

MỤC LỤC

1. VIÊM PHẾ QUẢN CẤP.....	3
2. VIÊM PHỔI	5
3. ÁP XE PHỔI.....	9
4. TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI	16
5. TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI	21
6. HEN PHẾ QUẢN	26
7. LOÉT DẠ DÀY –HÀNH TÁ TRÀNG	31
8. VIÊM TỤY CẤP.....	33
9. XƠ GAN	35
10. VIÊM TỤY MẠN TÍNH	38
11. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO LOÉT DẠ DÀY-TÁ TRÀNG	40
12. XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO DO TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA..	43
13. VIÊM KHỚP DẠNG THẤP.....	46
14. GÚT.....	50
15. VIÊM KHỚP NHIỄM KHUẨN	54
16. ĐÁI MÁU	57
17. VIÊM BÀNG QUANG CẤP.....	59
18. VIÊM TUYẾN TIỀN LIỆT CẤP	61
19. SỎI THẬN TIẾT NIỆU.....	63
20. HỘI CHỨNG THẬN HƯ	66
21. VIÊM THẬN BỀ THẬN CẤP	69
22. SUY THẬN CẤP.....	72
23. ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	75
24. HẠ GLUCOSE MÁU	80
25. HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETOX DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	84
26. HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THÂM THÁU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	89
27. RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TIỀN ĐÌNH.....	92
28. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN.....	94
29. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO.....	96

30. NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN.....	99
31. SUY TIM CẤP.....	102
32. SUY TIM MẠN.....	107
33. CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH	113
34. TĂNG HUYẾT ÁP.....	117
35. RUNG NHĨ	119
36. VIÊM CƠ TIM.....	121
37. HẸP VAN HAI LÁ	123
38. HỞ VAN HAI LÁ.....	125
39. HẸP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ	127
40. HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ	129

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương. Bệnh khởi hoàn toàn không để lại di chứng. Nguyên nhân thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1 Lâm sàng

- Khởi phát bằng viêm long đường hô hấp trên với sốt nhẹ, viêm mũi họng (hắt hơi, sổ mũi, đau rát họng), có thể viêm mũi mủ, viêm xoang, viêm amidan, viêm tai giữa; sau lan xuống khí - phế quản.
- Người bệnh thường không sốt, một số trường hợp có sốt nhẹ, hoặc sốt cao.
- Ho: những ngày đầu thường có ho khan, có khi ho ông ổng, ho từng cơn, dai dẳng, cảm giác rất bỏng sau xương ức, khàn tiếng.
- Khạc đờm: đờm có thể màu trắng trong, hoặc đờm có màu vàng, xanh, hoặc đục như mủ.
- Khám phổi: thường bình thường, một số trường hợp thấy có ran ngáy, hoặc có thể cả ran rít.

2.2 Cận lâm sàng

- X-quang phổi bình thường hoặc có thể thấy thành phế quản dày.
- Xét nghiệm: có thể có số lượng bạch cầu và tốc độ máu lắng tăng trong trường hợp nhiễm vi khuẩn.

3. ĐIỀU TRỊ

- Ở người lớn viêm phế quản cấp đơn thuần có thể tự khỏi không cần điều trị.
- Điều trị triệu chứng:
 - + Nghỉ ngơi, bỏ thuốc lá, giữ ấm.
 - + Giảm ho, long đờm: ho khan nhiều, gây mất ngủ có thể cho các thuốc giảm ho như:
 - Terpin codein 15- 30 mg/24 giờ hoặc.
 - Dextromethorphan 10-20 mg/24 giờ ở người lớn hoặc
 - Nếu ho có đờm: thuốc long đờm có acetylcystein 200 mg x 3 gói/24 giờ.
 - + Nếu có co thắt phế quản: thuốc giãn phế quản cường β_2 đường phun hít (salbutamol, terbutanyl) hoặc khí dung salbutamol 5 mg x 2- 4 nang/24 giờ hoặc uống salbutamol 4 mg x 2-4 viên/24 giờ.

- + Bảo đảm đủ nước uống, dinh dưỡng.
- Không cần dùng kháng sinh cho viêm phế quản cấp đơn thuần ở người bình thường.
- Chỉ định dùng kháng sinh khi:
 - + Ho kéo dài trên 7 ngày.
 - + Ho, khạc đờm mủ rõ.
 - + Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính nặng như suy tim, ung thư.
- Chọn kháng sinh tùy thuộc mô hình vi khuẩn và tình hình kháng thuốc tại địa phương. Có thể dùng kháng sinh như sau:
 - + Ampicillin, amoxicilin liều 3 g/24 giờ, hoặc
 - + Amoxicillin + acid clavulanic; ampicillin + sulbactam: liều 3 g/24 giờ, hoặc.
 - + Cephalosporin thế hệ 1: cephalexin 2-3 g/24 giờ, hoặc
 - + Cefuroxim 1,5 g/24 giờ, hoặc
 - + Macrolid: Erythromycin 1, 5g ngày x 7 ngày, azithromycin 500 mg x 1 lần/ngày x 3 ngày (tránh dùng thuốc nhóm này cùng với thuốc giãn phế quản nhóm xanthin, thuốc nhóm IMAO).
- Điều trị bệnh lý ổ nhiễm trùng khác.

VIÊM PHỔI

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng là tình trạng nhiễm khuẩn của nhu mô phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi. Tác nhân gây viêm phổi có thể là các vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm, nhưng không do trực khuẩn lao

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1 Lâm sàng

- Khởi phát đột ngột với sốt cao 39 - 40°C, rét run.
- Đau ngực: thường có, đôi khi là triệu chứng nổi bật, đau bên tổn thương.
- Ho mới xuất hiện, tăng dần, lúc đầu ho khan, về sau ho có đờm đặc, màu vàng, xanh hoặc màu gỉ sắt. Có khi nôn, chướng bụng, đau bụng.
- Khó thở trong trường hợp tổn thương phổi lan tỏa, nặng hoặc xảy ra ở những bệnh nhân có các bệnh mạn tính kèm theo: thở nhanh, tím môi đầu chi.
- Khám:
 - + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao, thở hôi, môi khô lưỡi bẩn.
 - + Hội chứng đông đặc ở phổi, ran ẩm, ran nổ bên tổn thương.
- Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: mụn Herpes ở mép, môi, cánh mũi
- Trường hợp đặc biệt: Người nghiện rượu có thể có lú lẫn, trẻ con có co giật, người cao tuổi triệu chứng thường không rầm rộ, có khi bắt đầu bằng lú lẫn, mê sảng (tỷ lệ tử vong cao do suy hô hấp cấp, hạ nhiệt độ).
- Thể không điển hình: biểu hiện ho khan, nhức đầu, đau cơ. Khám thường không rõ hội chứng đông đặc; thấy rải rác ran ẩm, ran nổ. X-quang phổi tổn thương không điển hình (mờ không đồng đều, giới hạn không rõ hình thùy).

2.2 Cận lâm sàng

- Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng > 10 giga/lít, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm < 4,5 giga/lít: hướng tới viêm phổi do virus.
- Tốc độ lắng máu tăng, CRP, procalcitonin tăng.
- Cây máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

- X-quang phổi: đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành.

- Chụp cắt lớp vi tính ngực: có hội chứng lấp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thủy phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ, tổn thương mới xuất hiện ở một bên hoặc cả hai bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Xử trí tùy theo mức độ nặng.

- Điều trị triệu chứng.

- Điều trị nguyên nhân: lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên gây bệnh, nhưng ban đầu thường theo kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ, mức độ nặng của bệnh, tuổi bệnh nhân, các bệnh kèm theo, các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.

- Thời gian dùng kháng sinh: từ 7 đến 10 ngày nếu do các tác nhân gây viêm phổi điển hình, 14 ngày nếu do các tác nhân không điển hình, trực khuẩn mủ xanh.

3.2. Điều trị

3.2.1. Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm

- Kháng sinh:

+ Amoxicilin- acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (uống) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid (clindamycin: 500 mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500 mg/ngày).

+ Nếu không uống được: amoxicilin - acid clavulanic: 1g x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp với 1 thuốc nhóm macrolid dùng theo đường tĩnh mạch (clindamycin: 500 mg x 2 lần/ngày hoặc azithromycin 500 mg/ngày), hoặc levofloxacin 750 mg/ngày hoặc moxifloxacin 400 mg/ngày.

- Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.

- Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ > 38,5°C.

3.2.2. Điều trị viêm phổi nặng: CURB65 = 3-5 điểm

- Kháng sinh.

+ Kết hợp amoxicilin acid clavulanic 1 g/lần x 3 lần/ngày (tiêm tĩnh mạch) kết hợp thêm: clarithromycin 500 mg (uống 2 lần/ngày) hoặc levofloxacin 750 mg/ngày.

+ Hoặc cephalosporin phổ rộng (cefotaxim 1 g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1 g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidim 1 g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc aminoglycosid hoặc fluoroquinolon (levofloxacin 0,75 g/ngày, moxifloxacin 400 mg/ngày).

+ Xem xét thay đổi kháng sinh tùy theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

- Thở oxy, thông khí nhân tạo nếu cần, đảm bảo huyết động, điều trị các biến chứng nếu có.

3.3. Điều trị một số viêm phổi đặc biệt (Phác đồ điều trị cho bệnh nhân nặng khoảng 60 kg)

3.3.1. Viêm phổi do *Pseudomonas aeruginosa*

- Ceftazidime 2 g x 3 lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

- Liều pháp thay thế: ciprofloxacin 500 mg x 2 lần/ngày + piperacilin 4g x 3 lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

3.3.2. Viêm phổi do *Legionella*:

- Clarithromycin 0,5 g x 2 lần/ngày rifampicin 0,6 g x 1- 2 lần/ngày x 14 - 21 ngày.

- Hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin).

3.3.3. Viêm phổi do tụ cầu vàng

- Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicillin: oxacilin 1 g x 2 lần/ngày rifampicin 0,6 g x 1- 2 lần/ngày.

- Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với methicillin: vancomycin 1 g x 2 lần/ngày.

ÁP XE PHỔI

1. ĐẠI CƯƠNG

Áp xe phổi là ổ mủ trong nhu mô phổi do viêm nhiễm hoại tử cấp tính không phải lao, sau khi ộc mủ tạo thành hang. áp xe phổi có thể có một hoặc nhiều ổ. Khi điều trị nội khoa quá 6 tuần thất bại thì gọi là áp xe phổi mạn tính

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Sốt: 38°C - 39°C hoặc cao hơn, có thể kèm rét run hoặc không.
- Đau ngực bên tổn thương, có thể có đau bụng ở những bệnh nhân áp xe phổi thùy dưới.
- Ho khạc đờm có mủ, đờm thường có mùi hôi hoặc thối, có thể khạc mủ số lượng nhiều (ộc mủ), đôi khi có thể khạc ra mủ lẫn máu hoặc thậm chí có ho máu nhiều. Có thể có trường hợp chỉ ho khan.
- Khó thở, có thể có biểu hiện suy hô hấp: thở nhanh, tím môi, đầu chi, PaO₂ giảm, SaO₂ giảm.
- Khám phổi: có thể thấy ran nổ, ran ẩm, ran ngáy, có khi thấy hội chứng hang, hội chứng đông đặc.

2.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: thường thấy số lượng bạch cầu > 10 giga/lít, tốc độ máu lắng tăng.
- X-quang phổi: hình hang thường có thành tương đối đều với mức nước hơi. Có thể có 1 hay nhiều ổ áp xe, một bên hoặc hai bên.
- Cần chụp phim X-quang phổi nghiêng (có khi phải chụp cắt lớp vi tính) để xác định chính xác vị trí ổ áp xe giúp chọn phương pháp dẫn lưu mủ phù hợp.
- Nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn từ đờm, dịch phế quản hoặc mủ ổ áp xe. Cây máu khi sốt > 38,5°C. Làm kháng sinh đồ nếu thấy vi khuẩn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1. Điều trị kháng sinh

- Nguyên tắc dùng kháng sinh:
 - + Phối hợp từ 2 kháng sinh, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.
 - + Liều cao ngay từ đầu.
 - + Sử dụng thuốc ngay sau khi lấy được bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh vật.

- + Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.
- + Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tùy theo lâm sàng và X-quang phổi).
- Các loại kháng sinh có thể dùng như sau:
 - + Penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị tùy theo tình trạng và cân nặng của bệnh nhân, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với 1 kháng sinh nhóm aminoglycosid:
 - Gentamycin 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc.
 - Amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250 ml dung dịch natriclorua 0,9%.
 - + Nếu nghi vi khuẩn tiết betalactamase thì thay penicilin G bằng amoxicillin + acid clavunalic hoặc ampicillin + sulbactam, liều dùng 3- 6 g/ngày.
 - + Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn gram âm: dùng cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 3 - 6 g/ngày, ceftazidim 3 - 6 g/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid với liều tương tự như đã nêu ở trên.
 - + Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn yếm khí: kết hợp nhóm beta lactam + acid clavunalic với metronidazol liều 1- 1,5 g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2-3 lần /ngày, hoặc penicillin G 10-50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1-1,5 g/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc penicilin G 10-50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1,8 g/ngày truyền tĩnh mạch.
 - + Nếu nghi ngờ áp xe phổi do tụ cầu: oxacillin 6 - 12 g/ngày hoặc vancomycin 1-2 g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.
 - + Nếu nghi ngờ áp xe phổi do *Pseudomonas aruginosa*: ceftazidim 3 - 6 g/ngày, kết hợp với kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin 1 g/ngày, levofloxacin 750 mg/ngày, moxifloxacin 400 mg/ngày).
 - + Nếu áp xe phổi do amíp: metronidazol 1,5 g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần/ngày kết hợp với kháng sinh khác.
- + Chú ý xét nghiệm creatinin máu 1-2 lần/tuần đối với bệnh nhân có sử dụng thuốc nhóm aminoglycosid.

3.1.2. Dẫn lưu ổ áp xe

- Dẫn lưu tư thế, vỗ rung lồng ngực: dựa vào phim chụp X-quang phổi thẳng nghiêng hoặc chụp cắt lớp vi tính lồng ngực chọn tư thế bệnh nhân để dẫn lưu, kết hợp với vỗ rung lồng ngực. Dẫn lưu tư thế nhiều lần/ngày, để BN ở tư thế sao cho ổ áp xe được dẫn lưu tốt nhất, lúc đầu trong thời gian ngắn vài phút, sau kéo dài dần thời gian tùy thuộc vào khả năng chịu đựng của bệnh nhân có thể đến 15-20 phút/lần. Vỗ rung dẫn lưu tư thế mỗi ngày 2-3 lần.

- Có thể nội soi phế quản ống mềm để hút mủ ở phế quản giúp dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương gây tắc nghẽn phế quản và gấp bỏ dị vật phế quản nếu có.
- Chọc dẫn lưu mủ qua thành ngực: áp dụng đối với những ổ áp xe phổi ở ngoại vi, ổ áp xe không thông với phế quản; ổ áp xe ở sát thành ngực hoặc dính với màng phổi. Sử dụng ống thông cỡ 7- 14F, đặt vào ổ áp xe để hút dẫn lưu mủ qua hệ thống hút liên tục.

TÂM PHẾ MẠN

1. ĐẠI CƯƠNG

Tâm phế mạn là trường hợp phì đại và giãn tâm thất phải và suy tim phải thứ phát do tăng áp lực động mạch phổi, gây nên bởi những bệnh làm tổn thương chức năng hoặc cấu trúc của phế quản, phổi và lồng ngực như bệnh: phế quản, phổi, mạch máu, thần kinh và cơ xương lồng ngực.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

- Tiền sử bệnh phổi mạn tính - bệnh cơ xương lồng ngực:
- + BPTNMT, giãn phế quản, hen phế quản
- + Lao xơ phổi
- + Xơ phổi, viêm phổi kẽ, bệnh phổi đột lỗ (LAM)...
- + Màng màng phổi, dày dính màng phổi.
- + Gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực bẩm sinh hoặc mắc phải (phẫu thuật, chấn thương)
- + Bệnh lý mạch máu phổi
- Hội chứng suy tim phải
- + Khó thở: lúc đầu khi gắng sức, sau khó thở cả khi nghỉ ngơi
- + *Triệu chứng tim mạch*: nhịp tim nhanh, mòm tim đập dưới mũi ức (dấu hiệu Harzer), T2 (tiếng thứ 2) vang mạnh ở ổ van động mạch phổi, tiếng ngựa phi phải ở thời kỳ tiền tâm thu, tiếng thổi tâm thu do hở van 3 lá cơ năng.
- + *Triệu chứng ứ trệ tuần hoàn ngoại biên*: phù 2 chân, phù mềm ấn lõm, đái ít, tím môi và đầu chi, mắt lồi, củng mạc xung huyết đỏ giống như mắt ếch, gan to và đau, tĩnh mạch cổ nổi, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ dương tính.

2.2. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ: Dấu hiệu dày thất phải:
- + P phế ở chuyển đạo DII, DIII, aVF.
- + Trục chuyển sang phải lớn hơn hoặc bằng 110° .
- + R/S ở V6 nhỏ hơn hoặc bằng 1.
- + rRs ở các chuyển đạo trước tim phải.
- + Bloc nhánh phải (hoàn toàn hoặc không hoàn toàn).

+ *Có thể bình thường* trong một số trường hợp có tăng huyết áp, dày thất trái kèm theo.

- X-quang phổi thẳng: bóng tim to, hoặc tim hình giọt nước cung động mạch phổi nổi, đường kính ngang động mạch phổi phải > 16 mm. Có thể thấy hình ảnh biến dạng lồng ngực (gù vẹo...) hoặc tổn thương nhu mô phổi (xơ phổi, giãn phế nang...).

- Siêu âm tim: áp lực động mạch phổi tăng > 30 mmHg, thất phải giãn.

- Xét nghiệm máu: đa hồng cầu, tăng hematocrit và hemoglobin.

- Khí máu động mạch: Giai đoạn đầu không có gì đặc biệt, giai đoạn sau có tình trạng suy hô hấp mạn tính: toan máu, PaCO₂ tăng, PaO₂ giảm.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Chế độ ăn uống và nghỉ ngơi

- Làm việc nhẹ, thích hợp không phải gắng sức. Khi đã có dấu hiệu suy tim phải thì nghỉ việc hoàn toàn.

- Chế độ ăn nhạt.

3.2. Điều trị các căn nguyên gây tâm phế mạn

Tham khảo thêm các bài hướng dẫn chẩn đoán và điều trị BPTNMT, xơ phổi, giãn phế quản, hen phế quản...

3.3. Oxy liệu pháp

◆ Mục tiêu duy trì SaO₂: 90-92%, pH: 7,36-7,42 (nếu đo được), PaCO₂: 40-45 mmHg.

◆ Chỉ định:

- PaO₂ < 55 mm Hg hoặc SaO₂ < 88 mmHg

- $55 < \text{PaO}_2 < 59$ mmHg hoặc SaO₂: 88 - 89 mmHg kèm thêm một trong các biểu hiện của tâm phế mạn, hematocrit $> 55\%$.

◆ Cách thực hiện

- Thở oxy liều thấp, dài hạn tại nhà, liều 1-3 lít/phút; kéo dài 18/24 giờ hằng ngày.

- Nên tiến hành chọn liều oxy thích hợp cho bệnh nhân khi đang nằm viện. Bắt đầu với liều thấp 0,5 - 1 lít/phút. Làm lại khí máu sau 1 giờ.

- Nếu PaO₂ < 60 mmHg (hoặc SaO₂ $< 90\%$) và PaCO₂ < 45 mmHg: tăng oxy thêm 0,5 lít. Điều chỉnh như vậy cho đến khi đạt mục tiêu.

- Nếu PaO₂ > 60 mmHg (hoặc SaO₂: $> 92\%$) và PaCO₂ > 45 mmHg: giảm liều oxy mỗi 0,5 lít, cho đến khi đạt mục tiêu (SaO₂: 90-92%, pH: 7,36-7,42, PaCO₂ < 45 mmHg).

- Nếu $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$) và $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$: xét chỉ định thở máy không xâm nhập (BIPAP).

3.4. Thuốc lợi tiểu

- Thuốc lợi tiểu: nên dùng 3-5 ngày khi có phù chân, gan to, tĩnh mạch cổ nổi: furosemid 40 mg x 1 viên/ngày (uống buổi sáng). Trường hợp phù nặng: có thể dùng furosemid 20 mg x 1-2 ống (tiêm tĩnh mạch) trong ngày đầu, sau đó chuyển sang dùng furosemid 40 mg x 1 viên/ngày từ ngày thứ hai trở đi. Dùng kèm kaliclorua 0,6 g x 2 viên uống, hoặc kaliclorua 2 g x 1 gói (pha uống).

- Các lợi tiểu khác có thể dùng: spiroamid 20/50 (dạng kết hợp kháng aldosterol furosemid), spironolaton 25 mg x 1-2 viên/ngày x 3-5 ngày.

3.5. Điều trị các trường hợp khác

3.5.1. Khi có đợt bội nhiễm

Bệnh nhân được chỉ định dùng kháng sinh. Thuốc kháng sinh có thể dùng: penicillin, ampicillin, amoxilin, amoxilin + acid clavulanic, các cephalosporin thế hệ 1-2-3, quinolon.

3.5.2. Tâm phế mạn do các bệnh phổi có rối loạn thông khí tắc nghẽn (tham khảo thêm bài điều trị BPTNMT và bài hen phế quản): nên dùng thêm các thuốc corticoid dạng phun hít và thuốc giãn phế quản

◆ Corticoid:

- Dạng xịt: beclomethason; budesonid.
- Dạng khí dung: budesonid; beclomethason.
- Dạng viên: prednisolon; prednison; methylprednison.
- Dạng tiêm: depersolon; methylprednison.

