khám bụng: bụng trướng nhẹ, ấn có cảm giác đau bụng, không có phản ứng thành bụng rõ rệt, các biểu hiện ngoại khoa không rõ rệt, thăm dò trực tràng túi dùng Douglas đau.

4. Biểu hiện bệnh kéo dài: hội chứng thận hư, nhiễm khuẩn đường hô hấp, viêm phổi, bệnh nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn đường tiết niệu.

5. Chọc dò màng bụng: dịch trắng ngà, đục, soi có nhiều bạch cầu đa nhân trung tính thoái hoá; soi tươi thấy phế cầu, liên cầu, Rivalta dương tính.

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Công thức máu: tăng cao bạch cầu đa nhân trung tính.

Cấy máu: có thể thấy vi khuẩn thường là phế cầu.

2. Siêu âm: có dịch trong phúc mạc, hoặc các ổ áp xe nếu không được chẩn đoán kịp thời.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Thời kỳ đầu viêm phúc mạc cấp thường chẩn đoán khó, phân biệt giữa viêm phúc mạc cấp tiên phát với viêm phúc mạc thứ phát sau viêm ruột thừa, viêm túi Meckel.

2. Thời kỳ muộn: sau 5 – 7 ngày các triệu chứng đau bụng, nhiễm khuẩn giảm, các biểu hiện áp xe, khối mủ ở bụng rõ rệt hơn, cần chẩn đoán phân biệt với các khối u bụng, u hạ vị và áp xe ruột thừa.

3. Chẩn đoán xác định thường đặt ra khi bệnh nhân có bệnh toàn thân kéo dài như thận hư, nhiễm khuẩn huyết.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh toàn thân: penicillin, ampicillin liều cao.

Cephalosporin thế hệ III (Cefotaxim, ceftriazin).

2. Bồi phụ nước điện giải

3. Nếu nghi ngờ triệu chứng ngoại khoa của viêm phúc mạc thứ phát cần chỉ định mổ, dẫn lưu phúc mạc, lau sạch ổ bụng.

4. Khi áp xe đã khu trú trong ổ bụng, dẫn lưu ổ bụng, điều trị ngoại khoa

ÁP XE GAN DO GIUN

Áp xe gan do giun là biến chứng thường gặp khi trẻ có quá nhiều giun, giun đũa từ ruột qua ống mật lên gan, kéo theo các vi khuẩn ruột tạo nên những ổ mủ nhỏ ở đường mật và gan. Bệnh thường gặp ở trẻ nhỏ 3-5 tuổi, khác với người lớn thường gặp áp xe gan do amíp.

I. LÂM SÀNG

1. Khởi phát bởi các cơn đau bụng dữ dội vùng thượng vị, tư thế chống mông làm trẻ bớt đau bụng, thường được chẩn đoán giun chui ống mật.

2. Sốt cao 39 – 40^{0}C, dao động kéo dài trong nhiều ngày, bụng bớt đau từng cơn.

3. Toàn trạng giảm sút biểu hiện nhiễm khuẩn kéo dài, da xanh, niêm mạc nhợt biểu hiện tình trạng thiếu máu, mồ hôi nhiều, gầy sút da bọc xương, kém ăn, mệt mỏi.

4. Khám bụng: gan to mềm, ấn đau, dấu hiệu rung gan không rõ rệt như trong áp xe gan do amíp.

Trẻ thường không có vàng da.

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Công thức máu: bạch cầu đa nhân tăng cao, thiếu máu, tốc độ máu lắng tăng cao.

2. X quang: chụp gan xa, bóng gan to

3. Siêu âm: hình ảnh viêm đường mật, thành dày, đường mật giãn, có nhiều giun trong ống mật, rải rác có nhiều ổ áp xe nhỏ tại gan.

III. TIẾN TRIỂN

Nếu trẻ không được điều trị; tình trạng ngày càng nặng dần, áp xe vỡ lên phổi gây tràn mủ màng phổi phải; vỡ vào màng bụng gây viêm phúc mạc cấp tính và nhiễm khuẩn huyết.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn: dùng kháng sinh toàn thân, phổ rộng, kết hợp đường tĩnh mạch các kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ III với gentamicin, amikaxin và metridazol 7,5mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch.

2. Truyền dịch bù nước điện giải, truyền máu, plasma, alvesin

3. Điều trị nội không có kết quả cần điều trị ngoại khoa để dẫn lưu ổ mủ

4. Nếu có các biến chứng viêm màng phổi mủ, viêm phúc mạc cấp - cần điều trị ngoại khoa cấp cứu

5. Chế độ ăn nhiều protid, đủ calo, ăn lỏng, nhiều hoa quả nằm nghỉ tại giường

VIÊM RUỘT HOẠI TỬ Ở TRẺ LỚN

Viêm ruột hoại tử ở trẻ lớn là bệnh đường ruột cấp tính biểu hiện bởi viêm hoại tử ruột non do độc tố của Clostridium perfringens typ C gây nên. Bệnh còn được gọi là bệnh Pig bell được tìm thấy ở Papua Newguinea (1960), Việt Nam (1976) ngoài ra còn gặp cả ở Trung Quốc, Indonesia và Nêpan.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Bệnh thường gặp ở trẻ lớn thường xuất hiện 8 giờ sau bữa ăn thịnh soạn với các triệu chứng:

1. Đau bụng từng cơn sau đó đau âm ỉ, tăng lên khi ăn, thường xuất hiện từ ngày thứ 2 đến ngày thứ 4, đau vùng quanh rốn không xác định được vị trí nhất định.

2. Ỉa ra máu có giá trị quyết định chẩn đoán. Phân màu nâu lỏng có mùi thối khắm đặc biệt, không có nhầy mũi hoặc máu tươi, trẻ ỉa dễ dàng không mót rặn.

3. Sốt thường xuất hiện ngày đầu hoặc ngày thứ hai của bệnh

4. Nôn xuất hiện sớm vào ngày thứ hai của bệnh, nôn dịch màu nâu đen

5. Bụng trướng thường xuất hiện muộn vào ngày thứ ba của bệnh có thể bụng trướng kèm theo quai ruột nổi, phản ứng thành bụng rõ trong các trường hợp hoại tử quai ruột gây thủng và viêm phúc mạc.

6. Toàn thân biểu hiện tình trạng nhiễm trùng, nhiễm độc: da tái xanh, môi khô, lưỡi bẩn.

7. Choáng: thường nặng, da nổi vân tím, huyết áp kẹt, hoặc giảm, mạch nhanh chân tay lạnh, đái ít hoặc vô niệu trẻ kích thích vật vã hoặc li bì hôn mê, kiệt nước biểu hiện sốc do giảm thể tích tuần hoàn, giảm áp lực keo và áp lực thẩm thấu.

II. CẬN LÂM SÀNG

1. Máu: công thức máu bạch cầu tăng cao, chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính; điện giải đồ natri giảm, protid máu giảm, không có biểu hiện rối loạn đông máu.

2. Phân: có máu, cấy phân môi trường yếm khí có thể thấy Clostridium perfingens typ C.

3. Chụp X quang bụng không chuẩn bị

Có hình ảnh tổn thương ruột non, các quai ruột non trướng hơi (hình đuôi củ cải) có chỗ giãn - hẹp hoặc hình đèn xếp (thành ruột dày). Ổ bụng mờ có nước, thành bụng phù nề.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào triệu chứng lâm sàng: bệnh xảy ra đột ngột, đau bụng, ỉa máu phân lỏng nâu thối khắm, sốc, có tiền sử mới ăn cỗ hoặc ăn khoai lang hay lạc sống.

Sốc và bụng trướng có cảm ứng phúc mạc là các tiêu chuẩn chẩn đoán quan trọng.

2. Thể lâm sàng dựa vào triệu chứng

– Thể nhẹ: đau bụng, sốt nhẹ, ỉa máu loãng đen thối khắm.

– Thể nhiễm độc cấp tính: đau bụng, ỉa máu loãng đen thối khắm, sốc nặng. Cần điều trị tích cực.

– Thể ngoại khoa: đau bụng, sốt nhẹ, ỉa phân lỏng đen thối khắm có kèm theo triệu chứng viêm phúc mạc, thủng ruột (cần có điều trị ngoại khoa).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Thể nhẹ không có sốc: hồi phục nước điện giải, nhịn ăn nếu bụng trướng, kháng sinh: penicillin, gentamicin, metronidazol truyền tĩnh mạch.

2. Thể có choáng: bồi phụ nước điện giải cấp cứu giải quyết choáng, dinh dưỡng đặt ống sonde dạ dày hút liên tục, ngừng ăn đường miệng, kháng sinh đường tĩnh mạch.

3. Thể ngoại khoa: cần hồi sức và điều trị ngoại khoa, dẫn lưu ruột làm xẹp hơi, dẫn lưu phúc mạc nếu hoại tử lan rộng cắt đoạn ruột.

BỆNH DINH DƯỠNG

SUY DINH DƯỠNG

Suy dinh dưỡng là tình trạng cơ thể thiếu protein, năng lượng và các vi chất dinh dưỡng, là bệnh hay gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi. Trẻ suy dinh dưỡng dễ mắc các bệnh nhiễm khuẩn, diễn biến thường nặng dễ dẫn tới tử vong.

I. LÂM SÀNG

Dấu hiệu sớm để phát hiện suy dinh dưỡng là trẻ chậm tăng cân, sụt cân.

1. Suy dinh dưỡng nhẹ (suy dinh dưỡng độ I): cân nặng còn 70 – 80% (-2SD đến -3SD) lớp mỡ dưới da bụng mỏng. Trẻ thèm ăn, chưa có rối loạn tiêu hoá.

2. Suy dinh dưỡng vừa (suy dinh dưỡng độ II): cân nặng còn 60 – 70% (-3SD đến -4SD) mất lớp mỡ dưới da bụng, mỏng, chi. Rối loạn tiêu hoá từng đợt, phân lúc sống, lúc lỏng.

Trẻ biếng ăn.

3. Suy dinh dưỡng nặng (suy dinh dưỡng độ III)

a. Thể teo đét (Manasmus): cân nặng còn < 60% 4SD). Da bọc xương trẻ gầy đét, mất toàn bộ mỡ dưới da bụng mông, chi má, mặt hóp như cụ già. Trẻ quấy khóc, mệt mỏi, kém ăn, thường có rối loạn tiêu hoá.

b. Thể phù (Kwashiorkor): cân nặng còn 60 – 80% (-2SD đến -3SD)

- Phù chân, mặt, toàn thân, phù mềm.
- Da khô, có các mảng sắc tố lở loét ở bẹn, đùi, mông.
- Tốc màu hung, thưa, dễ gẫy.
- Kém ăn, nôn trớ, ỉa phân sống, lỏng, gan to thoái hoá mỡ.

c. Thể phối hợp (Kwashiorkor - Marasmus)

- Cân nặng còn dưới 60% (< -4SD)
- Trẻ có phù, gầy đét, kém ăn, rối loạn tiêu hoá.
- Thiếu máu, thiếu vitamin A.

Dựa vào chiều cao và cân nặng theo tuổi người ta còn chia ra:

• *Suy dinh dưỡng gầy mòn:* cân nặng theo chiều cao dưới 80% (-2SD. Chiều cao theo tuổi ≥ 90% hay (-2SD).

- *Suy dinh dưỡng còi cọc:* cân nặng ≥ 80% hay (-2SD) cân nặng theo chiều cao.

  Chiều cao < 90% hay (-2SD) chiều cao theo tuổi.

- *Suy dinh dưỡng gầy mòn + còi cọc:* cân nặng < 80% cân nặng theo chiều cao hay (-2SD).

  Chiều cao < 90% chiều cao theo tuổi hay (-2SD)

II. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

– Máu: hemoglobin giảm, hematocrit giảm; protid máu giảm nhiều trong Kwashiorkor, albumin huyết thanh giảm.

– Nước tiểu: có thể có ít albumin, tỷ số Urê/Creatinin giảm

– Phân biểu hiện kém hấp thu: có hạt mỡ, sợi cơ, tinh bột chưa tiêu.

III. NGUYÊN NHÂN SUY DINH DƯỠNG

1. Thiếu kiến thức nuôi dưỡng: mẹ thiếu sữa nuôi con bằng nước cháo đường, ăn bổ sung quá sớm, quá muộn, cai sữa sớm, thức ăn bổ sung không đảm bảo chất lượng.

2. Thiếu ăn: đói, trẻ thiếu ăn cả số lượng và chất lượng.

3. Nhiễm khuẩn: trẻ thường suy dinh dưỡng sau mắc các bệnh nhiễm khuẩn nặng, kéo dài, mạn tính.

IV. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ DỄ DẪN TỚI SUY DINH DƯỠNG

– Trẻ đẻ thấp cân < 2500gram

– Trẻ không được bú sữa mẹ.

– Trẻ bị dị tật bẩm sinh: sứt môi, hở hàm ếch.

– Gia đình đông con, phân biệt nam nữ, kinh tế thiếu thốn.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Suy dinh dưỡng nhẹ và trung bình

– Điều chỉnh chế độ ăn, đảm bảo cung cấp thức ăn đầy đủ số lượng, chất lượng.

– Phòng và điều trị kịp thời các bệnh nhiễm khuẩn: hô hấp, tiêu hoá

2. Suy dinh dưỡng nặng

– Nuôi dưỡng: chế độ ăn tăng dần, thức ăn dễ tiêu, đủ số lượng, chất lượng chuyển dần về chế độ ăn bình thường.

- Chống hạ đường huyết.
- Chống hạ nhiệt độ.
- Bồi phụ nước điện giải.
- Bồi phụ vitamin, muối khoáng
- Chống thiếu máu
- Chống nhiễm khuẩn
- Chăm sóc da

VI. PHÒNG BỆNH

- Chăm sóc trẻ ngay trong bụng mẹ, chống suy dinh dưỡng bào thai, đẻ thấp cân.
- Nuôi con bằng sữa mẹ và ăn bổ sung.
- Tiêm chủng đầy đủ.
- Theo dõi cân nặng qua biểu đồ tăng trưởng.
- Sinh đẻ có kế hoạch
- Giáo dục sức khoẻ chăm sóc, nuôi dưỡng trẻ phòng suy dinh dưỡng.

THỪA CÂN - BÉO PHÌ Ở TRẺ EM

Béo phì là một trạng thái bệnh lý được đặc trưng bởi sự tích tụ mỡ nhiều quá mức cần thiết cho những chức năng tối ưu của cơ thể do dư thừa năng lượng ăn vào quá mức năng lượng tiêu hao của cơ thể.

Thừa cân là tình trạng cân nặng của cơ thể tăng quá mức so với cân nặng chuẩn tương ứng với chiều cao theo tuổi.

I. CHẨN ĐOÁN: Đo chiều cao, cân nặng

1. Đánh giá thừa cân: (Theo TCYTTG 1995)

Dựa vào cân nặng/chiều cao đối với trẻ dưới 10 tuổi, và chỉ số BMI cho trẻ > 10 tuổi. Ngưỡng đánh giá thừa cân cho: Cân nặng/chiều cao là > + 2SD.

Cho BMI theo tuổi là > 85th. So sánh với quần thể tham khảo NCHS.

Đối với trẻ ≤ 9 tuổi:

Phân độ thừa cân độ I		W/H > + 2SD → +3SD (nhẹ)
Thừa cân	độ II	W/H > + 3SD → 4SD (trung bình)
Thừa cân	độ III	W/H > +4SD (nặng)
Đối với trẻ ≥ 9 tuổi:		
Thừa cân	độ I.	BMI ≥ 85th → 95th
Thừa cân	độ II - độ III.	BMI ≥ 95th

2. Đánh giá béo phì

* Theo WHO trẻ béo phì khi vừa có thừa cân, vừa có thừa mỡ.

- Có tỷ số W/H hoặc BMI theo tuổi cao (BMI ≥ 95th).
- Có bề dày mỡ dưới da của cơ tam đầu và cơ dưới xương bả vai ≥ 90 percentile.

* Theo Jan. D Cantersen (1994)

- Thừa cân 85th ≤ BMI ≤ 95th
- Béo phì khi BMI ≥ 95th

* Tỷ lệ vòng bụng/vòng mông bình thường: Nữ < 0,85 trẻ em dưới 9 tuổi < 1,1.

Nam < 1 trẻ em trên 10 tuổi < 1.

Khi tỷ lệ này trên giá trị bình thường chứng tỏ phân bố mỡ nhiều ở mô cơ thể và nội tạng.

3. Xét nghiệm: tăng đường máu, tăng triglycerid, tăng cholesterol, giảm HDL-C.

II. NGUYÊN NHÂN THỪA CÂN, BÉO PHÌ

1. Béo phì đơn thuần (ngoại sinh) không có nguyên nhân sinh bệnh rõ ràng, thường liên quan đến ăn uống, dư thừa năng lượng ăn vào, ít vận động cơ thể, ít tiêu hao năng lượng.

2. Béo phì bệnh lý: béo phì do các nguyên nhân nội tiết như suy giáp trạng, cường năng vỏ thượng thận, u não, tổn thương vùng dưới đồi, phẫu thuật thần kinh, thiếu hormon tăng trưởng v.v...

3. Các nguyên nhân thuận lợi: khẩu phần ăn nhiều năng lượng, ăn nhiều mỡ, ít hoạt động thể lực, xem ti vi nhiều, yếu tố gia đình - di truyền.

III. ẢNH HƯỞNG THỪA CÂN - BÉO PHÌ ĐỐI VỚI SỨC KHOẺ

Béo phì đe dọa nghiêm trọng đến sức khoẻ con người làm tăng tỷ lệ bệnh tật và tử vong:

– Dễ mắc các bệnh tăng huyết áp, bệnh mạch vành, đái tháo đường, viêm khớp, sỏi mật, xơ mỡ động mạch, dẫn tới bệnh tật và tử vong sớm.

– Tăng trưởng sớm, tăng chiều cao, dậy thì sớm, tăng lipid máu, không dung nạp glucose, sức chịu đựng kém, khó thở khi gắng sức.

– Ảnh hưởng tới yếu tố tâm lý, bị xa lánh không hoà nhập cộng đồng.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cần theo dõi cân nặng trẻ để phát hiện và điều trị sớm tình trạng thừa cân, béo phì

– Điều chỉnh chế độ ăn hợp lý giảm năng lượng, giảm chất béo tăng cường rau tươi, hoa quả, vitamin để giảm năng lượng ăn vào.

– Tăng cường các hoạt động thể lực phù hợp, tránh ngồi tại chỗ, tăng tiêu hao năng lượng, chống dư thừa năng lượng.

2. Đối với trẻ béo phì cần áp dụng chế độ ăn và vận động như trên, chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân nội tiết, di truyền.

Theo dõi và điều trị các biến chứng bệnh lý như tăng huyết áp, đái đường, bệnh tim mạch.

BỆNH CÒI XƯƠNG

Là bệnh thiếu vitamin D ở trẻ em giai đoạn xương đang phát triển mạnh vào lứa tuổi 6-18 tháng. Thiếu vitamin D không những ảnh hưởng tới sự phát triển của hệ xương mà còn ảnh hưởng tới các bộ phận thần kinh, nội tiết, chuyển hoá, tiêu hoá. Bệnh nếu không được điều trị kịp thời có thể để lại những di chứng như chân vòng kiềng, gù vẹo cột sống.

I. NGUYÊN NHÂN

Khi bị còi xương do thiếu vitamin D ở trẻ có thể do nhiều nguyên nhân.

1. Thiếu ánh sáng mặt trời: như ở tối tăm, chật hẹp; ở những vùng có nhiều mảng che phủ, thung lũng, trẻ mặc quần áo quá dầy mùa đông.

2. Ăn uống thiếu vitamin D, khẩu phần ăn của trẻ ít dầu mỡ, cá. Chế độ ăn của mẹ đang cho con bú thiếu dầu mỡ, đặc biệt là dầu cá.

3. Trẻ đẻ non, đẻ sinh đôi, rối loạn hấp thu và tiêu hoá kéo dài

4. Các bệnh rối loạn hấp thu dầu mỡ: tắc mật, nhiễm khuẩn kéo dài.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu: chủ yếu các rối loạn thần kinh thực vật, trẻ quấy khóc giật mình, mồ hôi nhiều, tóc rụng nhiều sau gáy tạo "vành chiếu liếm".

2. Thời kỳ toàn phát: các biểu hiện bệnh lý ở xương rõ.

- Sọ: dấu hiệu mềm xương sọ (Craniotabes), mềm ở vùng giữa xương thái dương, khi ấn ngón tay có cảm giác ấn vào quả bóng bàn.

Thóp rộng, bờ thóp mềm, chậm kín.

- Lồng ngực: có chuỗi hạt sườn, rãnh Harrison (rãnh bụng ngực tạo nên do bụng to và các đầu trước xương sườn mềm tạo nên).
- Xương các chi: có vòng cổ tay, vòng cổ chân, chân vòng kiềng.
- Xương cột sống: mềm dễ gù vẹo.
- Răng mọc chậm.

Ngoài các triệu chứng xương, trẻ còn có giảm trương lực cơ bụng dây chằng các khớp như trẻ chậm biết đi; thiếu máu.

3. Di chứng: nếu không được điều trị kịp thời, trẻ sẽ có di chứng khi trên 2-3 tuổi như đầu to, gù vẹo hoặc chân tay cong, xương chậu lệch.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. X quang: biểu hiện rõ vào thời kỳ toàn phát: xương loãng do mất chất vôi.

- Đầu xương cổ tay, cổ chân bè to, cong lõm như hình đáy chén đường viền mờ.
- Điểm cốt hoá chậm.

2. Xét nghiệm máu: rõ ngay giai đoạn khởi phát

- Phosphatase kiềm tăng rõ 20-30 đơn bị Bodanski bình thường 5-10 đơn vị.
- Phospho vô cơ giảm dưới 60mg/l.

THIẾU VITAMIN A

I. NGUYÊN NHÂN

Vitamin A là vitamin tan trong dầu mỡ, khi chế độ ăn thiếu dầu mỡ; khi cơ thể không hấp thu được dầu mỡ, như tiêu chảy kéo dài, tắc đường dẫn mật ngoài gan, hội chứng kém hấp thu đều dẫn tới thiếu vitamin A.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Triệu chứng sớm và quan trọng là những biểu hiện ở mắt do thiếu vitamin A

- Quáng gà là triệu chứng sớm nhất: bệnh nhân thường không nhìn rõ khi thiếu ánh sáng, (lúc sắp tối) triệu chứng khó phát hiện ở trẻ nhỏ do võng mạc kém nhậy cảm với ánh sáng).
- Khô giác mạc, trẻ sợ ánh sáng, hay nhắm mắt (X1A)
- Giác mạc bị mờ do sừng hoá, có vệt Bitot (X1B)
- Giác mạc khô, đục (X2)
- Giác mạc bị hoại tử, thủng làm mắt bị xẹp (X3B)
- Giác mạc bị sẹo vĩnh viễn gây mù (XS)

2. Triệu chứng toàn thân

- Trẻ thường chậm lớn, ăn kém thường bị suy dinh dưỡng. Những trường hợp suy dinh dưỡng nặng như Kwashiorkor thường kèm theo những rối loạn thiếu vitamin A trầm trọng.
- Trẻ có biểu hiện bệnh toàn thân rối loạn tiêu hoá, tắc mật, hội chứng kém hấp thu, thường hay mắc các bệnh nhiễm khuẩn như viêm đường hô hấp trên hoặc tiêu chảy.

III. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào các biểu hiện lâm sàng ở mắt: quáng gà, khô mắt, sẹo loét giác mạc.
- Định lượng vitamin A trong máu; dưới 10 microgram.
- Định lượng RBP (Retinol biding protein: protein gắn với Retinol) giảm (bình thường trong máu 20 – 30 microgram).

IV. ĐIỀU TRỊ: ngay khi thấy trẻ có những biểu hiện thiếu vitamin A.

1. Cho uống vitamin A

Ngày thứ nhất: 200.000 đơn vị vitamin A

Ngày thứ hai: 200.000 đơn vị vitamin A uống tiếp.

2. Tiêm Retinol palmatate 55 mgr (100.000 đơn vị) vitamin A khi bệnh nhi có biểu hiện khô giác mạc.

3. Chế độ ăn: ăn nhiều thức ăn, hoa quả có chứa caroten, gấc, cà rốt, rau xanh.

V. PHÒNG BỆNH

– Chế độ ăn bú mẹ, ăn bổ sung đầy đủ lipid, dầu mỡ, thức phẩm có chứa nhiều sinh tố A, mẹ cho con bú nên ăn đầy đủ dầu mỡ và các thực phẩm có chứa caroten.

– Trong thời kỳ cho con bú - bổ sung vitamin A cho mẹ

– Cho trẻ uống vitamin A định kỳ mỗi 6 tháng 1 lần

THIẾU VITAMIN B1

Thiếu vitamin B1 thường gặp ở trẻ ăn nhiều bột, gạo xát kỹ, kém chất lượng hoặc rối loạn tiêu hoá, tiêu chảy kéo dài, hoặc ở trẻ nhỏ sinh ra từ các bà mẹ thiếu dinh dưỡng, tê phù do thiếu vitamin B1.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tuỳ theo mức độ thiếu vitamin B1 bệnh có thể có các triệu chứng và thể bệnh khác nhau:

1. Thể bán cấp: thường triệu chứng nghèo nàn với các biểu hiện tiêu hoá: ăn kém, nôn hoặc táo bón kéo dài.

2. Thể cấp: biểu hiện bởi các triệu chứng thần kinh, gây giảm dẫn truyền thần kinh.

– Các phản xạ gân xương: giảm hay mất.

– Tê bì da thường hay kèm theo phù dinh dưỡng.

– Khàn tiếng hay mất tiếng do liệt, giảm trương lực cơ và dây thanh âm.

– Liệt các dây thần kinh sọ não (dây VI, dây VII nhánh thần kinh quặt ngược, gây liệt mặt, liệt màn hầu).

3. Thể tối cấp: thường gặp ở trẻ bú mẹ dưới 3 tháng, mẹ cũng bị thiếu vitamin B1.

– Bệnh cảnh suy tim cấp đột ngột ở trẻ bú mẹ: tím tái, khó thở, trẻ vật vã rên è è.

– Tim to nhất là tim phải, nghe tiếng tim yếu có thể thấy tiếng ngựa phi.

– Gan to

– Điều trị bằng vitamin B1 biểu hiện suy tim nhanh chóng trở lại bình thường. Nếu không điều trị trẻ sẽ tử vong vì suy tim trong 12 – 24 giờ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Dựa vào biểu hiện lâm sàng

– Trẻ nhỏ dưới 3 tháng có biểu hiện suy tim đột ngột, có tiền sử nuôi dưỡng kém hoặc mẹ kiêng khem thiếu ăn phải nghĩ tới thiếu vitamin B1 thể tối cấp.

– Biểu hiện thần kinh ngoại biên đối với trẻ lớn.

2. Điều trị thử bằng vitamin B1

3. Máu: định lượng acid pyruvic, tăng cao khi thiếu vitamin B1 > 0,5 – 1 mg/100ml.

III. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Cho uống vitamin B1: 10 – 20mg/ngày. Thể bán cấp

2. Tiêm vitamin B1: tiêm tĩnh mạch chậm, 100mg đối với thể cấp và tối cấp.

3. Cần cho trẻ em ăn đầy đủ thực phẩm có chứa nhiều vitamin B1: rau, quả, nấm - không cho trẻ ăn quá nhiều bột.

4. Mẹ cho con bú cần cho ăn đủ chất hoặc uống đều vitamin B1: 1 – 2 viên/ngày.

BỆNH THẦN KINH

CO GIẬT

Co giật là một triệu chứng thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi.

I. LÂM SÀNG

Ở thể điển hình, bệnh nhi qua 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn cứng cơ

Hai hàm răng nghiến chặt, mắt trợn ngược, chân tay cứng đờ, ngừng thở.

2. Giai đoạn giật cơ

Mắt đảo đi đảo lại, hai hàm răng đưa đi đưa lại, chân tay bị giật, nhịp thở rối loạn, mặt tím tái. Trông trẻ tưởng như có thể tử vong nhanh chóng. Trẻ bị giật trong vài giây.

3. Giai đoạn duỗi cơ

Sau khi giật bệnh nhân ngoẹo đầu, toàn thân mềm nhẽo, thở khò khè. Sau một lúc, có thể ngắn hay dài tuỳ theo trường hợp bệnh nhi mở mắt ra, mặt lại hồng hào, thở lại đều.

Đây là những bệnh cảnh thể điển hình, nhưng cũng có những thể lâm sàng không điển hình:

– Co giật nửa người (kiểu Bravais - Jackson).

– Cơn ngắn: trẻ đang chơi tự nhiên đứng sững lại, mắt dại đi trong vài giây rồi trở lại bình thường. Cơn ngắn thường chỉ thấy ở trẻ lớn hay thiếu niên trong bệnh động kinh.

Các cơn co giật chỉ diễn biến trong vài giây hay vài phút, thầy thuốc không được trực tiếp quan sát bệnh nhi, do đó phải hỏi tiền sử rất kỹ càng.

– Hội chứng West: xảy ra ở trẻ nhỏ tuổi, vào tháng thứ 6. Trong cơn, trẻ bị gập người về phía trước và có rối loạn về tri thức. Điện não đồ: rối loạn nặng.

II. NGUYÊN NHÂN

Co giật có nhiều nguyên nhân. Vấn đề chính phải tìm nguyên nhân. Trước tiên cần đặt ra là: co giật là do tổn thương của não và màng não hay do rối loạn cơ năng của não bộ. Co giật do nguyên nhân khác nhau tuỳ theo là trẻ lớn hay trẻ nhỏ.

