

**SỞ Y TẾ BẠC LIÊU
BỆNH VIỆN ĐA KHOA HUYỆN VĨNH LỢI**

**PHÁC ĐỒ
ĐIỀU TRỊ BỆNH VIỆN VĨNH LỢI**

NĂM 2020

**SỞ Y TẾ BẠC LIÊU
BỆNH VIỆN ĐA KHOA HUYỆN VĨNH LỢI**

**PHÁC ĐỒ
ĐIỀU TRỊ BỆNH VIỆN VĨNH LỢI**

NĂM 2020

BIÊN TẬP

BS.CKII: NGUYỄN NGỌC MINH
THẠC SỸ: PHÙNG VĂN NHÃN

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN
P. PHÒNG KHTH & VTTBYT

CHỦ BIÊN

BS. CKII: NGUYỄN NGỌC MINH

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN

BIÊN SOẠN

THẠC SỸ: PHÙNG VĂN NHÃN

THAM GIA BIÊN SOẠN

SỐC TIM.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT	8
SỐC NHIỄM KHUẨN.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT	13
SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT	17
SUY ĐA TẠNG DO SỐC NHIỄM KHUẨN.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT	22
CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT	28
TĂNG KALI MÁU.....	BS: MÃ TÚ QUYÊN	32
CĐ VÀ XỬ TRÍ CHUNG VỚI NGỘ ĐỘC CẤP.....	BS. CKI: VÕ HOÀNG THÁI	37
HẠ KALI MÁU.....	BS: MÃ TÚ QUYÊN	43
TĂNG NATRI MÁU.....	BS: MÃ TÚ QUYÊN	47
HẠ NATRI MÁU.....	BS: MÃ TÚ QUYÊN	51
SUY THẬN CẤP.....	BS: PHAN HỒNG THẨM	56
VIÊM TỤY CẤP NẶNG.....	BS: PHAN HỒNG THẨM	65
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP.....	BS. NGUYỄN THỊ NỞ	73
SUY GAN CẤP.....	BS: PHAN HỒNG THẨM	90
HỘI CHỨNG GAN THẬN CẤP.....	BS: PHAN HỒNG THẨM	96
NGỘ ĐỘC MẬT CÁ TRẮM, CÁ TRÔI.....	BS: PHAN THỊ HỒNG THẨM	104
NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC.....	BS: PHAN THỊ HỒNG THẨM	110
NGỘ ĐỘC NỘC CỐC.....	BS: PHAN THỊ HỒNG THẨM	119
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG VIÊM ĐƯỜNG HÔ HẤP VÙNG TRUNG ĐÔNG DO VI RÚT CORONA	BS: BÀNH MINH THÁI	125
VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG	BS: NGUYỄN THỊ NỞ	131
VIÊM PHỔI NẶNG DO VI RÚT CÚM A.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ	139
N Đ CẤP HÓA CHẤT TS PHOSPHO HỮU CƠ.....	BS: PHAN THỊ HỒNG THẨM	145
CĐ, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE.....	BS: PHAN THỊ HỒNG THẨM	150
ĐÁI THÁO ĐƯỜNG.....	BS: BÀNH MINH THÁI	169
RỐI LOẠN LIPID MÁU.....	BS: BÀNH MINH THÁI	176
CĐ VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP.....	BS: BÙI SONG NGÂN	181
SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỢT MẮT BÙ CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH.....	BS: BÙI SONG NGÂN	187
CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ	192
RĂNG KHÔN MỘC LỆCH.....	BS: LÊ VĂN HÙNG	202
VIÊM TỤY RĂNG SỮA.....	BS: LÊ VĂN HÙNG	203
BỆNH SÂU RĂNG.....	BS: LÊ VĂN HÙNG	205
VIÊM TỤY RĂNG.....	BS: LÊ VĂN HÙNG	207
CĐ VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN DO VI RÚT A.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ	211

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH DO VI RÚT EBOLA BS: NGUYỄN THỊ NỞ	215
I. ĐẠI CƯƠNG	215
CẤP CỨU CƠ BẢN Ở TRẺ EM.....	BS: BÙI SONG NGÂN 221
CẤP CỨU TRẺ BỊ DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ.....	BS: BÙI SONG NGÂN 230
CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE.....	BS. NGUYỄN THỊ NỞ 232
TIẾP CẬN CĐ VÀ XT BỆNH NHI KHÓ THỞ.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 244
NT TIẾP CẬN VÀ XL NĐ CẤP Ở TRẺ EM.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 250
TIÊU CHẢY CẤP.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 258
HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT Ở TRẺ EM.....	BS.CKI: VÕ HOÀNG THÁI 266
TIÊU CHẢY KÉO DÀI.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 271
SỐC PHẢN VỆ Ở TRẺ EM.....	BS: PHAN HỒNG THẨM 276
RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI.....	BS: PHAN HỒNG THẨM 283
CƠ GIẬT.....	BS: BÙI SONG NGÂN 290
HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH.....	BS: BÙI SONG NGÂN 295
BỆNH TAY – CHÂN - MIỆNG.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ 300
THIẾU MÁU THIẾU SẮT.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ 307
VIÊM PHỔI DO VI KHUẨN Ở TRẺ EM.....	BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH 311
KHÓ THỞ THANH QUẢN Ở TRẺ EM.....	BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH 314
VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM.....	BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH 317
XT CON HEN PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM.....	BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH 320
CHĂM SÓC TRẺ NON THÁNG.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 325
HỒI SỨC SƠ SINH NGẠT.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 331
NHIỄM KHUẨN SƠ SINH.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 337
VÀNG DA SƠ SINH.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 343
SUY HÔ HẤP SƠ SINH.....	BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT 350
ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHỀN MẠN TÍNH....	DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG 357
VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG.....	DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG 362
TRÀN MỦ MÀNG PHỔI.....	DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG 378
SỬ DỤNG KS TRONG ĐIỀU TRỊ GIÃN PHẾ QUẢN.....	DSĐH: LƯU THẾ NHẤT 382
SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN.....	DSĐH: LƯU THẾ NHẤT 388
VIÊM PHẾ QUẢN CẤP Ở NGƯỜI LỚN.....	DSĐH: LƯU THẾ NHẤT 397
BỆNH LOÃNG XƯƠNG.....	BS: BÀNH MINH THÁI 404
HỘI CHỨNG CỔ VAI CÁNH TAY.....	BS: BÀNH MINH THÁI 407
VIÊM QUANH KHỚP VAI.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ 410
CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ 412
BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG.....	BS: NGUYỄN THỊ NỞ 416
ĐAU THẦN KINH TỌA.....	BS: BÙI SONG NGÂN 420
BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỎ.....	BS: BÙI SÔNG NGÂN 426
BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP.....	BS: BÀNH MINH THÁI.....430
BỆNH GÚT(GOUT).....	BS: BÀNH MINH THÁI 436
VIÊM TAI GIỮA.....	BS: VÕ MINH THÔNG 444
VIÊM MŨI XOANG CẤP.....	BS: VÕ MINH THÔNG 445
VIÊM MŨI XOANG MẠN.....	BS: VÕ MINH THÔNG 446

KHÔ MẮT DO THIẾU VITAMIN A	BS: NGUYỄN THỊ BÚP	448
VIÊM KẾT MẠC CẤP	BS: NGUYỄN THỊ BÚP	452
VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG CẤP TÍNH	BS: NGUYỄN THỊ BÚP	457
VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO AMIP.....	BS: NGUYỄN THỊ BÚP	459
VIÊM MỦ NỘI NHÃN NỘI SINH.....	BS: NGUYỄN THỊ BÚP.....	462
VIÊM MỦ NỘI NHÃN NGOẠI SINH	BS: NGUYỄN THỊ BÚP	467
DỌA SẴY THAI – SẴY THAI	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	474
RAU TIỀN ĐẠO	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	477
RAU BONG NON	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT.....	480
THAI QUÁ NGÀY SINH.....	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	483
NGÔI MÔNG	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	484
NGÔI VAI.....	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	485
ÓI VỠ NON	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT.....	486
SUY THAI TRONG TỬ CUNG	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	489
VIÊM ÂM ĐẠO	BS.CKI: LÊ THỊ ÚT	490

PHẦN NỘI KHOA

SỐC TIM

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.

Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: Sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao > 10 mmHg.

Trong điều trị sốc tim: Một mặt khẩn trương điều trị triệu chứng và hồi sức toàn diện, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.

Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị cấp cứu ban đầu đến khoa hồi sức.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Giảm sức co bóp cơ tim

Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).

Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas,...), nhiễm vi rút (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).

Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.

Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: Cường hoặc suy giáp.

Bệnh cơ tim do ngộ độc.

Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

2.2. Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

Tắc động mạch phổi nặng.

Hẹp động mạch chủ.

2.3. Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

2.4. Tổn thương cơ học của tim

Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.

Thủng vách liên thất.

2.5. Rối loạn nhịp tim: Cơ nhịp nhanh, đặc biệt là cơ nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do bloc nhĩ thất.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Huyết áp tụt: Huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 40mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).

Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.

Thiểu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ.

Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.

Tiếng tim bất thường: Tùy theo nguyên nhân gây ra sốc tim, nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.

Bệnh lý gây sốc tim (tùy theo nguyên nhân): Ngộ độc, chuyển hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim cấp, rối loạn chức năng thất phải cấp tính.

Thần kinh: Ý thức của bệnh nhân giảm.

3.2. Cận lâm sàng

Thăm dò huyết động: Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, cung lượng tim giảm, chỉ số tim giảm dưới 2,2 lít/phút/m².

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

Huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg kéo dài hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm trên 40mmHg so với huyết áp tâm thu nền của bệnh nhân.

Có bằng chứng của giảm tưới máu các cơ quan (nước tiểu dưới 30ml/giờ hoặc chi lạnh/vã mồ hôi hoặc có biến đổi ý thức).

Bằng chứng tăng áp lực đồ đầy thất trái (phù phổi).

b) Các thông số thăm dò huyết động:

Chỉ số tim (CI) dưới 2,0 l/ph/m² đa khi không sử dụng trợ tim hoặc dưới 2,2 l/ph/m² đa khi có sử dụng thuốc trợ tim.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Siêu âm tim: Có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân.

Hội chứng ép tim cấp.

Rối loạn chức năng van hai lá.

Thủng vách liên thất.

Phình tách động mạch chủ đoạn gần.

Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái.

Tăng áp lực động mạch phổi, đo các chênh áp qua các bệnh lý van tim cấp tính.

b) Điện tim: Có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân rối loạn nhịp tim.

c) Xquang ngực:

Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.

Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.

Phình tách động mạch chủ.

Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.

Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim - Men tim, troponin , LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

Sốc nhiễm khuẩn

Sốc giảm thể tích

Sốc phản vệ

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc chung

Giai đoạn sớm, hỗ trợ huyết động để phòng ngừa các rối loạn và suy chức năng cơ quan, thậm chí phải giải quyết nguyên nhân gây sốc tim như tái tưới máu sớm trong nhồi máu cơ tim cấp, tạo nhịp cấp cứu trong trường hợp nhịp chậm.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

5.3.1. Hỗ trợ thông khí

Oxy liệu pháp:

Hỗ trợ oxy duy trì $spo_2 > 92\%$.

Thông khí nhân tạo:

Ưu tiên thông khí nhân tạo xâm nhập khi bệnh nhân sốc tim cung cấp oxy của cơ hô hấp và giảm hậu gánh thất trái, chỉ định gồm:

Bệnh nhân khó thở nhiều.

Giảm oxy máu.

$pH < 7,30$.

5.3.2. Hồi sức dịch

Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.

Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:

Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.

Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau nhưng theo dõi và điều chỉnh theo áp lực tĩnh mạch trung tâm được áp dụng rộng rãi, làm liệu pháp test dịch truyền theo dõi đáp ứng điều trị, theo dõi lưu lượng nước tiểu.

5.3.3. Thuốc vận mạch và trợ tim

Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmHg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Ưu tiên dùng noradrenalin hơn dopamine vì khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.

Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim.

+ Liều dùng: Bắt đầu 5µg/kg/ph.

+ Tăng liều mỗi lần 2,5 – 5µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân. + Liều tối đa 20µg/kg/ph.

5.3.5. Điều trị nguyên nhân cụ thể

a) Nhồi máu cơ tim

Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim dùng thuốc tiêu sợi huyết sớm trong 6 giờ đầu khi nhồi máu cơ tim cấp gây sốc tim.

Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.

Không chỉ định dùng thuốc nhóm ức chế beta giao cảm.

b) Tắc động mạch phổi lớn

Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.

Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết. c) Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực đổ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim.

Điều trị quan trọng nhất là chọc hút dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.

Sốc do tổn thương cơ học của tim: Cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.

Sốc do loạn nhịp tim

Điều trị loạn nhịp.

Xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

Nhịp chậm: Chỉ định dùng thuốc hỗ trợ, chuyển tuyến trên đặt máy tạo nhịp.

5.3.7. Một số biện pháp khác

Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo (nếu có): Sốc điện, đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Điều chỉnh các thăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (tăng/hạ kali, magie,...).

Cho vitamin B1 nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B1, corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tỉ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: Tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.

Biến chứng: Suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,...

7. PHÒNG BỆNH

Tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.

Tài liệu tham khảo

Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế

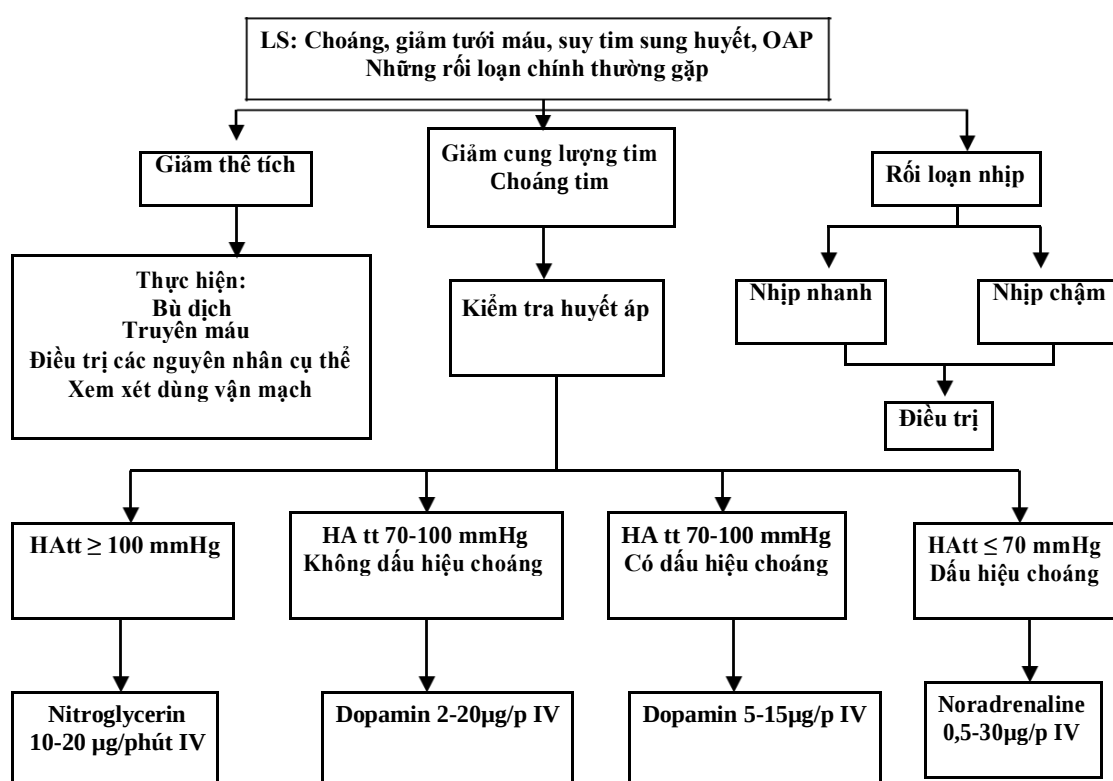
Vũ Văn Đình. (2003), “Chẩn đoán sốc giảm thể tích”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, Tr 214.

Phác đồ điều trị bệnh viện Bạch Mai năm 2011

Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 .

5.Nguyễn Lâm Việt (2007), Thực hành bệnh tim mạch, Nhà xuất bản Y học.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CHOÁNG TIM



SỐC NHIỄM KHUẨN

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống

Khi bệnh nhân có hai trong bốn tiêu chuẩn sau:

Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$
. Thở nhanh > 20 lần/phút.

Nhịp tim nhanh > 90 lần/phút.

Bạch cầu $> 12.000/\mu\text{l}$, Hoặc $< 4.000/\mu\text{l}$, hoặc tỉ lệ bạch cầu non $> 10\%$.

Lưu ý: Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống có thể do bệnh lý nhiễm trùng hoặc không do nhiễm trùng.

1.2 . Nhiễm trùng huyết

Hội chứng đáp ứng viêm hệ
thống. Và có nhiễm trùng.

1.2. Choáng nhiễm trùng

Nhiễm trùng huyết.

Và huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm < 40 mmHg so với huyết áp bình thường trước đó hoặc huyết áp trung bình < 65 mmHg = Tình trạng huyết áp này kéo dài ít nhất 01 giờ dù đã bù đủ dịch.

Hoặc cần thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg, hoặc huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

NGUYÊN NHÂN

Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

Da, mô mềm, cơ xương khớp.

Đường tiêu hóa như: Viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.

Đường hô hấp: Viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mủ màng phổi...

