

BỆNH VIỆN ĐK – KV BỒNG SƠN
KHOA NỘI TIM MẠCH - LÃO KHOA

PHÁC ĐỒ
ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA



Bình Định, năm 2022

CHƯƠNG: TIM MẠCH

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a) Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân HCMVCKSTCL

So với bệnh nhân NMCT, bệnh nhân HCMVCKSTCL thường có tuổi già hơn, có tỷ lệ bị đái tháo đường cao hơn, tăng huyết áp (THA) và rối loạn lipid máu cũng gặp nhiều hơn. Thêm vào đó, số bệnh nhân HCMVCKSTCL sau NMCT hoặc các thủ thuật can thiệp ĐMV cũng thường gặp hơn.

b) Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng điển hình là đau ngực kiểu động mạch vành: đau thắt (bóp) nghẹt sau xương ức, có thể lan lên vai trái, lên cằm, lên cả hai vai, cơn đau thường xuất hiện sau một gắng sức nhưng đau có thể xảy ra cả trong khi nghỉ, cơn đau thường kéo dài trên 20 phút. Cơn đau trong HCMVCKSTCL có thể có các hình thái sau: cơn đau thắt ngực mới xuất hiện; đau thắt ngực tăng lên (trên cơ sở bệnh nhân đã có tiền sử đau thắt ngực ổn định); đau thắt ngực xảy ra sau các biến cố hoặc thủ thuật như: sau NMCT, can thiệp ĐMV, phẫu thuật bắc cầu nối chủ vành, không rõ triệu chứng đau mà chỉ là cảm giác tức nặng khó thở (đau thâm lặng)...

c) Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh HCMVCKSTCL, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...

- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tồn kèm theo ...

- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

2. Cận lâm sàng

a) Điện tim đồ:

- Trong cơn đau có thể thấy sự biến đổi của đoạn ST: thường gặp nhất là đoạn ST chênh xuống (nhất là kiểu dốc xuống), T âm nhọn, đảo chiều, ST có thể chênh lên thoáng qua. Nếu ST chênh lên bền vững hoặc mới có xuất hiện bloc nhánh trái thì ta cần phải nghĩ đến NMCT.

- Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên ĐTĐ, nên làm ĐTĐ nhiều lần.

- Việc phân biệt ĐTNKÔĐ với NMCT cấp không có ST chênh lên chủ yếu là xem có sự thay đổi của các chất chỉ điểm sinh học cơ tim hay không.

b) Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim:

- Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như TroponinT hs hoặc I hs).

c) Siêu âm tim

Siêu âm tim giúp đánh giá rối loạn vận động vùng (nếu có), đánh giá chức năng thất trái (đặc biệt sau NMCT) và các bệnh lý thực tổn van tim kèm theo hoặc giúp cho việc chẩn đoán phân biệt

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Chẩn đoán phân biệt của HCMVC không ST chênh lên chính là chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực cấp:

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.
- Tách thành động mạch chủ: đau ngực sâu, lan sau lưng, kéo dài; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định...
- Nhồi máu phổi: có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tim có thể thấy hình ảnh S1Q3; D-Dimer tăng; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.
- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: đau rát bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tim có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định...
- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn...

- Xquang ngực thẳng cho phép xác định:
 - + Tràn khí màng phổi cấp.
 - + Tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi...
 - + Các bệnh khác của hệ hô hấp: viêm phổi, u phổi...
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản...

IV. Điều trị cụ thể tại bệnh viện

a) Sử dụng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

Đối với tất cả bệnh nhân được chẩn đoán là HCMV cấp không ST chênh lên: cần dùng phối hợp hai loại: aspirin và một trong các thuốc ức chế thụ thể P2Y12 (chiến lược sử dụng kháng tiểu cầu kép hay DAPT).

- **Aspirin:** Cơ chế chống ngưng kết tiểu cầu của Aspirin là thông qua chẹn con đường Thromboxan A2 làm giảm hoạt tính ngưng tập của tiểu cầu. Liều dùng: liều nạp ngay 150 – 300 mg dạng hấp thu nhanh, sau đó duy trì 75 – 100 mg/ngày (nên dùng liều 81 mg/ngày).

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

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

- **Thời gian kéo dài dùng thuốc kháng tiểu cầu kép (DAPT):** tốt nhất là nên được dùng trong tối thiểu 12 tháng, sau đó dùng một loại (aspirin). Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu cao hoặc trong thời gian dùng có biến cố chảy máu có thể dùng DAPT trong 6 tháng sau đó chuyển sang một loại. Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp và nguy cơ huyết khối cao có thể dùng DAPT kéo dài vô hạn định. Với phác đồ dùng aspirin và ticagrelor, nếu có chiến lược dùng kéo dài (vô hạn định) sau 12 tháng có thể xem xét sử dụng liều ticagrelor 60mg x 2 lần trong ngày.

b) Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMV cấp không có ST chênh lên là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: heparin không phân đoạn; heparin trọng lượng phân tử thấp

(LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin); thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa (fondaparinux). Lựa chọn được một trong các thuốc sau:

- **Enoxaparin (Heparin trọng lượng phân tử thấp)** nên được ưu tiên lựa chọn, tiêm dưới da trong thời gian nằm viện cho đến khi PCI được tiến hành. Liều thường dùng là 1 mg/kg tiêm dưới da (TDD) mỗi 12 giờ, giảm nửa liều ở bệnh nhân có suy thận với MLCT <30mL/phút.

c) Các biện pháp, thuốc điều trị nội khoa khác kèm theo:

- Thở Oxy khi độ bão hòa Oxy < 90%, suy hô hấp, hoặc khi có các đặc điểm nguy cơ cao bị thiếu Oxy máu.

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

- Giảm đau bằng morphin: Morphin Sulfate tiêm TM có thể hợp lý cho những cơn đau ngực liên tục do thiếu máu cơ tim cục bộ dù đã dùng thuốc chống thiếu máu cơ tim cục bộ ở liều cao nhất có thể dung nạp được.

- Không nên sử dụng các thuốc giảm đau loại NSAID.

- **Thuốc chẹn beta giao cảm (BB):** Nên sử dụng thuốc BB đường uống trong vòng 24 giờ nếu không có tình trạng suy tim cấp, tình trạng cung lượng thấp; nguy cơ bị sốc tim hoặc các chống chỉ định khác. Các thuốc BB được khuyến cáo sử dụng là Metoprolol, Carvedilol hoặc Bisoprolol dạng giải phóng chậm và nên duy trì liên tục ở những BN vừa có HCMVC không ST chênh lên, vừa có suy tim ổn định và giảm chức năng tâm thu. Nếu trong giai đoạn cấp không sử dụng được thì nên đánh giá lại khi bệnh nhân ổn định để bắt đầu sử dụng lại sớm.

- **Các thuốc chẹn kênh calci (CCB):** Điều trị khởi đầu bằng CCB nhóm Nondihydropyridine với trường hợp thiếu máu cơ tim tái phát và chống chỉ định với thuốc BB ở những BN không có rối loạn chức năng thất trái, không có tăng nguy cơ bị sốc tim PR > 0,24 giây hoặc block nhĩ thất độ 2-3 không có máy tạo nhịp. CCB loại tác động kéo dài được khuyến cáo ưu tiên ở nhóm có co thất ĐMV. Không sử dụng nifedipin loại tác dụng nhanh.

- **Thuốc ức chế hệ renin – angiotensin – aldosteron (ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1):** Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) nên

được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) và ở những BN có tăng HA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định. Thuốc ức chế thụ thể của Angiotensin được khuyến cáo sử dụng ở những BN bị suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) không dung nạp được thuốc UCMC. Thuốc kháng Aldosterone được khuyến cáo sử dụng ở những BN sau NMCT không có rối loạn chức năng thận đáng kể (Creatinine >2,5 mg/dL ở nam hoặc > 2,0 mg/dL ở nữ) hoặc tăng Kali máu (Kali > 5,0 mEq/L), những BN đang sử dụng thuốc UCMC và BB liều điều trị và có phân số tổng máu thất trái (EF) nhỏ hơn hoặc bằng 40 %, đái tháo đường, hoặc suy tim.

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

d) Điều trị lâu dài lúc ra viện và sau khi ra viện

Sau giai đoạn cấp được điều trị dù tốt, không có nghĩa bệnh nhân khỏi bệnh hoàn toàn. Bệnh nhân sẽ sống chung với bệnh lý ĐMV và nguy cơ tái phát rất cao nếu không có chế độ điều trị, dự phòng thứ phát hợp lý.

Sau khi ra viện, nên tiếp tục sử dụng các thuốc được sử dụng trong bệnh viện để kiểm soát thiếu máu cơ tim ở những bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên không được tái tưới máu mạch vành, những BN được tái tưới máu không hoàn toàn hoặc không thành công, những BN có triệu chứng tái phát sau khi tái tưới máu. Có thể cần phải chỉnh lại liều lượng của các thuốc.

- Thay đổi lối sống ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch với chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia....

- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ như điều trị tốt tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu nếu có...

- Sử dụng kháng tiểu cầu kép (DAPT) và kháng tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu của người bệnh:

+ Với bệnh nhân có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, xuất huyết não...), hoặc trong thời gian dùng DAPT có chảy máu, hoặc kèm theo thiếu máu, người già yếu,

gày gò, hoặc đánh giá thang điểm (PRECISE – DAPT) nếu thang điểm này > 25... thì nên rút ngắn thời gian dùng kháng tiểu cầu kép (DAPT) trong 6 tháng thậm chí 3 tháng sau đó chỉ dùng một loại kháng tiểu cầu đơn (aspirin).

+ Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái hoặc đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent... thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể trên 12 tháng và lâu hơn nữa nếu có thể.

+ Statin cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ khác.

+ Điều trị giảm đau thắt ngực: nitrate; chẹn beta; chẹn kênh calci tiếp theo điều trị đã sử dụng trong viện như phần trên và như trong khuyến cáo với bệnh lý ĐMV ổn định.

+ Dùng chẹn beta giao cảm kéo dài để cải thiện tiên lượng khi bệnh nhân có EF giảm.

+ Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: có EF giảm; đái tháo đường...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes.
2. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
3. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.
4. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên
2016, Hội Tim mạch học Việt Nam.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây nhập viện và tử vong hiện nay trên thế giới. Hơn 50% bệnh nhân NMCT cấp tử vong trong vòng một giờ đầu trước khi được đưa đến bệnh viện. 1/3 các trường hợp nhập viện trong bệnh cảnh hội chứng vành cấp là NMCT cấp có ST chênh lên. Nếu không được điều trị, 30% bệnh nhân sẽ tử vong nhưng nếu được điều trị, tỉ lệ tử vong giảm còn 6 – 10%; nếu có biến chứng cơ học thì tỉ lệ tử vong lên đến hơn 90%. Do đó, NMCT cấp là một bệnh cảnh cấp cứu cần được chẩn đoán sớm và điều trị tích cực, kịp thời.

Theo định nghĩa toàn cầu lần thứ tư: thuật ngữ nhồi máu cơ tim được sử dụng khi có tình trạng tổn thương cơ tim cấp với bằng chứng lâm sàng của thiếu máu cơ tim cục bộ cấp và sự tăng troponin với ít nhất một giá trị trên bách phân vị thứ 99, kèm theo ít nhất một trong các yếu tố sau:

- Triệu chứng cơ năng của thiếu máu cơ tim cục bộ.
- Thay đổi điện tâm đồ (ĐTĐ) kiểu thiếu máu cục bộ mới.
- Có sóng Q bệnh lý.
- Có bằng chứng hình ảnh mới của cơ tim mất chức năng sống hoặc rối loạn vận động vùng trong bệnh cảnh phù hợp với thiếu máu cục bộ.
- Ghi nhận có huyết khối động mạch vành khi chụp mạch vành hoặc khi tử thi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a) Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên

Những bệnh nhân (BN) có nguy cơ cao bị NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm BN đau thắt ngực không ổn định hoặc có nhiều yếu tố nguy cơ của bệnh mạch vành như:

- Nam >45 tuổi, nữ >55 tuổi
- Thừa cân, béo phì

- Ít vận động thể lực
- Hút thuốc lá
- Tăng huyết áp
- Đái tháo đường
- Rối loạn lipid máu
- Stress

b) Triệu chứng cơ năng: Đau ngực là triệu chứng thường gặp nhất với các tính chất sau:

- Đau sau xương ức hoặc đau ngực trái
- Kiểu đè nặng, siết chặt, bóp nghẹt
- Lan lên cổ, hàm dưới, vai trái hoặc bờ trụ tay trái. Một số trường hợp lan xuống thượng vị nhưng không bao giờ vượt quá rốn
- Thời gian: thường kéo dài >30 phút
- Triệu chứng kèm theo: khó thở, vã mồ hôi (đau ngực sau xương ức, kéo dài >30 phút, kèm vã mồ hôi gợi ý rất nhiều đến nhồi máu cơ tim)

c) Khám lâm sàng: thường không phát hiện bất thường. Một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4. Khi khám lâm sàng cần lưu ý các biến chứng cơ học có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan kiểu nan hoa khi có thủng vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, ran ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp...). Đặc biệt chú ý sinh hiệu và đánh giá tưới máu mô; huyết áp kẹt hoặc thấp, có dấu hiệu giảm tưới máu mô, tiếng T1 mờ: gợi ý có biến chứng sốc tim. Một phần tư trường hợp NMCT thành trước có biểu hiện cường giao cảm (mạch nhanh, tăng huyết áp) và một nửa các trường hợp NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm (mạch chậm, huyết áp thấp). Trên bệnh nhân đau ngực cấp, tam chứng tụt huyết áp + tĩnh mạch cổ nổi + phổi trong trên phim X quang gợi ý có nhồi máu thất phải.

2. Cận lâm sàng

03 xét nghiệm cần làm ngay trên bệnh nhân có bệnh cảnh hội chứng vành cấp: điện tâm đồ (ĐTĐ), men tim và siêu âm tim.

- **Đo ĐTĐ 12 chuyển đạo** càng sớm càng tốt ngay tại phòng cấp cứu, thời gian trì hoãn không nên quá 10 phút.

- Theo dõi ĐTĐ liên tục càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp.
- **Xét nghiệm men tim** cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.
- Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau (vùng sau thực).
- **Siêu âm tim** có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu điều này làm trì hoãn việc chụp mạch vành.
- Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ...

a) Điện tâm đồ

Tắc cấp hoàn toàn động mạch vành trên thượng tâm mạc sẽ tạo ra hình ảnh ST chênh lên trên ĐTĐ. Hầu hết các trường hợp NMCT có ST chênh lên sẽ tiến triển đến nhồi máu có sóng Q. Dựa vào chuyển đạo có ST chênh lên và/hoặc chuyển đạo có sóng Q

Q bệnh lý để định vùng nhồi máu cơ tim. Các chuyển đạo xuyên tâm đối của vùng nhồi máu sẽ có hình ảnh ST chênh xuống.

Thay đổi động học của ĐTĐ trong NMCT cấp có ST chênh lên:



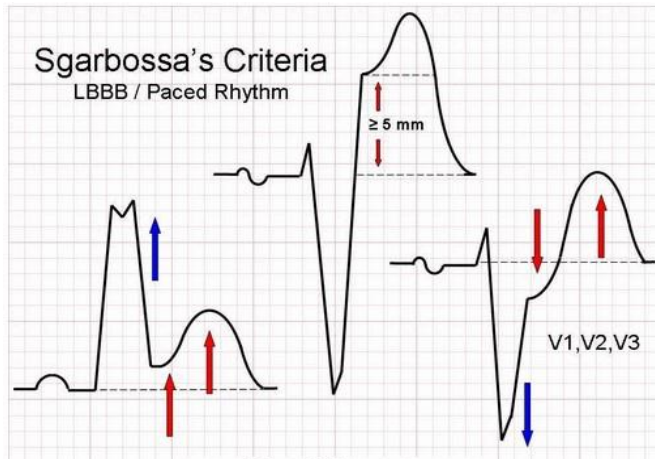
Tiêu chuẩn chẩn đoán ST chênh lên trên ĐTĐ: ST chênh lên ở điểm J tại ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp nhau:

- Tại chuyển đạo V2 và V3:
 - + Nam < 40 tuổi: $J \geq 2,5\text{mm}$
 - + Nam ≥ 40 tuổi: $J \geq 2\text{ mm}$
 - + Nữ: $J \geq 1,5\text{ mm}$
- Các chuyển đạo khác: $J \geq 1\text{ mmm}$

Tiêu chuẩn sóng Q bệnh lý trên ĐTĐ:

- Tại V2, V3: bất kỳ sóng Q > 0,02 giây hoặc hình ảnh QS
- Tại ít nhất 2 chuyển đạo liên tiếp nhau có: Q ≥ 0,03 giây và sâu ≥ 1mm hoặc hình ảnh QS
- Tại V1, V2: R > 0,04 giây và R/S > 1 cùng sóng T dương đồng dạng không có rối loạn dẫn truyền đi kèm

Tiêu chuẩn chẩn đoán nhồi máu cơ tim trên bệnh nhân có block nhánh trái hoặc có tạo nhịp thất phải: tiêu chuẩn Sgarbossa.



ST chênh lên cùng chiều >1
 ST chênh xuống ngược chiều ≥1mm
 ST[↑] chênh lên ngược chiều ≥5mm (2đ)

Có ≥3 điểm: Chẩn đoán nhồi máu cơ tim với độ đặc hiệu 99%

Trên bệnh nhân NMCT cấp thành dưới, nên đo thêm các chuyển đạo bên phải (V3R đến V6R) để tìm xem có nhồi máu thất phải đi kèm hay không (30 – 50% các trường hợp). Tại V4R: ST chênh lên ≥ 1 mm giúp chẩn đoán nhồi máu thất phải. Tuy nhiên, dấu hiệu này chỉ tồn tại trong 10 – 12 giờ đầu tiên của nhồi máu.

Hình ảnh nhồi máu cơ tim thành sau có thể được phát hiện gián tiếp qua hình ảnh soi gương tại V1, V2, V3: R ưu thế (R/S > 1) và ST chênh xuống. Đo thêm V7, V8, V9 để có chẩn đoán xác định: V7 – V9 có ST chênh lên ≥ 0,05 mm

Phân vùng nhồi máu trên ĐTDĐ: dựa vào chuyển đạo có ST chênh lên

ST chênh lên tại	Vùng nhồi máu
V1, V2	Trước vách
V3, V4	Trước mỏm
V1 – V4	Thành trước
V5, V6	Thành bên

V1 – V5, V6	Trước rộng
DI, aVL	Bên cao
DII, DIII, aVF	Thành dưới
V7, V8, V9	Thành sau

b) Men tim

Troponin I và troponin T là hai men đặc hiệu cho tim, tăng từ giờ thứ 3 của nhồi máu, đạt nồng độ đỉnh sau 24 – 48 giờ và trở về bình thường sau 7 – 10 ngày với Troponin I, 10 – 14 ngày với Troponin T. Chẩn đoán nhồi máu cơ tim cần ít nhất một mẫu men tim tăng cao trên bách phân vị thứ 99 (giá trị tại bách phân vị thứ 99 do nhà sản xuất bộ thử xét nghiệm men tim cung cấp). Nếu mẫu men tim lần thứ nhất âm tính, nên xét nghiệm một mẫu thứ hai sau 4 – 6 giờ. Hai lần thử Troponin cách nhau 4 – 6 giờ đều âm tính loại trừ NMCT cấp. Để chẩn đoán sớm hơn trong những trường hợp đau ngực hoặc ĐTĐ chưa rõ ràng, có thể sử dụng hsTroponin (Troponin độ nhạy cao) vì hsTroponin tăng sớm hơn Troponin trong NMCT cấp và thử lại lần 2 sau 3 giờ nếu lần đầu hsTroponin âm tính. Mức độ tăng của Troponin tương quan với mức độ hoại tử khối cơ tim và tiên lượng càng xấu.

CK-MB, một loại men tim nhưng không đặc hiệu cho tim, tăng 4 – 8 giờ sau nhồi máu, trở về bình thường sau 48 – 72 giờ. Trong giai đoạn cấp, để chẩn đoán xác định nhồi máu, chỉ cần thử Troponin. CK-MB được dùng để chẩn đoán NMCT tái phát trong giai đoạn bán cấp của NMCT vì trong giai đoạn này Troponin vẫn còn tăng.

c) Siêu âm tim

- Khi chẩn đoán nhồi máu cơ tim còn chưa rõ ràng trên ĐTĐ thì siêu âm tim có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán qua **hình ảnh rối loạn vận động vùng**. Rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim biểu hiện ở nhiều mức độ: giảm động, vô động, nghịch động (vận động nghịch thường). Không có rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim 2D giúp loại trừ NMCT nặng nhưng không loại trừ được NMCT. Ngày nay, kỹ thuật siêu âm đánh dấu mô cơ tim (speckle tracking) giúp phát hiện được các rối loạn vận động vùng mà siêu âm tim 2D có thể bỏ sót.

- Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp:

+ Đánh giá chức năng tâm trương và tâm thu thất trái

- + Đánh giá biến chứng cơ học (thủng vách liên thất, đứt cơ nhú van 2 lá, tràn dịch màng ngoài tim...)
- + Phát hiện huyết khối bám thành trên vùng nhồi máu
- + Đánh giá chức năng thất phải khi nghi ngờ có nhồi máu thất phải

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa cấp cứu

Tái tưới máu mạch vành là điều trị quan trọng và cần thực hiện sớm nhất có thể được song song với các điều trị nội khoa khác cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp có

ST chênh lên bao gồm: tối ưu hóa điều trị nội khoa ban đầu và nhận diện những bệnh nhân nào cần được điều trị tái tưới máu sớm. Cần phát hiện sớm các biến chứng nguy hiểm như tụt huyết áp, phù phổi cấp, rối loạn nhịp để có hướng xử lý thích hợp.

Bệnh nhân cần được:

- Nghỉ ngơi yên tĩnh tại giường
- Mặc monitor theo dõi nhịp tim, huyết áp và SpO₂
- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên với dịch truyền natriclorua đẳng trương.

1.1. Oxy liệu pháp

Không nên sử dụng oxy một cách thường quy cho tất cả bệnh nhân NMCT cấp. Chỉ nên cho thở oxy với những bệnh nhân giảm oxy máu, phù phổi cấp hoặc cần phải thông khí cơ học. Dựa trên kết quả của hai nghiên cứu **AVOID** và **DETO2X-AMI**, Hội Tim Châu Âu khuyến cáo sử dụng oxy liệu pháp cho bệnh nhân NMCT cấp có SpO₂ hay

SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg; không nên điều trị với oxy một cách thường quy cho những bệnh nhân có SaO₂ ≥ 90%.

1.2. Giảm đau

Nitroglycerin 0,4 mg ngậm dưới lưỡi. Có thể lặp lại liều trên sau 5 phút nếu vẫn chưa kiểm soát được đau ngực. Những bệnh nhân không đáp ứng sau 3 liều nitroglycerin ngậm dưới lưỡi hay không có sẵn nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nên được xem xét sử dụng morphine sulfat 2 – 4 mg tiêm tĩnh mạch chậm (tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, tụt huyết áp, suy hô hấp, nhịp chậm). Chống chỉ định với nitrate:

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg

- Nhồi máu thất phải
- Có sử dụng nhóm ức chế phosphodiesterase trong vòng 24 giờ qua.

Những bệnh nhân đáp ứng với nitrate ngậm dưới lưỡi nên được truyền tĩnh mạch liên tục nitroglycerin với liều 5 – 10 µg/phút, tăng dần liều đến 200 µg/phút cho đến khi kiểm soát được đau ngực với điều kiện huyết áp tâm thu không < 90 mmHg.

Hiện nay không khuyến cáo sử dụng các nhóm thuốc chẹn kênh canxi, các thuốc tác động trên chuyển hóa nội bào như trimetazidine để kiểm soát đau ngực trong NMCT cấp có ST chênh lên.

1.3. Kháng đông

a) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng đông cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu:

- Nên sử dụng thuốc kháng đông cho tất cả các bệnh nhân chuẩn bị được can thiệp mạch vành thì đầu bên cạnh thuốc kháng tiểu cầu.
- Khuyến cáo sử dụng heparin không phân đoạn (heparin) một cách thường quy.
- Cân nhắc sử dụng enoxaparin (tiêm tĩnh mạch) một cách thường quy.
- Không sử dụng fondaparinux trong can thiệp mạch vành thì đầu.

c) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng đông cho những bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết:

Kháng đông được khuyến cáo cho các bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết cho đến khi can thiệp mạch vành (nếu có) hoặc trong suốt thời gian nằm viện đến 8 ngày. Có thể sử dụng một trong các thuốc kháng đông sau:

- Enoxaparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da (được ưu tiên hơn heparin không phân đoạn).
- Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục.

d) Khuyến cáo về liều lượng của các thuốc kháng đông cho bệnh nhân điều trị với tiêu sợi huyết:

- Enoxaparin:

+ Bệnh nhân <75 tuổi: 30 mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên).

+ Bệnh nhân ≥75 tuổi: không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho 2 liều đầu tiên).

+ Bất kể độ tuổi, nếu eGFR <30 mL/phút/1,73m²: tiêm dưới da 1mg/kg mỗi 24 giờ.

+ Thời gian sử dụng: trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.

1.4. Kháng kết tập tiểu cầu

Nên được sử dụng càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên để giảm nguy cơ tiến triển hoặc tái phát những biến cố thiếu máu cục bộ. Khuyến cáo nên cho **kháng kết tập tiểu cầu kép: aspirin kết hợp với một thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂**.

a) Khuyến cáo về sử dụng thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân được điều trị với thuốc tiêu sợi huyết:

- Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin.
- Kháng kết tập tiểu cầu kép (aspirin + một thuốc ức chế P2Y₁₂) được chỉ định kéo dài 1 năm cho bệnh nhân được điều trị với tiêu sợi huyết và được can thiệp mạch vành sau đó. Sau 48 giờ điều trị thuốc tiêu sợi huyết, có thể chuyển đổi thuốc clopidogrel sang prasugrel hay ticagrelor.

b) Khuyến cáo về liều của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân không được điều trị tái tưới máu:

- Aspirin: liều nạp 150 – 300 mg, duy trì 75 – 100 mg/ngày.
- Clopidogrel: liều nạp 300 mg, duy trì 75 mg/ngày

1.5 Các điều trị khác

- Thuốc chẹn beta giao cảm đường uống được chỉ định cho bệnh nhân suy tim ổn định và/hoặc chức năng co bóp thất trái ≤ 40% nếu không có chống chỉ định.

- Điều trị với thuốc ức chế beta đường uống nên được cân nhắc trong suốt thời gian nằm viện và kéo dài sau đó cho tất cả các bệnh nhân trừ

khi có chống chỉ định, duy trì tần số tim khi nghỉ từ 55 đến 60 lần/phút. Có thể chọn một trong số các thuốc ức chế beta sau:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg	x 1 lần/ngày
Carvedilol	3,125 mg	25 mg	x 2 lần/ngày
Metoprolol succinate	12.5 – 25 mg	200 mg	x 1 lần/ngày

- Điều trị với statin cường độ cao được khuyến cáo càng sớm càng tốt, trừ khi có chống chỉ định, và nên duy trì lâu dài. Có thể chọn một trong các loại statin sau:

Thuốc	Liều	Cách dùng
Atorvastatin	40 mg	x 1 lần/ngày
Rosuvastatin	20 mg	x 1 lần/ngày

- Thuốc ức chế men chuyển nên được khởi đầu dùng sớm trong vòng 24 giờ đầu của nhồi máu cơ tim trên những bệnh nhân có dấu hiệu suy tim, rối loạn chức năng tâm thu thất trái, đái tháo đường hoặc nhồi máu cơ tim thành trước. Thuốc ức chế men chuyển cũng nên được cân nhắc sử dụng cho tất cả các bệnh nhân nếu không có chống chỉ định. Liều của các thuốc ức chế men chuyển:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Captopril	6,25 mg	50 mg	x 3 lần/ngày
Enalapril	2,5 mg	10 mg	x 2 lần/ngày
Lisinopril	2.5 – 5 mg	20 mg	x 1 lần/ngày

-Thuốc đối kháng thụ thể angiotensin, như valsartan, có thể được sử dụng thay thế thuốc ức chế men chuyển khi bệnh nhân không dung nạp được thuốc ức chế men chuyển. Liều của các thuốc kháng thụ thể angiotensin:

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
--------------	----------------------	------------------	------------------

Losartan	50 mg	150 mg	x 1 lần/ngày
Valsartan	40 mg	160 mg	x 2 lần/ngày
Candesartan	4 – 8 mg	32 mg	x 1 lần/ngày

Lợi tiểu kháng aldosterone (khởi đầu 25 mg/ngày, tối đa 50 mg/ngày) được khuyến cáo cho bệnh nhân có EF \leq 40% có kèm suy tim hoặc đái tháo đường, đã được điều trị với một thuốc ức chế men chuyển và một thuốc ức chế beta, không có suy thận và tăng kali máu.

- Điều trị kiểm soát đường huyết nên được cân nhắc cho những bệnh nhân NMCT cấp với glucose >10 mmol/L (> 180 mg/dL), cần tránh hạ đường huyết $<3,9$ mmol/L (< 70 mg/dL).
- Không nên kiểm soát đường huyết quá nghiêm ngặt trong giai đoạn cấp cho những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch tiến triển, lớn tuổi, thời gian mắc đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý khác đi kèm.
- Những bệnh nhân đã được điều trị với metformin và/hoặc ức chế SGLT2, nên kiểm tra chức năng thận ít nhất sau 3 ngày chụp mạch vành.

2. Điều trị tái tưới máu

Can thiệp mạch vành thì đầu là chiến lược điều trị tái tưới máu được ưu tiên hàng đầu cho những bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên trong vòng 12 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng. Nếu quyết định điều trị bằng thuốc tiêu sợi huyết thì nên bắt đầu sử dụng tiêu sợi huyết trong vòng 10 phút từ khi có chẩn đoán.

2.1. Khuyến cáo về điều trị tái tưới máu

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có ST chênh lên.
- Can thiệp mạch vành thì đầu được khuyến cáo hơn tiêu sợi huyết trong khoảng thời gian cho phép.
- Nếu không thể tiến hành can thiệp mạch vành, điều trị tiêu sợi huyết được khuyến cáo trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng cho những bệnh nhân không có chống chỉ định với tiêu sợi huyết.
- Trong trường hợp không có ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

+ Huyết động không ổn định hoặc sốc tim

- + Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa
- + Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngưng tim
- + Có biến chứng cơ học của NMCT
- + Suy tim cấp
- + Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.

Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ) được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)

- Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm
- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 – 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.
- Với những bệnh nhân không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

2.2. Các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết

a) Chống chỉ định tuyệt đối

- Bất kỳ xuất huyết nội sọ nào trước đây.
- Có các bất thường mạch máu não đã biết (như dị dạng động tĩnh mạch).
- Đã biết có khối tân sinh ác tính nội sọ (nguyên phát hoặc di căn).
- Đột quy thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua (ngoại trừ đột quy thiếu máu não cấp trong vòng 4,5 giờ).
- Nghi ngờ có bóc tách động mạch chủ.
- Cơ địa dễ chảy máu hoặc đang chảy máu (ngoại trừ kinh nguyệt).
- Chấn thương sọ kín nghiêm trọng hoặc chấn thương mắt trong 3 tháng qua.
- Phẫu thuật nội sọ hoặc tủy sống trong vòng 2 tháng qua.
- Tăng huyết áp nặng không kiểm soát (không đáp ứng với điều trị cấp cứu).
- Với streptokinase: đã có điều trị streptokinase trong 6 tháng qua.

b) Chống chỉ định tương đối

- Tiền căn có tăng huyết áp mạn tính nặng khó kiểm soát.
- Tăng huyết áp nặng tại thời điểm nhập viện (huyết áp tâm thu >180 mmHg, huyết áp tâm trương >110 mmHg).
- Tiền căn đột quy thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua.
- Mất trí.
- Đã có bệnh lý nội sọ không nằm trong mục chống chỉ định tuyệt đối.
- Chấn thương hoặc sau hồi sức tim phổi kéo dài (>10 phút).

Phẫu thuật lớn trong 3 tuần qua.

- Có xuất huyết nội trong vòng 2 – 4 tuần qua.
- Có đâm kim tại các vị trí không chèn ép được.
- Đang có thai.
- Loát dạ dày tiến triển.
- Đang sử dụng thuốc kháng đông đường uống.

c) Liều dùng các thuốc tiêu sợi huyết

- **Alteplase:** 15 mg bolus. Sau đó: 0,75 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút (tối đa 50 mg). Sau đó: 0,5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút (tối đa 35 mg).

Sau khi kết thúc truyền tiêu sợi huyết, bệnh nhân nên được chuyển đến trung tâm có khả năng can thiệp mạch vành thì đầu. Trong trường hợp thất bại với tiêu sợi huyết hoặc có bằng chứng của tái nhồi máu với đoạn ST chênh lên, cần chụp mạch vành ngay lập tức và xem xét can thiệp mạch vành cứu vãn. Trong tình huống này không nên lặp lại sử dụng tiêu sợi huyết. Trong trường hợp thành công với điều trị tiêu sợi huyết (ST giảm chênh >50% sau 60 – 90 phút) thì bệnh nhân cũng nên được chụp mạch vành sớm trong vòng 2 – 24 giờ nếu không có chống chỉ định.

3. Điều trị sau giai đoạn nhồi máu cơ tim cấp

- Điều trị duy trì với aspirin liều thấp (75 – 100 mg).
- Kháng tiêu cầu kép gồm aspirin phối hợp với ticagrelor hoặc prasugrel (hoặc clopidogrel nếu không có ticagrelor hoặc prasugrel hoặc có chống chỉ định với 2 thuốc này) đến 12 tháng sau can thiệp mạch vành, trừ khi có chống chỉ định.

- Dùng thuốc ức chế bơm proton phối hợp với kháng tiểu cầu kép cho những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao.
- Với những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, có thể cân nhắc ngưng điều trị với thuốc ức chế P2Y12 sau 6 tháng.
- Nên cân nhắc sử dụng kháng tiểu cầu kép trong 12 tháng cho những bệnh nhân không được can thiệp mạch vành trừ khi có chống chỉ định.
- Những bệnh nhân nguy cơ thiếu máu cục bộ cao, đã dung nạp được kháng tiểu cầu kép và không có biến chứng xuất huyết, điều trị với ticagrelor 60 mg x 2/ngày cùng với aspirin kéo dài hơn 12 tháng, có thể đến 3 năm.
- Tiếp tục duy trì thuốc ức chế men chuyển hoặc đổi kháng thụ thể Angiotensin.

Tiếp tục duy trì thuốc chẹn beta giao cảm, duy trì tần số tim khi nghỉ 55 đến 60 lần/phút nếu bệnh nhân có thể dung nạp được.

- Sử dụng statin cường độ cao, duy trì LDL-C < 70 mg/dL. Nếu đã dùng statin cường độ cao mà vẫn chưa đạt LDL-C mục tiêu, có thể phối hợp thêm một thuốc ngoài statin như ezetimibe 10 mg/ngày.

V. CÁC BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ

1. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

Sau NMCT cấp, rối loạn chức năng tâm thu thất trái có thể biểu hiện bằng triệu chứng suy tim sung huyết, triệu chứng giảm cung lượng tim hoặc có thể hoàn toàn không có triệu chứng lâm sàng. Chẩn đoán dựa vào siêu âm tim với EF < 40%. Điều trị bao gồm: lợi tiểu (nếu có dấu hiệu suy tim sung huyết), giãn mạch (ức chế men chuyển, đổi kháng thụ thể), lợi tiểu kháng aldosterone và chẹn beta giao cảm.

2. Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa là tình trạng huyết áp thấp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg) dù đổ đầy thất trái đầy đủ kèm dấu hiệu của giảm tưới máu mô. Đây là một biến chứng nặng, thường xuất hiện trong vòng 24 giờ đầu của nhồi máu cơ tim, tử vong trên 50%.

Biểu hiện lâm sàng: huyết áp thấp, giảm cung lượng tim (rối loạn tri giác, thiếu hoặc vô niệu, lạnh đầu chi, nhịp tim nhanh), sung huyết phổi.

Điều trị: xem xét sử dụng thuốc vận mạch (noradrenaline) và tăng co bóp cơ tim (dobutamin) duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg, xem xét chụp và can thiệp mạch vành sớm.

3. Rối loạn nhịp

3.1. Rối loạn trên thất

Rung nhĩ là rối loạn nhịp trên thất thường gặp nhất, chiếm 21% các trường hợp nhồi máu cơ tim. Rung nhĩ có thể đã có sẵn trước đó, rung nhĩ khởi phát lần đầu hoặc phát hiện lần đầu. Bệnh nhân nhồi máu cơ tim kèm theo rung nhĩ có tỉ lệ tử vong và biến chứng cao hơn bệnh nhân không có rung nhĩ. Đã có bằng chứng cho thấy điều trị NMCT cấp với ức chế men chuyển, statin và ức chế beta sớm làm giảm nguy cơ xuất hiện rung nhĩ.

Sốc điện chuyển nhịp khi bệnh nhân có: rối loạn huyết động, thiếu máu cục bộ tiến triển hoặc suy tim tiến triển. Nếu bệnh nhân không có các biểu hiện này, có thể sử dụng amiodarone tiêm tĩnh mạch khi bệnh nhân có suy tim cấp không kèm huyết áp thấp.

Nếu huyết áp thấp, có thể sử dụng digoxin tiêm tĩnh mạch

Sau giai đoạn NMCT cấp, nếu rung nhĩ trở thành rung nhĩ kéo dài hoặc rung nhĩ vĩnh viễn thì xem xét điều trị kháng đông đường uống lâu dài dựa vào thang điểm CHA₂DS₂-VASc của bệnh nhân.

3.2. Rối loạn nhịp thất

Thường gặp nhất là nhịp nhanh thất đa hình dạng hoặc nhanh thất thoái triển thành rung thất. Khoảng 6-8% bệnh nhân NMCT cấp có nhanh thất ảnh hưởng huyết động.

Điều trị bao gồm:

- Xem xét điều trị tái tưới máu sớm.
- Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm sớm nếu không có chống chỉ định.
- Sử dụng amiodarone hoặc lidocain để xóa nhanh thất:

+ Amiodarone: 150 mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1mg/phút trong 6 giờ, sau đó giảm liều còn 0,5mg/phút.

+ Lidocain: 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1 – 4 mg/phút.

- Điều chỉnh rối loạn điện giải (nếu có), giữ kali máu = 4,5 – 5 mmol/L và magie máu >2 mmol/L.

3.3 Rối loạn nhịp chậm

Nhịp chậm xoang và block nhĩ thất độ I thường gặp trong vòng vài giờ đầu của NMCT, đặc biệt là NMCT thành dưới (phản xạ Bezold-Jarisch) và thường không

cần điều trị, sẽ tự hồi phục sau tái tưới máu. Nếu nhịp chậm gây huyết áp thấp: điều trị bằng atropin.

Block nhĩ thất độ II Mobitz I: thường không cần điều trị. Nếu gây rối loạn huyết động thì sử dụng atropin. Đặt máy tạo nhịp khi thất bại với atropin.

Block nhĩ thất độ II Mobitz II và block nhĩ thất độ III: đặt máy tạo nhịp.

4. Biến chứng cơ học

Các biến chứng cơ học như thủng vách liên thất, vỡ thành tự do, hở van 2 lá cấp do đứt cơ nhú là những biến chứng nặng, tỉ lệ tử vong cao, thường xuất hiện từ ngày 2 đến ngày 7 của NMCT, tuy nhiên có thể xuất hiện trong 24 giờ đầu tiên. Khi bệnh nhân đột ngột có huyết áp thấp, phù phổi cấp, đau ngực trở lại, có âm thổi mới xuất hiện thì nên nghĩ ngay đến biến chứng cơ học. Siêu âm tim giúp hỗ trợ chẩn đoán. Điều trị chủ yếu là hỗ trợ huyết động, đặt bóng đối xung trong lúc chờ phẫu thuật. Can thiệp phẫu thuật sớm có thể giảm tỉ lệ tử vong. Tuy nhiên, thời điểm tối ưu để phẫu thuật vẫn chưa được biết.

5. Viêm màng ngoài tim

Viêm màng ngoài tim sớm xuất hiện trong vài ngày đầu của NMCT trong khi viêm màng ngoài tim muộn (hội chứng Dressler) xuất hiện sau 1 – 2 tuần. Chẩn đoán xác định khi bệnh nhân có 2 trong 4 tiêu chuẩn:

- Đau ngực kiểu màng phổi
- Có tiếng cọ màng ngoài tim
- Thay đổi ST-T với ST chênh lên lan tỏa, PR chênh xuống tại các chuyển đạo có

ST chênh lên

- Siêu âm tim ghi nhận có dịch màng tim

Điều trị: aspirin 500 – 1000 mg mỗi 6 – 8 giờ trong 1 – 2 tuần. Không được sử dụng corticoid hoặc các thuốc kháng viêm NSAIDS khác vì làm gia tăng nguy cơ vỡ tim tại vùng nhồi máu và làm chậm lành sẹo ổ nhồi máu. Rút dịch màng tim khi tràn dịch màng tim gây khó thở hoặc chèn ép tim.

VI. PHÒNG BỆNH

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: ngưng hút thuốc lá, giảm cân nếu béo phì, tăng cường tập luyện thể dục thể thao.
- Kiểm soát huyết áp nếu có tăng huyết áp
- Điều trị rối loạn lipid máu theo các khuyến cáo

- Kiểm soát đường huyết và HbA1c cho bệnh nhân đái tháo đường. Cần nhắc sử dụng các thuốc hạ đường huyết có tác dụng giảm biến cố tim mạch như ức chế SGLT2, đồng vận GLP-1.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. (2018), "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", *Eur Heart J.* **39** (2), pp. 119-177.
 2. O'Gara P. T., Kushner F. G., Ascheim D. D. et al. (2013), "2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation.* **127** (4), pp. e362-425.
 3. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. (2018), "Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)", *Eur Heart J.* **76** (10), pp. 1383-1415.
 4. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018)00,1–96.
- 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1082– 115

SUY TIM CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

- Suy tim cấp là sự khởi phát đột ngột các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim, đòi hỏi phải can thiệp cấp cứu hoặc khẩn cấp.

1.1. Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp.

Các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp	
Tim mạch	Hội chứng mạch vành cấp Nhịp nhanh (rung nhĩ, nhịp nhanh thất) Nhịp chậm (vd: bloc nhĩ thất độ III) Huyết áp không kiểm soát hoặc cơn tăng huyết áp Viêm cơ tim Thuyên tắc phổi cấp Hở van tim cấp (vd: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, NMCT) Bóc tách động mạch chủ Chèn ép tim
Không do tim mạch	Nhiễm khuẩn và trạng thái sốt Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính Suy thận Thiếu máu Chuyển hóa (cường giáp, nhược giáp, nhiễm ceton do đái tháo đường, suy thượng thận, thai kỳ và các bất thường chu sinh)
Do bệnh nhân hoặc do thầy thuốc	Không tuân thủ điều trị thuốc hoặc chế độ ăn (lượng muối và nước nhập tăng) Phẫu thuật và biến chứng phẫu thuật Thuốc (kháng viêm không steroid, corticoide, inotrope âm, hóa trị có độc tính trên tim) Độc chất (rượu, thuốc kích thích) Tổn thương não

Các nguyên nhân cơ học cấp tính: sau NMCT cấp (vỡ thành tự do thất trái, thủng vách liên thất, hở hai lá cấp), chấn thương ngực hoặc can thiệp tim, hở van cấp tính do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, bóc tách hoặc huyết khối động mạch chủ

2. PHÂN LOẠI: Có nhiều cách phân loại tùy theo tiêu chuẩn lâm sàng.

	SUNG HUYẾT (-)	SUNG HUYẾT (+) Sung huyết phổi Khó thở nằm/Khó thở kịch phát về đêm Phù ngoại biên (2 bên) Gan to sung huyết Sung huyết ruột, Bụng bưng Hồi lưu gan -TM cảnh
GIẢM TƯỚI MÁU (-)	Ấm và Khô	Ấm và Ướt Giảm sung huyết, giảm triệu chứng • Lợi tiểu • Siêu lọc máu • Dẫn mạch
	2,2 L/ph	
GIẢM TƯỚI MÁU (+) Đầu chi lạnh Tiểu ít Lú lẫn Chóng mặt Huyết áp kẹt	Lạnh và Khô Bù dịch Hồi sức	Lạnh và Ướt Cải thiện tưới máu • Vận mạch • Xem xét hỗ trợ tuần hoàn cơ học
		ALDMP bit 18 mmHg
Giảm tưới máu (hypoperfusion) không đồng nghĩa với tụt huyết áp (hypotension), nhưng tụt huyết áp thường đi kèm với giảm tưới máu.		

Bệnh cảnh lâm sàng suy tim cấp dựa trên biểu hiện sung huyết và giảm tưới máu

2.2. Phân loại suy tim cấp

Bệnh sử của suy tim	Đợt mất bù cấp của suy tim mạn Suy tim cấp mới xuất hiện lần đầu
---------------------	---

Huyết áp lúc nhập viện	Suy tim cấp huyết áp cao (HATT >140 mmHg) Suy tim cấp huyết áp bình thường (HATT từ 85/90 – 140 mmHg) Suy tim cấp huyết áp thấp (HATT < 85/90 mmHg)
Phân suất tổng máu (PSTM) thất trái	Suy tim cấp có PSTM thất trái giảm Suy tim cấp có PSTM thất trái bảo tồn
Sung huyết và tưới máu ngoại biên	Ấm và khô (tưới máu tốt, không sung huyết) Ấm và ẩm (tưới máu tốt nhưng có sung huyết) Lạnh và khô (giảm tưới máu, không sung huyết) Lạnh và ẩm (giảm tưới máu và có sung huyết)
Bệnh cảnh lâm sàng lúc nhập viện	Suy tim mạn mất bù Phù phổi cấp Sốc tim Suy tim huyết áp cao Suy tim phải

3. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ TIỀN LƯỢNG BAN ĐẦU

3.1. Lâm sàng:

- Khó thở, mệt, ăn kém, sụt cân hoặc tăng cân.
- Khai thác tiền sử tim mạch và các yếu tố thúc đẩy không do tim.
- Đánh giá các dấu hiệu và triệu chứng của sung huyết và/hoặc giảm tưới máu.
- Các dấu hiệu sinh tồn: huyết áp, tần số tim, tần số thở, SpO₂
- Dấu hiệu lâm sàng cần chú ý
 - Mạch, huyết áp, thân nhiệt
 - Nghe tim, phổi, tần số thở
 - Đánh giá da
 - Tĩnh mạch cổ, bàng bụng
 - Phù ngoại biên

- Gan to
- Tri giác (thang điểm Glasgow GCS), tình trạng ngủ gà

3.2. Cận lâm sàng: điện tim, X-quang ngực, xét nghiệm máu, siêu âm (tim và phổi), khí máu động mạch trong trường hợp suy hô hấp cấp.

KHUYẾN CÁO

Tại thời điểm tiếp nhận, xét nghiệm định lượng peptide bài natri niệu (BNP hoặc NT-proBNP) được khuyến cáo cho tất cả bệnh nhân khó thở cấp và nghi ngờ suy tim cấp để giúp phân biệt với các nguyên nhân khó thở cấp khác.

Tại thời điểm nhập viện, tất cả bệnh nhân có biểu hiện nghi ngờ suy tim cấp, các xét nghiệm chẩn đoán sau được khuyến cáo:

- Điện tim 12 chuyển đạo;
- X-quang ngực thẳng đánh giá tình trạng sung huyết phổi và phát hiện các bệnh ngoài tim có thể góp phần gây triệu chứng cho bệnh nhân;
- Xét nghiệm máu: men tim, urea, creatinin, điện giải (Na, K, Cl), glucose, công thức máu, chức năng gan và TSH.

Siêu âm tim được khuyến cáo ngay.
Siêu âm phổi và siêu âm tĩnh mạch chủ dưới.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Phù phổi cấp

Thở Oxy mũi 6 lít/phút.

- Nitroglycerin: ngậm dưới lưỡi viên 0,4-0,5 mg mỗi 5-10 phút hay truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu 0,3-0,5 microgram/kg/phút.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch, tiêm lợi tiểu Furosemide 20 – 80 mg
- Morphine Sulfate 3-5 mg tiêm tĩnh mạch.
- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu giảm Oxy máu nặng không đáp ứng điều trị
- Truyền thuốc vận mạch như Dobutamin, Dopamin khi huyết động không ổn định.

2. Sốc tim

Sốc tim được định nghĩa như sau:

Huyết áp tâm thu < 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/phút/m² và áp lực ổ đày thất trái > 20 mmHg.

- Các thăm dò cận lâm sàng cần làm: điện tâm đồ 12 chuyển đạo, X-quang ngực, siêu âm tim, công thức máu, Ure và Creatinine máu, men gan, men tim, điện giải đồ, khí máu động mạch, Lactate máu, xét nghiệm về đông máu.

Các biện pháp điều trị bao gồm:

- Oxy mũi 6 lít/phút.

- Đặt nội khí quản và giúp thở bằng máy nếu cần.