A. Ở TRẺ NHỎ

1. Co giật do tổn thương não và màng não

a. Chảy máu não và màng não thường gặp ở trẻ mới đẻ nhất là trẻ đẻ non và trẻ được độ 40-50 ngày. Co giật kèm theo triệu chứng như thóp căng, thiếu máu.

Chọc dò nước não tuỷ: nước có máu, để lâu không đông.

b. Viêm màng não

Chọc dò nước não tuỷ: tuỳ theo là nước não tuỷ trong như nước mưa hay đục như nước vo gạo.

c. U não, áp xe não

Ít gặp ở trẻ nhỏ.

d. Những bệnh toàn thân: ngộ độc, bỏng, cảm nặng.

2. Co giật do rối loạn chức năng của não

a. Co giật do sốt cao: đây là trường hợp cấp cứu hay gặp, nhất là trong mùa hè.

b. Co giật do calci máu giảm (bệnh Spasmophilie). Chẩn đoán dựa vào:

Lâm sàng: bệnh nhi có còi xương + dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Trousseau, Weiss, Lust.

Calci - máu giảm: còn 60 – 70mg/l hay < 1,5 mmol/l (bình thường 100mg/l hay 2,5 mmol/l).

c. Khóc lặng (spasme du sanglot). Trẻ thường là dưới 2 tuổi, thần kinh yếu, được chiều. Cơn khóc lặng. Bệnh sẽ khỏi khi trẻ được 2 tuổi.

d. Động kinh

Ở trẻ nhỏ, ít gặp hơn trẻ lớn.

Chẩn đoán:

- Dựa vào tiền sử bản thân và gia đình.
- Điện não đồ: có sóng động kinh

B. Ở TRẺ LỚN

Trẻ lớn ít bị co giật hơn trẻ nhỏ.

1. Nguyên nhân

Co giật là triệu chứng của một bệnh hay là biểu hiện của động kinh.

- Viêm màng não mủ cấp.
- Viêm não.
- Chảy máu não: hiếm gặp ở trẻ lớn hơn và trẻ nhỏ như nói trên.
- U não hay áp xe não.
- Động kinh.

2. Chẩn đoán

Động kinh dựa vào mấy tiêu chuẩn sau đây:

- Không thấy nguyên nhân thực thể như viêm màng não hay viêm não.
- Các cơn tái diễn nhiều lần và có tính định hình hoặc ở một bệnh nhi có những cơn điển hình xen với cơn ngắn.
- Điện não đồ có những thay đổi đặc biệt: sóng nhọn, sóng chậm từ 1-3 chu kỳ/giây.
- Tiền sử bệnh nhân và gia đình bệnh nhân

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân: (xem từng bệnh)

2. Dù nguyên nhân nào cũng cần xử trí khi trẻ lên cơn

a. Cởi quần áo, khăn quàng cổ.

Tránh bế ghì vào người mà phải đặt nằm đầu hơi cao, nghiêng về một bên để đờm dãi dễ chảy ra.

b. Thuốc chống co giật

- Tiêm tĩnh mạch seduxen 0,2mg/kg; chú ý phải tiêm rất chậm
- Nếu vẫn giật, tiêm tĩnh mạch seduxen lần thứ 2.
- Nếu không khỏi giật, tiêm rất chậm phenytoin 10mg/kg. Nên tiêm truyền tĩnh mạch mannitol 20%: 7ml/kg.

3. Điều trị lâu dài động kinh (2-3 năm) với các thuốc khác tuỳ theo thể bệnh

Carbamazepin	10mg/kg/ngày
Ethosuximid	20mg/kg/ngày
Phenytoin	5-10mg/kg/ngày
Phenobarbiton	2-5 mg/kg/ngày
Clonazepin	0,1mg/kg/ngày

CO GIẬT DO SỐT CAO

I. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Hay gặp ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi.

Sốt cao trên 39^0C, nhất là sốt đột ngột như trong viêm họng, có thể gây co giật.

Khi chẩn đoán có giật do sốt cao sau khi đã thăm khám kỹ càng mà không tìm thấy dấu hiệu của bệnh khác, nhất là viêm màng não mủ v.v....

Nếu nghi ngờ: cần chọc dịch não tuỷ.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu cơn co giật

Xem phần chung ở bài co giật.

2. Hạ nhiệt

a. Chườm túi nước đá, hay nếu không có nước đá thì dùng khăn thấm nước lã đắp lên trán, bẹn.

b. Cho các thuốc hạ nhiệt

- Aspirin: 0,10 – 0,20g phải thận trọng, không dùng cho trẻ bị sốt xuất huyết, thuỷ đậu.
- Paracetamol: 15 mg/kg 1 lần - uống 4 lần/ngày cho trẻ ≥ 2 tháng.

Cần lưu ý: không nên lạm dụng thuốc hạ nhiệt.

3. Điều trị nhiễm khuẩn nếu có: dùng kháng sinh có chọn lọc. Khi có điều kiện, dựa vào kháng sinh đồ.

HÔN MÊ

I. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP GÂY HÔN MÊ Ở TRẺ EM

1. Do chấn thương sọ não; chấn thương lúc sinh.

2. Các bệnh nhiễm khuẩn thần kinh: viêm não, viêm màng não.

3. Rối loạn chuyển hoá: hạ đường máu, hội chứng Reye, thiếu oxy nặng, nhiễm toan nặng, tăng hoặc giảm Na máu, hôn mê do bệnh đái tháo đường; tình trạng động kinh.

4. Nhiễm độc

- Nội sinh tăng urê máu trong suy thận cấp/mạn, hội chứng gan thận.
- Ngoại sinh: ngộ độc cấp thuốc ngủ, thuốc phiện, lân hữu cơ.

5. Các chảy máu trong sọ không do chấn thương: xuất huyết não, màng não ở trẻ nhỏ do thiếu vitamin K, vỡ phình động mạch não hoặc dị dạng mạch não ở trẻ lớn.

II. TIẾP CẬN BỆNH NHI HÔN MÊ

1. Quan sát các dấu hiệu sống

a. Thân nhiệt: sốt cao thường là triệu chứng nhiễm khuẩn toàn thân, viêm não, viêm màng não, hoặc rối loạn trung tâm điều nhiệt, hạ thân nhiệt có thể do nhiễm lạnh, ngộ độc (thuốc ngủ, phenothiazin). Ở sơ sinh hay trẻ nhỏ, hạ thân nhiệt (dưới 36^0C) thường là dấu hiệu sốc nặng.

b. Mạch: chậm đồng thời huyết áp cao và tăng thông khí (thở sâu, nhanh) là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

c. Kiểu thở:

- Thở nông, chậm là dấu hiệu ức chế chuyển hoá hoặc do thuốc.
- Thở nhanh sâu thường là một triệu chứng nhiễm toan.
- Thở ngắt quãng phản ánh thương tổn phần dưới thân não.
- Thở rất nông, không đều: chết não.

2. Các dấu hiệu thần kinh sọ

a. Đồng tử

- Giãn một bên đồng thời giảm phản xạ ánh sáng (liệt dây III) là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ gây thoát vị qua lều.

– Giãn hai bên trên 5mm đường kính, cố định là dấu hiệu não thương tổn không hồi phục.

– Co rất nhỏ (đầu đanh ghim) là dấu hiệu ngộ độc opi.

b. Cử động nhãn cầu: mất phản xạ mắt - đầu (quay đầu sang bên hoặc mất phản xạ mắt - tiền đình (bơm nước đá vào ống tai ngoài) đều phản ánh thương tổn thân não hoặc thương tổn bán cầu não bên đối diện.

c. Soi đáy mắt: giãn tĩnh mạch võng mạc hoặc không thấy nhịp đập tĩnh mạch hoặc phù gai thị (xuất hiện 24 – 48 giờ sau) là dấu hiệu tăng áp lực nội sọ.

3. Quan sát các rối loạn vận động

a. Tư thế bóc vỏ tự nhiên gấp cổ tay, khuỷu tay và quay ngửa cánh tay, là dấu hiệu thương tổn nặng lan toả hai bán cầu não phía trên não giữa.

b. Tư thế mất não duỗi khuỷu tay, cổ tay và quay sấp cánh tay là triệu chứng thương tổn não giữa hoặc não trung gian.

Tư thế duỗi cứng mất não thường là do rối loạn chuyển hoá nhất là thiếu oxy - não.

4. Đánh giá mức độ hôn mê

Hiện nay người ta dùng "thang điểm hôn mê Glasgow", có sửa đổi (biểu điểm 15) để đánh giá mức độ hôn mê một cách vừa đơn giản vừa chính xác, vừa có ý nghĩa tiên lượng và đánh giá hiệu quả điều trị.

Thang điểm Glasgow

Dấu hiệu	**Điểm**
– Mở mắt:	
+ Tự nhiên	4
+ Khi gọi to	3
+ Khi cấu véo	2
+ Không	1
– Trả lời:	
+ Có định hướng đúng	5
+ Lú lẫn	4
+ Không phù hợp	3
+ Âm không có nghĩa	2
+ Im lặng	1

- Đáp ứng vận động
  + Đúng 6
  + Co lại khi cấu véo 4
  + Gấp chi bất thường 3
  + Duỗi các chi 2
  + Mềm nhẽo 1

  Tính điểm: tỉnh hoàn toàn 15 điểm, hôn mê sâu 3 điểm.

  Với lứa tuổi còn bú, thang điểm "Trả lời" được điều chỉnh như sau:
- 5 điểm: nhìn theo vật, biết lạ, quen.
- 4 điểm: nhìn theo, nhận biết thất thường, không biết lạ quen.
- 3 điểm: chỉ tỉnh từng lúc, không uống được.
- 2 điểm: không động đậy, không tỉnh dậy.

  * Hiện nay, để đánh giá nhanh tình trạng tri giác, dùng thang điểm AVPU

  A (alert): trẻ tỉnh, V (voice): đáp ứng với lời nói

  P (pain): đáp ứng với kích thích đau. Unconcious: không đáp ứng, hôn mê.

5. Xét nghiệm

Dựa vào hỏi tiền sử và thăm khám lâm sàng (thời gian, hoàn cảnh xuất hiện hôn mê; các triệu chứng toàn thân và các dấu hiệu thần kinh - xem phần 1 và 2) có thể tiến hành các xét nghiệm bổ sung sau đây:

- Nước tiểu (nên đặt catheter bàng quang).
- Thử nghiệm sàng lọc độc chất học (nếu nghi ngờ)
- Đường, thể cetonic, protein, cặn nước tiểu.
- Máu: đường, urê-nitơ, điện giải, pH và các áp lực khí trong máu (nếu có điều kiện), các chức năng gan (định lượng amoniac, men transaminase, tỷ lệ prothrombin).
- Cấy máu/lam máu tìm plasmodium.
- Chọc dò dịch não tuỷ, nhất là nếu nghi nhiễm khuẩn thần kinh: đếm tế bào, định lượng protein, đường, nhuộm Gram.

III. XỬ LÝ KHẨN CẤP BỆNH NHI HÔN MÊ

1. Các biện pháp chung

a. Đảm bảo hô hấp: làm thông đường thở, cho thở oxy và dùng biện pháp hỗ trợ hô hấp nếu cần. Đặt một ống miệng họng để tránh tụt lưỡi chỉ đặt ống nội khí quản nếu có cơn ngừng thở hoặc nôn và có nguy cơ hít chất nôn.

b. Đảm bảo tuần hoàn: đặt một catheter tĩnh mạch, truyền dịch (xem phần tăng áp lực nội sọ) và cho dopamin 5 – 10 microgam/kg/phút (nhỏ giọt) nếu vẫn hạ huyết áp.

c. Cắt cơn giật: diazepam (Valium) 0,2 – 0,3mg/kg (không quá 10mg/lần tiêm) tiêm thẳng tĩnh mạch trong 2 – 5 phút, không được tiêm nhanh làm giãn cơ gây ngừng thở; có thể tiêm nhắc lại 6 – 12 giờ sau nếu cần; không dùng đồng thời với phenobarbital gây ngừng thở.

2. Xử lý các nguyên nhân có khả năng hồi phục

– Nếu ngộ độc opi (sái thuốc phiện, viên ho, viên rửa có opi) tiêm naloxon (thuốc đối kháng đặc hiệu): 0,01mg/kg tiêm vào bắp thịt hay tĩnh mạch, 15 – 30 phút sau có thể nhắc lại liều trên, nếu cần.

– Nếu ngộ độc các thuốc chống trầm cảm (như imipramin, amitriptylin chẳng hạn): physostigmin tiêm chậm tĩnh mạch, trẻ dưới 12 tuổi 0,5mg tiêm chậm tĩnh mạch trong 60 giây, nếu chưa có hiệu lực, tiêm nhắc lại liều trên cứ 5 phút một lần, cho tới 2mg là tối đa, trẻ lớn và người lớn tiêm 2mg, có thể nhắc lại sau 10 phút, liều tối đa 4mg.

– Hạ đường huyết: tiêm tĩnh mạch dung dịch glucose 30%, 1-2gam/kg thể trọng.

3. Điều trị tăng áp lực nội sọ

a. Biện pháp sinh lý

– Truyền dịch hạn chế (2/3 nhu cầu duy trì, chừng 40 – 70ml cho 1kg trong 24 giờ, tránh quá tải dịch): dung dịch glucose 10% + dung dịch NaCl 0,9% (1/4 hoặc 1/3) (duy trì thẩm thấu máu mức 300mOsm/l).

– Giảm thân nhiệt để làm giảm chuyển hoá ở não (không để dưới 32^0C).

– Kiểm soát tăng không khí bằng thở máy nếu có điều kiện, giữ PCO_2 động mạch ở mức 25 – 28mmHg, song phải giám sát chặt chẽ các áp lực khí trong máu.

– Giám sát huyết áp động mạch.

b. Liệu pháp corticoid: dexamethason natri phosphat 0,15 – 0,25mg/kg tiêm tĩnh mạch liều đầu tiên, sau đó tiêm 0,25mg/kg/ngày chia 3 hay 4 liều, nên ngừng sau 72 giờ (nếu dùng methylprednisolon natri succinat phải tăng gấp 4 – 5 lần).

c. Thuốc lợi tiểu: có hiệu lực mạnh nhất trong phù não cấp diễn, dùng đồng thời với các biện pháp khác, song phải giám sát chặt chẽ các điện giải và

độ thẩm thấu huyết thanh. Có thể dùng phối hợp (nếu cần) hoặc một trong hai thứ:

- Mannitol: dung dịch 20%, liều lượng 1,5 – 2g/kg tiêm nhỏ giọt tĩnh mạch trong vòng 1 giờ; 4 – 6 giờ/lần; có thể dùng nhắc lại vào ngày sau (nếu cần) với liều nhỏ hơn.
- Furosemid (Lasilix) 0,5 – 1mg/kg tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

d. Các kỹ thuật đặc biệt: như dùng barbituric (pentobarbital tiêm tĩnh mạch) làm giảm chuyển hoá não (kéo dài thời gian thiếu oxy - não), giám sát áp lực nội sọ bằng những máy móc đặc hiệu hoặc giảm áp lực cơ học (qua một lỗ khoan sọ chỉ mới được ứng dụng tại những cơ sở có trang bị hiện đại và các chuyên viên lành nghề).

VIÊM NÃO NHẬT BẢN

Viêm não Nhật Bản là bệnh nhiễm trùng cấp tính hệ thần kinh trung ương do virus viêm não Nhật Bản gây ra, là một bệnh nặng, nguy cơ tử vong và di chứng cao.

Virus viêm não Nhật Bản truyền sang người do muỗi đốt. Vật chủ chính mang virus là lợn và một số loài chim. Bệnh không truyền trực tiếp từ người sang người.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Dịch tễ

Đang có dịch lưu hành hoặc có người xung quanh mắc bệnh, phổ biến từ tháng 5 đến tháng 7.

2. Lâm sàng

Dựa vào các biểu hiện sau đây:

- Sốt cao đột ngột 39 – 40^{0}C.
- Đau đầu (nếu trẻ còn bú thường có những cơn khóc thét).
- Nôn hoặc buồn nôn.
- Rối loạn tri giác các mức độ (ngủ gà, li bì, đau đầu hoặc hôn mê).
- Co giật, thường co giật toàn thân.
- Có thể có các dấu hiệu: liệt, tăng trương lực cơ, rối loạn hô hấp, bí đại tiểu tiện.

3. Xét nghiệm

- Máu ngoại biên: số lượng bạch cầu tăng hoặc bình thường.
- Dịch não tuỷ:
  + Trong, áp lực tăng.
  + Protein tăng nhẹ (thường < 1g/lít)
  + Đường, muối bình thường.
  + Bạch cầu tăng từ vài chục đến trăm/mm^3.
  + Phản ứng Pandy (+).
- Phát hiện kháng thể chống virus viêm não Nhật Bản loại IgM (+) ở máu và dịch não tuỷ bằng kỹ thuật ELISA.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Không có thuốc đặc hiệu, điều trị triệu chứng là chủ yếu.
- Cần được điều trị kịp thời.

2. Điều trị

a. Hạ nhiệt

Khi trẻ sốt ≥ 38^0C uống paracetamol 15mg/kg/lần hoặc đặt hậu môn, có thể nhắc lại sau 6 giờ. Không dùng quá 60mg/kg/24 giờ, chườm mát, đặt trẻ ở phòng thoáng.

b. Chống co giật

Diazepam 0,5mg/kg tiêm bắp hoặc diazepam 0,2 – 0,3mg/kg pha loãng với 5 – 10ml dung dịch đẳng trương tiêm chậm tĩnh mạch (chỉ thực hiện ở cơ sở có điều kiện hồi sức vì có thể gây ngừng thở).

Nếu co giật không hết, có thể dùng thêm hoặc phenobarbital (Gardenal) 5-8mg/kg/24 giờ chia 3 lần hoặc aminazin 0,5 – 1mg/kg tiêm bắp.

c. Chống suy thở

- Hút đờm dãi làm thông thoáng đường thở.
- Thở oxy nếu co giật hoặc khó thở.
- Hô hấp hỗ trợ nếu có ngừng thở (thở máy) đặt nội khí quản bóp bóng.

d. Chống phù não

Dung dịch mannitol 20% cho 0,5 – 1g/kg/lần truyền tĩnh mạch trong 30 – 60 phút. Nên cho sớm, khi có biểu hiện phù não như đau đầu, nôn, rối loạn ý thức. Có thể truyền nhắc lại sau 8 giờ nếu biểu hiện phù não không cải thiện, nhưng không truyền quá 3 lần trong 24 giờ và không truyền quá 3 ngày.

Dexamethason 0,2 – 0,4mg/kg/lần cách nhau 8 giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm, không dùng quá 3 ngày.

e. Cân bằng nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan

Dung dịch Ringer lactat 30-50ml/kg, tốc độ 20 – 30 giọt/phút sau mỗi lần truyền mannitol.

Nếu không có Ringer lactat thì thay bằng dung dịch đẳng trương natriclorua 9‰ và glucose 5% mỗi loại dịch 1/2.

- Dựa vào điện giải đồ và đường máu để điều chỉnh nếu có rối loạn.
- Nếu có điều kiện đo các thông số về khí máu để điều chỉnh thăng bằng toan - kiềm.

f. Dinh dưỡng chăm sóc

- Dinh dưỡng: ăn thức ăn dễ tiêu, năng lượng cao, đủ muối khoáng và vitamin. Nếu trẻ không ăn được thì cho ăn qua ống thông dạ dày, đảm bảo 1500 Kcal/ngày.
- Chăm sóc:
  + Hút đờm dãi, vỗ rung.
  + Chống loét: nằm đệm chống loét, thay đổi tư thế.
  + Vệ sinh toàn thân: răng, miệng, da....
- Chống bội nhiễm:

Có thể dùng kháng sinh tuỳ theo tình trạng bệnh, thường gặp là viêm phổi: ampicillin 100mg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 3 lần.

HỘI CHỨNG REYE

Hội chứng do R.M.Reye (Australia, 1963) lần đầu tiên phát hiện ở những trẻ hôn mê tối cấp, nhưng không do nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương mà là một tình trạng phù não rất nặng, đồng thời còn thoái hoá mỡ rải rác ở các phủ tạng, nhất là gan. Nguyên nhân chưa được xác định, cơ chế bệnh sinh khá phức tạp có liên quan đến một số enzym và tỷ lệ chết còn cao.

I. CHẨN ĐOÁN

– Bệnh thường xuất hiện ở lứa tuổi 1 – 5 tuổi, chủ yếu ở trẻ em nông thôn, nhất là những nơi có dùng nhiều hoá chất, làm phân bón hay thuốc trừ sâu.

– Bệnh khởi phát đột ngột, thường sau một nhiễm trùng cấp tính do virus (như cúm, thuỷ đậu...) đã ổn định, nhưng bất thần xuất hiện nôn (có khi ỉa lỏng) rồi nhanh chóng đi vào hôn mê.

Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng nổi bật là một tình trạng hôn mê, thở nhanh sâu đôi khi có cơn ngừng thở, từng lúc xuất hiện các cơn duỗi cứng mất não, có thể có dấu Babinski hai bên đó là biểu hiện của tăng áp lực nội sọ do phù não rất nặng. Bệnh nhi thường sốt cao 39-40^{0}C, và một tình trạng kiệt nước (do sốt cao, thở nhanh), không có vàng da và gan thường không to.

– Những biến đổi sinh hoá máu và dịch não tuỷ mang tính đặc trưng là:

+ Glucose máu hạ (trung bình 25mg%).

+ Amoniac máu tăng.

+ Tỷ lệ prothrombin giảm và các men GOT và GTP tăng.

Trong dịch não tuỷ, nồng độ glucose bao giờ cũng giảm (có khi không thể định lượng được dường như giảm song song với glucose máu) nồng độ protein không tăng, trái lại thường ở mức thấp (có khi dưới 10mg%), không có tế bào và phản ứng Pandy âm tính.

– Tổn thương giải phẫu bệnh lý (sinh thiết hay tử thiết) mang tính đặc trưng là:

+ Não phù mạch: các ranh giới cuộn não bị xoá nhoà, xuất hiện khoảng sáng xung quanh huyết quản và các tế bào đệm, khoảng Virchow Robin giãn rộng và đặc biệt có phản ứng viêm.

+ Gan: nhìn đại thể có thoái hoá mỡ rải rác (ngả màu vàng như gan gà); về vi thể không thấy phản ứng viêm.

+ Tim: có thể thoái hoá mỡ một số vòng cơ tim nhưng không thấy dấu hiệu viêm.

+ Tế bào ống thận và tế bào tuỵ cũng thấy có thoái hoá mỡ rải rác.

II. ĐIỀU TRỊ

– Nếu chỉ nôn và ngủ gà (giai đoạn I, theo Lovejoy) thì tiến hành thử máu và dịch não tuỷ (xem phần trên) và truyền tĩnh mạch: hỗn hợp dung dịch glucose 10% với NaCl 0,9% (tỷ lệ 1/4 hay 1/3) chừng 50ml/kg/24 giờ, giám sát mạch, nhịp thở, tránh kích thích có thể làm tăng áp lực nội sọ.

– Nếu mê nặng, lú lẫn, tăng không khí (bắt đầu tăng áp lực nội sọ, thường amoniac máu tăng 200 – 300 microgam/dl): cho manitol 20% 1g/kg tiêm truyền tĩnh mạch trong 50 phút cứ 6 giờ nhắc lại 1 lần; và dexamethason lúc đầu 0,2mg/kg tiêm thẳng tĩnh mạch; sau đó cứ 6 giờ 1 lần tiêm 0,1mg/kg. Giám sát điện tim, đặt ống thông bàng quang giám sát nước tiểu; đặt ống thông dạ dày bơm neomycin 50mg/kg/24 giờ chia 3 lần trong ngày.

– Nếu phù não nặng; có biểu hiện duỗi cứng mất não, rối loạn nhịp thở, phải đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ (xem bài xử trí hôn mê trẻ em).

VIÊM MÀNG NÃO MỦ

Bệnh viêm màng não mủ là bệnh gặp chủ yếu ở trẻ dưới 1 tuổi. Bệnh nặng có thể gây tử vong hoặc để lại di chứng, cho nên cần chẩn đoán sớm, điều trị đúng phương pháp.

I. NGUYÊN NHÂN

Vi khuẩn gây bệnh hay gặp nhất là Hemophilus influenza typ B, màng não cầu, phế cầu.

Các vi khuẩn xâm nhập vào màng não có thể qua đường máu và đường tiếp cận có những ổ mủ ở gần màng não như áp xe não, viêm xương chũm, viêm xoang....

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Bệnh bắt đầu:

– Đột ngột: sốt cao 40^0C, co giật, nôn.

– Từ từ: biếng ăn, sốt vừa (38^0C), nôn, ỉa lỏng. Ở trẻ mới sinh các triệu chứng thường kín đáo.

2. Thời kỳ toàn phát

Sau 1-2 ngày các triệu chứng xuất hiện rõ hơn.

a. Triệu chứng nhiễm khuẩn

Sốt cao, biếng ăn, mệt mỏi, không chịu chơi, hoặc quấy khóc.

b. Hội chứng màng não

Tam chứng màng não không đầy đủ như ở trẻ lớn, người lớn. Nhức đầu không rõ rệt. Trẻ ít bị táo bón mà tiêu chảy.

- Cổ cứng.
- Thóp phồng.
- Dấu hiệu Kernig, Brudzinski (+) nhưng đối với trẻ dưới 6 tháng, triệu chứng ít giá trị vì ở lứa tuổi này bình thường trương lực cơ cũng tăng.
- Mắt nhìn trừng trừng: dấu hiệu có giá trị.
- Dấu hiệu vạch màng não (+).

III. XÉT NGHIỆM

1. Nước não tuỷ

Chọc nước não tuỷ có giá trị quyết định

- Nước não tuỷ: đục như nước vo gạo, áp lực tăng.
- Albumin: tăng 0,60 – 2g/l hay hơn.
- Glucose: giảm, có khi chỉ còn vết.
- NaCl: giảm hay bình thường.
- Tế bào: tăng, có khi từ vài chục đến vài trăm tế bào trong $1mm^3$, đa số là bạch cầu đa nhân thoái hoá.
- Pandy (+)
- Vi khuẩn: (+)

2. Máu

- Bạch cầu: tăng.
- Tốc độ lắng máu: tăng

IV. TIÊN LƯỢNG

Bệnh tiến triển theo ba khả năng:

1. Tốt

Bệnh nhân khỏi sau 5 – 7 ngày, không có di chứng.

2. Kéo dài

Thường do phế cầu khuẩn gây nên, thường để lại di chứng.

3. Tử vong

V. ĐIỀU TRỊ

Cần điều trị sớm và tích cực.

1. Chống nhiễm khuẩn

– Cho ampicilin và gentamicin hoặc cephalosporin thế hệ thứ ba tiêm TM 2 – 3 lần/ngày.

– Penicillin: 500 – 000 đơn vị/kg/ngày.

– Ampicilin: 100 – 200mg/kg/ngày

– Chloramphenicol: 50 – 100mg/kg/ngày.

– Cefotaxim 50mg/kg, 6 giờ. Ceftriaxon 50mg/kg/12 giờ.

Tuỳ theo trường hợp mà sử dụng.

a. Khi chưa rõ vi khuẩn

Phối hợp với ampicilin với chloramphenicol hoặc cefotaxim (Claforan)

b. Khi đã tìm thấy vi khuẩn

Dựa theo kháng sinh đồ tuỳ theo loại vi khuẩn:

– Nếu là não mô cầu khuẩn: dùng penicillin

– Nếu là phế cầu khuẩn; phối hợp kháng sinh penicillin + gentamicin.

– Nếu là tụ cầu khuẩn: vancomycin 40 – 60mg/kg/ngày + 1 aminosid

– Nếu là vi khuẩn đường ruột: phối hợp kháng sinh cephalosporin thế hệ thứ ba + gentamicin.

– Nếu là Hemophilus Influenza: ampicillin + cefotaxim.

– Nếu là trực khuẩn mủ xanh: ceftazidim (Fortum) hoặc ticarcillin 200 – 300mg/kg/ngày.

Thời gian điều trị kháng sinh: 10 – 20 ngày tuỳ theo loại vi khuẩn.

2. Điều trị hỗ trợ

– Vitamin C: 0,10g, 3 hay 4 lần/ngày.

– Cho nằm nghỉ trong buồng yên tĩnh.

– Cho chế độ ăn lỏng nếu có sốt. Khi hết sốt, chế độ ăn có đủ protid và vitamin.

– Điều trị triệu chứng: co giật, sốt cao.

XUẤT HUYẾT MÀNG NÃO - NÃO

Xuất huyết màng não - não là một cấp cứu xảy ra ở mọi lứa tuổi, song chủ yếu ở trẻ dưới 2 tháng tuổi. Bệnh nguyên, biểu hiện lâm sàng, tiên lượng rất khác nhau tuỳ theo tuổi. Xuất huyết màng não - não ở trẻ sơ sinh và dưới 2 tháng tuổi là phổ biến ở trẻ em.

I. BỆNH NGUYÊN

1. Trẻ sơ sinh và dưới 3 tháng tuổi

Bệnh nguyên ở tuổi này có liên quan chặt chẽ với tiền sử sản khoa, đặc điểm sinh lý và bệnh tật.