Hệ tiết niệu như: Viêm mủ bể thận, ứ mủ bể thận...

Hệ thần kinh: Viêm màng não mủ, áp xe não...

Một số nhiễm khuẩn khác: Như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp...

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng:

Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống. Nhiễm trùng huyết.

Và huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm < 40 mmHg so với huyết áp bình thường trước đó hoặc huyết áp trung bình < 65 mmHg = tình trạng huyết áp này kéo dài ít nhất 01 giờ dù đã bù đủ dịch.

Hoặc cần thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg, hoặc huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

3.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:

Số lượng bạch cầu tăng Bạch cầu $> 12.000/\mu\text{l}$. Hoặc $< 4.000/\mu\text{l}$, tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non $> 10\%$.

Máu lắng tăng.

CRP tăng trên 0,5 mg/dl.

Suy thận: Tăng ure và creatinin.

Suy hô hấp: Tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, trường hợp nặng tỉ lệ này < 200 .

Suy gan: Tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu...

Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...

Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu, tăng đường máu.

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.

Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp x quang ...

3.4. Chẩn đoán mức độ

Có tiền triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.

Tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

4. Xử trí

4.1. Nguyên tắc xử trí

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT): 11 - 16 cmH₂O

Duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Duy trì $\text{SpO}_2 \geq 92\%$

Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

4.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

Làm nghiệm pháp truyền dịch: Truyền 20 ml/kg cân nặng bằng dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được $SpO_2 \geq 92\%$.

Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như: Noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

4.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Bồi phụ thể tích dịch

Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 20 ml /kg cân nặng, dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH₂O.

Loại dịch: Dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.

Đường truyền: Nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

b) Dùng vận mạch

Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.

Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu liều 0,05 µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 µg/kg/giờ.

Thuốc tăng co bóp cơ tim: Dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thất trái thông qua đánh giá siêu âm tim hoặc ống thông động mạch phổi.

Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu 3 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh.

Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn trước khi dùng kháng sinh.

Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.

Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn .

Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh tài liệu sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ

nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

Các loại kháng sinh cơ bản:

Cefotaxim 1g liều từ 03 – 06 g /24 giờ.

Carbapenem 0,5g liều dùng 02 g/24 giờ, nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh.

Vancomycine, nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột.

Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

d) Dùng corticoide

Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:

Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận .

Xuất huyết tiêu hóa:

Omeprazole 40mg tiêm mạch chậm.

Thở máy

Mục tiêu: SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15.

Các biện pháp:

Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).

Thở máy xâm nhập nếu có điều kiện.

V. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có yếu tố sau:

Tiến triển suy đa tạng.

VI. PHÒNG BỆNH:

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

Tài liệu tham khảo :

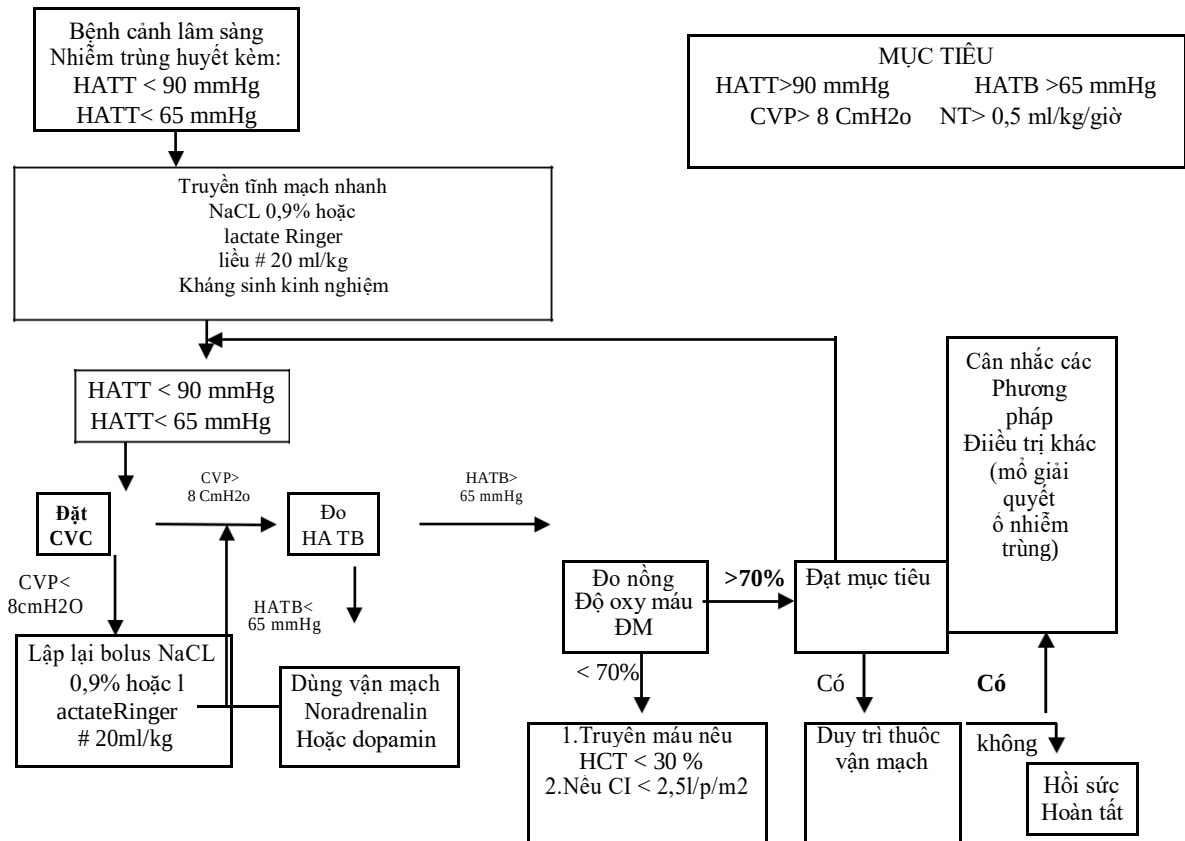
Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế

Vũ Văn Đình. (2003), “Chẩn đoán sốc giảm thể tích”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, Tr 214.

Phác đồ điều trị bệnh viện Bạch Mai năm 2011

Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 .

LUU ĐỒ XỬ TRÍ CHOÁNG NT



SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc giảm thể tích là do giảm đột ngột thể tích tuần hoàn gây ra:

Giảm tưới máu gây thiếu oxy tế bào của tổ chức.

Rối loạn chuyển hóa tế bào.

Tình trạng sốc kéo dài sẽ dẫn đến sốc không hồi phục và tử vong.

NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của sốc giảm thể tích chia làm hai nhóm: Sốc giảm thể tích do mất máu và sốc giảm thể tích do mất nước.

2.1. Sốc giảm thể tích do mất máu.

Chấn thương: Vết thương mạch máu, vỡ tạng đặc, vỡ xương chậu...

Chảy máu đường tiêu hóa: Vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, loét dạ dày tá tràng, hoặc ruột...

Chảy máu qua đường hô hấp: Ho ra máu nặng.

Bệnh lý mạch máu: Phình bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.

Liên quan đến thai sản: Có thai ngoài tử cung vỡ, vỡ hoặc rách tử cung, âm đạo, mất máu trong quá trình sinh đẻ (kể cả phẫu thuật chủ động).

2.2. Sốc giảm thể tích do mất nước

Tiêu chảy cấp.

Nôn nhiều.

Đái nhiều do đái tháo nhạt, tăng áp lực thẩm thấu, dùng thuốc lợi tiểu, hoặc truyền nhiều dịch ưu trương...

Bong nặng.

Say nắng, say nóng.

Mất nước vào khoang thứ ba: Người bệnh sau mổ, tắc ruột, viêm tụy cấp, tiêu cơ vân cấp ...

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt, thường >120 lần/phút.

Hạ huyết áp:

Huyết áp tâm thu <90 mmHg

Hoặc huyết áp tâm thu giảm quá 40mmHg so với mức huyết áp nền của người bệnh.

Huyết áp động mạch trung bình <65mmHg.

Thiếu niệu hay vô niệu:

Nước tiểu <0.5 ml/kg/giờ.

Rối loạn ý thức: Châm chạp, lẫn lộn, kích thích hay hôn mê.

Da lạnh, nổi vân tím.

Tĩnh mạch cổ xẹp.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm < 08 cm nước.

3.2. Cận lâm sàng

Sốc giảm thể tích do mất nước:

Hematocrit tăng.

Protein máu tăng.

Sốc giảm thể tích do mất máu:

Hồng cầu giảm.

Hemoglobin giảm.

Hematocrit giảm.

Rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

Xét nghiệm tìm nguyên nhân:

Amylase tăng trong viêm tụy cấp.

Tăng đường máu trong nhiễm toan xê tôn hoặc tăng thẩm thấu.

CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

4.1. Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu do mất máu

- Lâm sàng:

+ Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp. +

Da niêm mạc nhợt nhạt, lạnh.

+ Thiếu niệu, vô niệu.

+ Vật vã, lơ mơ, rối loạn ý thức.

+ Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân của mất máu:

Xuất huyết tiêu hoá.

Mất máu do chấn thương mạch máu. Vỡ

tạng đặc.

Có thai ngoài tử cung vỡ...

Cận lâm sàng:

Xét nghiệm máu: Hồng cầu giảm, hematocrite giảm.

Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu -

Lâm sàng: Có dấu hiệu mất nước

Mạch nhanh, huyết áp hạ.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

Người bệnh có cảm giác khát nước.

Da khô, véo da (+), niêm mạc khô.

Triệu chứng của bệnh nguyên gây mất nước: Nôn hoặc tiêu lỏng nhiều lần,... -

Cận lâm sàng:

Có tình trạng cô đặc máu: Hồng cầu tăng, hematocrit tăng.

Có thể thấy natri máu tăng, đường máu tăng...

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Sốc tim

Sốc nhiễm khuẩn

Sốc phản vệ

4.3. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu

Phân độ	Thể tích máu mất (ml)	Huyết áp	Mạch (l/ph)	Hô hấp	Ý Thức
Độ I	750	Bình thường	< 100	Bình thường	Bình thường
Độ II	750-1500	Bình thường hoặc giảm ít	>100	Nhịp thở tăng	Lo lắng
Độ III	1500- 2000	Huyết áp tâm thu < 90mmHg	>120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	>2000	Huyết áp tâm thu < 70mmHg	>120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ Hôn mê

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Đảm bảo cung cấp oxy.

Bù dịch và điều trị nguyên nhân.

Điều trị phối hợp.

5.2. Xử trí tại bệnh viện

Đảm bảo cung cấp oxy tối đa cho người bệnh

- Kiểm soát đường thở.

- Đặt người bệnh ở tư thế nằm đầu thấp hai chân nâng cao.

- Thở oxy qua kính mũi 4 -5 lít/phút hoặc mặt nạ 6-10 lít/phút.

Đặt nội khí quản nếu người bệnh có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.

Thở máy áp lực thấp nếu có chỉ định.

b) Bù dịch và kiểm soát nguyên nhân

Đặt 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn (kim 14 đến 16G) .

Hoặc truyền theo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Truyền tĩnh mạch nhanh:

Natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate (20ml/kg cân nặng) .

Sau đó, tiếp tục truyền dịch hay khối hồng cầu dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm và huyết áp trung bình .

Nếu ALTMTT < 8mmHg: Truyền nhanh dịch nhắc lại ít nhất 20ml/kg natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate.

Nếu ALTMTT $\geq$ 8mmHg và HATB < 65 mmHg: Dùng thuốc vận mạch noradrenalin hoặc dopamine.

Nếu ALTMTT $\geq$ 8mmHg và HATB $\geq$ 65 mmHg: Kết thúc quá trình bù dịch.

Người bệnh sốc giảm thể tích do mất máu:

Chưa có máu truyền # 500 ml dung dịch HES hoặc gelatin .

Nếu có máu, truyền ngay khối hồng cầu để đảm bảo hemoglobin $\geq$ 8g/l.

Trong trường hợp sốc mất máu mà chảy máu đang tiếp diễn và không có khối hồng cầu cùng nhóm, có thể truyền ngay 4 đơn vị khối hồng cầu nhóm O (truyền khối hồng cầu nhóm O, Rh (-) cho phụ nữ ở lứa tuổi sinh đẻ). Người bệnh sốc mất máu đang chảy máu tiếp diễn, mục tiêu duy trì hemoglobin >8g/dl.

c) Kiểm soát nguồn chảy máu

Băng ép đối với vết thương mở đang chảy máu.

Nội soi dạ dày để chẩn đoán nguyên nhân và cầm máu khi người bệnh bị xuất huyết tiêu hóa trên.

Mổ cầm máu nếu có thể .

d) Các điều trị phối hợp

Dùng clorua canxi, clorua magie để điều trị hạ canxi và magie do truyền chế phẩm máu chống đông bằng citrat.

Kỹ thuật làm ấm cho người bệnh: Chăn đắp, chăn nhiệt, đèn tỏa nhiệt...

Kháng sinh: Dự phòng và điều trị các vết thương hở nhiễm bẩn.

Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến truyền chế phẩm máu: Sốc phản vệ.

Tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu.

Xem xét vừa hồi sức vừa chuyển tuyến trên nếu tình trạng chảy máu không kiểm soát được.

Tài liệu tham khảo

Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế

Vũ Văn Đình. (2003), “Chẩn đoán sốc giảm thể tích”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học*, Tr 214.

Phác đồ điều trị bệnh viện Bạch Mai 21 năm 2011

Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 .

SUY ĐA TẠNG DO SỐC NHIỄM KHUẨN

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy đa tạng là tình trạng diễn biến cấp tính của một quá trình bệnh lý có căn nguyên do nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn trong đó có suy ít nhất hai tạng trở lên và tồn tại ít nhất trong vòng 24 giờ.

Sốc nhiễm khuẩn là một giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

Suy đa tạng mà nguyên nhân có liên quan đến nhiễm khuẩn chiếm tỉ lệ 60 - 81,5%. Trong tổng số các ca suy đa tạng

Tử vong do nguyên nhân nhiễm khuẩn chiếm tỉ lệ cao (cao gấp 11 lần so với các căn nguyên khác) trong đó tử vong do sốc nhiễm khuẩn tại các đơn vị hồi sức tích cực chiếm từ 40 đến 60%.

2. NGUYÊN NHÂN

Do do nhiễm khuẩn huyết đó là vi khuẩn xâm nhập vào máu từ các ổ:

Nhiễm khuẩn: Da, mô mềm, cơ xương khớp...

Các nhiễm khuẩn đường tiêu hóa như: Viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe đường mật, áp xe gan, viêm tụy cấp nặng nhiễm khuẩn...

Nhiễm khuẩn đường hô hấp: Viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mủ màng phổi...

Nhiễm khuẩn hệ tiết niệu như: Viêm mủ bể thận, ứ mủ bể thận, bàng quang....

Nhiễm khuẩn hệ thần kinh (viêm màng não mủ, áp xe não...);

Một số các nhiễm khuẩn hay gặp khác như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp...

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng:

Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: Xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$.

Nhịp nhanh > 90 ck/phút.

Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.

Số lượng bạch cầu tăng Bạch cầu $> 12.000/\mu\text{l}$. Hoặc $< 4.000/\mu\text{l}$, tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non $> 10\%$.

Các biểu hiện của nhiễm khuẩn

nặng: + Hội chứng đáp ứng viêm hệ

thống. + Có ổ nhiễm khuẩn.

Rối loạn chức năng cơ quan như thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ. - Dấu hiệu suy đa tạng do nhiễm khuẩn:

Các tạng suy và mức độ các tạng suy (theo bảng điểm SOFA)

Bảng điểm SOFA đánh giá mức độ suy tạng

Điểm	0	1	2	3	4
Hô hấp PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 với hỗ trợ hô hấp	≤ 100 với hỗ trợ hô hấp
Đông máu Tiểu cầu (x 10 ³ /ml)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Gan Bilirubin (mmol/l)	< 20	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204
Tim mạch Tụt HA	Không tụt HA	HATB < 70mmg	Dopamin ≤ 5 hoặc Dobutamin	opamin > 5 hoặc Adre ≤ 0,1 hoặc Nora ≤ 0,1	Dopamin > 15 hoặc Adre > 0,1 hoặc Nora > 0,1
Thần kinh Điểm Glasgow	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Thận Creatinine (mmol/l) hoặc lưu lượng nước tiểu	< 110	110 – 170	171 – 299	300 – 440 hoặc < 500ml/ ngày	> 440 hoặc < 200ml/ ngày

3.2. Cận lâm sàng.

Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:

Xét nghiệm công thức máu thấy số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.

CRP tăng trên 0,5 mg/dl.

Procalcitonin tăng > 0,125 ng/ml (bình thường < 0,05)

Xét nghiệm vi sinh xác định tác nhân: Cây máu mọc vi khuẩn, kí sinh trùng (nấm)...

Giảm tủy máu tổ chức: Tăng lac tât máu (≥ 2 mmol/l).

Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:

Suy thận: tăng ure và creatinin. > 130 μmol/l.

Suy hô hấp: SpO₂ < 92 %. (tỉ lệ PaO₂/FiO₂ < 300, trường hợp suy hô hấp nặng tỉ lệ này < 200).

Suy gan: Tăng GOT, GPT, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu...

Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...

+ Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu.