◆ Thuốc giãn phế quản:

- Các chất cường beta: salbutamol, terbutalin, fenoterol.
- Kháng cholinergic: ipratropium, tiotropium.
- Methylxanthin: theophyllin, diaphyllin.

3.5.3. Tâm phế mạn do hen phế quản: Dùng corticoid dạng phun hít sớm và kéo dài.

3.5.4. Tâm phế mạn do xơ phổi: Thường không có ứ trệ CO_2 , nên chỉ cần thở oxy rộng rãi và cho corticoid.

3.5.5. Tâm phế mạn do béo phì: Cho ăn chế độ làm giảm cân.

3.5.6. Tâm phế mạn do gù vẹo cột sống, dị dạng lồng ngực: Tập thở, chống bội nhiễm phổi, có thể điều trị chỉnh hình từ sớm.

3.6. Tập thở: Làm tăng độ giãn nở của phổi và lồng ngực, tăng thông khí phế nang, nhất là thở bằng cơ hoành.

3.7. Loại bỏ những yếu tố kích thích: Không hút thuốc láo, thuốc lá, tránh khói, bụi công nghiệp... Ngoài ra, cũng cần tìm và điều trị nguyên nhân gây tâm phế mạn.

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

1. ĐẠI CƯƠNG

Tràn dịch màng phổi (TDMP) là tình trạng xuất hiện dịch trong khoang màng phổi nhiều hơn mức bình thường (khoảng 14 ml).

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh nhân có thể có đau ngực sườn lưng, đau tăng lên khi hít thở sâu, ho khan khi thay đổi tư thế, khó thở xuất hiện và ngày một tăng khi lượng dịch nhiều.
- Hội chứng 3 giảm: gõ đục, rung thanh mất, rì rào phế nang mất.
- Hình ảnh phim X-quang phổi chuẩn: TDMP số lượng ít chỉ thấy góc sườn hoành tù, sớm nhất là góc sườn hoành phía sau trên phim nghiêng. TDMP trung bình thấy hình mờ đậm, đồng đều, ở 1/3 dưới phế trường, có thể thấy đường cong mà phía lõm quay lên trên (đường cong Damoiseau). TDMP nhiều: mờ đều quá 1/2 phổi, đẩy tim sang bên đối diện.
- Trong trường hợp tràn dịch màng phổi khu trú cần kết hợp siêu âm hoặc chụp cắt lớp vi tính để xác định vị trí.
- Chọc dò màng phổi có dịch: là tiêu chuẩn vàng.

2.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Dịch thấm

- + Hội chứng thận hư, suy thận mạn.
- + Xơ gan cổ trướng.
- + Suy tim trái không hồi phục.
- + Thảm phân phúc mạc.
- + Suy giáp.
- + Hội chứng Demon-Meigs.
- + Suy dinh dưỡng.

- Dịch tiết

- + Do lao.
- + Do ung thư.
- + Do nhiễm trùng phổi và màng phổi (vi khuẩn, nấm, vi rút, ký sinh trùng như a míp, sán lá phổi, sán lá gan lớn).
- + Do nghẽn tắc động mạch phổi.
- + Do các bệnh hệ thống (lupus, viêm khớp dạng thấp...).

- **Tràn dịch màng phổi dịch màu máu:** dịch có màu đỏ máu, Hemoglobin dịch màng phổi/hemoglobin máu < 0,5.
 - + Ung thư màng phổi, ung thư di căn tới màng phổi.
 - + Lao màng phổi.
- **Tràn máu màng phổi:** tỷ lệ hemoglobin dịch màng phổi/hemoglobin máu > 0,5.
 - + Do chấn thương lồng ngực.
 - + Ung thư màng phổi, ung thư di căn tới màng phổi.
 - + Tai biến của các thủ thuật thăm dò màng phổi: chọc dò màng phổi, sinh thiết màng phổi,...
 - + Vỡ phình tách động mạch chủ ngực.
 - + Bệnh Rendu Osler.
- **Tràn dưỡng chấp màng phổi:** Dịch màng phổi trắng như sữa, tái phát rất nhanh. Soi vi thể thấy những giọt mỡ. Mỡ toàn phần của dịch màng phổi 1-4 g/100 ml. Triglycerid dịch màng phổi > 110 mg%.
 - + Do chấn thương lồng ngực.
 - + Phẫu thuật lồng ngực gây lỗ dò ống ngực - màng phổi.
 - + Viêm bạch mạch do lao, giun chỉ.
 - + Do ung thư hệ lympho hoặc ung thư phế quản di căn.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1. Điều trị TDMP dịch thấm

Điều trị bệnh nguyên phát. Chọc tháo dịch MP trong trường hợp TDMP quá nhiều gây khó thở.

3.1.2. Điều trị TDMP dịch tiết

* *Điều trị triệu chứng:*

TDMP nhiều có suy hô hấp:

- + Thở ôxy
- + Chọc tháo dần chia làm nhiều lần, mỗi lần ≤ 1 lít.
- + Phục hồi chức năng hô hấp sớm và kéo dài.

TDMP nhiều, tái phát nhanh do ung thư:

- + Gây dính màng phổi bằng bột talc, povidon iod...

+ Không gây dính khi tràn dịch mà phổi không nở được hoàn toàn (như trong xẹp phổi), hay có kèm theo tràn dịch màng ngoài tim.

* *Điều trị căn nguyên:*

- Tràn dịch màng phổi do nhiễm khuẩn phổi màng phổi (đọc thêm bài hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tràn mủ màng phổi):

+ Chọc tháo, mở màng phổi dẫn lưu sớm, kết hợp bơm rửa hàng ngày với natriclorua 0,9%.

+ Trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú, đã vách hóa: cần tiến hành mở màng phổi dưới hướng dẫn của siêu âm màng phổi hoặc chụp cắt lớp vi tính lồng ngực.

+ Kháng sinh: dùng trong 4 - 6 tuần.

• Đường tiêm tĩnh mạch, liều cao, thích hợp với các vi khuẩn gây bệnh trong các trường hợp viêm màng phổi do vi khuẩn, dùng ít nhất 2 kháng sinh.

• Lúc đầu khi chưa có kháng sinh đồ nên dùng kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn kỵ khí, phế cầu và các trực khuẩn Gram (-): amoxicilin + acid clavulanic 3-6 g/ngày hoặc cephalosporin thế hệ 3: 3-6 g/ngày; dùng kết hợp với gentamycin 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc amikacin 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

• Nếu không có điều kiện có thể dùng penicilin liều cao (20-50 triệu đơn vị/ngày tùy theo cân nặng).

• Nếu dị ứng với penicilin thì dùng clindamycin.

• Thay đổi thuốc theo diễn biến lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

+ Điều trị các bệnh toàn thân, các ổ nhiễm trùng nguyên phát.

- Điều trị tràn dịch màng phổi do lao.

+ Nguyên tắc:

• Chọc tháo hết dịch màng phổi sớm là biện pháp tốt nhất để chống dính màng phổi.

• Dùng thuốc chống lao (tham khảo thêm phác đồ điều trị của chương trình chống lao quốc gia).

+ Liều dùng các thuốc chống lao:

• Streptomycin 15 mg/kg/ngày.

• Rifampicin 10 mg/kg/ ngày.

• INH 5 mg/kg/ngày.

• Pyrazinamid 25 mg/kg/ngày.

• Ethambutol 20 mg/kg/ngày.

+ Phác đồ chống lao:

- 2 HRZS (E)/4 RH.
- Có một số phác đồ điều trị khác cũng với nguyên tắc kết hợp 3-5 thuốc chống lao. Ngoài ra, còn có một số phác đồ riêng cho các trường hợp có bệnh lý gan, thận.
- Vitamine B6 25 mg/ngày phòng biến chứng thần kinh của INH.
- Kiểm tra mắt (thị lực, thị trường, sắc giác) trước khi điều trị và khi có bất thường trong quá trình điều trị. Kiểm tra chức năng gan, thận 2 lần trong tháng đầu tiên rồi mỗi tháng 1 lần cho đến khi kết thúc điều trị. Lưu ý kiểm tra lại chức năng gan, thận ngay khi có biểu hiện bất thường (vàng da, vàng mắt, mệt mỏi, nôn, chán ăn,...).
- Phát hiện các tác dụng phụ khác của thuốc (nhìn mờ, đau khớp, chóng mặt).

+ Phục hồi chức năng: Tập thở, thổi bóng, tập các động tác làm giãn nở lồng ngực bên bị bệnh sớm và kéo dài.

- Điều trị TDMP do các căn nguyên khác:

- Tuỳ theo căn nguyên.
- Trong tràn dưỡng chấp màng phổi ngoài trường hợp can thiệp ngoại khoa được thì việc điều trị chủ yếu là chế độ ăn hạn chế lipid.

- Điều trị dự phòng dính màng phổi và các trường hợp TDMP đã vách hóa:

+ Chọc tháo sớm và chọc tháo hết dịch màng phổi là biện pháp tốt nhất để phòng vách hoá và dính màng phổi.

+ Khi đã xuất hiện TDMP vách hoá, nếu có điều kiện có thể tiến hành:

- Bơm streptokinase 100.000 - 300.000 đơn vị x 1 lần /ngày vào khoang màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 2-4 giờ, rồi mở ống dẫn lưu hút liên tục. **Không bơm streptokinase sau 6 ngày kể từ lần bơm đầu tiên.**

- Sau khi dùng streptokinase phải đưa cho bệnh nhân thẻ có ghi rõ việc đã dùng streptokinase để lần khác nếu có chỉ định dùng lại thuốc tiêu sợi huyết thì không dùng streptokinase nữa mà dùng loại thuốc khác phòng tai biến dị ứng.

- Nội soi khoang màng phổi để phá bỏ các vách ngăn, bóc dính màng phổi.

3.2. Điều trị ngoại khoa

- Phẫu thuật bóc màng phổi, ổ cặn màng phổi trong trường hợp viêm dày màng phổi sau một tháng điều trị nội khoa tích cực không giải quyết được.

- Cắt bỏ u nang buồng trứng trong hội chứng Demon-Meigs.

- Lấy dị vật như mảnh đạn nằm cạnh màng phổi.

- Thất ống ngực trong trường hợp tràn dưỡng chấp màng phổi do vỡ, tắc ống ngực.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

1. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) là tình trạng xuất hiện khí trong khoang màng phổi. TKMP thường được chia thành TKMP tự phát nguyên phát, TKMP tự phát thứ phát, TKMP do chấn thương và TKMP do các thủ thuật chẩn đoán và điều trị gây ra.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

2.1.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau ngực: thường đột ngột và ở bên bị tràn khí.
- Khó thở, thở nhanh nông khi nghỉ hoặc khi gắng sức.
- Ho khan.
- Lòng ngực bên tràn khí căng vồng kém di động, gõ vang, rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm. Có thể có dấu hiệu tràn khí dưới da: cổ bạnh, mắt híp, ấn da lạo xạo.

2.1.2. Cận lâm sàng

- XQ phổi:
 - + Khoảng tăng sáng, mất hình nhu mô phổi (vân phổi) giữa thành ngực và nhu mô phổi, hình đường viền ngăn giữa nhu mô phổi và vùng tràn khí.
 - + Khoang liên sườn giãn rộng.
 - + Trung thất bị đẩy lệch sang bên đối diện trong trường hợp TKMP áp lực dương.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc: hút hết khí khoang màng phổi và phòng tái phát

3.2. Hút hết khí màng phổi

* **Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát, lượng khí màng phổi ít** (< 15% thể tích bên tràn khí; chiều ngang của dải khí sát màng phổi < 2 cm): không cần hút dẫn lưu, thở oxy 2-3 lít/phút trong 2-3 ngày, sau đó chụp lại XQ phổi, nếu ổn định, có thể cho ra viện.

* **Chọc hút khí màng phổi đơn thuần**

+ Chỉ định cho những bệnh nhân TKMP tự phát nguyên phát > 15% thể tích bên phổi tràn khí (chiều ngang của dải khí sát màng phổi > 2 cm). TKMP thứ phát sau các thủ thuật: chọc dịch màng phổi, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi xuyên thành ngực; lượng khí ít < 15% thể tích bên phổi tràn khí.

+ Sử dụng kim nhỏ nối với ba chạc và bơm tiêm 50 ml. Sau khi hút hết khí thì rút kim. Nếu hút được 4 lít mà khí vẫn ra đều, không có cảm giác khí sắp hết cần xét chỉ định mở màng phổi. Hoặc:

+ Sử dụng kim luồn (14-16G) nối với dây truyền dịch, ba chạc và bơm tiêm 50 ml. Sau khi hút hết khí, kẹp dây truyền và khóa ba chạc trong 12 giờ, sau chụp lại, nếu không thấy tái phát thì rút kim luồn. Hoặc:

+ Đặt catheter có nòng polyetylen vào khoang màng phổi.

• Hút áp lực âm 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.

• Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ dựa vào: khám lâm sàng và chụp X-quang phổi.

• Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

*** Mở màng phổi - đặt ống dẫn lưu**

- Chỉ định:

+ TKMP áp lực dương: nhịp thở > 30 lần/phút, nhịp tim > 120 lần/phút, huyết áp tụt. Trung thất bị đẩy lệch về bên đối diện, vòm hoành hạ thấp dẹt và thẳng, có khi đảo ngược, tràn khí dưới da. Nếu chọc kim vào khoang màng phổi sẽ thấy khí xì ra.

+ Tất cả các trường hợp TKMP tự phát thứ phát (TKMP ở bệnh nhân BPTNMT, lao phổi, áp xe phổi).

+ TKMP do chấn thương.

+ TKMP thứ phát sau thông khí nhân tạo.

+ TKMP tự phát tiên phát lượng khí nhiều hoặc thất bại với các biện pháp điều trị nêu trên.

+ Tràn khí tràn dịch màng phổi (vì có thể do tràn máu màng phổi).

- Tiến hành:

+ Mở màng phổi với ống thông 16-28F tùy từng trường hợp: 24-28F cho những bệnh nhân TKMP cần thở máy hoặc TKMP kèm tràn máu màng phổi.

+ Nên sử dụng van Heimlich hoặc van nước trong 12-24 giờ đầu để tránh nguy cơ phù phổi do phổi giãn nở nhanh nếu TKMP đã có từ trước khi dẫn lưu nhiều ngày.

+ Hút áp lực âm 20 cm nước liên tục cho đến khi hết khí màng phổi, sau đó kẹp ống dẫn lưu 24 giờ.

+ Rút ống dẫn lưu nếu không thấy TKMP tái phát sau 24 giờ: khám lâm sàng và chụp X-quang phổi.

+ Sau kẹp ống dẫn lưu nếu thấy bệnh nhân khó thở tăng và/hoặc tràn khí dưới da, cần mở kẹp và hút khí trở lại ngay.

- Thất bại: khí tiếp tục ra sau 5 ngày hút dẫn lưu liên tục.

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MÃN TÍNH (COPD)

1. ĐẠI CƯƠNG

Ở bệnh nhân BPTNMT, đợt cấp là tình trạng nặng lên trong vòng 14 ngày qua, được

đặc trưng bởi khó thở và/hoặc ho khạc đờm, có thể kèm tăng tần số thở và/hoặc tăng

nhịp tim, thường liên quan đến tăng đáp ứng viêm tại phổi hoặc toàn thân do nhiễm trùng phế quản hoặc do ô nhiễm không khí hoặc do tổn hại khác với phế quản.

Đợt cấp BPTNMT thường do các yếu tố kích phát làm tăng đáp ứng viêm trong phế quản, gây ra phù nề niêm mạc, tăng tiết đờm và co thắt phế quản. Tình trạng này sẽ gây giới hạn luồng khí thở, từ đó xuất hiện căng phồng phổi động quá mức và tạo cảm giác khó thở. Trong một đợt cấp, triệu chứng thường kéo dài 7-10 ngày, nhưng triệu chứng có thể dai dẳng hơn ở một số bệnh nhân. Đợt cấp làm giảm chất lượng cuộc sống, làm tăng tốc độ sụt giảm chức năng hô hấp phổi, gây nhập viện và thậm chí tử vong

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng của đợt cấp BPTNMT

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 hoặc tăng tần số thở.

+ Khạc đờm tăng và/hoặc thay đổi màu sắc của đờm: đờm chuyển thành đờm mủ.

+ Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm, hoặc ran rít, ran ngáy lan tỏa 2 phổi.

- Các biểu hiện khác có thể có hoặc không có tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh:

+ Tim mạch: nặng ngực, nhịp nhanh, loạn nhịp. Các dấu hiệu của tâm phế mạn

(phù, tĩnh mạch cổ nổi, gan to...).

+ Triệu chứng toàn thân có thể có: sốt, rối loạn tri giác, trầm cảm, mất ngủ, giảm khả năng gắng sức...

+ Trường hợp nặng có dấu hiệu suy hô hấp cấp: thở nhanh nông hoặc thở chậm, tím môi đầu chi, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ, vã mồ hôi...

2.2. Cận lâm sàng để chẩn đoán, theo dõi và tiên lượng

- Công thức máu: xác định đa hồng cầu, thiếu máu, chảy máu hoặc nhiễm trùng
- Sinh hóa máu, CRP hs, Pro- Calcitonin: xác định tình trạng và mức độ nhiễm trùng

- Xét nghiệm: Glucose, ure, creatinin, điện giải đồ, GPT, GPT để đánh giá và tiên lượng BN thông qua đánh giá các bệnh kèm theo

- Đờm: AFB, nuôi cấy vi khuẩn, làm kháng sinh đồ

- Khí máu động mạch: đánh giá tình trạng suy hô hấp

- Xquang ngực thẳng

- Điện tâm đồ

- Siêu âm doppler tim

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ nhẹ

- Nguyên tắc

+ Bổ sung thêm thuốc giãn phế quản nhóm cường beta 2, dạng phun hít, tác dụng nhanh dùng đơn thuần hoặc dạng kết hợp với thuốc kháng cholinergic tác dụng nhanh;

+ Với bệnh nhân có thở oxy tại nhà: thở oxy 1-3 lít/phút, duy trì SpO₂ ở mức 90-92%;

+ Với bệnh nhân có thở máy không xâm nhập tại nhà: điều chỉnh áp lực phù hợp;

+ Dùng sớm thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài.

- Thuốc giãn phế quản

+ Nhóm cường beta 2 adrenergic: Salbutamol, Terbutalin. Dùng đường phun hít, khí dung hoặc đường uống.

+ Nhóm kháng cholinergic tác dụng ngắn: Ipratropium khí dung.

+ Kết hợp kháng cholinergic và thuốc cường beta 2 adrenergic: Fenoterol/Ipratropium hoặc Salbutamol/Ipratropium; dùng đường phun hít, khí dung.

+ Tiếp tục dùng, hoặc bắt đầu dùng sớm các thuốc giãn phế quản tác dụng kéo dài: LAMA, LABA, hoặc dạng kết hợp LAMA + LABA.

- **Corticosteroid:** Budesonid, Fluticason (khí dung);

- **Thuốc dạng kết hợp loại cường beta 2 tác dụng kéo dài và corticoid dạng phun, hít:** Budesonid + Formoterol; Fluticason + Salmeterol, fluticason furoate + vilanterol, ...

3.2. 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.

HEN PHẾ QUẢN

1. KHÁI NIỆM

Hen phế quản (HPQ) là một bệnh có đặc điểm là viêm mạn tính niêm mạc phế quản làm tăng phản ứng của phế quản thường xuyên với nhiều tác nhân kích thích, dẫn đến co thắt lan toả cơ trơn phế quản. Sự co thắt phế quản không cố định, thường có thể hồi phục tự nhiên hoặc sau khi dùng thuốc giãn phế quản.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

- Khó thở, khò khè, thở rít, đặc biệt thì thở ra.
- Cách xuất hiện cơn khó thở: về đêm, theo mùa, sau một số kích thích (cảm cúm, gắng sức, thay đổi thời tiết, khói bụi).
- Tiền sử có cơn khó thở kiểu hen: ho khạc đờm, khó thở, cò cữ, nặng ngực, nghe phổi có ran rít ran ngáy.
- Tiền sử mắc các bệnh dị ứng: viêm mũi dị ứng, viêm kết mạc dị ứng, dị ứng thuốc, thức ăn.
- Tiền sử mắc hen và các bệnh dị ứng của các thành viên trong gia đình.
- Loại trừ các nguyên nhân khác triệu chứng giống hen như BPTNMT, giãn phế quản: có vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán hen trên lâm sàng.
- Có đáp ứng với thuốc chữa hen: cải thiện về lâm sàng và chức năng phổi khi dùng salbutamol (dạng xịt, khí dung, uống); hoặc hoặc corticoid (prednisolon, methylprednisolon).
- Khẳng định chẩn đoán nếu thấy cơn hen với các dấu hiệu đặc trưng:
 - + Tiền triệu: hắt hơi, sổ mũi, ngứa mắt, ho khan, buồn ngủ...

+ Con khó thở: lúc bắt đầu khó thở chậm, ở thì thở ra, có tiếng cò cữ người khác cũng thấy, khó thở tăng dần, sau có thể khó thở nhiều, vã mồ hôi, nói từng từ hoặc ngắt quãng. Con khó thở kéo dài 5- 15 phút, có khi hàng giờ, hàng ngày. Con khó thở giảm dần và kết thúc với ho và khạc đờm. Đờm thường trong, quánh, dính. Khám trong con hen thấy có ran rít, ran ngáy lan toả hai phổi.

2.2. Xét nghiệm cận lâm sàng phục vụ chẩn đoán, điều trị và tiên lượng bệnh

2.2.1. Đo chức năng hô hấp

- Đo chức năng thông khí:

+ Trường hợp đo trong con: rối loạn thông khí tắc nghẽn phục hồi hoàn toàn với thuốc giãn phế quản: chỉ số Gaensler $\geq 70\%$ sau phun hít hoặc khí dung 400 μ g salbutamol.