- Khi có quá tải dịch hoặc đã bù dịch đầy đủ mà huyết áp tâm thu thấp ≤ 70 mmHg, có thể cho thêm Dopamine, khi đã tăng đến liều tối đa mà huyết áp không tăng, có thể thực hiện:

+ Thêm Noradrenalin truyền tĩnh mạch.

- Bệnh nhân đã bù đủ dịch hoặc quá tải dịch mà huyết áp tâm thu ≥ 80 mmHg, có thể truyền thêm Dobutamin hoặc Dopamine. iện tâm đồ 12

nhịp tim.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN TÍNH

I. ĐỊNH NGHĨA SUY TIM

- Suy tim là một hội chứng bệnh lý rất thường gặp và là hậu quả của nhiều bệnh về tim mạch như tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, bệnh van tim, bệnh cơ tim, bệnh tim bẩm sinh, rối loạn nhịp tim...
- Định nghĩa: **Suy tim là tình trạng bệnh lý trong đó cung lượng tim không đủ để đáp ứng nhu cầu ôxy của cơ thể trong mọi tình huống sinh hoạt của bệnh nhân.**

II. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Suy tim trái

a. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở khi gắng sức
- Con hen tim và phù phổi cấp: gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi bít (trên 25 mmHg) do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp và tiếng ran ẩm dâng lên nhanh chóng từ hai đáy phổi.
- Các triệu chứng khác: mệt mỏi do giảm cung lượng tim, ho, đau ngực, đái ít...

b. Triệu chứng thực thể:

- Khám tim:
 - Nhìn, sờ thấy mỏm tim đập lệch sang trái do giãn thất trái.
 - Nghe tim: Ngoài các triệu chứng có thể gặp của một số bệnh van tim (nếu có) đã gây nên suy thất trái, các dấu hiệu thường gặp là: tần số tim nhanh, tiếng ngựa phi trái, thổi tâm thu do hở hai lá cơ năng...
- Khám phổi: Thường thấy ran ẩm rải rác hai bên đáy phổi do ứ máu. Trong trường hợp con hen tim có thể nghe được nhiều ran rít và ran ẩm ở hai phổi, còn trong trường hợp phù phổi cấp sẽ nghe thấy rất nhiều ran ẩm to, nhỏ hạt dâng nhanh từ hai đáy phổi lên khắp hai phế trường như "thủy triều dâng".
- Huyết áp động mạch tối đa thường giảm, huyết áp tối thiểu lại bình thường nên số huyết áp chênh lệch thường nhỏ đi.

1.2. Suy tim phải

a. Triệu chứng cơ năng

- Khó thở: khó thở thường xuyên, ngày một nặng dần nhưng không có các cơn kịch phát như trong suy tim trái.

- Bệnh nhân có cảm giác đau tức vùng hạ sườn phải (do gan to).
- Mệt mỏi, tiểu ít

b. Triệu chứng thực thể

- Gan to, lúc đầu gan to căng do ứ nước, khi điều trị thuốc lợi tiểu thì gan nhỏ đi (gan đàn xẹp), về sau gan trở nên xơ cứng và không còn dấu hiệu “đàn xẹp” nữa.
- Tĩnh mạch cổ nổi, dấu hiệu phản hồi gan-tĩnh mạch cổ dương tính.
- Tím da và niêm mạc
- Phù: Phù mềm, lúc đầu chỉ khu trú ở hai chi dưới, về sau nếu suy tim nặng thì có thể thấy phù toàn thân, tràn dịch các màng (tràn dịch màng phổi, màng bụng...). - Nghe tim: ngoài các triệu chứng của bệnh đã gây ra suy tim phải ta còn có thể thấy: Tần số tim thường nhanh, đôi khi có tiếng ngựa phi phải, tiếng thổi tâm thu nhẹ ở trong mỏm hoặc ở vùng mũi ức do hở van ba lá cơ năng. Tiếng thổi này thường rõ hơn khi hít vào sâu (dấu hiệu Rivero-Carvalho).
- Dấu hiệu Hartzler (tâm thất phải giãn nhìn thấy đập ở vùng mũi ức).
- Huyết áp tâm thu bình thường, nhưng huyết áp tâm trương thường tăng lên.

1.3. Suy tim toàn bộ

- Thường là bệnh cảnh của suy tim phải ở mức độ nặng:
- Bệnh nhân khó thở thường xuyên, phù toàn thân.
- Gan to nhiều, tĩnh mạch cổ nổi to
- Thường có thêm tràn dịch màng phổi, màng tim hay cổ chướng.
- Huyết áp tối đa hạ, huyết áp tối thiểu tăng, làm cho huyết áp trở nên kẹt.

2. **Thăm dò cận lâm sàng**

- Định lượng peptide lợi niệu trong máu (NPs)

Chẩn đoán suy tim giai đoạn ổn định được đặt ra khi: BNP > 35 pg/ml

- Điện tâm đồ
- Siêu âm tim
- Chẩn đoán hình ảnh tim mạch: Chụp tim phổi thẳng

Xét nghiệm máu cơ bản khác: Công thức máu, sinh hóa máu, điện giải đồ

3. Chẩn đoán các thể suy tim

- Phân loại các thể suy tim theo Hội Tim mạch châu Âu năm 2016 có giá trị thực hành cao và được áp dụng phổ biến hiện nay:

Thể suy tim		Suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm (HFrEF)	Suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm vừa (HFmrEF)	Suy tim với phân suất tống máu thất trái bảo tồn (HFpEF)
Tiêu chuẩn	1	Triệu chứng cơ năng và/hoặc thực tổn	Triệu chứng cơ năng và/hoặc thực tổn	Triệu chứng cơ năng và/hoặc thực tổn
	2	EF < 40%	EF 40-49%	EF ≥ 50%
	3		1. Tăng nồng độ các peptid lợi niệu 2. Ít nhất thêm một tiêu chuẩn: a. Bằng chứng tổn thương cấu trúc tim (phì đại thất và/hoặc nhĩ trái). b. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.	3. Tăng nồng độ các peptid lợi niệu 4. Ít nhất thêm một tiêu chuẩn: c. Bằng chứng tổn thương cấu trúc tim (phì đại thất và/hoặc nhĩ trái). d. Rối loạn chức năng tâm trương thất trái.

4. Đánh giá mức độ suy tim

- Phân loại mức độ suy tim theo NYHA.

Độ	Đặc điểm
I	Bệnh nhân có bệnh tim nhưng không có triệu chứng cơ năng nào, vẫn sinh hoạt và hoạt động thể lực gần như bình thường.
II	Các triệu chứng cơ năng chỉ xuất hiện khi gắng sức nhiều. Bệnh nhân bị giảm nhẹ các hoạt động về thể lực.
III	Các triệu chứng cơ năng xuất hiện kể cả khi gắng sức rất ít, làm hạn chế nhiều các hoạt động thể lực.

IV	Các triệu chứng cơ năng tồn tại một cách thường xuyên, kể cả lúc bệnh nhân nghỉ ngơi không làm gì cả.
-----------	---

III. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

1. Những biện pháp điều trị chung

3.1.1. Chế độ ăn và nghỉ ngơi

- Nghỉ ngơi là một việc khá quan trọng vì góp phần làm giảm công của tim.
- Chế độ ăn giảm muối: Bệnh nhân chỉ được dùng < 3g muối NaCl /ngày

3.1.2. Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân

Chỉ nên dùng cho bệnh nhân khoảng 500 – 1000 ml lượng dịch đưa vào cơ thể mỗi ngày tùy mức độ suy tim nặng hay nhẹ.

3.1.3. Thở Oxy:

- Là biện pháp cần thiết trong trường hợp suy tim nặng

2. Các thuốc trong điều trị suy tim có giảm phân suất tống máu thất trái

2.1. Các thuốc điều trị nền tảng

Các thuốc thường dùng và liều lượng trong điều trị suy tim mạn tính (một số thuốc có thể chưa sẵn có tại Việt Nam)

Nhóm thuốc	Liều bắt đầu (/ngày)	Liều tối đa (/ngày)
Lợi tiểu		
Furosemide	20 – 40 mg	400 mg
Hydrochlorthiazide	25 mg	100 mg
Thuốc ức chế men chuyển		
Captopril	6,25 mg x 3 lần	50 mg x 3 lần
Enalapril	2,5 mg x 2 lần	10mg x 2 lần
Lisinopril	2,5 – 5,0 mg	20 – 30 mg
Ramipril	1,25 – 2,5 mg x 2 lần	2,5 – 5 mg x 2 lần
Perindopril	2 – 5 mg	5 – 10 mg

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin		
Valsartan	40 mg x 2 lần	160 mg x 2 lần
Candesartan	4 mg	32 mg
Losartan	12,5 mg	50 mg
Thuốc chẹn beta		
Metoprolol	25 mg	25 0 mg
Bisoprolol	1,25 mg	10 mg
Các thuốc khác		
Spironolactone	12,5 – 25 mg	25 – 50 mg
Digoxin	0,125 mg	< 0,375 mg

3. Vấn đề giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân suy tim và theo dõi lâu dài

- Đây là một biện pháp rất quan trọng và mang lại hiệu quả đối với bệnh nhân suy tim mạn tính.
- Bệnh nhân phải được giáo dục kỹ về lối sống, về chế độ ăn uống, tránh những yếu tố nguy cơ (hút thuốc lá, rượu), tránh các thuốc có hại đến suy tim như corticoid, thuốc chống viêm khác...
- Tiếp tục điều trị tốt các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu...
- Bệnh nhân cần được chuẩn bị tâm lý, có sự phối hợp tốt trong điều trị và chung sống với bệnh.
- Bệnh nhân vẫn được khuyến khích tập thể dục đều đặn trong khả năng cho phép. - Bệnh nhân cần tự mình theo dõi các diễn biến sức khỏe và các rối loạn như huyết áp, nhịp tim, triệu chứng lâm sàng, mức độ khó thở... để điều chỉnh và thông báo cho các bác sỹ biết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị suy tim 2016 của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC 2016)

2. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2017 của Hội Và Trường Môn Tim Mạch Học Hoa Kỳ (ACC/AHA 2017)
3. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2018 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam (VNHA 2018)
4. Đồng thuận của Hội Suy Tim Châu Âu 2019 (HF-ESC 2019)
5. Khuyến cáo về đái tháo đường, tiền đái tháo đường và bệnh tim mạch 2019 của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC).

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

1. Định nghĩa

Tăng huyết áp là khi HA tâm thu > 140 mmHg hoặc HA tâm trương > 90 mmHg làm bệnh nhân có nguy cơ cao tổn thương cơ quan đích: Vỡ mạch- não- tim- thận- các mạch máu lớn (động mạch vành- động mạch não- động mạch ngoại biên).

2. Triệu chứng lâm sàng

2.1. Triệu chứng cơ năng:

Phần lớn là không triệu chứng, phát hiện nhờ đo huyết áp thường quy hoặc có các biến chứng

- Nhức đầu, xây xẩm, hồi hộp, dễ mệt
- Chảy máu mũi, nhìn lóa, đau ngực, chóng mặt tư thế

2.2. Triệu chứng thực thể

- So sánh mạch 2 chi
- Soi đáy mắt
- Khám tim: sờ mỏm tim, nghe tiếng T3-T4, nghe có âm thổi động mạch cảnh, rale phổi
- Khám bụng: sờ: túi phình động mạch chủ hoặc thận, nghe âm thổi động mạch chủ - động mạch thận

2.3 Cận lâm sàng

2.1. Thường quy

- Công thức máu
- Ion đồ
- Đường huyết
- Bilan lipid máu
- Acid uric

- Creatinin
- Tổng phân tích nước tiểu
- ECG
- Soi đáy mắt
- Xquang ngực thẳng
- Siêu âm bụng
- Siêu âm tim doppler

2.4. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Siêu âm mạch máu (động mạch thận, động mạch cảnh)
- Chụp động mạch thận chọn lọc
- Chụp động mạch chủ cản quang - CT, MRI
- Hormon tuyến giáp.....

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và (hoặc) huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg

3.2. Phân độ tăng huyết áp theo khuyến cáo ISH/ VNHA 2021

	HA Tâm Thu		HA Tâm Trương
Bình thường	<130	và	<85
Bình thường-cao (Tiền THA)	130–139	và/hoặc	85–89
THA độ 1	140–159	và/hoặc	90–99
THA độ 2	≥ 160	và/hoặc	≥ 100
Cơ THA *	> 180 mmHg	và/hoặc	> 110 mmHg

3.3 Tăng huyết áp cấp cứu

HATT > 180mmHg hoặc HATTr > 110mmHg Và có tổn thương cơ quan đích :

- Não: bệnh não do tăng huyết áp, tai biến mạch máu não nhồi máu não, xuất huyết dưới nhện, xuất huyết nội sọ....
- Tim: nhồi máu cơ tim, rối loạn chức năng thất trái cấp tính, phù phổi cấp, bóc tách động mạch chủ... Thận: suy thận cấp....
- Các biến chứng khác: bệnh võng mạc, sản giật, thiếu máu tán huyết vi mạch...

3.4 . Tăng huyết áp khẩn cấp:

+ HATT > 180mmHg hoặc HATTr > 110 mmHg và không tổn thương cơ quan đích

3.5. Các yếu tố nguy cơ

- Giới tính: Nam, nữ mãn kinh
- Tuổi: Nam (>55 tuổi), Nữ (> 65 tuổi)
- Hút thuốc lá
- Rối loạn lipid máu
- Béo phì (BMI ≥30 kg/m²), ăn nhiều muối, ít vận động
- Tiền sử gia đình mắc bệnh mạch vành sớm (nam <55 tuổi, nữ <65 tuổi)
- Đái tháo đường
- Bệnh mạch vành đã được chẩn đoán hoặc bệnh thận mạn
- Tổn thương cơ quan đích không triệu chứng

3.6. Phân tầng nguy cơ

Các YTNC, tổn thương CQ đích hoặc các bệnh lý	Bình thường cao HATT 130-139 HATTr 85-89	Độ 1 HATT 140-159 HATTr 90-99	Độ 2 HATT ≥160 HATTr ≥100
Không có YTNC	Thấp	Thấp	Trung bình Cao
1 hoặc 2 YTNC	Thấp	Trung bình	Cao
≥3 YTNC	Thấp Trung bình	Cao	Cao
Tổn thương CQ đích, BTM GD 3, ĐTĐ, bệnh tim mạch	Cao	Cao	Cao

4. Điều trị



Sơ đồ điều trị

4.1. Các nhóm thuốc chính:

Các nhóm thuốc	Liều hằng ngày (mg)	
	Liều thấp	Liều thông thường
Thuốc ức chế men chuyển		
Captopril	12,5 x 2 lần	50-100 x 2 lần
Enalapril	5	10-40
Líinopril	5	10-40
Quinapril	5	10-40
Imidapril	2,5-5	5-10
Thuốc ức chế thụ thể		
Candesartan	4	8-32
Irbesartan	150	150-300
Losartan	50	50-100
Telmisartan	40	40-80
Chẹn beta		
Atenolon	25	100
Bisoprolon	5	5-10
Metoprolon	25	50-100
Nebivolon	2.5	5-10
Propranolon	40 x x 2 lần	100-160 x 2 lần
Chẹn kênh canxi		
Nifedipine	30	30-90
Amlodipine	2,5	5-10
Felodipine	5,5	5-10

Lợi tiểu		
Furosemide	20 x 2 lần	40 x 2 lần
Spironolactone	12,5	25-50
Cường Alpha		
Methyldopa	125 x 2 lần	250-500 x 2 lần

Trường hợp tăng HA cấp cứu:

Nicardipin .truyền ban đầu với tốc độ 5 mg/giờ, khi cần có thể tới liều tối đa 15 mg/giờ và sau đó giảm tới 3 mg/giờ.

RUNG NHĨ

1. ĐẠI CƯƠNG

Rung nhĩ (RN) là hình thái rối loạn nhịp tim nhanh thường gặp nhất đặc trưng bởi hiện tượng rối loạn điện học hoàn toàn dẫn tới sự mất co bóp đồng bộ về cơ học ở hai tâm nhĩ.

Tần suất mắc rung nhĩ là 0,1% người lớn dưới 55 tuổi và tỉ lệ này tăng lên tới hơn 9% ở những người tuổi trên 80.

Có bốn loại rung nhĩ:

- Rung nhĩ vô căn (lone AF); là rung nhĩ ở người < 60 tuổi, không có bằng chứng của bệnh tim thực tổn.

- Rung nhĩ dai dẳng (persistent AF): là rung nhĩ kéo dài trên 7 ngày, phải can thiệp mới cắt được cơn

- Rung nhĩ mạn tính (permanent AF) là rung nhĩ kéo dài trong nhiều năm, không thể chuyển và duy trì nhịp xoang.

- Rung nhĩ kịch phát (paroxysmal AF) là rung nhĩ tự kết thúc trong vòng 7 ngày.

Rung nhĩ thứ phát (secondary AF) gây ra bởi những nguyên nhân cấp tính có thể điều chỉnh được như cường giáp trạng, ngộ độc rượu cấp hoặc sau phẫu thuật tim.

2. CHẨN ĐOÁN RUNG NHĨ

2.1. Lâm sàng

- Có thể không có triệu chứng gì.

- Phần lớn bệnh nhân thấy hồi hộp đánh trống ngực, khó thở, đau ngực, chóng mặt, vã mồ hôi,...

- Một số trường hợp biến chứng tắc mạch (nhồi máu não, tắc mạch ngoại vi) là biểu hiện đầu tiên của bệnh.

- Nghe tim: thấy loạn nhịp hoàn toàn, có thể thấy những dấu hiệu của bệnh van tim kèm theo (hẹp và/hoặc hở van hai lá ,...).

2.2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ thường quy

Các đặc điểm điện tâm đồ của rung nhĩ bao gồm: sóng p và đường đẳng điện biến mất thay bằng

các sóng nhỏ lẫn tẩn có tần số từ 350 đến 600/phút (sóng f). Tần số thất thường nhanh và nhịp thất

không đều. ở bệnh nhân có hội chứng WPW, tần số đáp ứng thất trong rung

nhĩ có thể lên tới 300/phút
gây rung thất.

b. Siêu âm tim

Siêu âm tim có vai trò rất quan trọng trong đánh giá bệnh lí tim thực
tồn gây ra rung nhĩ (bệnh van hai lá do thấp, bệnh cơ tim phì đại...) cũng như
giúp phân tầng nguy cơ đột quỵ trên bệnh nhân. Các bệnh
nhân rung nhĩ có nguy cơ đột quỵ cao bao gồm: giảm chức năng thất trái
nặng, có huyết khối hoặc có
nhiều âm cuộn trong các buồng tim trái, giảm tốc độ và lưu lượng dòng chảy
trong tiêu nhĩ trái.

c. Siêu âm qua thực quản

Là phương pháp có độ nhạy và đặc hiệu cao nhất trong việc đánh giá
sự tồn tại huyết khối trong các buồng tim. Phương pháp này cũng rất ý nghĩa
trong đánh giá, phân tầng nguy cơ đột quỵ và cần được
chỉ định trước khi chuyển nhịp xoang. Đối với rung nhĩ kéo dài trên 48 giờ,
chuyển nhịp xoang dưới định
hướng của siêu âm qua thực quản có độ an toàn về biến cố huyết khối tắc
mạch tương đương với chiến
lược điều trị chống đông hiệu quả truyền thống (3 tuần trước và 4 tuần sau
chuyển nhịp).

d. Theo dõi điện tâm đồ liên tục (Holter)

Nhiều trường hợp rung nhĩ kịch phát không có triệu chứng. Ghi điện
tâm đồ liên tục giúp xác định các cơn kịch phát, số lượng và thời gian kéo dài
cơn cũng như có hay không các đoạn ngừng tim kéo dài trong cơn hay lúc
rung nhĩ chuyển về nhịp xoang. Các thông tin này rất ý nghĩa trong việc chỉ
định điều trị thuốc chống đông hay đánh giá nguy cơ nhịp chậm khi dùng
thuốc chống rối loạn nhịp. Những trường hợp ghi điện tâm đồ liên tục cho
thấy các cơn rung nhĩ khởi phát bởi nhiều ngoại tâm thu nhĩ cần được chỉ
định phương pháp đốt điện qua đường thông tim.

e. Nghiệm pháp gắng sức

Gắng sức có thể gây xuất hiện cơn hoặc làm nặng thêm triệu chứng của
rung nhĩ. Nghiệm pháp gắng sức tiến hành với thảm lăn hoặc xe đạp lực kế
nhằm đánh giá đáp ứng tăng tần số tim của bệnh
nhân trong gắng sức. Nghiệm pháp gắng sức cũng giúp chẩn đoán có hay
không bệnh lí động mạch vành kèm theo.

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị rung nhĩ bao gồm ba vấn đề cơ bản: kiểm soát tần số đáp ứng
thất, dự phòng biến chứng huyết khối tắc mạch, chuyển nhịp xoang và duy trì
nhịp xoang.

3.1. Kiểm soát tần số đáp ứng thất

- Có thể sử dụng một trong các thuốc dưới đây để giảm tần số thất trong trường hợp rung nhĩ nhanh:

+ Digitalis (digoxin) đường uống hoặc đường tiêm tĩnh mạch. Chỉ định trong trường hợp rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh (rung nhĩ nhanh) kèm theo suy tim. Liều dùng: digoxin ống 0,5mg hoặc isolanid ống 0 4mg tiêm TM 1/2-1 ống; digoxin viên 0,25mg: 0,125-0,375mg/ngày (1/2 - 3/2 viên/ngày).

+ Thuốc chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh calci thuộc nhóm nondihydropyridin (Verapamil, Diltiazem). Hai nhóm thuốc này có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với digoxin để tăng hiệu quả khống chế tần số thất.

- Trong trường hợp rung nhĩ nhanh trên hội chứng tiền kích thích (WPW), Amiodarone (Cordarone) dạng uống hoặc tiêm TM có thể chỉ định để khống chế tần số thất. Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ bằng năng lượng tần số radio qua đường ống thông là biện pháp cần được lựa chọn hàng đầu để điều trị cơn nhịp nhanh trên thất và khống chế tần số thất khi rung nhĩ về mặt dài hạn.

- Đốt cắt nút nhĩ thất kết hợp với tạo nhịp được chỉ định khi rung nhĩ với đáp ứng thất nhanh gây triệu chứng và không đáp ứng với điều trị nội khoa.

- Cây máy tạo nhịp tim trong trường hợp rung nhĩ với tần số đáp ứng thất quá chậm có triệu chứng hoặc rung nhĩ trong hội chứng suy nút xoang.

3.2. Dự phòng biến chứng huyết khối, tắc mạch

Điều trị chống đông cần chỉ định cho tất cả các trường hợp rung nhĩ ngoại trừ rung nhĩ vô căn hoặc có chống chỉ định với thuốc chống đông. Việc lựa chọn thuốc chống đông cũng như liều lượng phải căn cứ vào mức độ nguy cơ tắc mạch của từng bệnh nhân cũng như biến chứng chảy máu có thể gặp.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ có kèm theo một trong các yếu tố nguy cơ sau: tuổi > 75, tăng huyết áp, suy tim, phân số tổng máu thất trái giảm (EF < 35%), đái tháo đường: dùng thuốc kháng vitamin K đường uống (Wafarin, Sintrom), chỉnh liều để duy trì INR mục tiêu từ 2,0 đến 3,0 (hay tỉ lệ prothrombin từ 25%-35%). Có thể thay thế bằng aspirin (81-325mg/ngày) <30% với những bệnh nhân không thể theo dõi được INR.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ có nguy cơ tắc mạch đặc biệt cao: hẹp van hai lá do thấp, van nhân tạo cơ học, tiền sử đột quỵ hoặc cơn thiếu máu não thoáng qua (TIA) hoặc có đồng thời nhiều yếu tố nguy cơ tắc mạch: bắt buộc phải điều trị bằng thuốc chống vitamin K đường uống, INR mục tiêu

phải

đạt từ 2,5 đến 3,0.

- Đối với bệnh nhân rung nhĩ không có các yếu tố nguy cơ tắc mạch nêu trên: aspirin đường uống (81-325mg/ngày).

- Ở bệnh nhân rung nhĩ đang dùng thuốc chống đông (ngoại trừ trường hợp mang van nhân tạo) rac ần phải tiến hành phẫu thuật hoặc làm các thăm dò chẩn đoán, can thiệp có chảy máu, có thể ngừng thuốc (thời gian dưới 1 tuần) và không cần thay thế bằng heparine.

3.3. Chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang

- Chuyển nhịp bằng thuốc:

+ Flecainid, dofetilide, propafenon hoặc ibutilid là các thuốc được lựa chọn hàng đầu với hiệu quả cao (nếu có).

+ Amiodarone đường uống hoặc đường tiêm TM có thể sử dụng trong trường hợp các thuốc trên không sẵn có, tuy nhiên tỉ lệ chuyển nhịp thành công thấp hơn.

+ Các thuốc không nên sử dụng để chuyển nhịp: quinidin, procainamid, digoxin, sotalol.

- Chuyển nhịp bằng sốc điện (đồng bộ) được chỉ định khi:

+ Chuyển nhịp bằng thuốc không kết quả.

+ Rung nhĩ có đáp ứng thất nhanh gây ảnh hưởng huyết động, thiếu máu cơ tim tiến triển, suy tim nặng, ...

+ Rung nhĩ trên hội chứng WPW có đáp ứng thất rất nhanh gây ảnh hưởng huyết động.

- Các thuốc có thể phối hợp để tăng tỉ lệ chuyển nhịp xoang và duy trì nhịp xoang sau sốc điện amiodarone là lựa chọn hàng đầu, các thuốc khác có thể sử dụng: flecainid, propafenon, ibutilid, sotalol

- Điều trị chống đông khi chuyển nhịp:

+ Đối với rung nhĩ kéo dài trên 48 giờ hoặc không rõ thời gian xuất hiện, phải điều trị chống đông hiệu quả ít nhất 3 tuần trước và 4 tuần sau khi chuyển về nhịp xoang (bằng thuốc hay sốc điện).

+ Trong trường hợp cần chuyển nhịp cấp cứu phải dùng heparin TM (đạt aPTT mục tiêu từ 1,5 đến 2 lần thời gian chứng) và điều trị gói bằng thuốc kháng vitamin K ít nhất 4 tuần sau đó. Heparin trọng lượng phân tử thấp thay thế heparin thường chưa được chứng minh hiệu quả một cách rõ ràng.

+ Đối với rung nhĩ kéo dài dưới 48 giờ, có thể chuyển nhịp cấp cứu nếu cần thiết mà không cần điều trị chống đông trước.

+ Nếu có điều kiện, cần làm siêu âm với đầu dò qua thực quản để loại trừ huyết khối trong nhĩ trái trước khi chuyển nhịp xoang cho mọi trường hợp rung nhĩ.

3.4. Các phương pháp điều trị khác

- Phẫu thuật cô lập nhĩ (Maze): thường chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác. Phẫu thuật sẽ tạo thành đường cắt cô lập từng vùng cơ nhĩ, các tiểu nhĩ và các tĩnh mạch phổi nhưng vẫn bảo tồn.

- Đốt rung nhĩ qua đường ống thông (catheter ablation): dùng năng lượng sóng tần số radio triệt đốt thành những đường liên tục cô lập xung quanh lỗ vào các tĩnh mạch phổi, những đường cô lập các vùng cơ nhĩ (tương tự như phẫu thuật Maze) hoặc kết hợp triệt đốt các phức bộ điện học phân mảnh phức tạp ở nhĩ (ACFE: atrial complex fractionated electrograms). Phương pháp mới này ngày càng chứng minh hiệu quả tốt trong việc duy trì nhịp xoang lâu dài, cải thiện chức năng thất trái và chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

4. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- CTM, điện giải đồ,
- Glucose máu, chức năng thận,
- CK, CPK-MB, LDH
- INR, PT (Prothrombin time).
- ECG qui ước
- Holter ECG
- XQ tim phổi thẳng.
- Siêu âm tim.
- Xét nghiệm chức năng tuyến giáp: TSH, FT3, FT4.

CHƯƠNG 2: CƠ XƯƠNG KHỚP

BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG

(Spondylosis)

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hóa cột sống thắt lưng (Spondylosis hoặc Osteoarthritis of lumbar spine) là bệnh mạn tính tiến triển từ từ tăng dần gây đau, hạn chế vận động, biến dạng cột sống thắt lưng mà không có biểu hiện viêm. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và đĩa đệm cột sống phối hợp với những thay đổi ở phần xương dưới sụn và màng hoạt dịch.

2. NGUYÊN NHÂN

Thoái hóa cột sống là hậu quả của nhiều yếu tố: tuổi cao; nữ; nghề nghiệp lao động nặng; một số yếu tố khác như: tiền sử chấn thương cột sống, bất thường trục chi dưới, tiền sử phẫu thuật cột sống, yếu cơ, di truyền, tư thế lao động ...

Do tình trạng chịu áp lực quá tải lên sụn khớp và đĩa đệm lặp đi lặp lại kéo dài trong nhiều năm dẫn đến sự tổn thương sụn khớp, phần xương dưới sụn, mất tính đàn hồi của đĩa đệm, xơ cứng dây chằng bao khớp tạo nên những triệu chứng và biến chứng trong thoái hóa cột sống.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Có thể có dấu hiệu cứng cột sống vào buổi sáng. Đau cột sống âm ỉ và có tính chất cơ học (đau tăng khi vận động và giảm khi nghỉ ngơi). Khi thoái hóa ở giai đoạn nặng, có thể đau liên tục và ảnh hưởng đến giấc ngủ. Bệnh nhân có thể cảm thấy tiếng lục khục khi cử động cột sống.

Đau cột sống thắt lưng do thoái hóa không có biểu hiện triệu chứng toàn thân như sốt, thiếu máu, gầy sút cân. Nói chung bệnh nhân đau khu trú tại cột sống. Một số trường hợp có đau rễ dây thần kinh do hẹp lỗ liên hợp hoặc thoát vị đĩa đệm kết hợp. Có thể có biến dạng cột sống: gù, vẹo cột sống. Trường hợp hẹp ống sống: biểu hiện đau cách hồi thần kinh: bệnh nhân đau theo đường đi của dây thần kinh tọa, xuất hiện khi đi lại, nghỉ ngơi đỡ đau (Cộng hưởng từ cho phép chẩn đoán mức độ hẹp ống sống).

3.2. Cận lâm sàng

– Xquang thường quy cột sống thẳng, nghiêng: hình ảnh hẹp khe đĩa đệm, mâm đĩa đệm nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống. Trường hợp trượt đốt sống có chỉ định chụp chếch 3/4 phải, trái nhằm phát hiện tình trạng gãy cuống đốt sống “gãy cổ chó”.

– Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi và sinh hóa: bình thường.

– Chụp cộng hưởng từ cột sống: chỉ định trong trường hợp có thoát vị đĩa đệm.

3.3. Chẩn đoán xác định

– Chẩn đoán thoái hóa cột sống đơn thuần dựa vào những dấu hiệu:

+ Lâm sàng là đau cột sống có tính chất cơ học.

+ Xquang cột sống thắt lưng thường quy (thẳng – nghiêng – chếch ¾ hai bên):

hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

+ Cần lưu ý bệnh nhân phải không có triệu chứng toàn thân như: sốt, gầy sút cân, thiếu máu... Cần làm các xét nghiệm máu (bilan viêm, phosphatase kiềm..) để khẳng định là các thông số này bình thường. Trường hợp có các bất thường về lâm sàng (đau quá mức, gầy sút cân, sốt...) hoặc tốc độ lắng máu tăng cao cần phải tìm nguyên nhân khác (xem thêm bài đau cột sống thắt lưng).

+ Thoái hóa cột sống thắt lưng ít khi diễn ra một cách đơn thuần, đa phần kết hợp với thoái hóa đĩa đệm cột sống, có thể thoát vị đĩa đệm cột sống và ở người có tuổi, thường phối hợp với loãng xương, lún xẹp đốt sống do loãng xương.

3.4. Chẩn đoán phân biệt

Trường hợp đau cột sống có biểu hiện viêm: có dấu hiệu toàn thân như: sốt, thiếu máu, gầy sút cân, hạch ngoại vi... cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý dưới đây:

– Bệnh lý cột sống huyết thanh âm tính (đặc biệt viêm cột sống dính khớp): nam giới, trẻ tuổi, đau và hạn chế các động tác của cột sống thắt lưng cùng, Xquang có viêm khớp cùng chậu, xét nghiệm tốc độ lắng máu tăng.

– Viêm đốt sống đĩa đệm (do nhiễm khuẩn hoặc do lao): tính chất đau kiểu viêm, đau liên tục, kèm theo dấu hiệu toàn thân; Xquang có diện khớp hẹp, bờ khớp nhám nhở không đều; cộng hưởng từ có hình ảnh viêm đĩa đệm đốt sống, xét nghiệm bilan viêm dương tính.

– Ung thư di căn xương: đau mức độ nặng, kiểu viêm; kèm theo dấu hiệu toàn thân, Xquang có hủy xương hoặc kết đặc xương, cộng hưởng từ và xạ hình xương có vai trò quan trọng trong chẩn đoán.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

– Điều trị theo triệu chứng (thuốc chống viêm, giảm đau, giãn cơ...) kết hợp với các thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm.

4.1.1. Điều trị nội khoa

– **Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:**

+ Bậc 1 - paracetamol 500 mg/ngày uống 4 đến 6 lần, không quá 4g/ngày. Thuốc có thể gây hại cho gan.

+ Bậc 2 - Paracetamol kết hợp với codein hoặc kết hợp với tramadol: Ultracet liều 2-4 viên/24giờ, tuy nhiên uống thuốc này thường gây chóng mặt, buồn nôn. Efferalgan-codein liều 2-4 viên/24giờ.

+ Bậc 3 - Opiat và dẫn xuất của opiat.

– **Thuốc chống viêm không steroid:**

Chọn một trong các thuốc sau. Lưu ý tuyệt đối không phối hợp thuốc trong nhóm vì không tăng tác dụng điều trị mà lại có nhiều tác dụng không mong muốn.

+ Diclofenac viên 25mg, 50 mg, 75mg: liều 50 - 150mg/ ngày, dùng sau khi ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75 mg/ngày trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Meloxicam viên 7,5 mg: 2 viên/ngày sau khi ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15 mg/ngày x 2- 3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Piroxicam viên hay ống 20 mg, uống 1 viên /ngày uống sau khi ăn no, hoặc tiêm bắp ngày 1 ống trong 2-3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

+ Celecoxib viên 200 mg liều 1 đến 2 viên/ngày sau khi ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có bệnh tim mạch và thận trọng ở người cao tuổi.

– **Thuốc giãn cơ:** eperison (viên 50mg): 3 viên/ngày, hoặc tolperisone (viên 50mg, 150mg): 2-6 viên/ngày.

– **Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm:**

+ Glucosamine sulfate và chondroitin sulphat, uống trước ăn 15 phút, dùng kéo dài trong nhiều năm.

+ Thuốc ức chế IL1: diacerhein 50mg (viên 50mg) 1-2 viên /ngày, dùng kéo dài trong nhiều năm.

– **Tiêm corticoid tại chỗ:** tiêm ngoài màng cứng bằng hydrocortison acetat, hoặc methyl prednisolon acetate trong trường hợp đau thần kinh tọa, tiêm cạnh cột sống, tiêm khớp liên mấu (dưới màn tăng sáng hoặc dưới hướng dẫn của chụp cắt lớp vi tính).

5. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

– Thoái hóa cột sống thắt lưng tiến triển nặng dần theo tuổi và một số yếu tố nguy cơ như: mang vác nặng ở tư thế cột sống xấu.

– Dấu hiệu chèn ép rễ dây thần kinh thường gặp ở thoái hóa cột sống nặng khi những gai xương thân đốt sống phát triển chèn ép vào lỗ liên hợp đốt sống. Cùng với sự thoái hóa đốt sống, đĩa đệm cũng bị thoái hóa và nguy cơ phình, thoát vị đĩa đệm sẽ dẫn tới chèn ép rễ dây thần kinh (biểu hiện đau dây thần kinh tọa).

6. PHÒNG BỆNH

– Theo dõi và phát hiện sớm các dị tật cột sống để điều trị kịp thời.

– Giáo dục tư vấn các bài tập tốt cho cột sống, sửa chữa các tư thế xấu.

– Định hướng nghề nghiệp thích hợp với tình trạng bệnh, kiểm tra định kỳ những người lao động nặng (khám phát hiện triệu chứng, chụp Xquang cột sống khi cần...).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clifton O. Bingham, *“Bone and Osteoarthritis”*, Novel Osteoarthritis Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181
2. Kenneth C, Kanulian, *“Diagnosis and classification of osteoarthritis”*, Uptodate 17.1, January 2009.
3. Shari M.Ling, Yvette L.Ju, *”Osteoarthritis”* – chapter 116, 2009; p 1411-1420.
4. Stephanie G Wheeler, *“Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults”*, UpToDate 2010, Last literature review version 18.2: May 2010 | This topic last updated: May 6, 2010

VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp nhiễm khuẩn hay viêm khớp sinh mủ (pyogenic/ suppurative arthritis) là viêm khớp do vi khuẩn sinh mủ không đặc hiệu (không phải do lao, phong, nấm, ký sinh trùng hay virus) gây nên.

2. NGUYÊN NHÂN

Phân làm hai nhóm nguyên nhân chính theo tác nhân gây bệnh:

– Viêm khớp nhiễm khuẩn do lậu cầu (gonococcal bacterial/ suppurative arthritis): lậu cầu khuẩn (*N.gonorrhoeae*), chiếm tới 70-75% nhiễm khuẩn khớp ở người lớn dưới 40 tuổi.

– Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu (nongonococcal bacterial/ suppurative arthritis): nguyên nhân hay gặp nhất là do vi khuẩn gram dương đặc biệt là *tụ cầu vàng* (50-70% trường hợp), *liên cầu* (20%), *phế cầu*... Vi khuẩn gram âm ít gặp hơn (15-20%): *E.coli*, *thương hàn*, *trực khuẩn mủ xanh*, *Haemophilus influenza*; vi khuẩn kỵ khí chiếm khoảng 5% trường hợp. Có khoảng 5-10% trường hợp nhiễm đồng thời nhiều loại vi khuẩn, đây là loại nhiễm khuẩn khớp thường gặp sau chấn thương.

3. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Thường xảy ra cấp tính, gồm hai bệnh cảnh viêm khớp nhiễm khuẩn không phải do lậu cầu và do lậu cầu.

– **Viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:** thường xảy ra ở một khớp đơn độc (90% trường hợp), hay gặp nhất là khớp gối.

+ Triệu chứng tại khớp: sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp, co cơ, hạn chế vận động.

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt, kèm rét run, môi khô, lưỡi bẩn, hơi thở hôi.

– **Nhiễm khuẩn khớp do lậu cầu:** có hai bệnh cảnh lâm sàng trong nhiễm trùng do lậu cầu:

+ *Hội chứng nhiễm khuẩn lậu cầu phát tán:* sốt, rét run, ban đỏ và mụn mủ ngoài da cùng các triệu chứng viêm khớp, triệu chứng tại bộ phận sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu- mủ... Viêm nhiều khớp nhỏ có tính chất di chuyển kèm viêm bao hoạt dịch - gân.

+ *Viêm khớp thực sự do lậu cầu*: thường tổn thương một khớp đơn độc như háng, gối, cổ tay, cổ chân với triệu chứng sưng nóng đỏ đau, có thể tràn dịch khớp. Có thể kèm theo viêm nhiễm ở đường tiết niệu, sinh dục như đái buốt, đái rắt, đái máu - mủ...

3.2. Cận lâm sàng

– Xét nghiệm tế bào máu ngoại vi: thường có số lượng bạch cầu tăng cao, tỷ lệ bạch cầu trung tính tăng; tốc độ máu lắng, CRP (protein C phản ứng) thường tăng.

– Procalcitonin thường tăng khi có nhiễm trùng nặng, đặc biệt là nhiễm trùng huyết.

– Xét nghiệm dịch khớp: lấy bệnh phẩm đếm tế bào, soi tươi, nhuộm gram, nuôi cấy dịch khớp tìm vi khuẩn gây bệnh.

– Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

– Chẩn đoán hình ảnh: chụp Xquang quy ước, siêu âm khớp, chụp cắt lớp vi tính, chụp cộng hưởng từ, chụp xạ hình xương tùy trường hợp.

3.3. Chẩn đoán xác định

Khi có ít nhất một trong hai tiêu chuẩn:

– Xét nghiệm dịch khớp có mủ (bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa hoặc tế bào dịch khớp cao trên 100.000/ml với trên 80% là bạch cầu đa nhân trung tính) hoặc tìm thấy vi khuẩn qua soi tươi, nhuộm gram.

– Cấy máu hoặc dịch khớp dương tính với vi khuẩn.

Kết hợp với ít nhất một trong hai tiêu chuẩn:

– Lâm sàng viêm khớp điển hình.

– Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: hình ảnh soi gương.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

– Chẩn đoán và chỉ định kháng sinh sớm; thực hiện ngay cấy máu, cấy dịch khớp, soi tươi dịch nhuộm gram tìm vi khuẩn trước khi cho kháng sinh.

– Lựa chọn kháng sinh ban đầu dựa vào kinh nghiệm, tình hình kháng kháng sinh tại cộng đồng, bệnh viện; kết quả nhuộm gram (âm hay dương), lứa tuổi, đường lây nhiễm để dự đoán vi khuẩn gây bệnh.

– Cần dùng ít nhất một thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch. Thời gian điều trị kháng sinh thường từ 4-6 tuần.

– Dẫn lưu mủ khớp, bất động khớp, can thiệp ngoại khoa khi cần thiết.

4.2. Điều trị cụ thể

Điều trị kháng sinh:

Trường hợp viêm khớp nhiễm khuẩn không do lậu cầu:

– Khi chưa có kết quả cấy máu, dịch: dùng ngay kháng sinh oxacillin hoặc nafcillin 2g đường tĩnh mạch (TM) mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần.

– Trường hợp soi tươi nhuộm gram dịch khớp phát hiện cầu khuẩn gram dương: oxacillin hoặc nafcillin 2g mỗi 6 giờ một lần (8g/ngày), hoặc clindamycin 2,4g TM/ngày chia 4 lần. Nếu tại cộng đồng hay bệnh viện nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng kháng kháng sinh: vancomycin 2g/ngày chia hai lần pha truyền tĩnh mạch hoặc daptomycin 4-6 mg/kg cân nặng đường TM một lần/ngày hoặc teicoplanin 6mg/kg 1lần/ngày trong những ngày đầu, sau đó giảm còn 3mg/kg TM hoặc tiêm bắp.

– Trường hợp nghi nhiễm trùng trực khuẩn mủ xanh cần phối hợp ceftazidim 2g/lần x 2-3 lần/ ngày với kháng sinh nhóm aminoglycosid (như gentamycin 3 mg/kg/ ngày - dùng một lần tiêm bắp vào buổi sáng hoặc amikacin 15mg/kg/ngày tiêm bắp hoặc pha truyền TM 1lần /ngày).

– Trường hợp cấy máu, dịch khớp dương tính thì điều trị theo kháng sinh đồ (hoặc tiếp tục duy trì kháng sinh theo như điều trị ban đầu nếu thấy đáp ứng tốt):

+ Nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng nhạy cảm với kháng sinh thì dùng oxacillin, hoặc nafcillin, hoặc clindamycin (liều như trên); tụ cầu vàng kháng methicillin thì dùng vancomycin, hoặc daptomycin, hoặc teicoplanin (liều như trên) trong 4 tuần.

+ Nhiễm khuẩn do phế cầu hoặc liên cầu do vi khuẩn nhạy với penicillin: penicillin G 2 triệu đơn vị TM mỗi 4 giờ trong 2 tuần.

+ Nhiễm khuẩn do *H. influenzae* và *S. pneumoniae* ức chế β -lactamase: ceftriaxon 1-2 g một lần /ngày, hoặc cefotaxim 1 g 3 lần/ngày trong 2 tuần.

+ Phần lớn các nhiễm vi khuẩn gram âm đường ruột: kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 hoặc 4 đường TM trong 3-4 tuần, hoặc thuốc nhóm fluoroquinolon như levofloxacin 500mg đường tĩnh mạch hoặc uống mỗi 24 giờ.

+ Nhiễm khuẩn trực khuẩn mủ xanh: phối hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid với ceftazidim 1g mỗi 8 giờ (hoặc với mezlocillin 3g tĩnh mạch mỗi 4 giờ). Thời gian dùng trong khoảng 2 tuần, sau đó dùng kháng sinh nhóm

fluoroquinolon như ciprofloxacin 500 mg uống 2 lần /ngày đơn độc hoặc phối hợp với ceftazidim.

Điều trị viêm khớp do lậu cầu:

– Trường hợp lậu cầu nhạy cảm penicillin có thể dùng amoxicillin uống 1500 mg/ngày chia 3 lần, hoặc dùng ciprofloxacin uống 1000 mg chia hai lần /ngày (ngoại trú) trong 7 ngày.

– Trường hợp nghi ngờ lậu cầu kháng penicillin: khởi đầu ceftriaxon 1g tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch mỗi 24 giờ trong 7 ngày, sau đó chuyển dùng ciprofloxacin uống 500 mg hai lần /ngày; hoặc spectinomycin 2g tiêm bắp mỗi 12 giờ /ngày trong 7 ngày.

– Khi nghi ngờ bội nhiễm *Chlamydia trachomatis*: phối hợp kháng sinh uống doxycyclin 100mg 2 lần/ngày hoặc tetracyclin 500mg 4 lần/ngày hoặc erythromycin 500mg 4 lần/ ngày trong 7 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Ngọc Trọng, Đỗ Khánh Chiến (chủ biên); “*Viêm khớp mủ và viêm khớp do lậu*”; Hướng dẫn điều trị, tập II: hướng dẫn điều trị một số bệnh nhiễm khuẩn thường gặp; Nhà xuất bản Y học, 2006; trang 24-28.
2. Goldenberg D, “*Bacterial Arthritis*”, Textbook of Rheumatology, fourth Edition, Vol 2; W.B Saunder Company, 2003; p 1449- 1466.
3. Goldenberg D, Sexton D; “Septic arthritis in adults”; Uptodate 19.3, 2011.
4. Madoff Lawrence; “*Infectious Arthritis*”; Harisson’s Principles of internal medicine 17th Edition, Vol II; Mac Graw Hill, 2008, p2169-2175
5. Osmon DR, Steckelberg JM; “*Osteomyelitis, Infectious arthritis and Prosthetic- joint infection*”; Current diagnosis and treatment in infectious diseases, 1th Edition; MacGraw- Hill/Appleton and Lange, 2001; p 160-168.

ĐAU THẦN KINH TỌA

1. ĐỊNH NGHĨA

Đau thần kinh tọạ (sciatica pain) còn gọi là đau thần kinh hông to, biểu hiện bởi cảm giác đau dọc theo đường đi của thần kinh tọạ: đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà hướng lan của đau có khác nhau.

2. NGUYÊN NHÂN

– Nguyên nhân hàng đầu gây chèn ép rễ thần kinh tọạ là thoát vị đĩa đệm (thường gặp nhất là đĩa đệm L4-L5 hoặc L5-S1 gây chèn ép rễ L5 hoặc S1 tương ứng); trượt đốt sống; thoái hóa cột sống thắt lưng gây hẹp ống sống thắt lưng. Các nhóm nguyên nhân do thoái hóa này có thể kết hợp với nhau.

– Các nguyên nhân hiếm gặp hơn: viêm đĩa đệm đốt sống, tổn thương thân đốt sống (thường do lao, vi khuẩn, u), chấn thương, tình trạng mang thai...

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

3.1.1. Lâm sàng

– Đau dọc đường đi của dây thần kinh tọạ, đau tại cột sống thắt lưng lan tới mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, mắt cá ngoài và tận ở các ngón chân. Tùy theo vị trí tổn thương mà biểu hiện trên lâm sàng có khác nhau: Tổn thương rễ L4 đau đến khoeo chân; tổn thương rễ L5 đau lan tới mu bàn chân tận hết ở ngón chân cái (ngón I); tổn thương rễ L5 đau lan tới lòng bàn chân (gan chân) tận hết ở ngón V (ngón út). Một số trường hợp không đau cột sống thắt lưng, chỉ đau dọc chân.

– Đau có thể liên tục hoặc từng cơn, giảm khi nằm nghỉ ngơi, tăng khi đi lại nhiều. Trường hợp có hội chứng chèn ép: tăng khi ho, rặn, hắt hơi. Có thể có triệu chứng yếu cơ. Giai đoạn muộn có teo cơ tứ đầu đùi, hạn chế vận động, co cứng cơ cạnh cột sống.

– Một số nghiệm pháp:

+ Hệ thống điểm đau Valleix, dấu chuông bấm dương tính.

+ Dấu hiệu Lasègue dương tính.

+ Các dấu hiệu khác có giá trị tương đương dấu hiệu Lasègue: dấu hiệu Chavany, dấu hiệu Bonnet.

+ Phản xạ gân xương: Phản xạ gân bánh chè giảm hoặc mất trong tổn thương rễ L4, phản xạ gân gót giảm hoặc mất trong tổn thương rễ S1.

3.1.2. Cận lâm sàng

– Các xét nghiệm về dấu hiệu viêm trong xét nghiệm máu âm tính, các chỉ số sinh hóa thông thường không thay đổi. Tuy nhiên cần chỉ định xét nghiệm bilan viêm, các xét nghiệm cơ bản nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc.