Xét nghiệm cận lâm sàng khi có suy tạng: Chỉ thể hiện ở 4 trong 6 tạng, trong đó 2 tạng huyết động và thần kinh chỉ đánh giá bằng các tiêu chí lâm sàng.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: Khi có đủ 02 tiêu chuẩn sau

Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

Suy đa tạng: Điểm SOFA ≥ 3 điểm, và tăng ít nhất 01 điểm so với lúc vào viện và ít nhất có hai tạng suy và tồn tại ít nhất trong vòng 24 giờ.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Suy đa tạng do các nguyên nhân không do nhiễm khuẩn: Thường không có bằng chứng của nhiễm khuẩn.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân suy đa tạng do nhiễm khuẩn.

Các biện pháp chẩn đoán nguyên nhân nhiễm khuẩn (xem bài sốc nhiễm khuẩn)

4.4. Chẩn đoán mức độ

Khi có suy tạng, điểm SOFA càng cao và xu thế tăng dần người bệnh càng nặng

Số lượng tạng suy càng nhiều, tỉ lệ tử vong càng cao, tùy từng nghiên cứu tỉ lệ tử vong từ 80 đến 100% nếu có suy 5 đến 6 tạng.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Điều trị căn nguyên nhiễm khuẩn: Xử lý ổ nhiễm khuẩn và kháng sinh.

Điều trị hỗ trợ các tạng suy.

Nếu sốc nhiễm khuẩn giai đoạn diễn biến suy đa tạng: Cần điều trị khẩn trương. Mục tiêu cần đạt được trong vòng 6 giờ đầu là:

Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) 8- 12 mmHg (11 – 16 cmH₂O).

Duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg.

Duy trì spo₂ > 92 % .

Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

a) *Bồi phụ thể tích dịch*

Nhanh chóng đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

Làm test truyền dịch: Truyền 20ml/Kg cân nặng dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử₂₅ (không phải là dung dịch HEAS) như

dung dịch gelatin hoặc albumin 5% trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

Làm test truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O ở các bệnh nhân không thở máy và 12-15 cmH₂O ở các BN thở máy.

Đường truyền: Nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch trong trường hợp có tụt huyết áp.

Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ, mục tiêu duy trì SpO₂ > 92%.

Sử dụng thuốc vận mạch như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch

b) Dùng vận mạch

Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã bù đủ dịch (dựa vào CVP và huyết áp).

Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

Có thể sử dụng Dopamin hoặc Adrenalin nếu không có loạn nhịp hoặc nhịp quá nhanh, với liều Dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 μ g/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 μ g/kg/giờ, với Adrenalin bắt đầu liều 0,05 μ g/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 μ g/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 μ g/kg/giờ.

Thuốc tăng co bóp cơ tim: Không sử dụng thường quy với CVP cao, chỉ dùng khi có rối loạn chức năng thất trái qua đánh giá siêu âm hoặc ống thông động mạch phổi.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh.

Xác định ổ nhiễm khuẩn (lâm sàng kết hợp chẩn đoán hình ảnh, visinh..) trước khi dùng kháng sinh.

Giải quyết ổ nhiễm khuẩn: Ưu tiên các biện pháp ít xâm lấn như chọc hút, dẫn lưu nếu có thể hoặc nếu tiên không được hoặc tiên lượng kết quả hạn chế thì phẫu thuật.

Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, ngay sau khi cấy máu, trong giờ đầu nếu có thể.

Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm (xem dẫn sử dụng kháng sinh trong sốc nhiễm khuẩn do Bộ y tế ban hành hoặc theo số liệu tình hình đề kháng kháng sinh tại mỗi đơn vị nếu có) và thực hiện theo chiến lược xuống thang nếu có thể được.

Cefotaxim 1g liều từ 03 – 06 g /24 giờ.

Carbapenem 0,5 g liều dùng 02 g / 24 giờ, nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh.

vancomycine, nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột.

Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

d) Dùng corticoide

Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng một cách hệ thống), nên dùng hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng Insulin ngắt qua đường tiêm ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 – 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:

Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận .

Xuất huyết tiêu hóa:

Omeprazole 40mg tiêm mạch chậm.

g) Thở máy

Mục tiêu: SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15.

Các biện pháp:

Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).

Thở máy xâm nhập nếu có điều kiện.

Xem xét vừa hồi sức vừa chuyển tuyến để lọc máu bằng máy siêu lọc tại BV Bạc Liêu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

Tiến triển suy đa tạng 80 – 100 % tử vong .

7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

Nếu người bệnh đã chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn cần tích cực điều trị ngăn chặn tiến triển suy đa tạng.

Tài liệu tham khảo:

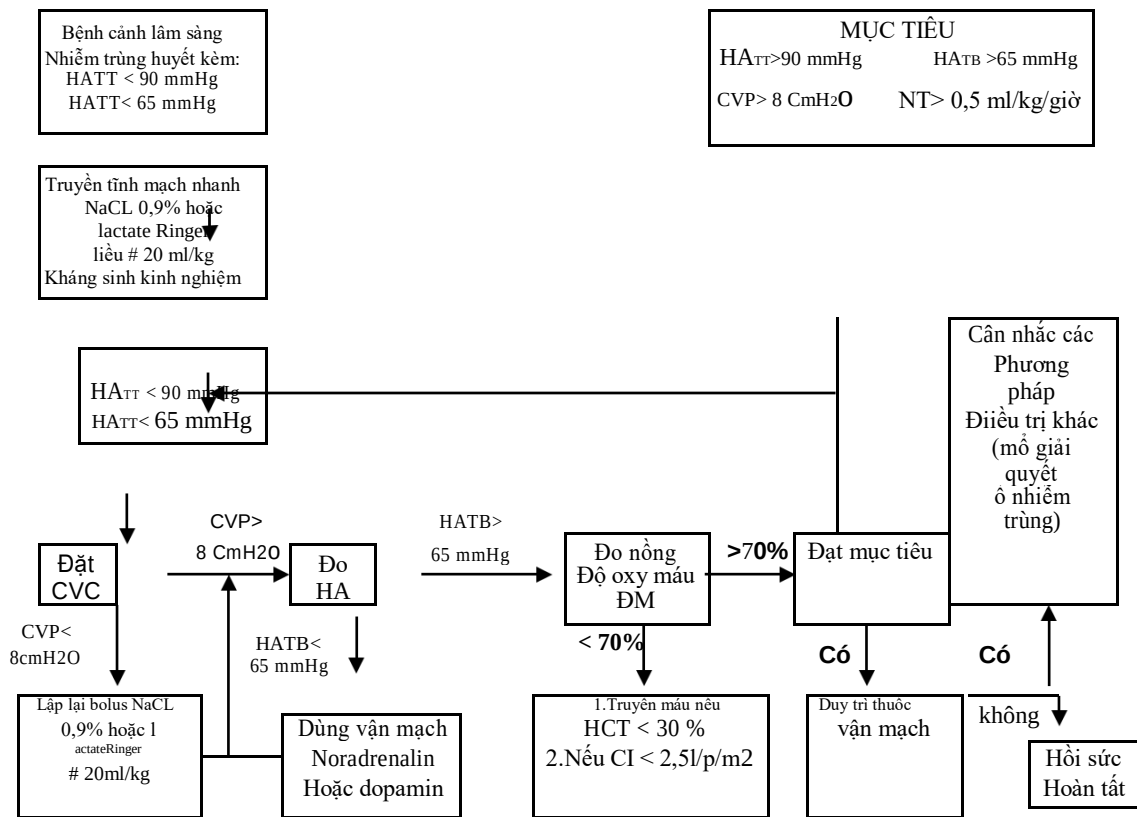
Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế

Vũ Văn Đính. (2003), “Chẩn đoán sốc giảm thể tích”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, Tr 214.

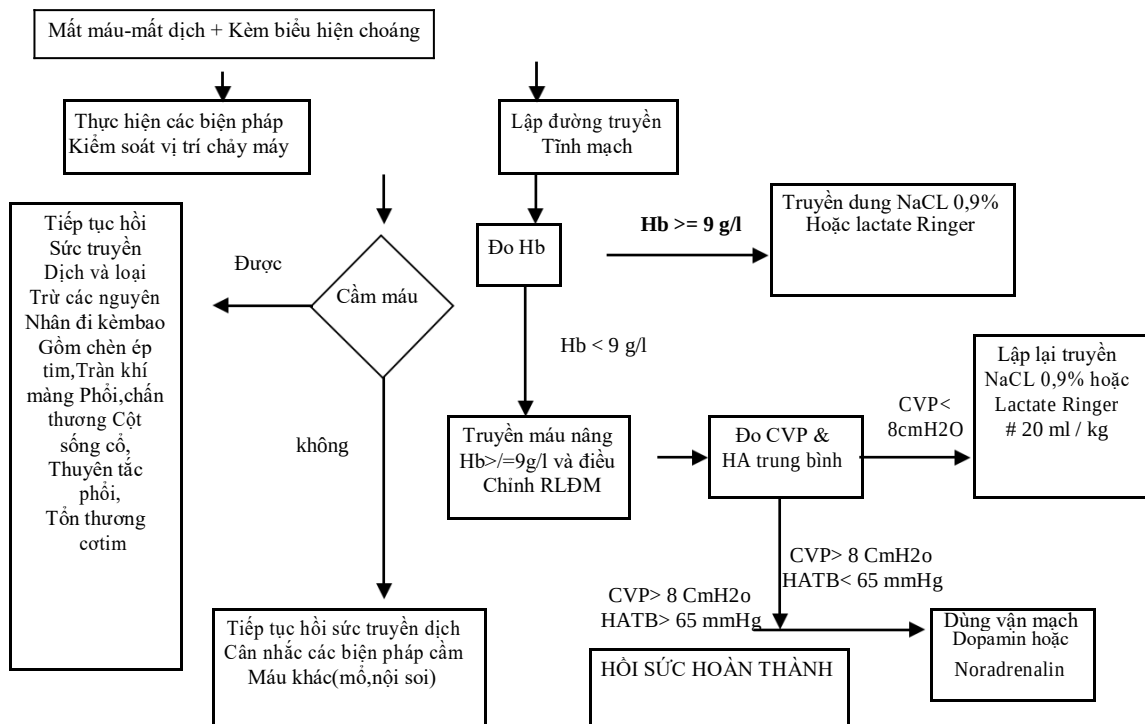
Phác đồ điều trị bệnh viện Bạch Mai năm 2011

Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 .

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CHOÁNG NT



LƯU ĐỒ XỬ TRÍ CHOÁNG TT ↓



CẤP CỨU NGỪNG HÔ HẤP TUẦN HOÀN

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

1. ĐẠI CƯƠNG:

trẻ em, ngưng thở thường là hậu quả của tình trạng suy hô hấp cấp; ngưng tim thường xảy ra sau ngưng thở.

Nếu ngưng thở ngưng tim trên 4 phút não sẽ bị tổn thương, trên 10 phút não sẽ bị tổn thương nặng nề hoặc tử vong. Vì vậy, khi ngưng tim ngưng thở cần nhanh chóng cung cấp oxygen và máu cho não.

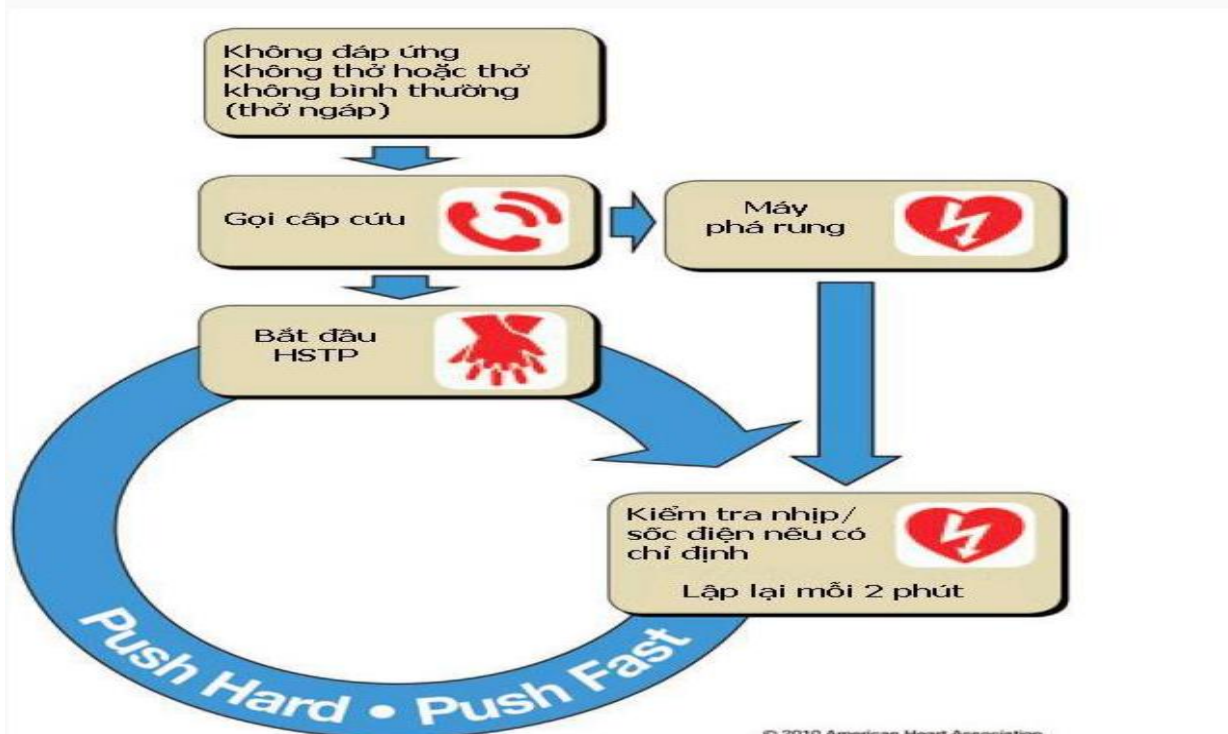
2. Nhận biết ngưng hô hấp tuần hoàn:

Mất ý thức đột ngột

Ngưng thở hay thở ngáp cá

Mất mạch bẹn hoặc mạch cảnh (thời gian kiểm tra ≤ 10 giây).

3. Các bước tiến hành hồi sinh tim phổi cơ bản (CPR): Quy trình xử trí: C-A-B .



3.1. C: Ép tim (Chest compressions):

Ngay lập tức khi xác định bệnh nhân ngưng hô hấp tuần hoàn với nguyên tắc “ép mạnh và nhanh”, ép 30 lần sau đó mới thổi ngạt 2 lần (chú ý: Không áp dụng đối với trẻ sơ sinh)

Vị trí: 1/3 dưới xương ức.

Dùng bàn tay trái áp cườm tay vào 1/3 dưới xương ức nạn nhân, bàn tay kia đặt lên trên và lồng các ngón vào nhau. Hai cánh tay duỗi thẳng ép thẳng góc với lồng ngực:

TE 1-8 tuổi: Một bàn tay.

01-12 tháng tuổi: Dùng 2 ngón tay.

Trẻ sơ sinh dùng 2 ngón tay.

-Tần số: ≥ 100 lần/phút, tránh gián đoạn ép tim.

Biên độ: ≥ 5 cm ở người lớn; $\geq 1/3$ đường kính trước sau ở trẻ em.

Phối hợp 30 lần ép tim, 2 lần thông khí: Khi đặt được nội khí quản thì không còn chu kỳ 30: 2 mà ép tim liên tục ít nhất 100 lần/phút và bóp bóng 8-10 lần/phút qua nội khí quản.

Nên thay đổi người ép tim mỗi 2 phút để đảm bảo nhất bóp hiệu quả.

3.2. A: Kiểm soát đường thở (Airway):

Trong khi một người ép tim thì người thứ hai kiểm soát đường thở và chuẩn bị cung cấp 2 lần thông khí ngay lập tức sau khi người ép tim hoàn tất 30 lần ép tim.

Nhanh chóng móc họng lấy hết dị vật, lau sạch miệng, mũi, để người bệnh nằm ngửa, uốn cổ, hàm dưới đẩy ra trước.

Đặt đường thở nhân tạo: Canule, mask, nội khí quản (<20 giây)

3.3.B: Thở ngạt (Breathing):

Miệng - miệng, miệng - mũi: Quỳ chân, ngửa đầu lên hít hơi dài rồi cúi xuống áp chặt vào miệng nạn nhân, một tay bịt hai lỗ mũi nạn nhân (hoặc bịt miệng bằng hai ngón tay nếu thổi ngạt qua miệng - mũi), một tay đẩy hàm ra trước. Thổi hết hơi ra, đồng thời ngược nhìn lồng ngực xem có phồng lên không.

Bóp bóng bằng mask: Áp sát mặt nạ vào miệng, mũi người bệnh bóp bóng với oxy 100%.

Kết hợp thổi hoặc bóp bóng qua mặt nạ với ép tim theo chu kỳ 30: 2 (30 lần ép tim và 2 lần thổi ngạt).

- Bóp bóng qua nội khí quản 8-10 lần/phút và không theo chu kỳ 30:2.

Chú ý tránh thông khí quá mức (trừ trẻ sơ sinh ép tim và thông khí theo tỉ lệ 3:1 hoặc khi xác định do bệnh lý tim mạch thì ép tim và thông khí theo chu kỳ 15).