- Sang chấn khi đẻ, đẻ khó phải can thiệp bằng dụng cụ lấy thai, đẻ quá nhanh, chuyển dạ kéo dài, ngạt sau khi đẻ, do hệ thống cầm máu chưa hoàn chỉnh như thành mạch chưa bền vững, dễ bị vỡ.
- Do thiếu vitamin K, gây giảm prothrombin.
- Dùng các chất có chống đông máu.
- Nhiễm khuẩn nặng ở trẻ sơ sinh, do viêm gan sớm, hoặc do tắc mật bẩm sinh.

2. Ở trẻ lớn hơn

- Rối loạn quá trình cầm máu như giảm số lượng, chất lượng tiểu cầu, hemophilia, thiếu hụt các yếu tố đông máu trong phức hợp prothrombin, giảm fibrin bẩm sinh hoặc mắc phải.
- Dị dạng mạch máu, vỡ phình mạch máu
- Chấn thương

II. LÂM SÀNG

1. Ở trẻ sơ sinh và dưới 3 tháng

Bệnh xảy ra đột ngột. Trẻ tự nhiên bỏ bú, nôn trớ, da xanh tái, rồi co giật hoặc hôn mê. Khám thấy:

a. Có triệu chứng về thần kinh

Trẻ ở tình trạng ngơ ngác hoặc hôn mê, rên khẽ, rối loạn nhịp thở, thóp căng phồng.

Trẻ nhỏ thì khóc thét, li bì, hôn mê, co giật, kèm theo hay có triệu chứng liệt, lác mắt, sụp mi mắt, giật nhãn cầu. Hay có triệu chứng rối loạn nhịp thở, ngừng thở từng cơn.

Trương lực cơ giảm, có triệu chứng màng não như thóp phồng căng, khớp sọ giãn, cổ mềm lủng lẳng.

b. Kèm theo có triệu chứng thiếu máu rõ

Da xanh, niêm mạc nhợt. Hb có khi chỉ 5 – 6g/100ml.

c. Đôi khi thấy có triệu chứng xuất huyết dưới da và nơi khác như mảng bầm máu, đám tụ máu, chảy máu cam, nôn và ỉa ra máu. Chỗ tiêm chích bị tụ máu, rỉ máu.

d. Trẻ bị suy hô hấp do ngừng thở

Chọc dò nước não tuỷ có thể thấy:

– Nước não tuỷ đỏ, có máu, để lâu máu không đông, cần phân biệt với chạm phải tĩnh mạch khi chọc dò, xét nghiệm thấy nhiều hồng cầu, có thực bào hồng cầu.

– Nước não tuỷ màu vàng nếu xuất huyết đã lâu, xét nghiệm tế bào thấy hồng cầu, thực bào hemoxiderin.

– Nước não tuỷ trong, có hồng cầu khi soi kính, nếu xuất huyết trên lều tiểu não.

e. Thời gian đông máu thường kéo dài, tỷ lệ prothrombin giảm.

2. Ở trẻ lớn hơn

Xuất huyết màng não - não cũng xảy ra đột ngột với các triệu chứng:

– Nhức đầu, li bì, rồi hôn mê tăng dần.

– Liệt khu trú như liệt mặt, liệt nửa người.

– Có triệu chứng của bệnh chính như triệu chứng của một bệnh xuất huyết từ lâu, bệnh máu, hay sau chấn thương.

Chọc dò nước não tuỷ thấy nước máu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ

– Cầm máu bằng vitamin K1 0,005 – 0,01g/24 giờ, tiêm bắp, trong 5 – 7 ngày.

– Truyền máu tươi toàn phần 30ml/kg vừa có tác dụng cầm máu bởi các yếu tố đông máu có sẵn trong máu, vừa có tác dụng chống thiếu máu, chống sốc do mất máu.

– Điều trị triệu chứng.

– Chống suy hô hấp: thở oxy, hô hấp hỗ trợ bằng cách đặt nội khí quản bóp bóng hay thở máy đến khi hết cơn ngừng thở.

– Ủ ấm nếu hạ nhiệt độ.

– Chống co giật bằng phenobarbital 0,005g/kg hay seduxen 1mg/kg.

– Đặt trẻ nằm yên tĩnh, đầu thấp, cho ăn bằng ống thông, hoặc nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

– Phẫu thuật hút khối máu tụ trong sọ khi có khối máu tụ.

2. Đối với trẻ lớn

– Truyền máu tươi 20 – 30mg/kg.

– Điều trị theo nguyên nhân bệnh chính.

– Điều trị theo triệu chứng.

– Công tác chăm sóc phải đặc biệt như chăm sóc một trẻ hôn mê, co giật, liệt.

IV. DỰ PHÒNG

– Cho tất cả trẻ mới sinh dùng vitamin K1 (Mephyton) hay vitamin K1 oxyt (Konakion) 1mg, tiêm bắp hoặc 2mg uống.

– Trong thời gian cho con bú, mẹ không nên ăn kiêng, phải tăng cường dinh dưỡng.

– Có chế độ điều trị thường xuyên cho trẻ bị bệnh rối loạn về cầm máu.

LAO MÀNG NÃO

Bệnh lao màng não gặp nhiều ở lứa tuổi 2 – 7 tuổi, vài tháng sau khi trẻ mắc lao sơ nhiễm. Lao màng não còn hay thấy trong lao toàn thể.

Do tiến bộ về thuốc chống lao, bệnh lao màng não có thể chữa khỏi nếu chẩn đoán sớm.

I. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

Bệnh lao màng não bắt đầu từ từ, không đột ngột như bệnh viêm màng não mủ. Trẻ sốt nhẹ về chiều, cân đứng hoặc tụt, ăn kém.

Các triệu chứng thấy trong lao màng não là:

Triệu chứng	Tần số trong giai đoạn đầu	Giá trị để chẩn đoán
Sốt	++++	+++++
Nhức đầu	+++	+++
Nôn	+++	+++
Táo bón	+++	+++
Mệt nhọc	++	+++
Mất ngủ	++	++
Thay đổi tình tình	+	+
Co cứng co	+	+
Liệt thần kinh mắt	+	++
Biếng ăn	±	+
Lơ mơ	±	+
Rối loạn mạch	-	+
Rối loạn nhịp thở	-	+

2. Thời kỳ bệnh rõ

- Trẻ li bì, co giật.
- Toàn thể trạng: gầy yếu.
- Sốt kéo dài.
- Hội chứng màng não: cổ cứng, thóp phồng, dấu hiệu Kernig (+), Brudzinski (+), vạch màng não (+).
- Liệt dây thần kinh sọ não: liệt mặt, mắt lác.
- Đồng tử mắt: bình thường hay không đều.
- Phản xạ gân xương: tăng
- Mạch nhanh, không đều.
- Thở: rối loạn nhịp thở

Cuối cùng bệnh nhi bị hôn mê rồi tử vong nếu không được điều trị.

II. XÉT NGHIỆM

1. Chọc dò tuỷ sống

Có giá trị quyết định.

Nước não tuỷ trong như nước mưa hay vàng chanh, áp lực tăng.

- Albumin: tăng từ 0,80 – 2g/l.
- Glucose và NaCl giảm

– Tế bào: tăng từ 50 đến 200/mm^3, chủ yếu là lympho.

Nếu thấy vi khuẩn lao trong nước não tuỷ: đó là dấu hiệu khẳng định.

2. Soi đáy mắt

Có thể thấy củ màng mạch, nhưng ít khi thấy được triệu chứng này.

3. X quang

– Cho hướng chẩn đoán nếu phổi có hình ảnh lao.

– Quyết định chẩn đoán khi phổi bị lao kê.

4. Mantoux (+)

5. Tốc độ lắng máu: Tăng.

III. CHẨN ĐOÁN

Cần phân biệt với một số bệnh:

1. Trước khi chọc dò tuỷ sống

Phân biệt với viêm màng não mủ.

2. Sau khi chọc dò tuỷ sống

Nước não tuỷ trong.

Phân biệt với viêm màng não do virus hay do các nguyên nhân khác.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh lao màng não phải điều trị sớm, phối hợp ít nhất 3 loại kháng sinh

Tích cực và lâu dài trong 6 tháng đến 9 tháng.

2. Bệnh nhân nằm trong buồng yên tĩnh

Ăn uống: chế độ ăn đủ và chất dinh dưỡng và vitamin.

3. Streptomycin

Liều streptomycin 0,03 – 0,05g/kg/ngày. Khi thấy các triệu chứng đỡ, cho liều: 0,02g/kg/ ngày, 2 ngày tiêm 1 lần, trong 1 tháng. Theo dõi thính lực (bệnh nhi có thể bị điếc).

4. INH (Rimifon)

Liều 10 – 15mg/kg/ngày. Uống liền trong 6 – 9 tháng.

5. Phối hợp

- PAS 0,30g/kg/24 giờ
- Hoặc rifamycin 10 – 15mg/kg/ngày, uống trong 6 – 9 tháng.
- Kết hợp với ethambutol 15mg/kg/ngày.

6. Nếu co giật hay thần kinh bị kích thích

- Gardenal 0,04 – 0,06g/ngày hay clopromazin 1mg/kg/ngày.
- Valium viên 5mg, 1 – 2 viên/ngày.

7. Corticoid

Uống 2mg/kg/ngày cho đến khi các triệu chứng đỡ thì giảm liều dần.

V. PHÒNG BỆNH

- Tiêm chủng BCG cho tất cả trẻ em.
- Tránh cho trẻ tiếp xúc với người lớn mắc lao.
- Điều trị cho những người lao có mang BK.

BỆNH THẬN TIẾT NIỆU

VIÊM CẦU THẬN CẤP

Bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh thận hay gặp ở lứa tuổi học sinh.

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh viêm cầu thận cấp là bệnh nhiễm khuẩn dị ứng do liên cầu khuẩn tan máu nhóm A gây nên. Trẻ bị nhiễm liên cầu khuẩn ở họng hay ở da.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

– Bệnh thường bắt đầu từ từ: mệt mỏi, kém ăn, phù ở mi mắt. Hoặc bệnh nhi có thể nhức đầu, đau bụng

– Đôi khi bệnh bắt đầu đột ngột: co giật, hay khó thở.

2. Thời kỳ toàn phát

a. Phù với đặc điểm: phù trắng, mềm, ấn lõm. Phù ở mức độ nhẹ hay nặng.

b. Huyết áp: trong mấy ngày đầu huyết áp thường tăng.

c. Xét nghiệm

– Nước tiểu:

+ Số lượng ít, màu đỏ.

+ Có albumin: từ 0,80 – 2g/l.

+ Có hồng cầu và đặc biệt có trụ hạt.

– Máu:

+ Công thức máu: Hb dưới 100g/l, bạch cầu tăng trên 10.000/mm^3

+ Creatinin: tăng hoặc bình thường.

Chú ý: Nồng độ creatinin thay đổi theo lứa tuổi.

3. Các thể lâm sàng

a. Thể vô niệu

Thường trẻ đái rất ít, độ 100ml một ngày.

- Xét nghiệm: urê máu cao, kali máu cao, creatinin máu tăng.
- Thể nặng có thể gây tử vong.

b. Thể tăng huyết áp

Huyết áp cao gây ra những biến chứng: suy tim cấp gây phù phổi cấp, co giật.

c. Thể đái ra máu

Nước tiểu đỏ như máu nhưng không có cục máu đông.

4. Diễn biến của bệnh

- Khỏi: đa số các trường hợp bệnh viêm cầu thận cấp là khỏi hoàn toàn.
- Gây tử vong: trong các thể huyết áp cao gây phù phổi cấp.
- Tiến triển đến mạn tính.

III. CHẨN ĐOÁN

Cần chẩn đoán phân biệt với:

- Viêm thận và bể thận.
- Hội chứng thận hư.

Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm nước tiểu có albumin, hồng cầu, trụ hạt.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

Nghỉ ngơi, không cho đi lại nhiều, trong thời gian bệnh cấp tính, hay tốc độ lắng máu còn cao.

2. Chế độ ăn uống

- Kiêng muối: nếu đang phù nhiều, hay suy tim, ăn nhạt hoàn toàn.
- Khi hết phù: ăn muối 2g một ngày và theo dõi điện giải đồ, cân của bệnh nhân. Nếu không có vấn đề gì, tăng lên 3g một ngày.
- Nếu có biến chứng tim mạch: giảm số lượng nước.
- Chế độ ăn phải đảm bảo đủ calo, đủ đạm (nên dùng đạm thực vật), nhiều vitamin. Hạn chế nước, cho bệnh nhân uống hàng ngày số lượng nước = số nước tiểu trong 24 giờ + 200ml.

3. Chống nhiễm khuẩn

Penicillin 1.000.000 đơn vị/ngày trong 7 ngày, uống.

4. Thuốc lợi tiểu

Furosemid (Lasix): 1 – 2mg/kg/ngày, nước râu ngô.

5. Trường hợp huyết áp cao có biến chứng

Nifedipin (Adalat) 0,25mg/kg/1 lần x 2 lần/ngày, liều tối đa 1 – 2mg/kg/ngày.

Có thể kết hợp với:

Apressolin 0,1 – 0,2mg/kg/ngày chia 3 lần hoặc propranolol 1mg/kg/1 lần x 2 lần/ngày.

V. PHÒNG BỆNH

Điều trị tích cực các ổ nhiễm khuẩn ở tai mũi họng và da.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

I. ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng gồm phù, protein niệu cao, giảm protein và tăng lipid máu.

Nhiều tình trạng bệnh lý gây ra hội chứng thận hư.

Hội chứng thận hư tiên phát: không rõ nguyên nhân;

Hội chứng thận hư thứ phát sau một số bệnh như viêm cầu thận (viêm thận, thận nhiễm mỡ), thận nhiễm tinh bột, tắc tĩnh mạch thận, ngộ độc thuốc, giang mai, sốt rét, Schonlein-Henoch, lupus ban đỏ rải rác.

II. LÂM SÀNG

Bệnh thường bắt đầu một cách nhanh chóng, đôi khi cũng có thể từ từ.

1. Phù

Nhanh, nhiều, mềm, ấn lõm, do đó bệnh nhi mặt tròn, mắt híp, chân tay phù nặng. Có thể tràn dịch ở màng bụng, màng phổi.

Phù đỡ nhanh nếu bệnh nhi dùng corticoid.

2. Nước tiểu

Số lượng hàng ngày ít.

Có nhiều albumin: 4 – 5g/ngày, có thể lên 10 – 15g/ngày, trên 50mg/kg/24 giờ.

Cặn nước tiểu: có hình trụ trong, hình trụ mỡ, rất ít hồng cầu.

3. Huyết tương

Có những thay đổi đặc biệt:

a. Protid toàn phần giảm từ 70 – 80g/lít xuống còn 30-40g/lít, trong đó albumin dưới 25g/lít.

b. Điện di cho thấy albumin giảm

$$\text{Tỷ lệ} \quad \frac{\text{albumin huyết thanh}}{\text{globulin huyết thanh}} < 1$$

α_2 và γ globulin tăng.

c. Lipid toàn phần từ 6 – 8g/lít, tăng lên 10g hay 12g/lít.

Cholesterol tăng cao đến 4 – 5g/lít.

d. Sinh thiết thận: giúp cho đánh giá loại tổn thương.

III. DIỄN BIẾN

Bệnh diễn biến thành từng đợt, có thời kỳ bệnh giảm, nhất là khi có tác dụng của corticoid như phù rút, bệnh nhi hoạt động bình thường.

Thời kỳ này có thể kéo dài lâu hay chóng tuỳ theo sức chống đỡ cơ thể. Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn, nếu tái diễn kéo dài gây suy thận.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt với: viêm cầu thận cấp, viêm thận - bể thận.

2. Chẩn đoán xác định dựa vào: phù: phù to, nhanh, có thể có cổ trướng, tái phát.

- Protein niệu ≥ 50mg/kg/24 giờ
- Protein máu giảm, trong đó albumin ≤ 25g/lít.
- Lipid máu và cholesterol máu tăng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ ăn

Cho trẻ ăn một chế độ rộng rãi, đủ calo, protid, nhiều vitamin. Nhưng kiêng muối khi bị phù nhiều.

2. Vệ sinh da

Thân thể, quần áo để tránh nhiễm khuẩn da

3. Corticosteroid

Prednison/Prednisolon 2mg/kg/ngày x 4 tuần lễ, sau đó giảm liều xuống 1mg/kg/ngày hoặc 2mg/kg/cách ngày, trong 6 – 8 tuần lễ.

4. Đối với bệnh nhi kháng corticoid

Cần dùng:

- Cyclophosphamid: 2mg/kg/ngày, uống 1 lần buổi sáng.
- Clorambucil 0,2 – 0,3mg/kg/ngày.

5. Nếu có cổ trướng, tràn dịch màng phổi: cho furosemid (Lasix) 1,5mg/kg (tiêm tĩnh mạch) hay hypothiazid (viên 0,025g): 1 – 2 viên/ngày. Uống nước râu ngô.

6. Cho kháng sinh: nếu có nhiễm khuẩn.

NHIỄM KHUẨN ĐƯỜNG TIẾT NIỆU

Nhiễm khuẩn đường tiết niệu được dùng để thay thế cho danh từ trước đây như viêm bể thận, viêm bàng quang vì khi vi khuẩn đã vào đường tiết niệu thường lan ra cả hệ tiết niệu.

I. LÂM SÀNG

Bệnh cảnh thay đổi tuỳ theo là nhiễm khuẩn cấp diễn hay mạn tính, trẻ lớn hay trẻ nhỏ.

1. Nhiễm khuẩn tiết niệu cấp diễn

a. Đối với trẻ dưới 1 tuổi: có 3 thể.

– Thể nhẹ: sốt nhẹ hay không sốt. Triệu chứng chủ yếu: nước tiểu đục và có vi khuẩn.

– Thể trung bình: da xanh, ỉa chảy.

+ Sốt cao, dao động, kéo dài.

+ Toàn thể trạng kém.

+ Bệnh nhi có triệu chứng mất nước (+).

– Thể nặng: tình trạng nhiễm độc, nhiễm khuẩn

+ Triệu chứng mất nước rõ

+ Đi tiểu nhiều lần, nước tiểu đục.

b. Trẻ trên 1 tuổi

– Sốt cao, rối loạn tiêu hoá.

– Các triệu chứng tiết niệu rõ hơn: đái rắt, đái buốt, nước tiểu đục, có nhiều vi khuẩn.

2. Nhiễm khuẩn mạn tính

– Sốt cao, dao động, kéo dài nhiều tuần.

– Thiếu máu.

– Toàn thể trạng gầy yếu.

– Đái rắt, nước tiểu đục, có mủ và vi khuẩn.

II. XÉT NGHIỆM

1. Công thức bạch cầu

Bạch cầu tăng, đa nhân trung tính tăng

2. Nước tiểu

– Vi khuẩn: lấy nước tiểu giữa dòng hay dùng ống thông. Có trên 100.000 vi khuẩn trong 1ml nước tiểu.

– Tế bào: trên 30 bạch cầu trong 1 mm^3

3. Urê máu

Bình thường hay tăng

4. Chẩn đoán hình ảnh

Siêu âm bụng, nếu nghi ngờ. Chụp đường tiết niệu có chuẩn bị để phát hiện dị tật, đài bể thận giãn.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định dựa vào hai tiêu chuẩn khi xét nghiệm nước tiểu:

1. Vi khuẩn

Trên 100.000/1ml nước tiểu.

2. Tế bào

Trên 30 bạch cầu/1mm^3 nước tiểu tươi.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Săn sóc

- Trong khi sốt, đặt trẻ nằm nghỉ trong buồng.
- Uống nước nhiều.
- Chế độ ăn lỏng, đủ chất, nhiều vitamin.

2. Chống nhiễm khuẩn

Trimethoprim (TMP) + sulfamethoxazol (SMZ) (Bactrim, Potesept) TMP: 20mg + SMZ: 100mg trong 5-7 ngày.

- Chloramphenicol: 0,05 – 0,10g/ngày.
- Nitrofurantoin: 7,5mg/kg/ngày, uống chia làm 4 lần.
- Acid nalidixic (Negram): uống 40 – 50mg/kg/ngày, chia làm 4 lần.

3. Thuốc làm toan hoá nước tiểu

Chỉ dùng sau một đợt điều trị bằng kháng sinh amoniclorua 2 – 3 ngày.

4. Điều trị ngoại khoa

Nếu có dị tật đường tiết niệu

V. PHÒNG BỆNH

- Điều trị tích cực các bệnh có khả năng gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu như viêm âm đạo ở trẻ em nữ, hẹp chít bao quy đầu ở trẻ trai.
- Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các dị tật đường tiết niệu.

BỆNH HUYẾT HỌC

THIẾU MÁU

Thiếu máu là tình trạng giảm lượng huyết cầu tố (Hb) trong một đơn vị thể tích máu. Theo Tổ chức y tế thế giới, thiếu máu khi:

Hb dưới 110g/l ở trẻ từ 6 tháng – 6 tuổi.

Hb dưới 120g/l ở trẻ từ 6 tuổi – 14 tuổi.

NGUYÊN NHÂN THIẾU MÁU

1. Thiếu máu do giảm sinh

– Thiếu máu do thiếu yếu tố tạo máu như thiếu sắt, thiếu acid folic, thiếu vitamin B12, thiếu protein.

– Thiếu máu do giảm sản và bất sản tuỷ:

+ Suy tuỷ bẩm sinh và mắc phải.

+ Thâm nhiễm tuỷ: lơxêmi, các di căn vào tuỷ xương.

+ Nguyên nhân bệnh khác: suy thận mạn, thiểu năng tuyến giáp, nhiễm khuẩn mạn tính.

2. Thiếu máu do mất máu

– Chảy máu cấp: chấn thương, chảy máu cam, giãn tĩnh mạch thực quản...

– Chảy máu mạn tính: giun móc, loét dạ dày - tá tràng, trĩ, sa trực tràng...

– Rối loạn về cầm máu: giảm tiểu cầu, hemophilia, giảm prothrombin, giảm fibrin, đông máu trong mạch lan toả.

– Chảy máu sơ sinh: chảy máu rốn, máu truyền từ thai sang mẹ hay sang thai sinh đôi (Foetomaternal on twin - twin transfusion).

3. Thiếu máu do tan máu

– Tan máu bẩm sinh, nguyên nhân tại hồng cầu:

+ Bệnh huyết cầu tố: alpha thalasemi, beta-thalasemi, HbE, HbS, HbC, HbD.

+ Bệnh ở màng hồng cầu: hồng cầu nhỏ hình cầu, hồng cầu hình thoi.

+ Thiếu hụt enzym: gluco 6 phosphat dehydrogenase, pyruvatkinase

– Tan máu mắc phải nguyên nhân ngoài hồng cầu:

+ Sốt rét, nhiễm khuẩn máu.

+ Miễn dịch: bất đồng máu mẹ - con ABO, Rh và tự miễn.

+ Nhiễm độc: phenylhydrazin, nitrit, hoá chất, nọc rắn...

+ Cường lách.

Nguyên nhân thiếu máu rất nhiều, muốn chẩn đoán được nguyên nhân cần hỏi kỹ tiền sử, dựa vào đặc điểm thiếu máu và các triệu chứng kèm theo, và cần một số xét nghiệm.

THIẾU MÁU DO THIẾU SẮT

Thiếu máu do thiếu sắt rất phổ biến ở trẻ nhỏ từ 6 tháng đến 3 tuổi.

I. NGUYÊN NHÂN THIẾU SẮT

– Do cung cấp sắt thiếu: thiếu sữa mẹ, ăn sam không đủ thành phần, đẻ non, đẻ thiếu cân, sinh đôi.

– Do hấp thu sắt kém; giảm độ toan dạ dày, tiêu chảy kéo dài, dị dạng ở dạ dày - ruột, nhiễm ký sinh trùng ở ruột.

– Do mất sắt nhiều vì chảy máu: giun móc, loét dạ dày - tá tràng, polyp ruột, chảy máu cam, chảy máu sinh dục.

– Nhu cầu sắt cao: giai đoạn lớn nhanh, đẻ non, tuổi dậy thì, tuổi hành kinh.

II. TRIỆU CHỨNG

– Lâm sàng: thường gặp ở trẻ từ 6 tháng – 3 tuổi.

+ Da xanh, niêm mạc nhợt từ từ.

+ Trẻ mệt mỏi, ít hoạt động, kém ăn, ngừng phát triển cân nặng, dễ mắc nhiễm khuẩn.

+ Có tiền sử thiếu dinh dưỡng hoặc đẻ non hoặc nhiễm khuẩn mạn tính.

– Xét nghiệm

+ Huyết cầu tố giảm nhiều hơn số lượng hồng cầu; hồng cầu nhỏ nhược sắc; nồng độ huyết cầu tố hồng cầu dưới 30g/dl, huyết cầu tố trung bình hồng cầu dưới 27pg, thể tích hồng cầu trung bình dưới 80 fl.

+ Sắt huyết thanh dưới 50mcg/dl, chỉ số bão hoà transferin dưới 15%.

+ Ferritin huyết thanh giảm dưới 12mcg/dl.

+ Protopocphyrin tự do hồng cầu tăng trên 70mcg/dl.

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị thiếu sắt:

+ Sulphat sắt: 20mg/kg/ngày chia 2 – 3 lần, uống xa bữa ăn (giữa 2 bữa ăn).

+ Hoặc gluconat sắt 40mg/kg/ngày, chia 2-3 lần, uống xa bữa ăn. Thời gian 8-12 tuần hoặc dài hơn.

+ Thêm vitamin C 0,1 x 3 viên/ngày để dễ hấp thu sắt.

+ Inferon 50mg/ml tiêm bắp khi trẻ không dùng thuốc uống được, tổng liều tính theo công thức:

$$\text{mg sắt} = \frac{\text{(Hb bình thường - Hb bệnh nhân) x V x 3,4 x 1,5}}{100}$$

(Hb bình thường: 12g/dl, V: khối lượng máu tuần hoàn 80ml/kg cơ thể, 3,4: mg Fe/g Hb, 1,5: thêm 50% cho sắt dự trữ).

- Điều trị nguyên nhân thiếu sắt: điều chỉnh chế độ ăn thích hợp với tuổi, chữa nguyên nhân kém hấp thu và chảy máu.

IV. PHÒNG THIẾU MÁU THIẾU SẮT

- Phải phòng từ sớm, tăng cường dinh dưỡng cho người mẹ khi có thai và cho con bú.

- Nuôi dưỡng trẻ đúng, nuôi dưỡng bằng sữa mẹ, ăn sam đủ chất, thức ăn bổ sung phù hợp.

- Với trẻ đẻ non, sinh đôi, trẻ thiếu sữa mẹ có thể dự phòng bằng chế phẩm sắt 20mg/ngày từ tháng thứ hai.

- Phòng và chữa các bệnh giun sán, tiêu chảy, chữa các bệnh gây chảy máu mạn tính.

THIẾU MÁU DO THIẾU ACID FOLIC

Lượng dự trữ acid folic cơ thể rất ít, 6 – 20mg.

I. NGUYÊN NHÂN THIẾU ACID FOLIC

– Do thiếu dinh dưỡng, acid folic có nhiều trong thịt, gan, trứng, men mốc, rau xanh sẫm màu.

– Bị bệnh làm kém hấp thụ như tiêu chảy kéo dài, lao ruột, bệnh ỉa mỡ.

– Do dùng thuốc chống co giật, chống sốt rét, chống chuyển hoá.

– Nhu cầu tăng: trẻ đẻ non, bị sốt rét, có thai, tan máu, lơxêmi.

II. TRIỆU CHỨNG

– Lâm sàng

+ Thiếu máu

+ Tiêu hoá: chán ăn, tiêu chảy, viêm miệng, gan to.

+ Thần kinh: mệt mỏi, run tay chân, trương lực cơ tăng.

– Sinh học: hồng cầu to, thể tích hồng cầu trung bình trên 100fl.

Hồng cầu lưới thấp.

Bạch cầu giảm, bạch cầu hạt chia nhiều múi.

Tiểu cầu giảm nhẹ.

Nhiều nguyên hồng cầu khổng lồ trong tuỷ.

Acid folic huyết thanh dưới 3mcg/ml.

III. ĐIỀU TRỊ

Acid folic 5mg/ngày, thường 4 – 5 tuần lễ là đủ. Lưu ý thiếu máu thiếu acid folic thường hay phối hợp với thiếu sắt, cần xem xét để điều trị phối hợp sắt.

Chữa nguyên nhân

IV. PHÒNG THIẾU ACID FOLIC

– Nuôi dưỡng đúng, phòng chống suy dinh dưỡng.

– Phát hiện và chữa bệnh mạn tính đường tiêu hoá.

– Dùng thuốc an toàn, lưu ý khi dùng thuốc barbituric chống sốt rét, chống chuyển hoá.

THIẾU MÁU DO THIẾU VITAMIN B12

Thiếu máu do thiếu vitamin B12 rất hiếm vì nhu cầu ít.

I. NGUYÊN NHÂN

- Do dinh dưỡng: thiếu thức ăn nguồn động vật kéo dài.
- Thiếu yếu tố nội dạ dày: bị cắt dạ dày, viêm teo dạ dày, bẩm sinh.
- Kém hấp thu: ỉa mỡ, suy tuỵ ngoại tiết, nhiễm botriocephale.

II. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng và hồng cầu giống thiếu acid folic.

Vitamin B12 huyết thanh thấp dưới 100pg/ml (bình thường 150 – 1000pg/ml).

III. ĐIỀU TRỊ

Vitamin B12 500 – 1000 mcg/ngày, tiêm bắp, có thể trong 6 – 8 tuần, sau đó duy trì mỗi tháng một lần nếu cần thiết.