+ Trường hợp đo ngoài con: kết quả chức năng thông khí phổi bình thường.

- Sự biến đổi thông khí đo bằng lưu lượng đỉnh kế: lưu lượng đỉnh tăng $> 15\%$ sau 30 phút hít 400mcg salbutamol. Lưu lượng đỉnh biến thiên hơn 20% giữa lần đo buổi sáng và buổi chiều cách nhau 12 giờ ở người bệnh dùng thuốc giãn phế quản (hoặc hơn 10% khi không dùng thuốc giãn phế quản), hoặc lưu lượng đỉnh giảm hơn 15% sau 6 phút đi bộ hoặc gắng sức.

2.2.2. Chẩn đoán hình ảnh

- X – quang tim phổi: Thông thường không có gì đặc biệt, X – quang phổi giúp đánh giá các tổn thương phổi hợp khác.

- CLVT lồng ngực: cần thiết trong các trường hợp cần phân biệt với hình ảnh tràn khí hay ứ khí trong con hen.

- Điện tâm đồ: Nếu bệnh nhân có biểu hiện bệnh lý tim mạch khác.

- Siêu âm tim giúp loại trừ các biểu hiện khó thở do bệnh lý tim mạch.

2.2.3. Xét nghiệm máu

- Khí máu động mạch: đánh giá tình trạng thông khí, thăng bằng toan kiềm.

- Công thức máu, máu lắng: đánh giá tình trạng viêm, các bất thường khác kèm theo.

- Sinh hoá máu: glucose, ure, creatinin, protein, albumin, got, gpt, điện giải đồ, crp, crphs procalcitonin,...

2.2.4. Các xét nghiệm khác

- Đờm : AFB , nuôi cấy (trong các trường hợp có biểu hiện nhiễm trùng cần dùng kháng sinh). Soi đờm: tinh thể Charcot-Leyden, bạch cầu ái toan, bạch cầu đa nhân trung tính, đại thực bào.

- Test kích thích phế quản: dùng để đánh giá tính tăng phản ứng của đường thở.

Các tác nhân kích thích bao gồm methacholine hít, histamine, vận động, tăng thông

khí tự ý với CO₂ máu bình thường hoặc mannitol hít.

- Thử nghiệm dị ứng: test lấy da hoặc định lượng nồng độ immunoglobulin E (IgE) đặc hiệu trong huyết thanh với các dị nguyên thông thường để phát hiện tình trạng quá mẫn với các dị nguyên này.
- Đo nồng độ Oxit Nitric trong khí thở ra (FENO).
- Tùy tình trạng lâm sàng có thể chỉ định thêm các xét nghiệm cho người bệnh khi có diễn biến bất thường hoặc hội chẩn .
- Trường hợp người bệnh có nhiều bệnh phổi hợp thì chỉ định cận lâm sàng của bệnh kèm theo - theo phác đồ của bệnh đó.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Cơ hen nhẹ

- Thuốc giãn phế quản dạng phun hít khi khó thở: xịt Ventolin 2 nhát x 3 lần/ngày.
- Dùng thuốc giãn phế quản đường uống nếu không có thuốc đường phun hít: salbutamol 4mg x 4 viên chia 4 lần/ ngày hoặc theophyllin 100mg, 10mg/kg/ngày.
- Corticoid đường uống 1mg/kg/ngày x 7-10 ngày.
- Xem xét việc dùng kháng sinh nếu có bội nhiễm (ho đờm đục, sốt): ampicillin hoặc amoxilin 3g/ ngày chia 3 lần hoặc cephalosporin (CSP) thế hệ 2,3 (vd: Cefuroxime 1,5g/ngày), hoặc dạng kết hợp ampicillin/ amoxillin + ức chế betalactamase 3g/ ngày chia 3 lần, hoặc quinolone (levofloxacin 750mg/ ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ ngày hoặc ciprofloxacin 1000mg/ ngày). Thay đổi kháng sinh dựa trên kết quả kháng sinh đồ.

3.2. Cơ hen trung bình

- Thuốc giãn phế quản dạng khí dung: 3-6 lần/ngày (Pulmicort, commbivent)
- Thuốc giãn phế quản đường uống: salbutamol 4mg x 4 viên chia 4 lần/ngày hoặc Theophyllin 100mg, 10mg/kg/ngày. Có thể dùng loại tác dụng kéo dài: Bambec 10mg 1-2 viên/ngày, Theostat 100mg, Theostat 300mg.
- Corticoid đường tĩnh mạch 1-2mg/kg/ngày x 7-10 ngày. Trường hợp dùng kéo dài hơn 10 ngày cần giảm liều dần để tránh tác dụng phụ của thuốc.
- Dùng kháng sinh nếu có bội nhiễm (như trong hen nhẹ).

3.3. Cơ hen phế quản nặng

- Thở oxy kính 4-8 l/ph
- Thuốc giãn phế quản: salbutamol hoặc terbutalin dung dịch khí dung 5mg, khí dung qua mặt nạ 20 phút/ lần, có thể khí dung đến 3 lần liên tiếp, nếu sau khi khí dung 1 lần chưa có hiệu quả.
- Đánh giá lại bệnh nhân sau 3 lần khí dung:
- Nếu hết hoặc đỡ khó thở nhiều: khí dung nhắc lại 4 giờ/ lần, kết hợp thêm thuốc

giãn phế quản đường uống.

- Nếu không đỡ khó thở: kết hợp thuốc khí dung với truyền tĩnh mạch: terbutalin hoặc salbutamol, truyền tĩnh mạch ống 0.5mg, pha trong dung dịch natriclorua 0.9%, tốc độ khởi đầu 0.5mg/h (0.1-0.mcg/kg/phút), tăng dần tốc độ 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể tăng đến 4mg/h).

- Nếu không đáp ứng với salbutamol và terbutalin, có thể dùng các thuốc giãn phế quản khác:

+ Adrenalin: tiêm dưới da 0.3mg. Nếu không đỡ khó thở, có thể tiêm dưới da nhắc lại 0.3mg mỗi 20 phút, nhưng không nên tiêm quá 3 lần. Không nên dùng adrenalin ở bệnh nhân già, có tiền sử bệnh tim hoặc bệnh mạch vành, tăng huyết áp.

+ Aminophyllin: tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút với liều 5mg/kg. Sau đó truyền tĩnh mạch với liều 0.6mcg/kg/h (không quá 1g/24h). Thận trọng khi dùng liều cao, đặc biệt ở người già, suy gan hoặc đã dùng theophyllin trước khi nhập viện vì khoảng cách giữa liều độc và liều điều trị gần nhau.

- Magnesium sulphat: tiêm tĩnh mạch 2g.

- Corticoid: methylprednisolon (ống 40mg) tiêm tĩnh mạch, dùng 3-4 giờ/lần. Khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn hen nặng: giảm dần liều trước khi dùng thuốc. Kết hợp với corticoid tại chỗ (xịt hoặc khí dung qua máy).

- Kháng sinh khi có bội nhiễm: kháng sinh nhóm cephalosporin thế hệ 2,3 hoặc 4 (ví dụ: Cefotaxime 1g x 3 lần/ngày, Cefotaxidime 1g x 3 lần/ ngày,...) phối hợp thêm kháng sinh nhóm Aminoglycosid (ví dụ: amikacin 15mg/kg/ngày) hoặc nhóm Quinolon (ví dụ Levofloxacin 750mg/ngày, Moxifloxacin 400mg/ngày,...). Thay đổi kháng sinh theo kết quả kháng sinh đồ.

- Những phương pháp điều trị không nên dùng trong hen nặng:

+ Thuốc an thần.

+ Thuốc làm loãng đờm.

+ Vỗ rung

+ Bù dịch số lượng lớn.

3.4. Xử trí cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 10 – 12 lít/phút.

- Nhanh chóng tiến hành đặt nội khí quản và bóp bóng qua nội khí quản. Nếu không đặt được nội khí quản, hoặc bệnh nhân biểu hiện ngạt thở, tiến hành mở khí quản cấp cứu. Sau đó kết nối hệ thống máy thở, tiến hành thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Các thuốc dùng trong điều trị cơn hen phế quản nguy kịch:

+ Adrenalin: tiêm tĩnh mạch 0.3mg, tiêm nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt hiệu quả

giãn phế quản hoặc huyết áp tụt. Sau đó truyền tĩnh mạch liên tục với liều bắt đầu 0.2 – 0.3mcg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân (mức độ co thắt phế quản, nhịp tim và huyết áp). Chống chỉ định trên những bệnh nhân có suy tim, bệnh mạch vành, huyết áp cao, loạn nhịp tim,...

+ Salbutamol hoặc terbutalin hoặc aminophyllin truyền tĩnh mạch liều giống như với cơn hen phế quản nặng.

+ Methylprednisolon (lọ 40mg) tiêm tĩnh mạch 3-4 giờ/ ống.

+ Kháng sinh trong trường hợp có bội nhiễm (tương tự trường hợp cơn hen phế quản nặng).

LOÉT DẠ DÀY –HÀNH TÁ TRÀNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Loét dạ dày - hành tá tràng là một bệnh phổ biến ở nước ta cũng như các nước trên thế giới. Ổ loét là do sự phá hủy 1 vùng có giới hạn nhỏ làm mất lớp niêm mạc dạ dày- hành tá tràng, có thể lan xuống lớp dưới niêm mạc, lớp cơ thậm chí đến tận lớp thanh mạc và có thể gây thủng. Cơ chế loét chủ yếu là do mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố gây loét

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

- Đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kỳ. Loét hành tá tràng thường đau lúc đói hoặc sau ăn vài giờ. Loét dạ dày thường đau sau ăn vài chục phút đến vài giờ
- Buồn nôn, nôn, chán ăn, cảm giác nóng rát vùng thượng vị, ợ hơi, ợ chua

2.2. Cận lâm sàng

- Nội soi dạ dày- tá tràng: được coi là phương pháp có giá trị nhất trong chẩn đoán xác định loét. Nội soi mô tả được vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, niêm mạc xung quanh ổ loét
- Các giai đoạn của loét dạ dày, hành tá tràng trên nội soi: Có 3 giai đoạn sau:
 - + Giai đoạn hoạt động
 - + Giai đoạn lành ổ loét
 - + Giai đoạn liền sẹo
- Trong trường hợp có nhiễm vi khuẩn H.P xác định bằng test Urease, tìm kháng thể kháng H.P trong máu
- Các xét nghiệm cần làm: CTM, SHM: glucose, ure, creatinin, điện giải đồ, sắt máu, GOT, GPT, protein, albumin

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nhóm thuốc kháng acid

Là các thuốc có chứa nhôm hoặc magnesi hydroxit, có tác dụng trung hòa acid không làm ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị, uống 1-3 giờ sau bữa ăn và đi ngủ

3.2. Nhóm ức chế thụ thể histamin H2

Hiện nay thường dùng các thuốc:

- Cimetidin 800mg/ngày
- Ranitidin 300mg/ngày
- Famotidin 40mg/ngày
- Nizatadin 300mg/ngày

Liều tiêm tĩnh mạch thường bằng 1/2 liều uống

Ưu điểm: Rẻ tiền, an toàn nhưng các thuốc này khả năng ức chế acid dịch vị yếu hơn so với nhóm PPI

3.3. Nhóm ức chế bơm Proton

- Omeprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày
- Lansoprazon viên 30mg, liều 30mg/ngày
- Pantoprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày
- Rabeprazon viên 10mg, 20mg, ống 20mg, liều 20-40 mg/ngày
- Esomeprazon viên 20mg, 40mg, ống 40mg, liều 20-40 mg/ngày

Uống 1 lần trước bữa ăn sáng 1 giờ, có thể dùng liều thứ 2 trước bữa ăn chiều

3.4. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Sucralfat: Có tác dụng ngăn sự khuếch tán ngược ion H⁺, ức chế Pepsin và hấp phụ muối mật, nên uống trước ăn 30-60 phút
- Bismuth, Misoproston hiện nay ít dùng do nhiều tác dụng phụ

3.5. Điều trị diệt H.P

Phác đồ điều trị diệt Helicobacterpylori

- Phác đồ đồng thời lần đầu: PPI: 80 mg + Amoxicilline :2g+ Tinidazol: 1g + Clarithromycin: 1g (thời gian: 14 ngày)

VIÊM TỤY CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là tổn thương viêm nhu mô tuyến tụy cấp tính từ nhẹ đến nặng và có thể gây tử vong. Ở các nước phương Tây thì khoảng 20% bệnh nhân VTC có tiến triển nặng và trong số các ca nặng có 10-30% dẫn đến tử vong mặc dù được điều trị tích cực. Ở Việt Nam, VTC những năm gần đây cũng có xu hướng tăng, về mặt giải phẫu bệnh có hai thể viêm tụy phù nề và viêm hoại tử chảy máu.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Triệu chứng lâm sàng

- Đau bụng: là triệu chứng hay gặp (95% bệnh nhân VTC), tùy theo nguyên nhân mà tính chất đau bụng thể hiện khác nhau (thường không có tiền sử, nguyên nhân rõ ràng):
 - + VTC do sỏi, tính chất đau điển hình là đột ngột đau bụng vùng thượng vị như dao đâm, đau lan ra sau lưng.
 - + VTC do nguyên nhân chuyển hoá, rườu tính chất đau thường không đột ngột và không khu trú dữ dội như trong trường hợp do sỏi.
- Nôn và buồn nôn gặp trong 85% các bệnh nhân VTC, tuy nhiên khi bệnh nhân nôn thì triệu chứng đau bụng vẫn không thuyên giảm.
- Thăm khám lâm sàng:
 - + Toàn thân: tới 40% bệnh nhân có biểu hiện nhịp tim nhanh, tụt huyết áp đó là hậu quả của giảm thể tích lòng mạch do có hiện tượng thoát quản, giãn mạch và chảy máu.
 - + Khoảng 60% bệnh nhân VTC có biểu hiện sốt nhẹ, nếu bệnh nhân sốt cao có thể là một trong những dấu hiệu chỉ điểm của viêm đường mật hoặc viêm tụy hoại tử.
 - + Bụng trướng, ấn đau.
 - + Nghe tiếng sôi bụng thường giảm hoặc mất.
 - + Các dấu hiệu khác: tràn dịch màng phổi hay gặp bên trái, vàng da, mảng tím đen sau lưng, cạnh sườn hoặc khu vực quanh rốn do chảy máu tụy vào khoang sau phúc mạc.

2.2. 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

3. ĐIỀU TRỊ

- Nhịn ăn: bệnh nhân không ăn uống cho tới khi triệu chứng đau giảm, sôi bụng trở lại.
- Đặt ống thông tá tràng, hút dịch, lưu ống thông cho đến khi bệnh nhân đỡ nôn, giảm trướng bụng.
- Chăm sóc theo dõi chặt các chỉ số sống, độ bão hoà oxy, nếu có các dấu hiệu nước tiểu ít, rối loạn huyết động, giảm độ bão hoà oxy máu chuyển đơn vị điều trị tích cực.
- Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch: bệnh nhân được truyền qua đường tĩnh mạch để đảm bảo đủ nước, điện giải và năng lượng (các dung dịch muối, đường, các acid amin, ...). Tốc độ truyền dịch tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân, nếu bệnh nhân có biểu hiện tụt áp thì truyền tốc độ nhanh đến khi đảm bảo được huyết động ổn định, duy trì tốc độ truyền 250-500ml/giờ. Đặt ống thông tá tràng cho thức ăn xuống ruột non cho kết quả không kém nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Giảm đau: dùng các thuốc giảm đau theo đường tĩnh mạch sử dụng theo cung bậc từ paracetamol đối với các trường hợp đau nhẹ và vừa, với các trường hợp dùng các thuốc giảm đau thông thường không đỡ thì có thể dùng morphine.
- Kiểm soát các rối loạn chuyển hoá: kiểm soát chặt đường máu giúp sớm cải thiện triệu chứng lâm sàng, cũng như hạn chế các biến chứng của VTC, calci huyết giảm là một trong yếu tố làm nặng bệnh tuy nhiên phải bù calci từ từ, tăng triglycerid có thể là hậu quả hoặc nguyên nhân của VTC nên định lượng lại và điều chỉnh khi VTC ổn định, trong trường hợp triglycerid tăng quá cao có thể tiến hành lọc huyết tương.
- Kháng sinh: trong trường hợp VTC nhẹ không có chỉ định dùng kháng sinh, tuy nhiên trong các ca VTC nặng đặc biệt là trường hợp VTC hoại tử có nguy cơ nhiễm khuẩn phổi, đường niệu thì có chỉ định kháng sinh nên chọn các kháng sinh thâm nhập vào tổ chức tụy tốt như metronidazol, quinolon, cephalosporin thế hệ 3, imipenem.
- Các thuốc: giảm tiết acid dịch vị.
- CT, MRI hoặc EUS xác định nguyên nhân do sỏi mật, các biến chứng tại chỗ để có thể tiến hành làm ERCP giải quyết nguyên nhân gây VTC cấp cứu

XƠ GAN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Xơ gan là tổn thương gan mạn tính không hồi phục, gây ra do nhiều nguyên nhân, đặc trưng trên mô bệnh học bởi sự xơ hóa lan tỏa, đảo lộn cấu trúc tế bào gan, hình thành các nốt (Nodule) có cấu trúc bất thường.

- Xơ gan chia làm 2 giai đoạn:

+ Giai đoạn tiềm tàng (Còn bù).

+ Giai đoạn tiến triển (Mất bù).

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

- Xơ gan còn bù: Triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, dựa vào các biểu hiện: gan chắc, cứng.

- Xơ gan mất bù: Triệu chứng lâm sàng biểu hiện:

+ Hội chứng suy tế bào gan: mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, vàng da, củng mạc mắt vàng, phù, xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng...

+ Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng, tuần hoàn bàng hệ, lách to

2.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu ngoại vi: giảm số lượng tiêu cầu, bạch cầu, hồng cầu hoặc cả 3 dòng tế bào máu ngoại vi

- Đông máu cơ bản (tỷ PT giảm)

- Sinh hóa máu: Albumin, Protein giảm, Billirubin toàn phần, trực tiếp tăng, AST, ALT, GGT bình thường hoặc tăng, Glucose bình thường hoặc tăng, cholesteron, triglycerid thường giảm, Ure, Creatinin, tăng trong trường hợp có hội chứng gan thận.

- Xét nghiệm virus: HBsAg, Anti HCV.

- Nội soi thực quản dạ dày tá tràng phát hiện giãn tĩnh mạch thực quản, dạ dày.

- Siêu âm ổ bụng: gan nhu mô không đồng nhất, bờ mấp mô không đều. Tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách, tĩnh mạch mạc treo tràng trên bị giãn, lách to, cổ trướng

3. CHẨN ĐOÁN GIAI ĐOẠN

Bảng điểm Child-pugh

Tiêu chuẩn đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	<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

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân
- Phòng ngừa các yếu tố thúc đẩy nặng thêm bệnh gan
- Điều trị và dự phòng biến chứng: Xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng dịch cổ trướng, tiền hôn mê gan, hôn mê gan...

4.2. Thuốc điều trị cụ thể

- Rối loạn đông máu: Vitamin K1, truyền huyết tương tươi nếu có nguy cơ chảy máu. Truyền khối hồng cầu nếu bệnh nhân có thiếu máu nặng.
 - Tăng đào thải mật: Urodeoxycholic acid (Udeso, Hueso...)
 - Truyền Albumin human nếu Albumin máu giảm (Albumin < 25g/l) và có phù hoặc kèm tràn dịch các màng
 - Truyền dung dịch acid Amin phân nhánh: Morihepamin, Aminosteril N-Hepa 500ml/ngày
 - Vitamin nhóm B uống hoặc tiêm.
 - Lợi tiểu: Nếu có phù hay cổ trướng: Bắt đầu bằng Spironolacton 100mg/ngày tăng dần có thể phối hợp với Furosemide liều ban đầu 40mg/ngày. Trong quá trình dùng thuốc lợi tiểu giai đoạn giảm cân nên duy trì giảm đều 500g/ngày không vượt quá 1kg/ngày.
 - Điều trị cổ trướng:
 - + Hạn chế lượng muối hàng ngày < 2g/ngày (< 22mmol/ngày)
 - + Hạn chế nước: < 1 lít/ ngày
 - + Theo dõi điện giải đồ 3-7 ngày một lần
 - + Theo dõi cân nặng và nước tiểu hàng ngày
- Đối với cổ trướng ít và vừa tiến hành dùng lợi tiểu đơn thuần. Trong trường hợp cổ trướng nhiều làm bệnh nhân căng tức bụng hoặc khó thở tiến hành dùng thuốc lợi tiểu đồng thời chọc tháo dịch 1-2l cứ 2-3 ngày một lần cùng với truyền Albumine 8-10g/l dịch cổ trướng tháo đi.
- Đối với trường hợp cổ trướng nhiều khó điều trị (Là khi mà phải dùng lợi tiểu liều cao Spirolactone 400mg và Furosemide 160mg/ngày mà không đáp ứng): Tiến hành chọc dịch cổ trướng nhiều lần trong tuần cùng với truyền Albumine 8g/l dịch cổ trướng tháo đi.
- Dùng thuốc dự phòng xuất huyết tiêu hóa do giãn tĩnh mạch thực quản và giãn TM dạ dày [2]:
 - + Đối trường hợp chưa có xuất huyết tiêu hóa mà có giãn TM thực quản độ

II hoặc III (Phân chia theo 3 mức độ): Có thể dùng chẹn β giao cảm không chọn lọc như Propranolol với liều sao cho giảm 25% nhịp tim cơ bản của người bệnh hoặc có thể cân nhắc thất giãn tĩnh mạch thực quản dự phòng. Trong trường hợp kèm theo có giãn TM phình vị thì cho dùng chẹn β giao cảm không chọn lọc
+ Đối trường hợp chưa có xuất huyết tiêu hóa mà có giãn TM thực quản độ II hoặc III cho thất tĩnh mạch thực quản và phối hợp chẹn β giao cảm không chọn lọc. Trong trường hợp có giãn TM phình vị kèm theo tiến hành tiêm Histoacryl vào tĩnh mạch phình vị rồi tiến hành thắt TM thực quản. Dùng phối hợp thuốc chẹn β giao cảm không chọn lọc.