– Chụp Xquang thường quy cột sống thắt lưng: ít có giá trị chẩn đoán nguyên nhân. Đa số các trường hợp Xquang thường quy bình thường hoặc có dấu hiệu thoái hóa cột sống thắt lưng, trượt đốt sống. Chỉ định chụp Xquang thường quy nhằm loại trừ một số nguyên nhân (viêm đĩa đệm đốt sống, tình trạng hủy đốt sống do ung thư...).

– Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống thắt lưng: nhằm xác định chính xác dạng tổn thương cũng như vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).

– Chụp CT-scan: chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

– Điện cơ: giúp phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các trường hợp giả đau thần kinh tọa.

- Đau thần kinh đùi, đau thần kinh bì đùi, đau thần kinh bịt.
- Đau khớp háng do viêm, hoại tử, thoái hóa, chấn thương.
- Viêm khớp cùng chậu, viêm, áp xe cơ thắt lưng chậu.

4. ĐIỀU TRỊ

4.2.1. Nội khoa

– **Chế độ nghỉ ngơi:**

Nằm giường cứng, tránh các động tác mạnh đột ngột, mang vác nặng, đứng, ngồi quá lâu.

– **Điều trị thuốc:**

+ Thuốc giảm đau. Tùy mức độ đau mà sử dụng một hoặc phối hợp các thuốc giảm đau sau đây:

- Thuốc giảm đau: paracetamol 1-3 gam/ ngày chia 2-4 lần. Trường hợp đau nhiều, chỉ định paracetamol kết hợp với opioid nhẹ như Codein hoặc Tramadol 2-4 viên/ngày.

- Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): diclofenac (75-150 mg/ngày), meloxicam (15 mg/ngày), celecoxib (200 mg/ngày), Trong trường hợp đau nhiều có thể cần phải dùng đến các chế phẩm thuốc phiện như morphin.

+ Thuốc giãn cơ: Tolperisone (100-150 mg x 3 lần uống/ngày) hoặc Eperisone (50 mg x 2-3 lần/ngày) ...

+ Các thuốc khác: khi bệnh nhân có đau nhiều, đau mạn tính, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

- Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (bắt đầu bằng liều 300/ngày trong tuần đầu).

- Các thuốc khác: các vitamin nhóm B hoặc Mecobalamin.

+ Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng: giảm đau do rễ trong bệnh thần kinh tọa, có thể tiêm dưới hướng dẫn của màn huỳnh quang tăng sáng hoặc CT.

5. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

– Cần các biện pháp bảo vệ cột sống kết hợp (thay đổi lối sống, có các biện pháp tránh cho cột sống bị quá tải, nên bơi hàng tuần).

– Nếu do các nguyên nhân ác tính tại chỗ hoặc di căn, cần kết hợp điều trị ung thư (hóa trị, xạ trị).

– Nên mang đai lưng sau phẫu thuật ít nhất 1 tháng khi đi lại hoặc ngồi lâu.

– Tái khám định kỳ sau điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa theo hẹn.

6. PHÒNG BỆNH

– Giữ tư thế cột sống thẳng đứng khi ngồi lâu hoặc lái xe, có thể mang đai lưng hỗ trợ.

– Tránh các động tác mạnh đột ngột, sai tư thế, mang vác nặng.

– Luyện tập bơi lội hoặc yoga giúp tăng sức bền và sự linh hoạt khối cơ lưng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bradley WG, et al; “*Neurology in Clinical Practice*”; 5th ed. Philadelphia, Pa.: Butterworth-Heinemann Elsevier; 2008.

2. Knight CL, et al; "*Treatment of acute low back pain*"; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 9, 2012.
3. Hsu PS, et al; "*Lumbosacral radiculopathy: Pathophysiology, clinical features and diagnosis*"; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 2, 2012.
4. Levin K, et al; "*Acute lumbosacral radiculopathy: Prognosis and treatment*"; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 2, 2012.
5. Van Tulder M, Peul W, Koes B; "*Sciatica: what the rheumatologist needs to know*"; *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(3):139-45

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hoá khớp gối là hậu quả của quá trình cơ học và sinh học làm mất cân bằng giữa tổng hợp và huỷ hoại của sụn và xương dưới sụn. Sự mất cân bằng này có thể được bắt đầu bởi nhiều yếu tố: di truyền, phát triển, chuyển hoá và chấn thương, biểu hiện cuối cùng của thoái hóa khớp là các thay đổi hình thái, sinh hoá, phân tử và cơ sinh học của tế bào và chất cơ bản của sụn dẫn đến nhuyễn hoá, nứt loét và mất sụn khớp, xơ hoá xương dưới sụn, tạo gai xương và hóc xương dưới sụn.

Bệnh thường gặp ở nữ giới, chiếm 80% các trường hợp thoái hóa khớp gối.

2. NGUYÊN NHÂN

Theo nguyên nhân chia hai loại: thoái hóa khớp nguyên phát và thứ phát.

2.1. Thoái hoá khớp nguyên phát

Là nguyên nhân chính, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, có thể ở một hoặc nhiều khớp, tiến triển chậm. Ngoài ra có thể có yếu tố di truyền, yếu tố nội tiết và chuyển hoá (mãn kinh, đái tháo đường...) có thể gia tăng tình trạng thoái hóa.

2.2. Thoái hoá khớp thứ phát

Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, nguyên nhân có thể do sau các chấn thương khiến trục khớp thay đổi (gãy xương khớp, can lệch...); Các bất thường trục khớp gối bẩm sinh: khớp gối quay ra ngoài (genu valgum); Khớp gối quay vào trong (genu varum); Khớp gối quá duỗi (genu recurvatum...) hoặc sau các tổn thương viêm khác tại khớp gối (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, lao khớp, viêm mù, bệnh gút, chảy máu trong khớp - bệnh Hemophilie...)

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

Áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội thập khớp học Mỹ-ACR (American College of Rheumatology), 1991.

- Có gai xương ở rìa khớp (trên Xquang).
- Dịch khớp là dịch thoái hoá.
- Tuổi trên 38.

– Cứng khớp dưới 30 phút.

– Có dấu hiệu lỵc khực khi cử động khớp.

Chẩn đoán xác định khi có yếu tố 1,2,3,4 hoặc 1,2,5 hoặc 1,4,5.

– Các dấu hiệu khác:

+ Tràn dịch khớp: đôi khi thấy ở khớp gối, do phản ứng viêm của màng hoạt dịch.

+ Biến dạng: do xuất hiện các gai xương, do lệch trục khớp hoặc thoát vị màng hoạt dịch.

– **Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán.**

+ Xquang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence:

Giai đoạn 1: Gai xương nhỏ hoặc nghi ngờ có gai xương.

Giai đoạn 2: Mọc gai xương rõ.

Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa.

Giai đoạn 4: Hẹp khe khớp nhiều kèm xơ xương dưới sụn.

+ Siêu âm khớp: đánh giá tình trạng hẹp khe khớp, gai xương, tràn dịch khớp, đo độ dày sụn khớp, màng hoạt dịch khớp, phát hiện các mảnh sụn thoái hóa bong vào trong ổ khớp.

+ Chụp cộng hưởng từ (MRI): phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian ba chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

+ Nội soi khớp: phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia bốn độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

– **Các xét nghiệm khác:**

+ Xét nghiệm máu và sinh hoá: Tốc độ lắng máu bình thường.

+ Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp < 1000 tế bào/1mm³.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện ở một khớp: tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện

viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Giảm đau trong các đợt tiến triển.
- Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.
- Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.
- Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

4.2. Điều trị nội khoa

4.2.1. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

Chỉ định khi có đau khớp :

- Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày.
Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.
- Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs): lựa chọn một trong các thuốc sau:
 - + Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5 - 15mg/ngày.
 - + Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...
- Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân.
- Đường tiêm nội khớp
 - + Hydrocortison acetat: Mỗi đợt tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 3 mũi tiêm mỗi đợt. Không tiêm quá 3 đợt trong một năm.
 - + Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt một năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.

4.2.3. Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (SYSADOA)

Nên chỉ định sớm, kéo dài, khi có đợt đau khớp, kết hợp với các thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh nêu trên.

+ Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.

+ Thuốc ức chế Interleukin 1: Diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

BỆNH GÚT

1. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lắng đọng tinh thể muối urat natri trong các mô, gây ra do tăng acid uric trong máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn chuyển hóa.

2. NGUYÊN NHÂN

Chia làm hai loại: gút nguyên phát (đa số các trường hợp) và gút thứ phát.

2.1. Nguyên phát

Chưa rõ nguyên nhân, chế độ ăn thực phẩm có chứa nhiều purin như: gan, thận, tôm, cua, lòng đỏ trứng, nấm... được xem là làm nặng thêm bệnh. Gặp 95% ở nam giới, độ tuổi thường gặp là 30-60 tuổi.

2.2. Thứ phát

Một số hiếm do các rối loạn về gen (nguyên nhân di truyền). Ngoài ra có thể do tăng sản xuất acid uric hoặc giảm đào thải acid uric hoặc cả hai, cụ thể:

– Suy thận nói riêng và các bệnh lý làm giảm độ thanh lọc acid uric của cầu thận nói chung.

– Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.

– Dùng thuốc lợi tiểu như Furosemid, Thiazid, Acetazolamid...

– Sử dụng các thuốc ức chế tế bào để điều trị các bệnh ác tính; thuốc chống lao (ethambutol, pyrazinamid)...

Các yếu tố nguy cơ của bệnh là tăng huyết áp, béo phì và hội chứng chuyển hóa, tăng insulin máu và sự đề kháng insulin, uống nhiều rượu.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

Cơn gút cấp tính đầu tiên thường xuất hiện ở lứa tuổi 35 - 55, ít khi trước 25 hoặc sau 65 tuổi. Ở nữ ít xảy ra trước tuổi mãn kinh, ở nam mắc ở tuổi càng trẻ thì bệnh càng nặng.

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn

thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

– Con gút cấp:

+ Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng, đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp.

+ Ngoài khớp ra, túi thanh dịch, gân, bao khớp cũng có thể bị thương tổn.

+ Các dấu hiệu viêm có thể kéo dài nhiều ngày, thường từ 5-7 ngày rồi các dấu hiệu viêm giảm dần: đỡ đau, đỡ nề, bớt đỏ. Hết cơn, khớp trở lại hoàn toàn bình thường.

+ Trong cơn gút cấp có thể có sốt vừa hoặc nhẹ, tăng tốc độ lắng hồng cầu, dịch khớp (chỉ làm được ở khớp gối) thấy bạch cầu $5000/\text{mm}^3$, đa số là loại đa nhân, dưới kính hiển vi thấy nhiều tinh thể urat.

+ Cơn gút cấp dễ tái phát, khoảng cách có thể gần nhưng cũng có thể rất xa, có khi >10 năm.

+ Bên cạnh thể điển hình, cũng có thể tối cấp với khớp viêm sưng tấy dữ dội, bệnh nhân đau nhiều nhưng cũng có thể gặp thể nhẹ, kín đáo, đau ít dễ bị bỏ qua.

– **Lắng đọng urat:**

Lắng đọng urat làm cho hình thành các tôphi dưới da và gây nên bệnh khớp mạn tính do urat.

+ Tôphi: thường biểu hiện chậm, hàng chục năm sau cơn gút đầu tiên nhưng cũng có khi sớm hơn. Khi đã xuất hiện thì dễ tăng số lượng và khối lượng và có thể loét. Tôphi thường thấy trên sụn vành tai rồi đến khuỷu tay, ngón chân cái, gót chân, mu bàn chân, gân Achille.

+ Bệnh khớp do urat: xuất hiện chậm. Khớp bị cứng, đau khi vận động và làm hạn chế vận động, khớp có thể sưng to vừa phải, không đối xứng, cũng có thể có tôphi kèm theo. Trên Xquang thấy hẹp khớp, hình ảnh khuyết xương hình hốc ở đầu xương.

– **Biểu hiện về thận:**

Urat lắng đọng rải rác ở tổ chức kẽ thận, bề thận, niệu quản.

+ Sỏi thận: 10 - 20% các trường hợp sỏi, điều kiện thuận lợi là pH nước tiểu quá toan, nồng độ acid uric cao. Sỏi urat thường nhỏ và không cản quang.

+ Tổn thương thận: lúc đầu chỉ có protein niệu, có thể có kèm theo hồng cầu, bạch cầu vi thể, dần dần diễn tiến đến suy thận. Suy thận thường gặp ở thể có tôphi, tiến triển chậm và là nguyên nhân gây tử vong.

3.2. Cận lâm sàng

– Acid uric máu tăng $> 420 \mu\text{mol/l}$, tuy nhiên khoảng 40% bệnh nhân có cơn gout cấp nhưng acid uric máu bình thường.

– Định lượng acid uric niệu 24 giờ: để xác định tăng bài tiết ($> 600\text{mg}/24\text{h}$) hay giảm thải tương đối ($< 600\text{mg}/24\text{h}$). Nếu acid uric niệu tăng dễ gây sỏi thận và không được chỉ định nhóm thuốc tăng đào thải acid uric.

– Xét nghiệm dịch khớp: quan trọng nhất là tìm thấy tinh thể urat trong dịch khớp. Dịch khớp viêm giàu tế bào ($> 2000 \text{tb}/\text{mm}^3$), chủ yếu là bạch cầu đa nhân trung tính.

– Các xét nghiệm khác: tốc độ lắng máu tăng, CRP bình thường hoặc tăng...

– Xquang khớp: giai đoạn đầu bình thường, nếu muộn có thể thấy các khuyết xương hình hốc ở đầu xương, hẹp khe khớp, gai xương...

3.3. Chẩn đoán xác định (có thể áp dụng một trong các tiêu chuẩn sau)

– **Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968):** Độ nhạy 70%, độ đặc hiệu 82,7%

Tiêu chuẩn Bennet và Wood (1968) được áp dụng rộng rãi nhất ở Việt Nam do dễ nhớ và phù hợp với điều kiện thiếu xét nghiệm.

a. Hoặc tìm thấy tinh thể natri urat trong dịch khớp hay trong các hạt tôphi.

b. Hoặc tối thiểu có hai trong các yếu tố sau đây:

+ Tiền sử hoặc hiện tại có tối thiểu hai đợt sưng đau của một khớp với tính chất khởi phát đột ngột, đau dữ dội, và khởi hoàn toàn trong vòng 2 tuần.

+ Tiền sử hoặc hiện tại có sưng đau khớp bàn ngón chân cái với các tính chất như trên.

+ Có hạt tôphi.

+ Đáp ứng tốt với colchicin (giảm viêm, giảm đau trong 48 giờ) trong tiền sử hoặc hiện tại.

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn a hoặc 2 yếu tố của tiêu chuẩn b.

– Theo tiêu chuẩn của ILAR và Omeract năm 2000: Độ nhạy 70%, đặc hiệu 78,8%.

+ Có tinh thể urat đặc trưng trong dịch khớp, và / hoặc:

+ Hạt tôphi được chứng minh có chứa tinh thể urat bằng phương pháp hóa học hoặc kính hiển vi phân cực, và / hoặc:

+ Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và Xquang sau:

1. Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.
2. Có hơn một cơn viêm khớp cấp.
3. Viêm khớp ở một khớp.
4. Đỏ vùng khớp.
5. Sung, đau khớp bàn ngón chân I.
6. Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.
7. Viêm khớp cổ chân một bên.
8. Tôphi nhìn thấy được.
9. Tăng acid uric máu (nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$, nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}$).
10. Sung đau khớp không đối xứng.
11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.
12. Cây vi khuẩn âm tính.

3.4. Phân loại

- Bệnh gút cấp tính.
- Bệnh gút mạn tính.
- Thời gian ổn định giữa các cơn gút cấp.

3.5. Chẩn đoán phân biệt

– Viêm khớp do lắng đọng các tinh thể khác (pyrophosphat calci dihydrat) hay bệnh giả gút.

- Viêm khớp nhiễm khuẩn.
- Viêm khớp dạng thấp.
- Viêm khớp phản ứng.
- Bệnh lí khác: viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên...

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

– Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp.

– Dự phòng tái phát cơn gút, dự phòng lắng đọng urat trong các tổ chức và dự phòng biến chứng thông qua điều trị hội chứng tăng acid uric máu với mục tiêu kiểm soát acid uric máu dưới 360 $\mu\text{mol/l}$ (60 mg/l) với gút chưa có hạt tô phi và dưới 320 $\mu\text{mol/l}$ (50 mg/l) khi gút có hạt tô phi.

4.2. Điều trị cụ thể

4.2.1. Chế độ ăn uống - sinh hoạt

– Tránh các chất có nhiều purin như tạng động vật, thịt, cá, tôm, cua.... Có thể ăn trứng, hoa quả. Ăn thịt không quá 150g/24 giờ.

– Không uống rượu, cần giảm cân, tập luyện thể dục thường xuyên...

– Uống nhiều nước, khoảng 2-4lít/24 giờ, đặc biệt là các loại nước khoáng có kiềm hoặc nước kiềm 14%. Điều này sẽ làm tăng lượng nước tiểu trong 24 giờ, giúp hạn chế tối đa sự lắng đọng urat trong đường tiết niệu.

– Tránh các thuốc làm tăng acid uric máu, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

4.2.2. Điều trị nội khoa

– **Thuốc chống viêm:**

+ Colchicin:

Với mục đích chống viêm, giảm đau trong cơn gút cấp hoặc đợt cấp của gút mạn tính: theo quan điểm mới colchicin không nên sử dụng liều cao vì có tác dụng không mong muốn. Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin dùng với liều 1mg x 3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở đi. Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài ít nhất 6 tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên 70 tuổi)... Trong trường hợp không sử dụng được bằng coxib có thể dự phòng bằng các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

+ *Thuốc kháng viêm không steroid*

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Diclofena, các nhóm thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (meloxicam, celecoxib, etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá tràng, suy thận...). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

+ *Corticoid*

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

- *Thuốc giảm acid uric máu*

+ *Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:*

Allopurinol: Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu: Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. Không nên chỉ định trong trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau 1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc, thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hoàng Văn Dũng (2009), “*Chẩn đoán và điều trị bệnh gút*”; Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp, Nhà xuất bản Y học, tr. 110-123.
2. Hồ Văn Lộc (2009), “*Bệnh gút*”, Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp, Đại học Y Dược Huế, tr. 26-31.
3. Hector Molina và CS (2010), “*Crystal- Induced Synovitis, Arthritis and Rheumatologic Diseases*”, The Washington manual of medical thepapeutics, pp.860- 864.
4. John H. Klippel và CS (2008), “*Gout*”, Primer on the rheumatic diseases, edition 13, pp. 241-262.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƯỜNG GIÁP (BỆNH BASEDOW)

1. Chẩn đoán

Lâm sàng

Biểu hiện bằng sự thay đổi chức năng của nhiều cơ quan do hiện tượng dư thừa hormon tuyến giáp. Trong số các cơ quan bị ảnh hưởng, rõ nét nhất gồm hệ thần kinh, tim mạch, tuyến giáp, mắt, da và cơ, một số tuyến nội tiết và rối loạn chuyển hóa, điều hòa thân nhiệt.

Rối loạn chuyển hóa và điều hòa thân nhiệt

– Người bệnh thường có biểu hiện uống nhiều, khát, ăn nhiều, mau đói, gầy sút cân. Luôn có cảm giác nóng bức, ra nhiều mồ hôi, có thể sốt nhẹ $37^{\circ}5 - 38^{\circ}C$. Lòng bàn tay ẩm, ẩm ướt, mọng nước – bàn tay Basedow.

– Khoảng 50% trường hợp tiêu chảy không kèm đau quặn với số lượng 5-10 lần/ngày do tăng nhu động ruột và giảm tiết các tuyến của ống tiêu hóa.

– Tăng nồng độ hormon tuyến giáp dẫn đến loạn dưỡng protid, lipid của gan. Bệnh nặng có thể tăng các enzym gan, giảm protein, rối loạn tổng hợp và phân hủy cholesterol. Những rối loạn trên cuối cùng có thể dẫn đến loạn dưỡng hoặc xơ gan. Chức năng tuyến tụy cũng có thể rối loạn gây tăng glucose máu.

Biểu hiện tim mạch

Tăng nồng độ hormon tuyến giáp tác động lên hệ tim mạch thông qua ba cơ chế chủ yếu: tác động trực tiếp lên tế bào cơ tim gây tăng co bóp của tế bào, tương tác với hệ thần kinh giao cảm gây cường chức năng, và tác động lên tuần hoàn ngoại vi gây tăng tiêu thụ oxy ở ngoại biên. Biểu hiện tim mạch ở người bệnh Basedow đặc trưng bởi bốn hội chứng sau:

– Hội chứng tim tăng động:

+ Các biểu hiện như hồi hộp đánh trống ngực, nhịp tim nhanh thường xuyên gặp ở hầu hết người bệnh. Tần số tim dao động trong khoảng 100-

140 chu kì/phút, đôi khi có cơn nhịp nhanh kiểu Bouveret, nhịp nhanh kịch phát trên thất.

+ Mạch quay nảy mạnh, căng. Tăng huyết áp tâm thu còn huyết áp tâm trương bình thường hoặc giảm.

+ Nghe tim có thể thấy T1 đánh ở mỏm, tiếng thổi tâm thu ở gian sườn III-IV cạnh ức trái.

+ Điện tim thường có tăng biên độ các sóng P, R, T. Khoảng PQ ngắn lại, tăng chỉ số Sokolow – Lyon thất trái mà không có dày thất trái. Siêu âm tim thấy tăng cung lượng tim, tăng phân xuất tổng máu và chỉ số cơ thất trái.

– Hội chứng suy tim:

Rối loạn huyết động nặng và kéo dài dẫn đến suy tim, giai đoạn đầu thường là suy tim tăng cung lượng. Cung lượng tim có thể tăng đạt mức 8-14lít/phút. Phân xuất tổng máu có thể đạt 65-75%. Suy tim thường xuất hiện ở người bệnh cao tuổi, có bệnh tim mạch trước đó, nhiễm độc hormon mức độ nặng. Tim to chủ yếu thất trái do phì đại cơ tim. Do tăng cung lượng tim nên các triệu chứng suy tim trên lâm sàng thường nghèo nàn, không điển hình.

– Rung nhĩ: là biến chứng hay gặp do nhiễm độc giáp, có một số đặc điểm sau:

+ Lúc đầu chỉ là cơn kịch phát ngắn, sau đó xuất hiện thường xuyên.

+ Trên điện tim thấy đáp ứng thất nhanh, biên độ các sóng f, R cao có thể kèm theo cuồng động nhĩ.

+ Thường xuất hiện ở người cao tuổi, bệnh nặng. Rung nhĩ có thể tự hết khi điều trị người bệnh về bình giáp.

+ Rung nhĩ ở người bệnh Basedow vẫn có thể hình thành huyết khối nhĩ trái gây tắc mạch não.

– Hội chứng suy vành:

Tăng cung lượng tim kéo dài dẫn đến phì đại cơ tim, làm cho công của cơ tim tăng dẫn đến tăng nhu cầu oxy đối với cơ tim gây cơn đau thắt ngực. Cơn đau thắt ngực có thể xuất hiện cả khi gắng sức và khi nghỉ. Nhồi máu cơ tim rất hiếm gặp. Tổn thương chủ yếu là do co thắt động mạch vành. Nếu có cơn đau thắt ngực thì khi chụp động mạch vành thường không thấy hẹp có ý nghĩa. Cơn đau thắt ngực sẽ giảm hoặc hết khi người bệnh về bình giáp.

Biểu hiện thần kinh - tinh thần - cơ

– Triệu chứng thần kinh - tinh thần:

+ Thường biểu hiện bằng tình trạng bồn chồn, tính tình thay đổi, dễ cáu gắt, xúc động, giận dữ.

+ Có thể đau đầu, chóng mặt, sợ ánh sáng, rối loạn giấc ngủ, mệt mỏi, giảm khả năng lao động.

+ Rối loạn vận mạch như đỏ mặt từng lúc, toát mồ hôi.

+ Run tay tần số cao, biên độ nhỏ, thường ở đầu ngón, có thể run lưỡi, môi, đầu, chân.

+ Rối loạn tâm thần có thể xảy ra nhưng rất hiếm, có thể có cơn kích động hoặc lú lẫn, hoang tưởng.

– Tổn thương cơ biểu hiện ở các mức độ khác nhau như mỏi cơ, yếu cơ, nhược cơ hoặc liệt cơ chu kỳ. Tổn thương cơ hay gặp ở người bệnh nam, tiến triển từ từ, nặng dần. Khi kết hợp với bệnh nhược cơ thì yếu cơ xuất hiện ở các cơ vận động nhãn cầu, cơ nhai, nuốt, nói. Nếu bệnh nặng có thể liệt cơ hô hấp. Liệt cơ chu kỳ có thể xuất hiện từ vài giờ đến vài ngày, có thể kèm theo giảm nồng độ kali huyết.

Bướu tuyến giáp

Tuyến giáp to ở các mức độ khác nhau, có đặc điểm bướu lan tỏa (đôi khi hỗn hợp), mật độ mềm, thùy phải thường lớn hơn thùy trái, không có biểu hiện của viêm tuyến giáp trên lâm sàng.

Tuyến giáp to giống như bướu mạch vì có thể sờ thấy rung miu, nghe thấy tiếng thổi tâm thu hoặc liên tục tại các cực của tuyến, nhất là cực trên.

Nếu eo tuyến giáp cũng to sẽ tạo ra bướu hình nhẫn chèn ép khí quản gây khó thở. Cá biệt ở một số người bệnh, tuyến giáp có thể lạc chỗ nằm ở sau xương ức hoặc gốc lưỡi, phát hiện được dựa vào xạ hình tuyến giáp.

Bệnh mắt do Basedow

Khoảng 50% người bệnh Basedow có biểu hiện bệnh mắt trên lâm sàng. Bệnh mắt là biểu hiện điển hình, đặc trưng của cơ chế tự miễn ở người bệnh Basedow.

– Cơ chế bệnh sinh bệnh mắt do Basedow có thể tóm tắt như sau: Các tự kháng thể, nhất là TRAb sau khi hình thành sẽ kết hợp với thyroglobulin hoặc tế bào lympho Th tạo thành phức hợp kháng nguyên – kháng thể lưu hành trong máu tới hốc mắt. Tại đó, phức hợp này kết hợp với các cơ hốc

mắt và tổ chức sau nhãn cầu gây ra hiện tượng viêm. Hậu quả của quá trình viêm là hiện tượng phù nề, giữ nước, ứ đọng các mucopolysaccharid và các acid có tính hút nước mạnh như acid hyaluronic, acid chondrohytinsulfuric gây cản trở lưu thông dòng máu tĩnh mạch, tăng sinh tổ chức liên kết, thâm nhiễm các tế bào lympho và tương bào (plasmocyt). Cơ chế chủ yếu của lồi mắt là tăng sinh thâm nhiễm, phù tổ chức sau nhãn cầu, viêm và thâm nhiễm các cơ vận nhãn dẫn đến tăng áp lực sau nhãn cầu, đẩy nhãn cầu ra phía trước gây lồi mắt, xơ hóa các cấu trúc ngoài nhãn cầu (giảm lực giữ nhãn cầu ở vị trí sinh lý) do vậy lồi mắt sẽ khó hồi phục.

– Đặc điểm lồi mắt ở người bệnh Basedow:

Lồi mắt có thể xuất hiện cả hai bên, cân xứng hoặc không. 10-20% trường hợp lồi mắt một bên. Lồi mắt có thể xuất hiện không song hành với bệnh chính; khoảng 20% số người bệnh lồi mắt xuất hiện trước khi biểu hiện cường giáp trên lâm sàng, 40% xuất hiện đồng thời với bệnh chính và 40% xuất hiện sau các triệu chứng chủ yếu của bệnh thậm chí khi đã bình giáp hoặc suy giáp sau điều trị. Về tiến triển, lồi mắt có thể giảm hoặc hết khi người bệnh bình giáp song nhiều trường hợp sẽ duy trì lâu dài.

– Triệu chứng bệnh mắt do Basedow:

+ Triệu chứng cơ năng thường là cảm giác chói mắt, cộm như có bụi bay vào mắt hoặc đau nhức hố mắt, chảy nước mắt.

+ Lồi mắt có thể kèm theo phù nề mi mắt, kết mạc, giác mạc, sung huyết giác mạc, đau khi liếc mắt hoặc xuất hiện nhìn đôi (song thị).

+ Nếu lồi mắt mức độ nặng có thể tổn thương giác mạc, dây thần kinh thị giác gây mất thị lực (mù).

+ Viêm thâm nhiễm các cơ vận nhãn làm xuất hiện một số dấu hiệu rối loạn trương lực thần kinh của các cơ này dẫn đến rối loạn hội tụ nhãn cầu hai bên, hở khe mi, mất đồng vận giữa nhãn cầu với mi mắt và cơ trán, mi mắt nhắm không khít.

+ Chụp cắt lớp điện toán hốc mắt có thể thấy biểu hiện viêm dày, phì đại thâm nhiễm các cơ giữ nhãn cầu.

– Biến đổi chức năng một số tuyến nội tiết

– Rối loạn chức năng tuyến nội tiết sinh dục ở nữ gây rối loạn chu kỳ kinh nguyệt. Bệnh nặng có thể teo tử cung, buồng trứng hoặc tuyến sữa. Có thể sảy thai hoặc vô sinh. Nếu bệnh xuất hiện ở tuổi dậy thì thì người bệnh

thường chậm xuất hiện kinh nguyệt và các biểu hiện sinh dục thứ phát. Ở người bệnh nam xuất hiện giảm ham muốn tình dục, vú to hoặc chảy sữa.

- Rối loạn chức năng tuyến thượng thận. Nếu bệnh nặng, kéo dài có thể gây giảm chức năng tuyến thượng thận với biểu hiện giảm tổng hợp, giải phóng hormon corticoid dẫn đến cảm giác mệt mỏi, vô lực, xạm da, hạ huyết áp.

- Cường sản tuyến ức và hệ thống lympho (hạch, lách) hay gặp ở người bệnh tuổi thiếu niên, dậy thì hoặc bệnh mức độ nặng.

- Một số biểu hiện khác hiếm gặp

- Phù niêm trước xương chày gặp ở 5-10% trường hợp do thâm nhiễm da. Trên lâm sàng rất hiếm gặp biểu hiện này.

- Bệnh to đầu chi do tuyến giáp – thyroid acropachy, biểu hiện bằng phì đại đầu ngón chân, tay, đôi khi có ngón tay dùi trống, thường gặp ở người bệnh có phù niêm trước xương chày hoặc lồi mắt.

- Vết bạch biến ở da, viêm quanh khớp vai.

Cận lâm sàng

- Định lượng hormon

- Tăng nồng độ T3, T4, FT3, FT4; giảm nồng độ TSH.

- Độ tập trung iod phóng xạ tại tuyến giáp có một số đặc điểm:

- Chỉ số hấp thu tại các thời điểm tăng so với người bình thường.

- Tốc độ tăng nhanh, sớm ở các giờ đầu (2-6 giờ).

- Chỉ số hấp thu cao nhất ở các thời điểm 6-8 giờ sau đó giảm nhanh tạo ra góc thoát (góc chạy) trên đồ thị.

- Định lượng nồng độ các tự kháng thể

- Quan trọng nhất là TRAb: bình thường âm tính hoặc nồng độ rất thấp không đáng kể. Ở người bệnh Basedow, TRAb dương tính gặp ở 80-90% trường hợp.

- Các tự kháng thể kháng thyroglobulin - TGAb, kháng thể kháng peroxidase – TPOAb biến đổi không đặc hiệu, không có giá trị chẩn đoán bệnh Basedow.

- Một số xét nghiệm biến đổi không đặc hiệu

Bao gồm: giảm cholesterol, tăng glucose hoặc calci huyết, giảm bạch cầu hạt.

Siêu âm tuyến giáp

Giúp xác định thể tích và thể loại của tuyến giáp (lan tỏa, nhân hay hỗn hợp).

Chụp cắt lớp vi tính điện toán hoặc cộng hưởng từ hốc mắt

Sẽ xác định được biểu hiện phì đại của các cơ vận nhãn khi có lồi mắt.

Chẩn đoán xác định

Tuy bệnh Basedow có nhiều triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, song chẩn đoán xác định dựa vào một số triệu chứng chủ yếu:

- Bướu tuyến giáp to lan tỏa (hoặc hỗn hợp).
- Nhịp tim nhanh thường xuyên.
- Lồi mắt.
- Mệt mỏi, nóng bức, ra nhiều mồ hôi, ăn nhiều, uống nhiều, sút cân.
- Thay đổi tính tình, dễ cáu gắt, rối loạn giấc ngủ, yếu hoặc liệt cơ chu kì, run tay đầu ngón.
- Tăng nồng độ hormon tuyến giáp, giảm TSH.
- Tăng độ tập trung ^{131}I tại tuyến giáp.
- TRAb dương tính hoặc tăng nồng độ.

Các thể lâm sàng bệnh Basedow

Thể thông thường điển hình

Như đã mô tả.

Thể bệnh ở trẻ em và tuổi trưởng thành

Thường có tuyến giáp to hơn, trẻ phát triển nhanh về chiều cao và xương nhanh cốt hóa, biểu hiện sinh dục thứ phát chậm phát triển, trí nhớ giảm, kết quả học tập kém, run tay biên độ lớn.

Bệnh Basedow ở người cao tuổi

Bệnh Basedow ở lứa tuổi này thường có biểu hiện rầm rộ về tim mạch song tuyến giáp to vừa phải, run tay biên độ lớn, ít có triệu chứng về mắt.

Bệnh Basedow ở phụ nữ có thai

Người bệnh Basedow khi mang thai dễ bị xảy thai, đẻ non hoặc thai chết ngay sau sinh. Thời gian đầu của thai kỳ, các triệu chứng của bệnh nặng lên, sau đó giảm đi và ổn định đến khi sinh con. Sau khi sinh con và trong thời gian cho con bú, bệnh có thể lại nặng lên.

Thể bệnh theo triệu chứng lâm sàng

- Thể tim: Biểu hiện tim mạch rầm rộ, nổi trội (cardiothyrotoxicosis).
- Thể tăng trọng lượng: Thường gặp ở người bệnh nữ, tuổi trẻ, hay kèm theo mất kinh, gặp ở 5% các trường hợp bệnh Basedow nói chung.
- Thể suy mòn hay còn gọi là thể vô cảm: Thường gặp ở người già, triệu chứng lâm sàng nổi trội là gầy sút nhiều.
- Thể tiêu hóa: Tiêu chảy nhiều, gầy sút nhanh.
- Thể giả liệt chu kỳ thường kèm theo có hạ kali máu.
- Thể có rối loạn tâm thần biểu hiện bằng cơn kích động hoặc tình trạng lú lẫn hay hoang tưởng.
- Thể theo triệu chứng sinh hóa:
 - + Cường giáp do tăng nồng độ T3, còn T4 vẫn bình thường, gặp ở 5-10% trường hợp.
 - + Cường giáp do tăng nồng độ T4, còn T3 bình thường. Thể này rất ít gặp.

Chẩn đoán phân biệt

- Bướu nhân độc (bệnh Plummer) có biểu hiện tuyến giáp to thể nhân, trên xạ hình thể hiện là vùng nóng, không có lồi mắt, triệu chứng tim mạch rầm rộ, TRAb(-).
- Viêm tuyến giáp bán cấp có cường giáp. Tuyến giáp viêm có đau, to không đối xứng giữa hai thùy, mật độ chắc, có biểu hiện của viêm.
- Viêm tuyến giáp Hashimoto: khi bệnh Basedow biểu hiện kín đáo hoặc giai đoạn không có nhiễm độc hormon giáp, đôi khi cần chẩn đoán phân biệt với viêm tuyến giáp Hashimoto có tuyến giáp to, mật độ chắc như gỗ, TRAb (-) còn TGAb, TPOAb lại tăng cao.

2. Điều trị

Mục tiêu và nguyên tắc điều trị

- Mục tiêu trước mắt là đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.
- Duy trì tình trạng bình giáp trong một khoảng thời gian để đạt được khỏi bệnh bằng các biện pháp.
- Dự phòng và điều trị biến chứng nếu có.
- Lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp với từng người bệnh.
- Có ba phương pháp điều trị cơ bản, bao gồm: Nội khoa, phẫu thuật tuyến giáp hoặc điều trị bằng phóng xạ.

Điều trị nội khoa

Chống lại tổng hợp hormon tuyến giáp

- **Thuốc kháng giáp tổng hợp:** là dẫn chất của thionamid gồm hai phân nhóm:

* Phân nhóm thiouracil (benzylthiouracil - BTU 25 mg; methylthiouracil - MTU 50mg, 100mg; propylthiouracil - PTU 50mg, 100mg).

* Phân nhóm imidazol: methimazol, carbimazol (neo-mercazol), tất cả đều có hàm lượng 5mg.

+ Liều lượng và cách dùng:

Nói chung liều điều trị và liều độc có khoảng cách khá lớn nên độ an toàn cao. Sử dụng thuốc thuộc phân nhóm nào là tùy theo thói quen của bác sĩ và của từng quốc gia, châu lục. Ở các quốc gia Bắc Mỹ quen dùng PTU, methimazol; còn ở châu Âu lại hay dùng BTU, MTU, methimazol, carbimazol.

Liều thuốc kháng giáp tổng hợp khác nhau tùy giai đoạn điều trị:

* Giai đoạn điều trị tấn công: trung bình 6 - 8 tuần. Khi đã chẩn đoán chắc chắn cường giáp, nên dùng ngay liều trung bình hoặc liều cao. Sau 10 - 20 ngày, nồng độ hormon tuyến giáp mới bắt đầu giảm, và sau 2 tháng mới giảm rõ để có thể đạt được tình trạng bình giáp.

Methimazol: 20 - 30 mg/ngày, chia 2 lần;

PTU: 400 - 450 mg/ngày chia 3 lần.

Các tác giả Nhật sử dụng liều ban đầu methimazol là 30 - 60mg/ngày; PTU là 300

- 600 mg/ngày; chia 3 - 4 lần trong ngày.

* Giai đoạn điều trị duy trì: trung bình 18 - 24 tháng. Ở giai đoạn này, liều thuốc giảm dần mỗi 1 - 2 tháng dựa vào sự cải thiện của các triệu chứng.

Methimazol mỗi lần giảm 5 - 10mg; liều duy trì 5 - 10mg/ngày. PTU mỗi lần giảm 50 - 100 mg; liều duy trì 50 - 100mg/ngày.

Liều tấn công và duy trì cao hay thấp tùy thuộc vào mức độ nặng, nhẹ của bệnh và đáp ứng của từng người bệnh, tùy thuộc vào độ lớn của tuyến giáp, nồng độ hormon tuyến giáp và TRAb.

Sau 6 - 8 tuần đầu của giai đoạn điều trị tấn công, nếu các triệu chứng giảm dần về mức bình thường và đạt được tình trạng gọi là bình giáp thì coi như đã kết thúc giai đoạn tấn công.

+ Tiêu chuẩn bình giáp:

* Hết các triệu chứng cơ năng.

* Nhịp tim bình thường.

* Tăng cân hoặc trở lại cân trước khi bị bệnh.

* Chuyển hóa cơ bản < 20%.

* Nồng độ T3, T4 (FT4) trở lại bình thường. Nồng độ TSH sẽ vẫn ở mức thấp kéo dài vài tháng khi mà nồng độ T3, T4 đã trở về bình thường.

+ Khi nào ngừng điều trị các thuốc kháng giáp tổng hợp: nếu tình trạng bình giáp được duy trì liên tục trong suốt thời gian điều trị thì sau 18 đến 24 tháng có thể ngừng. Kết quả điều trị: 60-70% khỏi bệnh. Có khoảng 30-40% bị tái phát sau khi ngừng điều trị vài tháng. Điều trị thời gian quá ngắn, hoặc không liên tục thường là nguyên nhân tái phát của bệnh.

* Những yếu tố cho phép dự đoán tiến triển tốt là:

◇ Khối lượng tuyến giáp nhỏ đi.

◇ Liều duy trì cần thiết còn rất nhỏ (thiouracil □50mg; hoặc imidazole □5mg).

◇ Nghiệm pháp Werner (*) trở lại.

◇ Trong huyết thanh không còn hoặc còn rất ít TRAb.

◇ I¹³¹ tại giờ thứ 24 < 30%.

– Iod và các chế phẩm chứa iod:

Iod vô cơ là thuốc kháng giáp xưa nhất mà người ta biết, được dùng lần đầu tiên bởi Plummer (Mayo Clinic) năm 1923 có kết quả trong bệnh Basedow.

+ Nhu cầu iod sinh lý bình thường của mỗi người là 150 - 200µg/ngày. Nếu đưa vào cơ thể một lượng lớn iod > 200mg/ngày và kéo dài, sẽ gây ra hiện tượng iod-Basedow.

+ Nếu dùng iod với liều trong khoảng 5 - 100mg/ngày sẽ có nhiều tác dụng có thể dùng để điều trị bệnh Basedow. Với liều như trên iod sẽ:

* Ức chế gắn iod với thyroglobulin dẫn đến giảm sự kết hợp mono- và diiodotyrosin và hậu quả là giảm tổng hợp T3, T4 dẫn đến hiệu ứng Wolff- Chaikoff.

* Giảm sự phóng thích hormon tuyến giáp vào máu.

* Làm giảm sự tưới máu ở tuyến giáp đưa mô giáp về trạng thái nghỉ ngơi.

* Ức chế chuyển T4 thành T3 ở ngoại vi.

+ Liều lượng:

* Liều bắt đầu 5 mg/ngày, liều tối ưu 50 - 100 mg/ngày.

* Liều điều trị thông thường:

Dung dịch iod 1% > 20 - 60 giọt (25 - 75,9mg), (1ml dung dịch lugol 1% tương ứng 20 giọt có chứa 25,3 mg iod).

+ Cách dùng: chia làm 2-3 lần, pha với sữa, nước, uống vào các bữa ăn chính.

Iod có tác dụng sớm nhưng ngắn, sau vài ngày thuốc bắt đầu có tác dụng và mạnh nhất từ ngày thứ 5 - 15. Sau đó tác dụng giảm dần, muốn có tác dụng trở lại cần có thời gian nghỉ 1 - 2 tuần.

+ Chỉ định dùng iod:

* Basedow mức độ nhẹ.

* Phối hợp để điều trị cơn cường giáp cấp: chống lại sự phóng thích hormon giáp vào máu.

* Chuẩn bị cho phẫu thuật tuyến giáp: 2 tuần trước và 1 tuần sau phẫu thuật, tác dụng giảm tưới máu và bớt chảy máu lúc mổ, làm mô giáp chắc lại.

* Người bệnh có bệnh lý ở gan (viêm gan).

* Có bệnh tim kèm theo, cần hạ nhanh nồng độ hormon giáp.

Ngoài dạng dung dịch, iod còn được sản xuất dạng viên: bilivist viên nang 500mg, iopanoic acid (telepaque) viên nén 500 mg.

Ức chế giao cảm

– Có tác dụng ức chế hoạt động của thần kinh giao cảm, ức chế quá trình chuyển ngược từ T4 về T3 ở ngoại vi. Thuốc có tác dụng sớm sau vài ngày sử dụng, giảm nhanh một số triệu chứng như hồi hộp, đánh trống ngực, run tay, bồn chồn, ra nhiều mồ hôi... Với liều trung bình, thuốc làm giảm nhịp tim song không gây hạ huyết áp.

– Thuốc có tác dụng ở ngoại vi nên không giảm được cường giáp, vì vậy phải luôn kết hợp với thuốc kháng giáp tổng hợp. Trong các thuốc chẹn giao cảm, propranolol được khuyến cáo dùng rộng rãi nhất (Perlemuter - Hazard), liều 20-80 mg mỗi 6-8 giờ do tác dụng của thuốc nhanh nhưng ngắn, có thể dùng 4 - 6 lần/ ngày.

– Thuốc được dùng trong giai đoạn điều trị tấn công. Có thể dùng thay thế bằng metoprolol 1 lần/ngày do thuốc có tác dụng kéo dài. Nếu có chống chỉ định với chẹn β giao cảm, có thể thay thế bằng thuốc chẹn kênh calci như diltiazem liều 180 - 360mg/ngày chia 4 - 6 lần.

Kết hợp thuốc kháng giáp tổng hợp với thyroxin.

– Tác dụng của thyroxin khi phối hợp với thuốc kháng giáp tổng hợp là:

+ Duy trì nồng độ TSH ở mức thấp (khoảng 0,05 - 0,1 μ UI/ml) sẽ giảm được nguy cơ bùng nổ tự kháng nguyên cùng với tác dụng giảm hoạt tính của TRAb.

+ Dự phòng suy giáp do thuốc kháng giáp tổng hợp.

– Liều lượng thyroxin trung bình 1,8 μ g/kg/ngày, thường chỉ định trong giai đoạn điều trị duy trì sau khi đã bình giáp. Để dự phòng TRAb tái tăng trở lại có thể duy trì thyroxin đơn độc 2 - 3 năm sau khi đã ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp. Khi dùng thyroxin phối hợp, nồng độ TRAb giảm được ở 60 - 70% người bệnh. Methimazol thường được chỉ định kết hợp với thyroxin hơn là PTU.

Corticoid

– Tuy bệnh Basedow có cơ chế tự miễn dịch, song trong điều trị, bản thân thuốc kháng giáp tổng hợp cũng đã có tác dụng ức chế miễn dịch, do vậy corticoid và các thuốc điều biến miễn dịch khác không có chỉ định dùng trong phác đồ điều trị thường quy.

– Corticoid chỉ định dùng ở người bệnh Basedow khi:

+ Có chỉ định áp dụng bổ sung các biện pháp điều trị lồi mắt, khi đó dùng liều cao đường uống hoặc tiêm truyền, thậm chí dùng liều xung (pulse - therapy).

- + Dùng phối hợp khi xuất hiện cơn bão giáp.
- + Khi người bệnh có dị ứng với thuốc kháng giáp tổng hợp.
- + Điều trị phù niêm trước xương chày.

Các thuốc khác

- Thuốc an thần, trấn tĩnh: Thường dùng seduxen dạng uống khi có chỉ định trong giai đoạn tấn công.
- Điều trị thuốc hỗ trợ và bảo vệ tế bào gan suốt thời gian dùng thuốc kháng giáp.
- Bổ sung các vitamin và khoáng chất.

Điều trị lồi mắt

Lồi mắt là một biểu hiện của bệnh Basedow, có thể dẫn đến một số biến chứng như nhìn đôi (song thị), giảm hoặc mất thị lực. Lồi mắt có thể xuất hiện và tiến triển không song hành với bệnh chính. Do đó, trong một số trường hợp cần bổ sung biện pháp điều trị lồi mắt.

- Chỉ định điều trị lồi mắt:
 - + Độ lồi mắt trên 21 mm.
 - + Lồi mắt không thuyên giảm mà tiếp tục tiến triển khi đã bình giáp.
 - + Viêm mức độ nặng hoặc loét giác mạc.
 - + Người bệnh nhìn đôi hoặc giảm thị lực < 8/10.
 - + Lý do thẩm mỹ.
- Biện pháp điều trị lồi mắt:

Điều trị lồi mắt phải kết hợp với điều trị bệnh chính để đạt được bình giáp.

- + Biện pháp bảo vệ tại chỗ: Đeo kính râm tránh gió, bụi. Nhỏ thuốc chống khô mắt và viêm kết mạc. Nằm đầu cao để giảm phù mắt.

- + Ức chế miễn dịch: Sử dụng corticoid liều cao 40 - 60 mg/ngày dùng đường uống, trong 2 - 3 tuần sau đó giảm dần liều, cứ 10 ngày giảm 10mg. Đợt điều trị kéo dài 2 tháng có khi tới 4 - 6 tháng.

Ngoài uống có thể tiêm corticoid hậu nhãn cầu hoặc dưới kết mạc.

Có thể phối hợp corticoid với 6-mercaptopurin, cyclophosphamid, cyclosporin A.

- + Lợi tiểu: giảm phù tổ chức quanh và sau nhãn cầu. Có thể dùng

furosemid 40mg/ngày, mỗi tuần dùng 2 - 3 ngày.

+ Kết hợp kháng giáp tổng hợp với thyroxin: có tác dụng giảm nồng độ và hoạt tính của TRAb.

Khoảng 80 - 90% biểu hiện bệnh lý mắt được cải thiện khi phối hợp kháng giáp tổng hợp với thyroxin. Liều thyroxin trung bình 1,6 - 1,8 μ g/kg/ngày.

+ Chiếu xạ hốc mắt: Tác dụng chiếu xạ hốc mắt có thể gây ion hóa, hình thành gốc tự do, tác động lên các tế bào trung gian như macrophages, lymphocyt hoặc làm thay đổi sự hình thành các chất trung gian.

Chiếu xạ hốc mắt còn có tác dụng giảm phù nề ở các tổ chức lỏng lẻo của mắt.

Nếu kết hợp với corticoid sẽ cho kết quả cao hơn.

+ Điều trị phẫu thuật lồi mắt được áp dụng khi các biện pháp điều trị bảo tồn không hiệu quả. Phẫu thuật giảm áp lực hốc mắt bằng phương pháp tạo lỗ khuyết ở sàn dưới hốc mắt, lấy chỗ cho nhãn cầu hạ xuống. Phẫu thuật còn nhằm để sửa chữa các cơ giữ nhãn cầu bị phì đại, điều trị lác.