Tóm tắt HSTPCB ở người lớn, trẻ em và trẻ nhỏ (Trừ trẻ sơ sinh ngưng tim thường do ngạt)

	Khuyến cáo		
Thành phần	Người lớn	Trẻ em	Trẻ nhỏ
Nhận ra	Không đáp ứng		
	Không thở hoặc thở ngáp	Không thở hoặc thở ngáp	
	Mất mạch khi bắt 10" (nhân viên chuyên nghiệp)		
Trình tự HSTP	C-A-B		
Tần số ép tim	Ít nhất 100/ph		
Độ sâu ép tim	Tối thiểu 5cm	Tối thiểu 1/3 ĐK trước sau Khoảng 5cm	Tối thiểu 1/3 ĐK trước sau Khoảng 4cm
Đàn hồi thành ngực	Nở hoàn toàn giữa các lần ép tim Đổi người mỗi 2ph (NV chuyên nghiệp)		
Gián đoạn ép tim	Giảm tối đa thời gian gián đoạn ép tim <10"		
Mở thông đường thở	Nâng đầu ngửa cằm (NV chuyên nghiệp, nghi ngờ chấn thương: kéo hàm)		
Tỷ lệ ép tim : thông khí (chưa có NKQ)	30:2 1 hoặc 2 cấp cứu viên	30:2 1 cấp cứu viên 15:2 2 NV chuyên nghiệp	
Cấp cứu viên chưa được huấn luyện	Chỉ ép tim		
Thông khí với NKQ (NV chuyên nghiệp)	Bóp bóng 8-10 lần/ph, thời gian nhát bóp 1" Không cần đồng bộ với ép tim Lồng ngực nâng lên		
ĐY. Hồi sinh tim phổi nâng cao:			
Khi Bệnh nhân ngưng tim, trên ECG sẽ thấy 1 trong 3 loại sau:			
Khử rung	Dùng máy khử rung tự động thật sớm, giảm tối đa gián đoạn ép tim trước và sau sốc ép tim ngay sau mỗi lần sốc		

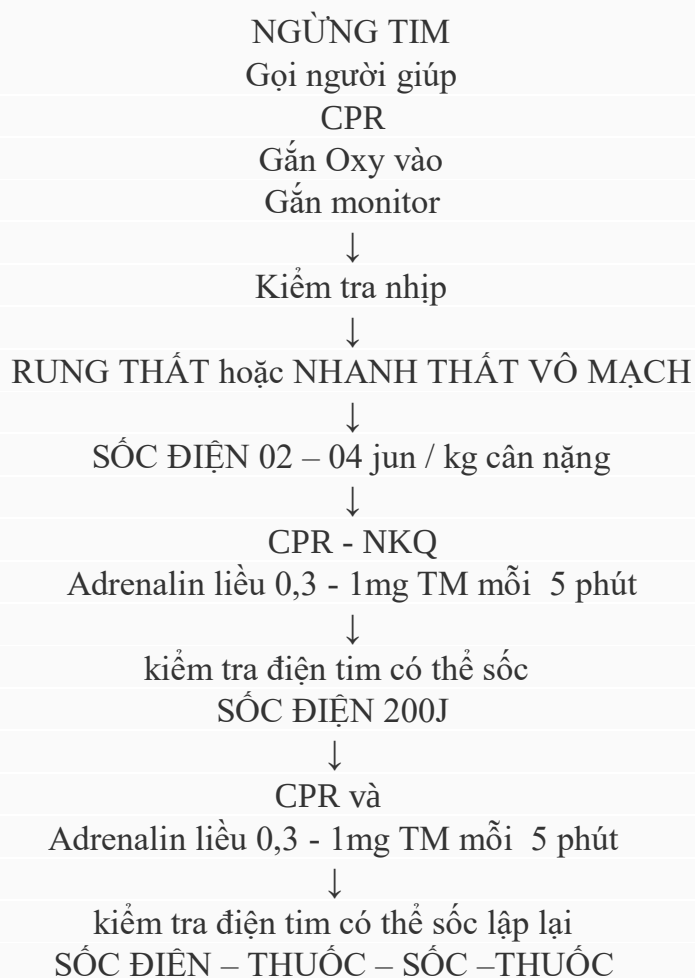
HỒI SINH TIM PHỔI NÂNG CAO

Rung thất: Có thể sốc điện .

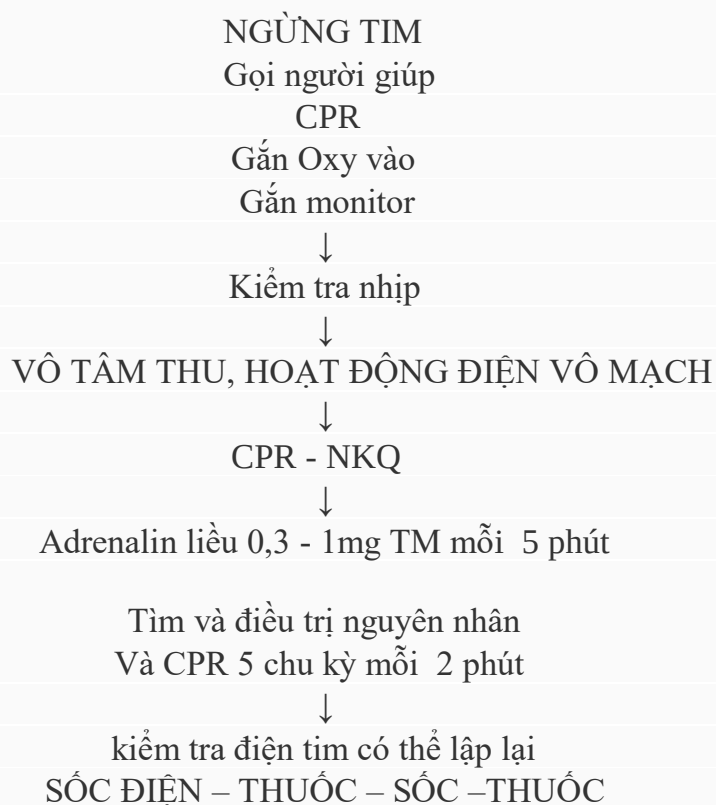
Vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch .

Là hai loại không thể sốc điện.

4.1. Trường hợp rung thất



4.2. Vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch:



TĂNG KALI MÁU

BS: MÃ TÚ QUYÊN

ĐẠI CƯƠNG:

Tăng kali máu là 1 rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

Tổng lượng kali trong cơ thể khoảng 3000 mEq (50-75mEq/kg). Trái ngược với Natri phần lớn ở ngoài tế bào. Kali 98% ở trong tế bào. Sự khác biệt trong phân bố giữa 2 cation này được điều chỉnh bởi bơm Na-K-ATPase ở màng tế bào, bơm vận chuyển Natri ra ngoài tế bào và đưa kali vào trong tế bào với tỉ lệ 3:2.

Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l.

Tăng khi kali > 5mmol/l.

NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

Tăng kali máu do tăng đưa vào

Truyền máu đặc biệt các đơn vị máu được lưu trữ lâu.

Truyền hoặc uống kali: Nếu người bệnh không có các yếu tố nguy cơ như giảm bài tiết aldosterol hoặc bệnh thận cấp hoặc mạn tính thì tăng kali máu do uống không phải là nguyên nhân chính.

Tăng kali máu do tăng chuyển hóa từ trong tế bào ra ngoài tế bào

Toan chuyển hóa: Tình trạng toan chuyển hóa do toan lactic hoặc toan ceton dẫn đến Kali từ trong tế bào đi ra ngoài tế bào. Khi pH máu giảm 0,1 Kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l.

Do hủy hoại tế bào: Bất kỳ nguyên nhân nào tăng hủy hoại tế bào dẫn đến giải phóng Kali trong tế bào ra ngoài tế bào như tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).

Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

Có ba cơ chế chính gây giảm bài tiết kali qua nước tiểu: Giảm bài tiết aldosterol, giảm đáp ứng với aldosterol, giảm phân bố Natri và nước ở ống lượn xa khi mà giảm dòng máu đến động mạch thận.

Suy thận: Suy thận cấp và mạn tính có thể có 1 hoặc nhiều các cơ chế trên và là nguyên nhân phổ biến gây tăng Kali máu.

Bệnh lý ống thận: Toan ống thận typ IV.

Suy thượng thận.

Thuốc

Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

TRIỆU CHỨNG

Dấu hiệu và triệu chứng

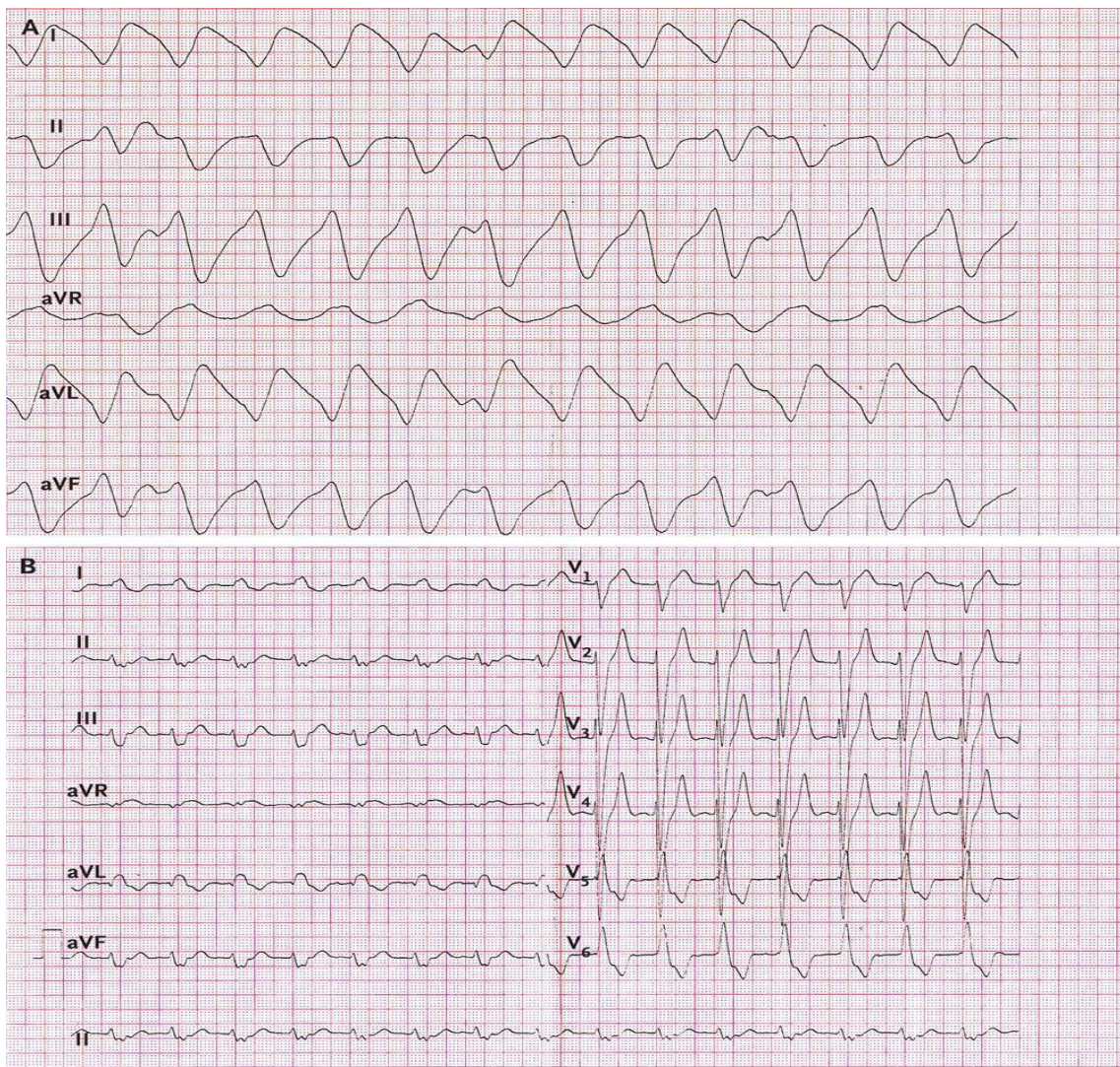
Dấu hiệu lâm sàng: Khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: Loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.

Cận lâm sàng

Dấu hiệu trên điện tim

Nhẹ: Sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước tim.

Vừa và nặng: Khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.



Hình 1: Thay đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu (kali máu $> 5 \text{ mmol/l}$)
CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu $> 5 \text{ mmol/l}$.

Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu

Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai.

Tăng tiểu cầu ($> 8 \text{ G/l}$) và tăng bạch cầu.

Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.

Tăng kali máu mức độ vừa: Sóng T nhọn và tăng biên độ.

Tăng kali máu mức độ nặng: Khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ

thất, mất sóng P, QRS dẫn rộng, rung thất rồi ngừng tim.

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí: Tăng kali máu là cấp cứu, do vậy thầy thuốc cần phát hiện và xử trí kịp thời.

Thuốc tác dụng tranh chấp với kali trên cơ tim: Calciclorua hoặc Calci gluconate. tiêm tĩnh mạch.

Calciclorua giúp làm ổn định màng tế bào cơ tim, không có tác dụng làm giảm nồng độ kali máu, cần phải kết hợp với các biện pháp khác để điều trị tăng kali máu. Liều từ 0,5-2 gr tùy từng bệnh nhân. Sau tiêm canxiclorua có tác dụng ngay và thời gian tác dụng kéo dài 30-60 phút.

Thuốc có tác dụng vận chuyển kali từ ngoài tế bào vào trong tế bào.

- Insulin và glucose:

Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoài vào trong tế bào tuy nhiên để tránh biến chứng hạ đường huyết chúng ta cần bổ sung thêm glucose.

Hiệu quả của insulin bắt đầu sau 10 đến 20 phút, đạt đỉnh sau 30 đến 40 phút và kéo dài 4 đến 6 giờ. Ở hầu hết người bệnh nồng độ kali máu giảm 0,5-1,2 mmol/l.

- Natri bicarbonat:

Tăng pH máu làm ion H^+ giải phóng vào máu như một phản ứng đệm, giúp cho Kali di chuyển vào trong tế bào làm giảm kali máu. Thời gian bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ. Không nên sử dụng natri bicarbonat đơn độc trong điều trị tăng kali máu cũng như các người bệnh toan chuyển hóa vừa và nhẹ. ($HCO_3^- > 18$ meq/l).

- Kích thích Beta 2 adrenergic (Albuterol): Cũng giống như insulin, albuterol có tác dụng vận chuyển Kali máu vào trong tế bào. Thời gian tác dụng sau 10-15 phút và kéo dài 3-6 giờ.

Biện pháp đào thải kali

Lợi tiểu quai (furocemid): Có tác dụng đào thải kali qua nước tiểu, tuy nhiên những người bệnh suy thận nặng chức năng đào thải kali kém, hiệu quả điều trị hạ kali máu của lợi tiểu kém đáp ứng.

Nhựa trao đổi cation (kayexalate): Kali liên kết với nhựa trao đổi cation, giúp cho ngăn ngừa kali hấp thu qua ruột vào máu, từ đó kali sẽ được đào thải qua phân. Thời gian có tác dụng sau 1-2 giờ và kéo dài 4-6 giờ.

Lọc máu cấp cứu ngắt quãng: (Thẩm tách máu hay còn gọi là thận nhân tạo - IHD) là biện pháp đào thải Kali có hiệu quả, nhanh có tác dụng sau 30 phút chỉ định ở người bệnh tăng kali máu nặng có biểu hiện trên điện tim hoặc trường hợp tăng kali máu điều trị kém đáp ứng với lợi tiểu. Phương thức lọc máu liên tục (CVVH) kết quả chậm hơn.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Nếu nghi ngờ người bệnh có tăng kali máu mà có ảnh hưởng đến điện tim, calciclorua 0,5- 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút, có thể lặp lại liều sau 5 phút.

Xử trí tại bệnh viện

Có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

Calciclorua 0,5g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút. Liều dùng: từ 0,5- 2-3 g, mỗi lần tiêm TM chậm ống 0,5g, theo dõi thấy phức bộ QRS hẹp lại, sóng T thấp dần xuống.

Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.

Natribicarbonat 1,4%; 4,2%; 8,4%: Truyền 45 mmol khi pH < 7,15

Kayexalat (Resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

Dùng 10 UI insulin nhanh + 50 - 100ml glucose 20% truyền trong 20 - 30 phút.

Albuterol 10-20mg khí dung trong 15 phút hoặc 0,5mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút.

Lọc máu cấp cứu ngay khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu, hoặc có vô niệu, thiếu niệu, thừa dịch, kết hợp tăng kali máu nặng, toan chuyển hóa nặng pH < 7,10.(tham khảo)

Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim

Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch (xem bài suy thận cấp).

Kayexalat(resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.(tham khảo)

Tìm và điều trị nguyên nhân.

Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

Theo dõi

Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng

Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể gây tử vong.

Biến chứng

Có thể gây biến chứng ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy những người bệnh tăng Kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

PHÒNG BỆNH

Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.

Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.

Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng kali máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 145-6.