VIÊM TỤY MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy mạn tính là tình trạng chức năng tụy bị suy giảm kéo dài do tổn thương nhu mô tụy hay ống tụy.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Đau bụng vùng thượng vị lan ra sau lưng là triệu chứng thường gặp. Đau ở các mức độ. - Thường đau nhiều, đau tăng lên khi ăn do vậy phần nào làm bệnh nhân sợ không dám ăn nhiều làm bệnh cảnh suy kiệt nặng lên.
- Rối loạn tiêu hóa thường gặp: phân lỏng có váng mỡ, số lượng nhiều.
- Suy kiệt: gầy sút cân nhanh giai đoạn muộn có thể xuất hiện phù chi, tràn dịch các màng do hội chứng kém hấp thu.
- Dấu hiệu xâm lấn đề đẫy vào tá tràng và các tạng lân cận dẫn đến các triệu chứng: nôn và buồn nôn, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, vàng da tắc mật.

2.2. Cận lâm sàng

- Thăm dò chức năng tụy ngoại tiết bị rối loạn, một số trường hợp có cả rối loạn chức năng nội tiết.
- Xét nghiệm đánh giá tình trạng dinh dưỡng; protid huyết thanh thường giảm, đặc biệt albumin huyết thanh.
- Phân mỡ: lượng mỡ trong phân chiếm > 10% trọng lượng phân.
- Đo lượng nitơ trong phân.
- Làm nghiệm pháp pancreozymín.
- Xét nghiệm calci máu thường giảm.
- Bilan mỡ máu thường biến loạn tăng cholesterol và triglycerid.
- Amylase và lipase thường bình thường ít khi tăng.
- Đường máu tăng, HbA1c tăng thường kèm với tiểu đường typ 1.

Chẩn đoán hình ảnh:

- Chụp bụng không chuẩn bị tìm hình ảnh cản quang vùng tụy.
- Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính xác định hình thái tụy co nhỏ, nhu mô tụy không đồng nhất, ống tụy hẹp hay giãn, nhiều nốt calci hóa tụy, nang giả tụy.
- Siêu âm nội soi: xác định hình thái nhu mô tụy thường không đều có các tổn thương ổ hoại tử, ống tụy hẹp giãn xen kẽ nhau, bờ tụy mấp mô không đều.
- Chụp MRI xác định tổn thương nhu mô tụy và ống tụy.

3. ĐIỀU TRỊ

- Khi có đợt cấp của viêm tụy mạn tính: điều trị như viêm tụy cấp.
- Chế độ ăn uống:
 - + Ngừng rượu là bắt buộc nếu bệnh nhân uống rượu.

- + Ăn nhiều bữa hạn chế mỡ và protein.
 - + Khi bệnh nhân bị đái tháo đường: cần hạn chế đường.
 - + Ăn thức ăn giàu vitamin tan trong dầu (A,D,K), sắt, vitamin B12, acid folic.
 - Chế độ dùng thuốc:
 - + Điều trị giảm đau trong viêm tụy mạn.
- Tùy theo mức độ đau để dùng các thuốc theo từng mức độ: đầu tiên dùng nhóm: acetaminophen hoặc Ibuprofen, Efferalgan hoặc paracetamol, Mobic hay Feldene dạng tiêm. Nếu không hiệu quả có thể dùng nhóm narcotic meperidin (Demerol) hoặc morphine (nên hạn chế chỉ định).
- Điều trị bổ sung men tụy: một số chế phẩm: panthicon F 3 - 6 viên/ngày hoặc pancrease 25mg: 1-2 viên/ngày hoặc Creon 20 dùng 3 viên/ngày.
 - Bổ sung thêm các vitamin tan trong dầu (A, D, E, K).
 - Bổ sung thêm các yếu tố vi lượng: sắt (Siderfol), calci (calci Sandoz).
 - Dùng insulin khi bệnh nhân bị đái tháo đường: điều trị dò liều theo nồng độ đường huyết.
 - Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch khi toàn trạng suy kiệt: đạm toàn phần, dung dịch acid béo, cung cấp nhiều calo.
 - Điều trị rối loạn phân bằng Actapulgit, Smecta có tác dụng bảo vệ niêm mạc đường tiêu hóa.

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 XÁC ĐỊNH

2.1. 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.

2.2. 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 < 10g/L

3. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ XUẤT HUYẾT VÀ NGUY CƠ CHẢY MÁU TÁI PHÁT

Bảng 1. Bảng phân loại Forrest

Mức độ	Hình ảnh trên nội soi	Chảy máu tái phát %	Tỷ lệ tử vong %
--------	-----------------------	---------------------	-----------------

Nguy cơ cao	la	Máu phun thành tia	55	11
lb	Ri máu			
lla	Có mạch máu nhưng không chảy máu	43	11	
llb	Có cục máu đông	22	7	
Nguy cơ thấp	llc	Có cặn đen	10	3
III	Đáy sạch	5	2	

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc

Hồi sức tích cực, nội soi cầm máu và điều trị liên ổ loét.

4.2. 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

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 llc 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, lib.

+ 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, Omeprazol).

+ 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

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA CAO DO TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

1. ĐỊNH NGHĨA

Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) cao do tăng áp lực tĩnh mạch cửa (ALTMC) là xuất huyết do vỡ búi giãn tĩnh mạch thực quản, dạ dày hoặc hành tá tràng mà trong đó phần lớn là do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Nôn ra máu: thường xuất hiện đột ngột, nôn ra máu đỏ tươi số lượng nhiều. Đại tiện phân đen hoặc ỉa máu nâu đỏ trong trường hợp chảy máu nhiều. XHTH có thể xuất hiện lần đầu hoặc tái đi tái lại nhiều lần.
- Mạch nhanh, huyết áp tụt có thể có dấu hiệu sốc do mất máu.
- Có thể có một hoặc nhiều các triệu chứng của xơ gan: vàng da, cổ trướng, lách to, tuần hoàn bàng hệ, phù chân. Tuy nhiên, trong một số trường hợp không có triệu chứng của xơ gan trên lâm sàng.

b. Cận lâm sàng

- Huyết sắc tố giảm, hematocrit giảm, xét nghiệm công thức máu: hồng cầu giảm, xét nghiệm nhóm máu.
- Xét nghiệm có suy giảm chức gan do xơ gan: tỉ lệ prothrombin giảm, albumin máu giảm, bilirubin máu tăng, tiểu cầu giảm.
- Cần làm điện tâm đồ khi nghi ngờ có bệnh thiếu máu cơ tim.
- Nội soi xác định chẩn đoán.

2.2. Chẩn đoán mức độ xuất huyết tiêu hóa

Bảng 1. Các dấu hiệu giảm thể tích máu

Nhẹ	Trung bình	Nặng	
HA tối đa (mmHg)	100	80-90	< 80
Mạch	90-100	100-120	> 120
Hóng cầu (T/l)	> 3	2-3	< 2
Hematocrit (l/l)	0,3-0,4	0,2-0,3	< 0,2
Mất máu (% V tuần hoàn)	< 20	20-30	> 30

3. ĐIỀU TRỊ

Hồi sức tích cực, điều trị cầm máu và phòng biến chứng hôn mê gan.

a. Hồi sức

- Tư thế BN đầu thấp.
- Đảm bảo đường thở: duy trì khả năng vận chuyển oxy máu cho BN (đặc biệt đối với BN có tuổi và hoặc có kèm bệnh lý tim mạch): cho thở oxy qua xông mũi 3-6l/phút. Nếu có nguy cơ trào ngược vào đường hô hấp hoặc có suy hô hấp cần đặt nội khí quản.
- Ưu tiên hàng đầu trong hồi sức là bù lại khối lượng tuần hoàn để ổn định huyết động.

- + Tất cả BN phải được đặt đường truyền tĩnh mạch, ở BN có rối loạn huyết động, đặt 2 đường truyền tĩnh mạch lớn (kích thước 16-18G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch trung tâm nếu không thể đặt được đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- + Phải chú ý nhận biết các bệnh đi kèm để điều trị thích hợp.
- Bồi phụ thể tích:
 - + Bồi phụ thể tích được bắt đầu truyền tĩnh mạch dịch muối đẳng trương 20ml/kg. ở đa số BN truyền 1-21 dịch đẳng trương như glucose 5% (hạn chế NaCl 0,9% vì gây giữ muối và phù to) sẽ điều chỉnh được thể tích dịch bị mất.
 - + Nếu sau khi đã truyền dịch đẳng trương tới tổng liều 50ml/kg mà BN vẫn còn dấu hiệu sốc cần truyền dịch keo (500-1000ml) để bảo đảm thể tích trong lòng mạch.
 - + Plasma tươi đông lạnh truyền cho BN bị XHTH mà có tình trạng rối loạn đông máu. Truyền tiểu cầu cho BN đang bị XHTH mà số tiểu cầu < 50.000/mm³.
- Chỉ định truyền máu:
 - + Khi hemoglobin < 70-80g/l.
 - + Nồng độ hemoglobin < 100g/l ở một BN bị tụt huyết áp tư thế (do hemoglobin sẽ tiếp tục bị tụt xuống sau khi truyền dịch muối đẳng trương).
 - + BN bị bệnh lý tim mạch có triệu chứng như cơn đau thắt ngực hoặc BN trên > 60 tuổi cần được truyền máu để duy trì một mức hemoglobin >100g/l.

b. Điều trị cầm máu

Thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa: có thể dùng một trong các thuốc sau:

- + Octreotid: 50µg tiêm TM, đồng thời truyền tĩnh mạch liên tục 25µg/giờ.
- + Somatostatin: 250µg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền TM liên tục 250µg/giờ.
- + Terlipressin: tiêm tĩnh mạch 1 - 2mg cứ 6 giờ một lần.

Dùng thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa trong 3 - 5 ngày, nếu phân vàng dùng thuốc.

- Nội soi sớm trong vòng 12 giờ để tiến hành thắt tĩnh mạch thực quản hoặc tiêm histoacryl đối với vỡ tĩnh mạch tại dạ dày.
- Sử dụng bóng chèn tại thực quản: đây là phương pháp có tác dụng, tuy nhiên gây nhiều biến chứng như: hít dịch vào đường hô hấp, loét và thủng thực quản, chỉ nên áp dụng trong khi chờ các phương pháp điều trị khác như nội soi cầm máu hoặc làm cầu nối cửa chủ qua tĩnh mạch cò (Transhepatic intrajugular portosystemic shunt - TIPS). Ngày nay cũng ít sử dụng.
- Nếu điều trị nội khoa thất bại, TIPS, hoặc phẫu thuật nối cửa - chủ.

c. 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 tụt khi đã mất máu nhiều.
- 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.

d. Điều trị dự phòng biến chứng hôn mê gan

- Kháng sinh: Ciprobay 0,5g X 2 viên/ngày dùng 7 ngày, hoặc Flagyl hoặc neomycin. Nếu BN không

uống được dùng kháng sinh dự phòng đường tiêu.
- Lactulose đường uống 20 - 50g/24 giờ hoặc thụt tháo.

VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm khớp dạng thấp (VKDT) là một bệnh lý tự miễn điển hình, diễn biến mạn tính với các biểu hiện tại khớp, ngoài khớp và toàn thân ở nhiều mức độ khác nhau. Bệnh diễn biến phức tạp, gây hậu quả nặng nề do đó cần được điều trị tích cực ngay từ đầu bằng các biện pháp điều trị hữu hiệu để làm ngừng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR) 1987

– Hiện nay tiêu chuẩn này vẫn đang được áp dụng rộng rãi nhất trên thế giới và Việt Nam đối với thể biểu hiện nhiều khớp và thời gian diễn biến viêm khớp trên 6 tuần.

+ Cứng khớp buổi sáng kéo dài trên 1 giờ.

+ Viêm tối thiểu ba nhóm khớp: sưng phần mềm hay tràn dịch tối thiểu 3 trong số 14 nhóm khớp sau (kể cả hai bên): khớp ngón gần bàn tay, khớp bàn ngón tay, khớp cổ

tay, khớp khuỷu, khớp gối, khớp cổ chân, khớp bàn ngón chân.

+ Viêm các khớp ở bàn tay: sưng tối thiểu một nhóm trong số các khớp cổ tay, khớp ngón gần, khớp bàn ngón tay.

+ Viêm khớp đối xứng.

+ Hạt dưới da.

+ Yếu tố dạng thấp trong huyết thanh dương tính.

+ Dấu hiệu X quang điển hình của VKDT: chụp khớp tại bàn tay, cổ tay hoặc khớp tổn thương: hình bào mòn, hình hốc, hình khuyết đầu xương, hẹp khe khớp, mất chất

khoáng đầu xương.

- Chẩn đoán xác định: khi có ≥ 4 tiêu chuẩn. Triệu chứng viêm khớp (tiêu chuẩn 1- 4) cần có thời gian diễn biến ≥ 6 tuần và được xác định bởi thầy thuốc.

Tiêu chuẩn ACR 1987 có độ nhạy 91-94% và độ đặc hiệu 89% ở những bệnh nhân VKDT đã tiến triển. Ở giai đoạn bệnh mới khởi phát, độ nhạy chỉ dao động từ 40-90% và độ đặc hiệu từ 50-90%.

Lưu ý: Hạt dưới da hiếm gặp ở Việt Nam. Ngoài ra, cần khảo sát các triệu chứng

ngoài khớp như: teo cơ, viêm màng mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi,

viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

2.2. Cận lâm sàng

– Các xét nghiệm cơ bản: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP)..., xét nghiệm chức năng gan, thận, Xquang tim phổi, điện tâm đồ...

– Các xét nghiệm đặc hiệu (có giá trị chẩn đoán, tiên lượng):

+ Yếu tố dạng thấp (RF) dương tính trong 60 - 70 % bệnh nhân.

+ Anti CCP dương tính trong 75 - 80 % bệnh nhân.

+ Xquang khớp (thường chụp hai bàn tay thẳng hoặc các khớp bị tổn thương).

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị triệu chứng: nhằm cải thiện triệu chứng viêm, giảm đau, duy trì khả năng vận động (tuy nhiên các thuốc này không làm thay đổi được sự tiến triển của bệnh).

- Các thuốc kháng viêm không steroid (KVKS- NSAIDs).

+ Các thuốc kháng viêm ức chế chọn lọc COX2 (được chọn lựa đầu tiên vì thường phải sử dụng dài ngày và ít có tương tác bất lợi với methotrexat).

Celecoxib: 200mg, uống 1 đến 2 lần mỗi ngày.

Hoặc Meloxicam: 15 mg tiêm (chích) bắp hoặc uống ngày một lần.

Hoặc Etoricoxib: 60 - 90 mg, ngày uống một lần.

+ Các thuốc kháng viêm ức chế không chọn lọc:

Diclofenac: uống hoặc tiêm bắp: 75mg x 2 lần/ngày trong 3 - 7 ngày. Sau đó uống: 50 mg x 2 - 3 lần/ ngày trong 4 - 6 tuần.

Brexin (piroxicam + cyclodextrin) 20mg uống hàng ngày.

Hoặc các thuốc kháng viêm không steroid khác (liều tương đương).

Lưu ý: khi dùng cho các bệnh nhân có yếu tố nguy cơ có các tác dụng không mong muốn của thuốc KVKS (NSAIDs) [bệnh nhân già yếu, tiền sử (tiền căn) bị bệnh

lý dạ dày...] hoặc điều trị dài ngày, cần theo dõi chức năng thận và bảo vệ dạ dày bằng

các thuốc ức chế bơm proton.

- Corticosteroids (Prednisolone, Prednisone, Methylprednisolone)

Thường sử dụng ngắn hạn trong lúc chờ đợi các thuốc điều trị cơ bản có hiệu lực.
Chỉ định khi có đợt tiến triển (tiêu chuẩn đợt tiến triển xem ở phần Phụ lục).

+ Thê vừa: 16-32 mg methylprednisolon (hoặc tương đương), uống hàng ngày vào 8

giờ sáng, sau ăn.

+ Thê nặng: 40 mg methylprednison TM mỗi ngày.

+ Thê tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp

nặng): bắt đầu từ 500-1.000mg methylprednisolone truyền TM trong 30-45 phút/ngày,

điều trị 3 ngày liên tục. Sau đó chuyển về liều thông thường. Liệu trình này có thể

lặp lại mỗi tháng nếu cần.

Sử dụng dài hạn (thường ở những bệnh nhân nặng, phụ thuộc corticoid hoặc có suy thượng thận do dùng corticoid kéo dài): bắt đầu ở liều uống: 20mg hàng ngày, vào 8

giờ sáng. Khi đạt đáp ứng lâm sàng và xét nghiệm, giảm dần liều, duy trì liều thấp nhất

(5 - 8mg hàng ngày hoặc cách ngày) hoặc ngừng (nếu có thể) khi điều trị cơ bản có hiệu

lực (sau 6-8 tuần).

- Điều trị cơ bản bằng các thuốc chống thấp làm thay đổi tiến triển của bệnh (Disease Modifying Anti Rheumatic Drug-DMARDs) để làm chậm hoặc làm ngừng tiến triển của bệnh, cần điều trị lâu dài và theo dõi các triệu chứng lâm sàng, cần

lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

+ Thê mới mắc và thê thông thường: sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển methotrexat khởi đầu 10 mg một lần mỗi tuần. Tùy theo đáp ứng mà duy trì liều cao

hoặc thấp hơn (7,5 - 15 mg) mỗi tuần (liều tối đa là 20 mg/ tuần).

Hoặc Sulfasalazin khởi đầu 500 mg/ngày, tăng mỗi 500 mg mỗi tuần, duy trì ở liều 1.000 mg x 2 lần mỗi ngày.

Kết hợp: methotrexat với sulfasalazin hoặc hydroxychloroquine nếu đơn trị liệu

không hiệu quả.

Kết hợp: methotrexat, sulfasalazin và hydroxychloroquine nếu kết hợp trên không hiệu quả.

+ Thẻ nặng, kháng trị với các DMARDs kinh điển (không có đáp ứng sau 6 tháng) cần kết hợp với các thuốc sinh học (các DMARDs sinh học).

Trước khi chỉ định các thuốc sinh học, cần làm các xét nghiệm để sàng lọc lao, viêm gan, các xét nghiệm chức năng gan thận và đánh giá mức độ hoạt động bệnh (máu

lắng hoặc CRP, DAS 28, HAQ).

Kết hợp methotrexate và thuốc kháng Interleukin 6 (tocilizumab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + tocilizumab 4 - 8mg/kg cân nặng, tương đương 200 - 400mg truyền TM mỗi tháng một lần.

Hoặc kết hợp methotrexate và một trong bốn loại thuốc kháng TNF α sau:

Methotrexat 10-15 mg mỗi tuần + etanercept 50mg tiêm dưới da mỗi tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + infliximab truyền TM 2-3mg/kg mỗi 4 - 8 tuần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + adalimumab 40mg tiêm dưới da 2 tuần một lần.

Methotrexat 10-15mg mỗi tuần + golimumab 50mg mỗi tháng 1 lần - tiêm dưới da.

Hoặc kết hợp methotrexate và thuốc kháng lympho B (rituximab):

Methotrexat 10 - 15 mg mỗi tuần + rituximab truyền TM 500 – 1000mg x 2 lần, cách 2 tuần, có thể nhắc lại một hoặc hai liệu trình mỗi năm.

Sau 3 – 6 tháng điều trị, nếu thuốc sinh học thứ nhất không hiệu quả, có thể xem xét thuốc sinh học thứ hai, tương tự như vậy, có thể xem xét thuốc sinh học thứ ba khi

sau 3 – 6 tháng, thuốc sinh học thứ hai không hiệu quả.

GÚT

1. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh gút là bệnh viêm khớp do vi tinh thể, đặc trưng bởi những đợt viêm khớp cấp tái phát, có lắng đọng tinh thể muối urat natri trong các mô, gây ra do tăng acid uric

trong máu. Đây là bệnh do rối loạn chuyển hóa nhân purin, thuộc nhóm bệnh rối loạn

chuyển hóa.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

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

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

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

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

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

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

+ Có hạt tôphi.

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

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

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

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

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

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

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. Sưng, 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. Sưng đau khớp không đối xứng.
11. Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên Xquang.
12. Cây vi khuẩn âm tính.

3. ĐIỀU TRỊ

– Thuốc chống viêm:

+ Colchicin:

Nên sử dụng liều 1mg/ngày, nhưng cần dùng càng sớm càng tốt (trong vòng 12 giờ đầu khởi phát cơn gút). Phối hợp với một thuốc nhóm chống viêm không

steroid nếu không có chống chỉ định của thuốc này) để đạt hiệu quả cắt cơn gút.

Trường hợp bệnh nhân có chống chỉ định với chống viêm không steroid, colchicin

dùng với liều 1mg x 3 lần trong ngày đầu tiên (có thể cho 0,5mg cách nhau 2 giờ một

lần, nhưng tối đa không quá 4mg), 1 mg x 2 lần trong ngày thứ 2, 1mg từ ngày thứ 3 trở

đi. Thông thường sau 24-48 giờ sử dụng, triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh.