IV. PHÒNG THIẾU VITAMIN B12

- Giáo dục dinh dưỡng, ăn đủ chất, chú ý thức ăn nguồn động vật như thịt, gan, trứng, sữa.
- Chữa các bệnh mạn tính ở dạ dày - ruột làm kém hấp thụ.

THIẾU MÁU DO SUY TUỶ

I. NGUYÊN NHÂN

- Mắc phải: có thể thứ phát sau viêm gan, sau dùng thuốc (như chloramphenicol, thuốc chống chuyển hoá), do hoá chất (như benzen), do tia xạ hay có thể không rõ nguyên nhân.
- Bẩm sinh: suy tuỷ bẩm sinh gia đình kiểu Fanconi, có bất thường về nhiễm sắc thể; giảm sản tuỷ đơn thuần ở dòng hồng cầu, hội chứng Diamond - Blackfan.

II. TRIỆU CHỨNG

– Lâm sàng:

+ Thiếu máu mức độ nặng, khó hồi phục, mặc dầu có truyền máu nhiều lần.

+ Kèm theo có xuất huyết do giảm tiểu cầu.

+ Dễ bị nhiễm khuẩn tái phát nhiều lần.

– Huyết học:

+ Số lượng hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu đều giảm, hồng cầu lưới giảm, bạch cầu trung tính giảm.

+ Tuỷ: nghèo tế bào, tuỳ theo mức độ giảm sản hay bất sản tuỷ: dòng hồng cầu, bạch cầu tuỷ và mẫu tiểu cầu đều giảm nếu suy tuỷ toàn bộ, có biểu hiện rối loạn nhiễm sắc thể nếu là suy tuỷ bẩm sinh gia đình.

III. ĐIỀU TRỊ

– Điều trị hỗ trợ bằng truyền khối hồng cầu để chống thiếu máu nặng 10ml/kg 1 lần và truyền khối tiểu cầu nếu xuất huyết nặng.

– Điều trị đặc hiệu: lựa chọn các biện pháp sau:

+ Ghép tuỷ xương: là biện pháp điều trị được lựa chọn, tỷ lệ hiệu quả cao, từ 70 – 85%, song chỉ có thể thực hiện ở cơ sở chuyên khoa cao, chi phí cao.

+ Globulin kháng tế bào tuyến ức (ATG: antithymocyte globulin) 40mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 12 giờ, trong 4 ngày, nếu phối hợp với methylprednisolon.

+ Methylprednison liều cao, tĩnh mạch 10 – 20mg/kg/ngày.

+ Cyclosporin A: liều ban đầu 8mg/kg/ngày trong 14 ngày, sau tăng 15µg/kg/ngày, chia 2 liều.

+ Yếu tố tăng trưởng:

- GM-CSF (granulocyte - macrophage-colony stimulating factor) 5/g/kg/ngày.
- Erythropoietin liều cao, có một số kết quả.
- Androgen, được sử dụng từ lâu, như propionat testosteron, methyltestosteron, uống 2 – 5mg/kg/ngày, tiêm bắp 1 – 2mg/kg/tuần.

IV. PHÒNG BỆNH

– Dùng thuốc an toàn, theo dõi cẩn thận khi dùng chloramphenicol, các thuốc chống chuyển hoá.

– Phòng viêm gan, tránh nơi có tia xạ, benzen.

THIẾU MÁU TAN MÁU DO BỆNH BETA - THALASSEMIA

Beta-thalassemia là bệnh huyết cầu tố di truyền do không hoặc tổng hợp được ít mạch globin beta của huyết cầu tố.

Thể dị hợp tử hay thể nhẹ biểu hiện lâm sàng ít, thể đồng hợp tử hay thể phối hợp beta- thalassemia/HbE biểu hiện triệu chứng tan máu rõ.

I. TRIỆU CHỨNG

– Lâm sàng: bệnh xảy ra sớm từ dưới 1 tuổi, với biểu hiện triệu chứng thiếu máu tan máu mạn tính.

+ Thiếu máu nặng mạn tính.

+ Vàng da nhẹ.

+ Lách to, gan to.

+ Nước tiểu sẫm màu.

+ Biến dạng xương sọ, có bộ mặt thalassemia.

– Huyết học

+ Hemoglobin giảm nhiều

+ Hồng cầu giảm, nhược sắc, không đều, nhiều hồng cầu nhỏ, biến dạng, nhiều hồng cầu hình giọt nước, hình bia, bắt màu không đều, hồng cầu lưới tăng, có nhiều nguyên hồng cầu máu ngoại biên.

+ Sức bền thẩm thấu hồng cầu tăng

+ Điện di huyết cầu tố: với beta - thalassemia đồng hợp tử HbF tăng cao, HbA1 giảm nặng hoặc không có, HbA2 bình thường hay tăng ít. Với beta-thalassemia/HbE thì HbF tăng cao, có nhiều HbE, HbA1 giảm nặng.

+ Sắt huyết thanh, ferritin thường tăng do nhiễm sắt.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thiếu máu

– Truyền máu khi Hb < 80g/l, nên duy trì Hb > 100g/l

– Loại máu truyền: khối hồng cầu

– Liều lượng truyền: 10 – 20ml/kg

– Thời gian truyền: trong vòng 4 giờ

(Trường hợp thiếu máu quá nặng, có suy tim: nên truyền liều lượng thấp, tốc độ từ từ, kèm theo lợi tiểu lasix 0,5 – 1mg/kg).

2. Điều trị nhiễm sắt

Khi ferritin huyết thanh > 1000µg/l

Thuốc: gồm 2 loại: tiêm và uống

– Loại tiêm: Desferal (Deferrioxamin B)

+ Chế phẩm: ống 0,5g, dạng bột trắng.

+ Liều lượng:

30 – 50mg/kg/8 giờ, tuần 5 lần, dưới da.

50 – 100mg/kg/8 giờ TM nếu suy tim cấp do nhiễm độc sắt.

+ Tác dụng phụ: đau tại chỗ tiêm, sưng nề, ít khi gặp phản ứng dị ứng, chậm nhịp tim, tăng hoặc giảm huyết áp...

Nếu dùng lâu dài có thể giảm thị lực và thính lực.

+ Theo dõi: định lượng ferritin 3 tháng/lần.

– Loại uống: Kelfer

+ Chế phẩm: viên nang 0,25g và 0,5g.

+ Liều lượng: 25 – 75mg/kg/ngày, uống chia 2 – 3 lần.

+ Tác dụng phụ: hiếm gặp buồn nôn, mệt mỏi, ra mồ hôi trộm, có thể đau khớp, đặc biệt khi dùng liều cao kéo dài.

+ Theo dõi: định lượng ferritin 3 tháng/lần để điều chỉnh liều.

3. Thuốc phụ trợ khác

– Vitamin E: viên 400 đơn vị

Liều dùng: ngày 1 viên

Tác dụng: bảo vệ tế bào chống stress oxy hoá.

– Acid folic: viên nén 5mg, ngày 2 – 3 viên.

– Kẽm: 1 – 2mg/ngày.

– Vitamin C: chỉ cho trong trường hợp thải sắt đều theo đúng phác đồ và bắt đầu sau 2 tuần thải sắt.

Liều dùng: 150 – 250 mg/ngày, cho quá liều này sẽ gây ngộ độc cơ tim.

Tác dụng: bổ sung tình trạng thiếu vitamin C của cơ thể người bệnh Thalassemia, tăng tác dụng thải sắt của Desferal và Kelfer.

- Hydroxyurea:
  + Viên nén 0,5g
  + Liều dùng: 15 – 20mg/kg/ngày, uống.
  + Tác dụng: tăng tổng hợp HbF, được chỉ định ở β Thalassemia/HbE nhằm kéo dài đời sống hồng cầu.
  + Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hoá, ức chế tuỷ gây giảm bạch cầu hạt và tiểu cầu.

4. Phẫu thuật cắt lách

- Khi có biểu hiện cường lách làm tăng thiếu máu (nhu cầu truyền máu tăng).
- Trẻ trên 5 tuổi

5. Ghép tuỷ xương đồng loại, có hiệu quả tốt

BỆNH HỒNG CẦU NHỎ HÌNH CẦU

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu là một bệnh thiếu máu tan máu có tính chất di truyền do Minkowski (1900) và Chauffard (1907) mô tả.

II. LÂM SÀNG

Bệnh xuất hiện từ từ, ít khi đột ngột, rõ rệt ở trẻ lớn, gồm 3 triệu chứng chính.

1. Vàng da

Vàng da kín đáo, ngoài những đợt tan máu, nhưng có thể vàng da đậm nếu bệnh nặng và có dấu hiệu tắc mật vì sỏi mật do ứ đọng các sắc tố mật.

2. Lách to

Gặp thường xuyên. Lách càng to nếu tan máu diễn biến càng lâu năm, sờ nhẵn, rắn, ấn không đau, có thể lan xuống quá rốn.

3. Thiếu máu

Thiếu máu thường xuyên rõ, vàng da có màu sắc vàng rơm, vàng chanh, kèm theo mệt mỏi. Ngoài ra bệnh nhi có thể sốt nhẹ. Gan có thể to.

III. HUYẾT HỌC

- Số lượng hồng cầu có thể giảm xuống còn 1 – 2 T/l
- Số lượng huyết sắc tố giảm dưới 50g/l
- Thiếu máu đẳng sắc.
- Kích thước và hình thái hồng cầu thay đổi. Hồng cầu lưới trong máu và tủy tăng lên 10%.
- Có hiện tượng phản ứng tăng sinh tuỷ.
- Biliburin tự do trong máu tăng đến 10-20mg/lít.
- Có hai triệu chứng sinh vật quan trọng cần chú ý:

Hồng cầu nhỏ, hình cầu, đường kính của hồng cầu giảm (5,5 – 6,5 micromet) và bề dày tăng (3,2 micromet), nhưng thể tích bình thường.

Sức bền thẩm thấu hồng cầu giảm, hồng cầu bắt đầu vỡ ở dung dịch 6,7‰ – 8‰ (bình thường 4,5‰) và vỡ hoàn toàn ở dung dịch 4,6‰ (bình thường 3,6‰).

IV. TIẾN TRIỂN

1. Bệnh tiến triển mạn tính

Có nhiều đợt tan máu gây thiếu máu mạn tính.

2. Rối loạn phát triển

Trẻ chậm lớn, kém phát triển trí tuệ, chậm dậy thì.

3. Biến chứng gan mật

Hay gặp ở trẻ lớn với những cơn đau bụng do sỏi mật hay do ứ mật đặc. Trong những trường hợp này tỷ lệ bilirubin tự do và nhất là bilirubin kết hợp tăng cao, vàng da đậm, phân bạc màu.

4. Loét cẳng chân

Ít gặp (10%)

5. Các cơn suy tuỷ cấp

Chủ yếu là dòng hồng cầu với tỷ lệ hồng cầu lưới trong máu và tuỷ giảm.

V. ĐIỀU TRỊ

– Trong những đợt tan máu cấp, điều trị chống thiếu máu là chủ yếu: truyền máu 10 – 20ml/kg cân nặng.

– Cắt lách theo giả thuyết cho rằng do rối loạn cấu trúc của màng hồng cầu bị giữ lại trong các mao mạch lách nên dễ bị vỡ ở lách, kết quả tốt đẹp.

Nên chỉ định cắt lách ở bệnh nhân trên 5 tuổi để tránh khả năng dễ bị nhiễm khuẩn sau khi cắt lách. Sau khi cắt lách, các đợt tan máu giảm rõ rệt, số lượng hồng cầu trong máu tăng lên, mặc dầu vẫn thấy hồng cầu hình cầu.

THIẾU MÁU TAN MÁU TỰ MIỄN

Thiếu máu tan máu tự miễn là thiếu máu do cơ thể tự sinh ra kháng thể kháng với kháng nguyên hồng cầu mình.

I. NGUYÊN NHÂN

– Ở trẻ em phần lớn không rõ nguyên nhân.

– Có thể thứ phát sau nhiễm virus, một số nhiễm khuẩn, bệnh collagen, u lympho, hay do thuốc (như penicillin, methyldopa, quinin).

II. TRIỆU CHỨNG

– Lâm sàng: thường biểu hiện cơn tan máu cấp.

+ Thiếu máu nhanh, nặng.

+ Vàng da.

+ Lách to ít hay không to.

+ Nước tiểu sẫm màu, có thể đái ra huyết cầu tố.

– Xét nghiệm:

+ Hb giảm, hồng cầu lưới tăng.

+ Nghiệm pháp Coombs trực tiếp hay gián tiếp dương tính. Nếu dương tính ở 37^0C tự kháng thể là kháng thể nóng, thường là IgG. Nếu phản ứng dương tính ở nhiệt độ thấp, tự kháng thể là kháng thể lạnh, thường là IgM.

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nguyên nhân nếu biết

- Corticoid: methylprednison tĩnh mạch liều ban đầu 5 – 10mg/kg/ngày trong cơn tan máu cấp, khi cơn tan máu cấp ngừng, cho prednison uống đến khi bệnh ổn định liều 2mg/kg/ngày.

- Chỉ định cắt lách nếu biện pháp corticoid trong 6 tháng không kết quả, cơn tan máu tái phát nhiều lần.

- Thuốc ức chế miễn dịch khác nếu các biện pháp trên không kết quả.

- Hạn chế truyền máu vì có nguy cơ tan máu nặng thêm. Nếu thiếu máu nặng phải truyền khối hồng cầu và theo dõi chặt chẽ.

XUẤT HUYẾT

Xuất huyết là triệu chứng phổ biến trong nhiều bệnh, do hậu quả rối loạn quá trình cầm máu.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Xuất huyết do tổn thương thành mạch

- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do màng não cầu, do tụ cầu, nhiễm virus như sốt xuất huyết Dengue....

- Nhiễm độc: thuốc, hoá chất, urê máu cao..

- Viêm mao mạch dị ứng, ban xuất huyết Schönlein - Henoch.

- Dị dạng thành mạch: bệnh Rendu - Osler.

2. Xuất huyết do tiểu cầu

- Giảm tiểu cầu.

- Suy nhược tiểu cầu Glanzmann

- Loạn dưỡng tiểu cầu (Jean Bernard Soulié).

- Bệnh tiểu cầu mắc phải.

3. Xuất huyết do rối loạn đông máu hay huyết tương

- Rối loạn sinh thromboplastin:
  + Bệnh Hemophilia A, B (thiếu yếu tố VIII, IX).
  + Bệnh Rosenthal (thiếu yếu tố XI).
  + Bệnh Hagemann (thiếu yếu tố XII).
- Rối loạn phức bộ prothrombin:
  + Bẩm sinh: thiếu yếu tố II, V, VII, X.
  + Mắc phải: thiếu vitamin K, suy gan.
- Rối loạn sinh fibrin, fibrin giảm:
  + Bẩm sinh: kém tổng hợp yếu tố I.
  + Tiêu thụ nhiều fibrin: đông máu trong mạch lan toả.
  + Huỷ nhiều fibrin: tiêu fibrin.

II. CHẨN ĐOÁN

Có thể chẩn đoán sơ bộ nguyên nhân xuất huyết dựa vào các triệu chứng đơn giản.

Triệu chứng	Nguyên nhân xuất huyết		
	Thành mạch	Tiểu cầu	Huyết tương
Cách xuất huyết	Tự nhiên	Tự nhiên	Gây ra
Hình thái xuất huyết	Chấm, nốt	Chấm, nốt, bầm máu	Bầm máu, tụ máu
Vị trí	Da	Da, niêm mạc mũi, các tạng	Da, cơ, khớp
Máu chảy	Bình thường	Dài	Bình thường
Máu đông	Bình thường	Bình thường	Dài
Tiểu cầu	Bình thường	Giảm số lượng hay chất lượng	Bình thường
Dây thắt	±	±	-

Bằng một số xét nghiệm về cầm máu có thể chẩn đoán một số bệnh xuất huyết thường gặp.

Bảng chẩn đoán một số bệnh xuất huyết

Bệnh xuất huyết	Số lượng tiểu cầu	Thời gian prothrombin (PT)	Thời gian thromboplastin (APTT)	Thời gian chảy máu
Schönlein-Henoch	Bt	Bt	Bt	Bt
Giảm tiểu cầu	Giảm	Bt	Bt	Dài
Suy nhược tiểu cầu	Bt	Bt	Bt	Dài
Hemophilia	Bt	Bt	Dài	Bt
Willebrand	Bt	Bt	Bt hay dài	Dài
Thiếu vitamin K	Bt	Dài	Bt hay dài	Bt
Bệnh gan mạn tính	Bt	Dài	Dài	Bt
Đông máu trong mạch lan toả	Giảm	Dài	Dài	Dài

BAN XUẤT HUYẾT SCHÖNLEIN - HENOCH

I. TRIỆU CHỨNG

– Ban xuất huyết xảy ra tự nhiên, hình thái là chấm và nốt xuất huyết, hay gặp ở hai chi dưới, hai bên mông, rồi hai cẳng tay, đối xứng hai bên.

– Kèm theo xuất huyết thường thấy:

+ Đau khớp, thường ở khớp chi dưới.

+ Đau bụng, có khi đau dữ dội, ỉa ra máu.

+ Có triệu chứng viêm thận: đái ra máu, đái ít, đái ra protein, huyết áp cao, phù.

– Các xét nghiệm về cầm máu thông thường như thời gian chảy máu, đông máu, prothrombin, tiểu cầu đều bình thường.

– Tiến triển nói chung nhẹ, nhưng dễ tái phát. Biến chứng thường thấy là viêm cầu thận, hội chứng thận hư.

II. ĐIỀU TRỊ

– Nghỉ ngơi, với các thể nhẹ có thể tự khỏi, chỉ cần chữa triệu chứng.

– Với thể nặng, chảy máu nhiều, tái phát, nhất là có biến chứng thận, dùng prednisolon 2mg/kg/ngày, trong vòng 2 tuần lễ, sau giảm dần đến khi hết triệu chứng. Với các thể có biểu hiện thận, chữa như viêm thận hay hội chứng thận hư.

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH

(Immune Thrombocytopenic Purpura)

I. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thường không rõ, 60% trường hợp thông báo bệnh xảy ra sau bệnh do virus, 15% sau một bệnh phát ban, có liên quan với cơ chế tự miễn.

II. TRIỆU CHỨNG

Biểu hiện lâm sàng là triệu chứng xuất huyết một cách tự nhiên hay sau một sang chấn, hình thái đa dạng kiểu chấm, nốt và bầm máu ở da, triệu chứng chảy máu ở niêm mạc khá phổ biến như chảy máu cam, chảy máu ở lợi răng. Đối với trẻ gái dậy thì dễ bị đa kinh, rong kinh. Nguy hiểm hơn có thể chảy máu ở võng mạc, tiêu hoá, phổi, não, màng não.

Kèm theo có triệu chứng thiếu máu nếu chảy máu nhiều.

– Xét nghiệm huyết học:

+ Thời gian chảy máu kéo dài.

+ Tiểu cầu giảm dưới 100 x 10^9/lít (dưới 100 Gega/lít)

+ Thời gian co cục máu dài, sau 4 giờ không co.

+ Mẫu tiểu cầu tuỷ nhiều, nhiều mẫu tiểu cầu ưa kiềm.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu

– Trường hợp cấp:

+ Số lượng tiểu cầu < 20 x 10^9/l

Solumedrol 5 – 10mg/kg/ngày trong 5 ngày.

Sau đó prednisolon 2mg/kg/ngày trong 2 tuần.

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

+ Số lượng tiểu cầu > 20 x 10^9/l

Prednisolon 2mg/kg/ngày trong 3 tuần.

Rồi giảm liều và ngừng thuốc sau 4 tuần.

– Trường hợp mạn tính: giảm tiểu cầu dai dẳng trên 6 tháng.

+ Số lượng tiểu cầu < 50 x 10^9/l

• Xuất huyết nặng:

Dùng lại một đợt như xuất huyết giảm tiểu cầu cấp hoặc Imumunoglobulin tiêm tĩnh mạch 1g/kg/ngày truyền chậm 8 – 12 giờ trong 2 ngày.

Sau đó kết hợp dùng các thuốc giảm miễn dịch khác như:

Azathioprin 2mg/kg/ngày trong 3 – 4 tháng hoặc

Sandimum neoral 2mg/kg/ngày trong 4 – 6 tháng.

• Xuất huyết nhẹ:

Prednisolon 0,1mg/kg/ngày

Kết hợp với các thuốc miễn dịch khác (azathioprin, Sandimum neoral).

+ Số lượng tiểu cầu > 50 x 10^9/l, không xuất huyết

Không dùng thuốc.

Theo dõi định kỳ.

Hạn chế hoạt động mạnh như thể dục thể thao.

+ Chỉ định cắt lách:

• Có nhiều đợt xuất huyết nặng đe dọa tính mạng.

• Dùng thuốc không đáp ứng sau 6 tháng.

• Trẻ trên 5 tuổi.

2. Điều trị hỗ trợ

– Cầm máu tại chỗ:

+ Chảy máu mũi: nhét gạc hoặc gelaspon mũi trước.

+ Rỉ máu chân răng: ép chặt bông có tẩm adrenalin vào nơi chảy máu.

– Truyền khối tiểu cầu

Khi xuất huyết nặng: tiêu hoá, thận, tiết niệu...

1đv/5 – 10kg cân nặng.

3. Chăm sóc và theo dõi

- Nghỉ ngơi tại giường, hạn chế vận động.
- Vệ sinh răng miệng
- Tránh ăn những thức ăn gây xước niêm mạc miệng, lưỡi như mía...
- Theo dõi tình trạng xuất huyết, mức độ mất máu.
- Hẹn khám định kỳ.

HEMOPHILIA

I. NGUYÊN NHÂN

Hemophilia là một bệnh xuất huyết di truyền lặn, liên quan với nhiễm sắc thể giới tính X, do thiếu yếu tố VIII (hemophilia A) hay thiếu yếu tố IX (hemophilia B) ở huyết tương, làm máu chậm đông.

II. TRIỆU CHỨNG

- Xuất huyết là triệu chứng chủ yếu, xảy ra từ lúc dưới một tuổi khi bị va chạm hay chấn thương, hình thái xuất huyết thường thấy là những mảng bầm tím dưới da, tụ máu trong cơ. Rất hay gặp triệu chứng chảy máu khớp, tái phát nhiều lần gây cứng khớp, teo cơ.
- Thiếu máu là hậu quả do chảy máu nhiều.
- Bệnh xảy ra chỉ ở con trai, có tiền sử xuất huyết tái phát nhiều lần, có thể phát hiện tiền sử gia đình ở người họ ngoại.
- Xét nghiệm đông máu:
  + Thời gian đông máu kéo dài.
  + Thời gian đông huyết tương Howell dài (bình thường 1 – 2 phút).
  + Thời gian thromboplastin dài (APTT dài).
  + Định lượng yếu tố VIII hay IX thấy thiếu hụt:

    Thiếu hụt nhẹ: 5 – 30% mức bình thường.

    Thiếu hụt vừa: 1 – 5% mức bình thường.

    Thiếu hụt nặng: dưới 1% mức bình thường.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thay thế

Truyền yếu tố VIII, cho hemophilia A và yếu tố IX cho hemophilia B. Khi đang có xuất huyết phải nâng yếu tố VIII lên 35 – 45%, yếu tố IX lên 25 – 30%, trường hợp chảy máu đe doạ tính mạng hay cần phẫu thuật phải nâng yếu tố VIII/IX lên 100%. Nói chung 1 đơn vị yếu tố VIII/IX có thể nâng yếu tố VIII/IX lên 2%/1,6%.

- Trường hợp chảy máu khớp, da, cơ, mũi, miệng:

  Yếu tố VIII: 20 – 25đơn vị/kg/12 giờ đến khi giảm xuất huyết.

  Yếu tố IX: 30 đơn vị/kg/24 giờ đến khi cầm chảy máu.

- Trường hợp xuất huyết tiêu hoá, nội sọ, tiểu máu, cần phẫu thuật:

  Yếu tố VIII: 50 đơn vị/kg/12 giờ x 3 ngày, sau đó 24 giờ/lần trong 7 ngày.

  Yếu tố IX: 75 đơn vị/kg/12 giờ x 3 ngày, sau đó 24 giờ/lần trong 7 ngày.

Có thể sử dụng yếu tố VIII/IX cô đặc hay tủa lạnh VIII. Trường hợp không có sẵn các chế phẩm này dùng huyết tương tươi 20ml/kg/lần, nhắc lại ngày sau cho đến khi ngừng xuất huyết.

2. Điều trị hỗ trợ

- Prednisolon 2mg/kg/ngày x 3 – 5 ngày cho chảy máu khớp.

- EACA (ε-aminocaproic acid) 50mg/kg/6 giờ x 7 ngày cho trẻ có chảy máu mũi - miệng.

- DDAVP (1-Deamino-D-Arginin-Vasopressin): điều trị thay thế cho hemophilia A thể nhẹ: 0,3 – 0,4µg/kg trong 30 – 50ml NaCl 0,9% trong 15 – 20 phút, dùng cách ngày.

IV. CHĂM SÓC, PHÒNG CHẢY MÁU TÁI DIỄN

- Chăm sóc để tránh mọi chấn thương.

- Tránh dùng các thuốc aspirin, kháng histamin, thuốc tiêm bắp.

- Giữ khớp ở tư thế dễ vận động, phối hợp điều trị phục hồi chức năng vận động khớp.

- Điều trị dự phòng xuất huyết tái diễn bằng cách bổ sung định kỳ yếu tố VIII hoặc IX.

- Theo dõi và dự phòng các bệnh lây truyền theo đường máu, như viêm gan B, C, HIV nên cho trẻ tiêm phòng viêm gan.

BỆNH XUẤT HUYẾT Ở TRẺ MỚI SINH

I. NGUYÊN NHÂN

Xuất huyết ở những ngày đầu sau khi đẻ thường do thiếu hụt các yếu tố II, VII, IX và X (những yếu tố phụ thuộc vitamin K), do thiếu vitamin K và liên quan với chức năng gan chưa hoàn chỉnh ở trẻ mới đẻ.

II. TRIỆU CHỨNG

Bệnh xảy ra nhiều ở trẻ đẻ non hơn trẻ đủ tháng.

– Trẻ bị chảy máu rốn kéo dài, chảy máu dưới da thành từng mảng bầm máu, ỉa phân đen, dễ có nguy cơ chảy máu phổi gây suy hô hấp, chảy máu não - màng não.

– Xét nghiệm thấy thời gian đông máu, thời gian prothrombin, thời gian thromboplastin kéo dài. Các yếu tố II, VII, IX và X giảm, phức bộ prothrombin giảm.

III. ĐIỀU TRỊ

– Vitamin K1 tiêm bắp 2 – 5mg/ngày, trong 3 ngày

– Nếu xuất huyết nặng, truyền huyết tương tươi đông lạnh 10ml/kg và khối hồng cầu để chữa thiếu máu.

IV. PHÒNG BỆNH

Cho tất cả trẻ mới đẻ vitamin K1, liều 1mg cho trẻ đủ tháng, 0,5mg cho trẻ đẻ thiếu hoặc cân nặng lúc sinh dưới 2500g.

ĐÔNG MÁU LAN TỎA TRONG MẠCH

I. NGUYÊN NHÂN

Đông máu lan toả trong mạch xảy ra thứ phát do nhiều nguyên nhân:

- Nhiễm khuẩn: nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn, sốt xuất huyết Dengue, sốt rét ác tính...
- Bệnh máu: tan máu trong mạch, hội chứng tan máu - urê huyết cao, bạch cầu cấp thể tiền tuỷ bào...
- Sang chấn, sau phẫu thuật: bỏng nặng, rắn độc cắn, hội chứng vùi lấp, phẫu thuật lồng ngực, phẫu thuật dùng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Suy hô hấp sơ sinh, sang chấn khi đẻ.
- Các bệnh u ác tính.

II. TRIỆU CHỨNG

Ngoài triệu chứng của bệnh chính, có các triệu chứng:

- Xuất huyết: da, niêm mạc, chảy máu đường tiêu hoá, chảy máu ở các bộ phận.
- Những triệu chứng do hậu quả của cục máu đông ở các bộ phận.
  + Hô hấp: khó thở, tím tái.
  + Tuần hoàn: sốc nặng khó phục hồi.
  + Thận: đái ít, urê máu cao.
  + Tiêu hoá: đau bụng, ỉa máu.
  + Thần kinh: co giật, hôn mê.
  + Hoại tử các đầu chi.
- Triệu chứng nổi bật nhất là xuất huyết và sốc.
- Xét nghiệm về cầm máu:
  + Thời gian máu đông, máu chảy kéo dài.
  + Tiểu cầu giảm.
  + Fibrinogen giảm
  + PT và APTT dài.

+ Có nhiều sản phẩm giáng hoá fibrin:

+ D-dimer tăng.

+ Nghiệm pháp rượu (+)

+ Von-Kaulla (+)

III. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị nguyên nhân gây đông máu trong mạch lan toả.
- Chống sốc (xem bài riêng).
- Heparin hai cách dùng:

+ Tốt hơn nên dùng liều nhỏ giọt liên tục 12 – 15 đơn vị/kg/giờ.

+ Cách dùng liều cao ngắt quãng: liều đầu 100 đơn vị/kg/tĩnh mạch. Liều tiếp theo sau 4 giờ, 25 đơn vị/kg/giờ truyền tĩnh mạch, với sơ sinh 10 – 15 đơn vị/kg/giờ.