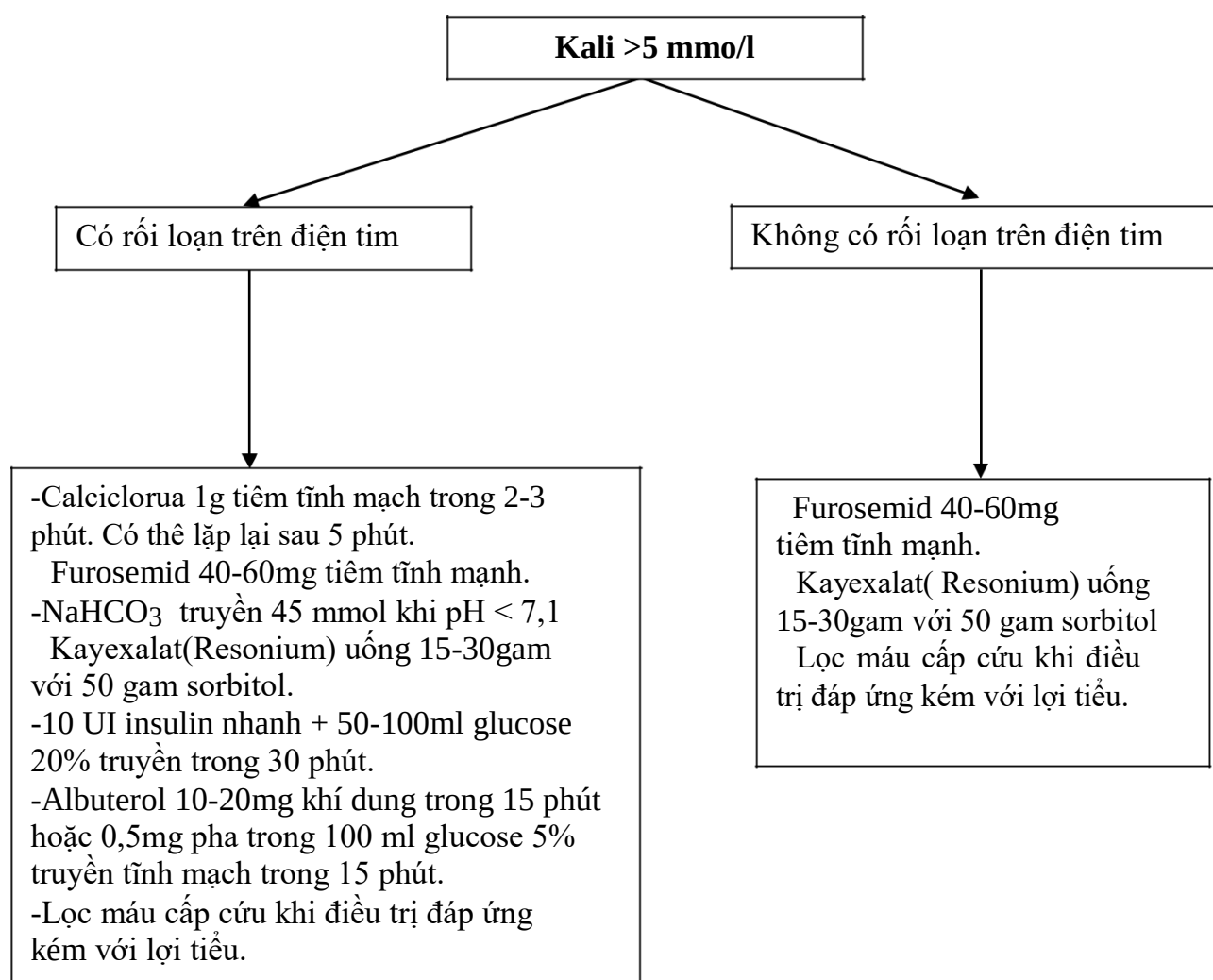
Vũ Văn Đính (2006), “Tăng kali máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 219-22.

Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The washington Manual of critical care*, Lippincott William and Wilkins, Pp. 190-3.

Verive M.J. (2010), “hyperkalemia”, emedicine.medscape.com, eMedicine Specialties > Pediatrics: Cardiac Disease and Critical Care Medicine > Critical Care.

Zanotti S., Cavazzoni (2011), “Hyperkalemia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 56- 7.

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ TĂNG KALI MÁU



CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CHUNG VỚI NGỘ ĐỘC CẤP

BS.CKI: VÕ HOÀNG THÁI

ĐẠI CƯƠNG

Xử trí bệnh nhân ngộ độc cấp bao gồm 2 nhóm công việc:

a. Nhóm 1: Các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng, bao gồm:

Cấp cứu ban đầu

Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán.

Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện

Nhóm 2: Các biện pháp chống độc đặc hiệu, bao gồm:

Hạn chế hấp thu

Tăng đào thải độc chất

Thuốc giải độc đặc hiệu.

Làm gì trước: Khi bệnh nhân đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 1 và thuốc giải độc (nếu có); khi bệnh nhân đến sớm chưa có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 2.

XỬ TRÍ CỤ THỂ

a. Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của bệnh nhân (ưu tiên số 1)

Nhiệm vụ: Ngay khi tiếp xúc với bệnh nhân, trong vòng vài ba phút đầu tiên, xác định và thực hiện ngay các biện pháp cần tiến hành nhằm bảo đảm tính mạng và ổn định tình trạng bệnh nhân (không để bệnh nhân chết trong khi đang thăm khám...). Việc xác định được thực hiện bằng: Nhìn bệnh nhân, sờ mạch và lay gọi bệnh nhân. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: Hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

Hô hấp: Độc chất có thể gây suy hô hấp qua các cơ chế sau: Ức chế thần kinh trung ương gây thở chậm, ngừng thở (heroin, morphin, gardenal và các thuốc ngủ, an thần); gây liệt cơ toàn thân bao gồm cơ hô hấp (ngộ độc Phospho hữu cơ, tetrodotoxin - cá nóc...); gây tổn thương phổi do độc chất (paraquat) hoặc do sặc, thiếu ôxy đơn thuần hay hệ thống.

Tùy tình huống cần can thiệp kịp thời

Mục đích can thiệp nhằm: Khai thông đường thở, bảo đảm thông khí, thở oxy để bảo đảm tình trạng oxy hoá máu.

Các biện pháp can thiệp: Ngửa cổ, thở oxy, hút đờm dãi, đặt canun mayo, đặt nội khí quản, mở khí quản, thổi ngạt, bóp bóng ambu, thở máy, dùng các thuốc giãn phế quản...

Tuần hoàn:

Có 2 tình trạng cần xử lý cấp: Loạn nhịp và tụt huyết áp.

Loạn nhịp:

Nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút: Atropine 0,5mg tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi mạch > 60 lần /phút hoặc tổng liều = 2mg. Nếu nhịp chậm không cải thiện, thường kèm với tụt huyết áp: Truyền adrenaline TM 0, $\mu\text{g/kg/phút}$, điều chỉnh liều theo đáp ứng.

Nhịp nhanh: Ghi điện tim và xử trí theo loại loạn nhịp: Nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh: Sốc điện khử rung; nhanh xoang, nhanh trên thất: Tím và điều trị các nguyên nhân (VD mất nước, thiếu ôxy, kích thích), digoxin,...

Trụy mạch – tụt huyết áp: Do giảm thể tích, do sốc phản vệ, giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc...

Trước hết xác định có giảm thể tích tuần hoàn không; nếu có truyền dịch. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và điều chỉnh dịch truyền. Nếu giảm thể tích trong lòng mạch do thoát mạch mất huyết tương cần truyền dung dịch keo: Huyết tương, dịch truyền thay thế huyết tương (ví dụ gelatin, gelafundin,...).

Khi đã loại trừ giảm thể tích và $\text{CVP} \geq 5$ cm nước mà vẫn tụt HA thì cho thuốc vận mạch: Dopamin ($5\text{-}15\mu\text{g/kg/phút}$); nếu tụt HA do viêm cơ tim nhiễm độc: Dobutamin: Bắt đầu $10\mu\text{g/kg/phút}$, tăng liều nếu chưa đáp ứng, mỗi lần có thể tăng 5 - 10 $\mu\text{g/kg/phút}$ cho đến khi đạt kết quả hoặc đạt $40\mu\text{g/kg/phút}$.

Nếu tụt HA do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: Dùng noradrenaline, bắt đầu $0,05\mu\text{g/kg/phút}$, điều chỉnh theo đáp ứng, phối hợp với các thuốc vận mạch khác: Thường là dobutamin nếu có suy tim, nếu không có dobutamin có thể phối hợp với dopamine hoặc adrenalin.

Thần kinh: Co giật hay hôn mê là hai trạng thái mà nhiều độc chất gây ra và cần được điều trị kịp thời :

Co giật: Cắt cơn giật bằng các loại thuốc với liều hiệu quả là phải cắt được cơn giật, không phải liều tối đa trong các dược điển.

Seduxen ống 10 mg tiêm TM (trẻ em tiêm 1/3 đến một nửa ống) nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền TM hoặc tiêm bắp duy trì không chế cơn giật.

Thiopental lọ 1g; tiêm TM 2 - 4 mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 2mg/kg/giờ . Điều chỉnh để đạt liều thấp nhất mà cơn giật không tái phát.

Nếu co giật kéo dài hay tái phát, có thể thay thuốc duy trì bằng gacdenal viên 0,1g uống từ 1 đến 20 viên/ ngày tùy theo mức độ.

Kinh nghiệm tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai: Bé 6 tuổi co giật do hóa

chất bảo vệ thực vật, được truyền thiopental 6 g/5 giờ mới không chế được cơn giật. Sau đó chuyển mydazolam và propofol để tránh viêm gan do liều cao thiopental. Cháu được cứu sống mà không có bất cứ di chứng nào. Hai BN ngộ độc hoá chất bảo vệ thực vật co giật kéo dài đã phải dùng gardenal kéo dài hàng tháng, liều cao nhất 2g/ngày, giảm dần sau 2 tháng xuống 2 viên/ ngày. BN tự ngừng thuốc và lên cơn co giật tái phát, một BN tử vong và BN còn lại tiếp tục được điều trị nhiều tháng sau.

Hôn mê:

Glucose ưu trương 30% 50ml TM, kèm vitamin B1 200mg.

+ Naloxon 0,4mg TM chậm để loại trừ quá liều heroin.

Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược...

b. Chẩn đoán.

Hỏi bệnh: Khoảng 95% chẩn đoán nguyên nhân ngộ độc là do hỏi bệnh; cần kiên trì, hỏi người bệnh, người nhà, nhiều lần, để nắm được thông tin trung thực. Yêu cầu người nhà mang đến vật chứng nghi gây độc (đồ ăn uống, vỏ lọ, bao bì thuốc, hoá chất...) sẽ rất hữu ích cho việc chẩn đoán độc chất.

Bảng 1.1: TÓM TẮT MỘT SỐ HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC

Nhóm chất độc	HA	M	Hô hấp	T	Thần kinh	Đồng tử	Tiêu hóa	Mô hôi	Khác
Kích thích giao cảm (amphetamin, ecstasy,...)					Kích thích, sáng	Giãn	Co bóp		Đỏ da
Thuốc an thần/gây ngủ, rượu						Co			phản xạ
Anticholinergic (VD atropin)					Kích thích sáng	Giãn	Liệt ruột		da khô, đỏ, cầu bàng quang (+)
Cholinergic (phospho hữu cơ, carbamate)		, loạn nhịp	Co thắt, tiết PQ		Máy cơ, liệt	Co nhỏ	co, nôn, ỉa chảy		Tăng tiết các tuyến và co thắt các cơ
Opioids					Hôn mê	Co nhỏ			Có thể phù phổi cấp

Khám toàn diện phát hiện các triệu chứng, tập hợp thành các hội chứng bệnh lý ngộ độc để giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân; xét nghiệm độc chất và các xét nghiệm khác giúp cho chẩn đoán độc chất, chẩn đoán mức độ, chẩn đoán biến chứng.

Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu

Chất độc qua đường hô hấp đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, vùng thoáng khí.

Da, niêm mạc:

Cởi bỏ quần áo bẩn lẫn hóa chất độc, tắm rửa bằng xối nước ấm và xà phòng, gội đầu. Chú ý nếu có nhiều người cùng bị ngộ độc hóa chất thì phải xối nước đồng loạt cùng một lúc, tránh để trì hoãn, đợi chờ.

Rửa mắt khi chất độc bắn vào: Cần rửa mắt liên tục 15 phút bằng dòng nước muối 0,9% chảy liên tục trước khi đưa đi khám chuyên khoa mắt.

Chất độc qua đường tiêu hoá

Gây nôn: Chỉ định: nếu mới uống, ăn phải chất độc và nạn nhân còn tỉnh táo, chưa có triệu chứng ngộ độc. Chống chỉ định: Nạn nhân lơ đãng, hôn mê hay co giật, ngộ độc axit hay kiềm mạnh. **Gây nôn bằng cách:** Cho nạn nhân uống 100 – 200 ml nước sạch rồi ngay lập tức dùng tăm bông, hoặc ống xông ngoáy họng, cúi thấp đầu nôn, tránh sặc vào phổi. Quan sát chất nôn, giữ lại vào một lọ gửi xét nghiệm.

Uống than hoạt :

Cho than hoạt với liều 1g/kg thể trọng hoà trong 100 ml nước sạch cho nạn nhân uống. Sau 2 giờ có thể uống nhắc lại nếu thấy cần.

Kèm theo than hoạt bao giờ cũng phải cho sorbitol với một lượng gấp 2 lần than hoạt.

Tốt nhất uống hỗn hợp than hoạt + sorbitol (Antipois - B. Mai của Trung tâm chống độc).

Rửa dạ dày:

Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp

Còn hiệu quả trong 3 giờ đầu và đã uống than hoạt

Còn hiệu quả trong 6 giờ đầu với ngộ độc: Các thuốc gây liệt ruột, hoặc uống một số lượng lớn, bệnh nhân tụt huyết áp.

Chỉ định :

Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa

Cho các bệnh nhân không gây nôn được

+ Chống chỉ định:

Sau uống các chất ăn mòn: Acid, kiềm mạnh

Sau uống các hoá chất : Dầu hoả, ét xăng, parafin: Đặt sonde nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi.

Bệnh nhân hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống NKQ bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

Kỹ thuật:

Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp.

Xông dạ dày cỡ 37- 40F cho người lớn; 26-35F cho trẻ em, bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

Nước đưa vào mỗi lần 200ml với người lớn, 50-100ml với trẻ em, súc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

Dùng nước sạch, ấm pha với muối 5g muối/lít nước, tổng số lượng nước rửa thường 5 -10 lít với các trường hợp uống thuốc trừ sâu, 3-5 lít nước với hầu hết các trường hợp khác.

Nhuận tràng:

Nhằm kích thích co bóp ruột tống chất độc ra ngoài. Thường dùng là sorbitol 1-4g/kg uống ngay sau dùng than hoạt, hoặc trộn vào than hoạt.

Các biện pháp tăng thải trừ độc chất

Bao gồm các biện pháp: Bài niệu tích cực, uống than hoạt đa liều, lọc ngoài thận, thay huyết tương, thay máu. Chỉ thực hiện ở bệnh viện.

Bài niệu tích cực:

Chỉ định: Ngộ độc các loại độc chất được đào thải qua đường tiết niệu: VD gardenal, paraquat, hoặc tình trạng tiêu cơ vân trong ngộ độc (ong đốt, rắn hổ mang cắn...). *Chống chỉ định:* Suy tim, suy thận thể thiếu niệu hoặc vô niệu.

Thực hiện: Truyền dịch với tốc độ 150-200ml/giờ ở người lớn, 20- 100ml/giờ trẻ em tùy theo cân nặng và tổng số dịch truyền.

Dịch truyền thường là dịch đẳng trương (một nửa là glucose 5%; một nửa là natri clorua 0,9%; nếu là gardenal thì truyền glucose 5%, natriclorua 0,9% và natribicarbonat 1,4% theo tỉ lệ 2:2:1 với khối lượng toàn bộ bằng 50- 80ml/kg cân nặng nhằm kiềm hóa nước tiểu với những độc chất gây toan máu).

Theo dõi lượng nước tiểu theo giờ, nếu không đạt 100-200 ml/ giờ cho người lớn và 2-4 ml/kg cân nặng cho trẻ em thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (furosemide). Điều chỉnh lượng dịch truyền vào theo lượng nước tiểu/giờ.

Lọc ngoài thận: Khi kích thước phân tử chất độc đủ nhỏ để qua được lỗ lọc, thể tích phân bố thấp, chất độc gắn ít với protein huyết tương, bài niệu tích cực không có tác dụng, hoặc BN suy thận, ngộ độc với số lượng lớn. Chỉ định chống chỉ định phụ thuộc vào biện pháp lọc, và từng chất độc riêng. Các kỹ thuật đang áp dụng phổ biến hiện nay là thận nhân tạo ngắt quãng, siêu lọc liên tục (CVVH).

Thay huyết tương hoặc thay máu: Có thể được chỉ định với các chất

độc có tỷ lệ gắn protein cao và các biện pháp thải trừ khác không có hiệu quả; thực hiện vào các thời điểm chất độc có nồng độ trong máu cao nhất, chất độc gắn protein nhiều.

Lọc máu hấp phụ: Bằng than hoạt hoặc resin. Chỉ định cho các độc chất có trọng lượng phân tử cao, không đáp ứng với các biện pháp lọc máu khác. Đã được ứng dụng trong lọc máu cho bệnh nhân ngộ độc paraquat với hiệu quả giảm tỷ lệ tử vong từ 70% xuống dưới 50%.

Sử dụng thuốc giải độc.

Định nghĩa: Thuốc giải độc (antidote) là các chất có tác dụng đặc hiệu chống lại tác động hoặc hiệu quả độc hại của một chất độc.

Cơ chế tác dụng

Giải độc qua tương tác hoá học

Giải độc qua tác dụng dược lý.