Test colchicin: hai ngày đầu: 1mg x 3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau

48 giờ. Tuy nhiên, sau 48 giờ thường có tiêu chảy, cần kết hợp một số thuốc như loperamid 2 mg ngày 02 –viên, chia 2 lần nhằm kiểm soát triệu chứng này.

Dự phòng tái phát: 0,5- 1,2 mg uống 1-2 lần/ ngày, trung bình 1mg/ ngày kéo dài

ít nhất 6 tháng. Cần chú ý giảm liều ở bệnh nhân có bệnh thận mạn tính, lớn tuổi (trên

70 tuổi)... Trong trường hợp không sử dụng được bằng colchicine có thể dự phòng bằng

các thuốc kháng viêm không steroid bằng liều thấp.

+ Thuốc kháng viêm không steroid

Có thể dùng một trong các thuốc sau: Indometacin, Naproxen, Ibuprofen, Ketoprofen, Piroxicam, Diclofena, các nhóm thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (meloxicam,

celecoxib, etoricoxib...). Lưu ý các chống chỉ định của thuốc này (viêm loét dạ dày tá

tràng, suy thận...). Có thể dùng đơn độc hoặc kết hợp với colchicin.

+ Corticoid

Corticoid đường toàn thân được chỉ định khi các thuốc trên không hiệu quả hoặc có chống chỉ định, cần rất hạn chế và dùng ngắn ngày. Đường tại chỗ (tiêm corticoid

trực tiếp vào khớp viêm) phải được thực hiện bởi thầy thuốc chuyên khoa cơ xương khớp sau khi loại trừ viêm khớp nhiễm khuẩn.

– Thuốc giảm acid uric máu

+ Nhóm thuốc ức chế tổng hợp acid uric:

Allopurinol: Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ acid uric máu. Liều khởi đầu:

Allopurinol 100mg/ngày trong vòng 1 tuần, sau đó tăng 200-300mg/ngày. Nồng độ acid

uric máu thường trở về bình thường với liều 200-300mg/ngày. Không nên chỉ định trong trong cơn gút cấp mà nên chỉ định khi tình trạng viêm khớp đã thuyên giảm, sau

1-2 tuần sử dụng colchicin. Cần lưu ý tác dụng phụ của allopurinol như sốt, nôn, buồn

nôn, đau đầu, ban đỏ ở da, dị ứng... cần theo dõi sát trong những ngày đầu dùng thuốc,

thậm chí sau 1-2 tuần dùng thuốc này.

+ Nhóm thuốc tăng thải acid uric:

Probenecid (250mg- 3g/ngày), Sunfinpyrazol (100-800mg/ngày), Benzbriodaron, Benzbromaron... Chỉ định nhóm này cần xét nghiệm acid uric niệu. Chống chỉ định khi

acid uric niệu trên 600 mg/24 giờ, suy thận, sỏi thận, người cao tuổi, gút mạn có hạt tophi. Đôi khi có thể dùng phối hợp allopurinol với một loại thuốc tăng đào thải acid

uric. Cả hai nhóm thuốc này đều nên chỉ định trong cơn gút cấp.

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. 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.
- Cây máu hoặc dịch khớp dương tính với vi khuẩn.

Kết hợp với ít nhất một trong hai tiêu chuẩn:

- Lâm sàng viêm khớp điển hình.
- Dấu hiệu Xquang viêm khớp điển hình: hình ảnh soi gương

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị kháng sinh:

a. 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 phé 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 mũ 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.

b. 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.

3.2. Các biện pháp khác có thể phối hợp với điều trị kháng sinh:

- Hút, dẫn lưu khớp khi có viêm khớp có dịch mủ.
- Nội soi khớp rửa khớp: trong trường hợp sau 5 - 7 ngày điều trị đúng thuốc kết hợp hút, dẫn lưu dịch khớp nhiều lần thất bại; hoặc nhiễm khuẩn khớp dịch mủ đặc hay có vách ngăn không hút được dịch khớp.
- Phẫu thuật mở khớp lấy bỏ tổ chức nhiễm khuẩn khi kèm nhiễm khuẩn phần mềm lân cận, nhiễm khuẩn sụn khớp hay xương; nhiễm khuẩn ở khớp nhân tạo (đa số trường hợp phải lấy bỏ khớp nhân tạo, dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ít nhất 4-6 tuần, sau đó mới xem xét có làm lại khớp nhân tạo khác hoặc không); nhiễm khuẩn khớp ở sâu khó hút như khớp háng; nhiễm khuẩn khớp háng ở trẻ em (là biện pháp tốt nhất để tránh tổn thương làm hư hại chỏm xương đùi).

ĐÁI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Đái máu là tình trạng nước tiểu có máu. Có đái máu đại thể và đái máu vi thể.

- Đái máu đại thể: khi nước tiểu đỏ sẫm màu, nhận biết được bằng mắt thường.
- Đái máu vi thể: mắt thường không nhận thấy, chỉ phát hiện được khi làm xét nghiệm tế bào học nước tiểu với số lượng hồng cầu > 10.000 hồng cầu/ml.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Có hồng cầu trong nước tiểu ở các mức độ khác nhau (vi thể hoặc đại thể).

Có thể phát hiện nước tiểu có máu bằng mắt thường hoặc có thể phát hiện hồng cầu niệu vi thể bằng xét nghiệm tổng phân tích nước tiểu hoặc xét nghiệm tế bào niệu.

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

Tùy theo nguyên nhân gây đái máu sẽ có triệu chứng lâm sàng tương ứng

- + Đái máu đại thể hoặc vi thể,
- + Có thể kèm theo tiểu buốt, dắt, khó, ngắt quãng, bí tiểu,
- + Có thể có sốt có hoặc không rét run
- + Có thể cơn đau quặn thận, đau hố thắt lưng 1 hoặc 2 bên,
- + Có thể đau tức, nóng rát vùng bàng quang

2.2. Cận lâm sàng:

- + Xét nghiệm nước tiểu để khẳng định đái máu: có hồng cầu niệu ở các mức độ

Để tìm nguyên nhân đái máu cần làm thêm một số thăm dò, tùy thuộc lâm sàng:

- + Tế bào niệu: tìm tế bào ác tính
- + Cây Vi khuẩn
- + Siêu âm hệ thận – tiết niệu
- + Chụp bụng không chuẩn bị
- + Protein niệu 24h
- + Soi bàng quang, có thể tiến hành trong giai đoạn đang đái máu.
- + Chụp bể thận ngược dòng

- + Chụp cắt lớp vi tính
- + Chụp mạch
- + Định lượng các Ig
- + Sinh thiết thận: hiển vi quang học và miễn dịch huỳnh quang

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị triệu chứng

Nội khoa:

- + Thuốc cầm máu: Transamin đường uống hoặc truyền tĩnh mạch
- + Truyền máu nếu mất nhiều máu
- + Kháng sinh nếu có dấu hiệu nhiễm trùng: Sulfamid, Quinolone, có thể phối hợp với nhóm khác tùy theo diễn biến lâm sàng và kết quả cấy vi khuẩn máu và nước tiểu.
- + Tùy thuộc vào nguyên nhân gây đái máu cần phối hợp thêm thuốc khác

Ngoại khoa:

Trong một số trường hợp nếu có tắc nghẽn nhiều đường tiết niệu do máu cục tạo thành, cần can thiệp ngoại khoa tạm thời dẫn lưu, lấy máu cục tại bàng quang, trước khi giải quyết nguyên nhân.

3.2. Điều trị nguyên nhân: can thiệp ngoại khoa tùy vào nguyên nhân đái máu và

tình trạng lâm sàng cụ thể của bệnh nhân.

VIÊM BÀNG QUANG CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

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.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

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 (+++) (≥ 104 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 ≥ 104 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.

3. 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.

VIÊM TUYẾN TIỀN LIỆT CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tuyến tiền liệt cấp tính là một tình trạng nhiễm khuẩn nặng, thường đi kèm với viêm bàng quang cấp tính. Vì vậy triệu chứng lâm sàng cũng giống như viêm bàng quang cấp nhưng thường kèm theo có sốt cao, thậm chí có thể gây nhiễm khuẩn huyết. Vì vậy, viêm tuyến tiền liệt cấp tính cần được điều trị sớm và đúng, đủ liều thuốc và đủ thời gian.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

a) Lâm sàng

- Các triệu chứng lâm sàng gồm có:
 - + Tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó.
 - + Có thể có tiểu máu, tiểu mủ hoặc dịch, mủ niệu đạo.
 - + Đau vùng niệu đạo, tầng sinh môn.
- Các triệu chứng khác:
 - + Thường có sốt cao, kèm theo gai rét.
 - + Tuyến tiền liệt: to và đau vì vậy khi khám nên nhẹ nhàng.

b) Cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu:
 - + Có bạch cầu niệu dương tính.
 - + Cây nước tiểu hoặc dịch niệu đạo tìm vi khuẩn gây bệnh, nếu kết quả dương tính thì làm kháng sinh đồ.
- Xét nghiệm máu:
 - + Bạch cầu máu tăng.
 - + Cây máu khi có sốt cao hoặc nghi có nhiễm khuẩn huyết.
- Siêu âm: Có thể phát hiện thành bàng quang dày, tuyến tiền liệt to hơn bình thường. Trong trường hợp người bệnh > 40 tuổi có phì đại lành tính tiền liệt tuyến thì khó đánh giá.

3. ĐIỀU TRỊ

a) Nguyên tắc

- Điều trị ngay khi có chẩn đoán viêm tuyến tiền liệt cấp tính.
- Nếu người bệnh có sốt cao nên điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch và phối hợp 2 loại kháng sinh trong những ngày đầu

- Thời gian dùng kháng sinh tối thiểu là 14 ngày, có thể kéo dài trên 3 tuần nếu cần thiết.

- Nếu có nhiễm khuẩn huyết thì đồng thời việc điều trị kháng sinh cần bù đủ dịch, cho thêm thuốc giảm đau non-steroids nếu cần.

b) Các kháng sinh có thể lựa chọn một trong các nhóm thuốc sau:

- Ưu tiên nhóm quinolon khi chưa có kết quả cấy vi khuẩn.

+ Levofloxacin viên 500 mg, uống 1 viên/lần x 1 lần/ngày 14- 28 ngày,

Hoặc:

+ Nofloxacin viên 400 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 14 - 28 ngày

+ Ofloxacin viên 200 mg, uống 1 viên/lần, 2 lần/ngày trong 14 - 28 ngày.

- Nhóm Trimethoprim Sulfamethoxazol vẫn có thể được lựa chọn.

- Nếu cần phối hợp 2 kháng sinh, có thể phối hợp nhóm quinolon với Cephalosporin thế hệ 3 - 4 hoặc Amoxicilline + clavulanate.

c) Điều trị hỗ trợ

- Đủ nước để nước tiểu đạt khoảng 2 lít/ 24h.

- Giảm đau non – steroid nếu cần

- Chú ý khi có bí tiểu bàng quang căng: Không đặt thông tiểu. Nếu thật cần thiết sẽ mở thông bàng quang trên xương mu để tránh khả năng gây nhiễm khuẩn huyết.

SỎI THẬN TIẾT NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận (Nephrolithiasis) là bệnh lý thường gặp nhất của đường tiết niệu, bệnh lý này gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới.

Tuổi mắc bệnh thường là từ 30 – 55 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em (sỏi bàng quang).

Tỷ lệ mắc bệnh sỏi thận tiết niệu chung trên toàn thế giới vào khoảng 3% dân số và khác nhau giữa các quốc gia

Chế độ ăn uống không hợp lý (quá nhiều đạm, Hydrat Carbon, Natri, Oxalat), nhiễm khuẩn tiết niệu, sinh sống ở vùng nóng, vùng nhiệt đới,... là những yếu tố thuận lợi để bệnh sỏi thận tiết niệu dễ phát sinh.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. 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.

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 láu.

- 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.

2.2. 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 tiểu 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.

3. ĐIỀU TRỊ

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.
- Giảm 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.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. ĐẠI CƯƠNG

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 XÁC ĐỊNH

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 30 g/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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị hội chứng thận hư nguyên phát

3.1.1. Điều trị triệu chứng : giảm phù

- Chế độ ăn:

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

+ Hạn chế muối và nước khi có phù nhiều .

- Bỏ xung các dung dịch làm tăng áp lực keo: nếu bệnh nhân có phù nhiều (áp dụng khi albumin máu dưới 25 g/l), tốt nhất là dùng Albumin 20% hoặc 25% lọ 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.

3.1.2. Điều trị đặc hiệu:

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

- Corticoid (prednisolone, prednisone, methyprednisolone, trong đó 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.

3.1.3. Điều trị biến chứng

- Điều trị nhiễm trùng: Dựa vào kháng sinh đồ để cho kháng sinh phù hợp.

Nếu cần thiết cần giảm liều hoặc ngừng corticoid và ức chế miễn dịch nếu 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.

3.2. Điều trị hội chứng thận hư thứ phát

Điều trị theo nguyên nhân gây bệnh.

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm thận bể thận cấp (VTBT cấp) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận, hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Gram âm...

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng:

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

- + Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 40 độ 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.
- + Võ hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.
- + Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

2.2. 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 độ 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 <1g/24h
- + Tế bào niệu: có tế bào mù, 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.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Đối với VTBT không biến chứng: KS trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu

triệu chứng không nặng:

+ Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.

+ Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h.

+ Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần hoặc

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..

- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều $\geq 1500 - 2000$ 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.

3.2. Kháng sinh đường tiêm: khi nặng

+ Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 lọ/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày. Hoặc:

+ Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày

Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:

Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM, hoặc:

Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc:

Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM

Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống: trong 3 – 7 ngày, có thể

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần/ hoặc

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần trong .

Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp. Cần lưu ý: thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận 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.

3.3. Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:

+Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9%o hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày .

Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

Tiemonium metylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày

SUY THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

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 pihprotein 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 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 24giờ 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

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 Nitrophiprotein 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, ...)

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Đái tháo đường “Là một rối loạn mạn tính, có những thuộc tính sau: (1) tăng glucose máu, (2) kết hợp với những bất thường về chuyển hoá carbohydrat, lipid và protein, (3) bệnh luôn gắn liền với xu hướng phát triển các bệnh lý về thận, đáy mắt,

thần kinh và các bệnh tim mạch do hậu quả của xơ vữa động mạch”.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

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 (200mg/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 tếIFCC).
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 (200mg/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”.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. 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 HbA1c về dưới 7,0% trong vòng 3 tháng. Có thể xem xét dùng thuốc phối hợp sớm trong các trường hợp glucose huyết tăng cao, thí dụ:

- Nếu HbA1c > 9,0% mà mức glucose huyết tương lúc đói > 13,0 mmol/l có thể cân nhắc dùng hai loại thuốc viên hạ glucose máu phối hợp.

- Nếu HbA1C > 9,0% mà mức glucose máu lúc đói > 15,0 mmol/l có thể xét chỉ định dùng ngay insulin.

- Bên cạnh điều chỉnh glucose máu, phải đồng thời lưu ý cân bằng các thành phần lipid máu, các thông số về đông máu, duy trì số đo huyết áp theo mục tiêu...

- Theo dõi, đánh giá tình trạng kiểm soát mức glucose trong máu bao gồm:

glucose máu lúc đói, glucose máu sau ăn, và HbA1c – được đo từ 3 tháng/lần. Nếu glucose huyết ổn định tốt có thể đo HbA1c mỗi 6 tháng một lần.

- Thầy thuốc phải nắm vững cách sử dụng các thuốc hạ glucose máu bằng đường uống, sử dụng insulin, cách phối hợp thuốc trong điều trị và những lưu ý đặc biệt về tình

trạng người bệnh khi điều trị bệnh đái tháo đường.

- Đối với các cơ sở y tế không thực hiện xét nghiệm HbA1c, có thể đánh giá theo mức glucose huyết tương trung bình (Xem phụ lục 3: Mối liên quan giữa glucose

huyết tương trung bình và HbA1c), hoặc theo dõi hiệu quả điều trị bằng glucose máu

lúc đói, glucose máu 2 giờ sau ăn.

3.2. Các thuốc hạ glucose máu bằng đường uống

a. Metformin (Dimethylbiguanide)

- 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.

- 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 ...

b. 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 (Diamicron 80mg; Diamicron MR30

mg; Diamicron MR60 mg, Predian 80mg;...); Glipizid (minidiab), Glyburid;...

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

c. 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.

d. 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

Các thuốc phối hợp hiện nay

Viên	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

3.3. Thuốc hạ glucose máu bằng đường tiêm (Insulin)

a. Chỉ định sử dụng insulin:

- Có thể chỉ định insulin ngay từ lần khám đầu tiên nếu HbA1C > 9,0% và glucose máu lúc đói trên 15,0 mmol/l (270 mg/dL).
- Người bệnh đái tháo đường typ 2 đang mắc một bệnh cấp tính khác; ví dụ nhiễm trùng nặng, nhồi máu cơ tim, đột quy...
- Người bệnh đái tháo đường suy thận có chống chỉ định dùng thuốc viên hạ glucose máu; người bệnh có tổn thương gan...
- Người đái tháo đường mang thai hoặc đái tháo đường thai kỳ.
- Người điều trị các thuốc hạ glucose máu bằng thuốc viên không hiệu quả; người bị dị ứng với các thuốc viên hạ glucose máu...

b. Bắt đầu dùng insulin:

Thường liều sulfonylurea được giảm đi 50% và chỉ uống vào buổi sáng.

- Liều insulin thường bắt đầu với liều 0,1 đơn vị/kg cân nặng (0,1 UI/kg) loại NPH, tiêm dưới da trước lúc đi ngủ hoặc
- Ngày hai mũi tiêm với insulin hỗn hợp (insulin premixed) tùy thuộc vào mức glucose huyết tương và/hoặc HbA1c.

CHÚ Ý: liều insulin tính bằng đơn vị quốc tế (UI), không tính bằng ml

c. Điều chỉnh liều insulin:

- Khi tăng liều insulin tới 0,3U/kg mà vẫn không làm hạ được đường máu.

- Điều chỉnh mức liều insulin cứ 3-4 ngày/lần hoặc 2 lần/ tuần.

HẠ GLUCOSE MÁU

1. CHẨN ĐOÁN

1.1. Chẩn đoán xác định phải dựa vào xét nghiệm sinh hóa

Sinh hoá: Khi nồng độ glucose máu $< 2,8\text{mmol/l}$ (50 mg/dl) là hạ glucose máu nặng, còn khi glucose máu $< 3,9\text{mmol/l}$ ($< 70\text{mg/dl}$) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu (hạ glucose máu sinh hóa).

1.2. Lâm sàng

Có nhiều mức độ.

1.2.1. Mức độ nhẹ

Thường là các triệu chứng vã mồ hôi, run chân tay và đói. Đây là triệu chứng của hệ thần kinh tự chủ.

Các triệu chứng này sẽ mất đi khoảng 10 -15 phút sau khi ăn, uống 10 – 15 gram carbohydrate. Ở mức độ này người bệnh có khả năng tự điều trị được.

1.2.2. Mức độ trung bình

Ở mức độ này, có các triệu chứng lâm sàng do đáp ứng của hệ thống thần kinh tự chủ và của hệ thần kinh trung ương với giảm lượng glucose ở mô như: đau đầu, thay đổi

hành vi, dễ bị kích thích, giảm khả năng chú ý, ngủ gà.

Thời gian phục hồi sẽ lâu hơn. Nếu không can thiệp kịp thời, người bệnh cũng mau chóng chuyển sang mức nặng.

1.2.3. Mức độ nặng

Lúc này lượng glucose máu hạ rất thấp. Biểu hiện lâm sàng bằng hôn mê, mất cảm giác hoặc những cơn co giật. Cấp cứu lúc này cần truyền glucose tĩnh mạch và/hoặc glucagon (tiêm bắp hoặc tiêm dưới da).

1.2.4. Hạ glucose máu tiềm tàng hay hạ glucose máu không triệu chứng

Trước đây người ta cho rằng hạ glucose máu không có triệu chứng cảnh báo - hay hạ glucose máu tiềm tàng - là rất hiếm. Thật ra tai biến này rất hay gặp, nhất là ở những

người bệnh được áp dụng phương pháp trị liệu tích cực. Những người có cơn hạ glucose

máu không triệu chứng lặp lại nhiều lần sẽ gây ra những tác hại:

- Làm "cùn" đi cơ chế hoạt động của hệ thống hormon ngăn chặn hạ glucose máu.
- Hạ thấp ngưỡng "báo động" về nguy cơ hạ glucose máu của cơ thể.

Để chẩn đoán xác định người bệnh cần định lượng glucose máu, khi lượng glucose máu $< 3,1 \text{ mmol/l}$ ($< 55 \text{ mg/dl}$) đã bắt đầu được xem là có hạ glucose máu tiềm tàng trên lâm sàng, lúc này đã cần đến sự can thiệp của các nhà chuyên môn có kinh nghiệm.

Khi đã có hạ glucose máu không triệu chứng, không nên điều khiển phương tiện giao thông, không nên tiếp tục luyện tập...

2. ĐIỀU TRỊ CƠN HẠ GLUCOSE MÁU

2.1. 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.

2.2. 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 carbohydrate (đường, nước đường).

2.3. 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).

2.3.1. Glucagon

Liều Glucagon cần cho điều trị hạ glucose máu thể trung bình hoặc nặng:

- Với trẻ <5 tuổi liều dùng 0,25 - 0,4mg.
- Tuổi từ 5 - 10 tuổi liều dùng 0,5 - 1,0mg.
- Trên 10 tuổi liều dùng là 1,0mg.

Đường dùng: Có thể tiêm dưới da, tiêm bắp (Glucagon không dùng đường tiêm tĩnh mạch). Glucagon chỉ có hiệu quả nếu người bệnh còn dự trữ glycogen trong gan.