+ Theo dõi thời gian đông máu để điều chỉnh, liều an toàn khi thời gian đông máu dài gần gấp đôi thời gian bình thường.

+ Ngừng heparin khi thấy ngừng xuất huyết mới, tiểu cầu, APTT, fibrin, thời gian prothrombin bình thường, bệnh chính giảm.

- Bù các yếu tố đông máu: fibrinogen 0,1/kg tiêm tĩnh mạch, huyết tương tươi 10 – 20ml/kg, máu tươi 10 – 20ml/kg khi có kèm theo thiếu máu.

BỆNH BẠCH CẦU CẤP

Bệnh bạch cầu cấp là bệnh ác tính, phổ biến ở trẻ em.

I. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều lý thuyết về virus và miễn dịch, song cho đến nay chưa rõ nguyên nhân.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Tuỳ theo dòng bạch cầu bị bệnh mà phân ra bạch cầu cấp thể lympho và bạch cầu cấp thể tuỷ. Bạch cầu cấp thể lympho chiếm 70 – 80% bạch cầu cấp trẻ em, còn bạch cầu cấp thể tuỷ khoảng 25% bạch cầu cấp ở trẻ em.

1. Biểu hiện lâm sàng của hai thể bạch cầu cấp có nhiều điểm giống nhau

Các triệu chứng do thiếu các tế bào máu bình thường.

- Thiếu máu
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu.
- Sốt, nhiễm khuẩn do giảm bạch cầu trung tính.

Các triệu chứng do xâm lấn các bạch cầu bệnh ở các bộ phận.

- Hạch to và nhiều.
- Lách to, gan to.
- Đau xương khớp, u xương, thường có u xương ở hố mắt làm lồi mắt.
- Màng não, bệnh nhân nhức đầu, nôn, liệt thần kinh sọ não.
- Tinh hoàn to.
- Thâm nhiễm da, niêm lạc lợi.
- Viêm loét hoại tử họng, amiđan.
- Thâm nhiễm thận, phổi, màng phổi...

2. Biểu hiện về huyết học giúp xác định chẩn đoán

- Máu ngoại biên:

+ Hồng cầu, huyết cầu tố, hồng cầu lưới đều giảm.

+ Bạch cầu: số lượng có thể tăng cao, hay ngược lại giảm nhưng bạch cầu trung tính giảm nặng, có nhiều nguyên bạch cầu, nguyên bào lympho hay nguyên tuỷ bào tuỳ theo bạch cầu cấp thể lympho hay thể tuỷ.

+ Tiểu cầu giảm.

- Tuỷ đồ:

+ Số lượng tế bào tuỷ tăng sinh mạnh, song cũng có khi giảm.

+ Ba dòng tế bào tuỷ bình thường (hồng cầu, bạch cầu hạt và mẫu tiểu cầu) bị giảm sinh nặng hoặc đôi khi vắng mặt.

+ Tăng sinh các nguyên bạch cầu (leucoblast). Dựa vào hình thái tế bào và hoá học tế bào các nguyên bạch cầu mà phân loại:

Bạch cầu cấp thể lympho: L1, L2, L3 (nguyên bào miễn dịch)

Bạch cầu cấp thể tuỷ: thể M1 (nguyên tuỷ bào không biệt hoá), M2 (nguyên tuỷ bào biệt hoá), M3 (tiền tuỷ bào), M4 (tuỷ bào - đơn nhân to), M5 (đơn nhân to) và M6 (nguyên hồng - bạch cầu).

III. ĐIỀU TRỊ

Có thể chia ra 3 giai đoạn: (1) điều trị cảm ứng hay tấn công; (2) điều trị phòng biểu hiện thần kinh trung ương và (3) điều trị duy trì.

1. Điều trị cảm ứng hay tấn công và củng cố

Nhằm đạt lui bệnh hoàn toàn một cách vững chắc, nguyên bạch cầu ngoại biên không còn và dưới 5% ở máu tuỷ, nguyên tắc như sau: tuỳ theo phác đồ sử dụng:

- Điều trị đặc hiệu bằng đa hoá trị liệu:

  Với bạch cầu cấp thể lympho:

  + Dexamethason 6mg/m^2/ngày.
  + Vincristin 1,5mg/m^2/tĩnh mạch, mỗi tuần 1 lần.
  + Asparaginase 2.500 UI/m^2/tiêm bắp.
  + Daunorubicin 60mg/m^2/ngày, tĩnh mạch với thể nguy cơ cao.

- Với bạch cầu cấp thể tuỷ:
  + Cytosin (Ara - C) 100mg/m^2/ngày, tĩnh mạch
  + Daunorubicin 60mg/m^2/tĩnh mạch
  + Etoposid(VP-16) 150mg/m^2/tĩnh mạch
- Điều trị hỗ trợ:
  + Truyền khối hồng cầu nếu thiếu máu nặng
  + Truyền khối tiểu cầu nếu nguy cơ xuất huyết nhiều;
  + Bảo vệ chống nhiễm khuẩn bệnh viện rất quan trọng

2. Điều trị phòng và thâm nhiễm thần kinh trung ương

- Methotrexat tuỷ sống: < 1 tuổi: 6mg; 1 – 2 tuổi: 8mg; 2 – 3 tuổi: 10mg; > 3 tuổi: 12mg

- Ara -C tuỷ sống: < 1 tuổi: 20mg; 1 - 2 tuổi: 30mg; 2 – 3 tuổi: 50mg; > 3 tuổi: 70mg

3. Điều trị duy trì: 2 – 3 năm nếu bệnh nhân vẫn ổn định

- Với bạch cầu cấp dòng lympho: 6-mercaptopurin 75mg/m^2/uống hàng ngày và methotrexat 20mg/m^2/uống tuần một lần.

- Với bạch cầu cấp thể tuỷ: cytosin 40mg/m^2/tĩnh mạch, adriamycin 25mg/m^2/ tĩnh mạch, thioguanin 40 – 60mg/m^2 uống.

Trong thời gian điều trị duy trì, một số phác đồ có cho điều trị "tái cảm ứng" trong hai tuần lễ, cách quãng 6 tuần lễ duy trì bằng prednisolon, vincristin như giai đoạn điều trị cảm ứng.

Bằng nhiều phác đồ điều trị tiên tiến khác nhau, nhiều trung tâm đã đạt tỷ lệ sống trên 5 năm hơn 80%.

BỆNH KHÔNG CÓ GAMMA GLOBULIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Còn gọi là bệnh Bruton

Bệnh nặng, ít gặp. Đây là một bệnh di truyền, mẹ mang bệnh truyền 50% cho con trai và truyền 50% cho con gái mang bệnh nhưng không có biểu hiện lâm sàng. Bệnh nhân không có gamma globulin trong máu vì trong tổ chức lympho các bệnh nhân không có tương bào; những tương bào tổng hợp các immunoglobulin và những kháng thể lưu hành trong máu.

II. LÂM SÀNG

- Bệnh nhi phát triển bình thường.

- Đặc biệt trẻ hay bị nhiễm khuẩn tái diễn từ tháng thứ 8 đến 3 tuổi. Nhiễm khuẩn da, viêm họng, viêm tai giữa, viêm xoang, viêm phế quản, viêm phổi, viêm mắt, viêm khớp, viêm màng não, nhiễm khuẩn - máu.

Những bệnh nhiễm khuẩn có khuynh hướng nặng và thường do các vi khuẩn: tụ cầu, liên cầu, phế cầu v.v...

- Bệnh nhi chống đỡ với nhiễm khuẩn Gram (-) khá vì hệ thống propecdin và bổ thể không bị rối loạn.

- Đối với virus của các bệnh như sởi, quai bị, bại liệt v.v.... cơ thể chống đỡ như các trẻ bình thường.

- Khám:

  + Hạch sưng to khi có nhiễm khuẩn

  + Amiđan nhỏ.

  + Lách: to vừa

III. XÉT NGHIỆM

1. Công thức bạch cầu

- Bạch cầu tăng cao trong những đợt nhiễm khuẩn.
- Đa nhân trung tính giảm từng đợt.
- Lympho giảm.

2. Gamma globulin (IgG)

Giảm dưới 100 – 150mg/dl hoặc không có, không có cả IgA, IgM. Thường không có tế bào lympho B, có thể phát hiện sớm từ máu cuống rốn.

3. Cấy mủ

Tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

4. Sinh thiết hạch

Cấu trúc các nang không bình thường, ít tương bào.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào:

1. Tiểu sử bản thân và gia đình

Một trẻ em bị nhiễm khuẩn dai dẳng là một dấu hiệu nghi ngờ.

2. Xét nghiệm

Dựa vào định lượng các globulin miễn dịch, giảm IgG, không có tế bào B.

Cần chú ý là trẻ mới đẻ, tuy mắc bệnh nhưng nồng độ các immunoglobulin vẫn bình thường vì trẻ được mẹ truyền cho. Nồng độ immunoglobulin giảm dần trong 5 – 6 tháng đầu. Do đó, chỉ chẩn đoán ở trẻ 7 – 8 tháng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chống nhiễm khuẩn

Dựa theo kháng sinh đồ, để chọn kháng sinh thích hợp.

2. Tiêm gamma globulin

Để giữ cho IgG trong máu trên 200mg/dl. Liều lượng là 0,3g/kg cân nặng (tức là 1,8ml/kg/lần). Mỗi tuần lễ tiêm 1 lần, sau cho 0,1g/kg cân nặng/lần), (0,6ml/kg/lần). Mỗi tháng tiêm 1 lần.

BỆNH NỘI TIẾT - CHUYỂN HOÁ - DI TRUYỀN

BƯỚU CỔ ĐƠN THUẦN

Bướu cổ đơn thuần là tình trạng tuyến giáp tăng về thể tích, lan toả hay khu trú, không kèm theo tăng hay giảm chức năng tuyến giáp, không viêm cấp; bán cấp; mạn tính hoặc ác tính.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm sau:

1. Lâm sàng

Phân loại bướu cổ theo WHO.

Độ 1:

1a: sờ thấy, không nhìn thấy bướu cổ ở tư thế bình thường.

1b: sờ thấy, nhìn thấy ở tư thế ngửa cổ.

Độ 2: sờ thấy, nhìn thấy bướu cổ ở tư thế bình thường.

Độ 3: bướu rất to.

– Triệu chứng lâm sàng tuỳ theo độ to của bướu, bướu cổ to có thể gây khó thở; khó nuốt.

– Bướu cổ đơn thuần thường to vừa, lan toả, mềm, đôi khi có thể có nhân.

– Không có biểu hiện suy hay cường giáp trạng: chiều cao, cân nặng, mạch, huyết áp, tinh thần bình thường.

– Không có biểu hiện viêm cấp: bán cấp, mạn tính hoặc ung thư tuyến giáp.

2. Xét nghiệm

– T3-T4: bình thường (T3 = 1 – 3 nmol/l, T4 = 50 – 150nmol/lít).

– TSH: bình thường (1 – 6 μUI/ml).

– Chẩn đoán hình ảnh: ghi hình hoặc siêu âm tuyến giáp thấy kích thước tuyến giáp to hơn bình thường, phát hiện các nhân hoặc nang tuyến giáp.

– X quang: tuổi xương phù hợp với tuổi thực.

– Điện tâm đồ bình thường.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Ăn muối iod: bướu cổ nhỏ (độ 1a) chỉ cần ăn muối iod trong 3 tháng nếu bướu cổ to lên sẽ dùng hormon tuyến giáp để điều trị.

Dùng hormon giáp trạng (T4) cho bệnh nhân có bướu cổ từ độ 1b trở lên. Hormon giáp trạng (T4): (Levo thyroxin; thyrax, belthyrox): 50 – 100µg/ngày, thời gian điều trị từ 6 tháng đến 2 năm. Ngừng thuốc khi bướu cổ nhỏ lại.

2. Ngoại khoa

Chỉ định điều trị ngoại khoa trong các trường hợp sau:

- Bướu cổ to gây chèn ép.
- Bướu nhân.
- Bướu to độ 3.
- Sau 2 năm điều trị bướu cổ to lên.

III. PHÒNG BỆNH

Bướu cổ đơn thuần là bệnh có thể phòng được bằng các biện pháp:

- Ăn muối iod thường xuyên đặc biệt là vùng núi đá vôi, địa phương sử dụng nước mưa để ăn.
- Ăn thức ăn giàu iod.

SUY GIÁP TRẠNG BẨM SINH

Bệnh suy giáp trạng bẩm sinh (SGTBS) là bệnh nội tiết thường gặp do tuyến giáp sản xuất hormon không đầy đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hoá và quá trình sinh trưởng của cơ thể.

Tỷ lệ mắc SGTBS trên thế giới vào khoảng 1/3500 trẻ sơ sinh sống sau đẻ.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

– Trẻ bú mẹ: Tiêu chuẩn chẩn đoán sớm trên lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng và yếu tố nguy cơ	Điểm
1. Phù niêm và có bộ mặt đặc biệt	2
2. Da nổi vân tím	1
3. Thoát vị rốn	1
4. Thóp sau rộng > 0,5cm	1
5. Chậm lớn	1
6. Chậm phát triển tinh thần, vận động	1
7. Táo bón kéo dài	2
8. Vàng da sinh lý kéo dài > 30 ngày	1
9. Thai già tháng > 42 tuần	1
10. Cân khi đẻ to > 3,5kg	1
Tổng số điểm	12
Nghi ngờ SGTBS khi	> 4

– Trẻ lớn:

+ Lùn không cân đối.

+ Biểu hiện phù niêm: bộ mặt đặc biệt (2 má phị, mi mắt nặng, lưỡi dày, mũi tẹt), tiếng khóc hoặc nói bị khàn.

– Chậm phát triển tinh thần và vận động.

– Các triệu chứng khác: da vàng sáp và lạnh. Tóc khô, thưa và dễ gẫy, giảm trương lực cơ, táo bón kéo dài, có thể giả phì đại cơ bắp...

Lưu ý:

Triệu chứng táo bón kéo dài dễ chẩn đoán nhầm với phình đại tràng bẩm sinh.

2. Xét nghiệm

– Xét nghiệm đặc hiệu

+ TSH ≥ 20µUI/ml (bình thường: 0 – 5µUI/ml)

+ T4 < 50nmol/l (bình thường: 50 – 150nmol/l).

– Ghi hình tuyến giáp bằng TC99m: không tìm thấy tuyến giáp, tuyến giáp thiểu sản hoặc tuyến giáp lạc chỗ ở dưới lưỡi hoặc vùng trung thất.

– Xét nghiệm không đặc hiệu: tuổi xương

+ Trẻ nhỏ: chụp khớp gối không thấy điểm cốt hoá ở đầu dưới xương đùi và đầu trên xương chày.

+ Trẻ lớn: chậm các điểm cốt hoá ở cổ tay (so với bảng Greulich và Pyle).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Cần đạt nhanh tình trạng bình giáp càng sớm càng tốt.

2. Thuốc điều trị

Thay thế hormon giáp suốt đời bằng hormon giáp tổng hợp như thyroxin (L-thyroxin, Levothyrox, Eltroxin-Belthyrox).

3. Cách dùng thuốc

Bằng đường uống. Levothyrox được uống 1 lần trong ngày vào buổi sáng trước bữa ăn 1 giờ.

4. Liều lượng thuốc

Thuốc	µg/ngày	µg/kg/ngày
0-6 tháng	25 - 50	8 - 10
6-12 tháng	50 - 75	6 - 8
1-5 tuổi	75 - 100	5 - 6
6-12 tuổi	100 - 150	4 - 5
12 → người lớn	100 - 200	2 - 3

5. Theo dõi điều trị ngoại trú

– Theo dõi trong năm đầu:

+ Khám lâm sàng (toàn trạng, cân, chiều cao, DQ, IQ...) và xét nghiệm TSH - T4: 3 tháng/1 lần.

+ Đo tuổi xương: 6 tháng 1 lần.

– Từ năm thứ hai

Khám định kỳ lâm sàng và xét nghiệm TSH-T4 và tuổi xương 1 năm/1 lần vì liều thyroxin trong suốt giai đoạn thiếu niên thay đổi rất ít.

– Theo dõi điều trị ngoại trú:

+ Điều trị thích hợp: các dấu hiệu của suy giáp trạng giảm dần, và biến mất. Trẻ phát triển bình thường. Xét nghiệm TSH trở về bình thường, T4 cao hơn một chút so với tuổi từ 150 – 170nmol/l.

– Quá liều: gây ngộ độc thuốc, biểu hiện ưu năng giáp như nhịp tim nhanh, kích thích thần kinh, khó ngủ, ra nhiều mồ hôi, ỉa chảy, nôn và T4 trong huyết thanh cao > 180nmol/l. Liều cao kéo dài dẫn đến xương sọ đóng kín, tuổi xương phát triển nhanh so với tuổi thực và có hiện tượng loãng xương.

– Chưa đủ liều điều trị: thấy TSH tăng cao không thường xuyên, T4 bình thường. Ở bệnh nhân như vậy có thể quá trình uống T4 không đủ hoặc không thường xuyên để ức chế TSH trở về bình thường.

III. TIÊN LƯỢNG

– Tốt: nếu phát hiện và điều trị SGTBS ngay trong giai đoạn sơ sinh. Trẻ phát triển hoàn toàn bình thường về thể lực và tinh thần kinh.

– Tương đối tốt: nếu điều trị SGTBS trong năm đầu cuộc sống.

– Dè dặt: nếu trẻ được phát hiện và điều trị ngoài 1 năm tuổi. Thể lực trẻ phát triển gần bằng trẻ cùng tuổi nhưng bị chậm phát triển tinh thần.

– Không được phát hiện và điều trị SGTBS: trẻ bị tàn phế về thể lực và vĩnh viễn thiểu năng trí tuệ.

CƯỜNG GIÁP TRẠNG

Cường giáp trạng là tình trạng bệnh lý gây ra do tăng hormon tuyến giáp trạng trong máu.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm sau:

1. Lâm sàng

– Rối loạn tinh thần kinh: xúc động, mất ngủ, lo âu...

+ Run tay: run nhẹ đầu ngón tay liên tục, tăng khi hồi hộp.

+ Lòng bàn tay nóng ẩm nhiều mồ hôi.

- Bướu cổ: to vừa, lan toả.
- Tim mạch:

  Mạch nhanh, đánh trống ngực, đau vùng trước tim.

  Nặng: rối loạn nhịp, tim to, suy tim.

  Huyết áp tăng, khoảng cách tối đa và tối thiểu rộng.
- Dấu hiệu về mắt:

  Thường lồi mắt cả hai bên.

  Mắt long lanh, ít chớp.

  Graefe: mí mắt trên di chuyển chậm khi nhìn xuống.

  Mocbins: rối loạn hội tụ

  Stellwag: co mi trên, nháy mắt.
- Triệu chứng khác:

  Rối loạn phát triển thể chất: chiều cao tăng nhanh

  Ăn nhiều nhưng trẻ gầy sút.

  Mệt mỏi, cơ teo, cơ lực giảm.

  Chậm phát triển dậy thì hoặc rối loạn kinh nguyệt

2. Cận lâm sàng

- T3 tăng (bình thường T3 = 1 – 3nmol/l)
- T4 tăng (bình thường T4 = 50 – 150nmol/l)
- TSH giảm hoặc không định lượng được (bình thường TSH = 1 – 6μUI/ml).
- Để phân biệt Basedow với ưu năng giáp: làm Test Werner trong bệnh Basedow test không trả lời.
- Xạ hình tuyến giáp.
- Xét nghiệm khác: X quang: tuổi xương, tim phổi, ECG, CTM, độ lồi của mắt, đường máu...

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Basedow: có lồi mắt và tìm thấy kháng thể tự miễn (TSI, LAST).
- Cường giáp trạng do các nguyên nhân khác: không có lồi mắt, không có kháng thể tự miễn.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Điều trị triệu chứng nhằm giảm bài tiết hormon.

Kết quả tốt, ngừng thuốc có thể tái phát, có thể có phản ứng khi dùng thuốc.

a. Kháng giáp trạng tổng hợp

- Liều tấn công:

+ PTU (Propyl Thiouracil), MTU (Methyl Thiouracil): 200mg/m^2/ngày hoặc 5-10mg/kg/ngày. Chia làm 3 lần.

+ Methylmazol và carbimazol: 0,5 – 1mg/kg/ngày. Chia làm 2 lần.

+ Thời gian dùng liều tấn công trung bình từ 2 – 3 tháng.

- Liều duy trì: sau 2 – 3 tháng dùng liều tấn công nếu chức năng tuyến giáp trở về bình thường chuyển sang liều duy trì.

Liều duy trì bằng 1/2 liều tấn công. Thời gian dùng liều duy trì từ 2 – 3 năm.

Sau 2 – 3 tháng dùng liều tấn công nếu chức năng tuyến giáp không giảm, tăng 50% liều tấn công trong 2 – 3 tháng cho đến khi chức năng tuyến giáp trở về bình thường.

b. Điều trị hỗ trợ

- Levothyroxin (T4) 3µg/kg/ngày, (trung bình: 30 – 50µg/ngày). Sau khi dùng liều tấn công 2 tuần và trong suốt thời gian điều trị.

- Phong bế β adrenergic (Propanolol), khi huyết áp tăng; mạch nhanh: 1 – 2mg/kg/ngày, khi mạch dưới 90 lần/1 phút ngừng thuốc.

- An thần khi mất ngủ.

- Điều trị suy tim nếu có.

- Vitamin nhóm B.

- Ăn tăng đạm, hoa quả và rau xanh.

- Nghỉ ngơi tránh kích thích, thoải mái.

c. Theo dõi

- Mạch, huyết áp, bướu cổ, tình trạng tinh thần kinh, cân nặng, dậy thì v.v....

- Xét nghiệm: T3, T4, TSH, CTM (bạch cầu, công thức bạch cầu và tiểu cầu). Giai đoạn dùng liều tấn công 1 tháng 1 lần sau đó 6 tháng 1 lần.

– Ngừng hoặc thay thuốc, nếu có tai biến do thuốc như: sốt, nổi ban, bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm.

2. Điều trị phóng xạ

Chỉ định trong các trường hợp sau:

– Điều trị nội khoa không kết quả.

– Tai biến do dùng kháng giáp trạng tổng hợp.

3. Ngoại khoa

Chỉ định trong các trường hợp sau:

– Nội khoa không kết quả.

– Tái phát nhiều lần.

– Có tai biến nhiễm độc nặng khi điều trị kháng giáp trạng tổng hợp.

VIÊM TUYẾN GIÁP CẤP MỦ

Viêm tuyến giáp cấp mủ (VTGCM) là tổn thương viêm khu trú của tuyến giáp trạng do vi khuẩn gây ra. VTGCM hiếm gặp nhưng lại hay tái phát ở trẻ có lỗ rò bẩm sinh ở tuyến giáp mà hay gặp nhất là đường rò xoang lê.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

– Khởi phát cấp tính.

– Sốt dao động từ 38 – 40^{0}C, rét run, có thể kèm theo mạch nhanh.

– Vùng tuyến giáp sưng, nóng, đỏ, đau.

– Các triệu chứng khác: khó nuốt, vận động cổ hạn chế.

– Trong giai đoạn đầu có khi trẻ chỉ có tuyến giáp sưng to.

2. Xét nghiệm

– Xét nghiệm máu:

Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng từ vừa đến cao. Tốc độ lắng máu tăng.

- Siêu âm tuyến giáp:

  Tuyến giáp to hơn bình thường, có khối âm hỗn hợp.

- Chọc hút tuyến giáp nuôi cấy tìm vi khuẩn và làm tế bào:

  Có nhiều tế bào viêm là bạch cầu đa nhân thoái hoá.

- Chọc hút tuyến giáp nuôi cấy tìm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ.

- Nội soi hạ họng.

Sau khi điều trị nội khoa ổn định làm nội soi hạ họng để xác định đường rò bẩm sinh liên quan tới tuyến giáp.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.
- Khi chưa có kháng sinh đồ dùng kháng sinh phổ rộng.

+ Cloxacillin hoặc oxacillin hoặc ampicillin 100 mg/kg/24 giờ x 14 ngày chia 2 lần.

Trong trường hợp trẻ có dị ứng với penicillin thì thay bằng kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 như: cefotaxim 100 mg/kg/24 giờ x 14 ngày, TM chia 2 lần. Kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid.

+ Gentamicin 3 – 5 mg/kg/24 giờ x 14 ngày chia 2 lần.

+ Cloramphenicol 50 mg/kg/24 giờ x 14 ngày chia 2 lần.

2. Điều trị ngoại khoa

- Chích và dẫn lưu mủ khi có áp xe.
- Cần cắt bỏ hoặc thắt đường rò xoang lê nếu nội soi hạ họng xác định trẻ có đường rò.

TUYẾN ỨC PHÌ ĐẠI

Tuyến ức phì đại hay gặp nhất ở các trường hợp trung thất có khối mà không phải do hạch. Bệnh thường gặp ở trẻ dưới 1 tuổi, hiếm gặp ở trẻ trên 4 tuổi. Tuyến ức có thể to nhanh ở trẻ khi bị nhiễm virus hay sau điều trị ngoại khoa do chuyển gốc động mạch.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thường không có triệu chứng và được phát hiện ngẫu nhiên.
- Số ít có hội chứng chèn ép trung thất.
  + Khó thở do chèn ép khí quản: tiếng rít thanh quản, co kéo cơ hô hấp.
  + Ho, thở khò khè có thể xảy ra ở từng lúc, từng tư thế.
  + Bú kém, nuốt nghẹn, khàn tiếng, đau ngực
  + Hội chứng chèn ép tĩnh mạch chủ trên hiếm gặp.

2. Xét nghiệm

- X quang phổi thẳng và nghiêng: bóng trung thất to hai bên hoặc một bên nằm sau xương ức và trước màng ngoài tim. Phim thẳng cho thấy có hình thang, phim nghiêng cho thấy mất khoảng sáng trước tim.
- Siêu âm trung thất tuyến ức to.
- Chụp cắt lớp trung thất khi có nghi ngờ có u trung thất.

3. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với u tuyến ức, sơ nhiễm lao, u lympho, bệnh Hodgkin.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

Dùng prednisolon.

- Chỉ định khi có các dấu hiệu ho, khò khè, khó thở nhẹ, bú kém hoặc để phân biệt với u tuyến ức.

– Liều dùng prednisolon: 1 mg/kg/24 giờ uống lúc no chia 1 đến 2 lần, và dùng trong 2 tuần.

– Thường đáp ứng nhanh trong 1 tuần đầu. Chụp X quang sau 1 tháng điều trị để đánh giá kết quả.

Nếu không đáp ứng tốt, cho tiếp dexamethason 0,2mg x 2 lần 1 ngày, cách nhật, cho 3 lần trong 1 tuần. Thường tuyến ức nhỏ lại sau 1 tuần điều trị.

2. Ngoại khoa

– Chỉ định khi có biểu hiện suy hô hấp độ 2,3 hoặc điều trị thử prednisolon không có kết quả, hoặc ở trẻ lớn trên 4 tuổi.

– Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức.

HỘI CHỨNG VÀ BỆNH CUSHING

Hội chứng và bệnh Cushing về hình thái lâm sàng có nhiều điểm giống nhau, nhưng bệnh nguyên khác nhau. Hội chứng Cushing xuất phát từ u vỏ thượng thận, còn bệnh Cushing có nguồn gốc từ tuyến yên, có thể do u hoặc một rối loạn bất thường, gây tăng tiết nồng độ ACTH, kích thích vỏ thượng thận sản xuất quá thừa glucocorticoid đến nay còn chưa rõ.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm đặc hiệu sau:

1. Đặc điểm

– Tuổi mắc bệnh, hội chứng Cushing gặp nhiều ở trẻ bé, từ sơ sinh đến 1-3 tuổi. Bệnh Cushing thường thấy ở trẻ từ 8 – 15 tuổi.

– Giới: hội chứng Cushing thường ở trẻ gái, bệnh Cushing cả hai giới đều gặp.

– Các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng.

– Hội chứng Cushing chủ yếu do u, biểu hiện cấp tính, rầm rộ, trong một thời gian ngắn, nếu không được phát hiện và can thiệp u sẽ ác tính, di căn đưa bệnh nhân đến tử vong nhanh.

– Bệnh Cushing diễn biến chậm, mạn tính, kéo dài từ 3 – 5 năm.

– Béo phì với sự phân bố mỡ đặc trưng ở mặt, ở thân người nhiều hơn tứ chi với đặc điểm: mặt trăng tròn, bướu trâu tức u mỡ ở gáy, mỡ dày ở ngực, bụng, nhưng không nhiều ở mông và chân tay.

– Rạn da ở bụng dưới, bẹn, đùi.

– Sung huyết các mao mạch ngoại vi làm mặt đỏ, chân tay nổi vân tím, da bẩn.

– Huyết áp cao, cả 2 thì tâm thu và tâm trương, tuổi càng trẻ HA càng cao nhiều hơn là bệnh Cushing > 200/100mmHg.

– Trẻ lên cân nhiều, tốc độ nhanh, trong khi đó sẽ ngừng lớn, với bệnh Cushing và ít rõ hơn trong hội chứng Cushing, nên có đặc trưng trẻ béo tròn và thấp lùn.

– Rậm lông tóc: tóc dày, chân tóc thấp, lông mày rậm, nhiều lông tơ ở mặt, ở thân mình, có thể mọc râu, ria mép, lông nách và lông sinh dục ở trẻ lớn.