Điều trị ngoại khoa bệnh Basedow

Chỉ định

- Điều trị nội khoa kết quả hạn chế, hay tái phát.
- Bướu giáp quá to.
- Basedow ở trẻ em điều trị bằng nội khoa không có kết quả.
- Phụ nữ có thai (tháng thứ 3 - 4) và trong thời gian cho con bú.
- Không có điều kiện điều trị nội khoa.

Điều trị bằng đồng vị phóng xạ I¹³¹.

Chỉ định

- Điều trị nội khoa thời gian dài không có kết quả.
- Người bệnh > 40 tuổi có bướu không lớn lắm.
- Tái phát sau phẫu thuật.
- Bệnh Basedow có suy tim nặng không dùng được kháng giáp tổng hợp dài ngày hoặc không phẫu thuật được.

Chống chỉ định

- Phụ nữ có thai, đang cho con bú.

- Bướu nhân, bướu sau lồng ngực.
- Hạ bạch cầu thường xuyên.

Chuẩn bị người bệnh

- Cần dùng thuốc kháng giáp tổng hợp để bệnh giảm hoặc đạt bình giáp.

- Ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp 5 - 7 ngày, sau đó đo độ tập trung iod I^{131} tuyến giáp để xác định liều xạ.

- Ngừng sử dụng iod hoặc các dẫn chất có iod trước 2 - 3 tuần.

Liều I^{131}

Khoảng 80–120 μ Ci/ gam tuyến giáp (tính bằng xạ hình hoặc siêu âm).

Tác dụng không mong muốn của biện pháp điều trị bằng phóng xạ

- Giảm bạch cầu.
- Ung thư tuyến giáp.
- Cơ bão giáp xuất hiện khi điều trị phóng xạ cho người bệnh đang có nhiễm độc giáp mức độ nặng hoặc chưa bình giáp nói chung.
- Suy giáp tạm thời hoặc vĩnh viễn.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

- CTM, điện giải đồ, can xi máu
- ECG qui ước
- Glucose huyết
- Chức năng gan
- Chức năng thận
- Chức năng tuyến giáp: TSH, T3, FT3, T4, FT4
- Siêu âm tuyến giáp
- XQ xương đùi

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ SUY GIÁP

1. Mục tiêu

Đưa người bệnh về tình trạng bình giáp.

Duy trì tình trạng bình giáp thường xuyên, lâu dài.

Dự phòng và điều trị các biến chứng do suy giáp.

2. Nguyên tắc điều trị

Điều trị nguyên nhân gây suy giáp.

Bồi phụ hormon tuyến giáp.

Liều lượng và loại hormon bồi phụ tùy thuộc vào mức độ suy giáp và đặc điểm của người bệnh (tuổi, bệnh kèm theo...).

Hormon tuyến giáp thay thế thường bắt đầu với liều nhỏ sau đó tăng dần tới liều tối đa.

3. Biện pháp điều trị

Chỉ một số ít trường hợp suy giáp do tai biến dùng thuốc kháng giáp tổng hợp hoặc suy giáp thoáng qua do viêm tuyến giáp có thể tự hồi phục, còn lại đa số các trường hợp suy giáp phải điều trị thay thế bằng hormon giáp. Theo dược điển Hoa Kỳ có năm nhóm hormon giáp và chế phẩm có chứa hormon được sử dụng trong lâm sàng:

Levothyroxin (L-T4).

Liothyronin (L-T3).

Liotrix (L-T4 + L-T3).

Dược phẩm tự nhiên và sinh học.

Tinh chất tuyến giáp và thyroglobulin.

Trong số các loại trên thì dược phẩm tự nhiên, sinh học và thyroglobulin chỉ mang tính chất lịch sử, không còn được áp dụng trong điều trị.

Levothyroxin (L-T4)

Là hormon tuyến giáp được ưa dùng nhất để điều trị suy giáp tiên phát. Một số biệt dược thường dùng như: levo-T, levotheroid, levoxyl, synthroid.

Dạng thuốc thường dùng là viên nén, cũng có thể dạng tiêm hoặc thuốc nước uống.

Hàm lượng một giọt = 5µg, viên nén có hàm lượng: 25 - 50 - 75 - 100 - 300µg; thuốc tiêm: 200- 500µg (100µg/ ml).

Levothyroxin có thời gian bán thải dài (7 ngày) cho nên chỉ cần uống một lần trong ngày.

Liều khởi đầu trung bình 1,6 - 1,8µg/ kg/ ngày. Tổng liều dao động 25- 300µg/ ngày. Người bệnh nữ trung bình 75 - 112µg/ ngày. Người bệnh nam trung bình 125-200µg/ ngày.

Sau khi dùng levothyroxin từ 5- 6 tuần, nồng độ T4 huyết thanh sẽ tăng lên. Nếu có teo tuyến giáp gặp ở người bệnh Hashimoto hoặc người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ có thể bắt đầu với liều tăng thêm 25- 50µg/ ngày.

Khi đạt được bình giáp (TSH và hormon tuyến giáp về bình thường) thì giảm liều, sử dụng liều duy trì trung bình 25 - 50 - 100µg/ ngày tùy theo từng người bệnh.

Liothyronin (L-T3)

Dạng thuốc: viên nén, hàm lượng 5 - 25 - 50 µg; Biệt dược: cynomel, cytomel. Thời gian bán thải ngắn (24 giờ), vì vậy liothyronin chỉ được sử dụng cho những trường hợp suy giáp tiên phát, dùng từng đợt ngắn.

Liều thường dùng 25- 75µg/ ngày, liều khởi đầu ¼ viên/ ngày, có thể dùng 1 đến 2 viên /ngày. Thời gian dùng liên tục trong 3- 4 tuần. Không dùng liothyronin để điều trị kéo dài cho người bệnh suy giáp. Liothyronin thường được dùng để điều trị hôn mê do suy giáp hoặc làm nghiệm pháp Werner.

2.3. Liotrix (L-T4 phối hợp L-T3) Phối hợp liothyronin với levothyroxin.

Một số biệt dược: euthyral, thyrolar (chứa 12,5µg T3 và 50µg T4).

Một viên liotrix chứa 12,5µg T3 và 12,5µg T4 có tác dụng tương đương với 100 µg T4. Nồng độ L-T4 phối hợp với L-T3 của liotrix thường là 4/1; 5/1; 7/1. Liều khởi đầu thường là ¼ viên / ngày, liều duy trì 1-1,5 viên / ngày.

Bột giáp đông khô

Bột giáp đông khô còn gọi là tinh chất tuyến giáp, được bào chế từ tuyến giáp của gia súc. Viên nén với nhiều hàm lượng khác nhau: 16, 32, 60, 325 mg/viên. Dược điển Hoa Kỳ quy định 1 viên nén hàm lượng 1gam tương ứng với 60mg bột giáp đông khô. Một số biệt dược: armoun, thyroid, extract thyroïdien choay.

Bột giáp đông khô có ưu điểm giống với L-T4 và L-T3 tự nhiên. Liều khởi đầu 2,5µg/ ngày, sau đó tăng dần. Liều duy trì thường là 10- 20µg/ ngày.

Một số chú ý khi dùng thuốc có hormon giáp

Thường bắt đầu bằng liều nhỏ trong một tuần sau đó tăng dần tới liều tối đa. Nếu người bệnh trẻ không có bệnh tim mạch kèm theo, có thể bắt đầu ngay với liều cao (100µg L-T4 / ngày).

Người bệnh cao tuổi nên bắt đầu bằng liều thấp (1µg/ kg/ ngày). Trong quá trình điều trị cần theo dõi các biểu hiện tim mạch, điện tâm đồ. Nếu có cơn đau thắt ngực hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ thì cần giảm liều.

Theo dõi khi dùng thuốc: cân nặng, tần số tim, táo bón, cholesterol máu, T4, FT4 và TSH xét nghiệm lại cứ mỗi 6- 8 tuần / lần.

Các trường hợp cần tăng liều levothyroxin

Người bệnh có thai.

Suy giáp ở người bệnh Basedow sau điều trị bằng phóng xạ.

Suy giáp sau viêm tuyến giáp Hashimoto.

Giảm hấp thu levothyroxin do dùng cholestyramin, colestipol, sulphat sắt, hydroxide nhôm hoặc hội chứng ruột ngắn.

Tăng chuyển hóa levothyroxin do dùng phenytoin, rifampicin, carbamazepin.

Các trường hợp cần giảm liều levothyroxin

Sự hồi phục toàn bộ của bệnh viêm tuyến giáp Hashimoto do hết các tự kháng thể kháng TPO (TPOAb).

Có dấu hiệu tái phát bệnh Basedow.

Tình trạng cấp tính của các bướu nhân tự chủ.

Người bệnh suy giáp cao tuổi.

Dùng các loại thức ăn hoặc thuốc có chứa hoặc có tác dụng tương tự levothyroxin.

3. Cận lâm sàng

- CTM, điện giải đồ, can xi máu
- ECG qui ước
- Glucose huyết
- Chức năng gan
- Chức năng thận
- Chức năng tuyến giáp: TSH, T3, FT3, T4, FT4
- Siêu âm tuyến giáp
- XQ xương đùi

BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2

1. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1.1. Chẩn đoán

1.1.1 Chẩn đoán xác định đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh đái tháo đường - WHO; IDF - 2012, dựa vào một trong các tiêu chí:

- Mức glucose huyết tương lúc đói $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl). Hoặc:
- Mức glucose huyết tương $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl) ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống. Hoặc:
- HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol theo Liên đoàn Sinh hóa Lâm sàng Quốc tế IFCC). Hoặc:
- Có các triệu chứng của đái tháo đường (lâm sàng); mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl).

Những điểm cần lưu ý:

- + Nếu chẩn đoán dựa vào glucose huyết tương lúc đói và/hoặc nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống, thì phải làm hai lần vào hai ngày khác nhau.
- + Có những trường hợp được chẩn đoán là đái tháo đường nhưng lại có glucose huyết tương lúc đói bình thường. Trường hợp này phải ghi rõ chẩn đoán bằng phương pháp nào. Ví dụ “Đái tháo đường typ 2- Phương pháp tăng glucose máu bằng đường uống”.

1.1.2 Chẩn đoán tiền đái tháo đường (Prediabetes)

- Rối loạn dung nạp glucose (IGT): nếu glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose máu bằng đường uống từ 7,8 mmol/l (140 mg/dl) đến 11,0 mmol/l (200 mg/dl).
- Rối loạn glucose máu lúc đói (IFG): nếu glucose huyết tương lúc đói (sau ăn 8 giờ) từ 5,6 mmol/l (100 mg/dl) đến 6,9 mmol/l (125 mg/dl); và glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ của nghiệm pháp dung nạp glucose máu dưới 7,8 mmol/l (< 140 mg/dl).
- Mức HbA1c từ 5,6% đến 6,4%.

2 PHÂN LOẠI TÓM TẮT (Phân loại đơn giản)

2.1 Đái tháo đường typ 1

“Là hậu quả của quá trình huỷ hoại các tế bào beta của đảo tụy. Do đó cần phải sử dụng insulin ngoại lai để duy trì chuyển hoá, ngăn ngừa tình trạng nhiễm toan ceton có thể gây hôn mê và tử vong”.

2.2 Đái tháo đường typ 2

2.3 Các thể đặc biệt khác

- 2.3.1 Khiếm khuyết chức năng tế bào beta, giảm hoạt tính của insulin do gen.
- 2.3.2 Bệnh lý của tụy ngoại tiết.
- 2.3.3 Do các bệnh nội tiết khác.
- 2.3.4 Nguyên nhân do thuốc hoặc hoá chất khác.
- 2.3.5 Nguyên nhân do nhiễm trùng
- 2.3.6 Các thể ít gặp, các bệnh nhiễm sắc thể...

2.4 Đái tháo đường thai kỳ

3. ĐIỀU TRỊ ĐTD TYP 2

3.1. Nguyên tắc chung

3.2. Mục đích

- 3.2.1. Duy trì lượng glucose máu khi đói, glucose máu sau ăn gần như mức độ sinh lý, đạt được mức HbA1c lý tưởng, nhằm giảm các biến chứng có liên quan, giảm tỷ lệ tử vong do đái tháo đường.
- 3.2.2. Giảm cân nặng (với người béo) hoặc không tăng cân (với người không béo).

3.3. Nguyên tắc

- 3.3.1. Thuốc phải kết hợp với chế độ ăn và luyện tập. Đây là bộ ba điều trị bệnh đái tháo đường.
- 3.3.2. Phải phối hợp điều trị hạ glucose máu, điều chỉnh các rối loạn lipid, duy trì số đo huyết áp hợp lý, phòng, chống các rối loạn đông máu...
- 3.3.3. Khi cần phải dùng insulin (ví dụ trong các đợt cấp của bệnh mạn tính, bệnh nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, ung thư, phẫu thuật...).

3.4. Mục tiêu điều trị

Chỉ	Đơn	Tốt	Chấp nhận	Kém
-----	-----	-----	-----------	-----

số	vị			
Glucose máu	Mmol /l			
- Lúc đói		4,4 – 6,1	≤ 6,5	> 7,0
- Sau ăn		4,4 – 7,8	7,8 ≤ 9,0	> 9,0
HbA1c*	%	≤ 7,0	> 7,0 đến ≤ 7,5	> 7,5
Huyết áp	mmHg	≤ 130/80**	130/80 - 140/90	> 140/90
	g	≤ 140/80		
BMI	kg/(m) ²	18,5 - 23	18,5 – 23	≥ 23
Cholesterol toàn phần	Mmol /l	< 4,5	4,5 - ≤ 5,2	≥ 5,3
HDL-c	Mmol /l	> 1,1	≥ 0,9	< 0,9
Triglycerid	Mmol /l	1,5	≤ 2,3	> 2,3
LDL-c	Mmol /l	< 1,7***	≤ 2,0	≥ 3,4
Non-HDL	Mmol /l	2,5	3,4 - 4,1	> 4,1

* Mức HbA1c được điều chỉnh theo thực tế lâm sàng của từng đối tượng. Như vậy, sẽ có những người cần giữ HbA1c ở mức 6,5% (người bệnh trẻ, mới chẩn đoán đái tháo đường, chưa có biến chứng mạn tính, không có bệnh đi kèm); nhưng cũng có những đối tượng chỉ cần ở mức 7,5% (người bệnh lớn tuổi, bị bệnh đái tháo đường đã lâu, có biến chứng mạn tính, có nhiều bệnh đi kèm).

** Hiện nay hầu hết các hiệp hội chuyên khoa đã thay đổi mức mục tiêu: Huyết áp

<140/80 mmHg khi không có bệnh thận đái tháo đường và <130/80 mmHg cho người có bệnh thận đái tháo đường.

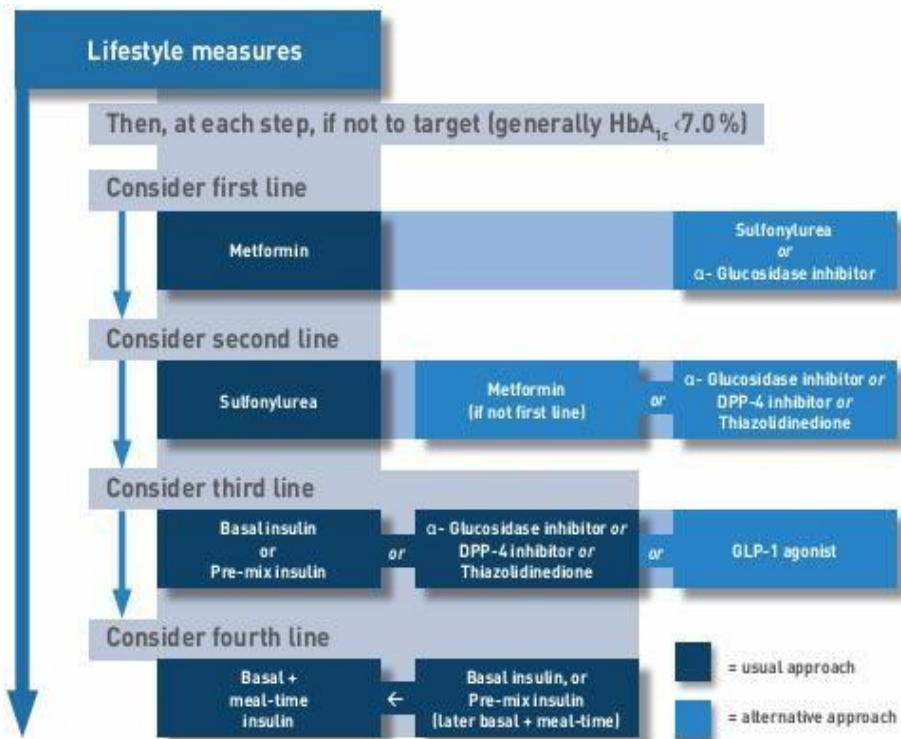
*** Người có tổn thương tim mạch, LDL-c nên dưới 1,7 mmol/ (dưới 70 mg/dl).

3.5. Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị

Mục tiêu điều trị: phải nhanh chóng đưa lượng glucose máu về mức tốt nhất, đạt mục tiêu đưa HbA_{1c} về dưới 7,0% trong vòng 3 tháng. *Có thể xem xét dùng thuốc phối hợp sớm trong nhiều trường hợp*

3.6. Lựa chọn thuốc và phối hợp thuốc

3.6.1. Tham khảo hướng dẫn lựa chọn, phối hợp thuốc của IDF 2012



9. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM

-Glucose huyết

-Glucose niệu

-Chức năng gan, chức năng thận

-Bilan lipide máu.

-HbA1C

-Insulin huyết tương

-ECG

-Siêu âm tim để đánh giá chức năng tim, bệnh cơ tim đái tháo đường..

Phụ lục 1

THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TYP 2

I. CÁC THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU BẰNG ĐƯỜNG UỐNG

1. Metformin (Dimethylbiguanide)

Là thuốc được sử dụng rộng rãi ở tất cả các quốc gia. Trước đây 30 năm là thuốc điều trị chính của đái tháo đường typ 2.

Các loại viên Metformin 500mg, 850mg, 1000 mg. Hiện nay Phenformin không còn lưu hành trên thị trường.

Liều khởi đầu viên 500 hoặc 850mg: 500 hoặc 850 mg (1 viên/ngày), thường uống vào buổi chiều, trước hoặc sau ăn.

Hiện nay liều tối đa khuyến cáo là 2000mg/ngày hoặc 850mg x 3 lần/ngày. Tăng liều hơn nữa không tăng thêm hiệu quả nhưng sẽ tăng tác dụng phụ.

Metformin tác động chủ yếu là ức chế sản xuất glucose từ gan nhưng cũng làm tăng tính nhạy của insulin ở mô đích ngoại vi. Tác động hạ glucose trong khoảng 2-4 mmol/l và có thể giảm HbA1c đến 2%. Vì nó không kích thích tuy chế tiết insulin nên không gây hạ glucose máu khi sử dụng đơn độc.

Metformin còn là thuốc được khuyến cáo lựa chọn dùng điều trị người đái tháo đường thừa cân, béo phì, để duy trì hoặc làm giảm cân nặng, thuốc còn có tác động có lợi đến giảm lipid máu.

Metformin có thể gây ra tác dụng không mong muốn ở đường tiêu hoá, nên dùng cùng bữa ăn và bắt đầu bằng liều thấp (500 mg/ngày).

* Chống chỉ định của metformin là suy tim nặng, bệnh gan (kể cả nghiện rượu), bệnh thận (creatinin máu > 160 μ mol/l), người có tiền sử nhiễm toan lactic, do làm tăng nguy cơ nhiễm acid lactic. Metformin cũng chống chỉ định ở những trường hợp có thiếu oxy mô cấp như người đang có nhồi máu cơ tim, choáng nhiễm trùng ...

2. Sulfonylurea

Sulfonylurea kích thích tuy tiết insulin. Tác động làm giảm glucose trung bình là 50 – 60 mg/dl, giảm HbA1c tới 2%. Sulfonylurea được dùng thận trọng với người già, người bị bệnh thận (creatinine máu > 200 μ mol/L) hoặc rối loạn chức năng gan khi đó liều thuốc cần được giảm đi. Sulfonylurea

không được sử dụng để điều trị tăng glucose máu ở người bệnh đái tháo đường typ 1, nhiễm toan ceton, người bệnh có thai, và một số tình trạng đặc biệt khác như nhiễm trùng, phẫu thuật...

Các loại sulfonylurea trên thị trường:

– Thế hệ 1: thuốc thuộc nhóm này gồm Tolbutamide, Chlorpropamide, viên 500mg - nhóm này hiện ít được sử dụng do nhiều tác dụng phụ.

– Thế hệ 2: các thuốc thuộc nhóm này gồm Glibenclamid (Hemidaonil 2,5mg; Daonil 5mg; Glibenhexal 3,5mg;...); Gliclazid (Diamicon 80mg; Diamicon MR30 mg; Diamicon MR60 mg, Predian 80mg;...); Glipizid (minidiab), Glyburid;...

Thuốc thuộc thế hệ này có tác dụng hạ glucose máu tốt, ít tác dụng phụ hơn thuốc thế hệ 1. Nhóm Gliclazid các tác dụng đặc hiệu lên kênh KATP làm phục hồi đỉnh tiết sớm của insulin gần giống sự bài tiết insulin sinh lý nên ít gây hạ glucose máu hơn các thuốc sulfonylurea khác. Gliclazid (Diamicon 30mg MR) dùng một lần trong ngày.

Nhóm Glimepirid (Amaryl viên 1mg, 2mg và 4mg). Tác dụng hạ glucose máu tốt, ngoài tác dụng kích thích tế bào beta của tụy bài tiết insulin gần giống với bài tiết insulin sinh lý (tác dụng đặc hiệu lên kênh KATP làm phục hồi đỉnh tiết sớm của insulin), còn có tác dụng làm tăng nhạy cảm của mô ngoại vi với insulin. Thuốc có ít tác dụng phụ và ít gây tăng cân ở người bệnh đái tháo đường thừa cân. Chỉ uống một lần trong ngày nên thuận tiện cho người sử dụng.

Liều thông thường của nhóm Sulfonylurea:

- Glipizid từ 2,5 mg đến 20,0mg/ ngày.
- Gliclazid từ 40 – 320mg/ngày.
- Gliclazid MR từ 30 – 120 mg/ngày.
- Glimepirid từ 1,0 – 6,0 mg/ngày- cá biệt tới 8,0 mg/ngày.
- Glibenclamid từ 1,25 – 15,0 mg/ ngày.

Các thuốc sulfonylurea được sử dụng rộng rãi dưới dạng đơn trị liệu hoặc phối hợp với các thuốc nhóm Biguanid, Glitazon, thuốc ức chế men Alpha-glucosidase, ức chế men DPP-4, insulin.

3. Thuốc ức chế enzym Alpha- glucosidase

Enzym Alpha-glucosidase có tác dụng phá vỡ đường đôi (disaccharide)

thành đường đơn (monosaccharide). Thuốc ức chế Alpha-glucosidase, vì thế có tác dụng làm chậm hấp thu monosaccharide, do vậy hạ thấp lượng glucose máu sau bữa ăn. Những thuốc nhóm này gồm:

– Acarbose: Glucobay (50mg và 100mg). Tác dụng không mong muốn: đầy bụng, ỉa chảy...

Liều thuốc có thể tăng từ 25mg đến 50mg hoặc 100mg/mỗi bữa ăn.

– Nhóm Voglibose: thuốc này hiện không có tại Việt Nam Chú ý khi sử dụng thuốc:

+ Thuốc cần sử dụng phối hợp với một loại hạ glucose máu khác.

+ Thuốc uống ngay trong khi ăn, tốt nhất là ngay sau miếng cơm đầu tiên. Trong bữa ăn phải có carbohydrat để thuốc tác dụng.

4. Metiglinide/Repaglinide - thuốc kích thích bài tiết insulin sau ăn (khi có tăng glucose trong máu)

Về lý thuyết nhóm này không thuộc nhóm sulfonylurea; nhưng nó có khả năng kích thích tế bào beta tuyến tụy tiết insulin- nhờ có chứa nhóm benzamido.

Về cách sử dụng có thể dùng như một đơn trị liệu hoặc kết hợp với Metformin, với insulin. Người ta cũng đã có những số liệu chứng minh việc kết hợp Repaglinid với NPH trước khi đi ngủ đạt kết quả tốt trong điều trị hạ glucose máu ở người đái tháo đường typ 2.

Liều dùng: Hiện có hai thuốc trong nhóm này:

– Repaglinid liều từ 0,5 đến 4 mg/bữa ăn. Liều tối đa 16 mg/ngày.

– Nateglinid liều từ 60 đến 180 mg/bữa ăn. Liều tối đa 540,0 mg/ngày.

5. Thiazolidinedion (Glitazone)

Thuốc làm tăng nhạy cảm của cơ và tổ chức mỡ với insulin bằng cách hoạt hoá PPAR α (peroxisome proliferator-activated receptor α) vì vậy làm tăng thu nạp glucose từ máu. Thuốc làm tăng nhạy cảm của insulin ở cơ vân, mô mỡ đồng thời ngăn cản quá trình sản xuất glucose từ gan

Thuốc hiện có: Pioglitazon, có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với các thuốc uống khác hoặc insulin. Tác dụng phụ bao gồm tăng cân, giữ nước và mất xương, tăng nguy cơ suy tim. Nên lưu ý kiểm tra chức năng gan. Trước kia có khuyến cáo khi dùng troglitazon cần xét nghiệm chức năng gan 2 tháng một lần, hiện nay thuốc này đã bị cấm lưu hành.

Liều dùng:

– Pioglitazon liều từ 15 đến 45 mg/ngày.

Chống chỉ định của nhóm thuốc này: người có triệu chứng hoặc dấu hiệu suy tim, tổn thương gan. Nhiều chuyên gia, nhiều quốc gia cũng khuyến cáo không nên phối hợp nhóm thuốc glitazon với insulin.

Hiện nay tại một số nước trên thế giới không khuyến cáo sử dụng nhóm glitazone do tăng nguy cơ biến cố tim mạch (rosiglitazon), hoặc ung thư nhất là ung thư bàng quang (pioglitazon).

6. Gliptin

Gliptin là nhóm thuốc ức chế enzym DPP-4 (Dipeptidylpeptidase-4) để làm tăng nồng độ GLP1 nội sinh, GLP1 có tác dụng kích thích bài tiết insulin, và ức chế sự tiết glucagon khi có tăng glucose máu sau khi ăn.

Các thuốc ức chế enzym DPP-4 hiện đã có tại Việt Nam như sau:

- + Sitagliptin liều 50-100 mg/ngày
- + Vildagliptin liều 2×50 mg/ngày.
- + Saxagliptin–liều 2,5 – 5 mg/ ngày
- + Linagliptin- liều 5 mg/ngày

II. PHỐI HỢP CÁC THUỐC VIÊN HẠ GLUCOSE MÁU

Các thuốc phối hợp hiện tại trên thị trường Việt Nam.

Viên n	Thành phần	Nồng độ (mg)
Glucovanc	Metformin + Glibenclamid	500:2,5; 500:5,0
CoAmaryl	Metformin+ Glimepirid	500:2,0;
Galvusmet	Metformin + Vildagliptin	500:50; 850:50; 1000:50
Janumet	Metformin + Sitagliptin	500:50; 850:50; 1000: 50;
Komboglyze	Metformin+ Saxagliptin	500: 5

* Chú ý: Người ta thường dựa vào tác dụng của thuốc để phân chia liều lượng và loại thuốc, sao cho đạt được tác dụng tối đa. Không dùng phối hợp hai loại biệt dược của cùng một nhóm thuốc.

III. INSULIN

1. Cơ sở sử dụng insulin

Người bệnh đái tháo đường typ 1 phụ thuộc vào insulin ngoại sinh để tồn tại. Ngược lại, người bệnh đái tháo đường typ 2 không phải phụ thuộc vào insulin ngoại sinh để tồn tại. Nhưng sau một thời gian mắc bệnh, nếu không ổn định tốt glucose máu, nhiều người bệnh đái tháo đường typ 2 giảm sút khả năng sản xuất insulin, đòi hỏi phải bổ sung insulin ngoại sinh để kiểm soát glucose máu một cách đầy đủ.

Sử dụng insulin để đạt được hiệu quả kiểm soát chuyển hoá glucose tốt nhất đòi hỏi sự hiểu biết về khoảng thời gian tác dụng của các loại insulin khác nhau.

2. Quy trình tiêm

Insulin nên được **tiêm vào tổ chức dưới da**. Người bệnh có thể tự tiêm bằng cách kéo nhẹ da gấp lên và tiêm ở góc 90 độ. Những người gầy hoặc trẻ em có thể dùng kim ngắn hoặc có thể véo da lên và tiêm góc 45 độ để tránh tiêm vào cơ, đặc biệt ở vùng đùi. Đặc biệt khi dùng bút tiêm insulin, kim nên lưu lại trong da 5 giây sau khi đã ấn toàn bộ pít tông để đảm bảo cung cấp đủ toàn bộ liều insulin.

Tiêm insulin vào tổ chức dưới da bụng thường được dùng, nhưng cũng có thể tiêm vào mông, đùi hoặc cánh tay. Quay vòng vị trí tiêm là cần thiết để ngừa phì đại hoặc teo tổ chức mỡ dưới da tại nơi tiêm.

3. Bảo quản insulin

Lọ insulin nên để ở tủ lạnh, nhưng **không để trong ngăn đá**, tránh để insulin tiếp xúc với ánh nắng. Nhiệt độ quá cao hoặc quá thấp và lắc nhiều có thể làm hỏng insulin. Insulin đang sử dụng có thể giữ ở nhiệt độ phòng để hạn chế gây kích thích tại vị trí tiêm.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ HẠ GLUCOSE MÁU

Triệu chứng hạ glucose máu thường xảy ra khi lượng glucose huyết tương còn khoảng 2,7-3,3 mmol/l. Nếu glucose huyết tương lúc đói < 2,8 mmol/l (50 mg/dl) là hạ glucose máu nặng, còn khi lượng glucose máu < 3,9 mmol/l (< 70 mg/dl) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu.

Người bệnh trẻ tuổi có xu hướng biểu hiện lâm sàng ở mức glucose huyết tương cao hơn (3,8 mmol/l = 68 mg/dl) so với người trưởng thành (3,1 mmol/l = 56 mg/dl).

Tùy theo mức glucose trong huyết tương sẽ có những biểu hiện lâm sàng tương ứng. Hạ glucose máu là hậu quả của tình trạng mất cân bằng giữa hai quá trình cung cấp và tiêu thụ glucose trong máu (hệ tuần hoàn).

Các nguyên nhân thường gặp

Sử dụng thuốc làm tăng bài tiết insulin với liều không phù hợp (insulin là hormon có tác dụng ức chế sản xuất glucose tại gan, kích thích tiêu thụ glucose ở cơ vân và mô mỡ).

Giảm tiếp nhận thức ăn (do chế độ ăn uống khắt khe hoặc có vấn đề về rối loạn hấp thu).

Tăng mức độ luyện tập (làm tăng sử dụng glucose ở cơ vân).

Khi glucose máu hạ thấp, cơ thể sẽ tự bảo vệ bằng cách tăng tiết các hormon có đặc điểm làm tăng glucose máu, còn gọi là các hormon điều hòa ngược hay hormon có tác dụng đối kháng với insulin: ví dụ glucagon, catecholamin (adrenalin), cortisol. Glucagon, adrenalin có vai trò quan trọng; chúng là những chất kích thích bài tiết glucose tại gan; ngoài ra adrenalin còn làm tăng glucose máu bằng cách giảm thu nạp glucose tại mô. Các phản ứng sinh lý có tính cơ bản như giảm bài tiết insulin (phản ứng cơ bản thứ nhất), tăng tiết glucagon (phản ứng cơ bản thứ hai), thường xảy ra có tính tức thời và nhiều khi không kèm triệu chứng lâm sàng. Từ phản ứng tăng tiết adrenalin (được xem như phản ứng cơ bản thứ ba) đã bắt đầu có biểu hiện rõ về lâm sàng, đồng thời đã gây ra những rối loạn khác ngoài hạ glucose máu. Phản ứng này cũng chỉ xuất hiện khi glucagon không đủ khả năng điều hòa lại glucose máu một cách sinh lý. Tuy nhiên ở các người bệnh đái tháo đường typ 1, đáp ứng với hạ glucose máu sẽ bất thường, do:

Suy giảm bài tiết glucagon.

Khi thời gian mắc bệnh kéo dài, sự bài tiết của adrenalin cũng suy giảm.

Lượng insulin hấp thu qua đường dưới da thay đổi sẽ phá vỡ thể cân bằng vốn đã mỏng manh giữa hai hệ thống hormon điều hoà glucose máu.

Hệ thống hormon điều hoà glucose máu và các triệu chứng báo động của hệ thống thần kinh tự chủ giảm đi sau nhiều năm bị đái tháo đường.

Một vài loại thuốc được sử dụng điều trị đái tháo đường và biến chứng cũng có khả năng gây hạ glucose máu hoặc làm mờ đi các dấu hiệu sớm của hạ glucose.

Liệu pháp điều trị tích cực bằng insulin làm tăng nguy cơ hạ glucose máu không triệu chứng, nhất là ở người bệnh bị bệnh đã lâu, người bệnh lớn tuổi.

Một số bằng chứng cho thấy việc sử dụng insulin người cũng làm tăng tỷ lệ hạ glucose máu không triệu chứng.

Phác đồ điều trị hạ glucose máu

Với thể nhẹ

Chỉ cần 10-15g carbohydrate uống là glucose máu nhanh chóng trở lại bình thường (uống đường, nước đường). Cần nhớ, không dùng socola và kem để điều trị hạ glucose máu cấp. Trường hợp người bệnh đang đi trên đường, hoặc người bệnh đang điều khiển phương tiện giao thông, có dấu hiệu hạ glucose máu, tốt nhất là nên dừng lại 10 - 15 phút đợi khi glucose máu trở lại bình thường hãy tiếp tục công việc.

Thể trung bình

Có thể dùng đường uống để can thiệp, nhưng cần thời gian dài hơn và liều dùng lớn hơn để glucose máu trở lại bình thường. Có thể dùng glucagon tiêm bắp hoặc dưới da kết hợp với uống carbohydrat (đường, nước đường).

Hạ glucose máu nặng

Do người bệnh mất ý thức nên không có khả năng nuốt, vì thế cho uống có thể sẽ bị sặc vào đường thở. Những người bệnh này buộc phải tiêm bắp hoặc tiêm dưới da glucagon và tiêm tĩnh mạch glucose ưu trương và sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch glucose. Thông thường tình trạng lâm sàng sẽ khá lên sau 10 - 15 phút tiêm glucagon và 1 - 5 phút sau truyền glucose. Nếu hạ glucose máu đã lâu và mức đường trong máu quá thấp, việc phục hồi tâm thần có thể lâu hơn (trong nhiều giờ). Trong trường hợp này có truyền đường nữa hay không

là tùy thuộc vào hàm lượng glucose trong máu. Nếu hạ glucose máu có triệu chứng thần kinh, giai đoạn sau có thể có đau đầu, trạng thái u mê, mất trí nhớ và nôn mửa. Trường hợp này có thể dùng thuốc an thần để điều trị triệu chứng. Sau khi qua giai đoạn cấp cứu, người bệnh nên đề phòng bằng cách hoặc là tăng chế độ ăn hoặc ăn bữa ăn phụ (tỷ lệ ~10% tổng số calo trong ngày).

Glucagon

Glucose qua đường tĩnh mạch

Là phương pháp điều trị cơ bản nhất nếu có sẵn nhân viên y tế phục vụ. Trong trường hợp hạ glucose máu nặng, glucose tiêm tĩnh mạch phối hợp với glucagon được xem là phương pháp cấp cứu hoàn hảo nhất. Hạn chế của phương pháp này là phải có nhân viên y tế. Thường khi bắt đầu cấp cứu người ta thường dùng:

10 - 25g (trong dung dịch Dextrose 50%, hoặc glucose 50%).

50 - 100ml dung dịch glucose 30%. Thời gian để tiến hành cấp cứu ban đầu từ 1-3 phút.

Cấp cứu ban đầu tiêm glucose vào đường tĩnh mạch sau đó sẽ tiếp tục duy trì đường truyền tĩnh mạch. Liều cấp cứu tiếp theo phụ thuộc đáp ứng của người bệnh. Thông thường, người ta cho glucose đường tĩnh mạch với liều 5 - 10g/giờ. Glucose sẽ được tiếp tục truyền cho đến khi người bệnh hồi phục hoàn toàn và có khả năng tự ăn, uống được.

Hạ glucose máu không được cảnh báo hay hạ glucose máu không triệu chứng

Theo nghiên cứu DDCT (Diabetes Control and Complication Trial) thì 1/3 các trường hợp hạ glucose máu nặng xảy ra khi người bệnh thức. Đặc biệt hạ glucose máu thể này thường xảy ra ở những người bệnh được điều trị tích cực, nhưng không kèm theo các dấu hiệu hoặc triệu chứng để người bệnh có thể nhận biết ngăn ngừa các triệu chứng về thần kinh của thiếu glucose tại mô. Để phòng chống, cách tốt nhất là giáo dục cho người bệnh cách tự theo dõi glucose máu, tự điều chỉnh lại chế độ luyện tập, chế độ ăn uống. Ngược lại với hạ glucose máu trung bình và nặng có thể gây nguy hiểm đến tính mạng, trong hạ glucose máu không triệu chứng, lượng glucose máu tương tự như được duy trì ở mức an toàn. Những cơn hạ glucose máu kiểu này xảy ra với thời gian dài hoặc ngắn nhưng liên tục sẽ rất nguy hiểm vì nó có khả năng gây huỷ hoại hệ thống thần kinh trung ương. Đặc biệt nguy hiểm nếu những

con này xảy ra ở người trẻ. Một số người bệnh phát triển đến cảm giác sợ hãi do hạ glucose máu hoặc những nhận thức sai lệch khác. Cảm giác sợ hãi do hạ glucose máu dẫn đến ăn quá nhiều, làm cho mất tác dụng điều trị của insulin. Nếu hiện tượng đó xảy ra, cần phối hợp liệu pháp điều trị làm ổn định tinh thần cho người bệnh. Trong thời gian này cần duy trì lượng glucose máu ở giới hạn từ 11,1 - 16,7 mmol/l.

Lưu ý hiệu ứng Somogyi (tăng glucose huyết phản ứng sau cơn hạ glucose máu) Nguyên lý của hiệu ứng này là khi lượng glucose máu hạ thấp sẽ kích thích hệ thống hormon đối kháng tác dụng của insulin, bài tiết các hormon có tác dụng làm tăng glucose huyết (Glucagon, Adrenalin, Cortisol, hormon tăng trưởng). Quá trình phóng thích glucose từ glycogen dự trữ ở gan được kích thích, do vậy làm tăng lượng glucose trong máu. Điều đáng lưu ý là chính các hormon này có thể là nguyên nhân kháng insulin từ 12 đến 48 giờ. Cũng còn một nguyên nhân nữa làm tăng glucose máu là do lượng đường đưa vào cấp cứu quá nhiều so với yêu cầu của cơ thể. Hiệu ứng Somogyi có thể xảy ra sau một cơn hạ glucose máu ban đầu, nhưng cũng có khi xảy ra bất cứ lúc nào sau khi có cơn hạ glucose máu. Hiệu ứng Somogyi rất hay gặp trong quá trình điều trị, nhất là khi người bệnh sử dụng thuốc hạ glucose máu không hợp lý. Để phòng tránh hiệu ứng Somogyi về đêm, có thể giảm liều insulin buổi tối hoặc ăn bữa phụ trước khi đi ngủ. Hiệu ứng Somogyi có thể đưa đến chẩn đoán lầm là tăng glucose máu do chưa đủ liều insulin, để chẩn đoán hiệu ứng này cần đo insulin trong vài giờ liên tiếp, nếu glucose huyết thay đổi nhanh từ thấp đến cao, thí dụ glucose máu đo lần đầu là 40 mg/dl, 2-3 giờ sau glucose máu tăng đến 400 mg/dl thì đó là hiệu ứng Somogyi hay tăng glucose máu do phản ứng.

-Cận lâm sàng

Test nhanh đường mao mạch = Đường máu tĩnh mạch

Xét nghiệm bệnh lý đi kèm

NHIỄM TOAN CETON - HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. CHẨN ĐOÁN

1.2 Lâm sàng

- Các triệu chứng
 - Buồn nôn và nôn.
 - Khát nhiều, uống nhiều và đái nhiều.
 - Mệt mỏi và/hoặc chán ăn.
 - Đau bụng.
 - Nhìn mờ.
 - Các triệu chứng về ý thức như ngủ gà, mơ màng.

- Dấu hiệu
 - Nhịp tim nhanh.
 - Hạ huyết áp.
 - Mất nước.
 - Da khô nóng.
 - Thở kiểu Kussmaul.
 - Suy giảm ý thức và/hoặc hôn mê
 - Hơi thở có mùi ceton.
 - Sụt cân.

1.2 Cận lâm sàng

- Glucose máu > 13,9 mmol/l.
- Bicarbonat (huyết tương) <15mEq/l
- pH máu động mạch < 7,2.
- Có ceton trong máu và trong nước tiểu. Trước kia thường đo acid acetoacetic nước tiểu. Hiện nay đã có thể đo acid beta hydroxybutyric trong máu, bảng sau đây cho thấy sự thay đổi của nồng độ acid betahydroxybutyric liên quan với tình trạng nhiễm toan ceton.

Nồng độ (mmol/l) acid beta hydroxybutyric trong máu	Đánh giá
< 0,6	Bình thường
> 1,0	Tăng ceton máu
> 3,0	Nhiễm toan ceton

2. THEO DÕI VÀ ĐIỀU TRỊ

Mục đích: Loại bỏ những yếu tố đe dọa đến mạng sống người bệnh.

Cần làm ngay: chống mất nước, bù đủ lượng insulin, phục hồi thăng bằng điện giải, điều trị rối loạn toan kiềm.

Trong thực tế, mức độ tăng glucose máu, tình trạng toan hóa, tình trạng mất nước điện giải và rối loạn tri giác, phụ thuộc vào mức độ tạo ra glucose, phân huỷ lipid và mức độ hình thành các thể ceton. Các yếu tố khác như tình trạng dinh dưỡng, thời gian nhiễm toan - ceton; mức độ thiếu insulin, các loại thuốc đã sử dụng v.v., đều có ảnh hưởng đến thực trạng và tiên lượng bệnh.

Nếu dựa vào mức độ nhiễm toan ceton để tiên hành can thiệp, có thể tham khảo tiêu chuẩn đề xuất sau:

Acid betahydroxyb utyric máu (mmol/l)	Xử trí
< 0,6	Không xử trí. Theo dõi lượng glucose máu
0,6 – 1,5	Cứ 2-4 giờ kiểm tra lại glucose và ceton máu (Acid betahydroxybutyric) Điều trị yếu tố nguy cơ.
1,5 – 3	Nguy cơ nhiễm toan ceton. Cần can thiệp
> 3,0	Can thiệp tích cực, tránh hôn mê

2.1 Theo dõi người bệnh đái tháo đường nhiễm toan ceton

Theo dõi lâm sàng

- Tình trạng tri giác mỗi giờ một lần.
- Các chỉ số sinh tồn (nhiệt độ, mạch, huyết áp, nhịp thở) mỗi giờ một lần.

- Lượng nước tiểu mỗi giờ trong những giờ đầu, sau đó lượng nước tiểu 24 giờ.
- Cân nặng (nếu có thể).
- Monitoring điện tâm đồ.

Theo dõi cận lâm sàng

- Glucose máu (tại giường) 1 giờ/1 lần
- Kali máu, pH 1 - 2 giờ/ 1 lần
- Na^+ , Cl^- , Bicarbonat 2 - 4 giờ/1 lần
- Phosphat, magnesi 4 - 6 giờ/1 lần- nếu có khả năng
- Ure hoặc creatinin máu 4 - 6 giờ/1 lần
- Ceton máu (acid betahydroxybutyric): 2 giờ một lần
- Thử ceton niệu: 2 - 4 giờ (nếu không có điều kiện đo acid betahydroxybutyric trong máu). Thử ceton trong nước tiểu đo được bằng phản ứng nitroprussid là acid aceto acetic, chỉ có tính bán định lượng.
- Calci máu: theo chỉ định
- Hematocrit: theo chỉ định

Các xét nghiệm khác (nếu cần)

- Cây máu
- Cây nước tiểu, soi tìm tế bào.
- Công thức máu, đặc biệt quan tâm đến số lượng bạch cầu.
- Amylase máu.
- Cholesterol, LDL, HDL cholesterol, triglycerid.
- Hút dịch dạ dày xét nghiệm khi cần và để tránh sặc hít vào phổi.

Theo dõi điều trị

- Lượng dịch vào-ra 1-2 giờ/1 lần. Khi tình trạng ổn định, theo dõi 4 giờ một lần.
- Lượng insulin tiêm truyền (đơn vị/ giờ) 1 - 4 giờ/1 lần
- Kali (mmol/l) 1 - 4 giờ/1 lần
- Glucose huyết tương (mmol/l) 1 - 2 giờ một lần, khi tình trạng cải thiện 4 giờ/1 lần. Nếu không có điều kiện có thể thử glucose huyết mao mạch.
- Bicarbonat và phosphat 1 - 4 giờ/1 lần

2.2 Giới thiệu một phác đồ điều trị cấp cứu hôn mê nhiễm toan ceton

Mất nước xảy ra ở tất cả mọi người bệnh đái tháo đường có nhiễm toan ceton, mất nước thường kèm theo mất điện giải.

Giờ thứ 1: Dung dịch NaCl 0,9% hoặc Ringer lactat: 15-20ml/kg (500ml/m²/giờ). Trường hợp người cao tuổi hoặc người có bệnh tim kèm theo, lượng dịch có thể thấp hơn.

Giờ thứ 2: Dung dịch NaCl đẳng trương 15 ml/kg, nếu người bệnh có tăng Natri máu hoặc suy tim ứ huyết thì dùng dung dịch NaCl 0,45%.

Giờ thứ 3: Giảm lượng dịch truyền xuống còn 7,5ml/kg/ giờ (người trưởng thành) hoặc từ 2 - 2,5ml/kg/ giờ (ở trẻ nhỏ), dung dịch thường được sử dụng trong giai đoạn này là NaCl 0,45%.

Giờ thứ 4: Tùy diễn biến lâm sàng mà xem xét lượng dịch vào ra.

Khi lượng glucose máu xấp xỉ 13,9 mmol/l (250mg/dl) có thể thay dung dịch NaCl 0,9% bằng dung dịch glucose 5% trong khi vẫn tiếp tục truyền insulin, hoặc dùng dung dịch mặn ngọt đẳng trương. Tiếp tục đường truyền tĩnh mạch cho tới khi người bệnh có thể ăn được (hết nôn và buồn nôn).

Phác đồ trên có thể thay đổi tùy tình trạng người bệnh và diễn tiến bệnh. Nhưng khi glucose huyết giảm đến 13,9 mmol/l cần bổ sung truyền glucose cho người bệnh.

2.3 Sử dụng insulin

Thiếu insulin trầm trọng đóng vai trò trung tâm trong vòng xoắn bệnh lý của nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Bù đủ insulin là yếu tố cần thiết để sửa chữa tình trạng nhiễm toan ceton của người đái tháo đường.

Chỉ insulin tác dụng nhanh (còn gọi là insulin thường-regular insulin) mới được dùng trong cấp cứu. Đường vào tốt nhất là đường tĩnh mạch (tiêm hoặc truyền).

Sau đây xin giới thiệu một phác đồ cấp cứu với insulin dùng đường tĩnh mạch.

2.4 Liều ban đầu: từ 0,1- 0,15 IU/kg/giờ (tiêm tĩnh mạch)

2.4.1 Sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch với liều và tốc độ 0,1 IU/kg/ giờ.

2.4.2 Thay đổi liều và tốc độ truyền insulin:

+ Không có đáp ứng sau 2 - 4 giờ (glucose huyết không giảm 3,9 mmol/l- 70mg/dl/giờ), phải tăng liều truyền gấp hai lần (trước khi tăng liều insulin cần kiểm tra kỹ để đảm bảo lượng insulin đã chỉ định đã được đưa vào cơ thể người bệnh và người bệnh đã được bù đủ nước).

+ Nếu lượng glucose máu <13,9mmol/l (250mg/dl); giảm liều truyền của insulin, thêm dung dịch Glucose 5% (Dextrose).

Trường hợp người bệnh hôn mê không đo được cân nặng, có thể dựa vào nồng độ glucose huyết tương để chỉ định liều insulin truyền tĩnh mạch.

2.5 Khi người bệnh tỉnh táo và bắt đầu ăn được qua đường miệng

Sẽ cần nhắc các yếu tố sau trước khi chuyển từ insulin truyền tĩnh mạch sang insulin tiêm dưới da:

2.5.1 Tình trạng lâm sàng tốt lên (các dấu hiệu biểu hiện chức năng sống ổn định: mạch, nhiệt độ, huyết áp, tri giác tỉnh táo).