Cách sử dụng glucagon phải được hướng dẫn cho người thân của người bệnh, thậm chí cho cả những chủ nhà trọ hoặc nhân viên khách sạn để họ có thể sử dụng được

trong những trường hợp cấp cứu.

2.3.2. 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.

HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm toan ceton-hôn mê do nhiễm toan ceton là một biến chứng nguy hiểm đến tính mạng người bệnh, nguyên nhân là do thiếu insulin trầm trọng gây ra những rối

loạn nặng trong chuyển hoá protid, lipid và carbohydrat.

- Tình trạng bệnh lý này bao gồm bộ ba rối loạn sinh hóa nguy hiểm, gồm: tăng glucose máu, nhiễm ceton, nhiễm toan, kèm theo các rối loạn nước điện giải.

- Đây là một cấp cứu nội khoa cần phải được theo dõi tại khoa điều trị tích cực.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

2.1.1. 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.

2.1.2. Dấu hiệu

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

2.2. 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

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Dịch truyền

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.

3.2. Insulin liệu pháp

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

- Sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch với liều và tốc độ 0,1 IU/kg/ giờ.
- Thay đổi liều và tốc độ truyền insulin:
- Không có đáp ứng sau 2 - 4 giờ (glucose huyết không giảm 3,9 mmol/170mg/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.

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

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

- 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).
- 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.
- 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

3.3. Kali

Nhiều tác giả đề nghị bù ngay từ đầu nếu nồng độ Kali dưới 5mmol/l và duy trì nồng độ Kali từ 4-5mmol/l.

- Nếu Kali dưới 3,3 phải bù Kali trước khi sử dụng Insulin.
- Cần phải dựa vào điện tâm đồ (chuyển đạo V4 và V5) và nồng độ kali máu để điều chỉnh cho hợp lý và an toàn

Thực tế lâm sàng.

- Nếu Kali máu > 5 mmol/l: không cần truyền Kali (chú ý sau điều trị 4 giờ).
- Nếu Kali từ 4-5 mmol/l dùng 20mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali từ 3 – 4mmol/l dùng 30-40mEq/l của dịch thay thế.
- Nếu Kali dưới 3mmol/l dùng 40-60mEq/l của dịch thay thế.
- Lượng Kali bù nên phối hợp 2/3 KCL và 1/3 K2PO4 để tránh thừa chloride và thiếu phosphate.

3.4. Bù bicarbonat

- Sử dụng bicarbonat chỉ được xem xét khi pH < 7,0

Các 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 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.

3.5. 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.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) là biến chứng chuyển hóa cấp tính thường xảy ra ở những bệnh nhân đái tháo đường do tình trạng đường huyết rất cao, mất nước nặng và không đi kèm nhiễm toan ceton.

- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường đặc trưng bằng glucose máu $\geq 600\text{mg/dl}$, độ thẩm thấu tăng nhanh $\geq 320\text{mOsm/l}$ và mất nước nhưng không nhiễm toan ($\text{pH} > 7,3$ và $\text{HCO}_3^- > 18$)

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

Có bốn đặc điểm chính:

- Lượng glucose máu tăng cao $> 33,3\text{mmol/l}$ (600mg/dl) thường từ $55,5$ (1000mg/dl) - $111,1\text{mmol/l}$ (2000mg/dl).
- Không có thể ceton trong nước tiểu hoặc có rất nhẹ.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương hoặc huyết thanh trên 330mOsm/kg nước.
- Dấu hiệu mất nước nặng.

Ngoài ra còn có nhiều các bất thường về thần kinh khác như mất ngôn ngữ, liệt nhẹ một nửa người, bán manh, rung giật nhãn cầu và thậm chí có cả dấu hiệu Babinski,

cũng có thể gặp trong hôn mê tăng glucose máu không nhiễm toan ceton.

2.2. Cận lâm sàng

Buộc phải có để chẩn đoán và theo dõi:

- Glucose máu
- Điện giải máu, nhất là Natri máu
- Kali máu.
- Ure và Creatinin máu
- Bicarbonat, có thể tăng nhẹ do lượng acid lactic bị tích lại (do hạ huyết áp và tốc độ tuần hoàn ngoại biên bị suy giảm).

Có thể dựa vào công thức sau để tính áp lực thẩm thấu máu:

Áp lực thẩm thấu máu = $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{Urea} + \text{Glucose}$.

(Đơn vị tính các chỉ số là mmol/l).

Chẩn đoán xác định khi áp lực thẩm thấu > 330 mosmol/kg nước.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Bồi phụ nước, điện giải

Là yếu tố quan trọng nhất, dịch được chọn là các dung dịch đẳng trương. Điều cần nhớ là khi nồng độ glucose máu giảm xuống, sự mất cân bằng thứ phát giữa áp lực trong và ngoài tế bào lại xảy ra.

Điểm quan trọng để xác định lượng dịch truyền vào là phải tính được lượng Na⁺ thực tế. Có thể tham khảo công thức tính sau.

$$A = Na^+ + 1,6 (G - 5,5)/5,5.$$

$$D = 0,6 * P * [(A/140) - 1]$$

(A là lượng Na⁺ thực tế; Na⁺ là lượng đo được trong huyết tương người bệnh tính bằng mmol/l); D là lượng dịch cần bổ sung, tính bằng lít; P là trọng lượng cơ thể, tính

bằng kg; G là lượng glucose huyết tương tính bằng mmol/l).

Ví dụ, một người bệnh nhập viện được chẩn đoán là hôn mê tăng đường máu không nhiễm toan ceton, nặng khoảng 60 kg, xét nghiệm có lượng Glucose máu là 35

mmol/l; Na⁺ huyết tương là 143 mmol/l.

Lượng Na⁺ thực là:

$$A = Na^+ + 1,6(G - 5,5)/5,5 = 143 + 1,6(35 - 5,5)/5,5 = 151,6.$$

Lượng dịch cần bù là:

$$D = 0,6 * P * [(A/140) - 1] = 0,6 * 60 * (151,6/140 - 1) = 2,98 \text{ lít} \# 3 \text{ lít}$$

Đây là lượng dịch cần bù cho cơ thể đã bị mất trong một thời gian dài. Tuy nhiên cách bù như thế nào phải phụ thuộc vào tình hình thực tế của người bệnh để có chỉ định

phù hợp. Tốt nhất là đặt catheter để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm và điều chỉnh

lượng dịch truyền.

Cần lưu ý nếu nồng độ Triglycerid tăng quá cao cũng sẽ làm thay đổi nồng độ Na⁺ máu.

Cũng cần chú ý theo dõi và điều chỉnh Kali trong máu người bệnh

3.2. Insulin

- Vì người bệnh thường không có tình trạng nhiễm toan ceton nặng và mục đích phần đầu là làm giảm nồng độ glucose máu từ 3-5 mmol/giờ, nên việc sử dụng insulin

với liều nhỏ cần được chỉ định sớm. Người bệnh hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường

nhạy cảm với insulin, do vậy dễ bị hạ glucose máu, nhất là khi truyền tĩnh mạch.

- Thông thường người ta bắt đầu với liều 1- 2 đơn vị/giờ (tương đương 0,05 đơn vị/kg/giờ), sau đó phải tiếp tục theo dõi để tăng liều cho tới khi đạt được mục đích giảm

glucose máu từ 3 - 5 mmol/giờ. Đích đạt tới nên duy trì mức glucose huyết tương từ 14-

16,7 mmol/L cho tới khi tình trạng tri giác của người bệnh được cải thiện.

3.3. Chống đông máu

Khác với người hôn mê nhiễm toan ceton, người bệnh hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu có nguy cơ tắc mạch cao hơn nhiều, vì thế việc sử dụng chất chống đông máu là

bắt buộc cho mọi trường hợp (nếu không có chống chỉ định).

3.4. Điều trị các bệnh phối hợp nếu có, bổ sung vitamin và khoáng chất.

RỐI LOẠN CHỨC NĂNG TIỀN ĐÌNH

1. ĐẠI CƯƠNG

- Rối loạn chức năng tiền đình là hội chứng của nhiều nguyên nhân khác nhau mà biểu hiện thường gặp nhất là chóng mặt kèm theo đầu óc quay cuồng, mắt hoa, ù

tai, buồn nôn, nôn, đi đứng không vững, dễ bị ngã.

- Chóng mặt là một rối loạn cảm giác trong đó bệnh nhân cảm thấy mình chuyển động trong không gian (chóng mặt chủ quan) hoặc các vật xung quanh chuyển động

xung quanh mình (chóng mặt khách quan) và thường kèm theo cảm giác mất thăng bằng.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

2.1. Lâm sàng

Rối loạn chức năng tiền đình triệu chứng chính là chóng mặt, đầu óc quay cuồng, mắt hoa, ù tai, buồn nôn, nôn, đi đứng không vững, dễ bị ngã.

- Chóng mặt: Bệnh nhân có cảm giác đồ vật xung quanh xoay tròn, cảm giác sợ ngã, có thể kèm triệu chứng buồn nôn, nôn.

- Mất thăng bằng.

- Rung giật nhãn cầu.

- Có thể kèm biểu hiện rối loạn thần kinh thực vật: vã mồ hôi, mạch nhanh...

Cần chú ý khai thác hoàn cảnh xuất hiện triệu chứng, độ dài triệu chứng, ngoài ra, khi khám bệnh cần chú ý phát hiện những dấu hiệu thần kinh, tình trạng bất thường

thính lực, viêm tai giữa ... đi kèm, nếu có -> khám chuyên, chuyên khoa tai mũi họng

để tìm nguyên nhân.

2.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm cơ bản thường quy để đánh giá chỉ định dùng thuốc.

- Siêu âm mạch máu ngoài sọ, siêu âm Doppler xuyên sọ đánh giá áp lực và tốc độ dòng máu các động mạch não.

- CT scan sọ não 32 lát không tiêm thuốc, MRI não (có tiêm thuốc hoặc không) được chỉ định để tìm nguyên nhân

3. ĐIỀU TRỊ

- Thuốc chống nôn:

+ Atropin Sulfat:

Ống 0,25 mg/ 1 ml: 02 ống/lần. Khi buồn nôn, nôn

+ Metoclopramide:

+ viên 10mg: 01 viên/lần x 2 lần/ngày;

+ ống 10mg: 01 ống TB/lần nếu bệnh nhân nôn nhiều.

+ Domperidon (viên 10mg): 1-2 viên/lần x 3 lần/ngày.

- Thuốc điều trị chóng mặt:

+ Betahistine (viên 16mg, 24mg): 16mg/lần x 3 lần/ngày, 24mg/lần x 2 lần/ngày.

+ Flunarizine (viên 5mg): 1 viên/lần x 2 lần/ngày

+ Cinnarizine (viên 25mg): 1 viên/lần x 3 lần/ngày.

+ Acetyl Leucine (Tanganin, vintanyl)

+ Viên 500mg: 1-2 viên/lần x 2 lần/ngày

+ Ống 500mg: 1-2 ống/ TB lần x 2 lần/ngày

- Thuốc giải lo âu: Diazepam 5mg x 2 viên uống trước khi ngủ tối

- Thuốc hỗ trợ điều chỉnh suy giảm nhận thức tiền đình: Piracetam, Ginkgo biloba, Vinpocetin...

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Hồi sinh tim phổi cần được bắt đầu ngay lập tức sau khi phát hiện bệnh nhân ngừng tuần hoàn (NTH). Do khoảng thời gian từ khi gọi cấp cứu đến khi kíp cấp cứu có mặt để cấp cứu bệnh nhân thường trên 5 phút, nên khả năng cứu sống được bệnh nhân ngừng tim phụ thuộc chủ yếu vào khả năng và kỹ năng cấp cứu của kíp cấp cứu tại chỗ.

- Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỷ lệ cứu sống lên đến 50% -75%

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào 3 dấu hiệu:

- mất ý thức đột ngột
- ngừng thở
- mất mạch cảnh.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tim trên ít nhất 2 chuyển đạo
- Phân biệt phân ly điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên
- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung:

- Xử trí cấp cứu ngừng tuần hoàn được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ ngừng tuần hoàn. Người cấp cứu vừa tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.

- Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu

- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu

3.2. Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản (ABC): đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị ngừng tuần hoàn (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...)

3.2.1. Kiểm soát đường thở: đặt ngửa đầu, cổ ưỡn, thủ thuật kéo hàm dưới/nâng cằm

3.2.2. Kiểm soát và hỗ trợ tuần hoàn: ép tim ngoài lồng ngực

- Kiểm tra mạch cảnh (hoặc mạch bẹn) trong vòng 10 giây. Nếu không thấy mạch: tiến hành ép tim ngay.

- Ép tim ở 1/2 dưới xương ức, lún 1/3-1/2 ngực (4-5 cm với người lớn) đủ để sờ thấy mạch khi ép; tần số 100 lần/phút. Phương châm là “ép nhanh, ép mạnh, không gián đoạn và để ngực phồng lên hết sau mỗi lần ép

3.3. Cấp cứu tại Khoa cấp cứu:

3.3.1. Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi.

Phân loại 3 loại điện tim: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ.

3.3.2. Tiến hành sốc điện ngay nếu là rung thất

- Máy sốc điện 1 pha: số 360 J; Máy sốc điện 2 pha: 120-200 J, sốc điện không đồng bộ

- Tiến hành ngay 5 chu kỳ ép tim/thôi ngạt sau mỗi lần sốc điện

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO

1. ĐẠI CƯƠNG

Hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS) giúp duy trì dòng máu tuy nhỏ nhưng vô cùng quan trọng cho não và tim. Hồi sinh tim phổi nâng cao (ACLS) nhằm kiểm soát tưới máu não và tim tốt hơn nữa và nhanh chóng tái lập lại tuần hoàn mà quan trọng nhất là tiến hành sốc điện càng sớm càng tốt. Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỷ lệ cứu sống lên đến 50% -75%.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào 3 dấu hiệu: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tâm đồ trên ít nhất 2 chuyển đạo.
- Phân biệt phân ly điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.
- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc chung

- Xử trí cấp cứu NTH được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH.
- Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.
- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu.
- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu.

3.2. Tiến hành: tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng

khi lay gọi...) [xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH].

3.3. Ghi điện tâm đồ sớm ngay khi có thể và sốc điện ngay nếu có chỉ định

3.3.1 Nhanh chóng ghi và theo dõi điện tâm đồ trên máy theo dõi. Nhận định 3 dạng điện tim: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ

3.3.2. Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch:

- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

- Tiến hành sốc điện ngay: sốc điện không đồng bộ. Sốc 360 J (Máy sốc điện 1 pha); 150-200J (Máy sốc điện 2 pha); Tiến hành ngay 5 chu kỳ ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện.

- Các thuốc dùng trong xử trí rung thất: adrenaline, amiodarone, Magne sulfate, Lidocaine (xylocaine), Vasopressine, Procainamid.

3.3.3. Xử trí vô tâm thu:

- Vô tâm thu là tình trạng hình ảnh sóng điện tâm đồ là đường thẳng nhưng phải kiểm tra ít nhất ở 2 chuyển đạo để không nhầm với rung thất sóng nhỏ.

- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

- Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân ly điện cơ) bằng siêu âm tim nhanh.

- Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH. (Xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

- Nếu có thể đặt ngay tạo nhịp ngoài qua da.

- Các thuốc dùng trong xử trí vô tâm thu: adrenalin, atropin.

3.2.4. Xử trí phân ly điện cơ:

- Phân ly điện cơ là tình trạng có hình ảnh sóng điện tâm đồ nhưng không

bắt được mạch cảnh.

- Tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tâm đồ trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp. Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân ly điện cơ) bằng siêu âm tim nhanh.

- Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH. (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

- Các thuốc dùng trong xử trí phân ly điện cơ: adrenalin, atropin (nếu nhịp tim chậm), natri bicacbonat truyền tĩnh mạch nếu có toan hóa máu.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CỨU CÓ ST CHÊNH LÊN

1. ĐẠI CƯƠNG

- Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp là hậu quả của tắc đột ngột động mạch vành. Đây là một cấp cứu tim mạch có tỷ lệ gặp ngày càng tăng ở nước ta. NMCT có thể có những biến chứng nặng như suy tim, rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, hoặc các biến chứng cơ học, đe dọa tính mạng bệnh nhân.
- NMCT có ST chênh lên là trường hợp bệnh nhân có biểu hiện hội chứng vành cấp và có ST chênh lên trên điện tim. Các trường hợp có biểu hiện hội chứng vành cấp nhưng điện tim không có ST chênh lên có thể là cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc NMCT không có ST chênh lên.

2. CHẨN ĐOÁN

- Triệu chứng lâm sàng điển hình là cơn đau thắt ngực: đau sau xương ức, lan lên vai và ra tay trái, đau kéo dài và không hết khi ngậm nitroglycerin. Cơn đau kéo dài > 20 phút. Tuy nhiên cũng có những trường hợp đau ngực không điển hình (đau vùng thượng vị, đau lan lên hàm dưới, hoặc chỉ có cảm giác nặng ngực), do đó cần làm điện tim cho tất cả những người nghi ngờ có NMCT.

- Mới xuất hiện các thay đổi của ST hoặc sóng T hoặc mới xuất hiện bloc nhánh trái:

+ ST chênh lên (khi không có bloc nhánh trái hoặc dày thất trái) $\geq 0,1$ mV ở 2 chuyển đạo liên tiếp (trừ chuyển đạo V2, V3); ở V2, V3: $\geq 0,2$ mV ở người 40 tuổi trở lên, $\geq 0,25$ mV ở người dưới 40 tuổi, $\geq 0,15$ mV ở nữ giới.

- Xuất hiện sóng Q bệnh lý trên điện tim.
- Siêu âm tim: mới xuất hiện bất thường vận động vùng.
- Tăng các dấu ấn sinh học của hoại tử cơ tim: troponin, CK/CK-MB.

Chẩn đoán xác định nhồi máu cơ tim dựa vào: triệu chứng lâm sàng đặc trưng của thiếu máu cục bộ cơ tim (cơn đau ngực) kết hợp với ST chênh lên và tăng dấu ấn sinh học của hoại tử cơ tim.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Các thuốc

- Ức chế ngưng tập tiểu cầu:

- + Aspirin 160 – 325 mg. Sau đó duy trì 81 – 325 mg/ngày.
- + Clopidogrel: bệnh nhân 75 tuổi trở xuống dùng liều đầu 300 mg, sau đó dùng 75 mg/ngày; bệnh nhân trên 75 tuổi dùng 75 mg liều đầu, sau đó 75 mg/ngày.
- Nitroglycerin tĩnh mạch, chỉ định khi huyết áp bình thường, bắt đầu với liều 10 µg/phút, sau đó điều chỉnh theo triệu chứng. Có thể thay bằng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nếu không có loại truyền tĩnh mạch.
- Morphin sulphat 2 – 4 mg tiêm tĩnh mạch nếu tình trạng đau ngực không đáp ứng với nitrat. Có thể nhắc lại sau 5 – 15 phút nếu chưa hết đau ngực.
- Thở oxy 2 – 4 lít/phút.
- Điều trị chống đông:
 - + Heparin không phân đoạn liều đầu 60 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch (tối đa 4000 đơn vị), sau đó dùng liều 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị/giờ), điều chỉnh liều để duy trì aPTT bệnh/chứng = 1,5 – 2,0.
 - + Enoxaparin: bệnh nhân dưới 75 tuổi dùng liều đầu 30 mg tiêm tĩnh mạch, sau đó 15 phút tiêm dưới da 1 mg/kg mỗi 12 giờ; bệnh nhân 75 tuổi trở lên tiêm dưới da 0,75 mg/kg mỗi 12 giờ (không bolus).
 - Thuốc ức chế beta giao cảm:
 - + Chỉ định dùng đường uống cho tất cả các bệnh nhân trừ trường hợp có chống chỉ định với thuốc ức chế beta.
 - + Metoprolol tartrat 25-50 mg uống mỗi 6 – 12 giờ.
 - Thuốc ức chế men chuyển angiotensin:
 - + Có thể dùng cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.
 - + Captopril 6,25 – 12,5 mg uống 3 lần/ngày, sau đó có thể tăng đến 25 - 50 mg 3 lần/ngày tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.
 - Statin:
 - + Dùng cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.
 - + Atorvastatin uống liều cao 80 mg/ngày.

3.2. Điều trị tái tưới máu

Việc điều trị tái tưới máu cần phải được tiến hành rất sớm.

3.2.1. Can thiệp mạch vành:

- Cần tiến hành trong vòng 90 phút sau khi xuất hiện đau ngực, nếu cơ sở điều trị có khả năng chụp mạch vành và can thiệp tái tưới máu.
- Nếu cơ sở điều trị không có khả năng can thiệp mạch vành:
 - + Có thể chuyển bệnh nhân đến cơ sở khác để việc can thiệp mạch vành thực hiện được trong vòng 120 phút sau khi bắt đầu đau ngực: khẩn trương chuyển ngay để can thiệp kịp thời.
 - + Nếu không có khả năng chuyển đi để thực hiện can thiệp trong vòng 120 phút kể từ khi đau ngực: chỉ định điều trị tái tưới máu bằng thuốc tiêu sợi huyết.

3.2.2. Dùng thuốc tiêu sợi huyết:

- Thuốc tiêu sợi huyết được chỉ định trong điều trị NMCT cấp trong trường hợp bệnh nhân đến sớm nhưng không thể tiến hành được can thiệp mạch vành trong vòng 120 phút kể từ khi đau ngực.