– Ở trẻ nhỏ có dấu hiệu dậy thì sớm như mọc lông mu, râu mép. Với trẻ lớn thì chậm phát triển dậy thì như không có kinh, tuyến vú kém phát triển, tinh hoàn ấu trĩ, dương vật không to lên.

– Có thể đau đầu, giảm trí nhớ, kém tập trung, nặng hơn có thể có các rối loạn tâm thần.

2. Xét nghiệm

a. Đặc hiệu

– Nồng độ cortisol máu vào 8 giờ sáng và 8 giờ tối thay đổi. Bình thường lượng cortisol máu lúc 8 giờ tối sẽ giảm 50% so với 8 giờ sáng. Khi có rối loạn nhịp sinh học ngày đêm của cortisol, lượng ban đêm sẽ không giảm và có thể tăng cao hơn ban ngày.

– Nồng độ cortisol tự do trong nước tiểu tăng cao trên 20 – 90µg/24 giờ.

– 17-hydroxysteroid (OH-CS) nước tiểu tăng cao > 5 mg/m^2/24 giờ.

– Test ức chế bằng dexamethason 0,5mg/m^2 vào 11 giờ đêm, sáng hôm sau nồng độ cortisol máu sẽ giảm dưới 5µg/dl lúc 8giờ sáng với trẻ bình thường và bệnh Cushing, nhưng trong hội chứng Cushing do u vỏ thượng thận sẽ không giảm.

b. Xét nghiệm bổ sung

– Máu ngoại vi tăng số lượng hồng cầu, giảm bạch cầu ái toan và tế bào lympho.

– Đường huyết và nghiệm pháp tăng trọng tải đường huyết có thể dương tính thể đái tháo đường.

– Điện giải đồ có kali máu giảm.

– Chụp CT hay siêu âm tuyến thượng thận sẽ phát hiện u trong hội chứng Cushing và tăng sinh tuyến cả hai bên trong bệnh Cushing.

– Có dấu hiệu loãng xương và chậm cốt hoá tuổi xương rõ trong bệnh Cushing, có thể có gãy xương tự nhiên.

– X quang hố yên có thể giãn rộng trong bệnh Cushing.

– Nghiệm pháp dexamethason: cho uống dexamethason 30 – 120µg/24 giờ chia làm 4 lần, cách 6 giờ 1 lần, liên tiếp trong 2 ngày liền, nếu là bệnh Cushing sẽ làm giảm lượng cortisol tự do bài ra nước tiểu, đo lượng 17 – OHCS (hydroxycetosteroid) sẽ giảm xuống < 50%. Trường hợp u vỏ thượng thận sẽ không có đáp ứng.

II. ĐIỀU TRỊ

– Chỉ định phẫu thuật cắt bỏ u trong trường hợp tìm thấy u tuyến thượng thận, nếu là adenoma thường tiên lượng tốt sau phẫu thuật. Trường hợp adenocarcinoma thường có di căn gan, phổi, tiên lượng xấu.

– Vi phẫu thuật tuyến yên được chỉ định trong bệnh Cushing.

– Cyproheptadin dùng ức chế ACTH. Một số hoá chất ít dùng cho trẻ em như metyrapon, retoconozol, amino-glutethimid có thể sử dụng cho trước phẫu thuật để giảm thấp nồng độ cortisol có thể giảm thấp tử vong.

– Trường hợp cắt bỏ tuyến thượng thận cần cho cortisol thay thế một thời gian.

– Các biến chứng thường gặp sau phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận là nhiễm khuẩn huyết, viêm tuỵ, tắc mạch, vết thương lâu lành, đột quỵ.

ĐÁI THÁO NHẠT

Đái tháo nhạt (ĐTN) là một bệnh do nước không thể tái hấp thu được ở ống thận, nguyên nhân do thiếu hụt tuyệt đối hoặc tương đối hormon chống bài niệu (ADH) vì thương tổn trung tâm thần kinh vùng dưới đồi - thuỳ sau tuyến yên. Bệnh có thể gặp ở bất kỳ lứa tuổi nào.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm sau:

1. Lâm sàng: Thường khác nhau theo tuổi

– Đái nhiều: trẻ đột ngột đái nhiều, trẻ nhỏ 1 – 2 lít, trẻ lớn 4 – 10 lít hoặc hơn thế mỗi ngày. Nước tiểu loãng, trong; trẻ thường đái dầm. Số lượng nước tiểu > 4ml/kg/giờ.

– Uống nhiều: trẻ rất khát, uống nhiều gần như số lượng nước đã đái, da xanh khô, ít ra mồ hôi, biếng ăn, mất ngủ. Trẻ chậm lớn, không tăng cân, nếu không cung cấp nước đầy đủ có thể gây mất nước nặng, rối loạn điện giải, sốt không rõ nguyên nhân. Số lượng nước uống tương đương với số lượng nước tiểu.

– Ngoài các triệu chứng trên còn có thể thấy các triệu chứng của các tổn thương gây ra bệnh như triệu chứng thần kinh và các triệu chứng nội tiết...

2. Xét nghiệm

– Tỷ trọng nước tiểu thấp < 1,005.

– Áp lực thẩm thấu nước tiểu thấp: 50 – 100mosm/kg H_2O (200mosm/kg H_2O)

– Áp lực thẩm thấu máu bình thường hoặc tăng.

– Tỷ lệ áp lực thẩm thấu nước tiểu/áp lực thẩm thấu máu < 1.

– Hệ số thanh thải nước tự do [(Cel= V - (UV/P)] dương tính.

– Định lượng hormon chống bài niệu giảm rõ rệt (< 0,5pg/ml).

– Nghiệm pháp vasopressin dương tính.

– CTM có thể biểu hiện cô đặc máu.

– Điện giải đồ thấy natri và clo tăng hoặc giảm.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

Tuỳ theo từng trường hợp mà điều trị

2. Điều trị triệu chứng

– Tinh chất thuỳ sau tuyến yên:

+ Hypantin (Glanknitrin): 1 – 5đv/ngày.

+ Tamat vasopressin (Ritocrin) 2 – 5đv/ngày. Cách 2 – 3 ngày tiêm 1 lần.

+ DDAVP (Desamino 8 D Arginin Vasopressin). Minirin 0,05 – 0,30ml/lần, ngày 1 – 2 lần (1ml = 0,10mg Desmopressin).

- Các thuốc khác:
  + Chlopropamid (Diabinese) 2 – 6 mg/kg/ngày, chia làm 2 – 3 lần.
  + Clofibral: 15 – 25mg/kg/ngày.
  + Carbamazepin (Tegretol): 10 – 20mg/kg/ngày, ít dùng cho trẻ em.
  + Chlorothiazid (Thiazid): 0,25 – 0,50g/ngày.
- Chế độ ăn: đối với trẻ em nhất là trẻ nhỏ cần cho uống nước đầy đủ, uống tự do theo nhu cầu của trẻ. Cho trẻ em ăn ít chất cặn dư thẩm thấu.

SUY THƯỢNG THẬN CẤP

(Hội chứng Water House Friderichen)

Suy thượng thận cấp là một cấp cứu nội khoa và nhi khoa, là một trường hợp tối cấp trên lâm sàng cần được phát hiện nhanh và xử lý khẩn trương, kiên trì mới cứu sống được bệnh nhân.

Bệnh thường xảy ra trong sốc nhiễm khuẩn, nhiễm trùng huyết, viêm màng não do não mô cầu, bệnh nội tiết do thiểu năng vỏ thượng thận, ngừng thuốc cortisol đột ngột sau cắt bỏ u thượng thận.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm sau:

1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng với các triệu chứng rất đặc trưng sau:

- Hạ đường huyết.
- Hạ natri huyết.
- Tăng kali huyết.
- Toan chuyển hoá.
- Suy tuần hoàn ngoại vi, sốc.

Các biểu hiện thường gặp: vã mồ hôi, mệt lả, chân tay lạnh, da nổi vân tím, mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp hạ, dấu hiệu mất nước lâm sàng, nhịp

thở nhanh, sâu, tinh thần kinh lơ mơ, ngủ gà, nếu không xử lý kịp thời bệnh nhân sẽ đi vào hôn mê, tim loạn nhịp và tử vong nhanh chóng.

2. Xét nghiệm

- Đường huyết thấp dưới 3mmol/l.
- Natri huyết giảm.
- Kali tăng cao trên 5mg/l.
- Dự trữ kiềm giảm dưới 15%.
- pH máu → toan chuyển hoá.

II. ĐIỀU TRỊ

- Truyền dịch chống sốc

Natri clorua 0,9% và glucose 5% trong 24 giờ đầu. Ngày thứ hai giảm một nửa liều đầu tiên để duy trì truyền cho đến khi đường máu lên được 6mmol/l. Natri và kali trở về bình thường, hết toan chuyển hoá.

- Hormon vỏ thượng thận

Hydrocortison 12,5mg/m^2 – 50mg/m^2-6 giờ 1 lần tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch.

Ngày thứ hai: 50 – 100mg/m^2/ngày tiếp tục liều duy trì, từ 3 – 5 ngày.

- Điều trị nguyên nhân:
  + Cho kháng sinh nếu do nhiễm khuẩn.
  + Cho cortisol liều duy trì nếu do tuyến thượng thận.

BỆNH ADDISON

Bệnh Addison rất ít gặp ở trẻ em, là bệnh suy giảm chức năng vỏ thượng thận mạn tính, kinh diễn với các triệu chứng được Addison mô tả vào năm 1885.

Bệnh có thể do nguyên phát teo thượng thận tự nhiên.

Cơ thể do tổn thương lao thượng thận, thứ phát sau lao toàn thể. Hậu phát sau nhiễm khuẩn huyết, nhiễm não mô cầu. Sang chấn sản khoa, xuất huyết tuyến thượng thận.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Thường ở trẻ lớn 8-15 tuổi.

- Sạm da và niêm mạc, đặc biệt ở vùng da hở (nếp lòng bàn tay, bàn chân, da đầu, da mặt, mí mắt) các vết sẹo, các nếp nhăn sẵn như khuỷu tay, bàn tay, núm vú, bộ phận sinh dục, niêm mạc miệng, mặt trong má, lưỡi, môi, hậu môn.

- Mệt mỏi, liên quan tới gắng sức như đi lại, leo thang gác, sáng ít hơn chiều tối.

- Giảm sút cân, do mất nước mạn tính, biếng ăn, nên trẻ rất gầy gò.

- Hạ huyết áp, cả 2 kỳ tâm thu và tâm trương.

- Chậm dậy thì, như kém phát triển tuyến vú, kém phát triển lông sinh dục, chậm kinh, vô kinh.

- Hạ đường huyết.

- Rối loạn tiêu hoá hay ỉa lỏng.

2. Xét nghiệm

- Cortisol máu giảm dưới 110nmol/l.

- 17OH – cortisol niệu giảm < 3mg/24 giờ.

- 17 – cetosteroid niệu giảm < 5mg/24 giờ.

- Nghiệm pháp Synacthène

- Synacthène 25mg tiêm bắp, lấy máu định lượng cortisol trước và sau khi tiêm 30 phút.

- Nếu suy thượng thận thứ phát từ tuyến yên sẽ tăng cortisol máu từ 50 – 100%, nếu suy thượng thận tiên phát sẽ không có đáp ứng.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị thay thế

- Hydrocortisol 12,5 – 25mg/ngày chia 2 lần sáng chiều.

- Dexamethason 0,5mg 1 – 2 viên/ngày.

- DOCA 5 – 10mg tiêm bắp khi cần thiết.

- Có thể tăng dần liều nếu không rõ kết quả.

2. Chế độ ăn

- Ăn mặn 5 – 10g NaCl/ngày.
- Kết hợp một số hormon khác.

  Thyroxin 100µg/ngày.

  Testosteron 20mg tiêm bắp 1 lần/1 tuần cho trẻ trai.

  Oestradiol 25µg hoặc Cestron 50µg ngày uống 1 viên cho trẻ gái.

TĂNG SẢN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

Tăng sản thượng thận bẩm sinh (CAH) là một bệnh lý gia đình có yếu tố di truyền, do rối loạn tổng hợp hormon vỏ thượng thận, vì thiếu hụt các enzym, chủ yếu trong CAH là 21 – hydroxylase nên không sản xuất được cortisol. Sự thiếu hụt cortisol trong cơ thể dẫn tới sự tăng tiết ACTH từ tuyến yên, kích thích vỏ thượng thận tăng sinh và quá sản ra các chất trung gian, trong đó có androgen gây nam hoá với trẻ gái và dậy thì sớm ở trẻ trai và gái.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh có thể gặp ở trai hay gái.

Bệnh được phân chia làm 4 thể.

a. Thể nam hoá đơn thuần (Không có mất muối)

- Với trẻ trai:

Khi mới sinh phát triển cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài hoàn toàn bình thường.

Trong 6 tháng đầu lớn nhanh. Từ 2 – 3 tuổi phát triển cơ thể mạnh, cao to hơn so với tuổi, dương vật to lên nhanh, có sẫm màu phần sinh dục ngoài.

Từ 4 – 5 tuổi lớn bằng trẻ 8 – 10 tuổi, các dấu hiệu dậy thì: dương vật to, có lông mu, lông nách, mọc râu và lông cơ thể, mụn trứng cá ở mặt, giọng trầm, mặt già so với tuổi, cơ bắp rất phát triển, vạm vỡ dáng đàn ông. Riêng tinh hoàn vẫn ấu trĩ tương ứng với tuổi thực.

Phát triển trí tuệ bình thường, có thể có một số bất thường hành vi.

- Với trẻ gái:

Ngay lúc mới đẻ đã có bộ phận sinh dục ngoài bất thường - lưỡng giới giả.

+ Âm vật to, dài như dương vật.

+ Các môi lớn và bé dính liền nhau, hình dáng nhăn nheo giống bìu của trẻ trai, nhưng bên trong không sờ thấy tinh hoàn.

– Niệu đạo và âm đạo thông nhau đổ vào một xoang ở gốc âm vật (dễ nhầm với tật lỗ đái thấp của trẻ trai).

– Kiểu hình biến dạng của bộ phận sinh dục ngoài tuỳ mức độ thiếu hụt các enzym được quy định theo 5 thể của Prader, tật lưỡng giới giả (Pseudohermaphrodites).

Trẻ ngày càng lớn nhanh, nam hoá dần toàn cơ thể và bộ phận sinh dục ngoài. Sự chuyển giới hoàn toàn khi trẻ được 4 – 5 tuổi triệu chứng dậy thì sinh dục sớm.

Cả hai thể đều ngừng lớn hoàn toàn lúc 8 – 10 tuổi nên chiều cao vĩnh viễn không quá 140 – 145cm.

b. Thể mất muối

Có thể gặp ở trai hay gái. Xuất hiện ngay tuần đầu sau khi đẻ, dấu hiệu chủ yếu là nôn nhiều, ỉa chảy mất nước và giảm sút cân.

Có thể: tím tái, loạn nhịp tim, cơn ngừng thở, suy tuần hoàn ngoại vi.

Với trẻ gái có thể thấy dấu hiệu chuyển giới nhẹ như phì đại âm vật, bộ phận sinh dục ngoài sẫm màu.

Với trẻ trai không có gì khác thường, dễ nhầm với hẹp môn vị, tắc ruột sơ sinh, tim bẩm sinh hoặc dị ứng sữa bò, tiêu chảy mất nước cấp.

Nếu không xử lý kịp thời dễ nhanh chóng tử vong trong vài tuần.

c. Thể không cổ điển

Hầu hết đều có bộ phận sinh dục ngoài bình thường cả gái và trai khi sinh ra.

Phát triển cỏ thể bình thường cho đến độ tuổi dậy thì (10 – 12 tuổi). Khởi phát muộn.

Có thể mọc lông sinh dục sớm, rậm lông tóc, nhiều lông tơ ở lưng, ngực, chân, mụn trứng cá ở mặt.

Với trẻ gái xuất hiện kinh nguyệt thất thường, mất kinh, không phát triển tuyến vú.

d. Thể cao huyết áp

Do thiếu hục 11 β-OH (11 - deoxycortison). Hay gặp ở trẻ trai, tuổi thiếu niên, hiếm thấy trước 1 – 12 tuổi.

Huyết áp tăng cao không hằng định, có thể liên tục hay từng đợt.

Nam hoá có thể từ trong bào thai hay ngay sau đẻ. Trẻ gái có biểu hiện lưỡng tính bộ phận sinh dục ngoài.

Trẻ trai bộ phận sinh dục ngoài bình thường, có tinh hoàn trong bìu. Có thể có biểu hiện mất muối thoáng qua. Rất nhạy cảm với điều trị hormon liệu pháp.

Đặc điểm lâm sàng dựa vào để chẩn đoán là:

- Dấu hiệu lưỡng giới với trẻ gái ngay mới đẻ.
- Triệu chứng chuyển giới khi lên 2 – 3 tuổi.
- Dậy thì sinh dục sớm cả 2 thể.
- Nôn, tiêu chảy mất nước, sút cân trẻ sơ sinh.
- Cao huyết áp thất thường tuổi thiếu niên.
- Ngừng phát triển các dấu hiệu dậy thì sau 10 – 12 tuổi.
- Vô kinh, không phát triển tuyến vú, mọc râu, rậm lông tóc với trẻ gái.
- Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tương tự, có trẻ chết sau sinh không rõ nguyên nhân, có mẹ hay sẩy thai.

2. Xét nghiệm cần làm

- 17-CS (Cetosteroid) trong nước tiểu 24 giờ tăng cao từ 10 – 80mg/24 giờ.
- Testosteron máu tăng cao.
- Progesteron máu tăng cao.
- Điện giải đồ natri giảm, kali tăng cao trên 5 mEq/l.
- Tuổi xương phát triển nhanh hơn tuổi đời.
- Nhiễm sắc thể là XX với trẻ gái, XY với trẻ trai.
- Siêu âm có tử cung, buồng trứng với trẻ gái, không có khối u vỏ thượng thận.
- 17-OHP (17 hydroxy progesteron) tăng cao, tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định.

- Điện não đồ, IQ để phân biệt với dậy thì thực.
- Làm PCR xác định đột biến gen CYP21.

II. ĐIỀU TRỊ

- Corticoid thay thế suốt đời:
  + Hydrocorticoid: 10 – 20mg/m^2/24 giờ uống làm 3 lần
  + Dưới 1 tuổi: 2,5 – 5mg/24 giờ chia làm 2 – 3 lần.
  + Dưới 6 tuổi 5 – 10mg/24 giờ chia 2 – 3 lần.
  + Trên 10 tuổi 10 – 20mg/24 giờ chia 2 – 3 lần.
  + 9 α Fluorohydrocortison (Florinef) viên 0,1mg 0,05 – 0,3mg/ngày, cho thể mất muối.
  + Tăng liều corticoid lên 2-3 lần trường hợp có yếu tố stress như nhiễm khuẩn, can thiệp phẫu thuật.
  + Prednisolon chỉ định khi không có hydrocortison, liều duy trì từ 4,8 – 5mg/m^2 cơ thể/24 giờ.
- Bù thêm natri với thể mất muối:

  Sodium chlorid 1 – 3g/ngày.
- Xử lý cơn suy thượng thận cấp thể mất muối:
  + Hydrocortison 25mg/1 mũi tiêm bắp hay tĩnh mạch ngay khi có chẩn đoán.
  + Tiếp tục tiêm hàng ngày từ 25-30mg corticoid chia đều 3-4 lần trong 24 giờ, trong 3 – 4 ngày.
  + Tiếp tục liều duy trì bằng Florinef uống từ 0,05 – 0,3mg/24 giờ.
  + Bù dịch bằng natriclorua 9‰+ glucose 5% truyền tĩnh mạch với liều lượng và tốc độ theo tình trạng mất nước cụ thể.
  + Không được cho kali.
- Phẫu thuật chỉnh hình bộ phận sinh dục ngoài:

  Cần tiến hành sớm 6 – 12 tháng tuổi.
- Theo dõi quản lý bệnh nhân:
  + Cần được bác sĩ chuyên khoa theo dõi lâu dài.

+ Cần có sự hợp tác của bố mẹ, gia đình và bệnh nhân chặt chẽ, đề phòng sử dụng thuốc không đều, các biến chứng bất thường.

III. DỰ PHÒNG

– Trường hợp mẹ có thai tiếp cần có lời khuyên di truyền, nếu có điều kiện sẽ tiến hành chẩn đoán và điều trị trước sinh bằng dexamethason vào lúc thai tuần thứ 5.

– Làm sàng lọc sơ sinh (CAH) ngay khi trẻ mới đẻ trong 5 ngày đầu.

BỆNH LÙN TUYẾN YÊN

(Hypopituitarism)

Trẻ bị thấp lùn có thể nhiều nguyên nhân. Bệnh lùn tuyến yên (Hypopituitarism) chủ yếu do thiếu hụt hormon tăng trưởng - GH (Growth hormon) từ thuỳ trước tuyến yên làm ảnh hưởng đến sự tăng trưởng toàn thân của trẻ. Không ảnh hưởng đến phát triển tinh thần và trí tuệ.

Trường hợp có kèm theo thiểu năng giáp, thiểu năng thượng thận và sinh dục, gọi là thiểu năng yên toàn bộ - Panhypopituitarism.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Lùn tuyến yên điển hình có các đặc điểm lâm sàng sau đây:

– Cân nặng, chiều cao lúc đẻ trong giới hạn bình thường hoặc thấp.

– Bắt đầu chậm lớn cả chiều cao và cân nặng thường xuất hiện sau 1 tuổi.

– Nếu có những khuyết tật bẩm sinh thiểu năng tuyến yên hoặc hạ khâu não, thường có những biến chứng cấp cứu ngay thời kỳ sơ sinh như ngừng thở, tím tái, hay hạ đường huyết nặng.

– Dấu hiệu đầu bé (microcephaly) thường gặp ở trẻ trai, là một dấu hiệu quan trọng để nghĩ đến lùn tuyến yên.

– Trường hợp có kèm theo thiểu năng giáp và thượng thận các dấu hiệu lâm sàng sẽ phát triển rõ và nhanh hơn là thiểu năng yên đơn thuần.

– Bộ mặt có hình dáng đặc biệt như đầu tròn, mặt ngắn, rộng chiều ngang, trán dô, mũi gãy hình yên ngựa, mũi bé, hốc mũi rộng, mắt hơi lồi, hàm dưới và cằm kém phát triển, răng mọc chậm và thường mọc chen nhau, cổ ngắn, thanh quản bé, tiếng nói giọng cao âm cho đến cả tuổi dậy thì. Tỷ lệ toàn thân đặc biệt cân đối, giữa thân và tứ chi bé nhỏ. Bộ phận sinh dục nhi tính, kém phát triển kể cả khi ở tuổi trưởng thành. Phát triển sinh dục rất chậm hoặc không bao giờ dậy thì. Không mọc râu, không có lông ở người và bộ phận sinh dục, tóc thưa mỏng.

– Hay xuất hiện triệu chứng hạ đường huyết, đặc biệt khi đói, có thể xảy ra từ 10-15% trong thiểu năng yên toàn bộ (Panhypopituitarism).

– Trí tuệ phát triển hoàn toàn bình thường, thường bẽn lẽn, nhút nhát, lớn lên thường sống ẩn dật, xa lánh mọi người.

– Nếu có u tuyến yên sẽ xuất hiện: đau đầu, nôn, rối loạn thị lực, đái nhiều, tổn thương thần kinh sọ não, co giật.

2. Xét nghiệm chẩn đoán

– Định lượng hormon tăng trưởng (hGH) sẽ rất thấp hay không có. Trường hợp cao hơn 10ng/ml có thể loại trừ thiếu hGH.

– Test kích thích bằng L'dopa, insulin, arginin hoặc thể dục 15 phút, nếu tuyến yên bình thường thì hGH sẽ tăng lên sau 45 – 90 phút. Nếu sau các test hGH vẫn thấp dưới 7 – 10ng/ml có thể chẩn đoán là thiếu hụt hGH.

– Làm test TSH để kiểm tra chức năng giáp. Test TRH về hạ khâu não, cortisosteroid máu, LH, FSH về tuyến thượng thận, chức năng sinh dục, GRF thăm dò liên quan giữa hạ khâu não và tuyến yên.

– Trên X quang có thể thấy trẻ trên 2 tuổi nhưng thóp chưa đóng kín, các đầu xương epiphis mở rất lâu dài. Hố yên kích thước bé.

II. ĐIỀU TRỊ

– Điều trị đặc hiệu bằng hormon tăng trưởng có kết quả tốt. Nếu bắt đầu sớm càng có hiệu quả cao. Liều GH 0,025 – 0,035 mg/kg/ngày, tiêm dưới da 6 tối/tuần.

– Nếu có thiểu năng giáp sẽ cho thêm thyroxin như trong suy giáp.

– Nếu có thiểu năng thượng thận cho thêm hydrocortison từ 10 – 15mg/m^2/ngày.

– Có thể cho testosteron 25mg/mỗi tháng tiêm bắp 1 lần từ 1 – 3 tháng để phát triển dương vật của trẻ.

Tiên lượng tốt.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Đái tháo đường (ĐTĐ) là một bệnh rối loạn chuyển hóa hydrat carbon với đặc trưng đường máu tăng cao mạn tính do giảm bài tiết insulin hoặc giảm chức năng hoạt động của insulin hoặc cả hai.

Đái tháo đường ở trẻ em liên quan đến yếu tố di truyền và viêm tự miễn tiểu đảo Langerhans. Đái tháo đường ở trẻ em là phụ thuộc insulin (typ 1) và liệu pháp thay thế tiêm insulin là cần thiết để duy trì cuộc sống cho trẻ. Bệnh thường gặp 10 – 14 tuổi.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

– Đặc điểm đái tháo đường ở trẻ em phổ biến nhất là khởi phát đột ngột và cấp tính với triệu chứng: đái nhiều, uống nhiều và nhiễm toan chuyển hoá.

Đặc điểm	Typ 1	Typ 2
Tuổi	Toàn bộ thời thiếu niên	Tiền dậy thì hoặc muộn hơn.
Bắt đầu	Cấp tính	Khác nhau: chậm, nhẹ, nặng
Tiêm insulin	Bắt buộc	Khi uống thuốc hạ đường máu không kết quả
Bài tiết insulin	Không có hoặc rất ít	Thay đổi
Độ nhậy insulin	Tốt	Thấp
Tỷ lệ % ĐTĐ người trẻ tuổi	90%	< 10%
Các yếu tố liên quan		
- Miễn dịch	Có	Không
- Nhiễm toan chuyển hoá	Phổ biến	Rất hiếm
- Béo phì	Không	Phổ biến

– Số còn lại đái tháo đường ở trẻ em khởi phát từ từ với 4 triệu chứng: đái nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, gầy sút cân và mệt mỏi. Muộn hơn trẻ có triệu chứng giảm thị lực hoặc chậm lớn, chậm dậy thì.

Những đặc trưng của đái tháo đường typ 1 và typ 2 ở người trẻ tuổi.

2. Xét nghiệm

Làm đường máu ít nhất từ 2 lần trở lên với tiêu chuẩn đường máu:

Đường huyết	Rối loạn dung nạp đường	Đái tháo đường
Khi đói (mmol/l)	≥ 6,1< 7,0	≥ 7,0
2 giờ sau nghiệm pháp tăng đường máu (mmol/l)	-	≥ 11,1

- HbA_1C > 7%
- Điện giải đồ: có thể bình thường hoặc thay đổi.
- Khí máu thay đổi khi có rối loạn chuyển hoá thăng bằng kiềm toan.
- Test dung nạp glucose: tổng liều không quá 75g đường glucose

  Trẻ bú mẹ: 1 – 1,5g/kg Trẻ lớn: 1,75g/kg

Tiến hành: cho trẻ uống glucose với 250ml nước bình thường, uống trong 5 phút. Xét nghiệm đường máu trước và sau uống 30 phút – 60 phút – 120 phút.

- Định lượng có thể tìm thấy kháng thể kháng tế bào tụy: ICA, GAD, IAA.
- Đường niệu (+), ceton niệu có thể (+) hoặc (-).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc

Insulin động vật (lợn hoặc bò) và insulin người (Human insulin).

Các loại insulin	Bắt đầu tác dụng	Đỉnh cao của tác dụng	Thời gian tác dụng kéo dài
Thường (regular)	30 phút	2-5 giờ	5-8 giờ
Bán chậm (Lente, NPH)	1-3 giờ	6-12 giờ	16-24 giờ
Tác dụng chậm	4-6 giờ	8-20 giờ	24-28 giờ
Hỗn hợp (70/30, 50/50)	30 phút	7-12 giờ	16-24 giờ

- Liều lượng:
  + Trẻ nhỏ: 0,2 – 0,8 đv/kg/ngày
  + Tiền dậy thì: 0,8 – 1đv/kg/ngày
  + Dậy thì: 1,2 – 1,5đv/kg/ngày
- Cách sử dụng các mũi tiêm trong ngày

+ Dùng 2 mũi tiêm/ngày kết hợp insulin thường và bán chậm tiêm trước bữa ăn sáng và chiều tối. Đôi khi dùng 3 mũi tiêm/ngày trong một số trường hợp đặc biệt.

+ Liều lượng tiêm buổi sáng = 2/3 tổng liều trong ngày.

+ Liều lượng tiêm buổi chiều = 1/3 tổng liều trong ngày.

Tỷ lệ insulin thường là 1/3 và insulin chậm là 2/3 cho mỗi lần tiêm.

2. Chế độ ăn

Không nên ăn kiêng như người lớn để đảm bảo sự phát triển của trẻ.