2.5.2 pH máu >7,3, nồng độ bicarbonat huyết tương > 18 meq/L, điện giải máu trở lại bình thường (chứng tỏ tình trạng toan máu đã được giải quyết). Người bệnh có thể ăn uống được mà không bị nôn hoặc buồn nôn.

2.5.3 Các yếu tố stress (như nhiễm trùng, chấn thương...) đã được kiểm soát.

Nên dùng insulin bán chậm tiêm dưới da trước khi chuyển từ tiêm tĩnh mạch sang dưới da, nhằm tạo ra sẵn trong máu một lượng insulin cần thiết, không để xảy ra thiếu hụt insulin dù trong giai đoạn ngắn. Liều lượng insulin phụ thuộc vào hàm lượng glucose trong máu.

2.6 Theo dõi và bù Kali

Hạ Kali máu có ở 5% người bị nhiễm toan ceton.

Người bệnh đái tháo đường nhiễm toan ceton về thực chất bị mất nhiều kali, dù nồng độ kali máu bình thường hoặc tăng (do tình trạng toan máu).

Trong thực tế lượng kali có thể mất qua đường thận (do đa niệu thâm thấu, do mất khả năng tái hấp thu) hoặc do nôn mửa, do ỉa chảy ...

Bảng. Các yếu tố làm thay đổi nồng độ kali trong nhiễm toan ceton

Nguyên nhân	Cơ chế	Hậu quả
Thiếu insulin	Ngăn kali vào trong tế bào	Mất K ⁺ nội bào
Toan chuyển hoá	Trao đổi các K ⁺ và H ⁺	K ⁺ từ nội bào thâm ra ngoại bào, H ⁺ chuyển từ nội bào ra ngoại bào

Tăng bài niệu	Mất kali	Mất K ⁺ qua nước tiểu
Nôn	Tình trạng nhiễm toan	Mất K ⁺ qua đường tiêu hoá
Suy thận	Mất nước, giảm lượng máu đến thận	Giữ kali

Để bù đủ lượng kali cần làm rõ những điểm sau:

- Xác định chính xác lượng nước tiểu để xem người bệnh có suy thận không? Nếu trong giờ đầu tiên người bệnh tiểu được $\geq 60\text{ml/giờ}$, thận còn chức năng lọc.

- Định lượng Kali máu.

- Theo dõi điện tim: Tăng Kali nếu có sóng T cao và nhọn. Hạ Kali máu nếu sóng T thấp và có sóng U.

- Nếu người bệnh bị vô niệu, phải hết sức thận trọng. Việc theo dõi bằng điện tim không đủ để đánh giá, trường hợp này cần phải theo dõi lượng Kali huyết tương, hội chẩn chuyên khoa để điều trị vô niệu cấp.

Trong trường hợp phải bù Kali, nên truyền tĩnh mạch ngoại vi.

Bảng. Bảng tham khảo về chế độ truyền Kali thay thế, tính theo lượng dịch truyền tĩnh mạch

Nồng độ kali trong huyết tương (mmol/l)	Lượng Kali thay thế (mmol/l) pha trong dịch truyền
> 5,5	Không truyền Kali
Từ 3,5 đến 5,5	20 mmol/lít dịch truyền
< 3,5	40 mmol/lít dịch truyền

Không dùng insulin tĩnh mạch nếu nồng độ K⁺ dưới 3,3 mmol/L.

- Kiểm tra nồng độ kali máu 2giờ/1 lần nếu nồng độ kali huyết tương thấp <4,0 mmol/l hoặc cao > 6,0 mmol/l, đều phải có thái độ theo dõi, can thiệp tích cực.

- Loại kali sử dụng trong cấp cứu thường là Potassium hoặc KCl. Trong trường hợp phải bù kali, nên truyền tĩnh mạch ngoại vi.

Khi bắt đầu truyền insulin, lượng kali trong máu có thể bị giảm xuống do tăng vận chuyển kali trở lại trong tế bào. Nếu để lượng kali xuống quá thấp, có thể gây ra loạn nhịp tim. Trong thực hành cấp cứu lâm sàng nếu không

kịp làm xét nghiệm điện giải, người ta thường bắt đầu cho kali sau khi truyền insulin được 1 - 2 giờ đồng hồ.

Duy trì nồng độ Kali huyết tương giữa 3,5 - 5,5 mmol/l là phù hợp. Trường hợp dùng Natri bicarbonat phải tăng thêm kali - vì bicarbonat thúc đẩy nhanh quá trình kali thâm nhập vào tế bào, do vậy làm tăng khả năng hạ kali trong dịch ngoại bào.

2.7. Bicarbonat và phosphat

2.7.1 Bù bicarbonat

Có nhiều ý kiến khác nhau, tóm tắt:

2.7.2 Những ích lợi của việc sử dụng Natri bicarbonat:

- + Điều chỉnh lại độ toan ngoại bào
- + Làm giảm lượng chlorid dư thừa
- + Cải thiện tình trạng hô hấp
- + Giảm loạn nhịp
- + Tăng đáp ứng của hệ thống mạch máu với các tác nhân gây tăng huyết áp.

2.7.3 Những tác hại của việc sử dụng Natri bicarbonat:

- + Khi tình trạng nhiễm toan ngoại bào được điều chỉnh, bicarbonat làm giảm nồng độ kali huyết tương do tăng kali đi vào nội bào.
- + Tăng gánh Natri, nhất là ở người bệnh cao tuổi
- + Có thể làm trầm trọng tình trạng toan nội bào.
- + Làm thay đổi tính thấm của CO₂ với hàng rào máu não, gây tình trạng nhiễm toan nghịch lý ở hệ thần kinh trung ương, ảnh hưởng đến trung tâm điều hoà hô hấp.

+ Sử dụng bicarbonat còn làm tình trạng toan hoá hồi phục quá nhanh, làm nồng độ 2,3diphosphat glycerat trong tế bào hồng cầu chậm hồi phục, đây là nguyên nhân làm giảm khả năng cung cấp oxy cho mô.

Vì những lý do này, sử dụng bicarbonat chỉ được xem xét khi pH < 7,0; một số nhà lâm sàng còn thận trọng hơn, chỉ dùng bicarbonat khi nhiễm toan nặng (pH < 6,9) kèm theo những dấu hiệu đe dọa tính mạng như tụt huyết áp, choáng, loạn nhịp tim, rối loạn tri giác. Trường hợp buộc phải dùng bicarbonat, chỉ nên dùng Natri bicarbonat đẳng trương 1,4%, không nên dùng loại ưu trương 8,4%.

Nếu pH máu < 6,9; pha 100ml NaHCO₃ vào 400 ml nước tinh khiết và truyền với tốc độ 200ml/giờ cho đến khi pH >7. Nếu pH khoảng 6,9-7,0; pha 50ml NaHCO₃ vào 200ml nước tinh khiết và truyền với tốc độ 200ml/giờ.

2.8 Phosphat

Không có chỉ định dùng thường quy, trừ khi người bệnh có giảm chức năng tim, thiếu máu, suy hô hấp hoặc phosphat máu < 1mg/dl. Khi đó, pha 20-30 mEq Potassium phosphat vào dịch đang truyền.

2.9 Lựa chọn dịch truyền

Khi người bệnh bị hôn mê nhiễm toan ceton hoặc sớm hơn nữa là ở vào tình trạng nhiễm ceton, người ta thường dùng dung dịch muối đẳng trương để thay thế lượng dịch mất.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

- CTM, ĐGD, Khí máu
- Glucose huyết
- Glucose niệu
- Tổng phân tích nước tiểu
- Chức năng gan, chức năng thận
- Bilan lipide máu.
- HbA1C
- Insulin huyết tương
- ECG
- Siêu âm tim để đánh giá chức năng tim, bệnh cơ tim đái tháo đường.

Chương 4: THẬN - TIẾT NIỆU

HỘI CHỨNG THẬN HƯ NGUYÊN PHÁT

1. Định nghĩa:

Hội chứng thận hư là một hội chứng lâm sàng và sinh hóa, xuất hiện khi có tổn thương ở cầu thận do nhiều tình trạng bệnh lý khác nhau gây nên, đặc trưng bởi phù, protein niệu cao, protein máu giảm, rối loạn lipid máu và có thể đái ra mỡ.

2. Chẩn đoán

Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư:

- 1. Phù
- 2. Protein niệu > 3,5 g/24 giờ
- 3. Protein máu giảm dưới 60 g/lít, albumin máu giảm dưới 30g/lít
- 4. Tăng cholesterol máu $\geq 6,5$ mmol/lít
- 5. Có hạt mỡ lưỡng chiết, trụ mỡ trong nước tiểu

Trong đó tiêu chuẩn 2 và 3 là bắt buộc, các tiêu chuẩn khác có thể không đầy đủ.

Chẩn đoán thể lâm sàng

- Hội chứng thận hư thể đơn thuần : có đầy đủ các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, không có tăng huyết áp, đái máu hoặc suy thận kèm theo.
- Hội chứng thận hư thể không đơn thuần: ngoài các tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng thận hư, còn phối hợp với tăng huyết áp, đái máu đại thể hoặc vi thể, hoặc suy thận kèm theo.

Chẩn đoán nguyên nhân

*Nguyên nhân gây hội chứng thận hư nguyên phát:

- Bệnh cầu thận thay đổi tối thiểu
- Viêm cầu thận màng, là nguyên nhân gây hội chứng thận hư thường gặp ở người trưởng thành tại các nước đang phát triển
- Xơ hóa cầu thận ổ- cục bộ

- Viêm cầu thận tăng sinh
- Viêm cầu thận tăng sinh gian mạch
- Viêm cầu thận tăng sinh ngoại mạch

*Nguyên nhân gây hội chứng thận hư thứ phát:

Bệnh lý di truyền, bệnh lý chuyển hóa bệnh tự miễn, bệnh ác tính, bệnh nhiễm trùng, nhiễm ký sinh trùng, thuốc, độc chất...

Chẩn đoán biến chứng

- **Nhiễm khuẩn:** các nhiễm khuẩn cấp hoặc mạn tính, đặc biệt hay gặp là:
 - + Viêm mô tế bào
 - + Viêm phúc mạc
 - **Tắc mạch** (huyết khối)
 - + Tắc tĩnh mạch thận cấp tính hoặc mạn tính
 - + Tắc tĩnh mạch và động mạch ngoại vi: tắc tĩnh động mạch chậu, tĩnh mạch
- lách,
- + Tắc mạch phổi: Hiếm gặp

- Rối loạn điện giải

- **Suy thận cấp**
- **Thiếu dinh dưỡng**
- **Biến chứng do dùng thuốc**

Biến chứng do sử dụng corticoid kéo dài, biến chứng do dùng các thuốc ức chế miễn dịch khác hoặc biến chứng do dùng lợi tiểu

- Suy thận mạn tính

3. Điều trị hội chứng thận hư

Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

Điều trị triệu chứng : giảm phù

- Chế độ ăn:
 - + Đảm bảo khẩu phần đủ protein ở bệnh nhân (0,8-1g/kg/ngày + lượng protein mất qua nước tiểu).

+ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều .

- Bổ sung các dung dịch làm tăng áp lực keo: nếu bệnh nhân có phù nhiều (áp dụng khi albumin máu dưới 25 g/l), tốt nhất là dùng Albumin 20% hoặc 25% lọ 50 ml, 100ml. Nếu albumin < 20g/l có thể dùng Albumin 20% loại 100 ml.

- Lợi tiểu: dùng lợi tiểu khi đã có bù protein và bệnh nhân không còn nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn. Ưu tiên dùng lợi tiểu loại kháng aldosteron như spironolactone (verospirone, aldactone) hoặc phối hợp với furosemide. Liều dùng verospirone bắt đầu từ 25 mg/ngày hoặc furosemid bắt đầu từ 20 mg/ngày, tùy theo đáp ứng của bệnh nhân để điều chỉnh liều lợi tiểu. Cần phải theo dõi số lượng nước tiểu, cân nặng hàng ngày và xét nghiệm điện giải đồ máu.

Điều trị đặc hiệu:

Cần phải điều trị theo thể tổn thương mô bệnh học, tuy nhiên trong điều kiện không thể sinh thiết thận có thể áp dụng theo phác đồ dưới đây:

- *Corticoid (prednisolone, prednisone, methyprednisolone, trong đó 4mg methyprednisolone tương đương với 5 mg prednisolone)*

+ Liều tấn công: prednisolone 5mg dùng liều 1-2 mg /kg /ngày kéo dài 1-2 tháng, uống cả liều vào 1 lần trước 8h sáng sau ăn no. (Liều tấn công corticoid không được vượt quá 80 mg prednisolone/ ngày).

+ Liều củng cố (bắt đầu khi protein niệu 24h âm tính): prednisolone 5mg dùng liều 0,5 mg/kg/ngày, kéo dài 4-6 tháng

+ Liều duy trì: prednisolone 5-10mg/ngày dùng cách ngày, kéo dài hàng năm.

+ Cần theo dõi các biến chứng như: Nhiễm khuẩn, tăng huyết áp, đái tháo

đường, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn tâm thần, hội chứng giả cushingvv...

- *Thuốc ức chế miễn dịch khác*

Trong trường hợp đáp ứng kém với corticoid, không đáp ứng, hay tái phát hoặc có suy thận kèm theo nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để phối hợp điều trị với một trong số các thuốc giảm miễn dịch dưới đây. Nếu bệnh nhân không đáp ứng, hoặc có tác dụng phụ của thuốc không dự phòng được, nên xét chỉ định sinh thiết thận để hướng dẫn điều trị theo tổn thương bệnh học.

+ Cyclophosphamide (50 mg): dùng liều 2-2,5mg/Kg/ngày, tấn công 4-

8 tuần. Khi protein niệu âm tính thì duy trì 50mg/ngày trong thời gian 4-8 tuần. Cần theo dõi và duy trì số lượng bạch cầu không dưới 4,5 giga/lit.

+ Chlorambucil 2mg: dùng liều 0,15-0,2/mg/kg/ngày, kéo dài 4-8 tuần, sau

đó duy trì liều 0,1mg/kg/ngày.

+ Azathioprine (50 mg): dùng liều 1-2mg/kg/ngày. Cần theo dõi số lượng bạch cầu và tiểu cầu.

+ Cyclosporine A (25 mg,50mg,100mg):dùng liều 3-5mg/kg/ngày, uống chia hai lần, trong thời gian 6-12 tháng hoặc hơn nữa tùy từng trường hợp .

+ Mycophenolate mofetil (250 mg, 500mg) hoặc Mycophenolate acid (180 mg, 360mg,720 mg): dùng liều 1-2 g /ngày (uống chia 2 lần mỗi ngày) trong 6 đến 12 tháng.

- Các thuốc ức chế miễn dịch trên được dùng khi bệnh nhân không có đáp ứng với corticoid hoặc có nhiều tác dụng phụ, cần phải giảm liều hoặc ngừng corticoid.

Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp. Nếu cần thiết cần giảm liều hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu nhiễm trùng nặng, khó kiểm soát.

- Điều trị dự phòng một số tác dụng phụ như loét dạ dày tá tràng , loãng xương...

- Điều trị tăng huyết áp, rối loạn mỡ máu, dự phòng tắc mạch đặc biệt khi albumin máu giảm nặng

- Điều trị suy thận cấp : cân bằng nước, điện giải, đảm bảo bù đủ albumin.

Điều trị hội chứng thận hư thứ phát:

Theo nguyên nhân gây bệnh

5. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM, ĐGD,

-Glucose huyết

-Tổng phân tích nước tiểu

- Chức năng gan, chức năng thận
- Bilan lipide máu.
- ECG
- Siêu âm bụng.

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

1. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng:

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn $39 - 40^{\circ}\text{C}$, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.

+ Hội chứng bàng quang cấp: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu mù là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.

+ Đau: Đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.

+ Vỡ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.

+ Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Cây máu cấp: nếu sốt cao $> 39 - 40^{\circ}\text{C}$ kèm theo rét run. Khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) E. Coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.

+ Protein niệu $< 1\text{g}/24\text{h}$

+ Tế bào niệu: có tế bào mũ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu

+ Cây VK niệu (+) ≥ 100.000 VK/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy VK niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.

+ Siêu âm: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận – tiết niệu, khối u chèn ép...là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.

+ Chụp bụng không chuẩn bị: nếu nghi ngờ có sỏi thận tiết niệu.

+ UIV: tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.

+ Chụp bàng quang: tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang – thận.

2. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP:

Nguyên tắc điều trị:

Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú. Các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

***Đối với VTBT không biến chứng: KS** trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.

+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..
- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều $\geq 1500 - 2000$ ml/24h.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau, mất nước.....) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

Kháng sinh đường tiêm: khi nặng

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 lọ/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày. Hoặc:

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày
Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:
Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM, hoặc:

Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc:
Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm
TM Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống hay TM : trong 3 – 7 ngày, trong .
Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ **Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-):** Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ **Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+):** Ampicillin 1g x 6 lần/mỗi 4 h tiêm TM.

+ **Nếu không có biến chứng**, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

+ **Nếu vẫn sốt**, VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

- **Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:**

+ Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9‰ hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày .

Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM, ĐGD, CRP

-Tổng phân tích nước tiểu

-Cấy máu, cấy vi khuẩn niệu

- Chức năng gan, chức năng thận
- XN tế bào niệu
- Chụp UIV, chụp bàng quang
- Siêu âm bụng, chụp XQ bụng không chuẩn bị

SỎI THẬN TIẾT NIỆU

1. CHẨN ĐOÁN

LÂM SÀNG

a) Sỏi đường tiết niệu trên.

Gồm sỏi thận, bể thận, niệu quản. Các triệu chứng thường gặp là:

- Con đau quặn thận: xuất hiện đột ngột, sau khi gắng sức, khởi phát ở vùng hố thắt lưng một bên, lan ra phía trước, xuống dưới, cường độ đau thường mạnh, không có tư thế giảm đau. Có thể phân biệt hai trường hợp
 - + Con đau của thận do sự tắc nghẽn bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, lan về phía trước hướng về rốn và hố chậu.
 - + Con đau của niệu quản: xuất phát từ hố của thắt lưng lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống dưới đến hố chậu bộ phận sinh dục và mặt trong đùi.
- Triệu chứng kèm theo con đau quặn thận là buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt, rét run nếu có nhiễm trùng kết hợp.
- Khám thấy điểm sườn lưng đau. Các điểm niệu quản ấn đau, có thể thấy thận lớn.

Chú ý rằng không có mối liên quan giữa kích thước hay số lượng sỏi với việc xuất hiện cũng như cường độ đau của con đau quặn thận. Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng (sỏi thể yên lặng), hoặc chỉ có dấu không rõ ràng như đau ê ẩm vùng thắt lưng một hoặc hai bên.

b) Sỏi đường tiết niệu dưới.

Gồm sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.

- Sỏi bàng quang sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây tiểu buốt, rát, tiểu máu.
- Tiểu tắc giữa dòng.
- Khám ấn điểm bàng quang đau.
- Sỏi niệu đạo sẽ gây bí tiểu, khám lâm sàng thường phát hiện được cầu bàng quang, sờ nắn dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

CẬN LÂM SÀNG

a) Xét nghiệm nước tiểu

* *Tìm tế bào và vi trùng*: Nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước

tiêu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.

* **Soi cận lẳng:** có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.

* **pH nước tiểu:** Có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.

* **Protein niệu:** Nhiễm trùng niệu chỉ có ít Protein niệu, nếu Protein niệu nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

b) Siêu âm: Phát hiện sỏi, độ ứ nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

c) X quang bụng không chuẩn bị (ASP): xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt nam là sỏi cản quang.

d) Chụp hệ tiết niệu qua đường tĩnh mạch (UIV): cho biết

- Hình dáng thận, đài bể thận, niệu quản.
- Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.
- Mức độ giãn nở của đài bể thận, niệu quản.
- Chức năng bài tiết chất cản quang của thận từng bên.

e) Chụp X quang niệu quản thận ngược dòng

- Phát hiện sỏi không cản quang.
- Có giá trị trong trường hợp thận cầm trên phim UIV.

f) Chụp X quang niệu quản thận xuôi dòng

g) Soi bàng quang: thường ít dùng để chẩn đoán sỏi, nhưng có thể nội soi can thiệp lấy sỏi.

2. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thường gặp và nguy hiểm:

- Tắc nghẽn:

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự huỷ hoại về chức năng.

- Suy thận cấp:

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh, toan máu chuyển hoá.

- Suy thận mạn:

Do viêm thận bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng phục hồi do thận xơ hoá dần.

3. ĐIỀU TRỊ

a) Điều trị nội khoa

*** Điều trị cơn đau quặn thận do sỏi**

- Giảm lượng nước uống vào khi đang có cơn đau quặn thận

- Giảm đau: Thường các thuốc kháng viêm không Steroid có tác dụng tốt trong trường hợp này, có thể sử dụng Diclofenac (Voltarene ống 75mg) tiêm tĩnh mạch.

- Trong trường hợp không có hiệu quả, cân nhắc việc sử dụng Morphin.

- Giãn cơ trơn: tiêm tĩnh mạch các thuốc Buscopan, Drotaverin,...

- Kháng sinh, nếu có dấu hiệu nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn gram âm như Cephalosporin thế hệ 3, Quinolone và các Aminoglycoside thường được sử dụng nhiều, cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận (nếu có) và tránh dùng Aminoglycoside khi suy thận.

- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản (sỏi, dị dạng đường niệu gây ứ nước). Một số trường hợp sỏi niệu quản gây cơn đau quặn thận không đáp ứng với điều trị nội khoa thì cần chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm để giải quyết tắc nghẽn. Tùy theo cơ địa bệnh nhân, số lượng, kích thước sỏi và tình trạng chức năng thận từng bên để quyết định dẫn lưu tối thiểu bể thận qua da hay có thể can thiệp lấy sỏi bằng mổ cấp cứu.

4. CÁC XÉT NGHIỆM CƠ BẢN

-CTM

-Tổng phân tích nước tiểu

-Chức năng gan, chức năng thận

-XN tế bào niệu

- Chụp UIV
- Siêu âm bụng
- Chụp XQ bụng không chuẩn bị
- Soi bàng quang

TRỊ VIÊM BÀNG QUANG CẤP

Viêm bàng quang cấp là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính tại bàng quang. Biểu hiện lâm sàng thường có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể có tiểu máu, tiểu mủ ở cuối bãi. Xét nghiệm nước tiểu có bạch cầu niệu và vi khuẩn niệu. Bệnh thường gặp ở nữ với tỷ lệ nữ/nam = 9/1. Chẩn đoán và điều trị phụ thuộc vào các thể lâm sàng: viêm bàng quang cấp thông thường hay viêm bàng quang cấp biến chứng.

1. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

1.1. Các loại vi khuẩn thường gặp:

Vi khuẩn gram(-) chiếm khoảng 90%, vi khuẩn gram(+) chiếm khoảng 10%.

Thường gặp là:

- *Escherichia coli*: 70 - 80% người bệnh.
- *Proteus mirabilis*: 10 - 15% người bệnh.
- *Klebsiella*: 5 - 10% người bệnh.
- *Staphylococcus saprophyticus*: 5 - 10% người bệnh.
- *Pseudomonas aeruginosa*: 1 - 2% người bệnh.
- *Staphylococcus aureus*: 1 - 2% người bệnh.

1.2. Nguyên nhân thuận lợi:

- Phì đại lành tính hoặc u tuyến tiền liệt.
- Sỏi, u bàng quang.
- Hẹp niệu đạo, hẹp bao qui đầu.
- Đái tháo đường.
- Có thai.
- Đặt sonde dẫn lưu bàng quang hoặc can thiệp bàng quang, niệu đạo...

2. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ

2.1. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp thông thường ở phụ nữ

2.1.1. Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

a) Lâm sàng:

- Có hội chứng bàng quang rõ với tiểu buốt, tiểu dắt, có thể tiểu máu, tiểu mủ cuối bãi.
- Có thể có đau nhẹ vùng trên khớp mu khi bàng quang căng.
- Đôi khi triệu chứng không điển hình, chỉ có nóng rát khi đi tiểu hoặc tiểu dắt.
- Thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ (nhiệt độ < 38°C).

b) Cận lâm sàng:

- Xét nghiệm nước tiểu:
 - + Bạch cầu niệu dương tính từ (++) đến (+++) ($\geq 10^4$ bạch cầu/ml). Tuy nhiên khi trên kính hiển vi soi có nhiều bạch cầu đa nhân thoái hóa ở mẫu nước tiểu tươi thì không cần đến số lượng $\geq 10^4$ bạch cầu/ml nước tiểu vẫn được chẩn đoán.
 - + Nitrit niệu (+)
 - + Vi khuẩn niệu $\geq 10^5$ /ml nước tiểu cấy. Tuy nhiên chỉ cần cấy nước tiểu khi điều trị thông thường không đáp ứng hoặc tái phát.
 - + Không có protein niệu trừ khi có tiểu máu, tiểu mủ đại thể.
- Xét nghiệm máu:
 - + Thường không cần xét nghiệm.
 - + Bạch cầu máu thường không cao.
- Siêu âm: Có thể thấy thành bàng quang dày hơn bình thường.

2.1.2. Điều trị:

Thường điều trị kháng sinh một liệu trình ngắn từ 3- 5 ngày, có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1- 2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nitrofurantoin: viên 100 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Amoxicillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 5 ngày.

- Nhóm Fluoroquinolones không phải là lựa chọn đầu tay trừ khi điều trị các kháng sinh khác thất bại hoặc đã tái phát. Thuốc thường được chọn là Norfloxacin 400 mg, uống mỗi lần 1 viên cách nhau 12 giờ trong 3 - 5 ngày.

Uống đủ nước, nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là một yếu tố quan trọng giúp điều trị và dự phòng nhiễm khuẩn.

2.2. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai:

2.2.1. Chẩn đoán:

Viêm bàng quang cấp ở phụ nữ có thai triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng cũng như viêm bàng quang cấp thông thường. Để tránh viêm thận bể thận cấp dễ gây sảy thai cần điều trị sớm. Nên cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Cần lựa chọn kháng sinh không ảnh hưởng đến thai nhi. Thời gian điều trị cũng nên kéo dài hơn, trung bình là 1 tuần lễ. Khi có vi khuẩn niệu $\geq 10^5$ /ml thì dù không có triệu chứng lâm sàng vẫn cần được điều trị. Vì vậy nên chủ động xét nghiệm nước tiểu và cấy nước tiểu khi khám thai định kỳ, đặc biệt là ở những thai phụ đã có tiền sử nhiễm khuẩn tiết niệu để khẳng định có vi khuẩn niệu (+) hay không.

2.2.2. Điều trị:

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Cephalexin: viên 500 mg, uống 1-2 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12 giờ trong 7 ngày.

- Amoxicillin + Clavulanate: viên 625 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày cách nhau 12h trong 7 ngày.

- Nếu cấy có vi khuẩn niệu (+), lựa chọn theo kháng sinh đồ.

- Tránh sử dụng nhóm fluoroquinolones và Trimethoprim- Sulfamethoxazol do các thuốc này có nguy cơ gây quái thai và ảnh hưởng đến thai nhi ngay cả ở những tháng cuối của thai kỳ. Cũng không dùng nitrofurantoin ở 3 tháng cuối thai kỳ vì có

nguy cơ tan huyết sơ sinh.

- Uống đủ nước và không nhịn tiểu cũng là rất cần thiết.

2.3. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp ở nam giới:

2.3.1. Chẩn đoán:

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp ở nam giới cũng dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường ở nữ giới. Điều quan trọng là cần tìm nguyên nhân liên quan như viêm tuyến tiền liệt, viêm tinh hoàn, mào tinh hoàn ... để có lựa chọn kháng sinh và thời gian điều trị cho thích hợp. Khi chưa rõ có nguyên nhân liên quan, thời gian dùng thuốc cũng nên kéo dài hơn.

2.3.2. Điều trị:

Nên ưu tiên dùng nhóm quinolone vì thuốc có khả năng thâm nhập vào mô tuyến tiền liệt tốt nhất. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Trimethoprim - sulfamethoxazol: viên 480 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 10 ngày.
- Cephalexin: viên 500 mg, uống 2 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Amoxicillin + Clavulanate: viên 1000 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 7- 14 ngày.
- Norfloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 7-14 ngày.
- Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.
- Nếu phát hiện được các nguyên nhân như: viêm tuyến tiền liệt cấp hoặc mạn tính ... sẽ có phác đồ điều trị riêng.

2.4. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp biến chứng:

2.4.1. Chẩn đoán:

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như viêm bàng quang cấp thông thường.

- Phát hiện được một trong các nguyên nhân thuận lợi thường gặp: tắc nghẽn đường bài niệu (sỏi, u, nước tiểu tồn dư > 100 ml, bàng quang thần kinh, đặt sonde bàng quang hoặc soi bàng quang, can thiệp niệu đạo (vi khuẩn bệnh viện kháng thuốc), đái tháo đường, suy giảm miễn dịch...)

- Cần cấy nước tiểu trước khi dùng kháng sinh. Khi có triệu chứng lâm sàng tiểu buốt, tiểu rắt thì số lượng bạch cầu niệu $< 10^4$ bạch cầu/ml và vi khuẩn niệu $< 10^5$ vi khuẩn/ml vẫn được chẩn đoán là nhiễm khuẩn tiết niệu, nhất là khi có nguyên nhân thuận lợi hoặc những vi khuẩn ít gặp (tụ cầu vàng, trực khuẩn mủ xanh...).

- Thời gian dùng kháng sinh cũng cần kéo dài hơn.

2.4.2. Điều trị:

Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Các thuốc nhóm quinolon, viên 400 mg, 500 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 10- 14 ngày.

- Amoxicilline + Clavulanate viên 1 gram, uống 1 viên/lần, 2 lần/ ngày trong 10- 14 ngày.

- Nếu nước tiểu có vi khuẩn niệu (+) sẽ dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

❖ Điều trị loại bỏ nguyên nhân thuận lợi nếu có thể loại bỏ được:

- Lấy sỏi, u...

- Rút sonde hoặc thay sonde bàng quang...

❖ Uống đủ nước và không nhịn tiểu quá 6 giờ.

2.5. Chẩn đoán và điều trị viêm bàng quang cấp hay tái phát

2.5.1. Chẩn đoán

Chẩn đoán viêm bàng quang cấp hay tái phát khi có viêm bàng quang cấp ≥ 4 lần trong năm. Nếu cấy vi khuẩn thì thường gặp cùng một loại vi khuẩn gây bệnh. Khi có viêm bàng quang cấp hay tái phát cũng cần phải tìm kiếm các nguyên nhân thuận lợi đi kèm.

2.5.2. Điều trị

Sau điều trị đợt kháng sinh như viêm bàng quang cấp thông thường, nên xem xét việc tiếp tục điều trị duy trì. Có thể dùng một trong các phác đồ sau:

- Dùng một liều kháng sinh trước hoặc sau quan hệ tình dục. Ví dụ:

+ Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg, uống 1 viên.

+ Noroxin viên 400 mg uống ½ viên

+ Nitrofurantoin viên 100 mg uống 1 viên.

- Dùng kháng sinh liều thấp hàng ngày, vào buổi tối trước khi đi ngủ, kéo dài 3 tháng hoặc hơn.

+ Trimethoprim- sulfamethoxazol viên 480 mg uống ½ viên.

+ Nitrofurantoin viên 50 mg: uống 1 viên

+ Cephalexin viên 250 mg: uống 1 viên.

+ Norfloxacin viên 400 mg uống ½ viên.

+ Ciprofloxacin viên 250 mg uống ½ viên.

Uống nhiều nước để nước tiểu ít nhất > 1,5 lít/ 24h và không nhịn tiểu quá 6 giờ là rất quan trọng.

2.6. Một số tác dụng phụ của thuốc và tương tác thuốc:

- Nhóm fluoroquinolon: Không dùng nhóm quinolon cho phụ nữ có thai, cho con bú, trẻ em dưới 15 tuổi, người có tiền sử co giật và có tiền sử dị ứng với thuốc. Thận trọng dùng Peflacin ở người bệnh có suy gan nặng.

- Nhóm beta-lactam: Thuốc có khả năng gây sốc phản vệ nên chống chỉ định khi có tiền sử dị ứng với penicilin hoặc các thuốc trong nhóm. Giảm liều khi mức lọc cầu thận < 30 ml/1 phút đối với những sản phẩm có acid clavulanic và sulbactam.

- Nhóm sulfamid: Thuốc ít có tác dụng phụ. Đôi khi có phản ứng dị ứng nặng kiểu hội chứng Steven-Johnson, giảm bạch cầu hạt. Chống chỉ định dùng thuốc khi có suy gan, suy thận nặng, phụ nữ có thai, quá mẫn cảm với thuốc.

3. CÁC XÉT NGHIỆM CƠ BẢN

-CTM

-Tổng phân tích nước tiểu

-Chức năng thận

-XN tế bào niệu

-Chụp UIV

-Siêu âm bụng

- Cây nước tiểu
- Soi bàng quang

SUY THẬN CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Suy thận cấp là hội chứng gây ra bởi nhiều nguyên nhân, có thể là nguyên nhân ngoài thận hoặc tại thận, làm suy sụp và mất chức năng tạm thời, cấp tính của cả hai thận, do ngừng hoặc suy giảm nhanh chóng mức lọc cầu thận. Biểu hiện lâm sàng là thiếu niệu hoặc vô niệu xảy ra cấp tính, tiếp theo là tăng nitơ phospho trong máu, rối loạn cân bằng nước điện giải, rối loạn cân bằng kiềm toan, phù và tăng huyết áp. Suy thận cấp có tỉ lệ tử vong cao, nhưng nếu được chẩn đoán và điều trị kịp thời thì chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn.

2. CHẨN ĐOÁN

a. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định suy thận cấp căn cứ vào các yếu tố sau:

- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).
- Vô niệu hoặc thiếu niệu xảy ra cấp tính.
- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 42,5 \mu\text{mol}$ trong vòng 24 giờ - 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $< 221 \mu\text{mol/l}$
hoặc: Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 20\%$ trong vòng 24 giờ đến 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $> 221 \mu\text{mol/l}$.
- Mức lọc cầu thận giảm $< 60 \text{ ml/ph}$, xảy ra sau vô niệu
- Kali máu thường tăng.
- Có thể có toan máu chuyển hoá.
- Diễn biến qua 4 giai đoạn.

b. Chẩn đoán thể lâm sàng

Thể vô niệu dễ chẩn đoán, dựa vào các yếu tố trên

Thể có bảo tồn nước tiểu, chẩn đoán dựa vào nồng độ ure và creatinin trong máu tăng, mức lọc cầu thận giảm, xảy ra đột ngột sau khi có nguyên nhân bệnh tác động mà trước đó các thông số này vẫn trong giới hạn bình thường.

c. Chẩn đoán phân biệt

- *Một số trường hợp có tăng creatinin hoặc urê máu mà không có suy thận cấp*

+ Tăng ure do:

- Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin.
- Xuất huyết đường tiêu hoá.
- Tăng quá trình giáng hoá.
- Đang dùng corticoids.
- Đang dùng tetracycline

+ Tăng nồng độ creatinin máu do:

- Tăng giải phóng từ cơ.
- Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dùng cimetidin, trimethoprim.

- *Đột tiến triển nặng của suy thận mạn*

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đột tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát hiện có bệnh thận cho đến khi đột ngột bị vô niệu, những người bệnh này có thể được chẩn đoán nhầm là suy thận cấp.

+ Trong suy thận mạn:

- Tiền sử có bệnh thận – tiết niệu.
 - Creatinin và urê huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi
- Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
 - Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn.
 - Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên

nhân gây suy thận mạn khác như: thận đa nang, sỏi thận...

+ Đợt cấp của suy thận mạn:

- Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dùng thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột.

- Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dùng thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó.

- Trên siêu âm: Kích thước và tính chất nhu mô thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn.

- Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường.

- *Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn*

Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực tổn được đặt ra với các suy thận cấp do nguyên nhân trước thận. Nếu suy thận cấp mới chỉ ở mức suy chức năng, nghĩa là do không cung cấp đủ máu cho thận đảm bảo chức năng, thì các chức năng của ống thận vẫn còn tốt, khả năng tái hấp thu natri và cô đặc nước tiểu của thận còn tốt. Khi ống thận bị tổn thương thực thể, thì các chức năng ống thận bị suy giảm. Vì vậy, phân tích sinh hóa máu và nước tiểu sẽ giúp ích cho nhận định suy thận cấp là suy chức năng hay suy thực tổn.

Bảng 1. Chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực tổn (Dieter Kleinknecht 1992)

Thông số	STC chức năng	STC thực tổn
1. U _{osm} sáng sớm (mOsm/kg H ₂ O)	>500	<350
2. U _{osm} /P _{osm}	>1,5	<1,1
3. C _{H₂O} (ml/ph)	Âm tính	Tiến tới 0
4. U _{Na} (mmol/l)	<20	>40

5. FE_{Na} (%)	<1	>1
6. Ucre/Pcre	>40	<20
7. Uure/Pure	>8	<3

Trong đó: U_{osm} sáng sớm là độ thẩm thấu nước tiểu mẫu sáng sớm; U_{osm}/P_{osm} là tỉ số độ thẩm thấu nước tiểu và độ thẩm thấu máu; C_{H_2O} là hệ số thanh thải nước tự do. Ba thông số này cho phép nhận định khả năng cô đặc nước tiểu của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng, thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận còn tốt, trái lại nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng cô đặc nước tiểu của thận giảm; U_{Na} là nồng độ natri trong nước tiểu; $FENa$ là phân số thải natri của thận, được tính theo công thức $FE_{Na}=(U_{Na}/P_{Na})\times 100/(U_{cre}/P_{cre})$. Hai thông số này cho phép nhận định khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt hay đã bị suy giảm. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng tái hấp thu natri của ống thận còn tốt (khả năng bảo tồn natri của thận còn tốt), nếu ống thận đã bị tổn thương thì khả năng tái hấp thu natri của thận giảm. Ống thận để mất natri qua nước tiểu. Các thông số U_{cre}/P_{cre} là tỉ số giữa nồng độ creatinin nước tiểu và nồng độ creatinin máu; U_{ure}/P_{ure} là tỉ số giữa nồng độ ure trong nước tiểu và nồng độ ure máu. Hai thông số này phản ánh khả năng bài xuất nitơ phiprotein của thận. Nếu suy thận là suy chức năng thì khả năng bài xuất ure và creatinin của thận giảm.

3. ĐIỀU TRỊ

a. Nguyên tắc chung

- Nhanh chóng loại bỏ nguyên nhân gây suy thận cấp nếu có thể (tùy từng nhóm nguyên nhân trước thận, tại thận hay sau thận mà có biện pháp điều trị phù hợp).
- Điều chỉnh các rối loạn tuần hoàn, trong đó quan trọng là phục hồi lại lượng máu và dịch, duy trì huyết áp tâm thu 100-120 mmHg.
- Phục hồi lại dòng nước tiểu
- Điều chỉnh các rối loạn nội môi do suy thận cấp gây ra
- Điều trị triệu chứng phù hợp với từng giai đoạn của bệnh.
- Chỉ định lọc máu ngoài thận khi cần thiết.

- Chú ý chế độ dinh dưỡng, cân bằng nước điện giải phù hợp với từng giai đoạn của bệnh

b. Điều trị theo giai đoạn bệnh

- Giai đoạn tấn công của tác nhân gây bệnh

- + Cố gắng điều trị loại bỏ nguyên nhân gây bệnh: bù đủ nước khi có mất nước, loại bỏ tắc nghẽn đường tiểu, rửa dạ dày khi uống mật cá trắm trong 6 giờ đầu,....

- + Theo dõi sát tình trạng thiếu niệu, vô niệu để có chẩn đoán suy thận cấp sớm

- Giai đoạn thiếu niệu, vô niệu

- + Giữ cân bằng nước, điện giải:

- Nước ở người bệnh vô niệu hoặc thiếu niệu đã có phù, đảm bảo cân bằng(-): nước vào ít hơn nước ra.

- Lợi tiểu: dung lợi tiểu quai Furosemid dò liều. Liều khởi đầu có thể 40 – 80 mg. Liều tối đa 1000 mg. Khi thấy người bệnh có thể đã tiểu được không do thuốc, phải dừng ngay lợi tiểu vì sau đó người bệnh có thể tiểu rất nhiều (> 10 lít). Thời gian tác dụng của Furosemid đường tiêm kéo dài 4 giờ. Không dung lợi tiểu nếu suy thận cấp sau thận.

- Trường hợp suy thận cấp trước thận: Bù đủ thể tích tuần hoàn càng sớm càng tốt, không dùng lợi tiểu nếu chưa bù đủ khối lượng tuần hoàn.

- + Điều trị tăng Kali máu:

Hạn chế đưa K⁺ vào : rau quả nhiều K⁺, thuốc, dịch truyền có K⁺. Loại bỏ các ổ hoại tử, chống nhiễm khuẩn.

Thuốc:

- Calcigluconat hoặc Clorua: cần tiêm tĩnh mạch ngay khi K⁺ máu cao $\geq 6,5$ mmol/l hoặc khi có những biểu hiện tim mạch rõ (mạch chậm, loạn nhịp, QRs giãn rộng), liều trung bình 1 g, tiêm tĩnh mạch chậm trong ít nhất 5 phút. Nhắc lại liều sau 30 phút khi cần.

- Glucoza kết hợp Insulin dẫn Kali vào trong tế bào, bắt đầu tác dụng sau khoảng 30 phút. Lượng đưa vào khoảng 200 – 250 ml dung dịch glucose 20% có thể

giảm được 0,5 mmol/l Kali. Liều insulin sử dụng: 1 UI insulin actrapid/25ml
Glucose 20%

- Truyền hoặc tiêm tĩnh mạch chậm Natri bicarbonat khi có toan máu để hạn chế Kali đi từ trong tế bào ra ngoài tế bào.

- Resin trao đổi ion qua niêm mạc ruột: Resincalcio, Resinsodio, Kayexalat cứ mỗi 15 g uống phối hợp với sorbitol có thể giảm 0,5 mmol/l. Thuốc phát huy tác dụng sau 1 giờ. Nếu người bệnh không uống được có thể thụt thuốc qua hậu môn (100ml dịch đẳng trương).

- Lợi tiểu thải nước và Kali.

- Lọc máu cấp: khi điều trị tăng kali máu bằng nội khoa không kết quả và $K^+ \geq 6,5$ mmol/l.

+ Điều trị các rối loạn điện giải khác nếu có.

+ Hạn chế tăng Nitrophoprotein máu:

- Chế độ ăn giảm đạm.

- Loại bỏ ổ nhiễm khuẩn.

+ Điều trị chống toan máu nếu có.

+ Điều trị các triệu chứng và biến chứng khác nếu có: tăng huyết áp, suy tim.

+ Chỉ định lọc máu cấp:

- Chỉ định lọc máu cấp cứu nếu không đáp ứng các biện pháp điều trị nội khoa tăng kali máu (K^+ máu > 6,5 mmol/l).

- Khi có biểu hiện toan máu chuyển hoá rõ pH < 7,2 (thường khi ure > 30 mmol/l, creatinin > 600 μ mol/l).

- Thừa dịch nặng gây phù phổi cấp hoặc doạ phù phổi cấp.

- Giai đoạn đái trở lại

Chủ yếu là cân bằng nước điện giải. Cần đo chính xác lượng nước tiểu 24h và theo dõi sát điện giải máu để kịp thời điều chỉnh.

+ Khi tiểu > 3 lít/24h nên bù dịch bằng đường truyền tĩnh mạch, lượng dịch bù tùy thuộc vào lượng nước tiểu. chú ý bù đủ cả điện giải.

+ Khi tiểu < 3 lít/24h, không có rối loạn điện giải nặng: cho uống Orezol.

+ Sau khoảng 5 ngày nếu người bệnh vẫn tiểu nhiều cũng hạn chế lượng dịch truyền và uống vì thận đã bắt đầu phục hồi chức năng cô đặc. Theo dõi sát nước tiểu 24h để có thái độ bù dịch thích hợp

- Giai đoạn phục hồi chức năng:

+ Vẫn cần chú ý công tác điều dưỡng: chế độ ăn cần tăng đạm khi ure máu đã về mức bình thường.

+ Theo dõi định kỳ theo chỉ dẫn thầy thuốc.

+ Tiếp tục điều trị nguyên nhân nếu có. Chú ý các nguyên nhân có thể dẫn đến suy thận mạn tính (bệnh lý cầu thận, bệnh lý kẽ thận, ...)

4. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang hệ niệu.

- Doppler động mạch thận.

- Siêu âm ổ bụng.

- Các xét nghiệm máu: Điện giải đồ, phân tích chỉ số huyết học, đông máu, chức năng thận, bilan lipid, CK, CK-MB, LDH.

- Nước tiểu

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

BỆNH THẬN MẠN

1- CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN MẠN

1.1- Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh thận mạn dựa vào

- a- Lâm sàng có thể có hoặc không có biểu hiện lâm sàng của bệnh thận biểu hiện bệnh thận như phù toàn thân, tiểu máu...
- b- Cận lâm sàng tầm soát:
 - *Xét nghiệm định lượng creatinine huyết thanh*: Từ creatinine huyết thanh ước đoán độ thanh lọc creatinine theo công thức Cockcroft Gault, hoặc ước đoán mức lọc cầu thận theo công thức của MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)
 - *Xét nghiệm nước tiểu tìm protein hoặc albumine trong nước tiểu* : với mẫu nước tiểu bất kỳ, tốt nhất là mẫu nước tiểu đầu tiên buổi sáng sau ngủ dậy.

Bảng 2: Kết quả xét nghiệm albumine và protein trong nước tiểu

	Bình thường	Bất thường
Tỷ lệ albumine/creatinine niệu (ACR)	<30mg/g <3 mg/mmol	≥ 30mg/g ≥ 3mg/mmol
Albumine niệu 24 giờ	<30 mg/24 giờ	≥ 30mg/24 giờ
Tỷ lệ protein/creatinine niệu (PCR)	<150mg/g < 15 mg/mmol	≥ 150mg/g ≥ 15mg/mmol
Protein niệu 24giờ	<150mg/ 24giờ	≥ 150mg/24giờ
Protein niệu giấy nhúng	âm tính	Vết đến dương tính

- *Xét nghiệm khảo sát cận lắng nước tiểu* (tìm cận lắng bất thường như hồng cầu, bạch cầu, các trụ niệu), *xét nghiệm điện giải đồ*, và *sinh thiết thận*

- *Xét nghiệm hình ảnh*: siêu âm thận và hệ niệu (tìm sỏi, nang thận, kích thước thận), niệu ký nội tĩnh mạch.

Chẩn đoán xác định bệnh thận mạn, khi các xét nghiệm vẫn bất thường trong những lần xét nghiệm lặp lại sau trong vòng 3 tháng.

3.2 Chẩn đoán phân biệt với tổn thương thận cấp

Trước mọi người bệnh có tăng creatinin huyết thanh, cần phân biệt bệnh thận mạn với tổn thương thận cấp vì tổn thương thận cấp có khả năng hồi phục chức

năng thận nếu được chẩn đoán sớm và can thiệp kịp thời

a- Dựa vào creatinin huyết thanh nền trước đây

- Nếu creatinin huyết thanh nền trong vòng 3 tháng trước đây, nếu ở mức bình thường thì có thể nghĩ đến tổn thương thận cấp.
- Nếu creatinin huyết thanh nền trước đây đã tăng mạn tính trên 3 tháng, sẽ là bằng chứng quan trọng của bệnh thận mạn.
- Nếu không biết creatinine huyết thanh nền trước đây, vẫn có thể cả 2 bệnh lý trên kết hợp gây tổn thương thận cấp trên nền bệnh thận mạn. Trong trường hợp này, cần theo dõi creatinin huyết thanh trong nhiều ngày liên tiếp kết hợp với các bằng chứng cận lâm sàng khác sẽ giúp chẩn đoán phân biệt.

b- Dựa vào siêu âm đo kích thước 2 thận: người bệnh tổn thương thận cấp, hai thận có kích thước bình thường hoặc to.

c- Sinh thiết thận: Cần cân nhắc kỹ khi chưa chẩn đoán phân biệt được với tổn thương thận cấp

3.3. Chẩn đoán các yếu tố làm nặng thêm tình trạng suy thận

Trước mọi trường hợp tăng đột ngột creatinin ở người bệnh bệnh thận mạn, hoặc trước mọi trường hợp người bệnh có creatinine huyết thanh tăng lúc nhập viện mà không biết creatinine huyết thanh cơ bản, cần tầm soát các yếu tố làm nặng thêm hoặc đang thúc đẩy tình trạng suy thận

- Giảm thể tích máu lưu thông: mất dịch, mất máu, suy tim sung huyết.
- Thay đổi huyết áp như tăng hạ huyết áp (thường do thuốc hạ áp).
- Nhiễm trùng.
- Tác nghẽn đường tiểu.
- Thuốc độc cho thận: aminoglycoside, kháng viêm non steroid, thuốc cản

quang

- Biến chứng mạch máu thận: tắc động mạch thận do huyết khối, hẹp động

mạch thận, thuyên tắc động mạch thận do cholesterol...

3.4. Chẩn đoán biến chứng của bệnh thận mạn

Khi chức năng thận ổn định, ở mọi người bệnh bệnh thận mạn có mức lọc cầu thận ≤ 60 ml/ph/1,73 m² da, cần đánh giá các biến chứng của BTM như:

- Tăng huyết áp: Tăng huyết áp làm tăng nguy cơ bệnh lý tim mạch
- Thiếu máu mạn: Theo WHO, thiếu máu khi Hb <13 g/L ở nam và <12 g/L

ở nữ.