Cạnh tranh thể cảm thụ

Đối kháng tác dụng

Phục hồi chức năng bình thường

Về liều thuốc giải độc:

Thuốc giải độc phải dùng đúng, đủ liều mới phát huy tác dụng. Hiện mới có ít thuốc giải độc có phác đồ điều trị cụ thể đã được kiểm chứng qua lâm sàng (PAM và atropin trong ngộ độc phospho hữu cơ; N-acetylcystein trong ngộ độc paracetamol; naloxon trong quá liều heroin,...)

Rất nhiều thuốc giải độc chưa xác định được liều tối ưu. Các liều khuyến cáo thường dựa trên thực nghiệm trên súc vật và trên người bình thường.

Người bị ngộ độc sẽ đáp ứng khác với người bình thường; và lượng thuốc giải độc phải tương đương (để trung hòa độc chất...) hoặc thậm chí nhiều hơn độc chất (để tranh chấp thể cảm thụ, để đối kháng tác dụng, để phục hồi chức năng...).

Dùng không đủ thuốc giải độc sẽ không có tác dụng; ngược lại dùng quá liều thuốc giải độc có thể sẽ trở thành tác nhân gây ngộ độc. Vì vậy người bác sĩ điều trị phải quyết định liều lượng cho từng người bệnh và theo dõi chặt phản ứng của người bệnh khi dùng thuốc giải độc

g. Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện: Gan, thận, huyết học, nước điện giải.... Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Vũ Văn Đính và cộng sự (2002), “Các nguyên tắc xử trí ngộ độc cấp”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Tr. 348-356, NXB Y Học, Hà Nội.

Lewis S. Nelson (2011), “Principle of managing the acutely poisoned or

overdosed patient, Goldfrank's toxicologic emergencies", The McGraw-Hill, 9th ed., P.37-44.
M. Ellenhorn, D.G. Barceloux (1988), "General approach to the poisoned patient", *Medical Toxicology*, 1st edition, Elsevier Science Publishing Company, P.1-102.

HẠ KALI MÁU

BS: MÃ TÚ QUYÊN

ĐẠI CƯƠNG:

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa Hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali được đưa vào cơ thể qua đường ăn uống hoặc đường truyền tĩnh mạch, phần lớn kali được dự trữ trong tế bào và sau đó được bài tiết vào nước tiểu. Do đó giảm đưa kali vào hoặc tăng vận chuyển kali vào trong tế bào hoặc hay gặp hơn là mất qua nước tiểu, qua đường tiêu hóa hoặc qua mồ hôi dẫn đến giảm nồng độ kali máu.

Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l và hạ khi kali máu $< 3,5\text{mmol/l}$.

NGUYÊN NHÂN

Mất qua thận

Đái nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
Đái tháo đường không kiểm soát được.
Hạ magie máu, hạ clo máu, tăng calci máu.
Toan ống thận typ I hoặc typ II.
HC Fanconi, HC Bartter.

Mất qua đường tiêu hóa

Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua sonde dạ dày.
Tiêu chảy (ỉa chảy).
Dẫn lưu mật, mở thông hồi tràng, sau phẫu thuật ruột non.
Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng.

Do thuốc

Lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid).
Insulin, Glucose, Natri bicarbonat.
Cường Beta-adrenergic.
Corticoid.
- Kháng sinh: AmphotericinB, aminoglycosides, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin, insulin.
Kiểm máu.
Điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.

Lượng kali đưa vào không đủ

Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

Thừa corticoid chuyển hóa muối nước

Cường aldosterol tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosterol thứ phát.

Tăng huyết áp ác tính.

Hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...

Thể lâm sàng đặc biệt (Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát)

Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.

Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần, hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.

Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, co rút cơ, tiêu cơ vân.

Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất

Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

Cận lâm sàng

Dấu hiệu hạ kali máu trên điện tim: Thường đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).

Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.



Hình 1. Biểu hiện có sóng U trên điện tim ở người bệnh hạ kali máu



Hình 2. Hình ảnh xoắn đỉnh ở người bệnh hạ kali máu

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu $< 3,5$ mmol/l.

Chẩn đoán mức độ

Mức độ nhẹ: Hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.

Mức độ vừa: Hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thần kinh cơ.

Mức độ nặng: Hạ kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng (rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ, liệt, hoặc hội chứng tiêu cơ vân cấp).

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Mục tiêu điều trị hạ kali máu ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

Người bệnh hạ kali máu nặng kali $\leq 2,5$ mmol/l (< 3 mmol/l nếu đang dùng digoxin) và có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu trên điện tim cần phải xử trí ngay lập tức kaliclorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) truyền qua đường tĩnh mạch.

Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Người bệnh nghi ngờ hạ kali máu, cho uống kaliclorua 1-1,5 g.

Xử trí tại bệnh viện

Xét nghiệm kali 2,5 mmol/L (< 3 mmol/L nếu đang dùng digoxin)

Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim: Kaliclorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) tốt nhất truyền qua TMTT liên tục trong 3 giờ, sau đó xét nghiệm lại rồi quyết định tiếp.

Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng: Uống KCl 10-15 mmol (1-1,5 g) mỗi 3 giờ và /hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/giờ.

Xét nghiệm $2,5 < \text{kali} < 3,5$ và không có triệu chứng

Uống hoặc truyền tĩnh mạch, KCl 10-20 mmol (1-1,5 g) mỗi 6 giờ.

Theo dõi

Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên máy theo dõi cho đến khi điện tim trở về bình thường.

Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

Chú ý

Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

Nồng độ kaliclorua pha không quá 40mmol/l (3gram) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường ống thông tĩnh mạch trung tâm).

Tốc độ bù kaliclorua không quá 26 mmol/giờ (2gram).

PH tăng 0,1 tương đương với kali giảm 0,4 mmol/l.

1 gram kaliclorua có 13,6 mmol.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Người bệnh hạ kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

6.2. Biến chứng

Hạ kali máu gây biến chứng nhịp chậm, giảm sức bóp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đỉnh, là một trong những nguyên nhân rối loạn nhịp dẫn đến ngừng tim. Cấp cứu ngừng tuần hoàn những bệnh nhân này mà không phát hiện hạ kali máu sẽ dẫn tới thất bại.

Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

7. PHÒNG BỆNH

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: Khoai tây, chuối, cam và đào.

Tài liệu tham khảo.

Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Hạ kali máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 147-9.

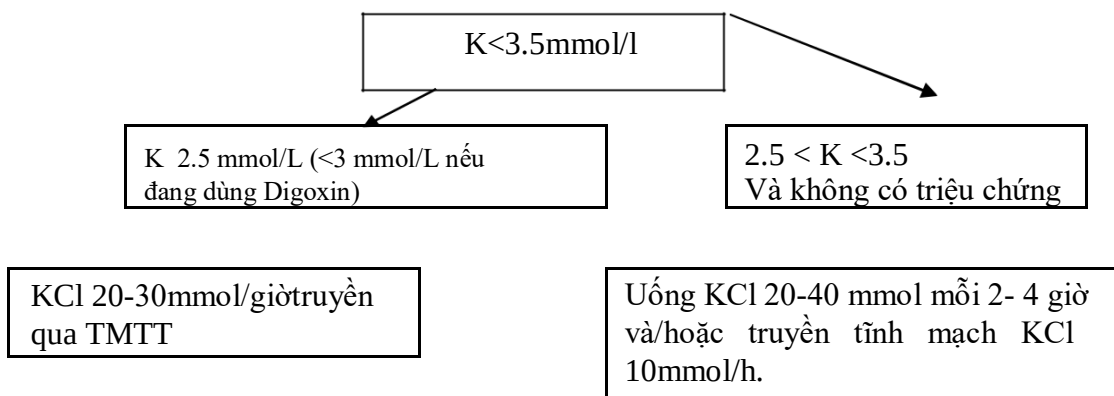
Vũ Văn Đính (2006), “Hạ kali máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr 215-18.

Society of Critical Care Medicine, Fundamental Critical Care support (Fourth Edition), hypokalemia: 21-2, 12-3.

Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 187-90.

Zanotti. S, Cavazzoni. (2011), “Hypokalemia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 57-9

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ HẠ KALI MÁU



TĂNG NATRI MÁU

BS: MÃ TÚ QUYÊN

ĐẠI CƯƠNG:

Natri chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào (140mmol/l, gấp 7 lần so với trong tế bào), nó có vai trò quan trọng duy trì cân bằng thẩm thấu và chịu sự điều hòa của hormon thượng thận.

Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể.

Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.

Các triệu chứng ở người già thường kín đáo, phụ thuộc vào thời gian xuất hiện tăng natri máu.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1 Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt)

Người bệnh có mất cả muối và nước nhưng lượng nước mất nhiều hơn lượng muối. Những người bệnh này có dấu hiệu thiếu dịch, tụt huyết áp khi đứng, da khô, niêm mạc khô, nhịp tim nhanh.

Giảm lượng nước đưa vào cơ thể

Lượng nước đưa vào thiếu hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).

Mất nước qua thận

Lợi tiểu (lợi tiểu quai, thiazid, lợi tiểu giữ kali, lợi niệu thẩm thấu).

Tăng đường máu trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.

Sau khi giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.

Tiểu nhiều trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp.

Đái tháo nhạt: Do thần kinh trung ương hoặc đái tháo nhạt tại thận.

Mất nước ngoài thận

Mất qua đường tiêu hóa: Nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy (ỉa chảy). Dẫn lưu ruột mật, mất dịch qua lỗ rò.

Mất qua da: Do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

Tăng natri máu có tăng thể tích (lượng muối đưa vào nhiều hơn lượng nước đưa vào).

Nguyên nhân này không thường gặp ở người bệnh tăng natri máu, thường xảy ra ở người bệnh đưa lượng muối vào lớn hơn lượng nước như người bệnh truyền natri ưu trương hoặc ở những người bệnh có rối loạn chuyển hóa muối nước.

Truyền muối ưu trương.

Truyền natribicarbonat.

Uống nhầm muối.

Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

Tăng natri máu có thể tích máu bình thường

Những người bệnh mất nước nhưng không có thay đổi tổng lượng muối cơ thể, hơn nữa mất nước đơn độc không hay gây ra tăng natri máu. Tuy nhiên nếu người bệnh mất nước nhưng không được cung cấp nước có thể gây tăng natri máu.

Mất nước qua da: sốt, nắng nóng.

Mất qua đường hô hấp.

TRIỆU CHỨNG Triệu

chứng lâm sàng

Toàn thân: Khát, khó chịu sốt.

Thần kinh: Yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.

Tiêu hóa: Buồn nôn và nôn.

Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào.

Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh..).

Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu tăng >145 mmol/l. - ALTT máu tăng.
- ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu ADH.
- Na niệu: Thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

CHẨN ĐOÁN Chẩn

đoán xác định

- Xét nghiệm natri máu > 145 mmol/l.

Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào). -

Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu

niệu. **Chẩn đoán mức độ:** Tăng natri máu cấp hay mạn

- Tăng natri máu cấp tính: Thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi Natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.

Tăng natri máu mạn tính: Thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170-180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Tính lượng nước thiếu của người bệnh.

Tính tỷ lệ natri cần giảm, tránh trường hợp hạ natri máu quá nhanh.

Chọn dung dịch thích hợp để hạ natri máu.

Tìm và điều trị nguyên nhân hạ natri máu.

Xử trí tại bệnh viện

Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể

Sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích.

$$\text{Lượng nước thiếu} = \text{Lượng nước cơ thể} \times (\text{Na máu} / 140 - 1)$$

Trong đó:

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể $\times$ 0,6 (Nam)

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể $\times$ 0,5 (Nữ)

Nhược điểm của công thức trên chúng ta không tính được lượng nước mất qua đường khác như mồ hôi, phân, hoặc đường tiêu. Do vậy ở những người bệnh tăng natri máu do mất nước qua thận hoặc mất nước qua đường tiêu hóa (tiêu chảy, dẫn lưu túi mật, mất nước qua lỗ rò) công thức trên có thể sẽ không chính xác.

Người bình thường lượng nước mất qua đường mồ hôi và phân 30ml/giờ.

Ở những người bệnh mất nước qua thận chúng ta cần tính thêm lượng nước mất qua thận dựa vào công thức sau.

Trong đó:

$$\text{Độ thanh thải nước tự nước tiểu (ml/h)} = UV \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$$

UV: Thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

U_{Na} : Nồng độ na niệu (mmol/l), S_{Na} : nồng độ natri máu (mmol/l). U_K nồng độ kali niệu (mmol/l).

Ví dụ: Người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

Lượng nước thiếu tính theo công thức: 6 lít, giảm trong 48 giờ tương đương 125ml/giờ.

Lượng nước mất qua mồ hôi và phân : 30 ml/giờ.

Lượng nước mất qua nước tiểu: 50 ml/giờ.

Do vậy lượng nước thiếu hụt, cần bù ở người bệnh là: 205 ml/giờ.

Tỷ lệ natri cần giảm

Người bệnh tăng natri cấp (tăng natri trong vòng 24 giờ) cần được điều chỉnh nhanh chóng bởi vì tăng natri cấp tính dẫn đến tổn thương thần kinh không hồi phục do hủy myelin. Ở những người bệnh này nên đưa natri máu gần mức bình thường trong vòng 24 giờ.

Người bệnh tăng natri máu mạn (tăng natri máu trên 24 giờ), cần điều chỉnh natri máu khoảng 10 mEq trong 24 giờ.

$$N = (\text{Na dịch truyền} - \text{Natri máu}) / (\text{Lượng nước cơ thể} + 1)$$

Trong đó: N là số mmol Natri máu thay đổi khi truyền 1 lít dịch

Chọn dung dịch thích hợp

Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: Nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.

Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.

Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.

Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

Đái tháo nhạt trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

Nồng độ natri trong 1 số loại dịch.

Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l.

Glucose 5%: Nồng độ natri là 0 mmol/l.

Chú ý

Theo dõi điện giải đồ 6 giờ /lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

Áp lực thẩm thấu máu ước tính = 2 natri + glucose.

Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.

Theo dõi sát dịch vào và dịch ra của người bệnh.

Tìm và điều trị nguyên nhân.

Tìm và điều trị nguyên nhân gây tăng natri máu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng

Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.

Biến chứng

Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương myelin.

7. PHÒNG BỆNH

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà

và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

Tài liệu tham khảo

- Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng natri máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 140-1.
- Vũ Văn Đính (2006), “Tăng natri máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 211-14.
- Kerry C., Fukagawa M., Kurokawa K. (2009), “Hypernatremia”, *Current medical diagnosis and Treatment*, Pp. 771-2.
- Kruse J.A. (2003), “Hypernatremia”, *Saunders manual of critical care*, Pp 124-128
- McIlwaine J.K., Corwin H.L. (2011), “Hypernatremia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 53-4.
- Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 184-7.

HẠ NATRI MÁU

BS: MÃ TÚ QUYÊN

ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Nồng độ natri trong máu hạ gây nên tình trạng giảm áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, dẫn tới thừa nước trong tế bào do nước di chuyển từ ngoài vào trong tế bào.

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh.

Hạ natri máu mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở người bệnh hạ natri máu nặng (dưới 125 mmol/l), xuất hiện nhanh (trong vòng 48 giờ).

NGUYÊN NHÂN

Nếu áp lực thẩm thấu niệu < 100 mOsmol/l: Do cơ thể được cung cấp quá nhiều dịch nhược trương (uống quá nhiều nước, đuối nước ngọt,...).

Nếu áp lực thẩm thấu niệu > 100 mOsmol/l: Tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo phù, xét nghiệm có protit máu giảm, hematocrit giảm: *hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể*. Trong trường hợp này, tổng lượng nước cơ thể tăng, tổng lượng natri cơ thể tăng nhưng không tương ứng với tăng lượng nước.

Natri niệu < 20

mmol/l: + Suy tim.

+ Suy gan, xơ gan cổ chướng.

+ Hội chứng thận hư.

Natri niệu > 20 mmol/l: suy thận cấp hoặc mạn tính.

Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Hạ natri máu, xét nghiệm có natri niệu bình thường, protit máu và hematocrit giảm nhẹ: *hạ natri máu do pha loãng*.

Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức): + Áp lực thẩm thấu máu/niệu > 1,5

+ Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng này là: Hội chứng cận ung thư, bệnh lý phổi (viêm phổi, lao phổi, thở máy, suy hô hấp cấp), bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do một số thuốc (carbamazepin, thuốc chống trầm cảm, thuốc giảm đau gây nghiện morphin và các chế phẩm, thuốc chống loạn thần, một số thuốc điều trị ung thư).

Suy giáp, suy vỏ thượng thận.

Dùng lợi tiểu thiazit.

Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào, xét nghiệm có protit máu tăng, hematocrit tăng: *mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước*.

Mất natri qua thận: Natri niệu > 20 mmol/l.

+ Do dùng lợi tiểu.

+ Suy thượng thận.

+ Suy thận thể còn nước tiểu.

+ Giai đoạn đái nhiều của hoại tử ống thận cấp.

+ Sau giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.

+ Bệnh thận kẽ.

Mất natri ngoài thận: Natri niệu < 20 mmol/l

Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, dò tiêu hóa, mất vào khoang thứ 3.

Mất qua da: mất mồ hôi nhiều (say nắng, say nóng, vận động thể lực nặng trong môi trường khô nóng), bỏng rộng.

Tổn thương cơ vân cấp trong chấn thương.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu.

Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 2 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

Người bệnh sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn.

Mệt mỏi, đau đầu, lảo đảo, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ

natri máu nặng có thể có các cơn co giật.