- Tinh bột chiếm 55 – 60% năng lượng.
- Protein 12 – 20% năng lượng.
- Lipid < 30% năng lượng.

3. Theo dõi ngoại trú

- Năm đầu:

Khám định kỳ 3 tháng/1 lần và xét nghiệm đường máu 4 mẫu trong ngày, HbA_1C 3 tháng/lần.

- Sau 2 đến 5 năm:

Khám định kỳ 3 – 6 tháng/1 lần. Kiểm tra đường máu 4 mẫu trong ngày, HbA_1C , cholesterol máu.

- Sau 5 năm điều trị:

Khám định kỳ 6 tháng/lần. Kiểm tra đường máu 4 mẫu/ngày HbA_1C, cholesterol, triglycerid, urê, creatinin, microalbumin niệu. Đo thị lực và soi đáy mắt.

- Tại nhà:

Gia đình tự kiểm tra đường máu và đường niệu khi có dấu hiệu đái nhiều tăng lên hoặc thấy mệt mỏi.

Hàng tuần kiểm tra đường máu 4 mẫu một lần vào ngày nghỉ cuối tuần.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT TRONG ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Là một biến chứng thường gặp nhất trong điều trị đái tháo đường.

Ở trẻ em, não cần được cung cấp đường hằng định. Hạ đường huyết (HĐH) rất nghiêm trọng làm ảnh hưởng trực tiếp lên não, giảm phát triển của não. Kết quả làm giảm trí thông minh và giảm thị lực nếu tình trạng hạ đường huyết kéo dài hoặc xảy ra thường xuyên. Nếu xảy ra cấp tính và ở mức độ nặng bệnh nhân có thể bị tử vong.

Nguyên nhân:

– Tiêm insulin quá liều hoặc trộn thuốc tiêm giữa insulin thường và chậm không đúng liều, hoặc tiêm insulin nhưng chưa kịp ăn.

– Thể dục hoặc lao động nặng hoặc tự phát.

Hạ đường huyết thường hay xảy ra về đêm và sáng hoặc ngay sau tiêm insulin.

I. CHẨN ĐOÁN

– Tiêu chuẩn: gọi là hạ đường huyết khi đường huyết ở mức 3 – 4mmol/l

– Triệu chứng hạ đường huyết: thường xảy ra cấp tính dẫn đến hôn mê và tử vong:

+ Bệnh nhân đói, vã mồ hôi và tê bì quanh môi.

+ Da tái, bồn chồn, tim đập nhanh, run rẩy, yếu cơ, nói nhíu hoặc nói lắp.

+ Hoa mắt chóng mặt, giảm tập trung, mệt xỉu, ngủ lịm hoặc ngủ gà.

+ Tri thức lú lẫn, hôn mê và co giật.

II. XỬ TRÍ

Cách xử trí hạ đường huyết theo mức độ lâm sàng.

Mức độ	Hình ảnh lâm sàng	Xử trí
Độ I (nhẹ)	Đói, vã mồ hôi Da tái, chóng mặt, run rẩy tay chân và giảm chú ý	Uống một cốc nước quả ngọt (cam, chanh, mía) hoặc uống 2-4 thìa mật ong hoặc ăn cơm ngay
Độ II (trung bình)	Triệu chứng như độ I, kèm theo: - Đau đầu, đau bụng. - Thay đổi hành vi, nhìn giảm hoặc nhìn đôi, nói khó - Nhịp tim nhanh, mệt mỏi, lơ mơ, ngủ gà	Như mức độ I nhưng phải theo dõi sát
Độ III (nặng)	- Hôn mê - Co giật	Điều trị tại cơ sở y tế: - Truyền TM glucose 10%: 0,5g/kg - Tiêm TM, dung dịch glucagon 0,5mg < 5 tuổi và 1mg > 5 tuổi. Sau 10 phút nhắc lại nếu đường máu chưa tăng.

HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

Một biến chứng nghiêm trọng nhất do thiếu insulin. Tỷ lệ 25-50% bệnh nhân chẩn đoán đái tháo đường mới có hôn mê đái tháo đường nhiễm toan (HMĐTĐNT).

I. CHẨN ĐOÁN HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

1. Lâm sàng

– Trước khi bị HMĐTĐNT, bệnh nhân có triệu chứng ăn nhiều, uống nhiều và đái nhiều, sau đó chán ăn, buồn nôn, nôn, rối loạn ý thức từ lờ đờ đến hôn mê.

Kèm theo mất nước nặng, tụt huyết áp, rối loạn nhịp thở Kussmaul.

– Khởi phát đột ngột với triệu chứng đái nhiều, ăn nhiều, uống nhiều và hôn mê.

2. Xét nghiệm

– Đường máu ≥15mmol/l (/300mg/dl)

– Điện giải đồ máu có thể bình thường hoặc rối loạn điện giải.

– Đo khí máu pH < 7,3; HCO^-_3 < 15mEq/l

– Đường niệu, ceton niệu (+).

II. ĐIỀU TRỊ HÔN MÊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG NHIỄM TOAN

1. Liệu pháp bù dịch và điện giải: được bù ngay những giờ đầu.

– Dung dịch muối đẳng trương 0,9% hoặc Ringer lactat, không cho kali ngay cho đến khi bệnh nhân bài tiết được nước tiểu và nồng độ kali được xác định.

– Cách tính bù dịch và điện giải trong hôn mê đái tháo đường nhiễm toan:

Giờ	ml/kg/giờ	Loại dịch
Thứ nhất	15ml	NaCl 0,9%
Thứ hai	10ml	3/4 NaCl 0,9% + 40 mEq KCl/l
Thứ ba - thứ tám	8ml	1/2 NaCl 0,9% + 30 mEq KCl/l
Thứ 9 - thứ 24	5ml	1/4 NaCl 0,9% + 20-30 mEq KCl/l

Kali cho ngay khi trẻ có nước tiểu. Đối với những trường hợp mất nước, K^+ pha vào dịch truyền với tỷ lệ 20 – 40mmol/l.

Tổng số K^+ thiếu của bệnh nhân không bù đủ ngay trong 24 giờ đầu mà phải bổ sung bằng đường uống trong vài ngày tiếp theo.

2. Liệu pháp insulin

– Liều insulin thường 0,1đv/kg/giờ pha với huyết thanh mặn 0,9% (1 đv insulin + 1ml NaCl 0,9%) bơm truyền tĩnh mạch chậm. Kiểm soát đường máu 1 giờ/1 lần. Điều trị trên sau 2 giờ không kết quả có thể do bệnh nhân kháng insulin và liều insulin phải tăng lên 0,2 đv/kg/giờ cho đến khi đạt được sự cải thiện tình trạng tăng đường máu của bệnh nhân.

Khi đường máu giảm xuống 10mmol/l (180 – 200mg/dl) cho truyền tĩnh mạch dung dịch đường 5%. Liệu pháp insulin tiếp tục cho đến khi đường máu trở về bình thường, bệnh nhân tỉnh, ăn được, tình trạng nhiễm toan không còn, pH > 7,3 và bicarbonat > 15mEq/l bệnh nhân sẽ được tiêm insulin thường 0,25đv/kg/4 – 6 giờ/1 lần trong 24 giờ tiếp theo. Sau đó mới sử dụng tiêm kết hợp insulin thường và bán chậm.

– Trong trường hợp HMĐTĐNT nhẹ, mất nước nhẹ: tiêm insulin thường dưới da 0,25đv/kg/4 – 6 giờ/1 lần, không cần bù dịch bằng đường truyền.

3. Điều trị nhiễm toan chuyển hoá trong HMĐTĐNT

– Chỉ bổ sung bicarbonat 2mmol/kg khi pH < 7,1

– Liệu pháp bicarbonat sẽ dừng sớm chừng nào khi HCO^-_3 đạt 15mEq/l, thậm chí số bù bicarbonat còn chưa được dùng hết.

4. Các theo dõi khác

– Lâm sàng: mạch, huyết áp, tinh thần, tình trạng mất nước, lượng dịch vào và ra.

– Xét nghiệm:

+ Đường máu 1 giờ/1 lần cho đến khi trẻ thoát hôn mê, sau đó đường máu 4 mẫu/ngày (ngay trước khi ăn sáng, trước bữa ăn trưa, trước bữa ăn chiều và 2 giờ sáng).

+ Đường niệu và ceton niệu hàng ngày cho đến khi ceton niệu (-).

+ Điện giải đồ, khí máu, urê và creatinin máu.

– Theo dõi khác:

+ Phát hiện sớm các nhiễm trùng kèm theo để điều trị kịp thời.

+ Khi trẻ tỉnh hết nôn cho trẻ ăn trở lại như uống sữa không đường hoặc ăn cháo.

TINH HOÀN ẨN (LẠC CHỖ)

Tinh hoàn lạc chỗ hay tinh hoàn ẩn, không xuống bìu là một dị tật rất thường gặp ở trẻ em. Tỷ lệ mắc từ 3 – 4% trẻ bình thường và 30% trẻ sơ sinh đẻ non.

Khuyết tật này thường không được gia đình phát hiện, cán bộ y tế xử lý muộn, để lại hậu quả lâu dài về sau, ảnh hưởng chức năng sinh sản vô sinh, ung thư hoá lúc về già.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Tinh hoàn không có trong bìu một bên hay cả hai bên.
- Tinh hoàn nằm trên bìu - sờ thấy.
- Tinh hoàn nằm trong ổ bụng - không sờ thấy.
- Đo kích thước tinh hoàn và so sánh hai bên (nếu sờ thấy) đối chiếu với tiêu chuẩn Prader.
- Đo kích thước dương vật.
- Khám và phát hiện các dị tật sinh dục niệu đạo khác như tật lỗ đái thấp, âm vật phì đại, bìu không phát triển bình thường.
- Cân nặng, chiều cao và các dấu hiệu liên quan đến dậy thì với trẻ lớn trên 10 tuổi.
- Nếu chỉ có tật tinh hoàn ẩn, thường các dấu hiệu khác đều bình thường.

2. Xét nghiệm

- LH và testosteron thấp hơn bình thường hay bình thường.
- Nhiễm sắc thể để xác định giới tính.
- Nghiệm pháp HCG: cho HCG tiêm bắp cách nhật, 3 lần liền. Định lượng testosteron huyết thanh trước khi tiêm và sau mũi tiêm thứ ba 24 giờ.

Nếu có tinh hoàn testosteron sẽ tăng lên sau khi tiêm mũi thứ hai.

Nếu không có tinh hoàn nồng độ testosteron trước và sau tiêm không thay đổi.

Giá trị của test: xác định có tinh hoàn hay không.

- Siêu âm ổ bụng: xác định vị trí và kích thước tinh hoàn.

II. ĐIỀU TRỊ

- Cần cho hormon trị liệu trước khi làm phẫu thuật:

Cách cho

+ Pregnyl 1500 đơn vị liều lượng 50 – 100UI/kg/3 ngày 1 lần x 7 ống/mỗi tuần tiêm bắp 2 lần, 3 tuần liền, nghỉ 4 tuần. Sau đó khám lại. Tổng liều 1 đợt điều trị không quá 15.000UI.

+ Testosteron 100mg/tiêm bắp/ 1 tháng 1 lần/4-6 tháng.

Sau 1 tháng kiểm tra lại:

Nếu không có kết quả có thể tiếp theo một đợt mới, nhưng không nên nhiều hơn. Nếu có tinh hoàn, tỷ lệ xuống sau dùng HCG từ 30 – 60%. Nếu không xuống được cũng tạo thuận lợi cho phẫu thuật tốt hơn.

- Ngoại khoa đưa tinh hoàn xuống bìu:

+ Phẫu thuật được chỉ định khi tinh hoàn lạc chỗ, cần đưa về và cố định trong bìu.

+ Hormon liệu pháp thất bại.

+ Tác dụng thẩm mỹ và tâm lý.

+ Đề phòng ung thư hoá về sau.

Vì vậy phẫu thuật là bắt buộc, không được để tinh hoàn trong ổ bụng

- Thời gian làm phẫu thuật càng sớm càng tốt trước 12 – 24 tháng, tránh tinh hoàn bị thoái hoá vì nằm lâu trong ổ bụng.

HỘI CHỨNG TURNER

Hội chứng Turner là bệnh gây nên do thiếu một nhiễm sắc thể X hoặc rối loạn cấu trúc của nhiễm sắc thể X ở bệnh nhân nữ, được Turner mô tả 1938.

I. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

1. Biểu hiện lâm sàng

Bệnh biểu hiện ngay từ giai đoạn sơ sinh:

- Chiều dài lúc sinh thường ngắn hơn 45cm.
- Có dấu hiệu phù bạch huyết ở mu tay và mu chân.
- Cổ ngắn.
- Thừa da ở cổ.

Nếu bệnh nhân đến muộn thì sẽ có đầy đủ các triệu chứng lâm sàng của Turner đã mô tả:

- Bệnh nhân thường bị lùn, chiều cao dưới - 3SD so với tuổi.
- Bộ mặt Turner: mặt hình tam giác, cằm nhọn do thiểu sản xương hàm.
- Có mang hình cánh bướm ở hai bên cổ.
- Cổ ngắn, tóc mọc thấp ở gáy.
- Ngực phẳng, khoảng cách giữa hai núm vú xa hơn bình thường.
- Hai cánh tay khuỳnh ra ngoài (Cubitus valgus)
- Ngón tay thứ 4 và thứ 5 thường ngắn.
- Thiểu năng sinh dục: đến tuổi dậy thì không phát triển tuyến vú, không mọc lông sinh dục, không hành kinh, vô kinh nguyên phát hoặc thiểu kinh, vô kinh.
- Thường kèm theo các dị tật bẩm sinh: hàng đầu là tim bẩm sinh như còn ống động mạch, thông liên thất, thông liên nhĩ.... dị tật tiêu hoá, thận tiết niệu và các dị tật của các cơ quan khác.

2. Xét nghiệm

- Xét nghiệm nhiễm sắc thể: + 45,X.

  + Thể khảm: 45, X/46,XX. 45,X/46, XX/47, XXX

- Rối loạn cấu trúc NST X: 46, XiXq, 46, XiXp, 46, X DelXq, 46, XdelXp, 46, XrX....
- Vật thể Barr (-)
- Oestrogen trong máu giảm, FSH, LH tăng.
- X quang: tuổi xương chậm hơn tuổi thực.
- Siêu âm ổ bụng không tìm thấy tử cung, buồng trứng.

II. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị:

Dùng liệu pháp thay thế hormon oestrogen suốt đời.

– Trước 10 tuổi: dùng hormon tăng trưởng GH là tốt nhất giúp trẻ phát triển chiều cao:

+ Saizen lọ 3,33mg trong 5ml, liều dùng 0,045 – 0,050 mg/kg/ngày x 6 ngày trong 1 tuần, dùng trong năm đầu. Sang năm thứ hai liều có thể tăng 0,06mg/kg x 6 liều trong tuần, cho hết năm thứ hai.

+ Oxandrolon 2mg trong 1 viên, liều dùng 0,1mg/kg trong năm đầu, sang năm thứ hai dùng liều 0,05mg/kg.

+ Nếu không có hormon tăng trưởng thì có thể dùng các thuốc tăng đồng hoá như: nerobol, methanabol, 1 viên/ngày trong 1 tháng, chú ý nếu trẻ béo thì ngừng thuốc.

– Dùng oestrogen thay thế:

Trước đây người ta bắt đầu điều trị từ 12 tuổi, nhưng hiện nay người ta bắt đầu điều trị từ 10 tuổi vì tuổi dậy thì của trẻ bây giờ sớm hơn trước. Dùng microfollin 0,05mg cho 1/3 viên trong năm đầu. 1/2 viên trong năm thứ hai. Theo dõi các dấu hiệu phát triển sinh dục: thường vú phát triển đầu tiên, sau đó đến lông sinh dục. Hết năm thứ hai tăng dần liều theo tuổi, tối đa 1 viên rưỡi đến khi trẻ hành kinh. Lập chu kỳ kinh nhân tạo: 15 ngày đầu của chu kỳ kinh microfollin, 10 ngày tiếp theo dùng progesteron 5mg/ngày. Từ ngày 26 lại uống tiếp microfollin cho đến chu kỳ tiếp theo.

– Cho thêm calci, vitamin D để giúp phát triển xương.

III. THEO DÕI QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

– Theo dõi về lâm sàng: chiều cao, cân nặng, phát triển vú, lông sinh dục, kinh nguyệt.

– Xét nghiệm oestrogen máu 3 tháng 1 lần. Căn cứ vào nồng độ oestrogen để điều chỉnh microfollin, bảo đảm nồng độ oestrogen máu luôn luôn ở giới hạn bình thường.

– Chụp tuổi xương 6 tháng – 1 năm 1 lần.

Khi nào tuổi xương bằng tuổi thực, nồng độ oestrogen máu trong giới hạn bình thường, kinh nguyệt của bệnh nhân đều tức là liều thích hợp và cho bệnh nhân uống liên tục cho đến tuổi mãn kinh.

BỆNH CƠ - KHỚP

BỆNH NHƯỢC CƠ

(Myasthenia gravis)

Nhược cơ là một bệnh tự miễn gây rối loạn dẫn truyền tại sinap thần kinh cơ, với biểu hiện lâm sàng là yếu và dễ mệt mỏi của cơ vân.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh thường xuất hiện tự nhiên.

- Tổn thương cục bộ với triệu chứng sụp mi mắt một bên, hoặc hai bên gặp ở 81% bệnh nhân, cơ vận động ngoại vi gặp ở 16% bệnh nhân, nhược cơ hầu họng như nuốt khó, nói khó ít gặp hơn, chỉ gặp 1 – 2% bệnh nhân. Thể tổn thương cục bộ không nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân.

- Tổn thương toàn thể với các triệu chứng nhược cơ toàn thân, nặng nhất là nhược cơ hô hấp đưa đến suy hô hấp có thể tử vong.

- Bệnh nhân nhược cơ thường dễ bị viêm phổi nặng.

2. Xét nghiệm

- Test prostigmin:

Để chẩn đoán phân biệt bệnh nhược cơ với các nguyên nhân gây nhược cơ khác phải làm test prostigmin.

+ Cách tiến hành: đánh giá mức độ sụp mi bằng độ mở tối đa của mắt: khoảng cách giữa hai mi mắt, tính bằng mm. Dùng thuốc kháng acetylcholin prostigmin (Neostigmin) ống 0,5mg với liều 0,04mg/kg, tiêp bắp. Trước khi tiêm đo khoảng cách hai mi mắt trái - phải ghi lại số đo. Sau đó tiêm thuốc. Theo dõi sự cải thiện của các triệu chứng lâm sàng 5, 10, 15 phút, tối đa 30 phút.

+ Đánh giá kết quả: test được coi là dương tính nếu có sự cải thiện rõ các triệu chứng lâm sàng: độ mở tối đa của mắt tăng lên, các rối loạn chức năng khác được cải thiện rõ.

- Tốc độ lắng máu tăng

- Điện cơ: biên độ điện thế giảm nhanh chóng với tỷ lệ 10 – 15% điện thế trở lại bình thường sau khi tiêm prostigmin.

- Kháng thể kháng Ach (+)
- X quang tuyến ức to gặp ở 15 – 20% bệnh nhân nhược cơ.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Thuốc ức chế miễn dịch

Prednisolon 1 – 2mg/kg liều tấn công trong 2 – 3 tuần tuỳ theo đáp ứng của bệnh nhân. Khi triệu chứng cải thiện giảm liều xuống 1mg/kg trong 3 – 4 tuần, 0,5mg/kg trong thời gian 1 – 2 tháng.

2. Thuốc kháng acetylcholin esterase

- Mestinon 60mg 1 viên. Liều dùng 7mg/kg/ngày, chia 3 – 4 lần trong ngày. Nếu bệnh nhân có nhược cơ nhai, nuốt thì nên cho uống trước bữa ăn 15 – 20 phút.
- Prostigmin 0,5mg thuốc tiêm. Tác dụng nhanh dễ gây tác dụng phụ nên chỉ dùng để làm test hoặc những trường hợp nhược cơ hô hấp nặng cần điều trị cấp cứu.

3. Gạn huyết tương và gamma globulin

Thường dùng khi chuẩn bị cắt tuyến ức.

Gamma globulin 2g/kg truyền tĩnh mạch có tác dụng tốt ở 70% bệnh nhân

4. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức

- Chỉ định khi điều trị nội khoa tỏ ra không có kết quả.
- Có u tuyến ức.
- Nhược cơ lan rộng, kèm tuyến ức to, điều trị nội khoa kém tác dụng.
- Riêng với thể nhược cơ khu trú: sụp mi mắt đơn thuần các tác giả đều thống nhất không cắt bỏ tuyến ức.

5. Điều trị cơn nhược cơ

Cơn nhược cơ nặng, suy hô hấp có nguy cơ tử vong do liệt cơ hoành, cơ hầu họng, cơ gian sườn.... phải cấp cứu ngay: đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ. Nếu có nhiễm khuẩn dùng kháng sinh mạnh. Prostigmin dùng đường tĩnh mạch.

6. Hướng dẫn khi bệnh nhân xuất viện

- 1 tháng khám lại 1 lần.

– Theo dõi tác dụng phụ của prednisolon: HA, phù, tăng cân, rối loạn điện giải, Na^+, K^+, Ca^+ giảm, cho uống thêm calcinol, sirô KCl 10% 10ml – 20ml ngày.

BỆNH LOẠN DƯỠNG CƠ DUCHENNE

(Duchenne Muscular Dystrophy)

Bệnh loạn dưỡng cơ Duchenche là một bệnh di truyền lặn do đột biến gen systrophin nằm trên cánh ngắn của nhiễm sắc thể X (Xq21), gây thiếu hụt protein Dystrophin màng tế bào cơ vân, đưa đến thoái hoá cơ và teo cơ.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh xuất hiện sớm, diễn biến từ từ, thường qua ba giai đoạn:

Giai đoạn 1: bệnh xuất hiện tự nhiên, từ 2 – 3 tuổi, có bệnh nhân từ 4 – 5 tuổi với các triệu chứng giảm vận động, chậm biết đi, đi hay mỏi, dễ ngã, cầm nắm đồ vật hay bị rơi... chưa có teo cơ. Giai đoạn này khó chẩn đoán trừ khi có tiền sử gia đình có cậu hoặc anh trai bị bệnh. Thường bị chẩn đoán nhầm với nhược cơ.

Giai đoạn 2: bệnh biểu hiện với đầy đủ các triệu chứng sau:

– Triệu chứng giảm vận động rõ: đi lại khó khăn, đứng lên ngồi xuống khó khăn, đang nằm ngồi dậy khó khăn (dấu hiệu Gower +).

– Teo cơ nhiều nơi, đối xứng: cơ vai, cơ delta, cơ cánh tay, cơ ngực, thắt lưng, mông, đùi...

– Giả phì đại cơ ở bắp chân gặp ở 100% bệnh nhân, cẳng tay ít gặp hơn.

Cuối giai đoạn 2 thường có hiện tượng co gân gót hoặc các gân khác làm bệnh nhân thay đổi dáng đứng, dáng đi, ngực ưỡn ra trước, mông cong ra sau, khi đứng chân thường phải nhón gót.

Giai đoạn 3: đây là giai đoạn cuối của bệnh.

– Mất hẳn khả năng vận động, ngồi một chỗ.

– Teo cơ toàn thân, teo cả cơ mặt làm mặt trẻ biến dạng. Hai bắp chân cũng teo nhỏ. Bệnh nhân chỉ còn da bọc xương.

– Tổn thương chức năng hô hấp, tổn thương cơ tim.

Bị các bệnh nhiễm trùng. Bệnh nhân tử vong do suy hô hấp, suy tim, nhiễm trùng.

Thời gian tiến triển của bệnh dài ngắn tuỳ từng bệnh nhân, phụ thuộc vào đột biến của gen nhiều hay ít exon.

2. Xét nghiệm

– Creatin kinase (CK) huyết thanh tăng cao vọt từ 20 đến hàng 100 lần (CK bình thường của trẻ em theo Hoàng Văn Sơn = 18 ± 16 IU/l CK của phụ nữ; 26,9 ± 9,8 UI/l theo Nguyễn Thị Trang 2001).

– Điện cơ đồ: có tổn thương nguồn gốc sợi cơ.

– Sinh thiết cơ: tế bào cơ thoái hoá, teo nhỏ, tổ chức liên kết quanh sợi cơ tăng sinh.

– Miễn dịch huỳnh quang: không phát hiện được protein Dystrophin ở bề mặt màng tế bào cơ.

– Di truyền phân tử: sử dụng phương pháp PCR multiplex phát hiện các đột biến khuyết đoạn gen ở 79 exon.

3. Chẩn đoán phân biệt

Với các bệnh cơ do các nguyên nhân khác: thoái hoá cơ tuỷ, nhược cơ, bệnh cơ do các nguyên nhân thần kinh....

II. ĐIỀU TRỊ

Bệnh chưa có phương pháp điều trị đặc hiệu. Phương pháp điều trị chính là kết hợp nội khoa và phục hồi chức năng làm chậm tiến triển của bệnh.

1. Nội khoa

– Prednisolon liều thấp kéo dài. Có hai cách cho:

+ 5mg 1 – 2 viên/ngày liên tục 2 – 3 tháng.

+ 5mg/kg/tuần, chia uống trong 2 ngày, nghỉ 5 ngày, trong 2 – 3 tháng.

– ATP 25 – 30mg, 1 – 2 viên 1 ngày.

– Các acid amin cần thiết: moriamin, viên đạm...

– Vitamin E 400 đv UI/1 viên/ngày, 10 ngày trong 1 tháng.

– Các vitamin A, C, B khi cần thiết.

2. Phục hồi chức năng

– Tập vận động, xoa bóp các nhóm cơ để chống thoái hoá, hạn chế co gân. Hướng dẫn cho gia đình để họ tự làm cho trẻ thường xuyên ở nhà.

– Tắm nước ấm, ngâm 15 – 20 phút.

– Chạy điện

Chú ý: đối với bệnh này phải điều trị kiên trì, liên tục trong nhiều năm mới thấy hiệu quả.

III. PHÒNG BỆNH

Đối với bệnh này phòng bệnh là rất quan trọng. Làm thế nào hạn chế sinh ra những đứa con bị bệnh Duchenne.

– Tiến hành xét nghiệm CK cho tất cả các thành viên trong gia đình:

+ Cho em trai để phát hiện bệnh sớm khi chưa có biểu hiện lâm sàng.

+ Cho mẹ, chị em gái của bệnh nhân, của mẹ bệnh nhân để xem ai là người lành mang gen bệnh.

– Tư vấn di truyền

– Chẩn đoán trước sinh. Nếu thai con trai mang gen bệnh thì thông báo cho gia đình biết để họ lựa chọn phương pháp phá thai.

VIÊM KHỚP MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh còn gọi là bệnh Still. Thường gặp ở lứa tuổi 4-7 tuổi, nhưng cũng có thể sớm hơn.

Một số tác giả quan niệm bệnh do vi khuẩn nhất là *Mycoplasma*. Cũng có tác giả cho là do virus ở trong tế bào gây ra rối loạn miễn dịch ở một số tổ chức tế bào.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ đầu

– Bệnh bắt đầu từ từ, hay đột ngột.

- Sốt kéo dài hay thất thường.
- Có thể phát ban
- Khớp đau và sưng

2. Thời kỳ bệnh rõ

Những triệu chứng chính là:

- Sốt: kéo dài, không theo một quy luật nào.
- Thiếu máu: bệnh nhi bao giờ cũng bị thiếu máu, mức độ thiếu máu nhẹ.
- Hạch to: các hạch ở cổ, nách, ở bẹn đều phì đại, nhưng không đau, không có viêm quanh hạch.
- Lách to: lách sờ thấy, nhưng không phải là triệu chứng bao giờ cũng thấy ở bệnh nhi.
- Đặc biệt các khớp bị sưng to. Các khớp hay bị sưng là cổ tay, mắt cá, đầu gối. Đôi khi các khớp như khớp hàm, sống lưng, ngón tay cũng bị đau và cử động khó.

Đặc điểm của sưng khớp là đối xứng hai bên, da đỏ, không nóng. Cơ xung quanh khớp bị teo nặng. Khi cử động các khớp bị đau.

3. Tiến triển

Bệnh tiến triển từng thời kỳ. Mỗi đợt, bệnh nhi sốt, khớp sưng. Dần dần, trẻ bị suy kiệt, các khớp cứng đờ và chết trong vòng 1 năm đến 5 năm do nhiễm khuẩn bội phụ.

4. Biến chứng

- Thoái hoá mỡ của gan, thận.
- Rối loạn phát triển. Nếu bệnh nhi ở tuổi dậy thì, không có đặc điểm giới tính thứ phát.
- Viêm mống mi.

III. X QUANG

Giai đoạn đầu, xương không có tổn thương. Trường hợp bệnh kéo dài, xương mất chất vôi.

IV. XÉT NGHIỆM

- Hồng cầu giảm nhẹ, huyết sắc tố giảm.

- Bạch cầu đa nhân trung tính tăng
- Tốc độ máu lắng tăng cao.
- Điện di: α2 và γ globulin tăng.
- Test tìm "yếu tố dạng khớp" (facteur rhumatoide) và "yếu tố kháng nhân": ở trẻ em ít khi dương tính.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân được ăn uống đầy đủ

Giữ gìn vệ sinh thân thể vì bệnh kéo dài.

2. Prednisolon 2mg/kg/ngày

Cho từng đợt ngắn trong 1 tháng.