- Tình trạng suy dinh dưỡng: dựa vào giảm albumin huyết thanh, cân nặng,

bảng điểm đánh giá dinh dưỡng toàn diện chủ quan (Subjective Global Assessment, SGA), chế độ dinh dưỡng.

- Rối loạn chuyển hóa calcium và phospho: giảm calcium, tăng phospho, tăng PTH huyết thanh gây cường tuyến phó giáp thứ phát, giảm vitamine D, tổn thương xương.
- Bệnh lý thần kinh: ngoại biên, trung ương, hệ thần kinh thực vật.
- Biến chứng tim mạch.

2- ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

2.1 Mục tiêu điều trị bệnh thận mạn

- Điều trị bệnh thận căn nguyên
- Điều trị nguyên nhân gây giảm GFR cấp tính có thể hồi phục được
- Điều trị làm chậm tiến triển của bệnh thận mạn
- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ tim mạch
- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng

2.1 Nguyên tắc điều trị bệnh thận mạn:

Theo KDOQI 2002, chiến lược chung điều trị bệnh thận mạn được phân theo giai đoạn của phân độ bệnh thận mạn

Bảng 3: Chiến lược điều trị bệnh thận mạn theo giai đoạn của BTM

Giai đoạn	Mức lọc cầu thận (ml/ph/1,73)	Việc cần làm (*)
1	≥90	Chẩn đoán và điều trị bệnh căn nguyên, giới hạn yếu tố nguy cơ gây suy thận cấp, làm chậm tiến triển bệnh thận, điều trị yếu tố nguy cơ tim mạch
2	60-89	+ Ước đoán tốc độ tiến triển bệnh thận
3	30-59	+Đánh giá và điều trị biến chứng
4	15-29	+ Chuẩn bị điều trị thay thế thận
5	≤ 15	Điều trị thay thế thận nếu có hội chứng urê huyết

(*) giai đoạn sau tiếp tục việc của giai đoạn trước

2.2 Điều trị bệnh thận căn nguyên: giữ vai trò quan trọng nhất trong bảo vệ thận và làm chậm tiến triển bệnh thận. Khi thận đã suy nặng (giai đoạn 4, 5), do việc chẩn đoán bệnh căn nguyên trở nên khó khăn, và việc điều trị trở nên kém hiệu quả, nên cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của thuốc điều trị căn nguyên ở nhóm người bệnh này.

5.4- Điều trị làm chậm tiến triển của BTM đến giai đoạn cuối (bảng 5)

Bảng 4: Các biện pháp bảo vệ thận tối ưu

STT	Yếu tố cần can thiệp	Mục tiêu	Biện pháp

1	Giảm protein niệu, albumin	Protein/creatinine <0,5mg/g Albumine/creatinine niệu < 30mg/g	- Kiểm soát huyết áp Điều trị bệnh căn nguyên -Tiết chế protein trong khẩu phần - Dùng UCMC hoặc UCTT
2	Kiểm soát huyết áp	Nếu người bệnh ACR< 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 140/90 mmHg Nếu ACR≥ 30mg/g, HA mục tiêu ≤ 130/80mmHg	Ức chế men chuyển và ức chế thụ thể angiotensin II: ưu tiên chọn, nhất là ở người bệnh có tiểu albumin
3	Ăn nhạt	Sodium < 2g /ngày (hoặc NaCl < 5g/ngày)	Tự nấu ăn, không ăn thức ăn chế biến sẵn, không chấm thêm
4	Giảm protein trong khẩu phần	Áp dụng ở người bệnh GFR<30ml/ph/1,73, lượng protein nhập<0,8g/Kg/ngày,	Giảm protein, chọn các loại đạm có giá trị sinh học cao (tư vấn chuyên gia dinh dưỡng)
5	Kiểm soát đường huyết	HbA 1C □ 7% HbA 1C > 7%, ở người bệnh có nguy cơ hạ đường huyết cao	Không dùng metformin khi GFR<60 ml/ph/1,73.
6	Thay đổi lối sống	Đạt cân nặng lý tưởng, tránh béo phì, Bỏ hút thuốc lá	Tập thể lực tùy theo tình trạng tim mạch và khả năng dung nạp (ít nhất 30 ph/lần/ngày x 5 lần/tuần)
7	Điều trị thiếu máu	Hb 11-12g/dL	Erythropoietin, sắt acid folic...
8	Kiểm soát rối loạn lipid máu	LDL- cholesterol <100 mg/dL, HDL- cholesterol> 40 mg/dL, triglyceride < 200mg/dL.	Statin, gemfibrozil Fibrate giảm liều khi GFR<60, và không dung khi GFR<15
9	Dùng thuốc ức chế men chuyển	Dùng liều tối ưu để giảm protein niệu, và kiểm soát	Phòng ngừa, và theo dõi các tác dụng phụ:
	hoặc ứ chế thụ thể angiotensin II	huyết áp	suy thận cấp và tăng kali, hay xảy ra ở người bệnh GFR giảm

3- CẬN LÂM SÀNG

- X.quang hệ niệu.
- Doppler động mạch thận.
- Siêu âm ổ bụng.

- Các xét nghiệm máu: Điện giải đồ, phân tích chỉ số huyết học, đông máu, chức năng thận, bilan lipid, CK, CK-MB, LDH. Khí máu

- Nước tiểu

This document was created using
SOLIDCONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

Chương 5: HÔ HẤP

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

1. TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

- Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.

- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, co kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.

- Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen, và được trình bày trong bảng ở mục "4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen".

Cận lâm sàng

- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng (thường rất khó đo hoặc không đo được).

- Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO₂ máu tăng. Tăng PaCO₂ máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

2. CHẨN ĐOÁN

2.3 Chẩn đoán xác định

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

2.3.1 Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen

Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen

Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009)

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vã	Kích thích, vật vã	Lơ mơ hoặc lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường > 30/phút	Chậm- rối loạn nhịp thở
Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường

Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường (mạch đảo)	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do mệt cơ hô hấp
PEF sau thuốc giãn phế quản khởi đầu % dự đoán hoặc % tốt nhất	> 80%	60-80%	< 60% dự đoán hoặc tốt nhất <100 lít/phút (thiếu niên) hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO ₂ (thở khí trời) và/hoặc PaCO ₂	Bình thường <45mmHg Thường không cần	> 60mmHg < 45mmHg	< 60mmHg Có thể tím tái > 45mmHg; có thể suy hô hấp	
SaO ₂ hoặc SpO ₂ % (thở khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	
<i>Tăng CO₂ máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn ở thiếu niên và người lớn</i>				
<i>Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có sự nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp.</i>				

PEF: lưu lượng đỉnh thở ra.

a) Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

- Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.
- Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

b) Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng)

lặng)

- Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).
- Tần số tim chậm, huyết áp tụt.
- Thở chậm, cơn ngừng thở.

3. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

a) Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy. Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy.

b) Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường beta 2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường beta 2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Dùng ngay thuốc cường beta-2 giao cảm khí dung 5 mg trong 20 phút, nhắc lại nếu không hiệu quả.

- Hoặc xịt thuốc cường beta-2 giao cảm 2 - 4 phát, nhắc lại và tăng số lần phát xịt (đến 8 - 10 phát) nếu không hiệu quả.

- Dùng corticoid uống (prednisolon 5 mg x 6 - 8 viên) hoặc tiêm tĩnh mạch (methylprednisolon 40 mg).

- Chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện. Trên đường vận chuyển: cho thở oxy 6 - 8 lít/phút, tiếp tục xịt thuốc cường beta-2 giao cảm 10 - 15 phút/lần. Nên dùng buồng đệm khi xịt thuốc cường beta-2 giao cảm.

Xử trí tại bệnh viện

Theo Phụ lục 5 "Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng và nguy kịch" của "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế

a) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng

- Giờ đầu tiên

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản: cường beta2 khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.

+ Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng

- Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên:

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.

- + Thuốc giãn phế quản: cường beta 2 khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.
- + Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40-80mg

Thêm:

- + Ipratropium khí dung 0,5 mg.
- + Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo
- + Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.
- + Thuốc giãn phế quản:
Thuốc cường beta 2 khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)
Hoặc thuốc cường beta 2 truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 -015 microgam/ kg/ phút tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 □g/kg/phút (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

Kết hợp với Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

- + Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4 lần

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy

+ Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua

ống nội khí quản.

Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch..

- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.

- $\text{pH} < 7,30$, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg.

- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.

- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.

- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thôi thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH, PaCO_2 và PaO_2 bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.

- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc

giãn cơ giãn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).

- Thở máy qua ống nội khí quản.

- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:

+ Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 microg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).

+ hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 -

0,15
microg/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.
Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

8. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

- CTM
- ĐGD
- CRP
- Glucose huyết
- Chức năng gan, chức năng thận
- Chức năng hô hấp
- Khí máu
- ECG
- XQ phổi
- BK đờm, test kháng lao

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

Viêm phổi cộng đồng là bệnh viêm phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện do nhu mô phổi bị nhiễm khuẩn. Thường là virus, vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng, không phải do trực khuẩn lao gây ra.

Nguyên tắc điều trị chung

Điều trị theo tình trạng, mức độ nặng nhẹ của bệnh

- Chữa trị theo triệu chứng
- Điều trị nguyên nhân gây bệnh: Kháng sinh theo nguyên nhân. Ban đầu theo kinh nghiệm lâm sàng của bác sĩ, tình trạng nặng nhẹ của bệnh, yếu tố dịch tễ, tuổi tác, bệnh lý kèm theo, tác dụng phụ của thuốc.

Sử dụng kháng sinh trị viêm phổi từ 7 – 10 ngày nếu tác nhân gây viêm phổi điển hình và 14 ngày nếu tác nhân không điển hình, trực khuẩn mủ xanh.

Điều trị ngoại trú

Dùng các loại thuốc sau nếu nghi ngờ nguyên nhân gây bệnh do vi khuẩn không điển hình:

- Thuốc Amoxicillin 500mg – 1g: Uống mỗi ngày 3 lần. Hoặc thuốc Clarithromycin 500mg: Mỗi ngày uống 2 lần.
- Hoặc dùng kết hợp Amoxicilin 50mg/kg/ngày với thuốc Clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày hoặc với thuốc macrolide (Erythromycin 2g/ngày).
- Hoặc thuốc β – lactam/ức chế men β – lactamase (amoxicilin clavulanat) và 1 thuốc thuộc nhóm macrolid (chẳng hạn như thuốc azithromycin 500mg/ngày, thuốc clindamycin 500mg uống 2 lần mỗi ngày)
- Hay kết hợp thuốc cefuroxim 0,5 g/lần uống 3 lần mỗi ngày (nhóm cephalosporin thế hệ 2) cùng với 1 thuốc thuộc nhóm macrolid.

Ngoài sử dụng thuốc kháng sinh trên thì cần phải đảm bảo được sự thăng bằng kiềm – toan và cân bằng nước – điện giải.

Điều trị bệnh ở mức độ trung bình

Thuốc kháng sinh: Amoxicilin – acid clavulanic 1g uống mỗi ngày 3 lần cùng với

1 loại thuốc thuộc nhóm macrolid (Có thể là thuốc azithromycin 500mg/ngày hoặc thuốc clindamycin 500mg mỗi ngày 2 lần).

Trường hợp người bệnh không uống được thì sử dụng thuốc tiêm tĩnh mạch amoxicilin – acid clavulanic liều lượng 1g x 3 lần/ngày. Kết hợp cùng với 1 loại thuốc nhóm macrolid đường tĩnh mạch như azithromycine 500mg/ngày hoặc thuốc clindamycin 500mg x 2 lần/ngày. Hoặc dùng thuốc moxifloxacin 400mg/ngày hay thuốc levofloxacin 750mg/ngày.

Người bệnh sốt cao trên 38,5 độ C thì sử dụng thuốc hạ sốt theo chỉ định.

Cần đảm bảo thăng bằng kiềm – toan và cân bằng điện giải – nước.

Điều trị trường hợp bệnh nặng

Sử dụng kháng sinh

- Dùng kháng sinh tiêm đường tĩnh mạch thuốc amoxicilin acid clavulanic 1g/lần x 3 lần/ngày cùng với thuốc clarithromycin 500mg đường uống, mỗi ngày uống 2 lần. Hoặc kết hợp với thuốc levofloxacin dùng với liều lượng 750mg/ngày.
- Hoặc có thể sử dụng thuốc cephalosporin phổ rộng như ceftriaxon 1g liều lượng 3 lần/ngày, thuốc cefotaxim 1g liều lượng 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1g liều lượng 3 lần/ngày. Kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid, nhóm aminoglycosid, nhóm fluoroquinolon. Chẳng hạn như thuốc moxifloxacin 400mg/ngày, thuốc levofloxacin 0,75g/ngày.

Khi sử dụng những loại kháng sinh này nhưng nếu bệnh không có tiến triển nhiều thì cần phải xem xét thay đổi loại kháng sinh.

- Nếu người bệnh khó thở nặng thì cần thực hiện thông khí nhân tạo và thở oxy.
- Đảm bảo huyết động
- Nếu bệnh gây ra các biến chứng thì cần thực hiện điều trị các biến chứng.

Điều trị một vài loại viêm phổi đặc biệt

Phác đồ điều trị viêm phổi này áp dụng cho người bệnh nặng khoảng 60kg.

Do Legionella gây ra

- Dùng các loại thuốc Clarithromycin 0,5g liều lượng mỗi ngày 2 lần, thuốc rifampicin 0,6g với liều lượng 1- 2 lần/ngày. Dùng trong 21 ngày.
- Hoặc có thể sử dụng thuốc nhóm fluoroquinolon như thuốc levofloxacin, ofloxacin, moxifloxacin, ciprofloxacin.

Do Pseudomonas aeruginosa

Sử dụng thuốc Ceftazidime 2g liều lượng mỗi ngày 3 lần kết hợp cùng với thuốc tobramycin/gentamycin/amikacin theo liều lượng phù hợp.

Nếu không sử dụng được các loại thuốc trên hoặc không có tác dụng thì thay thế bằng thuốc ciprofloxacin 500mg liều lượng mỗi ngày 2 lần kết hợp cùng với thuốc piperacilin 4g liều lượng mỗi ngày 3 lần và thuốc amikacin/tobramycin/gentamycin theo liều lượng thích hợp.

Do virus cúm

Nếu nguyên nhân do virus thì phác đồ điều trị viêm phổi chủ yếu là trị triệu chứng bệnh: Giảm đau và hạ sốt.

- Sử dụng thuốc Oseltamivire 75mg, mỗi ngày uống 2 lần và 1 viên/lần. Nếu bệnh nặng thì có thể tăng gấp đôi liều.
- Nếu xuất hiện bội nhiễm vi khuẩn thì chuyển dùng kháng sinh theo chỉ định.

Do tụ cầu vàng

- Sử dụng kháng sinh chứa methicillin: Thuốc rifampicin 0,6g uống 1 – 2 lần mỗi ngày kết hợp với thuốc oxacilin 1g, mỗi ngày uống 2 lần.
- Nếu dùng methicillin không tác dụng sử dụng thuốc vancomycin 1g, mỗi ngày dùng 2 lần.

Một số loại viêm phổi khác

Do nấm: Sử dụng thuốc chống nấm voriconazol, itraconazol và amphotericin B.

Nấm Pneumocystis Jiroveci: Sử dụng thuốc Cotrimoxazol dựa trên TMP thường là 15 mg/kg/ngày chia thành 4 lần. Dùng liên tục trong 21 ngày.

- Bệnh nhân dưới 40kg: TMP – SMX 480mg, uống 2 viên mỗi lần và 4 lần/ngày.
- Bệnh nhân > 40kg: TMP – SMX 480mg, mỗi lần uống 3 viên và 4 lần/ngày.

Do suy hô hấp: Dùng thuốc prednisolon 40mg uống hoặc đường tĩnh mạch liều lượng mỗi ngày 2 lần, dùng trong 5 ngày. Sau đó giảm còn 1 lần mỗi ngày, trong 5 ngày liền. Cuối cùng giảm còn 20mg/lần/ngày, uống trong 11 ngày.

Nguyên nhân do a míp: Dùng thuốc metronidazol 0,5g truyền tĩnh mạch, mỗi ngày 3 lần và 1 lọ/lần.

Cận lâm sàng

Công thức máu, CRP,

Chức năng gan – thận, đường máu, điện giải

Xquang phổi

BK đàm

Cấy đàm

This document is a
SOLID
Purchase the
www.SolidDocu.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

Bệnh xảy ra do bị nhiễm trùng bệnh viện như Acinetobacter, P. aeruginosa.

Thực hiện sau khi lấy bệnh phẩm đường hô hấp, cấy máu

Đánh giá yếu tố nguy cơ kháng thuốc kháng sinh

- Sử dụng kháng sinh điều trị trong vòng 3 tháng trước đó
- Nhập viện điều trị nội trú trong 3 tháng trước đó
- Thông khí nhân tạo trên 7 ngày
- Đang điều trị nội trú trên 5 ngày
- Điều trị dài ngày tại cơ sở y tế, bệnh viện hoặc cơ sở lọc máu cộng đồng
- Mắc các bệnh suy giảm miễn dịch, đã hoặc đang điều trị các loại thuốc ức chế miễn dịch
- Có tiền sử mắc bệnh nhiễm khuẩn kháng sinh ở ngoài cộng đồng hoặc ở khoa hồi sức tích cực

Không có nguy cơ kháng thuốc kháng sinh

Dùng 1 trong những loại kháng sinh sau:

- Ceftriaxon liều lượng 2g/ngày
- Ertapenem liều lượng 1g/ngày
- Sulbactam/Ampicillin liều lượng cách 6 giờ lại dùng 2 – 3g.
- Moxifloxacin liều lượng mỗi ngày 400mg.

Có nguy cơ kháng thuốc kháng sinh

Sử dụng các loại kháng sinh:

- Nhóm thuốc Cephalosporin kháng trực khuẩn mũ xanh như Cefepim, Ceftazidim với liều lượng 2g/lần, mỗi lần cách nhau 8 giờ.
- Hoặc thuốc Carbapenem kháng trực khuẩn mũ xanh như Meropenem liều lượng 1 – 2g/lần, mỗi lần cách nhau 8 giờ. Hay Imipenem/cilastatin 500mg/lần, mỗi lần cách nhau 6 giờ.

- Hoặc thuốc Betalactam kết hợp với chất ức chế men betalactamase: Dùng Piperacillin-tazobactam 4,5g/lần và mỗi lần cách nhau 6 giờ.

Kết hợp cùng với:

- Thuốc Aminoglycosid như tobramycin, amikacin
- Hoặc thuốc Fluoroquinolon kháng trực khuẩn mủ xanh như ciprofloxacin dùng 400-800mg mỗi ngày/thuốc levofloxacin đường tĩnh mạch, sử dụng 750mg mỗi ngày.

Kết hợp cùng:

- Thuốc Linezolid, mỗi ngày 600mg nếu như có nguy cơ bị nhiễm khuẩn do tụ cầu vàng kháng methicillin.
- Hoặc thuốc Vancomycin truyền tĩnh mạch, 1g/lần và mỗi lần cách nhau 12 giờ.
- Hoặc thuốc Clarithromycin/Azythromycin nếu như có nguy cơ bị nhiễm khuẩn Legionella
- Thuốc nhóm carbapenem như doripenem, meronem, imipenem/cilastatin nếu như bị nhiễm vi khuẩn sinh ESBL.

Cần nhắc dùng Colistin kết hợp với Rifampicin/Sulperazon nếu như đã bị kháng hoặc điều trị không hiệu quả với nhiều loại kháng sinh.

Sau khi có kết quả nuôi cấy vi sinh

Nếu triệu chứng viêm phổi đã thuyên giảm và kết quả nuôi cấy âm tính thì dùng sử dụng kháng sinh.

Nếu biểu hiện bệnh không thay đổi thì sẽ dùng kháng sinh dựa theo kết quả nuôi cấy vi khuẩn và độ nhạy với kháng sinh.

- Dấu hiệu cải thiện: Sử dụng thuốc kháng sinh trong 1 tuần (trừ khi có nhiễm khuẩn thứ phát). Dùng kháng sinh trong 15 ngày nếu như do trực khuẩn mủ xanh và vi khuẩn gram âm Acinetobacter gây ra để giảm nguy cơ tái phát.
- Triệu chứng bệnh không cải thiện: Thực hiện đánh giá lại đối với những loại vi khuẩn gây bệnh về phổ kháng sinh, nồng độ thuốc kháng sinh. Đồng thời loại bỏ các biến chứng do bệnh gây ra như tràn mủ màng phổi,

áp xe phổi. Loại bỏ những nguyên nhân không phải do nhiễm trùng gây ra.

Cận lâm sàng

Công thức máu, CRP,

Chức năng gan – thận, đường máu, điện giải

Xquang phổi

BK đàm

Cấy đàm

This document was created by
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM PHẾ QUẢN

Viêm phế quản cấp hay mãn tính đều khiến cho người bệnh gặp nhiều ảnh hưởng về sức khỏe cũng như cuộc sống sinh hoạt hàng ngày. Bởi vậy việc điều trị là việc làm cần thiết, nên được thực hiện càng sớm càng tốt. Trước khi đưa ra phác đồ chữa trị một cách chính xác nhất, ta cần thực hiện chẩn đoán tình trạng bệnh.

Chẩn đoán các mức độ của viêm phế quản

Việc chẩn đoán là bước đầu tiên trong tiến trình khám và chữa trị bệnh lý viêm phế quản, có ý nghĩa rất lớn đối với điều trị sau này. Hầu hết những tình huống viêm phế quản cấp tính đều được phát hiện bởi việc thăm khám lâm sàng cùng một số xét nghiệm cần thiết:

Chẩn đoán tình trạng bệnh là bước đầu tiên cần làm trước khi tiến hành chữa trị

- Các dấu hiệu lâm sàng như sốt nhẹ, hắt hơi, chảy nước mũi và **viêm họng**.
- Ban đầu người bệnh bị ho khan, có khi ho thành tiếng to thành từng cơn dai dẳng khiến bệnh nhân bị khản tiếng.
- Có xuất hiện đờm trắng hoặc vàng xanh, có hiện tượng đục như mù.
- Thực hiện các xét nghiệm: X quang phổi cho kết quả thành phế quản dày, xét nghiệm bạch cầu máu tăng, tốc độ máu lắng tăng nếu bị nhiễm vi khuẩn. Ngoài ra có thể tiến hành thêm nuôi cấy tế bào, PCR để xác định rõ nguyên nhân gây bệnh.

Đối với viêm phế quản mãn tính, bệnh lặp đi lặp lại nhiều lần trong năm ở niêm mạc ống của phế quản. Chất nhầy liên tục được sản sinh gây bít tắc đường thở và gây khó thở cho người bệnh.

Chẩn đoán người bệnh bị mắc viêm phế quản mãn tính theo các triệu chứng dưới đây:

- Xuất hiện những cơn ho thường xuyên và dữ dội, nhiều ngày không khỏi và có hiện tượng đau ngực khi ho.
- Đờm nhiều, khạc đờm có nhớt và xuất hiện màu xanh vàng nhiều hơn.
- Cơ thể mệt mỏi suy nhược, chán ăn, mất ngủ, sốt hoặc không sốt.
- Móng tay, mặt, môi và da bị bợt màu, nhợt nhạt thiếu sức sống do không có đủ oxy cung cấp.
- Âm phế bào giảm khi nghe phổi, hiện tượng tiếng khò khè ở phế quản.
- Cận lâm sàng: Đo chức năng hô hấp SpO2, xét nghiệm máu, nội soi phế quản, X quang phổi, đo khí máu động mạch,...

Phác đồ điều trị viêm phế quản mức độ cấp tính

Điều trị viêm phế quản muốn có hiệu quả tốt nhất cần thực hiện song song giữa chữa trị nguyên nhân và chữa trị triệu chứng. Trung bình, thời gian điều trị khoảng từ 3 – 10 ngày hoặc hơn, kéo dài đến vài tuần. Sau đó, các biểu hiện như ho khan còn kéo dài thêm nữa nhiều tuần.

Hầu hết những tình huống viêm phế quản cấp tính là do virus gây ra nên không thể sử dụng kháng sinh để trị bệnh. Người lớn nếu bị viêm phế quản cấp có thể tự khỏi mà không cần can thiệp bởi hệ miễn dịch có thể chống lại tác nhân xâm nhập.

Điều trị theo nguyên nhân:

Người bệnh sử dụng thuốc kháng virus trong trường hợp cần thiết, thường là nhóm virus cúm A. Bạn chỉ nên dùng kháng sinh khi tình trạng bệnh ở mức:

Phác đồ điều trị viêm phế quản cho bệnh nhân ở mức độ cấp tính

- Ho kéo dài nhiều hơn 7 ngày.
- Khạc đờm có hiện tượng mũ đục rõ ràng.
- Bệnh nhân có bệnh nền mãn tính, kèm theo tình trạng suy tim hoặc ung thư.

Các loại kháng sinh phổ biến được bác sĩ sử dụng như:

- Amoxicillin với liều dùng 3g trong 1 ngày hoặc Amoxicillin – acid clavulanic/ Ampicillin Sulbactam với liều tương tự.
- Cephalexin là thế hệ 1 của kháng sinh Cephalosporin với liều từ 2 – 3g trong 1 ngày.
- Cefuroxim với liều lượng 1,5g trên 24 giờ.
- Nhóm Macrolid: Bao gồm Erythromycin 1,5g/ngày liên tục trong vòng 7 ngày hoặc Azithromycin 500mg liên tục trong vòng 3 ngày.
- Lựa chọn kháng sinh trong điều trị viêm phế quản cấp

Tình huống lâm sàng	Kháng sinh ưu tiên	Kháng sinh thay thế
Viêm phế quản cấp ở người hoàn toàn khỏe mạnh	Macrolid, doxycyclin	Beta-lactam
Viêm phế quản cấp ở người có dùng kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây	Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase	Macrolid, doxycyclin

Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính	Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase, Quinolon	Mac
--	---	-----

Dùng thuốc xử lý triệu chứng:

Người ta nghiên cứu được rằng, các triệu chứng bệnh viêm phế quản sẽ giảm đi trông thấy khi người bệnh nghỉ ngơi nhiều. Vì vậy hãy thư giãn, uống nhiều nước lọc và từ bỏ thói quen hút thuốc lá gây hại cho phế quản.

- Triệu chứng ho khan: Có thể dùng Terpin codein 15 – 30mg, Corticoid uống 5 – 7 ngày, Dextromethorphan 10 – 20mg trong ngày.
- Triệu chứng ho đờm: Sử dụng acetylcystein 200mg trong vòng 24 giờ.
- Bị co thắt phế quản: Dùng thuốc giãn phế quản cường beta, uống salbutamol 4g trong vòng 24 giờ. Ngoài ra dùng có thể dùng khí dung Salbutamol 5mg trong ngày, phun xịt Salbutamol trong mũi họng.

Các trường hợp người bệnh bị viêm phế quản có cơ địa nền là suy hô hấp mãn tính và co thắt phế quản nặng cần được cấp cứu kịp thời. Người bệnh cần được thở oxy, cung cấp thêm điện giải, truyền kháng sinh để phòng ngừa bệnh tiến triển nặng.

Phác đồ điều trị viêm phế quản mạn tính hiệu quả

Viêm phế quản mãn tính khó có thể điều trị trong thời gian ngắn. Bởi vậy phác đồ tốt nhất trong trường hợp này là phòng ngừa và thay đổi sinh hoạt để cải thiện các triệu chứng và giảm nguy cơ tái phát bệnh.

Sử dụng thuốc Tây y kết hợp điều trị giúp giảm nhanh tình trạng viêm phế quản mãn

Phác đồ điều trị viêm phế quản mãn tính cũng gần tương tự như viêm phế quản cấp tính. Một số giải pháp phù hợp đối với trường hợp người bệnh này đó là:

- Từ bỏ hoàn toàn thói quen hút thuốc lá bởi chúng có hại cho phổi cũng như sức đề kháng của cơ thể.
- Thuốc giãn phế quản: Dùng Theophylin hoặc thuốc chẹn beta nhóm 2 giống như phác đồ điều trị viêm phế quản cấp tính.
- Sử dụng Corticosteroid dạng hít giúp giảm nhanh viêm nhiễm, cải thiện đường hô hấp liên tục trong 10 ngày.

- Phục hồi chức năng của phổi: Thông qua các bài tập thể dục và vật lý trị liệu, chiến lược thở – ho giúp kiểm soát tình trạng hô hấp, giảm khó thở.
- Liệu pháp oxy giúp hạn chế tình trạng khó thở cho người viêm phế quản mãn tính.
- Người bệnh cần xây dựng một chế độ ăn uống khoa học mỗi ngày. Ăn đủ chất dinh dưỡng, hạn chế các loại đồ ăn nhanh hay thức ăn đóng hộp để bảo vệ sức khỏe và nâng cao sức đề kháng.
- Trong quá trình điều trị, nếu bạn gặp bất kỳ vấn đề nào bất thường hãy liên hệ ngay với chuyên gia y tế để được hướng dẫn xử lý.

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

QUẢN LÝ VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH GIẢI ĐOẠN ỔN ĐỊNH

1.1. BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ CHUNG

1.1.1. Ngừng tiếp xúc với yếu tố nguy cơ

Ngừng tiếp xúc với khói thuốc lá, thuốc lào, bụi, khói bếp rơm, củi, than, khí độc...

1.1.2. Cai nghiện thuốc lá, thuốc lào

Cai thuốc là biện pháp rất quan trọng ngăn chặn BPTNMT tiến triển nặng lên.

Trong cai thuốc, việc tư vấn cho người bệnh đóng vai trò then chốt, các thuốc hỗ trợ cai giúp người bệnh cai thuốc dễ dàng hơn.

a) Chiến lược tư vấn người bệnh cai thuốc lá

– Tìm hiểu lý do cản trở người bệnh cai thuốc lá: sợ cai thuốc thất bại, hội chứng cai gây khó chịu, mất đi niềm vui hút thuốc, căng thẳng,...

– Sử dụng lời khuyên 5A:

+ Ask - Hỏi: xem tình trạng hút thuốc của người bệnh để có kế hoạch phù hợp.

+ Advise - Khuyên: đưa ra lời khuyên phù hợp và đủ sức thuyết phục người bệnh bỏ hút thuốc.

+ Assess - Đánh giá: xác định nhu cầu cai thuốc thực sự của người bệnh.

+ Assist - Hỗ trợ: giúp người bệnh xây dựng kế hoạch cai thuốc, tư vấn, hỗ trợ và chỉ định thuốc hỗ trợ cai nghiện thuốc lá nếu cần.

+ Arrange - Sắp xếp: có kế hoạch theo dõi, hỗ trợ trực tiếp hoặc gián tiếp để người bệnh cai được thuốc và tránh tái nghiện.

b) Thuốc hỗ trợ cai thuốc lá

Việc dùng thuốc hỗ trợ cai thuốc lá giúp giảm nhẹ hội chứng cai thuốc và làm tăng tỷ lệ cai thuốc thành công. Các thuốc có thể chỉ định: nicotine thay thế, bupropion, varenicline.

– Nicotine thay thế.

+ Chống chỉ định tương đối ở bệnh nhân tim mạch có nguy cơ cao (vừa mới bị nhồi máu cơ tim cấp).

+ Các dạng thuốc: dạng xịt mũi, họng, viên ngậm, viên nhai, miếng dán da.

+ Thời gian dùng thuốc tùy thuộc vào mức độ nghiện thuốc lá (mức độ phụ thuộc nicotine): thông thường từ 2-4 tháng, có thể kéo dài hơn.

+ Tác dụng phụ: gây kích ứng da khi dán, khi uống có thể gây khô miệng, nấc, khó tiêu...

– Bupropion: tác dụng tăng cường phóng thích noradrenergic và dopaminergic ở hệ thần kinh trung ương giúp làm giảm ham muốn hút thuốc.

+ Không dùng cho bệnh nhân động kinh, rối loạn tâm thần, rối loạn hành vi ăn uống, dùng thuốc nhóm IMAO, đang điều trị cai nghiện rượu, suy gan nặng.

+ Thời gian điều trị 7 - 9 tuần, có thể kéo dài 6 tháng.

+ Liều cố định không vượt quá 300 mg/ngày:

Tuần đầu: 150 mg/ngày uống buổi sáng;

Từ tuần 2 - 9: 300mg/ngày chia 2 lần.

+ Tác dụng phụ: mất ngủ, khô miệng, nhức đầu, kích động, co giật.

– Varenicline có tác dụng giảm triệu chứng khi cai thuốc lá và giảm sáng khoái khi hút thuốc.

+ Chống chỉ định tương đối khi suy thận nặng (thanh thải Creatinine < 30ml/phút).

+ Thời gian điều trị 12 tuần, có thể kéo dài đến 6 tháng.

+ Liều điều trị:

Ngày 1 đến 3: 0,5mg/ngày uống buổi sáng;

Ngày 4 đến 7: 1mg/ngày chia 2 lần sáng-chiều;

Tuần 2 đến 12: 2mg/ngày chia 2 lần sáng-chiều.

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, rối loạn giấc ngủ, ác mộng, trầm cảm, thay đổi hành vi.

1.1.3. Tiêm vắc xin phòng nhiễm trùng đường hô hấp

– Nhiễm trùng đường hô hấp (cúm và viêm phổi...) là một trong các yếu tố nguy cơ gây đợt cấp BPTNMT. Việc tiêm phòng vắc xin có thể làm giảm các đợt cấp nặng và giảm tỷ lệ tử vong.

– Tiêm phòng vắc xin cúm vào đầu mùa thu và tiêm nhắc lại hàng năm cho các đối tượng mắc BPTNMT.

– Tiêm phòng vắc xin phế cầu mỗi 5 năm 1 lần và được khuyến cáo ở bệnh nhân mắc BPTNMT giai đoạn ổn định.

1.1.4. Phục hồi chức năng hô hấp:

1.1.5. Các điều trị khác

– Vệ sinh mũi họng thường xuyên.

– Giữ ấm cổ ngực về mùa lạnh.

– Phát hiện sớm và điều trị kịp thời các nhiễm trùng tai mũi họng, răng hàm mặt.

– Phát hiện và điều trị các bệnh đồng mắc.

2.1. CÁC THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

– Thuốc giãn phế quản được coi là nền tảng trong điều trị BPTNMT. Ưu tiên các loại thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài, dùng đường phun hít hoặc khí dung.

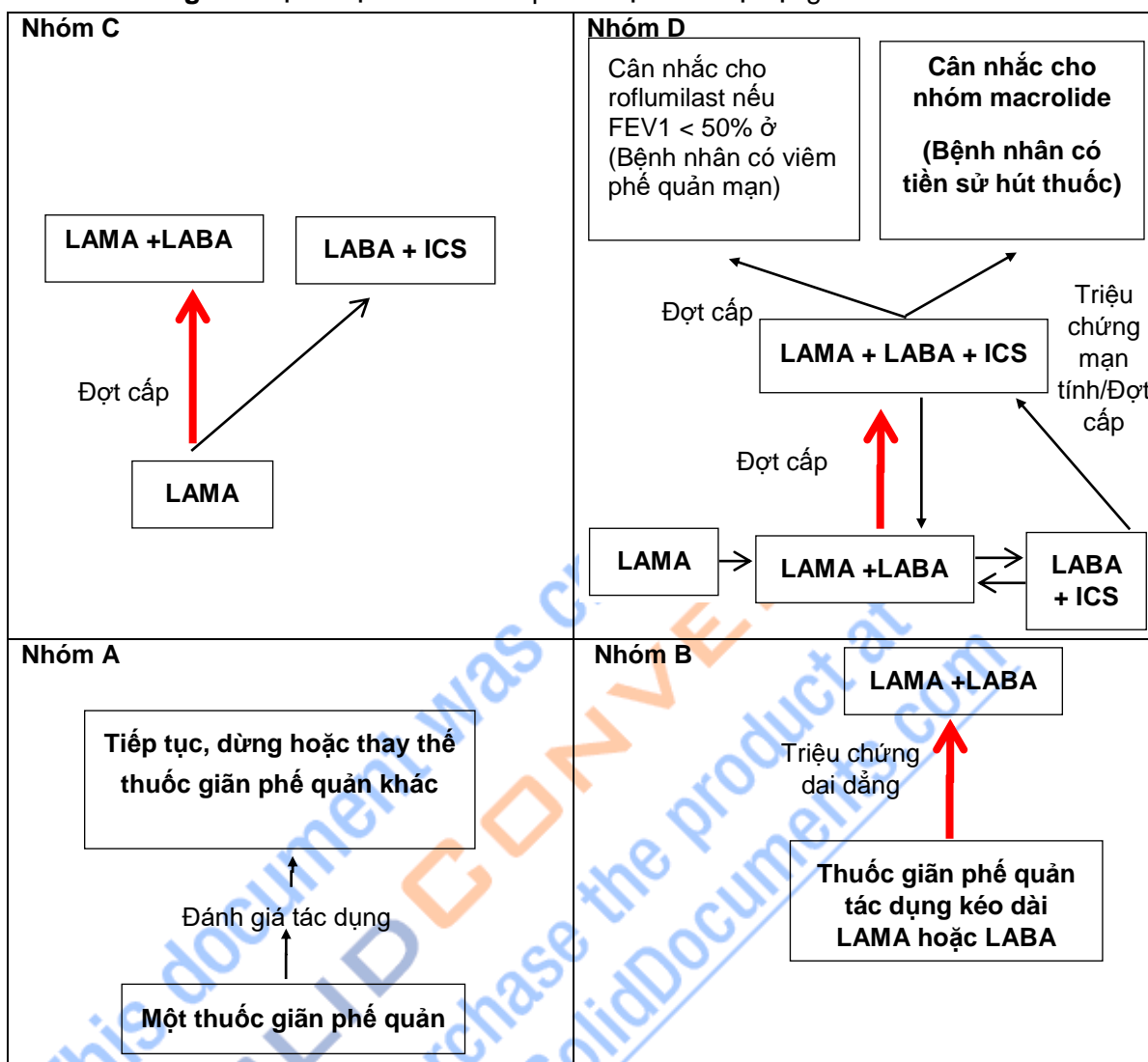
– Liều lượng và đường dùng của các thuốc này tùy thuộc vào mức độ và giai đoạn bệnh (tham khảo phụ lục thuốc điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính).

Bảng 2.1. Các nhóm thuốc chính điều trị BPTNMT

Nhóm thuốc	Tên viết tắt	Hoạt chất
Cường beta 2 adrenergic tác dụng ngắn	SABA	Salbutamol, Terbutaline
Cường beta 2 adrenergic tác dụng dài	LABA	Indacaterol, Bambuterol
Kháng cholinergic tác dụng ngắn	SAMA	Ipratropium
Kháng cholinergic tác dụng dài	LAMA	Tiotropium
Cường beta 2 adrenergic tác dụng ngắn + kháng cholinergic tác dụng ngắn	SABA+SAMA	Ipratropium/salbutamol Ipratropium/fenoterol
Cường beta 2 adrenergic tác dụng dài + kháng cholinergic tác dụng dài	LABA/LAMA	Indacaterol/Glycopyrronium Olodaterol/Tiotropium Vilanterol/Umeclidinium
Corticosteroid dạng phun hít + cường beta 2 adrenergic tác dụng dài	ICS+LABA	Budesonid/Formoterol Fluticason/Vilanterol Fluticason/Salmeterol
Kháng sinh, kháng viêm	Macrolide Kháng PDE4	Erythromycin Roflumilast
Nhóm xanthine tác dụng ngắn/dài	Xanthine	Theophyllin/Theostat

2.2. HƯỚNG DẪN LỰA CHỌN THUỐC ĐIỀU TRỊ BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH

Bảng 2.2. Lựa chọn thuốc theo phân loại mức độ nặng của GOLD 2018



Lưu ý: ô và mũi tên được in đậm là phương pháp lựa chọn điều trị ưu tiên

Bệnh nhân nhóm A

- Thuốc giãn phế quản được sử dụng khi cần thiết, thuốc giúp cải thiện triệu chứng khó thở.
- Có thể lựa chọn nhóm thuốc giãn phế quản tác dụng ngắn hoặc tác dụng dài.
- Tùy theo đáp ứng điều trị và mức độ cải thiện triệu chứng của bệnh nhân mà sẽ tiếp tục phác đồ điều trị hoặc đổi sang nhóm thuốc giãn phế quản khác.

Bệnh nhân nhóm B

– Lựa chọn điều trị tối ưu là thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài. Với bệnh nhân nhóm B, có thể lựa chọn khởi đầu điều trị với LABA hoặc LAMA. Không có bằng chứng để khuyến cáo sử dụng thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài nhóm nào giúp giảm triệu chứng tốt hơn nhóm nào. Lựa chọn thuốc tùy thuộc vào sự dung nạp và cải thiện triệu chứng của bệnh nhân.

– Đối với bệnh nhân vẫn còn khó thở dai dẳng khi dùng LABA hoặc LAMA đơn trị liệu, khuyến cáo sử dụng phối hợp hai nhóm thuốc giãn phế quản LABA/LAMA.

– Đối với bệnh nhân khó thở nhiều, có thể cân nhắc điều trị khởi đầu ngay bằng phác đồ phối hợp hai thuốc giãn phế quản LABA/LAMA.

– Nếu phối hợp hai nhóm thuốc giãn phế quản LABA/LAMA mà không cải thiện triệu chứng, có thể cân nhắc hạ bậc điều trị với một thuốc giãn phế quản tác dụng dài.

– Bệnh nhân nhóm B thường có bệnh đồng mắc kèm theo, có nhiều triệu chứng, khó tiên lượng cần được đánh giá và điều trị toàn diện bệnh đồng mắc.

Bệnh nhân nhóm C

– Khởi đầu điều trị bằng một loại thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

– Kết quả hai nghiên cứu so sánh đối đầu cho thấy LAMA có hiệu quả hơn LABA trong phòng ngừa đợt cấp, do đó khuyến cáo nên bắt đầu điều trị với LAMA.

– Bệnh nhân tiếp tục có đợt cấp có thể dùng LAMA/LABA hoặc LABA/ICS nhưng do ICS làm tăng nguy cơ xuất hiện viêm phổi ở một số bệnh nhân cho nên LABA/LAMA là lựa chọn ưu tiên.

– LABA/ICS có thể lựa chọn khi BN có tiền sử và/hoặc gợi ý chẩn đoán chong lóp hen và BPTNMT hoặc tăng bạch cầu ái toan trong máu.

Bệnh nhân nhóm D

– Khởi đầu điều trị bằng phác đồ LABA/LAMA:

+ Kết quả các nghiên cứu trên bệnh nhân cho thấy điều trị phác đồ LABA/LAMA kết hợp cho hiệu quả vượt trội so với đơn trị liệu.

+ Nếu dùng phác đồ một thuốc giãn phế quản thì LAMA ưu thế hơn so với LABA trong phòng ngừa đợt cấp.

+ LABA/LAMA ưu thế hơn LABA/ICS trong việc phòng ngừa đợt cấp và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân BPTNMT nhóm D.

– Bệnh nhân nhóm D có nguy cơ cao mắc viêm phổi khi được điều trị bằng ICS.

– Một số bệnh nhân có thể khởi đầu điều trị bằng LABA/ICS nếu bệnh nhân có tiền sử và/hoặc gợi ý chẩn đoán chong lóp hen và BPTNMT hoặc tăng bạch cầu ái toan trong máu.

– Nếu bệnh nhân vẫn xuất hiện đợt cấp mặc dù đã được điều trị bằng phác đồ LABA/LAMA, có thể áp dụng một trong hai phác đồ thay thế:

+ Nâng bậc với phác đồ LABA/LAMA/ICS dựa trên nghiên cứu được tiến hành so sánh hiệu quả của LABA/LAMA so với LABA/LAMA/ICS trong phòng ngừa đợt cấp.

+ Chuyển sang phác đồ LABA/ICS. Tuy nhiên, không có bằng chứng về việc chuyển phác đồ LABA/LAMA sang LABA/ICS cho kết quả phòng ngừa đợt cấp tốt hơn. Nếu điều trị LABA/ICS không cải thiện đợt cấp/triệu chứng, có thể thêm nhóm LAMA.

– Nếu bệnh nhân được điều trị với LABA/LAMA/ICS vẫn còn xuất hiện các đợt cấp những lựa chọn sau đây có thể xem xét:

+ Thêm nhóm roflumilast. Phác đồ này có thể xem xét chỉ định ở bệnh nhân với $FEV_1 < 50\%$ dự đoán và viêm phế quản mạn tính, đặc biệt là nếu họ đã có tiền sử ít nhất 1 lần nhập viện vì đợt cấp trong năm trước.

+ Thêm nhóm macrolid: cần xem xét tới yếu tố vi khuẩn kháng thuốc trước khi quyết định điều trị.

+ Ngừng ICS: một nghiên cứu cho thấy ICS ít hiệu quả, tăng nguy cơ tác dụng phụ (bao gồm cả viêm phổi) và ngừng thuốc ICS không gây ảnh hưởng đáng kể trên bệnh nhân.

3.1 CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM

-VSS

-ĐGD

-CRP

-Glucose huyết

-Chức năng gan, chức năng thận

-Chức năng hô hấp

-Khí máu

-ECG

-XQ phổi

-BK đờm, test kháng lao

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp BPTNMT là tình trạng thay đổi cấp tính các biểu hiện lâm sàng: khó thở tăng, ho tăng, khạc đờm tăng và hoặc thay đổi màu sắc của đờm. Những biến đổi này đòi hỏi phải có thay đổi trong điều trị.

Theo thống kê trung bình mỗi năm một bệnh nhân BPTNMT có từ 1,5 – 2,5 đợt cấp/năm. Trong đó bệnh nhân $FEV_1 < 40\%$ là khoảng 2,3 lần/năm, $FEV_1 > 60\%$ chỉ khoảng 1,6 lần/năm.

Tại Việt Nam: theo Ngô Quý Châu và cộng sự, tỷ lệ bệnh nhân điều trị nội trú tại Trung tâm Hô hấp Bệnh viện Bạch Mai vì BPTNMT chiếm 25,1%.

2. NGUYÊN NHÂN

– Nguyên nhân do nhiễm trùng: đây là nguyên nhân thường gặp nhất, chiếm tới 70-80% nguyên nhân gây đợt cấp.

+ Vi khuẩn: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*...

+ Virus: cúm, á cúm, rhinovirus, virus hợp bào hô hấp.

– Không do nhiễm trùng:

+ Ô nhiễm không khí (khói thuốc, tiếp xúc khói bụi nghề nghiệp, ozone...).

+ Giảm nhiệt độ môi trường (trong và ngoài nhà) đột ngột; viêm có tăng bạch cầu ái toan; dùng thuốc điều trị không đúng, bỏ điều trị đột ngột.

+ Dùng thuốc an thần, thuốc ngủ.

– Một số trường hợp có đợt cấp không rõ căn nguyên.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Phát hiện các dấu hiệu của đợt cấp BPTNMT tại y tế cơ sở (xã/phường, huyện)

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT xuất hiện các triệu chứng nặng hơn thường ngày, hoặc các trường hợp tuổi trung niên chưa có chẩn đoán, nhưng xuất hiện các triệu chứng:

– Triệu chứng hô hấp:

- + Ho tăng.
- + Khó thở tăng.
- + Khạc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm: đờm chuyển thành đờm mù.
- + Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm, có thể thấy ran rít, ngáy, ran ẩm, ran nổ.
- Các biểu hiện khác có thể có hoặc không có tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh:
 - + Tim mạch: nặng ngực, nhịp nhanh, loạn nhịp. Các dấu hiệu của tâm phế mạn (phù, tĩnh mạch cổ nổi, gan to...).
 - + Triệu chứng toàn thân có thể có: sốt, rối loạn tri giác, trầm cảm, mất ngủ, giảm khả năng gắng sức...
 - + Trường hợp nặng có dấu hiệu suy hô hấp cấp: thở nhanh nông hoặc thở chậm, tím môi đầu chi, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ, vã mồ hôi...

3.2. Các thăm dò chẩn đoán cho đợt cấp BPTNMT tại bệnh viện

Với các dấu hiệu lâm sàng như đã mô tả ở trên, bệnh nhân sẽ được làm một số xét nghiệm cần thiết để hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị:

Bảng 3.1. Giá trị chẩn đoán của các thăm dò trong đánh giá đợt cấp BPTNMT

Xét nghiệm thăm dò	Có thể phát hiện
Đo SpO₂	Giảm oxy máu
Khí máu động mạch	Tăng CO ₂ máu, giảm oxy máu Toan máu, kiềm máu
Chụp X-quang phổi	Giúp phân biệt viêm phổi, phát hiện biến chứng
Công thức máu	Thiếu máu, đa hồng cầu Tăng bạch cầu
Xét nghiệm đờm	Nhuộm Gram Cấy đờm
Điện tim	Rối loạn nhịp tim: nhịp nhanh, ngoại tâm thu, rung nhĩ... Thiếu máu cơ tim cục bộ

Xét nghiệm thăm dò	Có thể phát hiện
	Dấu hiệu suy tim phải, suy tim trái
Siêu âm tim	Giãn thất phải Tăng áp lực động mạch phổi
Sinh hóa máu	Rối loạn điện giải Rối loạn chức năng gan, thận; tăng hoặc hạ đường huyết, các rối loạn chuyển hóa Tăng BNP, Pro-BNP: suy tim Tăng D Dimer: Huyết khối – tắc động mạch phổi Tăng các dấu ấn viêm: protein phản ứng C (CRP) Tăng Procalcitonin
Chức năng thông khí	Rối loạn thông khí tắc nghẽn không hồi phục hoàn toàn: đo chức năng thông khí sau khi đợt cấp ổn định

3.3. Chẩn đoán xác định đợt cấp BPTNMT

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT và có triệu chứng đợt cấp theo tiêu chuẩn Anthonisen (1987):

- Khó thở tăng.
- Khạc đờm tăng.
- Thay đổi màu sắc của đờm, đờm chuyển thành đờm mủ.