SUY TIM CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy tim cấp là bệnh lý đặc trưng bởi các dấu hiệu và/hoặc triệu chứng của suy tim tiến triển nhanh chóng hoặc có thể diễn tiến một cách từ từ nhưng khiến người bệnh cần

hỗ trợ y tế khẩn cấp hoặc cần nhập viện điều trị cấp cứu hoặc cần khám chữa bệnh sớm.

Suy tim cấp có thể là bệnh cảnh suy tim xuất hiện lần đầu hoặc do tiến triển xấu đi của

suy tim mạn tính.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng:

Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của suy tim cấp thường gặp gồm: khó thở, mệt mỏi, ăn kém, sput hoặc tăng cân và tiểu ít. Người bệnh cần được đánh giá lâm sàng

theo các triệu chứng sung huyết và tình trạng giảm tưới máu như sau:

- Các triệu chứng sung huyết: khó thở khi nằm, phù phổi, phù ngoại biên, tĩnh mạch

cổ nổi, gan to, cổ trướng và phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính.

- Tình trạng giảm tưới máu: thay đổi tri giác, đầu chi lạnh và ẩm, tụt huyết áp, thiếu niệu và giảm chức năng thận.

2.2. Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm cận lâm sàng góp phần chẩn đoán xác định, tìm hiểu nguyên nhân và tiên lượng suy tim cấp. Các xét nghiệm bao gồm:

- Các xét nghiệm nên làm: điện tim, siêu âm tim, troponin, peptide bài niệu (BNP hoặc

NT-proBNP), creatinin, điện giải đồ và tình trạng sắt huyết thanh.

- Các xét nghiệm cần nhắc chỉ định gồm: X-quang tim phổi thẳng, siêu âm phổi.

- Các xét nghiệm khác được chỉ định tùy theo bệnh cảnh lâm sàng: D-dimer, TSH, procalcitonin, lactat, bão hoà Oxy, khí máu.

- Giá trị chẩn đoán suy tim cấp của NT-proBNP khi >450 pg/mL nếu < 55 tuổi; > 900

pg/mL nếu từ 55 đến 75 tuổi; >1.800 pg/mL nếu >75 tuổi.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Oxy liệu pháp

- Chỉ định thở ôxy khi SpO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg.
- Thông khí không xâm nhập áp lực dương: giúp cải thiện suy hô hấp, tăng oxy hoá máu, giảm PaCO₂ và cải thiện pH máu được chỉ định khi thở ôxy kính mũi hoặc mask túi không đáp ứng.
- Đặt nội khí quản và thở máy xâm nhập: khi người bệnh suy hô hấp tiến triển không đáp ứng với oxy liệu pháp hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập áp lực dương.

3.2. Thuốc lợi tiểu

- Thuốc lợi tiểu quai furosemid là nền tảng trong điều trị suy tim sung huyết. Thuốc lợi tiểu quai nên được sử dụng đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt sau khi có chẩn đoán suy tim.
- Liều khởi đầu furosemid tĩnh mạch nên tương đương 1 – 2 lần liều uống hàng ngày trước khi nhập viện đối với người đang dùng lợi tiểu đường uống. Nếu người bệnh chưa dùng furosemid thì nên khởi đầu bằng liều 20 – 40 mg tiêm tĩnh mạch. Cần đánh giá natri niệu sau 2 giờ hoặc tổng lượng nước tiểu sau 6 giờ để điều chỉnh liều lượng thuốc lợi tiểu quai cho phù hợp (xem hình 7). Tránh dùng lợi tiểu quai liều quá cao vì có thể dẫn đến tổn thương thận cấp và kháng lợi tiểu.
- Truyền tĩnh mạch liên tục không tốt hơn so với tiêm tĩnh mạch cách quãng lợi tiểu quai khi theo dõi trong vòng 72 giờ các thông số lâm sàng như khó thở, mức độ sung huyết, thay đổi cân nặng, thay đổi nồng độ NT-proBNP.
- Phối hợp lợi tiểu quai với lợi tiểu khác như thiazid hoặc tolvaptan... để tăng hiệu quả của lợi tiểu quai và cải thiện triệu chứng sung huyết.

3.3. Thuốc dẫn mạch

- Thuốc dẫn mạch đường tĩnh mạch chỉ nên được chỉ định trong trường hợp suy tim cấp do cơn tăng huyết áp hoặc suy tim cấp có huyết áp tâm thu ≥ 110 mmHg. Trong

các trường hợp khác, vai trò của thuốc dẫn mạch không tốt hơn so với điều trị thường

quy bằng lợi tiêu quai đường tĩnh mạch.

- Cần theo dõi huyết áp, tình trạng lâm sàng khi sử dụng thuốc dẫn mạch đường tĩnh

mạch.

3.4. Thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch

- Mục đích sử dụng: cải thiện tưới máu các cơ quan, nâng huyết áp.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch được xem xét chỉ định trong thời gian ngắn.

- Nên chỉ định thuốc sớm khi người bệnh có tụt huyết áp hoặc có dấu hiệu giảm tưới

máu mô trong khi đủ khối lượng tuần hoàn

- Không chỉ định thường quy các thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch.

Mặt khác sử dụng các thuốc này trong thời gian dài có thể làm tăng nguy cơ gây tổn

thương cơ tim.

- Nên sử dụng liều thấp thuốc tăng co bóp cơ tim kết hợp với thuốc tăng co mạch hơn

là tăng liều đơn độc một thuốc.

- Noradrenalin có thể ưu thế hơn so với dopamin trong trường hợp sốc tim

3.5. Digoxin

- Chỉ định khi bệnh nhân suy tim cấp có rung nhĩ đáp ứng tần số thất nhanh (>110 CK/phút).

- Liều lượng: nếu bệnh nhân chưa sử dụng digoxin trước đó thì có thể tiêm luôn tĩnh

mạch 0,25 – 0,5mg digoxin. Nếu bệnh nhân cao tuổi hoặc có bệnh nội khoa kèm theo

(ví dụ bệnh thận mạn tính) thì cân nhắc dùng liều digoxin thấp hơn.

3.6. Morphin

- Không sử dụng morphin thường quy trong điều trị suy tim cấp do thuốc làm tăng nguy cơ thở máy xâm nhập, tăng nguy cơ tử vong tại viện và tăng nguy cơ tử vong

do mọi nguyên nhân.

- Morphin chỉ nên cân nhắc chỉ định trong trường hợp người bệnh khó thở hoặc đau nhiều và không cải thiện bằng các phương pháp điều trị khác.

3.7. Hỗ trợ tuần hoàn cơ học ngắn ngày

- Các biện pháp hỗ trợ cơ học ngắn ngày gồm: ECMO, IABP, LVAD... được chỉ định

như là biện pháp bắc cầu nối chờ các can thiệp tích cực hơn hoặc chờ cơ tim hồi phục.

- Được chỉ định trong trường hợp sốc tim hoặc suy tim nặng kém đáp ứng với các biện

pháp điều trị nội khoa thường quy.

3.8. Thay thế thận

- Siêu lọc thận (CRRT: continuous renal replacement therapy) không khuyến cáo thường quy, thường được chỉ định khi không đáp ứng với điều trị lợi tiểu, tăng kali máu nặng ($> 6,5$ mmol/L), toan máu nặng ($\text{pH} < 7,2$), urea > 25 mmol/L và creatinine

máu > 300 umol/L.

3.9. Phòng ngừa thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch

- Dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch bằng Heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc các thuốc chống đông khác trừ khi có chống chỉ định hoặc không cần thiết (bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông đường uống).

3.10. Điều trị phẫu thuật hoặc can thiệp: nên được xem xét khi:

- Hội chứng động mạch vành cấp có biến chứng cơ học (hở van hai lá cấp, thủng tim,

thủng vách liên thất): bắc cầu mạch vành đồng thời sửa chữa biến chứng cơ học.

- Hở van tim cấp: sửa van hoặc thay van tim nhân tạo.

- Hẹp van hai lá khít: nong van hai lá bằng bóng qua da.

- Hẹp van động mạch chủ nặng: thay van ĐMC qua da hoặc nong van ĐMC tạm thời

trong lúc chờ thay van.

- Rối loạn nhịp chậm: đặt máy tạo nhịp tạm thời.

SUY TIM MẠN

1. ĐẠI CƯƠNG

- 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...
- Bình thường, tim và hệ tuần hoàn luôn có sự điều chỉnh, thích nghi để đáp ứng được nhu cầu ôxy của cơ thể trong các điều kiện hoạt động của cuộc sống. Khi tim bị suy, tim không còn đủ khả năng để cung cấp ôxy (máu) theo nhu cầu của cơ thể nữa. Vì vậy có thể 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.

2. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

2.1. Triệu chứng lâm sàng

Tùy thuộc vào suy tim trái, suy tim phải hay suy tim toàn bộ mà triệu chứng có thể khác nhau:

2.1.1. Suy tim trái

a. Triệu chứng cơ năng:

- Khó thở khi gắng sức
- Cơn hen tim và phù phổi cấp: gây ra bởi sự tăng đột ngột áp lực mao mạch phổi bít (trên 25 mmHg) do suy tim trái cấp. Bệnh nhân khó thở dữ dội, thở nhanh, co kéo cơ hô hấp và tiếng ran ẩm dâng lên nhanh chóng từ hai đáy phổi.
- 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 cơn 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.

2.1.2. 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 xếp), về sau gan trở nên xơ cứng và không còn dấu hiệu “đàn xếp” 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.

2.1.3. 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.

2.2. Thăm dò cận lâm sàng

2.2.1. Định lượng peptide lợi niệu trong máu (NPs)

- Khi suy tim, tình trạng căng các thành tim dẫn đến tăng sản xuất peptide lợi niệu.
- Chẩn đoán suy tim giai đoạn ổn định được đặt ra khi: BNP > 35 pg/ml hoặc ProBNP > 125 pg/ml. Chẩn đoán đợt cấp của suy tim mạn hoặc suy tim cấp khi: BNP > 100 pg/ml hoặc Pro-BNP > 300 pg/ml.

2.2.2. Điện tâm đồ

- Nhịp nhanh xoang hoặc rối loạn nhịp tim
- Triệu chứng trên ĐTĐ gợi ý nguyên nhân: Sóng Q hoại tử cơ tim, phì đại thất trái (tăng HA hoặc hẹp chủ), rối loạn nhịp, bloc nhánh trái hoặc yếu tố khởi phát đợt cấp mất bù của suy tim: rung nhĩ, thiếu máu cơ tim...
- Triệu chứng của suy tim phải: trọc phải, tăng gánh thất phải.
- Triệu chứng suy tim toàn bộ: tăng gánh cả hai buồng thất.

2.2.3. Siêu âm tim

- Đánh giá hình thái giải phẫu của tim, mức độ giãn buồng tim, độ dày các thành tim.
- Đánh giá chức năng tâm thu thất trái thông qua phân suất tống máu thất trái (EF).
- Đánh giá chức năng tâm trương thất trái và áp lực đồ đầy buồng tim trái.
- Đánh giá chức năng thất phải và áp lực động mạch phổi.
- Chẩn đoán một số nguyên nhân suy tim: Rối loạn vận động vùng (nhồi máu cơ tim), bệnh cơ tim giãn, bệnh cơ tim phì đại, bệnh lí van tim, loạn sản thất phải...
- Đánh giá huyết khối trong các buồng tim.

2.2.4. Chẩn đoán hình ảnh tim mạch

- Chụp tim phổi thẳng: bóng tim to, cung dưới trái giãn trong trường hợp suy tim trái, hình ảnh ứ máu ở phổi...
- Chụp ĐMV: tìm tổn thương hẹp ĐMV và xét tái thông mạch
- Chụp MRI tim: phát hiện các bệnh lý bất thường cấu trúc cơ tim
- Chụp xạ hình cơ tim (Scintigraphy: Đánh giá mức độ thiếu máu, mức độ sống còn của cơ tim, thâm nhiễm cơ tim (amylose).
- Chụp buồng tim đánh giá chức năng tâm thu thất trái (trong một số trường hợp

đặc biệt), sinh thiết cơ tim.

2.2.5 Các xét nghiệm máu cơ bản khác

- Sinh hóa máu. Công thức máu

2.3. Tiếp cận chẩn đoán suy tim

Tiêu chuẩn Framingham

- Mặc dù là cổ điển, tiêu chuẩn Framingham khá hữu ích trong thực hành lâm sàng. Chẩn đoán suy tim bao gồm 2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính và 2 tiêu chuẩn phụ:

a. Tiêu chuẩn chính:

- Con khó thở kịch phát về đêm
- Giảm 4,5 kg trong 5 ngày điều trị suy tim
- Tĩnh mạch cổ nổi
- Ran ở phổi
- Phù phổi cấp
- Phản hồi gan tĩnh mạch cổ dương tính
- Tiếng tim ngựa phi T3
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm lớn hơn 16 cm nước
- Thời gian tuần hoàn kéo dài trên 25 giây
- Bóng tim to trên Xquang ngực thẳng
- Bằng chứng phù phổi, ứ máu tạng hoặc tim to khi giải phẫu tử thi.

b. Tiêu chuẩn phụ:

- Ho về đêm
- Khó thở khi gắng sức vừa phải
- Giảm dung tích sống 1/3 so với dung tích sống tối đa của bệnh nhân
- Tràn dịch màng phổi
- Tần số tim nhanh (trên 120 ck/ph)
- Gan to
- Phù mắt cá chân hai bên

2.5. 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

3. ĐIỀU TRỊ SUY TIM

3.1. Những biện pháp điều trị chung

- Chế độ nghỉ ngơi
- Chế độ ăn giảm muối:
- Hạn chế lượng nước và dịch dùng cho bệnh nhân
- Thở oxy
- Loại bỏ các yếu tố nguy cơ khác

3.2. Điều trị nguyên nhân

3.2.1. Các nguyên nhân/ yếu tố nguy cơ thường gặp:

- Tăng huyết áp: kiểm soát tốt huyết áp bằng thay đổi lối sống kết hợp dùng thuốc giúp ngăn ngừa sự xuất hiện và làm chậm sự tiến triển của suy tim.
- Đái tháo đường:
- Nhồi máu cơ tim và các bệnh mạch vành: có thể can thiệp trực tiếp vào chỗ tắc của động mạch vành bằng thuốc tiêu sợi huyết, nong và đặt Stent động mạch vành hoặc mổ bắc cầu nối chủ- vành...
- Bệnh van tim hoặc dị tật bẩm sinh: nếu có thể, cần xem xét sớm chỉ định can

thiệt qua da (nong van bằng bóng, đóng các lỗ thông bằng dù...) hoặc phẫu thuật sửa chữa các dị tật, thay van tim.

- Suy tim do rối loạn nhịp tim kéo dài thì phải có biện pháp điều trị các rối loạn nhịp tim một cách hợp lý: dùng thuốc, sốc điện, đốt điện hay cấy máy tạo nhịp.

3.2.2. Các nguyên nhân/yếu tố nguy cơ khác:

- Cường giáp: điều trị bằng kháng giáp tổng hợp hoặc phương pháp phóng xạ hay phẫu thuật.

- Thiếu máu-thiếu sắt: cần tìm nguyên nhân, định lượng ferritin để điều trị và bù đủ.

- Thiếu vitamin B1 (bệnh tê phù Beri-Beri): cần dùng vitamin B1 liều cao

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

3.3.1. Các thuốc điều trị nền tảng

- Thuốc ức chế men chuyển dạng Angiotensin

- Thuốc ức chế thụ thể AT1 của Angiotensin II

- Thuốc ức chế thụ thể kép Angiotensin Neprilysin

- Thuốc chẹn beta

- Thuốc lợi tiểu kháng Aldosteron

- Ngoài ra còn 1 số thuốc khác như: Glucosid trợ tim, ...

3.4. Thiết bị hỗ trợ (device) cho bệnh nhân suy tim giảm phân suất tống máu thất trái

- Máy tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim

- Máy phá rung tự động

3.5. Thay ghép tim

CƠN ĐAU THẮT NGỰC ỔN ĐỊNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Đau thắt ngực ổn định là bệnh lý liên quan đến sự ổn định tương đối của mảng xơ vữa động mạch vành, khi không có sự nứt vỡ đột ngột hoặc sau giai đoạn cấp hoặc sau khi đã được can thiệp/phẫu thuật. Khi mảng xơ vữa tiến triển dần gây hẹp lòng ĐMV một cách đáng kể (thường là hẹp trên 70% đường kính lòng mạch) thì có thể gây ra triệu chứng, điển hình nhất là đau thắt ngực/khó thở khi bệnh nhân gắng sức và đỡ khi nghỉ.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

- Vị trí: Thường ở sau xương ức và là một vùng, đau có thể lan lên cổ, vai, tay, hàm, thượng vị, sau lưng. Hay gặp là hướng lan lên vai trái rồi lan xuống mặt trong tay trái
- Hoàn cảnh xuất hiện: Thường xuất hiện khi gắng sức, xúc cảm mạnh, sau bữa ăn nhiều hoặc hút thuốc lá.
- Thời gian cơn đau: Thường khoảng vài phút, có thể dài hơn nhưng không quá 30 phút.

2.2. Cận lâm sàng

a. 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 CK, CK-MB, Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như TroponinT hs hoặc I hs). Xét nghiệm chất chỉ điểm sinh học cơ tim được

tiến hành nhiều lần để đánh giá động học và diễn biến của bệnh

b. Điện tâm đồ lúc nghỉ

Là một thăm dò sàng lọc trong bệnh mạch vành.ĐTĐ trong cơn đau có thể thấy sự thay đổi sóng T và đoạn ST (ST chênh xuống, sóng T âm)

c. Các phương pháp gắng sức

- Điện tâm đồ gắng sức
- Siêu âm tim gắng sức
- Phương pháp phóng xạ đo thiếu máu cơ tim

d. Siêu âm tim thường quy

- Tìm những rối loạn vận động vùng (nếu có)
- Giúp đánh giá chức năng tim, bệnh kèm theo (van tim, màng tim, cơ tim...).
- Trong những trường hợp bệnh nhân có biến đổi điện tim, triệu chứng hoặc diễn biến bất thường có thể làm siêu âm tim nhiều lần để đánh giá diễn biến, hoặc để đánh giá tiên tri của bệnh sau can thiệp mạch vành.

e. Holter điện tim

- Có thể phát hiện những thời điểm xuất hiện bệnh tim thiếu máu cục bộ trong ngày,

rất có ý nghĩa ở những bệnh nhân bị co thắt động mạch vành (Hội chứng Prinzmetal)

hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ thâm lặn (không có đau thắt ngực).

- Trong cơn co thắt mạch vành có thể thấy hình ảnh đoạn ST chênh lên. - Ngoài ra có thể thấy được một số các rối loạn nhịp tim khác.

f. Chỉ định chụp cắt lớp động mạch vành

- Chỉ định chính của chụp CLVT tim trong các khuyến cáo thực hành hiện nay là loại

trừ hoặc phát hiện tổn thương động mạch vành. Chụp CLVT đặc biệt hiệu quả để đánh giá các bất thường giải phẫu động mạch vành cũng như cầu nối chủ vành.

- Ưu tiên CLVT động mạch vành trong hội chứng động mạch vành mạn tính, các trường hợp có khả năng mắc bệnh động mạch vành thấp và trung bình (ESC 2019).

g. Chụp động mạch vành qua da

- Là phương pháp quan trọng giúp chẩn đoán xác định có hẹp động mạch vành hay không và mức độ cũng như vị trí hẹp của từng nhánh động mạch vành.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nguyên tắc điều trị

- Kháng tiểu cầu
- Ổn định mỡ máu

- Ức chế men chuyển, thụ thể, chẹn kênh canxi
- Giãn vành
- Ức chế beta
- Các thuốc nhóm khác

3.2. Các loại thuốc cụ thể

a. Các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

- Aspirin 75 - 100 mg/24h được chỉ định: những bệnh nhân tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV; hoặc ở bệnh nhân không có tiền sử NMCT hoặc tái thông ĐMV nhưng

có bằng chứng hình ảnh rõ ràng của bệnh ĐMV.

- Clopidogrel 75 mg/24h ở bệnh nhân ĐTNÔĐ trong tình huống nói trên để thay cho

aspirin khi bệnh nhân có chống chỉ định với aspirin.

- Dùng aspirin kết hợp với thuốc chống huyết khối thứ 2 (kháng kết tập tiểu cầu hoặc

thuốc chống đông khác) trong phòng ngừa thứ phát nên cân nhắc ở bệnh nhân nguy cơ tắc mạch cao và nguy cơ cao chảy máu thấp

b. Điều chỉnh rối loạn lipid máu

Statin được chỉ định cho tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính với mục tiêu giảm LDL-C $\geq 50\%$ so với mức nền (khi bệnh nhân chưa được điều trị bằng bất kỳ thuốc hạ lipid máu nào) và đích LDL-C $< 1,4$ mmol/L (< 55 mg/dL).

- Nếu mục tiêu không đạt được với liều tối đa dung nạp được của statin, khuyến cáo

phối hợp thêm ezetimibe.

c. Các dẫn xuất Nitrates

- Các loại thuốc là Nitroglycerin, Isosorbide dinitrate, ...

d. Các thuốc chẹn beta giao cảm

- Chẹn beta giao cảm là thuốc khởi đầu trong điều trị giảm đau ngực ở hầu hết bệnh nhân.

- Các loại thuốc là:

+ Chọn lọc β_1 : metoprolol, atenolol, ...

+ Không chọn lọc: propranolol, Nadolol, ...

+ Chọn cả b và a: labetalol, carvedilol, ...

e. Thuốc ức chế hệ Renin - Angiotensin - Aldosterone

- Thuốc ức chế men chuyển nên được sử dụng ở tất cả bệnh nhân hội chứng ĐMV mạn tính có tăng huyết áp, đái tháo đường, phân suất tống máu thất trái (EF) \leq 40%,

bệnh thận mạn, trừ khi có chống chỉ định.

f. Các thuốc chẹn dòng canxi

- Benzothiazepines: Diltiazem (Tildiem) 30-90 mg x 3 lần/ngày. Không dùng ở bệnh nhân có giảm chức năng co bóp thất trái, nhịp chậm.