Khi giảm nồng độ natri mạn với thời gian hình thành kéo dài, các triệu chứng biểu hiện có thể không có hoặc nhẹ.

Ngoài ra, sự xuất hiện các triệu chứng của rối loạn nước kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân: tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo,...).

Cận lâm sàng

Natri máu < 135 mmol/lít, hạ natri máu nặng khi Natri máu < 125 mmol/lít.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định Dựa vào xét nghiệm

Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l.

Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

Chẩn đoán phân biệt

Hạ natri máu "giả" có thể gặp trong các trường hợp: tăng lipid máu, tăng protit máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + [0,16 \times (\text{protit} + \text{lipit})(\text{g/l})]$$

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290 mOsmol/l: tăng đường máu, truyền mannitol.

Áp lực thẩm thấu huyết tương 280 - 290 mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipid máu).

Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).

Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận).

Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

Chẩn đoán mức độ

Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

XỬ TRÍ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu

Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể

Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).

Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).

Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày).

Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.

Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.

Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hormone.

Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$ hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương (cách truyền xem phần 4.3). Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.

Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.

Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natriclorua 0,9%.

Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$, có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natri chlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

Điều chỉnh natri máu

Nguyên tắc điều chỉnh

Trong hạ natri máu không có triệu chứng hoặc xảy ra mạn tính (> 2 ngày): điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 8- 12 mmol/l trong 24 giờ.

Trong hạ natri máu cấp tính (< 2 ngày), hạ natri máu có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương: điều chỉnh natri máu tăng lên 2 - 3 mmol/l trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 12 mmol/l trong 24 giờ.

Cần lưu ý là điều chỉnh nồng độ natri máu lên quá nhanh có nguy cơ gây nên tình trạng tiêu myelin ở trung tâm cầu não, biểu hiện bởi một tình trạng liệt mềm, rối loạn vận ngôn, rối loạn ý thức, có thể dẫn tới tử vong.

Cách tính lượng natri chlorua cần bù

Na cần bù = Tổng lượng nước cơ thể ước tính x (Na cần đạt - Na người bệnh)

Trong đó:

Na cần bù: lượng natri cần bù trong 1 thời gian nhất định.

Tổng lượng nước cơ thể ước tính bằng:

Nam: Cân nặng (tính theo kg) x 0,6

Nữ: Cân nặng (tính theo kg) x 0,5

Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù natri.

Na người bệnh: natri máu của người bệnh trước khi bù natri.

Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn

Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri.

Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: $1 \text{ g NaCl} = 17 \text{ mmol Na}^+$.

$1 \text{ mmol Na}^+ = 0,06 \text{ g NaCl}$.

1000 ml dung dịch natri chlorua đẳng trương 0,9% có 154 mmol

Na^+ . 1000 ml dung dịch natri chlorua 3% có 513 mmol Na^+ .

1000 ml dung dịch lactat ringer có 130 mmol Na^+ (+4 mmol K^+).

Thay đổi nồng độ natri huyết thanh khi truyền cho người bệnh 1 lít dịch có thể được ước tính bằng công thức Adrogue-Madias:

$$\text{Na}^+ = [(\text{Na}^+ + \text{K}^+ \text{ dịch truyền}) - \text{Na}^+ \text{ huyết thanh}] / [\text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} + 1]$$

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng: phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ natri máu.

Biến chứng:

Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.

Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

PHÒNG BỆNH

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

Tài liệu tham khảo

Vũ Văn Đính (2001) “Rối loạn nước điện giải”, *Hồi sức Cấp cứu*, tập II, Nxb Y học.

Craig S. (2010): *Hyponatremia*. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/767624-overview>

Service des Urgences-Smur, CH de Fontainebleau: *Hyponatremie*. URL: <http://samurfontainebleau.free.fr/Files/hyponatremie.pdf>

Sterne R.H. (2013): *Hyponatremia*. Up to date.

Tod S.R. (2011), “Disorders of water balance”, *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.

Usman A., Goldberg S. (2012): “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.

SUY THẬN CẤP

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Suy thận cấp là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44 g/l) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (trên 130 g/l) ở người trước đó chức năng thận bình thường.

Hậu quả: ứ đọng các sản phẩm chuyển hoá của nitơ, rối loạn cân bằng nước, điện giải, axit-bazơ.

Định nghĩa mới: theo phân loại RIFLE

Phân mức độ RIFLE	MLCT hoặc Creatinin hthanh	Thể tích nước tiểu
R- risk <i>Nguy cơ</i>	Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR > 25%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ
I- injury <i>Tổn thương</i>	Creatinin hth x 2 lần hoặc giảm GFR > 50%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ
F- failure <i>Suy</i>	Creatinin hth x3 lần hoặc giảm GFR > 75%	< 0,3 ml/kg/giờ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
L- loss <i>Mất</i>	Mất ch/n thận hoàn toàn > 4 tuần	
E-end-stage kidney disease <i>Giai đoạn cuối</i>	Cần RRT dài > 3 tháng (Suy thận giai đoạn cuối >3 tháng)	

GFR: mức lọc cầu thận; RRT: điều trị thay thế thận

(Theo ADQI 2003 và theo KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012)

2. NGUYÊN NHÂN

Suy thận cấp trước thận

Giảm thể tích tuần hoàn

Mất máu: chấn thương, chảy máu tiêu hoá, hoặc chảy máu khác.

Mất dịch trong lòng mạch: bỏng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, hạ albumin máu, hội chứng thận hư, xơ gan, ỉa chảy, nôn, hút dịch tiêu hoá. Tiêu cơ vân cấp.

Mất qua thận: đái đường toan xeton, tăng áp lực thẩm thấu máu như (sử dụng manitol, tăng natri máu), hoặc giảm kali máu, giảm canxi máu.

Mất qua da: mất mồ hôi, bỏng nặng, vận động nặng kéo dài (chạy marathon hay làm việc nặng trong môi trường nhiệt độ cao), rối loạn điều hoà thân nhiệt (hội

chứng tăng thân nhiệt ác tính), say nắng say nóng ...

Giảm thể tích tuần hoàn liên quan đến giảm cung lượng tim : nhồi máu cơ tim, sốc tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu phổi, loạn nhịp tim.

Do mạch thận

Tắc tĩnh mạch mạch thận.

Co thắt mạch thận (dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim ứ huyết) hoặc dùng noradrenalin khi chưa truyền đủ dịch ...).

Nhồi máu động mạch thận.

Hẹp động mạch thận.

Xơ vữa mạch thận.

Phình tách động mạch chủ bụng.

Rối loạn điều hoà mạch thận

Nhiễm trùng.

Do prostaglandin hoặc ức chế men chuyển.

Hội chứng gan thận: có giãn mạch hệ thống dẫn đến tụt huyết áp, thiếu niệu do co thắt mạch thận cùng với rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

Suy thận cấp tại thận

Ổng thận: phổ biến nhất gây suy thận cấp.

Thiếu máu: do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.

Do thuốc: thuốc kháng sinh (aminoglycoside, cephalosporin, amphotericinB), thuốc cản quang có iode, kim loại nặng, hoá chất điều trị (cisplatin).

Suy thận cấp thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận gây tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hoà mạch thận và co mạch thận.

Tắc ống thận do sản phẩm phân huỷ từ tế bào: hemoglobin và myoglobin niệu (tiêu cơ vân, tan máu, tổn thương cơ do nhiệt), myeloma, các tinh thể muối oxalate, urat.

Mang thai: sản giật, chảy máu tử cung...

Viêm thận kẽ

Nhiễm trùng: vi khuẩn (*streptococcus, pneumococcus*), virút (*EBV, CMV, HIV*), nấm, *Mycoplasma*.

Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis.

Kháng sinh: penicilin, rifampicin, vancomycin, quinolone, cephalosporin..., acyclovir, ethambutol.

Lợi tiểu: thiazide, furosemide.

Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol.

Nguyên nhân do cầu thận: bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận.

Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận: hội chứng Goodpasture.

Bệnh lý mạch máu: viêm mạch Wegener, viêm mạch, tăng huyết áp ác tính.

Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin ...

Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tan máu giảm tiểu cầu (TTP).

Suy thận cấp sau thận

Tắc ống thận: axit uric, canci oxalat, acyclovir, methotrexate, protein Bence Jones trong bệnh đa u tủy xương.

Tắc nghẽn tại thận: cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú.

Tắc niệu quản: sỏi niệu quản, do chèn ép từ ngoài vào ví dụ u sau phúc mạc, u tử cung, u xơ tiền liệt tuyến, u niệu đạo, bàng quang, buộc nhầm niệu quản trong mổ đẻ...

Tắc niệu đạo: co thắt niệu đạo, bệnh lý tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

3. TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng: diễn hình tiến triển qua 4 giai đoạn.

Giai đoạn 1:

24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu. Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong.

Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại.

Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thừa dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.

Urê, creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng ure máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.

Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.

Toan chuyển hoá: pH, HCO_3 máu giảm, có khoảng trống anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 5-7 ngày

Có lại nước tiểu 200-300ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 4-5lít/24giờ.

Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải

Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân (2-6 tuần), trung bình khoảng 4 tuần.

Cận lâm sàng

Nồng độ creatinin huyết tương, ure huyết tương.tăng

Rối loạn điện giải máu. Toan chuyển hóa pH giảm, HCO_3 , dự trữ kiềm giảm.

Các xét nghiệm khác nhằm chẩn đoán phân biệt, gợi ý nguyên nhân:

Thiếu máu, có mảnh vỡ hồng cầu: hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác.

Canxi máu tăng kèm theo suy thận cấp: thường liên quan bệnh ác tính phá hủy xương.

Men creatine kinase (CPK) tăng > 6000 đơn vị hoặc có myoglobin trong

nước tiểu: tiêu cơ vân.

Bất thường về điện di miễn dịch: gợi ý nguyên nhân myeloma.

Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng nhân (+), kháng thể kháng màng đáy cầu thận (+), pANCA (+) nghi ngờ bệnh lý tự miễn dịch.

Tăng bạch cầu ưa axit gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.

Suy chức năng gan: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.

Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.

Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mỡ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.

Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận, hẹp động mạch thận.

Chụp xạ hình thận: đánh giá tưới máu thận và chức năng bài tiết thận.

MRI mạch máu xác định tắc nghẽn động mạch, tĩnh mạch thận.

Sinh thiết thận: chỉ định khi

Suy thận cấp tại thận: trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận Lupus, bệnh thận kẽ cấp tính tiến triển xấu đi sau khi đã loại trừ các nguyên nhân.

Chẩn đoán chưa chắc chắn, dựa vào kết quả sinh thiết thận giúp cho điều trị đặc hiệu như viêm cầu thận, bệnh viêm mạch, HUS, TTP, viêm thận kẽ dị ứng.

4. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44 g/l) so với creatinin huyết tương trước bị bệnh hoặc trên 50% so với giá trị bình thường.

- Thể tích nước tiểu: theo phân độ RIFLE với thể thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ, hoặc mức lọc cầu thận giảm 50%), vô niệu (nước tiểu < 100 ml/24 giờ).

- Các chỉ số khác: tăng urê, toan chuyển hoá, dự trữ kiềm giảm, BE giảm. - Có nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ cao gây suy thận cấp.

Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực thể (hoại tử ống thận cấp).

Chỉ số	Suy thận cấp chức năng	Suy thận cấp thực thể
Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
Na niệu mmol/l	< 20	> 40
Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
Chỉ số đào thải Natri (FE _{Na})	< 1%	> 1%

Cặn nước tiểu	.Protein vệt hoặc (-) .Bình thường	.Trụ hạt +++, .Trụ HC, BC ái toan .Protein niệu 1g/l

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr} / P_{Na}) \times U_{Cr} (100)$$

Đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

Chẩn đoán thể

Thể vô niệu.

Thể thiếu niệu.

Thể bảo tồn nước tiểu.

Suy thận cấp chức năng (suy thận cơ năng, suy thận cấp trước thận) hay suy thận cấp thực thể.

Chẩn đoán nguyên nhân: (tham khảo phần 2)

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc xử trí

Sơ bộ chẩn đoán được suy thận cấp chức năng hay thực thể để có thái độ xử trí cấp cứu.

Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.

Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp: đòi hỏi chuyên khoa, cần kết hợp với các thăm dò cận lâm sàng.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

Khi phù to, đái ít, khó thở nhiều ở người bệnh có tiền sử bệnh thận phải đến ngay cơ sở y tế chuyên khoa, không để người bệnh điều trị tại nhà.

Nắm được các biện pháp điều trị cấp cứu tăng kali máu có rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng gây trụy tim mạch.

Thận trọng trong quá trình vận chuyển người bệnh có thể tử vong vì tăng kali máu, suy hô hấp cấp, trụy tim mạch.

Xử trí tại bệnh viện

Suy thận cấp chức năng

Xử trí nguyên nhân:

Giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch: cầm máu, truyền bù thể tích tuần hoàn (mất máu, truyền hồng cầu, các chế phẩm máu) mất dịch như nôn, ỉa chảy, say nắng (bù dịch đẳng trương truyền và uống). Mục tiêu cần đạt duy trì ALTMTT 8-12 mmHg và huyết áp trung bình 65 mmHg.

Nếu nguyên nhân giảm huyết áp do thuốc (ức chế men chuyển), do các thuốc ức chế COX II, hoặc các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) và các chất độc với thận thì dừng thuốc.

Điều trị bệnh chính: xuất huyết tiêu hóa, bong rộng nặng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột.

Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, các thuốc gây giảm dòng máu tới thận, tránh dùng thuốc cản quang.

Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mãn tính khác.

Suy thận cấp thực tổn

Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động:

Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMTT, dấu hiệu phù niêm mạc, kết mạc, phù tổ chức kẽ, tĩnh mạch cổ nổi, nghe phổi, cân nặng hàng ngày, dịch vào-ra.

Cân bằng dịch: dịch ra= số lượng tiểu/24 giờ + 0,5-0,6 ml/kg/giờ (mất qua da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/70kg). Sốt thêm 1⁰C, nước mất thêm 13%.

Truyền các loại dịch có khả năng giữ lại trong lòng mạch, đặc biệt khi có giảm albumin máu, có nhiễm khuẩn nặng, có ARDS. Lựa chọn dịch truyền muối tinh thể hay dung dịch albumin hoặc dung dịch keo tùy theo tình trạng lâm sàng và nguyên nhân.

Dịch được lựa chọn dùng là NaCl 0,9% hoặc albumin 5%: giúp tăng tưới máu tổ chức, giảm tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn).

Khi đã có phù khoảng kẽ, không nên truyền nhiều dịch muối đẳng trương vì sau khi truyền thể tích giữ lại trong lòng mạch được 20%, thời gian bán hủy ngắn 20-30 phút.

Huyết áp không lên khi ALTMTT trên 8-12 mmHg, cần chỉ định thuốc vận mạch, norepinephrine truyền TM liên tục, liều 0,1 đến 2 mcg/kg/phút.

- Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải:

Hạn chế kali đưa vào và điều trị tăng kali máu: điều trị khi kali máu > 5,5 mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ.

Kayexalate 30 gam/4-6 giờ kết hợp sorbitol 30gam : uống hoặc thụt giữ.

Calciclorua 0,5-1 gam tiêm TM chậm , thời gian tác dụng 30-60 phút.

Glucose 20%, 30% có insuline: truyền tĩnh mạch, tác dụng trong vài giờ.

Natribicarbonate 1,4% hoặc 4,2%.

Toan chuyển hoá: khi pH < 7,20 truyền NaHCO₃ 4,2% hoặc 1,4% 250-500ml.

Kiểm soát natri máu: hạ natri máu để đi kèm thừa thể tích.

Kiểm soát canxi, photpho máu: giảm canxi máu gặp suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp, tăng photpho máu trong các hội chứng tiêu hủy khối u.

- Lợi tiểu

Furosemide có thể chuyển suy thận cấp thể vô niệu thành thể còn nước tiểu: làm giảm sự tái hấp thu chủ động natri, làm tăng dòng chảy tới ống thận.

Giúp tri hoãn lọc máu, không làm giảm tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong.

Cách sử dụng: 10 ống (200mg) tiêm tĩnh mạch 3 lần cách nhau 1 giờ

hoặc truyền tĩnh mạch duy trì 40 mg/giờ.

Liều 600mg-1000mg/24giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.

Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.

Suy thận cấp do tiêu cơ vân, hội chứng vùi lấp, có tác dụng đề phòng phù nề, sung và tắc ống thận cấp.

Thuốc được dùng cùng dung dịch bicarbonate và đảm bảo truyền dịch đủ với ALTMTT 8-12 mmHg.

Chống nhiễm khuẩn

Điều chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin, tránh thuốc độc tính với thận.

Phát hiện và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn sớm, tránh suy thận cấp nặng lên do nhiễm khuẩn không kiểm soát được. Cấy tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.

- Xử trí nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân và phối hợp giải quyết chuyên khoa.

Nhiễm khuẩn nặng và/hoặc sốc nhiễm khuẩn: xem bài sốc nhiễm khuẩn.

Hội chứng gan thận cấp (xem bài hội chứng gan thận cấp).

Bệnh lý cầu thận cấp tự miễn dịch và nhiễm trùng: hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh lý mạch máu.

Các bệnh lý do tắc nghẽn sau thận: hội chẩn chuyên khoa, can thiệp khi cần. U xơ tiền liệt tuyến.

Sỏi hệ thống thận tiết niệu.

Các khối u, máu cục ...gây tắc nghẽn, gây chèn ép.