3.4. Đánh giá mức độ nặng và các yếu tố nguy cơ của bệnh

Đánh giá mức độ nặng đợt cấp BPTNMT theo triệu chứng

Bảng 3.2. Đánh giá mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
Lời nói	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê

Co kéo cơ hô hấp	Rất nhiều	Thở nghịch thường
Tần số thở/phút	25 – 35	Thở chậm, ngừng thở
Khó thở	Liên tục	Liên tục
Tính chất đờm: - Thay đổi màu sắc - Tăng số lượng - Kèm theo sốt - Kèm theo tím và phù mới xuất hiện	Có 3 trong 4 đặc điểm	Có thể cả 4, nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa
Mạch/phút	> 120	Chậm, loạn nhịp
SpO₂ %	87 – 85	< 85
PaO₂ mmHg	40 – 50	< 40
PaCO₂ mmHg	55 – 65	> 65
pH máu	7.25 - 7.30	< 7.25

Chú ý: có từ ≥ 2 tiêu chuẩn của một mức độ thì được đánh giá ở mức độ đó.

Phân loại mức độ nặng theo tiêu chuẩn Anthonisen:

- Mức độ nặng: khó thở tăng, số lượng đờm tăng và đờm chuyển thành đờm mủ.
- Mức độ trung bình: có 2 trong số 3 triệu chứng của mức độ nặng.
- Mức độ nhẹ: có 1 trong số triệu chứng của mức độ nặng và có các triệu chứng khác: ho, tiếng rít, sốt không vì một nguyên nhân nào khác, có nhiễm khuẩn đường hô hấp trên 5 ngày trước, nhịp thở, nhịp tim tăng > 20% so với ban đầu.

Đánh giá tình trạng suy hô hấp

– **Không suy hô hấp:** nhịp thở 20 - 30 lần/phút; không co kéo cơ hô hấp phụ; không rối loạn ý thức; tình trạng oxy hoá máu được cải thiện khi được thở oxy với FiO_2 : 28 - 35%; không tăng $PaCO_2$.

– **Suy hô hấp cấp - Không có dấu hiệu đe dọa tính mạng:** nhịp thở > 30 lần/phút; co kéo cơ hô hấp; không rối loạn ý thức; tình trạng giảm oxy máu cải thiện khi được thở oxy với FiO_2 : 35 - 40%; $PaCO_2$: 50 - 60mmHg;

– **Suy hô hấp cấp - Có dấu hiệu đe dọa tính mạng:** nhịp thở > 30 lần/phút; co kéo cơ hô hấp phụ; rối loạn ý thức cấp tính; tình trạng giảm oxy máu cải thiện khi được thở oxy với FiO_2 > 40%; $PaCO_2$ > 60mmHg, hoặc có toan hoá máu (pH < 7,25).

❖ *Các yếu tố làm tăng mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT:*

- Rối loạn ý thức.
- Đợt cấp đã thất bại với điều trị ban đầu.
- Có ≥ 3 đợt cấp BPTNMT trong năm trước.
- Đã được chẩn đoán BPTNMT mức độ nặng hoặc rất nặng.
- Đã từng phải đặt ống nội khí quản vì đợt cấp.
- Đã có chỉ định thở oxy dài hạn, thở máy không xâm nhập tại nhà.
- Bệnh mạn tính kèm theo (bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết, đái tháo đường, suy thận, suy gan).

– Chỉ số khối cơ thể (BMI) ≤ 20 kg/m².

– Không có trợ giúp của gia đình và xã hội.

❖ *Các yếu tố nguy cơ nhiễm Pseudomonas aeruginosa:*

- Có bằng chứng BPTNMT nặng, FEV₁ ban đầu < 50%.
- Đã phân lập được *Pseudomonas aeruginosa* trong đờm từ lần khám, điều trị trước.

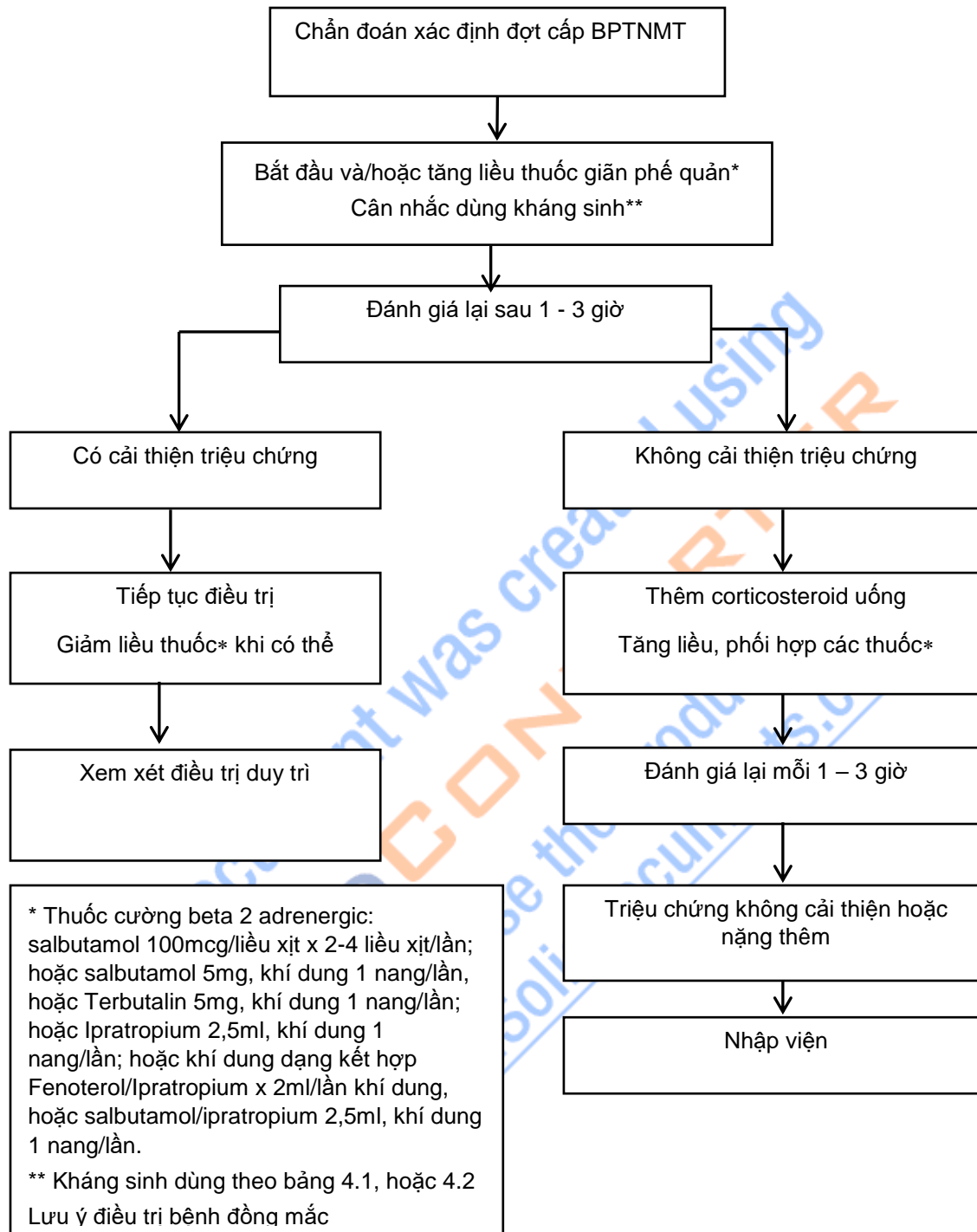
– Có giãn phế quản kèm theo.

– Dùng kháng sinh thường xuyên.

– Nhập viện thường xuyên.

– Có dùng thường xuyên corticoid toàn thân.

3.5. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ ĐỢT CẤP BPTNMT



Biểu đồ 3.1. Hướng dẫn xử trí ban đầu đợt cấp BPTNMT

Tiêu chuẩn nhập viện:

- Các triệu chứng nặng đột ngột như khó thở, tần số thở tăng, độ bão hòa oxy giảm, rối loạn ý thức.
- Suy hô hấp.
- Khởi phát các triệu chứng thực thể mới (phù ngoại vi, xanh tím).
- Đợt cấp BPTNMT thất bại với điều trị ban đầu.
- Các bệnh đồng mắc nặng (suy tim, loạn nhịp tim mới xuất hiện ...).
- Thiếu nguồn lực hỗ trợ tại nhà.

3.4.1. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ nhẹ

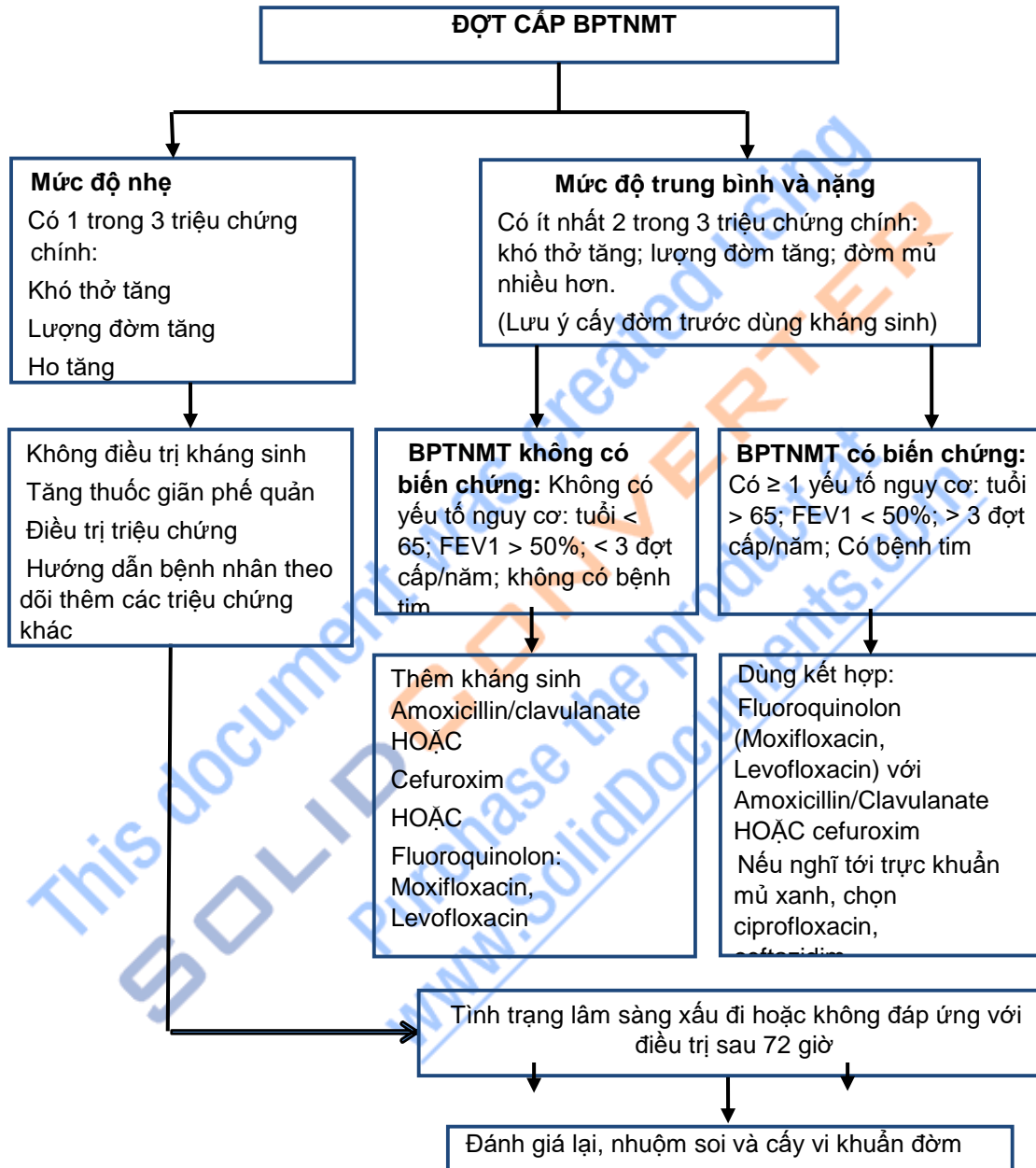
- Nguyên tắc
- + Bổ sung thêm thuốc giãn phế quản nhóm cường beta 2, dạng phun hít, tác dụng nhanh dùng đơn thuần hoặc dạng kết hợp với thuốc kháng cholinergic tác dụng nhanh;
- + Với bệnh nhân có thở oxy tại nhà: thở oxy 1-3 lít/phút, duy trì SpO₂ ở mức 90-92%;
- + Với bệnh nhân có thở máy không xâm nhập tại nhà: điều chỉnh áp lực phù hợp;
- + Dùng sớm thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

- Thuốc giãn phế quản
- + Nhóm cường beta 2 adrenergic: Salbutamol, Terbutalin. Dùng đường phun hít, khí dung hoặc đường uống.
- + Nhóm kháng cholinergic tác dụng ngắn: Ipratropium khí dung.
- + Kết hợp kháng cholinergic và thuốc cường beta 2 adrenergic: Fenoterol/Ipratropium hoặc Salbutamol/Ipratropium; dùng đường phun hít, khí dung.
- + Tiếp tục dùng, hoặc bắt đầu dùng sớm các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: LAMA, LABA, hoặc dạng kết hợp LAMA + LABA.
- **Corticosteroid:** Budesonid, Fluticason (khí dung);
- **Thuốc dạng kết hợp loại cường beta 2 tác dụng kéo dài và corticoid dạng phun, hít:** Budesonid + Formoterol; Fluticason + Salmeterol, fluticason furoate + vilanterol, ...

3.4.2. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ trung bình (điều trị tại bệnh viện huyện hoặc bệnh viện tỉnh hoặc ở các cơ sở y tế có nguồn lực thích hợp)

- Nguyên tắc:
- + Các điều trị như đợt cấp mức độ nhẹ.
- + Chỉ định kháng sinh khi bệnh nhân có chẩn đoán đợt cấp Anthonisen mức độ nặng hoặc trung bình (có dấu hiệu đờm mủ).
- + Thêm corticoid uống, hoặc tĩnh mạch, liều: 1mg/kg/ngày. Thời gian dùng corticoid: thường không quá 5-7 ngày.

- Điều trị cụ thể:
- + Corticoid: prednisolon (uống) 1mg/kg/ngày; hoặc methylprednisolon: 1mg/kg/ngày, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.
- + **Kháng sinh (biểu đồ 3.2):** beta lactam/kháng betalactamase (amoxicilline/acid clavuanic; ampicillin/sulbactam) 3g/ngày hoặc cefuroxim 1,5g/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày hoặc levofloxacin 750mg/ngày.



Biểu đồ 3.2. Hướng dẫn dùng kháng sinh cho đợt cấp BPTNMT mức độ trung bình

3.4.3. Điều trị đợt cấp mức độ nặng (điều trị tại tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương hoặc các cơ sở y tế có nguồn lực thích hợp)

– Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO₂.

– Thở oxy 1 - 2 lít/phút sao cho SpO₂ đạt 90 - 92%. Nên làm khí máu động mạch để làm cơ sở điều chỉnh liều oxy:

+ Khi SaO₂: 90 – 92%; PaCO₂ < 45mmHg: giữ nguyên liều oxy đang dùng.

+ Khi SaO₂ < 90%, PaCO₂ < 45mmHg: thực hiện tăng liều oxy, tối đa không quá 3 lít/phút.

+ Khi SaO₂ > 92%, PaCO₂ > 45mmHg: thực hiện giảm liều oxy, và làm lại khí máu động mạch sau 30 phút.

+ Khi SaO₂ < 90%, PaCO₂ > 55mmHg và/hoặc pH ≤ 7,35: chỉ định thở máy không xâm nhập.

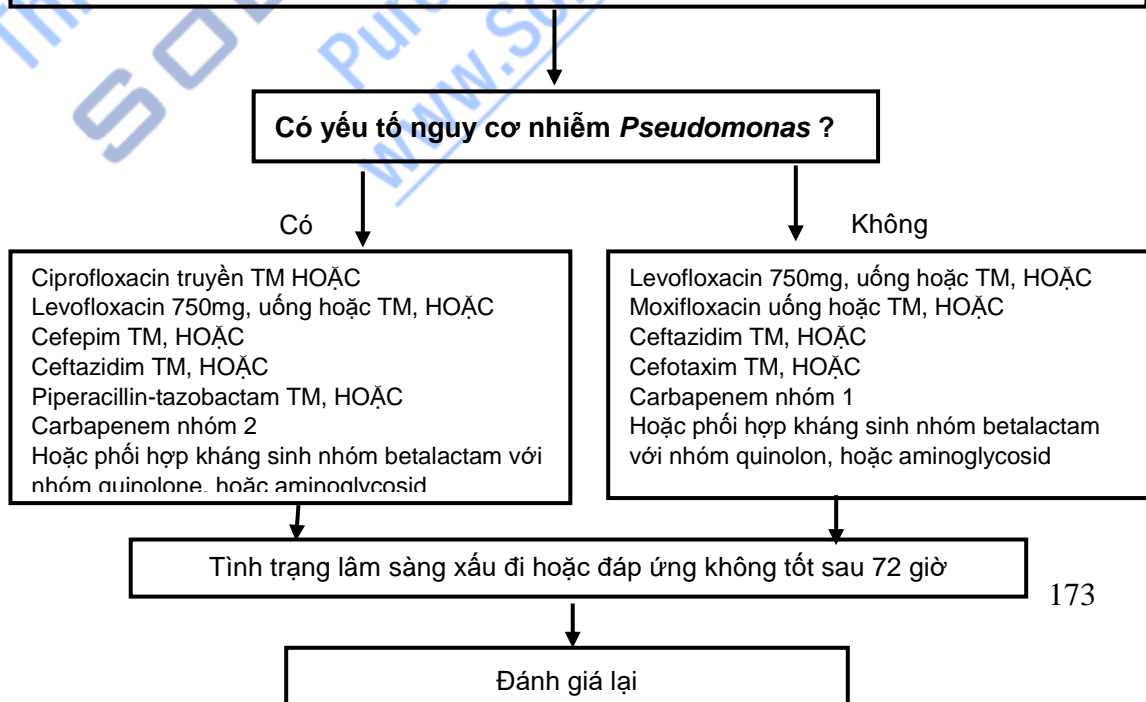
– Khí dung thuốc giãn phế quản nhóm cường beta 2 adrenergic hoặc dạng kết hợp cường beta 2 adrenergic với kháng cholinergic.

– Nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng salbutamol, terbutaline truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch.

– Methylprednisolon 1-2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch. Thời gian dùng thông thường không quá 5-7 ngày.

– **Kháng sinh (biểu đồ 3.3)** cefotaxim 1-2g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 2g/lần x 1-2 lần/ngày hoặc ceftazidim 1-2g x 3 lần/ngày; phối hợp với nhóm aminoglycosid 15mg/kg/ngày hoặc quinolon (levofloxacin 750mg/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày...).

Đợt cấp mức độ trung bình hoặc nặng
Có ít nhất 2 trong 3 triệu chứng: (1) Khó thở tăng; (2) Khạc đờm tăng; (3) Tăng đờm mủ
Và
Có từ một yếu tố nguy cơ trở lên: (1) Tuổi > 65; (2) FEV1 < 50% TSLT; (3) ≥ 2 đợt cấp trong 12 tháng trước; (4) Có bệnh tim mạch.
(Lấy đờm nhuộm Gram, cấy, sau đó dùng kháng sinh)



Biểu đồ 3.3. Điều trị kháng sinh cho bệnh nhân đợt cấp BPTNMT nhập viện

Ghi chú: Carbapenem nhóm 1 (Ertapenem) dùng cho nhiễm khuẩn không do *Pseudomonas*. Nếu không loại trừ *Pseudomonas* thì nên dùng Carbapenem nhóm 2 (Imipenem, Meropenem).

Khuyến cáo thời gian sử dụng kháng sinh trong đợt cấp BPTNMT:

- Đợt cấp mức độ nhẹ, điều trị ngoại trú: thời gian điều trị kháng sinh trung bình 5-7 ngày.
- Đợt cấp mức độ trung bình và nặng: thời gian trung bình điều trị kháng sinh từ 7-10 ngày.
- Thời gian điều trị kháng sinh cụ thể tùy thuộc vào mức độ nặng của đợt cấp và đáp ứng của người bệnh.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập (BiPAP) khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

- + Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.
- + Toan hô hấp: $\text{pH} \leq 7,35$ và/hoặc $\text{PaCO}_2 \geq 45\text{mmHg}$.
- + Tần số thở > 25 lần/phút.

Nếu sau 60 phút thông khí nhân tạo không xâm nhập, các thông số PaCO_2 tiếp tục tăng và PaO_2 tiếp tục giảm hoặc các triệu chứng lâm sàng tiếp tục xấu đi thì cần chuyển sang thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Chống chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập:
 - + Ngừng thở, ngủ gà, rối loạn ý thức, không hợp tác.
 - + Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.
 - + Nguy cơ hít phải dịch dạ dày, đờm nhiều, dính.
 - + Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mổ dạ dày.
 - + Bỏng, chấn thương đầu, mặt, béo phì quá nhiều.
- Thông khí nhân tạo xâm nhập khi có các dấu hiệu sau:
 - + Khó thở nặng, có co kéo cơ hô hấp và di động cơ thành bụng nghịch thường.
 - + Thở > 35 lần/phút hoặc thở chậm.
 - + Thiếu oxy máu đe dọa tử vong: $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$.
 - + $\text{pH} < 7,25$, $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$.
 - + Ngủ gà, rối loạn ý thức, ngừng thở.
 - + Biến chứng tim mạch: hạ huyết áp, sốc, suy tim.
 - + Rối loạn chuyển hoá, nhiễm khuẩn, viêm phổi, tắc mạch phổi.
- Thông khí nhân tạo không xâm nhập thất bại.
- Đánh giá trước khi ra viện và khuyến cáo theo dõi
 - + Xem xét đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm.
 - + Kiểm tra phác đồ điều trị duy trì và hiểu biết của bệnh nhân.
 - + Đánh giá lại các kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.
 - + Hướng dẫn sử dụng thuốc trong đợt cấp (steroid và thuốc kháng sinh).
 - + Đánh giá nhu cầu điều trị duy trì và oxy dài hạn.
 - + Có kế hoạch quản lý và theo dõi các bệnh đồng mắc.
 - + Đảm bảo theo dõi: tái khám sớm < 4 tuần và muộn nhất < 12 tuần.
 - + Nhận biết được các dấu hiệu lâm sàng bất thường.
- Khám lại sau xuất viện 1 tháng
 - + Khả năng tái hoà nhập trong môi trường xã hội bình thường.
 - + Đọc và hiểu rõ về phác đồ điều trị.
 - + Đánh giá lại kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.

- + Đánh giá lại nhu cầu điều trị oxy dài hạn.
- + Khả năng thực hiện hoạt động thể chất và sinh hoạt hàng ngày.
- + Đánh giá điểm CAT hoặc mMRC.
- + Xác định tình trạng các bệnh đồng mắc.
- Khám lại sau xuất viện 3 tháng
- + Khả năng tái hoà nhập trong môi trường xã hội bình thường.
- + Hiểu biết về phác đồ điều trị.
- + Đánh giá lại kỹ thuật sử dụng các dụng cụ phân phối thuốc.
- + Đánh giá lại nhu cầu điều trị oxy dài hạn và/hoặc khí dung tại nhà.
- + Khả năng thực hiện hoạt động thể chất và sinh hoạt hàng ngày.
- + Đo FEV₁.
- + Đánh giá điểm CAT hoặc mMRC.
- + Tình trạng các bệnh đồng mắc.

3.1 CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

- CTM
- VSS
- ĐGD
- CRP
- Glucose huyết
- Chức năng gan, chức năng thận
- Chức năng hô hấp
- Khí máu
- ECG
- XQ phổi
- BK đờm, test kháng lao

Chương TIÊU HÓA

XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là bệnh thường gặp và do nhiều nguyên nhân gây ra. Tổn thương giải phẫu bệnh gồm viêm và thoái hóa hoại tử tế bào gan, tái tạo và tăng sinh tế bào gan dạng nốt, xơ hóa tổ chức liên kết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan rất đa dạng, phụ thuộc vào bệnh căn gây xơ gan, các giai đoạn của xơ gan, giai đoạn tiềm tàng hay giai đoạn tiến triển.

Biểu hiện lâm sàng bằng hai hội chứng chính.

- Hội chứng suy tế bào gan: giai đoạn sớm triệu chứng: mệt mỏi chán ăn, rối loạn tiêu hóa. Muộn hơn: sút cân, phù chân: phù mềm ấn lõm có kèm tràn dịch các màng, vàng da, sạm da, có thể có xuất

huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng. Có thể có sốt nhẹ sốt kéo dài do tổn thương gan

tiến triển, rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chướng hơi, ăn uống kém.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng ở các mức độ, lách to từ độ 1 đến độ 4, tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ, chủ - chủ, xuất huyết tiêu hóa.

Gan thường teo nhỏ đối với các nguyên nhân xơ gan sau hoại tử, gan to đối với các nguyên nhân xơ gan ứ đọng. Gan mật độ chắc, bờ sắc, có thể thấy mặt gan gồ ghề.

2. Cận lâm sàng

a. Siêu âm bụng

Bờ gan không đồng đều. Gan to hay teo nhỏ, phần thùy dưới to. Siêu âm giúp loại trừ các khối u gan. Có dịch cổ trướng tự do. Tĩnh mạch cửa giãn rộng đường kính lớn hơn 1,2cm, tĩnh mạch cảnh,

tĩnh mạch mạc treo tràng trên diện rộng. Lách to, cấu trúc siêu âm lách đồng nhất.

b. Nội soi thực quản dạ dày

Giãn tĩnh mạch thực quản từ độ 1 đến độ 3, có các mạch máu giãn căng đỏ trên các búi tĩnh mạch giãn nguy cơ chảy máu cao. Giãn tĩnh mạch tâm vị và phình vị thường ít gặp, có thể có các búi giãn tĩnh mạch ở các phần khác của dạ dày và tá tràng. Bệnh lý dạ dày do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, có vằn đỏ trên niêm mạc dạ dày.

c. Sinh hóa

Protid máu giảm đặc biệt thành phần albumin máu giảm, gamma globulin tăng, tỷ lệ A/G nhỏ hơn 1. Các globulin miễn dịch IgG, IgM tăng cao.

Ứ mật: bilirubin máu tăng cao cả liên hợp và bilirubin tự do, phosphatase kiềm tăng.

Rối loạn đông máu: prothrombin giảm.

Transaminase tăng do hoại tử tế bào gan: AST, ALT tăng.

Công thức máu: có thể có thiếu máu nếu có xuất huyết tiêu hóa thiếu máu nhược sắc mức độ nặng.

Đặc biệt, số lượng tiểu cầu giảm, số lượng bạch cầu có thể giảm.

3. Chẩn đoán nguyên nhân có nhiều

- Xơ gan do viêm gan virus: các loại virus gây viêm gan B, c.
- Xơ gan rượu.
- Xơ gan ứ mật.
- Xơ gan do ứ đọng máu tại gan kéo dài: suy tim, hội chứng Pick, hội chứng Budd Chiari, còn tĩnh mạch rốn.

- Xơ gan do nhiễm độc hóa chất và do thuốc.
- Xơ gan do rối loạn chuyển hóa, sắt, đồng, glycogen, porphyrin.
- Xơ gan do thiếu hụt alpha - 1 antitrypsin.
- Xơ gan do suy dinh dưỡng, kí sinh trùng sán máng.

4. Chẩn đoán giai đoạn (Xem bảng 1)

Bảng 1. Bảng điểm Child-Pugh

Tiêu chuẩn để đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết mạch ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35 – 50	> 50
Albumin huyết thanh (g/l)	> 35	28 – 35	< 28
Prothrombin (%)	> 60	40 – 60	< 40
Hội chứng não – gan	Không có	Tiền hôn mê	Hôn mê
Cổ trướng	Không có	Ít	Nhiều

* Child - Pugh A: 5 - 6 điểm, tiên lượng tốt, xơ gan còn bù.

Child - Pugh B: 7 - 9 điểm, tiên lượng dè dặt.

Child - Pugh C: 10 - 15 điểm, tiên lượng xấu.

Child - Pugh B-C xơ gan mất bù.

5. Biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: nguyên nhân thường do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản và giãn vỡ TM phình vị; lâm sàng: xuất huyết tiêu hóa số lượng nhiều, nôn máu đỏ tươi kèm phân máu đỏ, đen số lượng nhiều, xuất huyết tiêu hóa tái phát nhiều đợt. Nội soi có điểm giãn vỡ.

- Xơ gan ung thư hóa. Có đến 70 - 80% bệnh nhân ung thư gan trên nền gan xơ. Lâm sàng sút cân, điều trị không đáp ứng với lợi tiểu, vàng da tăng, gan to nhanh, cứng, đau nhiều vùng gan. Siêu âm có khối u gan. aFP tăng, chẩn đoán xác định bằng chọc hút vào khối u gan xác định tế bào học.

- Nhiễm trùng dịch ổ trướng: lâm sàng: đau bụng âm ỉ hay đau nhiều, ổ trướng tăng nhiều, tiêu chảy, rối loạn tiểu tiện (đái buốt, đái rắt), sốt nhẹ hay sốt cao kéo dài. Chẩn đoán xác định tìm tế bào trong dịch ổ trướng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính > 250 bạch cầu/mm³, cấy dịch màng bụng tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.

- Hôn mê gan và hội chứng gan - thận: cổ trướng, đái ít, xét nghiệm creatinin tăng > 133 mmol/ml, không có bệnh lý thận phát hiện trước đó, siêu âm không có tắc nghẽn, không có sỏi thận, kích thước thận thường bình thường.

- Hội chứng não - gan: các yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải, xuất huyết tiêu hóa, xơ gan tiến triển,... Lâm sàng: rối loạn hành vi, nặng hơn lơ mơ và hôn mê.

- Huyết khối tĩnh mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung: điều trị bệnh nhân xơ gan cần tránh các yếu tố gây hại cho gan như: rượu, một số thuốc và hóa chất độc cho gan.

- Trong giai đoạn xơ gan tiến triển: cần nghỉ ngơi tuyệt đối.

- Chế độ ăn: cần ăn nhiều chất đạm (100g/ngày), nhiều hoa quả tươi, đảm bảo cung cấp 2.500 - 3.000 calo/ngày, nếu có phù, cổ trướng phải ăn nhạt.

- Thuốc hỗ trợ tế bào gan hạn chế phá hủy tế bào gan: có nhiều nhóm chỉ nên lựa chọn một nhóm thuốc ví dụ: silymarin, biphenyl dimethyl dicarboxylase.

- Xơ gan ứ mật nhiều có thể dùng thêm các thuốc lợi mật: Sorbitol, ursodeoxycholic.

- Rối loạn đông máu: truyền huyết tương, truyền khối tiểu cầu.

- Bù albumin khi có giảm albumin.

2. Điều trị biến chứng

a. Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Truyền máu, truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn như một cấp cứu nội khoa (xem bài xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

- Cầm máu qua nội soi:

+ Thắt các búi tĩnh mạch thực quản giãn bằng vòng cao su.

+ Tiêm thuốc gây xơ hóa các búi giãn tĩnh mạch phình vị bằng histoacryl.

- Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:

+ Terlipressin: ống 1mg tiêm tĩnh mạch cách 4-6 giờ.

+ Somatostatin (Stllamin) 3mg pha truyền trong dịch truyền đẳng trương trong 24 giờ.

Sandostatin: ống 100 μ g liều 25 μ g/giờ trong 3 - 5 ngày, truyền duy trì với dung dịch muối đẳng trương NaCl 0,9%.

+ Đặt typ: ống thông tĩnh mạch cửa - tĩnh mạch trên gan.

3. Nhiễm trùng dịch cổ trướng

Kháng sinh: Augmentin, cephalosporin, quinolon, thuốc hay được dùng trong lâm sàng Ciprobay viên 0,5g - 2 viên/ngày thời gian 14 ngày có thể dùng dài ngày, nên điều trị duy trì 1 viên/ngày trong 3 tháng.

Nên bù albumin sớm để phòng biến chứng hội chứng gan thận.

4. Hội chứng gan thận (xem bài hội chứng gan thận)

Terlipressin được chỉ định với liều là 0,5 - 1mg mỗi 4 - 6 giờ (ống 1mg).

Bù albumin là liệu pháp điều trị chính giảm nguy cơ hội chứng gan - thận và chậm tiến triển bệnh. Liều của albumin là 1,5g/kg trong ngày đầu tiên, 1 g/kg trong 3 ngày tiếp theo, liều tối đa đó là 100g - 150g.

Dopamin, noradrenalin được chỉ định với mục đích giãn mạch thận và co mạch tạng giúp tăng tưới máu cho thận. Khi dùng thận trọng vì có nhiều nguy cơ tim mạch, do vậy cần mắc máy theo dõi liên tục.

Thuốc chỉ được chỉ định dùng tại khoa điều trị tích cực. Khi dùng nên dùng duy trì liều nhỏ: dopamin liều 3 μ g - 5 μ g/kg/giờ.

Ghép gan.

5. Ung thư gan (xem bài Ung thư gan)

Chỉ định điều trị nếu khối u nhỏ < 5cm, nếu nhiều u tổng đường kính các khối u gan < 8cm, cần nhắc chỉ định điều trị dựa vào giai đoạn xơ gan: Child-Pugh A, B còn chỉ định điều trị, Child-Pugh C cần nhắc. Biến chứng huyết khối tĩnh mạch cửa không nên chỉ định điều trị gây tắc mạch khối u gan.

6. Hôn mê gan và hội chứng não - gan

Điều trị yếu tố khởi phát:

- Lactulose: Duphalac 20 - 40g/24 giờ nếu phân lỏng nhiều giảm liều, liều tối đa 70g/14 giờ.

- Kháng sinh đường ruột: neomycin, Klion, Ciprobay dùng theo đường uống.

- Truyền acid amin phân nhánh.

- Truyền các thuốc giúp trung hòa NH₃ Ornicetil 10 - 20g/ngày.

7. Điều trị cổ trướng

Chỉ chọc tháo cổ trướng khi căng to, mỗi lần chọc có thể từ 1 - 3 lít.

Thuốc lợi tiểu có 2 nhóm thuốc được chỉ định là: lợi tiểu kháng aldosteron và nhóm furosemid. Cách dùng có thể lựa chọn dùng từng loại lợi tiểu đơn độc hay kết hợp 2 loại.

Dùng đơn độc nên bắt đầu bằng nhóm kháng aldosteron liều 100 - 300mg.

Dùng kết hợp: lợi tiểu kháng aldosteron/furosemid liều 100mg/40mg nếu không đáp ứng có thể tăng liều cũng với tỉ lệ này sẽ hạn chế rối loạn điện giải. Liều tối đa 300mg/120mg.

Có thể dùng kéo dài và cần theo dõi điện giải đồ máu điện giải đồ niệu.

Khi đáp ứng có thể giảm liều lợi tiểu cũng theo tỉ lệ, đáp ứng tốt lợi tiểu furosemid nên dùng trước.

Theo dõi đáp ứng điều trị bằng cân nặng và số lượng nước tiểu: cân nặng cho phép giảm 0,5-1 kg/ ngày, số lượng nước tiểu 1500ml - 2000ml/ngày.

Điều trị nguyên nhân:

-Viêm gan B: chỉ định điều trị nucleosid, intefhon.

- Viêm gan C cần nhắc tùy thuộc vào giai đoạn xơ gan. Xơ gan Child-Pugh B, C không nên chỉ định điều trị. Child-Pugh A có thể chỉ định điều trị cần theo dõi sát công thức máu, Creatinin, protid, albumin.

Điều trị phối hợp Interferon Pegyle và Ribavirin.

- Viêm gan do rượu: cần loại trừ không nhiễm virus chỉ định điều trị corticoid tĩnh mạch 1 - 2mg/kg/ngày thời gian 3-5 ngày, trong giai đoạn cấp.

- Viêm gan tự miễn: corticoid tĩnh mạch 1 - 1,5mg/kg/ngày, không đáp ứng có thể phối hợp với azathioprin 1mg/kg/ngày.

Xơ gan ứ mật tiên phát: chỉ định điều trị corticoid 1 - 1,5mg/kg/ngày giảm dần liều khi đáp ứng.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu, Điện giải
- Đường máu
- Chức năng gan, thận, Protein máu, Đông chảy máu
- Gan B, Gan C
- Bilirubin
- Nước tiểu

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

Trào ngược dạ dày thực quản là bệnh lý không quá nguy hiểm nhưng lại ảnh hưởng rất lớn đến chất lượng cuộc sống hàng ngày của người bệnh. Nếu thực hiện điều trị theo đúng phác đồ của Bộ Y tế sẽ nhanh chóng đẩy lùi triệu chứng của bệnh và mang lại hiệu quả điều trị tốt nhất.

Trào ngược dạ dày là bệnh lý xảy ra khá phổ biến hiện nay do ảnh hưởng của nhiều tác nhân khác nhau

Nguyên tắc điều trị trào ngược dạ dày thực quản

Trào ngược dạ dày là bệnh lý về đường tiêu hóa thường gặp. Các nguyên nhân gây ra bệnh thường gặp là lạm dụng thuốc Tây y, ăn uống thiếu khoa học, gặp các vấn đề về dạ dày, căng thẳng,... Đây là hiện tượng acid tiêu hóa bên trong dạ dày bị trào ngược lên trên vùng thực quản và gây ra các triệu chứng khó chịu như ợ nóng, ợ chua, đau thượng vị, buồn nôn,... Khi có các dấu hiệu của bệnh, bạn nên tiến hành thăm khám chuyên khoa để được chẩn đoán chính xác về bệnh lý. Các phương pháp chẩn đoán bệnh được áp dụng phổ biến trong y khoa là chụp x-quang ống tiêu hóa, nội soi dạ dày thực quản, đo nồng độ acid,...

Trong quá trình thăm khám, người bệnh cần cung cấp đầy đủ các thông tin về bệnh tình cũng như thói quen ăn uống và sinh hoạt của bản thân cho bác sĩ. Đây là những thông tin cần thiết giúp bác sĩ có thể đưa ra chẩn đoán chính xác về nguyên nhân gây bệnh cũng như mức độ bệnh trạng, sau đó mới lên phác đồ điều trị phù hợp với từng trường hợp cụ thể. Thông thường, việc điều trị bệnh trào ngược dạ dày thực quản có các nguyên tắc và mục tiêu sau đây:

Nguyên tắc điều trị:

- Cải thiện chức năng của cơ thắt thực quản dưới để ngăn chặn dịch vị tiêu hóa và thức ăn bị trào ngược lên thực quản.
- Đẩy lùi triệu chứng của bệnh bằng các loại thuốc Tây y phù hợp
- Hạn chế tối đa nguy cơ phát sinh biến chứng

Mục tiêu điều trị:

- Đẩy lùi tối đa các triệu chứng lâm sàng của bệnh bằng liệu thuốc thấp nhất có thể.
- Phục hồi và làm lành tổn thương tại cơ vòng thực quản

- Ngăn ngừa sự tái phát của các bệnh lý có liên quan như hen suyễn, viêm thực quản,...
- Ngăn chặn xảy ra biến chứng

Phác đồ điều trị trào ngược dạ dày thực quản của Bộ y tế

Trào ngược dạ dày là bệnh lý rất khó điều trị dứt điểm và dễ tái phát trở lại. Nếu người bệnh tuân thủ theo đúng phác đồ điều trị của Bộ Y tế thì khả năng khỏi bệnh lên đến 50%, 50% còn lại sẽ phụ thuộc vào người bệnh cũng như một số tác động khác. Dưới đây là các phác đồ điều trị trào ngược dạ dày thực quản của Bộ Y tế bạn có thể tham khảo:

Thăm khám chuyên khoa xác định mức độ bệnh trạng để được bác sĩ lên phác đồ điều trị phù hợp

Phác đồ điều trị không dùng thuốc

Ở những trường hợp trào ngược dạ dày diễn ra với mức độ không quá nghiêm trọng, người bệnh chỉ cần điều chỉnh lại thói quen ăn uống và sinh hoạt hàng ngày của bản thân sẽ giúp đẩy lùi triệu chứng của bệnh. Cụ thể là:

- Chú ý ăn uống đủ bữa và bổ sung đầy đủ dưỡng chất cho cơ thể. Sau khi ăn no không nên nằm, đi ngủ hoặc làm việc giúp hạn chế tối đa nguy cơ trào ngược.
- Tránh sử dụng các loại thực phẩm dễ gây kích thích đến dạ dày như đồ ăn cay nóng, đồ ăn nhiều gia vị, đồ chiên xào, rượu bia,...
- Hạn chế sử dụng các loại thực phẩm dễ gây trào ngược như đồ ăn ngọt nhiều đường (socola, nước ngọt có gas, bánh kẹo), trái cây có vị chua,...
- Không được vừa ăn vừa uống, tốt nhất bạn nên uống nước trước khi ăn và sau khi ăn 30 phút. Khi có cảm giác nghẹn họng hoặc buồn nôn bạn có thể uống nước ấm để cải thiện.
- Kê cao gối từ 10 – 15 cm khi nằm ngủ, bạn cũng có thể ngủ nghiêng sang bên trái để giảm nhẹ cảm giác khó chịu do trào ngược thực quản vào ban đêm.
- Mặc quần áo có kích cỡ phù hợp để tránh gây áp lực lên vùng bụng và dẫn đến hiện tượng trào ngược.
- Dành thời gian tập luyện thể dục thể thao giúp kích thích tuần hoàn máu, cải thiện sức khỏe và hệ miễn dịch. Từ đó quá trình phục hồi sẽ diễn ra tốt hơn.
- Sử dụng một số loại thảo dược tự nhiên để trị bệnh theo mẹo lưu truyền trong dân gian như nghệ, mật ong, hoa cúc, lá trầu không,...

Phác đồ điều trị bằng thuốc Tây y

Ở những trường hợp trào ngược dạ dày diễn ra với mức độ nặng và không đáp ứng điều trị bằng phác đồ ở trên, bác sĩ sẽ yêu cầu người bệnh sử dụng Tây y trị bệnh. Hiện nay vẫn chưa có thuốc đặc trị cho bệnh lý này, các loại thuốc Tây y được kê đơn điều trị đều nhằm mục đích cải thiện triệu chứng của bệnh và chức năng của cơ thắt vòng thực quản. Thường được sử dụng là:

Nhóm thuốc trung hòa acid

- *Phosphalugel* và *Maalox*: (1mg/kg/lần) Thuốc có tác dụng trung hòa lượng acid dư thừa bên trong dạ dày, ngăn ngừa viêm loét tiếp tục phát triển lan rộng.
- *Smectite*: (1-3 gói/ngày) Công dụng chính của thuốc là đẩy lùi các triệu chứng khó chịu do bệnh trào ngược gây ra. Thích hợp sử dụng cho bệnh nhân trào ngược kèm.
- *Sucralfat*: (1-3 gói/ngày) Thành phần dược tính trong thuốc có khả năng trung hòa acid tiêu hóa, bảo vệ lớp niêm mạc lót trong cơ quan này và hỗ trợ làm lành tổn thương do bệnh lý gây ra.

Dùng thuốc Tây y theo đơn kê của bác sĩ chuyên khoa giúp nhanh chóng kiểm soát các triệu chứng khó chịu của bệnh

Thuốc điều hòa nhu động ruột

- *Domperidone maleate*: Thuốc có tác dụng ngăn chặn tình trạng trào ngược tiếp tục diễn ra và làm giảm cảm giác khó chịu cho người bệnh. Loại thuốc này còn được gọi với cái tên khác là Motilium
- *Metoclopramide*: Thuốc có tác dụng làm giảm nhanh các triệu chứng của bệnh và tăng nhu động thực quản. Tuy nhiên, thuốc có thể gây ra một số tác dụng phụ như đầy bụng, khó tiêu,... nên rất ít khi được kê đơn.
- *Erythromycin*: Công dụng chính của loại thuốc này là cải thiện chức năng của cơ thắt thực quản dưới bằng cách gia tăng áp lực lên chúng, từ đó tình trạng bệnh sẽ dần được cải thiện. Đây là loại thuốc điều trị được sử dụng phổ biến nhất.

Thuốc giảm tiết acid dạ dày

- *Thuốc kháng histamin H2*: Thuốc có tác dụng đẩy lùi các triệu chứng khó chịu của bệnh và làm lành vết thương tại lớp niêm mạc dạ dày. Thường dùng là Cimetidin, Ranitidin, Famotidin,...

- *Thuốc ức chế bơm proton*: Thuốc có tác dụng ức chế quá trình sản sinh acid tiêu hóa tại dạ dày và cải thiện lại chức năng của cơ quan này. Được dùng phổ biến là Omeprazole, Dexlansoprazole,...

Cận lâm sàng

- Siêu âm ổ bụng
- Nội soi dạ dày – thực quản
- Công thức máu

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ VIÊM LOÉT DẠ DÀY

Nguyên tắc của phác đồ điều trị viêm loét dạ dày

Viêm loét dạ dày xảy ra khi các vết loét hình thành ở bên trong niêm mạc dạ dày. Triệu chứng phổ biến nhất của tình trạng này là đau dạ dày, có cảm giác đầy hơi, ợ nóng hoặc buồn nôn.

Mục đích của phác đồ điều trị:

- Tiêu diệt vi khuẩn Hp (trong trường hợp viêm loét dạ dày Hp dương tính);
- Cải thiện vết loét và ngăn ngừa yếu tố gây loét, chẳng hạn như trung hòa acid dạ dày;
- Tăng các yếu tố bảo vệ dạ dày, chẳng hạn như phục hồi niêm mạc dạ dày, để tránh nguy cơ viêm loét trong tương lai.

Nguyên tắc điều trị:

- Phục hồi chức năng bình thường của dạ dày;
- Tìm ra các nguyên nhân gây bệnh dựa trên chẩn đoán lâm sàng và đề ra kế hoạch điều trị dứt điểm;
- Phục hồi tổn thương và tái tạo niêm mạc dạ dày để ngăn ngừa các bệnh lý liên quan.

Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày HP âm tính

Nguyên nhân phổ biến dẫn đến viêm loét dạ dày là nhiễm vi khuẩn H. pylori (Helicobacter pylori). Trong trường hợp không nhiễm vi khuẩn Hp, nguyên nhân thường bao gồm sử dụng các loại thuốc chống viêm không steroid (NSAID) trong thời gian dài. Ngoài ra, thường xuyên ăn cay hoặc căng thẳng có thể khiến các triệu chứng viêm loét trở nên nghiêm trọng hơn.

Đối với trường hợp không nhiễm khuẩn Hp, phác đồ điều trị viêm loét dạ dày được chia thành 2 hướng chính, bao gồm:

1. Phác đồ điều trị không dùng thuốc

Thực hiện chế độ ăn uống phù hợp có thể cải thiện các triệu chứng viêm loét dạ dày Hp âm tính

Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày không dùng thuốc bao gồm:

- Cân nhắc thay đổi loại thuốc giảm đau nếu người bệnh cần sử dụng thuốc giảm đau để điều trị các tình trạng sức khỏe khác.
- Kiểm soát căng thẳng bằng cách tập thể dục thường xuyên, nghe nhạc, đọc sách hoặc trò chuyện với người thân.

- Không hút thuốc, điều này có thể gây ảnh hưởng đến lớp màng bảo vệ của dạ dày, khiến vết loét dạ dày trở nên nghiêm trọng hơn. Ngoài ra, khói thuốc lá cũng có thể làm tăng acid trong dạ dày.
- Tránh hoặc hạn chế uống rượu. Rượu có thể gây kích ứng và ăn mòn lớp màng nhầy bên trong dạ dày, dẫn đến viêm và chảy máu.
- Thay đổi chế độ ăn uống khoa học, ăn đúng giờ và tránh các món ăn có hại cho dạ dày, chẳng hạn như đồ ăn cay nóng, thức ăn đóng hộp hoặc chiên rán nhiều dầu mỡ. Bên cạnh đó, người bệnh nên tạo thói quen ăn chậm, nhai kỹ để hỗ trợ quá trình tiêu hóa.
- Không uống nước trái cây hoặc ăn tráng miệng sau bữa ăn chính. Điều này có thể góp phần dẫn đến khó tiêu, đau dạ dày và khiến các triệu chứng viêm loét trở nên nghiêm trọng hơn.
- Sử dụng thực phẩm có nguồn gốc rõ ràng, sạch, tươi khi chế biến thức ăn. Người bệnh có thể bổ sung thêm khoai tây, yến mạch, khoai lang để trung hòa acid trong dạ dày.
- Dành thời gian nghỉ ngơi, ngủ đủ giấc để cải thiện sức khỏe tổng thể và góp phần giảm căng thẳng.