- Phenylalkylamine: Verapamil (Isoptine): 120 - 240 mg x 2 lần/ngày. Có thể làm giảm chức năng co bóp thất trái và làm chậm nhịp tim. Không dùng thuốc này ở bệnh nhân suy tim.

- Dihydropyridines: (Nifedipin, Amlordipine, Felodipine, Isradipine); ít tác dụng lên ĐMV. Nifedipin và Amlordipine có thể dùng trong một số trường hợp, đặc biệt khi có THA và có yếu tố cơ thắt kèm theo.

g. Các nhóm thuốc điều trị khác

- Tăng sức bền tế bào cơ tim, tăng tuần hoàn tại cơ tim: FDP (Fructose-1,6-Diphosphate Trisodium): Liều dùng hàng ngày thay đổi từ 70mg bột thuốc/kg thể trọng tới 160mg bột thuốc/kg thể trọng (người lớn từ 1-2 lọ FDP 5g/ngày).

- PPI giúp giảm nguy cơ xuất huyết. Có thể lựa chọn Omeprazol, Pantoprazol, Eesomeprazol

- Nếu bệnh nhân ĐTNÔĐ có kèm theo rung nhĩ: Có chỉ định dùng kéo dài thuốc chống đông đường uống (NOAC hoặc VKA duy trì PT% > 70%) nếu CHA2DS2-VASc \geq 3 điểm ở nữ, \geq 2 điểm ở nam.

- Ivabradine: Có vai trò trong kiểm soát tần số tim và triệu chứng đau thắt ngực. Có thể sử dụng kết hợp cùng hoặc thay thế thuốc chẹn beta giao cảm khi không dung nạp với thuốc chẹn beta.

3.2. Điều trị can thiệp động mạch vành

TĂNG HUYẾT ÁP

1. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hoặc đã được chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp trước đó.
- Tăng huyết áp áo choàng trắng là tình trạng huyết áp thường xuyên tăng khi đo tại bệnh viện hoặc phòng khám trong khi huyết áp hằng ngày đo tại nhà hoặc huyết áp trung bình 24 giờ lại bình thường.
- Tăng huyết áp ẩn giấu là tình trạng ngược lại, huyết áp có trị số bình thường khi đo tại phòng khám nhưng lại tăng cao khi đo tại nhà hoặc khi theo dõi huyết áp 24 giờ.

2. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào chỉ số huyết áp khi được đo đúng quy trình

3. ĐIỀU TRỊ

3.1 Nguyên tắc chung

- Tăng huyết áp là bệnh mạn tính nên cần theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài và chỉnh liều định kỳ.
- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.
- “Huyết áp mục tiêu” (theo ESC 2018) cần đạt là HA tâm thu từ 120 mmHg đến < 130 mmHg ở người < 65 tuổi và từ 130 mmHg đến < 140 mmHg ở người ≥ 65 tuổi, đích huyết áp có thể thấp hơn nếu người bệnh vẫn dung nạp được.
- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ huyết áp quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích, trừ tình huống cấp cứu.

3.2. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc

- Tùy theo ngưỡng HA ban đầu và nguy cơ tim mạch tổng thể ở từng người bệnh cũng như hiệu quả từ việc thay đổi lối sống hợp lý mà ta quyết định thời điểm và mức độ tích cực của việc điều trị thuốc hạ huyết áp.
- Các loại thuốc điều trị THA có thể chia thành 5 nhóm lớn chính: ABCDE, trong đó :

A: là nhóm các thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể.

B: Nhóm các thuốc chẹn beta giao cảm.

C: Nhóm các thuốc chẹn kênh canxi.

D: Nhóm các thuốc lợi tiểu.

E: Nhóm các thuốc hạ áp còn lại

- Chọn thuốc khởi đầu:

+ Tăng huyết áp độ 1: có thể lựa chọn một thuốc trong số các nhóm: lợi tiểu thiazide liều

thấp; ức chế men chuyển; chẹn kênh canxi loại tác dụng kéo dài; chẹn beta giao cảm (nếu

không có chống chỉ định).

+ Tăng huyết áp từ độ 2 trở lên: nên phối hợp 2 loại thuốc (lợi tiểu, chẹn kênh canxi, ức

chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II, chẹn beta giao cảm.

+ Từng bước phối hợp các thuốc hạ huyết áp cơ bản, bắt đầu từ liều thấp như lợi tiểu

thiazide (hydrochlorothiazide 12.5mg/ngày), chẹn kênh canxi dạng phóng thích chậm

(nifedipine chậm (retard) 10-20mg/ngày), ức chế men chuyển (enalapril 5mg/ngày; perindopril 2,5-5 mg/ngày ...).

RUNG NHĨ

1. ĐẠI CƯƠNG

Rung nhĩ là hình thái rối loạn nhịp 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.

2. CHẨN ĐOÁN

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.

2.2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

- Sóng P và đường đẳng điện biến mất thay bằng các sóng nhỏ lẫn tăn có tần số từ 350-600/ phút(sóng f).
- Tần số thường nhanh và nhịp thất không đều

b. Siêu âm tim

- Có vai trò quan trọng trong đánh giá bệnh lí tim thực tổn gây ra rung nhĩ cũng như góp phần phân tầng bệnh nhân nguy cơ đột quỵ.

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

- 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 có ý nghĩa trong việc chỉ định thuốc chống đông hay đánh giá nguy cơ nhịp chậm khi dùng thuốc chống rối loạn nhịp.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Kiểm soát tần số đáp ứng thất

- Một số 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 kèm theo suy tim

+ Thuốc chẹn beta giao cảm hoặc thuốc chẹn kênh calci thuộc nhóm nondihydropyridin.

- 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 điều trị nội khoa.

- Cây máy tạo nhịp 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.

3.3. Chuyển nhịp và duy trì nhịp xoang

- Chuyển nhịp bằng thuốc:

+ Flecainid. Propafenon hoặc ibutilid là các thuốc lựa chọn hàng đầu có hiệu quả cao

+ Amiodarone đường uống hoặc tiêm TM có thể sử dụng nhưng hiệu quả thấp

- Chuyển nhịp bằng sốc điện:

+ Dùng thuốc không đáp ứng

+ 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 nhanh gây ảnh hưởng huyết động

- Điều trị chống đông khi chuyển nhịp

VIÊM CƠ TIM

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm cơ tim là tình trạng nhiễm trùng cơ tim làm hoại tử và thoái hóa các tế bào cơ tim, Bệnh thường xuất hiện ở những người khỏe mạnh có thể dẫn đến suy tim cấp, tử vong và có các rối loạn nhịp phức tạp.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

a. Cơ năng

- 1 số trường hợp chỉ có đau ngực nhẹ, sốt, vã mồ hôi, rét run, khó thở, có thể tràn dịch màng tim.
- Viêm cơ tim do virus thường có tiền sử cúm trước đó 1 đến 2 tuần, sốt đau mỏi các khớp, viêm mũi họng, viêm đường hô hấp.
- Có thể có các triệu chứng hồi hộp, đánh trống ngực, có thể bị đột tử do rối loạn nhịp thất hoặc block nhĩ thất độ nặng.

b. Thực thể

Thường có các triệu chứng của tình trạng suy tim cấp mất bù như nhịp tim nhanh, tiếng ngựa phi, hở van 2 lá, có thể là tiếng cọ màng ngoài tim trong trường hợp có tràn dịch màng tim.

2.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Tăng bạch cầu
- Tốc độ máu lắng tăng
- Tăng men tim CK hoặc Troponin
- Siêu âm tim: có thể có rối loạn vận động vùng, giảm vận động các thành tim, phân số tổng máu giảm, có thể có tràn dịch màng tim,... giống như trong nhồi máu cơ tim.
- Chụp động mạch vành rất qua trọng để xác định có bị hẹp hoặc tắc động mạch vành gây nhồi máu cơ tim hay không.
- Sinh thiết cơ tim là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định là viêm cơ tim
- Điện tâm đồ thường không đặc hiệu

3. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị viêm cơ tim bao gồm các biện pháp điều trị triệu chứng của suy tim cấp gồm các thuốc lợi tiểu, nitrat, nitroprussid và các thuốc ức chế men chuyển.

- Các thuốc tăng co bóp cơ tim như dubotamin, milrinon có thể cần trong trường hợp suy tim nặng mất bù mặc dù làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim.
- Cần loại bỏ các yếu tố làm nặng thêm tình trạng bệnh như các thuốc, hóa chất, rượu, ... là các chất làm độc cơ tim. Điều trị tình trạng nhiễm trùng và các nguyên nhân.
- Các thuốc chống đông nên được sử dụng theo tình trạng cụ thể như có rung nhĩ, các buồng tim giãn quá nhiều làm tăng nguy cơ đông máu trong các buồng tim, các trường hợp đã có huyết khối trong buồng tim, ..
- Các thuốc chống loạn nhịp nên được sử dụng một cách thận trọng vì hầu hết các thuốc này đều làm giảm sức co bóp cơ tim.

HỆP VAN HAI LÁ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van hai lá (HHL) là bệnh van tim có tỉ lệ mắc và tỉ lệ tử vong cao trong các bệnh tim hiện nay ở Việt Nam

Nguyên nhân chính là do tổn thương thấp tim gây ra.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

a. Cơ năng

- Nhiều trường hợp không có triệu chứng
- Khó thở là triệu chứng thường gặp, đặc biệt là khó thở khi gắng sức giai đoạn đầu, sau khó thở liên tục.
- Ho ra máu
- Khàn tiếng, do nhĩ trái giãn to đè vào dây thần kinh quặt ngược hoặc nuốt nghẹn do nhĩ trái to đè vào thực quản.
- Hồi hộp, đánh trống ngực do rung nhĩ
- Đau ngực
- Một do cung lượng tim giảm thấp
- Tắc mạch đại tuần hoàn do huyết khối dễ hình thành trong buồng nhĩ trái giãn nhất là có kèm rung nhĩ.

b. Thực thể

- Biến dạng lồng ngực bên trái nếu hẹp từ nhỏ
- Ứ trệ tuần hoàn ngoại biên khi có suy tim phải: TM cổ nổi, phù chi dưới, gan to, phù toàn thân, ..
- Dấu hiệu của kém tưới máu ngoại vi: da, đầu chi xanh tím
- Sờ có thể thấy rung miu tâm trương ở mòm
- Gõ diện đục tim thường to
- Nghe tim: T1 đanh, rung tâm trương, clắc mở van 2 lá

2.2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

- Hình ảnh P hai lá
- Trục điện tim sang phải
- Dày thất phải khi xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi

- Rung nhĩ

b. Xquang ngực

- Trên phim thẳng:

+ Bờ tim trái giai đoạn đầu như đường thẳng

+ Bờ tim phải: hình ảnh 2 cung do nhĩ trái ú máu nhiều

- Trên phim nghiêng có uồng baryt cản quang: nhĩ trái đè thực quản ở 1/3 dưới

c. Siêu âm doppler tim

- là biện pháp thum dò quan trọng để chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ hẹp về mặt sinh lý

d. Thông tim

- để đo các thông số như: áp lực cuối tâm trương thất trái, áp lực nhĩ trái, áp lực động mạch phổi, cung lượng tim

3. ĐIỀU TRỊ

- Bệnh nhân hẹp hai lá nhẹ và không có triệu chứng: theo dõi định kỳ, phòng thấp tim cấp 2 ở những bệnh nhân < 40 tuổi

- Bệnh nhân HHL nhẹ và có triệu chứng khi gắng sức: Nghỉ ngơi hợp lí, ăn giảm muối, thêm thuốc lợi tiểu, chẹn beta giao cảm liều thấp

- Các trường hợp HHL nhiều:

+ Điều trị nội khoa là bắt buộc trong khi chờ can thiệp hoặc phẫu thuật hoặc chưa thể can thiệp, phẫu thuật.

+ Nong van 2 lá

+ Phẫu thuật thay van hoặc sửa van

- Điều trị nội khoa cơ bản:

+ Ăn nhạt nghỉ ngơi hợp lí

+ Điều trị suy tim nếu có: lợi tiểu

+ Chẹn beta giao cảm liều thấp

+ Điều trị giảm đáp ứng thất khi có rung nhĩ kèm theo nhịp tim nhanh: Digoxin liều thấp

+ Chống đông đường uống: Kháng vitamin K

HỞ VAN HAI LÁ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở hai lá (HoHL) là tình trạng van hai lá đóng không kín nên dòng máu từ thất trái về nhĩ trái trong thời kì tâm thu.

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

a. Cơ năng

- Khó thở khi gắng sức
- Hồi hộp đánh trống ngực
- Có thể, khạc bọt nếu có biểu hiện suy tim hoặc phù phổi cấp

b. Thực thể

- Mỏm tim đập mạnh và lệch trái
- Nghe : thổi tâm thu ở mỏm, lan ra nách, Âm sắc cao, tiếng thổi thô. T1 mờ, T2 mạnh có khi tách đôi. Rung tâm trương lưu lượng.
- Gan to , tĩnh mạch cổ nổi, phổi co nhiều ran ẩm nếu HoHL nhiều biến chứng suy tim

2.2. Cận lâm sàng

- Điện tâm đồ: dày nhĩ trái, dày thất trái, rung nhĩ, ngoại tâm thu
- Chụp tim phổi thẳng: giãn thất trái và nhĩ trái, dấu hiệu ứ máu phổi, phù phổi
- Siêu âm doppler tim rất có giá trị chẩn đoán. Dựa vào diện tích dòng máu HoHL để đánh giá mức độ HoHL nhẹ ($S < 4\text{cm}$), vừa ($4\text{cm} < S < 8\text{cm}$), nặng ($S > 8\text{cm}$). Đánh giá chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi
- Thông tim: chụp buồng thất trái để đánh giá mức độ HoHL

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị không thuốc

- Nghỉ ngơi, ăn nhạt, ăn dinh dưỡng dễ tiêu hóa
- Thở oxy
- Không dùng chất có hại cho sức khỏe

3.2. Điều trị thuốc

- Thuốc trợ tim

+ Digitalis dùng trong trường hợp rung nhĩ nhanh > 80 chu kì/ phút

+ Dopamin hoặc doputamin dùng trong trường hợp suy tim có giảm phân suất tống máu EF < 50%

+ Lợi tiểu: khi bệnh nhân khó thở và có lượng nước tiểu 24h < 800ml

Thiazid: Hypothiazid 25-50mg/24h

Lợi tiểu quai: Furosemid tiêm hoặc uống 20-80mg/24h

Lợi tiểu giữ kali: Verospiron 25-50mg/ 24h

- Giãn mạch

+ Ức chế men chuyển

+ Chẹn thụ thể AT1

+ Chẹn giao cảm beta 25mg/24h

- Thuốc điều trị rối loạn nhịp

- Thuốc chống đông

HỆP VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hẹp van động mạch chủ là tình trạng tắc nghẽn sự tổng máu của thất trái do diện tích lỗ van ĐMC giảm

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

a. Cơ năng

Thường xuất hiện khi hẹp van ĐMC mức độ nặng

- Đau ngực: thường liên quan đến gắng sức và giảm khi nghỉ ngơi
- Ngất hoặc các dấu hiệu khác như rối loạn thị lực, mất thăng bằng, cơn mệt rũ, choáng váng
- Khó thở

b. Thực thể

- Đo huyết áp động mạch thường thấp có thể thấy kẹt huyết áp
- Mạch ngoại biên thường nhỏ, nảy chậm và mất chậm
- Nghe tim
 - + Tiếng thổi tâm thu bắt đầu ngay sau T1, kết thúc trước T2, mạnh nhất giữa tâm thu, âm sắc thổi thô ráp
 - + Tiếng T2: nếu van ĐMC cứng vôi hóa thì tiếng T2 mờ hoặc mất. Nếu van chưa cứng thì tiếng T2 mạnh
 - + Đôi khi nghe thấy T4 ở mỏm tim
- Cần nghe phổi để phát hiện ran ẩm

2.2. Cận lâm sàng

a. Điện tâm đồ

- Phì đại thất trái dạng tăng gánh tâm thu
- Phì đại nhĩ trái
- Ngoài ra có rối loạn dẫn truyền nhĩ- thất và trong thất
- Holter điện tâm đồ 24h giúp phát hiện các rối loạn nhịp thất

b. Chụp Xquang tim phổi

- Giãn đoạn đầu ĐMC lên
- hình ảnh calci hóa van ĐMC

- Giai đoạn muộn thất trái giãn làm cung trái của tim to, giãn nhĩ trái, giãn động mạch phổi và ứ máu ở hai phế trường.

c. Siêu âm doppler tim

- Đây là biện pháp thăm dò quan trọng nhất cho phép xác định mức độ và theo dõi tiến triển của hẹp van ĐMC, xác định mức độ phì đại thất trái, đánh giá chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái, áp lực ĐMP.

3. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa ở những bệnh nhân không có chỉ định phẫu thuật hiệu quả rất hạn chế và chỉ cho khi có suy tim, sung huyết phổi

- Digitalis chỉ được cho khi thể tích thất trái tăng hoặc EF giảm, khi rung nhĩ
- Lợi tiểu chỉ có ích ở bệnh nhân thừa nước, nhưng phải thận trọng do giảm thể tích có thể giảm đồ đầy thất trái gây tụt huyết áp
- Ước chế men chuyển chỉ khi có suy tim, phân số tổng máu giãn nở có thể dùng và phải theo dõi huyết áp cẩn thận
- Không nên dùng thuốc làm giảm co bóp cơ tim như chẹn beta giao cảm
- Rung nhĩ sốc điện hoặc dùng thuốc phá rung hoặc chỉ kiểm soát nhịp thất bằng thuốc

HỞ VAN ĐỘNG MẠCH CHỦ

1. ĐẠI CƯƠNG

Hở van động mạch chủ là tình trạng dòng máu phụt ngược trở từ ĐMC về thất trái trong kì tâm trương vì van ĐMC đóng không kín gây nên tăng gánh thể tích thất trái

2. CHẨN ĐOÁN

2.1. Lâm sàng

a. Cơ năng

- Khó thở: lúc đầu khó thở gắng sức sau thường xuyên có thể cơn khó thở kịch phát: xuất hiện về ban đêm

- Đau ngực

b. Thực thể

- Khám tim

+ Mỏm tim đập mạnh thì tâm thu, chìm sâu thì tâm trương

+ Dấu hiệu chạm dùi của Bard

+ Rung miu tâm trương

+ Nghe tim có tiếng thổi tâm trương

- Mặt tái nhợt

- dấu hiệu Musset: động mạch cảnh đập mạnh ở cổ làm cho đầu lắc lư theo nhịp tim

- Dấu hiệu Muller: lưỡi gà đập theo nhịp tim

- Mạch Corrigan

- Mạch mao mạch

- dấu hiệu Durozier khi áp ống nghe vào 1 động mạch lớn thấy có tiếng thổi

- HA tối đa tăng, HA tối thiểu giảm

2.2. Cận lâm sàng

- Xquang

+ Chiếu: bóng tim to, bóng động mạch cảnh đập mạnh, đu đưa.

+ Chụp: thất trái to ra biểu hiện cung dưới trái giãn to, mỏm tim hạ thấp. Chỉ số tim ngực tăng, phổi thường mờ.

- Điện tim đồ

+ Đa số trường hợp có biểu hiện tăng gánh thất trái

+ Đôi khi có thể thấy hình ảnh thiếu máu cục bộ dưới thượng tâm mạc: sóng T âm nhọn.

- Siêu âm Doppler tim

+ Chân đoán xác định, nguyên nhân và mức độ HoC

- Thông tim, chụp buồng tim

+ Áp lực tâm trương của động mạch cảnh giảm, áp lực cuối tâm trương của thất trái tăng đáng kể. Đến cuối thì tâm trương, áp lực động mạch cảnh và áp lực trong thất trái gần như nhau.

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Nội khoa

- Phòng thấp tim tái phát ở bệnh nhân HoC do thấp tim.

- Phòng biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn.

- HoC nhẹ - vừa (độ 1-2) và chưa có suy tim, kích thước thất trái bình thường hay chỉ tăng nhẹ: theo dõi, không cần điều trị thuốc.

- Hoc nặng (độ 3 -4) dù chưa có triệu chứng vẫn nên cho thuốc giãn mạch (thuốc UCMC)

- Bệnh nhân không có triệu chứng hay triệu chứng cơ năng không rõ ràng, chức năng thất trái bình thường ($EF > 50\%$): theo dõi lâm sàng và siêu âm tim như sau

+ Ds < 40mm, Dd < 55mm: kiểm tra lại sau 3 tháng nếu ổn định 1 năm / lần.

+ Ds 40 – 45mm, Dd 55-65mm: 6 – 12 tháng /lần

+ Ds 45-50mm, Dd 65 – 70mm: làm nghiệm pháp gắng sức, nếu đáp ứng tốt theo dõi 4 – 6 tháng / lần, nếu không tốt: phẫu thuật.

Nếu là lần đầu khám bệnh nhân thì phải kiểm tra sau 3 tháng

- Điều trị suy tim (khi không có điện mở): Digitalis, lợi tiểu, giãn mạch ...

3.2. Ngoại khoa

Phẫu thuật (chủ yếu thay van, đôi khi sửa van động mạch chủ) khi HoC nhiều (3-4). Nếu HoC nhẹ thì không có chỉ định phẫu thuật. Nếu HoC nhẹ mà triệu chứng cơ năng hay rối loạn chức năng thất trái thì tìm nguyên nhân khác.