3. Trường hợp không khỏi, có thể kết hợp corticoid với

- Azathioprin (Imuran): 3mg/kg/ngày.
- Cyclophosphamid (Endoxan): 2mg/kg/ngày.

4. Dùng thuốc giảm đau trong các đợt viêm khớp

- Aspirin: 30 – 60mg/kg/ngày (uống lúc no).
- Hay phenylbutazon: 200mg – 500mg/ngày (uống).

5. Lý liệu pháp, xoa nắn

Để hồi phục chức năng vận động.

NGỘ ĐỘC

TIẾP CẬN TRẺ BỊ NGỘ ĐỘC CẤP

I. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh

Nghi là trẻ bị ngộ độc khi trẻ có các triệu chứng bất thường xảy ra đột ngột như nôn, tiêu chảy, tím tái, hôn mê, co giật... ở trẻ trước đó hoàn toàn bình thường, khoẻ mạnh hoặc chỉ bị những biểu hiện nhẹ thông thường như sốt nhẹ, hắt hơi, sổ mũi...

- Trường hợp dễ chẩn đoán: nếu người nhà đưa trẻ đến với lời khai rõ ràng, có tang chứng cụ thể mang theo (như chai thuốc, thuốc, củ, quả, lá cây...).

- Trường hợp không rõ, phải dựa vào nhiều yếu tố, kết hợp hỏi, khám thực thể, xét nghiệm chất độc.

- Hỏi gia đình, người đi theo về hoá chất, thuốc trừ sâu, thuốc diệt chuột, thuốc điều trị mà có người trong gia đình đang dùng, thuốc cho trẻ uống. Nếu có, cần hỏi thời gian xảy ra ngộ độc, số lượng trẻ uống vào, diễn biến xảy ra.

2. Khám lâm sàng toàn diện

Cần khám toàn diện, đặc biệt lưu ý đánh giá các chức năng sống như hô hấp, tuần hoàn, thần kinh, ý thức, thân nhiệt, tuổi, cân nặng, bài niệu, tiêu hoá.

Đồng thời phát hiện các dấu hiệu chỉ điểm, như:

- Hôn mê, không có triệu chứng thần kinh khu trú kèm theo, thường do ngộ độc thuốc ngủ, thuốc an thần.

- Co giật: thường có trong ngộ độc strychnin, atropin, cà độc dược, long não, theophylin...

- Co giãn đồng tử: ngộ độc opium, atropin, imipramin, thuốc mê, rượu...

- Mạch chậm: ngộ độc digitalis, quinin, muscarin...

- Mạch nhanh: ngộ độc atropin, xanthin, theophylin...

- Sốt cao: ngộ độc nhóm xanthin, theophyllin...

- Hạ thân nhiệt: ngộ độc barbituric, phenothiazin...

- Tăng thông khí: ngộ độc salicylat (aspirin)...
- Xuất huyết: ngộ độc chất chống đông máu...

3. Xét nghiệm độc chất: phải lấy các chất nôn, dịch dạ dày, phân, nước tiểu, máu của bệnh nhân và các vật phẩm nghi ngờ mà gia đình đưa đến để xác định độc chất.

4. Tuỳ theo mức độ nặng nhẹ và các rối loạn mà một số xét nghiệm sau đây cần phải làm để giúp cho việc theo dõi và điều trị: công thức máu, urê, creatinin máu, điện giải đồ, đường máu, khí máu, chức năng gan, điện tâm đồ...

II. XỬ TRÍ

1. Đảm bảo và duy trì các chức năng sống

- Phải đảm bảo bệnh nhân thở tốt: làm thông đường thở, thở oxy, đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ nếu cần.
- Đảm bảo chức năng tuần hoàn: cấp cứu ngừng tim (nếu có). Nếu bệnh nhân có biểu hiện sốc phải truyền nhanh dung dịch có điện giải, dung dịch keo hoặc máu (tuỳ theo trường hợp cụ thể), không được dùng ngay thuốc vận mạch nếu chưa được truyền dịch thoả đáng.
- Điều trị và ngăn ngừa co giật hay rối loạn thân nhiệt.

2. Loại trừ chất độc

a. Những chất độc qua da, niêm mạc

- Cởi bỏ quần áo.
- Rửa sạch cơ thể bằng nước hoặc dung môi thích hợp.

b. Những chất độc qua đường uống: các biện pháp loại bỏ chất độc là:

Gây nôn, rửa dạ dày, tẩy ruột, bài niệu mạnh, lọc máu ngoài thận (thẩm phân phúc mạc, thận nhân tạo), hô hấp hỗ trợ.

- Gây nôn

Gây nôn: chỉ định khi chất độc ở dạng thức ăn, lá, thuốc viên, thực hiện trong vòng một giờ đầu sau khi trẻ ăn, uống phải chất độc mà vẫn còn tỉnh táo.

+ Có thể làm tức khắc bằng cách cho ngón tay vào họng để kích thích nôn.

+ Uống sirô Ipeca 7 – 10%: trẻ em 6 – 12 tháng uống 1 lần 10ml, 1 – 10 tuổi uống 15ml, trên 10 tuổi uống 30ml. Sau khi uống xong cho trẻ uống nhiều nước, nếu sau 20 phút trẻ không nôn thì uống liều thứ hai.

+ Tiêm apomorphin liều 0,07mg/kg, sau 2 – 5 phút trẻ sẽ nôn (nếu có dấu hiệu suy thở thì tiêm naloxon) (Narcan) liều 0,01mg/kg).

– Rửa dạ dày:

+ Chỉ thực hiện trong 6 giờ đầu sau khi uống phải chất độc và trẻ vẫn còn tỉnh táo hoặc đã được đặt ống nội khí quản nếu trẻ bị hôn mê.

+ Đặt ống thông vào dạ dày, cho bệnh nhân nằm đầu hơi thấp, nghiêng về một bên. Dùng nước ấm thêm natriclorua (1 lít nước thêm 4g natriclorua) hoặc dùng luôn dung dịch huyết thanh mặn đẳng trương 0,9% để rửa và làm sạch dạ dày. Phải chú ý chất dịch chảy ra xem có các mẩu thuốc, thức ăn, máu. Về nguyên tắc là rửa cho đến khi nước lấy ra trong (thực tế là lượng dịch để rửa dạ dày khoảng 100ml/kg cân nặng ở trẻ em). Chất dịch thu được cần gửi đi xét nghiệm độc chất. Sau khi rửa xong nên bơm than hoạt vào dạ dày.

+ Chống chỉ định gây nôn và rửa dạ dày:

Không gây nôn và rửa dạ dày khi bệnh nhân đang co giật và hôn mê.

Chất độc là chất ăn mòn (acid, kiềm, thuốc tẩy), chất bay hơi (xăng, dầu hoả, nước hoa), chất dầu không tan (chất bôi trơn, chất làm bóng).

– Than hoạt:

Lấy khoảng 30 gam than hoạt pha với nước thành một thứ hồ, liều dùng 1g/kg cân nặng cho một lần. Cho bệnh nhân uống trực tiếp hoặc bơm vào dạ dày sau khi rửa dạ dày, có hiệu quả tốt nhất một giờ đầu sau khi bệnh nhân ăn, uống phải chất độc. Than hoạt không có hiệu quả đối với các chất độc là rượu, acid boric, sắt, alcan, thilium, muối acid, cyanid, các dẫn chất của hydrocarbon.

– Thuốc tẩy ruột:

Sử dụng magiê sulphat 250mg/kg cân nặng hoặc dầu paraphin 5ml/kg cân nặng. Khi dùng thuốc tẩy phải theo dõi tình trạng mất nước, điện giải. Không dùng thuốc tẩy có magiê cho người suy thận.

– Tanin:

Làm biến tính một số alcaloid và có thể kết hợp với muối kim loại nặng, ngăn cản sự hấp thu của chúng. Liều 2 – 4g/một lần.

– Bài niệu mạnh:

Chỉ định khi chất độc được đào thai qua thận

– Lọc máu ngoài thận

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc nặng với lượng lớn các chất độc có khả năng qua được màng lọc.

– Đào thải chất độc qua đường hô hấp:

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc chất bay hơi (Rượu, benzen, ether, ceton, oxyd carbon, xylen...).

Kỹ thuật: Đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ.

3. Giải độc

- Giải độc không đặc hiệu:

+ Hấp phụ: than hoạt, tanin, sữa.

+ Trung hoà hóa học: dùng oxyd magiê để trung hoà acid, dùng dấm pha loãng, chanh để trung hoà chất kiềm...

- Giải độc đặc hiệu:

Chỉ dùng khi biết chắc chắn chất gây độc và chỉ phát huy hết tác dụng khi chất độc còn lưu thông trong hệ tuần hoàn.

Ví dụ: Methemoglobin ⟶ Dùng xanh methylen

Opi ⟶ Narcan

Phospho hữu cơ ⟶ Conthrathiol + Atropin

Paracetamol ⟶ N - Acetyl - Systein

Heparin ⟶ Protamin

Dicoumarin ⟶ Vitamin K1, chế phẩm đông máu.

NGỘ ĐỘC DIGITALIS

Ngộ độc digitalis thường thấy ở trẻ đang dùng digitalis:

- Do sự tích luỹ thuốc ở bệnh nhân đang dùng digitalis để điều trị bệnh.

- Do sự mất cân bằng chuyển hoá, điện giải ở bệnh nhân ỉa chảy, nôn và dùng lợi tiểu nhiều.

- Do dùng liều cao.

I. CHẨN ĐOÁN

1. Biểu hiện lâm sàng

a. Tại tim

Loạn nhịp và rối loạn dẫn truyền.

- *Ở trẻ nhỏ*

Thường là những rối loạn nhịp trên thất.

- Block nhĩ thất cấp I, cấp II ở thể nhẹ và trung bình.
- Ngoại tâm thu.
- Nhịp chậm xoang hay gặp ở trẻ đẻ non.
- Ngừng xoang.
- Nhịp bộ nối nhĩ thất.

- *Ở trẻ lớn*

- Hay gặp rối loạn nhịp thất.
- Ngoại tâm thu.
- Nhịp nhanh bộ nối.
- Nhịp nhanh nhĩ có block.
- Các mức độ khác nhau của block nhĩ thất.

b. Biểu hiện ngoài tim

Tại thần kinh trung ương: lơ mơ, mệt mỏi, nhìn mờ, rối loạn phân biệt màu.

Tại tiêu hoá: buồn nôn, nôn, chán ăn, sụt cân, tiêu chảy, đau bụng

- Nồng độ thuốc gây ngộ độc:

+ Nồng độ thuốc để điều trị 0,8 – 2ng/ml

+ Nồng độ thuốc > 2ng/ml thường gây ngộ độc (trên 90% trường hợp).

+ Trẻ nhỏ và sơ sinh thường chịu đựng với nồng độ digoxin trong huyết tương cao hơn.

- Yếu tố nguy cơ

Những bệnh viêm nhiễm như viêm cơ tim, viêm tim cấp, thiếu oxy, nhiễm toan, trẻ đẻ non.

2. Xét nghiệm

- Nồng độ kali huyết thanh.
- Định lượng digoxin trong huyết tương.
- Điện tâm đồ.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Dừng thuốc

2. Bổ sung kali máu, điều chỉnh cân bằng điện giải và chuyển hoá

3. Thuốc

- Lidocain: Dạng tiêm: 0,5%, 1%

  Dịch uống: 2%

Liều lượng:

+ Liều tấn công: 1mg/kg/lần, bơm vào TM, có thể nhắc lại sau 10 phút, tối đa là 3 lần.

+ Liều duy trì: 10 – 50mg/kg/phút truyền tĩnh mạch. Dịch uống:

Trẻ < 3 tuổi: 2,5mg 6 – 8 lần/ngày

Trẻ > 3 tuổi: 5ml 6 – 8 lần/ngày

- Phenytoin:

Viên kẹo nhai: 50mg

Viên con nhộng: 30, 100mg

Dạng tiêm: 50mg/ml

Dạng dung dịch keo: 30mg/5ml, 125mg/5ml

+ Liều tấn công: bơm vào tĩnh mạch 1,25mg/kg mỗi 5 phút, có thể tiêm đến 12 liều.

Tổng liều: 15mg/kg.

+ Liều duy trì: trẻ em uống hoặc tiêm tĩnh mạch 2 – 5mg/kg/ngày chia 2 lần; với loạn nhịp trên thất dùng phenytoin, propranolol hoặc kết hợp cả 2 thuốc trên.

Chú ý:

Quinidin, procainamid, verapamin và amiodaron không được dùng vì nó tăng nồng độ digoxin trong huyết tương và tác động vào sự dẫn truyền nhĩ thất.

- Đặt máy tạo nhịp tạm thời với block nhĩ thất cấp III.

- Dùng atropin trong trường hợp rối loạn nút xoang và nút nhĩ thất 0,02mg/kg/lần, không quá 1mg.

- Sốc điện là biện pháp cuối cùng khi dùng thuốc không kết quả.

- Kháng thể đặc hiệu (Fab fragments).

1mg digoxin = 60 Fab fragment.

Có tác dụng làm giảm nồng độ digoxin huyết tương và phá vỡ sự liên kết giữa tổ chức tiếp nhận và digoxin.

- Phòng và giảm sự hấp thụ digoxin:

  Rửa dạ dày nếu mới dùng digoxin trong 4 giờ.

  Dùng than hoạt để hạn chế sự hấp thụ.

  Dùng magiê sulphat ($MgSO_4$) để tăng nhu động ruột, làm giảm sự hấp thụ.

  Dùng cholestyramin để hạn chế sự hấp thụ 250 – 1500mg/kg/ngày chia 2 lần.

  Lọc máu và thẩm phân phúc mạc trong trường hợp rất nặng.

NGỘ ĐỘC THUỐC PHIỆN

I. NGUYÊN NHÂN

Trẻ em rất nhạy cảm với thuốc phiện. Thuốc phiện còn có thể qua sữa mẹ sang gây ngộ độc cho nên không nên cho mẹ dùng thuốc có thuốc phiện khi cho con bú.

Trẻ em thường bị ngộ độc thuốc phiện vì uống thuốc chữa tiêu chảy có thuốc phiện hay uống sái thuốc phiện để chữa bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG

Ngộ độc cấp tính, có 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn kích thích

Ngắn. Bệnh nhi vật vã, buồn nôn, nhức đầu, nhịp tim chậm, tăng cảm giác đau ngoài da.

2. Giai đoạn hôn mê

Bệnh nhi li bì rồi hôn mê với những triệu chứng kèm theo:

- Đồng tử co.
- Thân nhiệt hạ.
- Rối loạn nhịp thở.
- Tím tái.

3. Giai đoạn liệt hô hấp

Bệnh nhi chết do suy hô hấp.

Nếu hồi phục, bệnh nhi hiểu biết dần dần, bí đái, mệt mỏi.

III. ĐIỀU TRỊ

– Rửa dạ dày bằng nước trà hay thuốc tím 1‰ (nếu bệnh nhân không hôn mê). Làm cho đến khi nước dạ dày sạch.

– Kích thích bệnh nhân: lay, vẩy nước lạnh.

– Tiêm: Naloxon (Nalone, Narcan) 0,02mg/kg, tiêm tĩnh mạch, có tác dụng giải độc đặc hiệu.

– Tiêm lại nếu bệnh nhân chưa đỡ.

– Tiêm atropin: 1/16 – 1/3mg, 6 giờ tiêm 1 lần cho đến khi khỏi hôn mê. Atropin là chất đối lập với thuốc phiện, kích thích trung tâm hô hấp và hồi phục huyết áp.

– Cho thở oxy: dùng máy hô hấp hỗ trợ có kết quả tốt.

– Săn sóc: như trên đã nói.

NGỘ ĐỘC DỨA

I. NGUYÊN NHÂN

Vỏ dứa có loại nấm độc Candida tropicalis, mắt thường không nhìn thấy. Nếu quả dứa bị giập nát, nấm độc sẽ thâm nhập vào thân quả dứa hoặc khi gọt dứa để lại mắt dứa, trẻ sẽ bị dị ứng gọi là say dứa.

II. TRIỆU CHỨNG

Từ 30 phút đến 1 giờ sau khi ăn, trẻ có các triệu chứng:

1. Mệt mỏi

Vật vã, khó chịu.

2. Da

Có những cục nổi mẩn, ngứa.

3. Triệu chứng tiêu hoá

Đau bụng, tiêu chảy.

4. Triệu chứng tim mạch

Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

5. Triệu chứng hô hấp

Khó thở, phổi có ran.

Bệnh nhi thường có biểu hiện dị ứng trong tiền sử.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Các thuốc chống dị ứng

- Natrihyposulfit: 0,20 – 0,50g, uống ngày 2 – 3 lần.

  Hoặc tiêm dung dịch natri hyposulfit 10‰ từ 5 – 10ml.
- Promethazin (viên 0,025g): 1/2 – 1 viên/ngày.

2. Vitamin

Vitamin C 0,1g x 5 viên/ngày

IV. ĐỀ PHÒNG SAY DỨA

Chỉ cho trẻ ăn dưa tươi, cắt hết mắt dứa. Không cho ăn các quả dứa ủng, bị giập.

MỤC LỤC

Phần

NỘI KHOA

HỒI SỨC CẤP CỨU VÀ CHỐNG ĐỘC

Các rối loạn thăng bằng nước và điện giải trong cơ thể..... 7
Các rối loạn thăng bằng kiềm toan trong cơ thể.....23
Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)..... 29
Suy hô hấp cấp và tâm phế mạn tiếp theo đợt cấp..... 33
Tràn khí màng phổi..... 40
Cơn đau thắt ngực điển hình..... 44
Cơn đau thắt ngực không ổn định..... 50
Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal..... 53
Nhồi máu cơ tim..... 54
Phác đồ điều trị các biến chứng tim mạch của NMCT..... 63
Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)..... 66
Sốc nhiễm khuẩn..... 76
Sốc phản vệ..... 8 2
Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ..... 83
Cơn tăng huyết áp..... 86
Tai biến mạch não (đột quỵ)..... 94
Chẩn đoán và xử trí hôn mê..... 106
Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường..... 112
Suy hô hấp cấp..... 115
Suy thận cấp..... 123

Viêm nhiều rễ dây thần kinh..... 130
Xuất huyết não màng não..... 134
Cơn nhược cơ nặng..... 138
Cơn cường giáp..... 147
Hôn mê suy giáp trạng..... 150
Hôn mê đái tháo đường có toan cêtôn..... 152
Viêm ruột cấp do vi khuẩn (Tiêu chảy cấp nhiễm khuẩn)..... 156
Sốt rét ác tính (Sốt rét nặng có biến chứng)..... 160
Xử trí sốt rét ác tính ở người có thai..... 169
Xử trí biến chứng suy hô hấp cấp trong SRAT..... 170
Xử trí SRAT có biến chứng phù phổi cấp..... 171
Xử trí biến chứng trụy mạch do SRAT..... 172
Xử trí đái ra huyết cầu tố ở người sốt rét..... 173
Những tai nạn bất ngờ..... 174
Điện giật..... 174
Ngạt nước..... 177
Say nắng..... 181
Say nóng..... 183
Đột quỵ do nóng..... 185
Ngộ độc cấp..... 187
Acid mạnh..... 187
Al kali mạnh..... 188
Aconit (Phụ tử)..... 189
Asen vô cơ..... 190
Ngộ độc barbituric..... 191
Cacbon monoxyd..... 194
Cóc..... 196
Bả chuột..... 197
Fluoroacetat..... 198
Cồn etylic..... 199

Phospho hữu cơ.....201
Phosphua kẽm..... 209
Ngộ độc Strychnin (Mã tiền) 210
Các hơi cay và hơi ngạt..... 212
Lá ngón..... 213
Các chất gây methemoglobin máu..... 214
Nấm độc.....216
Ngộ độc cấp ôpi.....218
Rắn độc..... 219
Sắn..... 223
Mật cá trắm.....224

TIM MẠCH

Thấp tim.....229
Hẹp van hai lá.....236
Hở van hai lá.....241
Hẹp van Động mạch chủ..... 245
Hở Động mạch chủ..... 250
Viêm màng ngoài tim..... 255
Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn..... 259
Suy tim..... 264
Bệnh cơ tim..... 269
Các bệnh tim bẩm sinh..... 275
Tâm phế mạn..... 278
Tăng huyết áp..... 280
Đau thắt ngực không ổn định..... 288
Đau thắt ngực ổn định..... 294
Nhồi máu cơ tim cấp..... 302

Rối loạn nhịp tim 312
Cơn hen tim 316
Phù phổi cấp 318
Bệnh vữa xơ động mạch (VXĐM) 319
Tai biến mạch máu não 322

HÔ HẤP

Áp xe phổi 327
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định 333
Hen phế quản 340
Ung thư phế quản nguyên phát 349
Tràn mủ màng phổi 357
Tràn khí màng phổi 361
Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng 366
Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 373
Giãn phế quản 378
Ho ra máu 385
Chẩn đoán và điều trị lao phổi 394
Tràn dịch màng phổi 407
Viêm phế quản cấp 414

TIÊU HÓA

Ung thư thực quản 421
Ung thư dạ dày 424
Loét dạ dày tá tràng 428
Điều trị loét dạ dày tá tràng 431

Hội chứng hoàng đảm..... 435
Viêm gan mạn tính..... 438
Viêm đại tràng và hội chứng ruột dễ kích thích..... 441
Chẩn đoán và xử trí xuất huyết tiêu hóa cao..... 444
Chẩn đoán và điều trị xơ gan..... 447
Hôn mê gan..... 451
Áp xe gan do amip..... 454
Sỏi mật..... 456
Ung thư gan nguyên phát..... 459
Viêm tụy cấp..... 462
Táo bón..... 466
Ỉa chảy cấp tính..... 469

THẬN - TIẾT NIỆU

Suy thận cấp..... 476
Suy thận mạn tính..... 480
Viêm cầu thận cấp..... 485
Viêm cầu thận mạn tính..... 488
Bệnh cầu thận nguyên phát..... 491
Bệnh cầu thận thứ phát..... 495
Bệnh ống - kẽ thận cấp..... 497
Viêm thận - bể thận cấp..... 500
Viêm thận - bể thận mạn tính..... 503
Lao thận..... 506
Đa nang thận..... 508
Nang đơn thận..... 511
Ung thư thận..... 512
Sỏi tiết niệu..... 515

Phì đại lành tính tuyến tiền liệt..... 518
Ung thư tuyến tiền liệt..... 521

NỘI TIẾT

Bướu cổ đơn thuần..... 524
Suy giáp trạng..... 526
Bệnh Basedow..... 527
Suy cận giáp trạng chứng têtani..... 530
Suy thượng thận cấp (Hội chứng Water house friderichsen) 531
Bệnh đái tháo đường..... 533
Hạ đường huyết..... 536
Bệnh đái nhạt..... 537
Viêm tuyến giáp..... 539
Bệnh béo phì..... 542
Hội chứng Cushing..... 548
Cường aldosteron..... 551
Hội chứng Sheehan..... 553
Suy thượng thận mạn tính (Bệnh Addison) 557
Bệnh to đầu chi..... 562
U tủy thượng thận (Pheochromocytoma) 565
Ung thư tuyến giáp..... 569

HUYẾT HỌC

Đa u tủy xương..... 577
Bệnh hemophilia..... 582
Lơ-xê-mi cấp..... 589
Bệnh Lơ-xê-mi kinh dòng bạch cầu hạt..... 598

Suy tủy xương..... 601
U lympho ác tính..... 605

BỆNH DỊ ỨNG

Vài nét đại cương về dị ứng..... 612
Các bệnh dị ứng hay gặp..... 613
Hen phế quản..... 613
Viêm mũi dị ứng..... 619
Dị ứng thuốc..... 623
Sốc phản vệ..... 624
Mày đay - phù Quincke..... 627
Viêm mao mạch dị ứng (Hội chứng Schöenlein - Henoch) 627

CƠ - XƯƠNG - KHỚP

Viêm khớp dạng thấp..... 635
Viêm cột sống dính khớp..... 638
Bệnh gút (Gout - Goutte) 641
Lupus ban đỏ hệ thống..... 644
Đau thần kinh tọa..... 647
Loãng xương..... 650
Bệnh nhược cơ..... 653
Thoái hóa khớp (hư khớp) và thoái hóa cột sống..... 655
Đau vùng thắt lưng..... 658

LÃO KHOA

Đại cương Bệnh tuổi già..... 664
Khám bệnh ở người cao tuổi..... 676
Phòng bệnh ở người già..... 693
Chẩn đoán và điều trị bệnh Alzheimer..... 703
Bệnh Parkinson ở người cao tuổi..... 716
Chẩn đoán và điều trị thiếu máu cục bộ chi dưới cấp..... 725
Chẩn đoán và điều trị huyết khối tĩnh mạch..... 734
Nhồi máu phổi..... 746
Suy tĩnh mạch mạn tính..... 758

Phần

NHI KHOA

Một số đặc điểm về phát triển, sinh lý và giải phẫu ở trẻ em..... 776

BỆNH LÝ SƠ SINH

Suy hô hấp sơ sinh..... 778
Bệnh màng trong..... 790
Vàng da tăng bilirubin gián tiếp, bệnh lý ở trẻ sơ sinh..... 791
Nhiễm khuẩn rốn..... 795
Uốn ván rốn sơ sinh..... 796
Nhiễm khuẩn huyết sơ sinh..... 798

BỆNH HÔ HẤP

Viêm phế quản phổi....801
Viêm phế quản cấp....804
Viêm tiểu phế quản cấp....805
Hen phế quản....808
Viêm mủ màng phổi....812
Áp xe phổi....814
Tụ cầu phổi....816

BỆNH TUẦN HOÀN

Bệnh thấp tim....819
Phòng bệnh thấp tim....822
Sốc....824
Suy tim cấp....827

BỆNH TIÊU HÓA

Tiêu chảy cấp....831
Tiêu chảy mạn tính....837
Tiêu chảy kéo dài....839
Nôn và trớ ở trẻ nhỏ....841
Táo bón....843
Hẹp phì đại môn vị....845
Teo đường mật bẩm sinh....846
Viêm phúc mạc cấp tính tiên phát....848
Áp xe gan do giun....849
Viêm ruột hoại tử ở trẻ lớn....850

BỆNH DINH DƯỠNG

Suy dinh dưỡng..... 853
Thừa cân - béo phì ở trẻ em..... 855
Bệnh còi xương..... 857
Thiếu vitamin A..... 859
Thiếu vitamin B1..... 860

BỆNH THẦN KINH

Co giật..... 862
Co giật do sốt cao..... 865
Hôn mê..... 866
Viêm não Nhật Bản..... 870
Hội chứng Reye..... 872
Viêm màng não mủ..... 874
Xuất huyết màng não - não..... 877
Lao màng não..... 879

BỆNH THẬN - TIẾT NIỆU

Viêm cầu thận cấp..... 883
Hội chứng thận hư..... 885
Nhiễm khuẩn đường tiết niệu..... 887

BỆNH HUYẾT HỌC

Thiếu máu..... 890
Thiếu máu do thiếu sắt..... 891

Thiếu máu do thiếu acid folic..... 893
Thiếu máu do thiếu vitamin B12..... 894
Thiếu máu do suy tuỷ..... 894
Thiếu máu tan máu do bệnh beta - thalassemia.....896
Bệnh hồng cầu nhỏ hình cầu..... 898
Thiếu máu tan máu tự miễn..... 900
Xuất huyết..... 901
Ban xuất huyết schönlein - henoch..... 903
Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch..... 904
Hemophilia..... 906
Bệnh xuất huyết ở trẻ mới sinh..... 908
Đông máu lan tỏa trong mạch..... 909
Bệnh bạch cầu cấp..... 910
Bệnh không có gamma globulin máu.....913

BỆNH NỘI TIẾT CHUYỂN HÓA - DI TRUYỀN

Bướu cổ đơn thuần..... 915
Suy giáp trạng bẩm sinh..... 916
Cường giáp trạng..... 919
Viêm tuyến giáp cấp mủ..... 922
Tuyến ức phì đại..... 924
Hội chứng và bệnh Cushing..... 925
Đái tháo nhạt..... 927
Suy thượng thận cấp (Hội chứng Water House Friderichen) 929
Bệnh Addison..... 930
Tăng sản thượng thận bẩm sinh..... 932
Bệnh lùn tuyến yên (Hypopituitarism) 936
Đái tháo đường..... 938
Hạ đường huyết trong đái tháo đường..... 940

Hôn mê đái tháo đường nhiễm toan chuyển hoá..... 942
Tinh hoàn ẩn (lạc chỗ) 944
Hội chứng Turner.....945

BỆNH CƠ - KHỚP

Bệnh nhược cơ..... 948
Bệnh loạn dưỡng cơ Duchenne..... 950
Viêm khớp mạn..... 952

NGỘ ĐỘC

Tiếp cận trẻ bị ngộ độc cấp.....955
Ngộ độc Digitalis.....958
Ngộ độc thuốc phiện..... 961
Ngộ độc dứa..... 962

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

SỔ TAY
THẦY THUỐC THỰC HÀNH

Tập 1

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:	BS. VŨ THỊ BÌNH - NGUYỄN LAN
Sửa bản in:	VŨ THỊ BÌNH - NGUYỄN LAN
Trình bày bìa:	CHU HÙNG
Kt vi tính:	BÙI HUỆ CHI
	TRẦN THANH TÚ

In 1000 cuốn, khổ 16x24 cm tại Xưởng in Nhà xuất bản Y học.
Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 25-2009/CXB/154-168/YH.
In xong và nộp lưu chiểu quý I năm 2009.