2. Điều trị dùng thuốc

Trong trường hợp các triệu chứng viêm loét dạ dày nghiêm trọng hoặc do lạm dụng thuốc giảm đau, bác sĩ có thể đề nghị phác đồ điều trị dùng thuốc. Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày không nhiễm Hp dùng thuốc như sau: Sử dụng thuốc điều trị viêm loét dạ dày theo hướng dẫn của bác sĩ chuyên môn

Thuốc trung hòa acid:

- Magie Hydroxide, mỗi ngày 3 lần, uống thuốc trước bữa ăn 30 phút;
- Aluminum Hydroxit, mỗi ngày 3 lần, trước bữa ăn 30 phút;

Thuốc kháng histamine H2:

- Cimetidine, mỗi ngày 2 hai lần;
- Ranitidine, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 300 mg;
- Famotidin, mỗi ngày uống thuốc một lần, mỗi lần 40 mg.

Thuốc ức chế bơm proton:

- Omeprazole, 20 mg mỗi ngày, uống trước bữa ăn 30 phút;
- Lansoprazole, Pantoprazol mỗi ngày một lần

Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày có Hp

Nguyên nhân phổ biến nhất dẫn đến viêm loét dạ dày là do nhiễm vi khuẩn Hp. Tình trạng này dẫn đến các triệu chứng kéo dài và có thể dẫn đến thủng dạ dày hoặc ung thư, nếu không được điều trị phù hợp.

Trong trường hợp viêm loét dạ dày có Hp, bác sĩ sẽ đề nghị phác đồ điều trị bằng thuốc kháng sinh để tiêu diệt vi khuẩn. Phác đồ cũng kết hợp các loại thuốc trung hòa acid và thay đổi lối sống nhằm mục đích chữa lành các tổn thương, giúp người bệnh phục hồi chức năng bình thường của dạ dày.

Tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng và tình trạng cụ thể của người bệnh, bác sĩ có thể đề nghị các phác đồ điều trị như sau:

1. Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày kết hợp 3 loại thuốc

Đối tượng áp dụng:

- Bệnh nhân phát bệnh lần đầu, các triệu chứng ở mức độ nhẹ;
- Bệnh nhân ở khu vực miền Trung và miền Bắc, bởi vì bệnh nhân có tỷ lệ kháng clarithromycin kém hơn bệnh nhân ở miền Nam.

Phác đồ điều trị:

Phác đồ sử dụng 3 loại thuốc kết hợp để cải thiện vấn đề tiêu hóa và tiêu diệt vi khuẩn Hp mà không gây ảnh hưởng đến hoạt động của đường tiêu hóa. Phác đồ cũng hỗ trợ cân bằng nồng độ acid dạ dày và kiểm soát các triệu chứng viêm loét dạ dày.

Phác đồ trị viêm loét dạ dày kết hợp 3 loại thuốc có thể loại bỏ 80% các triệu chứng
Các đơn thuốc điều trị phổ biến như sau:

Đơn thuốc số 1:

- Amoxicillin mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 1 gram, uống thuốc sau bữa ăn chính.
- Thuốc PPI – Omeprazole mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên, sử dụng thuốc trước bữa ăn khoảng 30 phút.
- Metronidazole 250 mg uống trong hoặc sau bữa ăn, liều lượng tối đa mỗi ngày là 750ml.

Đơn thuốc số 2:

- Clarithromycin, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 500 mg, uống thuốc sau bữa ăn.
- Amoxicillin, mỗi ngày sử dụng 2 lần, mỗi lần khoảng 1 gram, uống thuốc sau bữa ăn.
- Thuốc PPI – Omeprazole, mỗi ngày uống thuốc 2 lần, mỗi lần 1 viên, sử dụng thuốc trước bữa ăn khoảng 30 phút.

Tác dụng phụ:

- Đau bụng;
- Khó hấp thụ các chất dinh dưỡng và vitamin có trong chế độ ăn uống;
- Choáng váng.

Thời gian điều trị:

Thông thường, người bệnh cần tuân thủ phác đồ điều trị trong 10 – 14 ngày. Tuy nhiên tùy thuộc vào tình trạng cụ thể, bác sĩ có thể điều chỉnh thời gian điều trị để đạt hiệu quả tốt nhất.

Trong quá trình điều trị, nếu nhận thấy các tác dụng phụ không mong muốn, người bệnh nên thông báo cho bác sĩ để được hướng dẫn cụ thể.

2. Phác đồ điều trị kết hợp 4 loại thuốc

Đối tượng áp dụng:

- Người bệnh viêm loét dạ dày tái phát hoặc đã từng sử dụng thuốc macrolid.
- Người bệnh không đáp ứng phác đồ điều trị viêm loét dạ dày kết hợp 3 loại thuốc.

Phác đồ điều trị:

Phác đồ điều trị kết hợp 4 loại thuốc có thể loại bỏ đến 90% các triệu chứng viêm loét dạ dày. Tuy nhiên, do các loại thuốc điều trị viêm loét dạ dày trong phác đồ này có hàm lượng cao, do đó người bệnh nên tuân thủ theo hướng dẫn của bác sĩ để tránh các rủi ro không mong muốn.

Phác đồ 4 loại thuốc được chỉ định cho các trường hợp viêm loét dạ dày nghiêm trọng
Đơn thuốc phổ biến:

Đơn thuốc số 1:

- Metronidazol, mỗi lần uống 500 mg, mỗi ngày 2 lần, sử dụng thuốc sau bữa ăn.
- Amoxicillin mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 1000 mg, sử dụng sau bữa ăn.
- Clarithromycin, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 500 mg, uống thuốc sau bữa ăn;
- Thuốc PPI – Omeprazole, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên, sử dụng thuốc trước bữa ăn khoảng 30 phút.

Đơn thuốc số 2:

- Metronidazol, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 500 mg, uống thuốc sau bữa ăn;
- Tetracyclin, mỗi ngày 4 lần, mỗi lần khoảng 500 mg, sử dụng thuốc sau bữa ăn để tạo màng bọc bảo vệ dạ dày.
- Bismuth, mỗi ngày 4 lần, mỗi lần 120 mg, sử dụng thuốc trước bữa ăn.
- Thuốc PPI – Omeprazole, mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 1 viên, sử dụng thuốc trước bữa ăn khoảng 30 phút.

Tác dụng phụ:

Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày kết hợp 4 loại thuốc được chỉ định cho các trường hợp nghiêm trọng, do đó các loại thuốc thường có hàm lượng cao. Điều này khiến người bệnh dễ gặp các tác dụng phụ, chẳng hạn như:

- Suy giảm tinh thần;
- Cơ thể mệt mỏi;
- Nguy cơ vi khuẩn Hp kháng thuốc cao.

Để hạn chế các tác dụng phụ, người bệnh nên trao đổi với bác sĩ chuyên môn để được hướng dẫn cụ thể. Ngoài ra, không tự ý thay đổi liều lượng thuốc hoặc ngưng sử dụng thuốc mà không có sự chỉ định của bác sĩ.

Thời gian điều trị:

Điều trị kéo dài trong 10 – 14 ngày. Tuy nhiên, tùy vào kết quả điều trị và tình trạng cụ thể của người bệnh, bác sĩ có thể đề nghị thay đổi liều lượng phù hợp.

Cận lâm sàng

- Siêu âm ổ bụng
- Nội soi dạ dày – tá tràng – thực quản
- Công thức máu
- Chuwasc năng gan – thận

VIÊM TUY CẤP NẶNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNF α ..., thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỷ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

2. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007.

a) Lâm sàng

Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn.

b) Cận lâm sàng

- Amylase và /hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.
- Cytokine huyết thanh tăng.
- Chẩn đoán hình ảnh: có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:

+ Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ echo không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

+ CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.

- Con đau bụng gan:

+ Có tam chứng Charcot.

+ Siêu âm thấy có sỏi, u.

- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi

cùng Douglas đau.

- Nhồi máu mạc treo (hiêm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mô thẫm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.

- Phình tách động mạch chủ bụng : đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

Chẩn đoán mức độ của VTC

Có nhiều thang điểm đã được xây dựng để đánh giá mức độ nặng ,nhẹ của VTC, các thang điểm hay sử dụng là:

- Thang điểm APACHEII: người bệnh có điểm APACHEII <8 là VTC nhẹ; người bệnh có điểm APACHEII 8 là VTC nặng.

- Thang điểm Ranson: nếu người bệnh có <3 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ; nếu có 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

- Thang điểm Glasgow (imrie): người bệnh có < 3 yếu tố trong 8 yếu tố là VTC nhẹ; người bệnh có 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

- Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi) (dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử), nếu điểm Balthazar < 7 điểm là VTC nhẹ và nếu 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

- Dựa vào áp lực ổ bụng từ bệnh nhân VTC không có tăng áp lực ổ bụng hoặc tăng nhưng ở độ I (< 21cm H₂O) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên (21 cm H₂O) là VTC nặng.

(các thang điểm xin xem trong phụ lục)

Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn hiệp hội tụy học thế giới 2007

*** Giai đoạn sớm (tuần đầu)**

- VTC nặng được định nghĩa khi người bệnh có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và/hoặc phát triển thành suy tạng.

- Ngoài ra, nếu người bệnh VTC trên cơ địa: suy thận, bệnh lý tim mạch, suy giảm miễn dịch đều được coi là VTC nặng.

*** Giai đoạn sau 1 tuần**

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên 48 giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho người bệnh viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với người bệnh nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó ≥ 2 điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có ≥ 2 tạng suy kéo dài ≥ 48 giờ).

3. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

- Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.
- Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

Xử trí tại bệnh viện

a) Các biện pháp điều trị hồi sức chung

- Hồi sức tuần hoàn:
 - + Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.
 - + Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.
 - + Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo $> 0,5\text{ml/kg}$ cân nặng/giờ.
 - + Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt $\geq 65\text{mmHg}$, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là $20\mu\text{g/kg}$ cân nặng/phút.
- Hồi sức hô hấp
 - + Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.
 - + Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.

+ Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).

+ Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.

- Hồi sức thận:

+ Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.

+ Lọc máu liên tục: áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.

+ Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.

- Hồi sức chống đau: dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.

- Kháng sinh:

+ Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy...).

+ Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.

- Nuôi dưỡng:

+ Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

+ Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg /24 giờ.

+ Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

+ Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

+Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.

+ Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do

tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.

+ Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hoá do

stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

b) Lọc máu liên tục trong điều trị VTC

- Chỉ định: Người bệnh VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở người bệnh đến muộn.

- Phương pháp : Lọc máu liên tục tĩnh mạch –tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

4. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất.

VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.

- Một số biến chứng tại chỗ khác như : chảy máu, áp xe tụy và nang giả tụy.

5. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế uống rượu, bia.

- Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.

- Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp

lí.

8. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM

-VSS

-CRP

-Glucose huyết

-Chức năng gan, chức năng thận

-ECG

-ĐGD

-Albumin

-LDH

-Siêu âm bụng

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY – TÁ TRÀNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) do loét dạ dày - tá tràng là một cấp cứu Nội - Ngoại khoa, chiếm khoảng hơn 50% số trường hợp XHTH trên. Tỷ lệ tử vong ở các bệnh nhân này dao động từ 3-14%. Hầu hết những trường hợp tử vong xảy ra ở bệnh nhân lớn tuổi, thường có bệnh nặng kèm theo hoặc xuất huyết tái phát. Thuốc giảm đau chống viêm không steroid (NSAIDs) là một trong nguyên nhân hàng đầu gây XHTH ở người trước đó đã có loét dạ dày - tá tràng hoặc trước đó chưa có loét dạ dày - tá tràng. Stress là nguyên nhân gây XHTH ở bệnh nhân nặng đang điều trị tại bệnh viện.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nôn ra máu, đại tiện phân đen hoặc đại tiện ra máu nâu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều.

- Mạch nhanh, huyết áp có thể tụt và có thể có dấu hiệu sốc do mất máu.

Dấu hiệu mất máu: da xanh niêm mạc nhợt, có thể mất máu nhiều làm bệnh nhân đột ngột choáng ngất hoặc bị ngã mà sau đó mới biểu hiện đại tiện phân đen.

- Đau vùng thượng vị, hoặc

- Tiền sử loét dạ dày tá tràng, hoặc

- Dùng thuốc giảm đau chống viêm không steroid.

Trong thực tế khoảng 15-20% bệnh nhân XHTH do loét dạ dày - tá tràng mà không có tiền sử loét dạ dày - tá tràng hoặc đau vùng thượng vị khi bị XHTH.

- Thăm khám lâm sàng không có triệu chứng bệnh lý gan mật như: vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ, phù chân.

b. Cận lâm sàng

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, công thức máu có giảm hồng cầu, cần làm xét nghiệm nhóm máu.

- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ có thêm bệnh thiếu máu cục bộ cơ tim.

- Nội soi xác định chẩn đoán: cần tiến hành nội soi sớm trong 24 giờ đầu để chẩn đoán xác định và điều trị nội soi cầm máu nếu có chỉ định. Trong trường hợp tại bệnh viện không có khả năng nội soi mà bệnh nhân nặng, nếu điều kiện cho phép thì chuyển tới bệnh viện tuyến trên để tiến hành cầm máu qua nội soi.

- Chống chỉ định nội soi:

+ Bệnh nhân trong tình trạng kích thích.

- + Bệnh nhân đang có sốc mất máu: huyết áp tâm thu < 90mmHg.
- + Không có chỉ định nội soi tiền mê khi Hb < 100g/L

2.1. Chẩn đoán mức độ xuất huyết và nguy cơ chảy máu tái phát

Xem bài Xuất huyết tiêu hóa cao.

Bảng 1. Bảng phân loại Forrest

	Mức độ	Hình ảnh trên nội soi	Chảy máu tái phát %	Tỉ lệ tử vong %
Nguy cơ cao	Ia	Máu phun thành tia	55	11
	Ib	Rỉ máu		
	IIa	Có mạch máu nhưng không chảy máu	43	11
	IIb	Có cục máu đông	22	7
Nguy cơ thấp	IIc	Có cặn đen	10	3
	III	Đáy sạch	5	2

* Đây là số liệu khi không có cầm máu qua nội soi.

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

* Thang điểm Rockall đầy đủ từ 0-11, thang điểm lâm sàng từ 0-7. Nếu điểm số thang điểm Rockall đầy đủ < 2, hoặc điểm số Rockall lâm sàng bằng 0 (không) thì tiên lượng nguy cơ chảy máu tái phát và tỉ lệ tử vong thấp. Có thể xem bảng điểm Blatchford trong bài XHTH cao.

2.3. Chẩn đoán phân biệt

Các xuất huyết tiêu hóa cao khác do:

- + Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa.
- + Ung thư dạ dày.
- + Rách tâm vị chảy máu (hội chứng Mallory-Weiss).
- + Chảy máu đường mật.
- + Dị dạng mạch.
- + Polyp thực quản, dạ dày chảy máu.
- + Ung thư thực quản.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc

Hồi sức tích cực, nội soi cầm máu và điều trị liên ổ loét.

2. Điều trị cụ thể

Ngay khi bệnh nhân vào viện cần đánh giá tình trạng huyết động.

- Hồi sức tích cực ngay từ đầu.
- Nội soi dạ dày - tá tràng để chẩn đoán xác định và cầm máu.
- Dùng thuốc giảm tiết acid.
- Điều trị liên ổ loét và chống tái phát.

a. Hồi sức (xem trong bài XHTH cao)

b. Nội soi dạ dày - tá tràng cầm máu

- Các phương pháp nội soi cầm máu.
 - + Tiêm cầm máu: bằng adrenalin 1/10.000, còn tuyệt đối, nước muối ưu trương. Tiến hành tiêm 4 góc của ổ loét và tiêm vào đáy ổ loét.
 - + Dùng nhiệt: dùng đầu dò đơn cực hoặc đầu dò đa cực, argon plasma, ...
 - + Cầm máu cơ học: dùng kẹp clip có tác dụng tốt trong trường hợp đang chảy máu từ các mạch máu lớn.

Nếu có điều kiện nên phối hợp tiêm cầm máu với các phương pháp cầm máu khác, đặc biệt trong trường hợp máu đang chảy từ động mạch sẽ làm giảm tỉ lệ tử vong cũng như khả năng phải can thiệp bằng phẫu thuật.

- Bệnh nhân có nguy cơ cao chảy máu tái phát khi có hình ảnh nội soi đang chảy máu hoặc nhìn thấy điểm mạch tại ổ loét (Forrest độ IA, IB, hoặc IIA).

+ Tiến hành cầm máu bằng nội soi.

- Bệnh nhân có nguy cơ cao chảy máu tái phát khi hình ảnh nội soi có cục máu đông bám dính tại ổ loét (Forrest độ IIB).

Cần nhắc việc phá bỏ cục máu đông (chỉ tiến hành đối với bác sĩ nội soi có kinh nghiệm điều trị cầm máu và có trang thiết bị tốt. Sau đó tiến hành cầm máu nội soi nếu đáy ổ loét đang chảy máu hoặc nhìn thấy điểm mạch).

- Bệnh nhân ít có nguy cơ chảy máu tái phát: trên hình ảnh nội soi ổ loét đáy có cặn đen hoặc đáy sạch hoặc (Forrest độ IIc và III). Không cần tiến hành cầm máu qua nội soi.

Đối với trường hợp cầm máu qua nội soi thành công mà sau đó không có dấu hiệu chảy máu tái phát không cần thiết phải tiến hành nội soi lại lần 2 chỉ với mục đích để đánh giá chảy máu tái phát.

- Trường hợp không cầm được máu qua nội soi hoặc chảy máu tái phát:

+ Trường hợp điều trị cầm máu qua nội soi lần đầu không thành công mà máu vẫn chảy không cầm được, mức độ mất máu nhiều cần hội chẩn với bác sĩ ngoại khoa để phẫu thuật. Nếu có điều kiện, thì hội chẩn với bác sĩ điện quang can thiệp để tiến hành nút mạch.

+ Trường hợp chảy máu tái phát sau khi đã nội soi cầm máu lần một, tiến hành nội soi lần 2 để cầm máu, nếu vẫn tiếp tục chảy máu, mức độ mất máu nặng cần hội chẩn với bác sĩ ngoại khoa để phẫu thuật hoặc nếu có điều kiện với bác sĩ điện quang can thiệp để tiến hành nút mạch.

- Theo dõi chảy máu lại hoặc tiếp tục chảy máu:

+ Nôn ra máu: sau khi đã nội soi cầm máu.

+ Dấu hiệu thiếu máu não: kích thích, vật vã.

+ Mạch nhanh lên là dấu hiệu sớm, huyết áp tụt khi đã mất máu nhiều.

+ Trên nội soi: có dấu hiệu cho thấy nguy cơ chảy máu tái phát cao như:

Forrest Ia, Ib, IIa, IIb.

+ Hb giảm > 20g/ngày.

+ Nếu nghi ngờ đang chảy máu đặt ống thông dạ dày nếu có thấy máu đỏ tươi rút ống thông ngay.

c. Thuốc ức chế tiết acid

- Ưu tiên sử dụng ức chế bơm proton (PPI) đường tĩnh mạch liều cao:

+ Liều dùng thí dụ: 80mg tiêm TM chậm + 8mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ, sau đó chuyển sang dạng uống với liều 40mg/ngày tối thiểu 28 ngày tiếp theo (esomeprazol, pantoprazol, O m e p r a z o l).

+ Đối rabeprazol dùng liều 40mg tiêm TM chậm + 4mg/giờ truyền liên tục trong 72 giờ, sau đó chuyển sang đường uống liều 40mg/ngày tối thiểu 28 ngày tiếp theo.

d. Chế độ ăn và nghỉ ngơi

- BN đã được cầm máu trên nội soi hoặc dừng chảy máu sau 6 giờ bắt đầu cho ăn lại bằng sữa hoặc cháo nguội.

- BN cần nghỉ ngơi tại giường, sau khi XHTH đã dừng một số trường hợp có thể tái xuất huyết làm BN ngã gây chấn thương.

e. Điều trị diệt *H.pylori* nếu có nhiễm sau khi xuất huyết tiêu hóa đã ổn định

3.2. Các nhóm thuốc điều trị

1. Nhóm thuốc kháng acid (Antacids)

Là các thuốc có chứa nhôm hoặc calci, magnesl hydroxit, nhóm này có tác dụng trung hoà acid không ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị cũng như pepsin, 1-3 giờ sau bữa ăn và đi ngủ.

1. Nhóm ức chế thụ thể histamin H₂

Thuốc ức chế thụ thể H₂: hiện nay thường dùng các loại:

- + Cimetidin 800mg - uống/tiêm tĩnh mạch.
- + Ranitidin 300mg - uống/tiêm tĩnh mạch.
- + Famotidin 40mg - uống/tiêm tĩnh mạch.
- + Nizatadin 300mg - uống.

(Liều tiêm tĩnh mạch thông thường bằng 1/2 liều uống).

Ưu điểm của thuốc nhóm này là rẻ tiền, an toàn nhưng các thuốc này khả năng ức chế acid dịch vị yếu hơn so với nhóm PPI.

2. Nhóm ức chế bơm proton (Proton Pump Inhibitors – PPI)

Đây là nhóm thuốc ức chế acid dịch vị mạnh nhất hiện nay thường dùng các nhóm sau:

- + Omeprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
- + Lansoprazol viên 30mg.
- + Pantoprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
- + Rabeprazol viên 10mg hoặc 20mg, ống 20mg.
- + Esomeprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.

5. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Sucratat: bảo vệ tế bào bao bọc ổ loét, ngăn sự khuyếch tán ngược của ion H⁺, ức chế pepsin và hấp phụ muối mật: có tác dụng phòng loét cấp tính và làm lành loét mạn tính mà không ảnh hưởng tới bài tiết dịch vị và pepsin. Nên uống từ 30 phút đến 60 phút trước ăn.

- Bismuth: vừa có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày - tá tràng vừa có tác dụng diệt *H.pylori*.

- Misoprostol: là đồng đẳng với prostaglandin E, có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày vì làm tăng bài tiết chất nhầy và bicarbonat đồng thời làm tăng dòng máu tới niêm mạc dạ dày - tá tràng. Hàm lượng viên 200mcg. Liều dùng thường 400mcg - 800mcg/ngày, uống. Hiện ít dùng do tác dụng phụ.

6. Các kháng sinh diệt *H.pylori*

- Amoxicillin 500mg: kháng thuốc ít.
- Metronidazol/tinidazol 500mg, hiện nay thuốc này bị kháng rất nhiều, sau khi uống bệnh nhân thường mệt.
- Clarithromycin 250mg, 500mg.
- Bismuth.
- Furazolidon: nitrofurantoin thuốc này ít dùng ở nước ta.

- Fluoroquinolones: Levofloxacin 500mg.

3.4. Phác đồ diệt *H.pyori* theo Hội tiêu hoá Hoa Kỳ (Theo FDA của Mỹ)

a. Bismuth - metronidazol - tetracyclin dùng 14 ngày (không dùng cho người dưới 18 tuổi)

- Pepto bismuth x 2 viên uống 2 lần/ngày.

- Metronidazol 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày

- Tetracyclin 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày.

- Phối hợp với kháng histamin H₂ x 4 tuần hoặc PPI x 4 - 6 tuần.

b. Phác đồ 10 ngày hoặc 14 ngày

- PPI X 1 viên x 2 lần/ngày x 10 hoặc 14 ngày (omeprazol 20mg, lansoprazol 30mg).

- Amoxicillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ngày.

- Clarithromycin 500mg x 1 viên x 2 lần/ngày.

c. Phác đồ 10 ngày

- PPI (esomeprazole 40mg) x 1 viên x 2 lần/ngày.

- Amoxicillin 500mg X 2 viên X 2 lần/ngày.

- Clarithromycin 500mg X 1 viên X 2 lần/ngày.

d. Phác đồ 10 ngày

- PPI 1 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.

- Levofloxacin 500mg 1 viên x 1 lần/ngày x 10 ngày.

- Amoxicillin 500mg 2 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.

4. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

-CTM, ĐGD, nhóm máu

-Clo-Test

- Glucose huyết

-Chức năng gan, chức năng thận

- Nội soi dạ dày

-XQ dạ dày có baryt cản quang

-Siêu âm bụng

CHƯƠNG 7: THẦN KINH

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. ĐẠI CƯƠNG

Tai biến mạch máu não (TBMMN) hay đột quy là tình trạng rối loạn khu trú chức năng não tiến triển nhanh trên lâm sàng thường do mạch máu nuôi dưỡng một vùng não bị tắc hoặc vỡ làm vùng não đó

bị tổn thương hậu quả là phần cơ thể do vùng não đó chi phối bị rối loạn hoạt động.

TBMMN là một bệnh nặng nhiều biến chứng nguy hiểm, tỉ lệ tử vong cao, bệnh đòi hỏi phải được theo dõi sát, chẩn đoán sớm, chính xác và điều trị hợp lí mới hi vọng giúp bệnh nhân qua khỏi, tuy nhiên trong nhiều trường hợp dù đã được điều trị tích cực bệnh nhân vẫn phải chịu những di chứng nặng nề làm tàn phế người bệnh, gây tổn kém rất nhiều cho gia đình và xã hội. Do vậy, công tác điều trị dự phòng đóng vai trò hết sức quan trọng.

Đến nay TBMMN vẫn là một trong các nguyên nhân tử vong hàng đầu ở các nước Âu Mỹ, đứng thứ hai sau các bệnh tim mạch, trên cả ung thư. Tại Việt Nam, tử vong do TBMMN chiếm 1/4 các ca tử vong chung của Viện Tim mạch.

95% các ca TBMMN xảy ra ở bệnh nhân > 45 tuổi trong đó 2/3 tổng số TBMMN xảy ra ở tuổi > 65 tuổi. TBMMN xảy ra ở đàn ông nhiều hơn phụ nữ, tuy nhiên 60% các ca tử vong do TBMMN lại là phụ nữ.

2. NGUYÊN NHÂN

Có hai nhóm nguyên nhân chính

1. TBMMN do chảy máu não (*hemorrhagic stroke*) thường có liên quan đến THA (nhóm người cao tuổi) hoặc dị dạng mạch não (nhóm trẻ tuổi hơn).

2 TBMMN do thiếu máu não cục bộ (*ischemic stroke*).

+ TBMMN do huyết khối: huyết khối thường được hình thành tại các mảng vữa xơ động mạch đặc biệt tại các vị trí mảng vữa xơ bị nứt vỡ, huyết khối lớn dần lấp dần lòng mạch gây thiếu máu vùng não được mạch này nuôi dưỡng.

+ TBMMN do tắc mạch cục tắc di chuyển từ nơi xa đến hay gặp nhất là huyết khối trong buồng nhĩ ở các bệnh nhân bị rung nhĩ, hiếm gặp hơn là các mảng vữa xơ từ quai ĐMC hoặc cục sùi do viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

+ TBMMN cũng có thể xảy ra khi mạch máu não bị vữa xơ gây hẹp nhiều nhưng chưa tắc hẳn.

3. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

3.1. Triệu chứng

- Rối loạn cảm giác hoặc vận động của một vùng cơ thể (tê, liệt) ở mặt, chân, tay đặc biệt nhất là liệt 1/2 người.

- Rối loạn thị lực (nhìn mờ hoặc mù đột ngột).

- Rối loạn về ngôn ngữ (nói ngọng hoặc thất ngôn).

- Rối loạn tri giác (lẫn lộn, kích thích vật vã, hôn mê).

Các triệu chứng rất thay đổi tùy thuộc vào TBMMN do tắc mạch hay xuất huyết não, vị trí não bị tổn thương và độ rộng của vùng não bị tổn thương....

3.2. Các thăm dò hỗ trợ chẩn đoán

Dù hỏi bệnh và khám lâm sàng tỉ mỉ cũng không thể phân biệt được TBMMN là do xuất huyết hay tắc mạch não (nhũn não) mà sự phân biệt này lại cực kì quan trọng bởi thuốc điều trị TBMMN do tắc mạch não lại có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân TBMMN do xuất huyết.

a. Chụp CT sọ (Computed Tomography Scan)

Là thăm dò đầu tiên nên được lựa chọn ở bệnh nhân TBMMN, nó giúp người thầy thuốc phân biệt được TBMMN là do xuất huyết hay nhũn não, ngoài ra còn giúp phát hiện được u não hay các bất thường khác trong não có thể gây ra các triệu chứng giống TBMMN. Tuy nhiên, chụp CT sọ có thể bỏ sót nhiều trường hợp, đặc biệt là khi chụp trong 12 giờ đầu ở những bệnh nhân nhũn não, hơn nữa đây không phải là phương pháp tối ưu để phát hiện các ổ nhũn não nhỏ,...

b. Chụp MRI sọ (Magnetic Resonance Imaging)

Có độ nhạy cao hơn hẳn so với chụp CT sọ trong giai đoạn cấp đặc biệt là với ổ nhồi máu nhỏ, hoặc tổn thương ở vùng thân não. Tuy nhiên, ở nước ta chụp MRI sọ đắt hơn nhiều so với chụp CT sọ, do vậy phải tùy từng trường hợp cụ thể mà chỉ định phương pháp thăm dò cho thích hợp.

3.3. Các xét nghiệm cơ bản

-ĐTĐ, Xquang tim phổi, siêu âm tim.

- Các xét nghiệm máu: sinh hoá, đông máu, huyết học.

Đều rất có ích trong việc hỗ trợ đánh giá tình trạng chung cũng như tình trạng bệnh tim mạch của người bệnh.

3.4. Siêu âm mạch cảnh

Có thể giúp phát hiện và đánh giá tình trạng vữa xơ gây hẹp lòng hoặc bóc tách ở ĐM cảnh là nguyên nhân có thể gây TBMMN.

5. Chụp ĐM não

Là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh lí mạch máu não thường được chỉ định ở những bệnh nhân trẻ tuổi bị đột quy với nghi ngờ dị dạng mạch não hoặc tách thành ĐM não đặc biệt là trước phẫu thuật bóc tách nội mạc ĐM cảnh.

4. PHÁC ĐỒ XỬ LÝ TAI BIẾN MẠCH NÃO

4.1. Điều trị cấp cứu

a. Bảo đảm thông khí

- Đặt người bệnh ở tư thế nằm nghiêng an toàn.

- Loại bỏ các dị vật trong miệng (răng giả) nếu có.

- Đặt canuyn miệng hút đờm dãi khi cần.

- Nếu bệnh nhân hôn mê Glasgow < 8 điểm và có ứ đọng đờm dãi phải đặt nội khí quản (NKQ) và thở máy khi cần.

b. Theo dõi sát các chỉ số sinh tồn

(Nhịp tim, huyết áp, nhịp thở, tri giác...) để có biện pháp xử trí thích hợp kịp thời.

c. Làm ngay các xét nghiệm cơ bản: (Xquang tim phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim, các xét nghiệm sinh hoá, huyết học, đông máu...) để đánh giá tình trạng chung cũng như các bệnh phối hợp khác của bệnh nhân.

d. Chỉ định chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ sọ não ngay khi có thể để chẩn đoán phân biệt xuất huyết não hay nhồi máu não.

e. Chống phù não (nếu có):

- Nằm đầu cao 30°.
- Bảo đảm thông khí tốt.
- Không chèn tốt huyết áp.
- Truyền Manitol 0,5-1 g/lần truyền TM trong 20-30 phút.

f. Kiểm soát huyết áp

- Với các bệnh nhân xuất huyết não, khi huyết áp tăng cao (HA > 200/120mmHg) hạ huyết áp là cần thiết. Các loại thuốc hạ huyết áp phù hợp với bệnh nhân và không có chống chỉ định đều có thể dùng, tuy nhiên không nên hạ HA nhanh quá.

Trong giai đoạn cấp cứu có thể sử dụng các thuốc.

- Labetalol truyền TM với tốc độ 0,5 - 2mg/phút.
- Nicardipin truyền TM 5-15mg/giờ.
- Với các bệnh nhân nhũn não chỉ nên hạ huyết áp vừa phải để tránh làm giảm áp lực tưới máu não cần thiết. Với những bệnh nhân này nên duy trì huyết áp ở mức 150/90mmHg.

g. Chăm sóc toàn diện

Bảo đảm dinh dưỡng, chống loét, điều chỉnh nước, điện giải, đường máu, chống nhiễm trùng, điều trị phục hồi chức năng sớm...

h. Thuốc chống đông và các thuốc ức chế tiểu cầu (với BN nhồi máu não)

- Aspirin và các thuốc ức chế tiểu cầu nên cho sớm vì có tác dụng dự phòng TBMMN tái phát nhưng ít cải thiện về mặt tiên lượng trong giai đoạn cấp.
- Heparin tiêm tĩnh mạch không làm giảm độ nặng của đột quỵ đã xảy ra mà còn tăng nguy cơ xuất huyết não.

i. Thuốc tiêu huyết khối chỉ được dùng khi

- Bệnh nhân đến sớm trước 3 giờ kể từ khi khởi phát
- Chẩn đoán chắc chắn là TBMMN do thiếu máu não và không có xuất huyết não (có kết quả chụp CT hoặc MRI sọ).
- Không có chấn thương sọ não hay đột quỵ trong vòng 3 tháng.

- Không có xuất huyết đường tiêu hoá trong vòng 3 tuần.
- Không có phẫu thuật trong vòng 2 tuần.
- Không có chọc động mạch trong vòng 1 tuần.
- Huyết áp tối đa < 180mmHg, huyết áp tối thiểu < 90mmHg.
- Không có rối loạn đông máu và tiểu cầu > 100.000/ml...

Trong các loại thuốc tiêu huyết khối chỉ có t-PA (tissue Plasminogen Activator) được chỉ định với liều 0,9mg/kg tiêm tĩnh mạch 10% tổng liều sau đó truyền TM 90% còn lại trong 1 giờ. Liều tối đa không quá 90mg.

Nhiều nghiên cứu cho thấy nếu tăng liều t-PA cao hơn và mở rộng thời gian dùng thuốc (6 giờ kể từ khi khởi phát) thì không những không có lợi mà còn tăng thêm nguy cơ xuất huyết não ở nhóm bệnh nhân này.

j. Các thuốc bảo vệ thần kinh có rất nhiều loại nhưng chưa có thuốc nào chứng minh được tác dụng rõ rệt trong giai đoạn cấp của tai biến mạch não.

k. Phẫu thuật lấy khối máu tụ (với bệnh nhân xuất huyết não)

Vẫn còn nhiều tranh cãi. Thường chỉ được tiến hành trong trường hợp khối máu tụ lớn gây chèn ép và tiến triển bệnh nhân ngày càng nặng.

1. Điều trị phục hồi chức năng

Điều trị phục hồi chức năng đối với người TBMMN cần tiến hành sớm và tích cực ngay khi TBMMN được hồi phục. Luyện tập sớm và đúng phương pháp sẽ giúp cho người bệnh phục hồi nhanh và tránh được di chứng teo cơ cứng khớp.

Việc luyện tập ban đầu nên do nhân viên y tế thực hiện sau đó hướng dẫn cho người nhà và bệnh nhân để luyện tập chủ động lâu dài.

3. Điều trị dự phòng

Điều trị dự phòng đột quy chính là kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ của TBMMN.

a. Đối với bệnh nhân THA

Cần được khám đánh giá toàn diện, lựa chọn thuốc cho phù hợp với từng bệnh nhân để đạt huyết áp mục tiêu, hướng dẫn cho người bệnh hiểu được và dùng thuốc chống THA suốt đời, kết hợp với chế độ ăn giảm muối và tập thể dục đều đặn, khám định kỳ hàng tháng.

b. Đối với bệnh nhân bệnh tim mạch

- Điều trị triệt để các bệnh van tim (nong van hay thay van cho bệnh nhân bị hẹp van hai lá khít...).

- Với các bệnh nhân có nguy cơ huyết khối cao (rung nhĩ, van tim nhân tạo, EF < 30%...) nên dùng thuốc chống đông (sintrom) một cách có hệ thống (duy trì INR 2,5-3 hoặc PT 30-40%) để tránh hình thành huyết khối,...

c. Với các bệnh nhân tiểu đường cần lựa chọn thuốc cho phù hợp với từng bệnh nhân, tốt nhất là ở tại một cơ sở chuyên khoa nội tiết, làm sao để duy trì đường huyết ở mức độ bình thường, hướng dẫn cho người bệnh một chế độ ăn

kiêng và luyện tập thích hợp, khuyến cáo người bệnh nên kiểm tra đường huyết định kỳ.

d. **Đối với các bệnh nhân có hẹp ĐM cảnh nặng (> 70%)** nên khuyến cáo người bệnh điều trị sớm bằng cách đặt giá đỡ lòng mạch (stent) hoặc phẫu thuật bóc tách nội mạc,...

5. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CƠ BẢN

- Chụp CT sọ (Computed Tomography Scan)

-Hoặc chụp MRI sọ (Magnetic Resonance Imaging)

-ECG qui ước.

-Holter huyết áp

-X-quang tim phổi.

-Siêu âm tim.

-Doppler động mạch cảnh.

-Các xét nghiệm máu: Điện giải đồ, phân tích chỉ số huyết học, đông máu, chức năng thận, bilan lipid, CK, CK-MB, LDH.

RỐI LOẠN TIỀN ĐÌNH

1 . Đại cương :

Rối loạn tiền đình là 1 hội chứng của nhiều nguyên nhân khác nhau, các biểu hiện thường gặp nhất là chóng mặt, mất thăng bằng, ngoài ra có thể có các triệu chứng khác như : ù tai, buồn nôn, nôn, tim đập nhanh, vã mồ hôi...

Hội chứng tiền đình được chia thành: Hội chứng tiền đình trung ương và hội chứng tiền đình ngoại biên dựa vào vị trí giải phẫu. Tiền đình ngoại biên khi có tổn thương ở khu vực tai trong, nhân và dây tiền đình. Tổn thương tiền đình trung ương khi tổn thương các đường dẫn truyền tiền đình đi tới nhân tiền đình tại thân não.

2. Chẩn đoán : Chủ yếu dựa vào lâm sàng.

1. 2.Lâm sàng:

- Chóng mặt : Người bệnh có cảm giác đồ vật xung quanh quay tròn. Thường kèm theo các triệu chứng rối loạn thần kinh thực vật như buồn nôn, vã mồ hôi, cảm giác sợ ngã, thường cảm giác quay rất mạnh, đặc biệt khó chịu.

- Mất thăng bằng :

+ Có thể rất mãnh liệt : bệnh nhân không thể đứng được thường gặp trong giai đoạn đầu của hội chứng tiền đình ngoại biên.

+ Có thể ở mức độ vừa phải được phát hiện thông qua các nghiệm pháp khám như : Dấu hiệu Romberg, bước đi hình sao..

- Rung giật nhãn cầu : Là một vận động tự động của cả hai nhãn cầu, đặc trưng bởi sự xuất hiện liên tục có nhịp, khá đều đặn và sự liên tục thay đổi hướng của sự chuyển động xen kẽ nhau...

2. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm cơ bản (CTM, Urê, Creatinin, Glucose Bilanlipid)

- XQ cột sống cổ đánh giá hẹp khe khớp.

- Siêu âm hệ mạch cảnh đốt sống: xác định mảng xơ vữa, bóc tách động mạch gây hẹp mạch, tắc mạch...

- Chụp CT-Scanner sọ não, MRI sọ não tìm các tổn thương như : U góc cầu tiểu não, TBMM não...

3. Điều Trị :

3.1. Nguyên tắc điều trị:

Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân, quan trọng nhất là xử trí những cơn chóng mặt cấp, xảy ra bất ngờ để phòng tránh tai nạn cho người bệnh.

3.2. Điều trị cụ thể:

- Chống nôn: Metoclopramid 10mg x 01 ống(tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp)

- Bù điện giải nếu bệnh nhân nôn nhiều bằng dung dịch đẳng trương.
- Chống chóng mặt :
Aleucin 500 mg x 02- 04 ống /ngày(Tiêm tĩnh mạch chia 2 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch) x 5-7 ngày
Hoặc Aleucin 500mg x 04 viên/ngàyx 5-7 ngày.
- Cải thiện tuần hoàn não : Piracetam (Tiêm tĩnh mạch chậm 2g-4g / ngày hoặc pha dung dịch đẳng trương truyền tĩnh mạch nếu phải dùng liều cao hơn). Cinnarizin
- An thần kinh : Seduxen 5mg x 1- 02 viên / ngày(uống)

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

THIẾU NĂNG TUẦN HOÀN NÃO

Thiếu năng tuần hoàn não (hay còn gọi rối loạn tuần hoàn não) là tình trạng lượng máu lên não giảm, làm giảm sự cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng nuôi não khiến cho tế bào thần kinh não thiếu năng lượng để hoạt động, từ đó ảnh hưởng tới các hoạt động chức năng của não.

Thiếu năng tuần hoàn não thường gặp ở người trung niên và cao tuổi, đặc biệt ở những người lao động trí óc. Hiện nay, với vô số yếu tố bất lợi cho sức khỏe của cuộc sống hiện đại như: ô nhiễm môi trường, lối sống mất cân bằng, tình trạng căng thẳng thần kinh, chế độ ăn uống không khoa học... thì bệnh cũng có thể xảy ra ở người trẻ tuổi tuy số lượng ít.

Mặc dù thiếu năng tuần hoàn não và đột quỵ thường xảy ra ở lứa tuổi từ 40 trở lên, nhưng thống kê hiện tại cho thấy bệnh này đang ngày càng có xu hướng “trẻ hóa”. Nguyên nhân chính là do cuộc sống hiện đại và công nghệ phát triển nên giới trẻ hiện nay đang phải lao động bằng trí óc vất vả hơn, cường độ làm việc, học tập cao tạo nên áp lực lớn lên não bộ và cơ thể. Khẩu phần ăn uống thiên về chất đạm, chất béo, dầu mỡ và thức ăn chế biến nhanh, thức ăn chứa chất bảo quản dẫn đến nguy cơ tăng cholesterol, mỡ trong máu, gây hẹp và tắc mạch máu não. Giới trẻ cũng càng ngày càng có xu hướng lười vận động, lười tập luyện thể thao và chủ quan vào sức trẻ nên thường ngó lơ những cảnh báo của cơ thể.

Thiếu năng tuần hoàn não ở mức độ nhẹ gây chóng mặt, mất sức lực, suy giảm trí nhớ, kém tập trung và không không chế được cảm xúc làm ảnh hưởng đến công việc, học tập và các mối quan hệ xã hội. Khi bệnh tiến triển nặng hơn, người bệnh sẽ nói lắp, bị mất trí nhớ, tâm thần không ổn định và có khả năng bị đột quỵ dẫn đến tàn tật hoặc tử vong.

Nguyên nhân thiếu năng tuần hoàn não gồm có:

- Rối loạn huyết áp: tăng huyết áp, hạ huyết áp
- Do cục máu đông, xơ vữa động mạch...
- Bệnh tim mạch: suy tim, bệnh van tim...
- Dị dạng mạch máu bẩm sinh, viêm tắc động mạch
- Chấn thương
- Thoái hoá cột sống cổ, thoát vị đĩa đệm cột sống cổ... gây chèn ép mạch máu làm giảm lượng máu lưu thông lên não
- Do các chèn ép từ bên ngoài hoặc do các bệnh thần kinh (u não, u tiểu não, u dây thần kinh số 8).

Triệu chứng thiếu năng tuần hoàn não bao gồm:

- Nhức đầu: là triệu chứng hay gặp (chiếm 90% trường hợp) đồng thời cũng là triệu chứng xuất hiện sớm nhất. Tính chất đau lan tỏa, có tính co thắt hoặc khu trú vùng chẩm gáy – trán
- Chóng mặt: có cảm giác hơi loạng choạng khi đi hoặc đứng, bập bênh như say sóng, có người cảm thấy hoa mắt, tối sầm mặt lại nhất là khi di chuyển từ tư thế nằm sang tư thế đứng đột ngột.
- Di cảm: là những cảm giác không thật, bất thường do bệnh nhân tự cảm thấy. Ví dụ như cảm giác tê bì ở đầu ngón, cảm giác kiến bò. Có cảm giác như ve kêu, cối xay lúa trong tai, tiếng này tồn tại cả ngày lẫn đêm, có khi ảnh hưởng đến mọi sinh hoạt, giấc ngủ và sức khỏe của người bệnh.
- Rối loạn về giấc ngủ: mất ngủ, giảm chất lượng giấc ngủ.
- Rối loạn về sự chú ý: giảm sự chú ý, hay đãng trí hoặc chỉ chú ý đến một việc nào đó mà không còn phù hợp với hoàn cảnh lúc đó nữa
- Rối loạn về cảm xúc: dễ cáu, dễ xúc động, kiểm chế được.
- Rối loạn trí nhớ: giảm trí nhớ gần, khả năng sắp xếp lại theo trình tự giảm

Phòng ngừa bệnh Thiếu năng tuần hoàn não

- Nghỉ ngơi thư giãn mỗi 10 phút khi làm việc trí óc liên tục 2 tiếng.
- Chơi thể thao, đi du lịch để giảm thiểu stress và tái tạo năng lượng sống, giúp tâm trạng luôn lạc quan, yêu đời
- Hạn chế sử dụng các sản phẩm công nghệ hàng ngày như tivi, laptop, smartphone.
- Tạo thói quen ăn uống khoa học, ăn nhiều rau củ, trái cây, chất xơ, hạn chế chất đạm, chất béo.
- Thăm khám bác sĩ ngay khi gặp phải các triệu chứng bất thường kể trên và nghiêm túc, kiên trì điều trị dứt điểm khi phát hiện có tình trạng thiếu máu não.

Các biện pháp chẩn đoán bệnh Thiếu năng tuần hoàn não

Việc chẩn đoán thiếu năng tuần hoàn não dựa vào các triệu chứng khi thăm khám lâm sàng và một số các thăm dò cận lâm sàng khác như:

Các phương pháp đánh giá dòng máu chảy đến não:

- Dùng siêu âm đo hiệu ứng Doppler

Các phương pháp đánh giá hiệu quả của việc tưới máu tại não:

- Điện não đồ.

Các phương pháp đánh giá tình trạng xơ vữa động mạch

- Chụp động mạch não.
- Chụp X-quang
- Xét nghiệm sinh hóa: lipid máu

- Xét nghiệm huyết học: CTM, chức năng đông máu

Các biện pháp điều trị bệnh Thiếu năng tuần hoàn não

Nội khoa: dùng thuốc

Hiện nay có rất nhiều loại thuốc chữa triệu chứng này, tùy cơ chế bệnh sinh mà bệnh nhân sẽ được dùng các loại thuốc điều trị khác nhau.

- Các thuốc có cả dạng tiêm và uống như Aleucin; thuốc dạng uống đơn thuần như sibelium; betaser,
- Các thuốc cải thiện tuần hoàn não tác động trên nhiều cơ chế khác nhau như: Cinnarizin làm giãn mạch não hoặc tăng cung cấp oxy não, tăng lưu thông mạch máu như piracetam...

This document was created using
SOLID CONVERTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com

MỤC LỤC	TRANG
CHƯƠNG 1: TIM MẠCH	
1. Chẩn đoán và xử trí hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên	2
2. Chẩn đoán và xử trí nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên	8
3. Suy tim cấp	26
4. Chẩn đoán và điều trị suy tim mạn	31
5. Phác đồ điều trị Tăng huyết áp	35
6. Rung nhĩ	43
CHƯƠNG 2: CƠ XƯƠNG KHỚP	
7. Thoái hóa cột sống thắt lưng	48
8. Viêm khớp nhiễm khuẩn	52
9. Đau thần kinh tọa	56
10. Chẩn đoán và điều trị thoái hoá khớp gối	60
11. Bệnh gút	64
CHƯƠNG 3: BỆNH NỘI TIẾT - CHUYỂN HÓA	
12. Chẩn đoán và điều trị cường giáp	70
13. Suy giáp	84
14. Đái tháo đường type 2	88
15. Hạ glucose máu	98
16. Nhiễm toan ceton-hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường	102
CHƯƠNG 4: THẬN - TIẾT NIỆU	
17. Hội chứng thận hư nguyên phát	110
18. Viêm thận bể thận cấp	115
19. Sỏi thận tiết niệu	119
20. Viêm bàng quang cấp	123
21. Suy thận cấp	130
22. Bệnh thận mạn	137
CHƯƠNG 5: HÔ HẤP	
23. Hen phế nặng và nguy kịch	142
24. Viêm phổi cộng đồng	148
25. Viêm phổi bệnh viện	152
26. Viêm phế quản	155
27. Điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính giai đoạn ổn định	159
28. Điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	165

CHƯƠNG 6: TIÊU HÓA

29. Xơ gan	176
30. Điều trị trào ngược dạ dày thực quản	181
31. Phác đồ điều trị viêm loét dạ dày	185
32. Viêm tụy cấp nặng	190
33. Xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày – tá tràng	196

CHƯƠNG 7: THẦN KINH

34. Tai biến mạch máu não	202
35. Hội chứng tiền đình	207
36. Thiếu năng tuần hoàn não (Bệnh mạch não khác)	209

MỤC LỤC	212
---------	-----

This document was created using
SOLID CONVEKTER
Purchase the product at
www.SolidDocuments.com