Chỉ định của các biện pháp lọc máu

Lọc máu sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu

Không đáp ứng với lợi tiểu furosemide (liều như trên).

Urê máu > 30mmol/l.

Kali máu > 6 mmol/l, tăng nhanh, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ.

Tăng gánh thể tích, phù to, ALTMTT tăng, phù phổi cấp huyết động. Toan chuyển hoá pH máu < 7,20.

Na⁺ máu >160 mmol/l hoặc < 115 mmol/l.

Thảm phân phúc mạc.

Chỉ định lọc máu nhưng cơ sở y tế không có máy lọc máu cấp, hoặc không lấy được đường vào mạch máu để lọc máu.

Kỹ thuật: 1h/1 lần/1-3 lít dịch thẩm phân qua ống thông lọc màng bụng, lọc liên tục 18-24h/ngày tùy theo xét nghiệm. Sử dụng dịch lọc màng bụng sẵn có.

Lọc máu ngắt quãng

Cấp cứu cho các người bệnh nặng có thể kéo dài 4-5-6 giờ/1 lần lọc, tốc độ máu chậm, tốc độ siêu lọc chậm, có thể không sử dụng thuốc chống đông.

Tần xuất lọc hàng ngày hoặc cách ngày, thận trọng khi có huyết áp tụt.

Nên sử dụng dung dịch lọc có dịch đệm bicarbonate, màng lọc có độ

tương hợp sinh học cao.

Lọc máu liên tục CVVH

Ưu điểm: Loại bỏ các chất hoà tan có phân tử lượng nhỏ, trung bình (dưới 40.000 dalton) cùng với nước theo nguyên lý đối lưu, không phụ thuộc nồng độ. Hiệu quả, dung nạp tốt khi có kèm sốc, suy tim, suy đa tạng.

Kỹ thuật: lọc máu liên tục trong 18- 24 giờ mỗi ngày, máu từ cơ thể ra, được lọc qua 1 màng lọc có hệ số siêu lọc cao, kích thước lỗ màng lớn.

Dinh dưỡng

Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với suy thận cấp không có biến chứng.

Người bệnh có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.

Suy thận cấp không biến chứng: axit amin 0,65-1gam/kg/ngày, có lọc máu ngắt quãng, tăng dị hóa cung cấp axit amin 1,2-1,5gam/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axit amin tới 2,5gam/kg/ngày.

Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.

Giai đoạn vô niệu, thiểu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giàu kali.

Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:

Tỷ lệ carbohydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.

Cung cấp thêm lipít, đặc biệt các axit béo thiết yếu, axit béo không no.

Bệnh nặng: ăn qua ống thông dạ dày, đề phòng nhiễm khuẩn tiêu hoá.

Bảo tồn chức năng các cơ quan khác

Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hoá thuốc kháng axit hoặc ức chế bơm proton.

Các biến chứng tim và phổi có liên quan tới suy thận cấp: rối loạn nhịp, phù phổi, nhiễm trùng phổi, tăng huyết áp, chảy máu phổi (viêm cầu thận cấp tiến triển).

Rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.

Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu.

Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thất điều, ngủ gà, đờ đẫn, kích thích hoặc hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:

Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm: đái đường, suy gan mãn, cao huyết áp...

Suy thận cấp trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu > 3mg/dl.

Người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ: hoá chất, tiêu cơ vân, thuốc cản quang, hạ huyết áp do mọi nguyên nhân, điều trị thuốc độc với thận.

- Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính, chú ý đặc biệt ở giai đoạn vô niệu (tăng K^+

máu, toan hóa nặng, phù phổi huyết động).

PHÒNG BỆNH

Chẩn đoán sớm, phát hiện các yếu tố nguy cơ và dự phòng cũng như điều trị sớm và đúng nguyên nhân gây ra suy thận cấp.

Người bệnh cần được giáo dục và có kiến thức về các bệnh lý mạn tính có nguy cơ cao ảnh hưởng tới chức năng thận như bệnh đái tháo đường, cao huyết áp, suy tim mạn, u xơ tiền liệt tuyến, từ đó giúp phòng ngừa suy thận cho bản thân.

Biết các thuốc độc với thận cũng như cơ chế gây suy thận của nó.

Dự phòng suy thận cấp ở người bệnh phẫu thuật:

Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, có bệnh thận từ trước, có bệnh gan mãn, suy tim

+ Phòng suy thận cấp: phải bù đủ dịch, đảm bảo huyết áp trong phẫu thuật.

- Phòng tránh nguy cơ suy thận cấp do các thuốc cản quang: xét nghiệm creatinin máu trước chụp, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh.

Truyền NaCl 0,9% 1ml/kg/h bắt đầu 8 tiếng trước chụp cản quang, N-acetylcystein 600mg x 2 lần/ngày, vào ngày trước và sau dùng thuốc cản quang.

Chọn thuốc cản quang nhóm ít nguy cơ gây suy thận: iodixanol (Visipaque) -

Phòng STC do tiêu hủy khối u (lympho cấp, ung thư bạch cầu cấp sau điều trị hoá chất).

Allopurinol 300-600mg/trước ngày dùng hoá chất

Truyền NaCl 0,9% 5000 ml/24h.

Kiểm hoá nước tiểu: truyền NaHCO_3 100 mEq/m²/ngày, giữ pH nước tiểu >7,00;

Tiêm tĩnh mạch acetazolamide 1gam/m² cùng với NaHCO_3 .

Phòng suy thận cấp ở người bệnh có tiêu cơ vân cấp.

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn. (2012); Tồn thương thận cấp; “Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ”. (Bản tiếng Việt của The Washington manual of critical care). Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật. Trang 557- 582.

Vũ Văn Đính. (2004); Suy thận cấp; Hồi sức cấp cứu toàn tập; Nhà xuất bản y học; Trang 263-277.

Ronco C., Ricci Z., Bellomo R., D'intini V. (2013), “Renal replacement therapy”, *Textbook of critical care*. sixth edition. Jean- Louis Vincent. Elsevier Saunders. chapter 115, Pp. 894-901.

Elhassan E.A., Schrier R.W. (2013), “Acute kidney injury”, *textbook of critical care*. sixth edition. Jean- Louis Vincent, Elsevier Saunders. chapter 114, Pp. 883-93.

Kellum J.A. and work group membership. (2012), “Kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury” vol 2-| supplements 2-| march.

VIÊM TỤY CẤP NẶNG

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNF α ..., thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỷ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

NGUYÊN NHÂN

Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt nam.

Nguyên nhân cơ học: sỏi mật, sỏi tụy, là nguyên nhân đứng hàng thứ 2.

Do rối loạn chuyển hóa:

Tăng tryglycerit máu là nguyên nhân ngày càng hay gặp ở Việt nam.

Tăng canxi máu: như u tuyến giáp, cường cận giáp...

Sau phẫu thuật: nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy.

Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).

Do chấn thương, bầm dập vùng bụng.

Sau ghép tạng: như các biến chứng sau ghép gan, thận.

Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai.

Do nhiễm trùng: quai bị, viêm gan virus, giun đũa.

Do thuốc: sulfonamide, 6MP, furosemide, ethanol, oestrogen...

Bệnh lý tổ chức liên kết: lupus ban đỏ hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, Schonlein Henock...

*** Không rõ nguyên nhân:** 10% các trường hợp.

TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của VTC xảy ra hết sức cấp tính, đột ngột, diễn biến phức tạp, có thể có các dấu hiệu ngoại khoa xen lẫn, đặc biệt trong VTC hoại tử.

Triệu chứng cơ năng: Bao gồm các dấu hiệu sau

Đau bụng: Là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra hai mạng sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.

Nôn: Đa số người bệnh có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.

Bí trung đại tiện: Do tình trạng liệt ruột cơ năng, người bệnh không trung tiện, không đi ngoài, bụng trướng và đầy tức khó chịu.

Khó thở: Do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

Triệu chứng toàn thân

Sốt: Thường có sốt nhẹ, có thể sốt cao vì viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hoặc do hoại tử tụy rộng.

Mạch, huyết áp:

Viêm tụy cấp thể nhẹ: Tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, người bệnh mệt mỏi nhưng tỉnh, mạch, HA ổn định, không khó thở.

Viêm tụy cấp thể nặng: Có thể có tình trạng sốc, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nhợt nhạt, tinh thần chậm chạp, mạch nhanh, HA tụt, người bệnh hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lơ đãng, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thờ ơ nhanh chóng.

Triệu chứng thực thể

Bụng chướng: Bụng chướng đều, có khi chướng ở vùng trên rõ hơn, gõ vang do liệt ruột cơ năng, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học. Khi ổ bụng có nhiều dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.

Phản ứng thành bụng: Có thể phản ứng cục bộ hay toàn bộ vùng trên rõ, xuất hiện ở hạ sườn bên phải khi nguyên nhân gây VTC là sỏi mật.

Mảng cứng trên rốn: Có thể sờ thấy mảng cứng vùng thượng vị, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ranh giới không rõ, không di động, ấn đau, cảm giác ngay dưới tụy do hiện tượng hoại tử mỡ.

Điểm sườn lưng một hay hai bên đau: Có ở hầu hết các người bệnh VTC, điểm đau này được Mayo-Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của VTC.

Có triệu chứng vàng da kèm gan to khi nguyên nhân liên quan với túi mật to do sỏi, giun hoặc sỏi đường mật gây tình trạng ứ mật hoặc do viêm gan.

Trường hợp nặng (nhất là trong VTC thể hoại tử) có thể gặp các mảng bầm tím dưới da ở hai bên mạng sườn (dấu hiệu Grey Turner) hay quanh rốn (dấu hiệu Cullen), đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

Triệu chứng cận lâm sàng

Sinh hóa

Amylase máu tăng > 3 lần bình thường có ở 70% các trường hợp (tăng sau 1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).

Lipase tăng có giá trị chẩn đoán hơn là tăng amylase.

CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.

Cytokine huyết thanh tăng (IL6, IL8, TNF α ..) xét nghiệm rất có giá trị. Tuy nhiên xét nghiệm này mới chỉ thực hiện ở các đơn vị thực hiện nghiên cứu.

Huyết học

Bạch cầu tăng, trung tính tăng, Hematocrit tăng do máu cô đặc.

Rối loạn đông máu ở những người bệnh nặng. Thường hay có dấu hiệu của đông máu nội quản rải rác (DIC).

Chẩn đoán hình ảnh

Xquang ổ bụng.

Bụng nhiều hơi.

Các quai ruột gần tụy giãn.

Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi).

Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi).

Đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp.

Có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

Cắt lớp vi tính (CT scan) có giá trị nhất trong chẩn đoán

Tụy to ra hoặc bình thường.

Bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: Chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007. a) Lâm sàng

Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn.

Cận lâm sàng

Amylase và /hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.

Cytokine huyết thanh tăng.

Chẩn đoán hình ảnh: Có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:

+Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ echo không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi. - Con đau bụng gan:

Có tam chứng Charcot.

Siêu âm thấy có sỏi, u.

Viêm phúc mạc: Có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.

Nhồi máu mạc treo (hiếm): Đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.

Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.

Phình tách động mạch chủ bụng : Đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

Chẩn đoán mức độ của VTC

Có nhiều thang điểm đã được xây dựng để đánh giá mức độ nặng, nhẹ của VTC, các thang điểm hay sử dụng là:

Thang điểm APACHEII: Người bệnh có điểm APACHEII <8 là VTC nhẹ; người bệnh có điểm APACHEII lớn hơn 8 là VTC nặng.

Thang điểm Ranson: Nếu người bệnh có <3 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ; nếu có 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

Thang điểm Glasgow (imrie): người bệnh có < 3 yếu tố trong 8 yếu tố là VTC nhẹ; người bệnh có 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi) (dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử), nếu điểm Balthazar < 7 điểm là VTC nhẹ và nếu lớn hơn 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

Dựa vào áp lực ổ bụng từ bệnh nhân VTC không có tăng áp lực ổ bụng hoặc tăng nhưng ở độ I (< 21cm H₂O) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên (lớn hơn 21 cm H₂O) là VTC nặng.

(các thang điểm xin xem trong phụ lục)

Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn hiệp hội tụy học thế giới 2007

Giai đoạn sớm (tuần đầu)

VTC nặng được định nghĩa khi người bệnh có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và/hoặc phát triển thành suy tạng.

Ngoài ra, nếu người bệnh VTC trên cơ địa: Suy thận, bệnh lý tim mạch, suy giảm miễn dịch đều được coi là VTC nặng.

*** Giai đoạn sau 1 tuần**

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho người bệnh viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với người bệnh nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó ≥ 2 điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có ≥ 2 tạng suy kéo dài ≥ 48 giờ).

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.

Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.

Nguyên tắc điều trị: Điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.

Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.

Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

Xử trí tại bệnh viện

Các biện pháp điều trị hồi sức chung

Hồi sức tuần hoàn:

Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.

Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.

Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo $> 0,5\text{ml/kg}$ cân nặng/giờ.

Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt $\geq 65\text{mmHg}$, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là $20\mu\text{g/kg}$ cân nặng/phút.

- Hồi sức hô hấp

Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.

Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.

Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).

Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng. - Hồi sức thận:

Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.

Lọc máu liên tục: Áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.

Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.

Hồi sức chống đau: Dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.

- Kháng sinh:

Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy...).

Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.

- Nuôi dưỡng:

Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg /24 giờ.

Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

Chế độ ăn được khuyến cáo: Tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

+Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: Hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.

Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.

Kháng tiết axit dịch vị: Có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hóa do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

Lọc máu liên tục trong điều trị VTC

Chỉ định: Người bệnh VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở người bệnh đến muộn.

Phương pháp: Lọc máu liên tục tĩnh mạch – tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

Dẫn lưu ổ bụng qua da

Các ổ tụy dịch trong VTC thường nằm trong hậu cung mạc nối, khoang trước thận, lan dọc theo rãnh đại tràng xuống hố chậu hoặc nằm sau phúc mạc. Các đường vào cần tránh đại tràng, ruột non, gan, lách, thận đồng thời giảm thiểu tối đa nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu.

Các ổ dịch vùng đuôi tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận trái, tránh đại tràng xuống ở phía sau. Tương tự như vậy các ổ dịch vùng đầu tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận phải.

Phương pháp:

Có thể đặt dẫn lưu ổ bụng qua da bằng phương pháp Seldinger hoặc bằng phương pháp Trocar tùy theo kinh nghiệm và trang thiết bị sẵn có. Đối với các ổ dịch hoại tử đặc, dẫn lưu không hết cần thay dẫn lưu có kích thước to hơn.

Dịch tụy viêm đặc biệt là dịch tụy hoại tử thường khá đặc do đó để dẫn lưu tốt các ổ tụ dịch tụy viêm cần lựa chọn các catheter có nhiều lỗ bên và đường kính tối thiểu 12-14F. Đối với ổ tụ dịch lớn hoặc nhiều ổ tụ dịch có thể cần nhiều ống thông hơn.

Rút dẫn lưu ổ bụng khi: số lượng dịch ít hơn 30 ml/24 giờ

Phẫu thuật ở người bệnh VTC không do sỏi

Mở bụng giảm áp:

Chỉ định trong trường hợp áp lực ổ bụng tăng cao $\geq 25\text{mmHg}$, có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực ổ bụng mà các biện pháp hồi sức trên không đạt kết quả. Tuy nhiên, chỉ định và thời điểm phẫu thuật hiện vẫn còn nhiều tranh cãi cả trong nước cũng như trên thế giới vì nguy cơ nhiễm khuẩn rất cao.

Đóng ổ bụng lại càng sớm càng tốt thường sau 5-7 ngày khi người bệnh bắt đầu hồi phục. Các biến chứng qua mổ thành bụng: nhiễm trùng ổ bụng, rò, viêm dính, tích tụ khoang dịch trong ổ bụng.

- Một số chỉ định phẫu thuật khác:

Chảy máu cấp trong ổ bụng do VTC hoại tử ăn mòn vào mạch máu gây mất máu trong ổ bụng cấp nhiều ($\text{Ht} < 25\%$, và khả năng truyền máu tại chỗ bị hạn chế) cần phẫu thuật cầm máu cấp cứu.

Áp xe tụy: Cần phải mổ để dẫn lưu.

Nang giả tụy: Những nang này có thể tự tiêu, chỉ định phẫu thuật cho những nang giả $> 6\text{cm}$ và đã kéo dài > 6 tuần. Có thể dẫn lưu qua da với các nang ở nông, sát thành bụng, hoặc qua dạ dày bằng phương pháp nội soi nếu ổ dịch nằm cạnh dạ dày (thành công 75% các trường hợp) còn lại phải phẫu thuật.

Điều trị nguyên nhân gây VTC

Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy.

Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại nút Vater:

Lấy sỏi đường mật ra sớm bằng can thiệp điều trị nội soi (ERCP- Cắt cơ Oddi, sử dụng các ống thông có bóng hơi kèm theo (Balloon Catheter) để lấy sỏi trong đường mật trong ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sẽ làm giảm bớt mức độ nặng của VTC.

Chỉ định phẫu thuật lấy sỏi cấp cứu: Thực hiện khi không can thiệp được kỹ thuật nội soi ERCP hay thất bại và tình trạng nhiễm trùng tắc mật người bệnh nặng lên mà điều trị nội khoa không có kết quả.

- Viêm tụy cấp sỏi túi mật: Phẫu thuật nội soi cắt túi mật chỉ được áp dụng ít nhất sau 3 tuần, khi mà VTC đã bình phục, nếu cắt bỏ túi mật sớm thì sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

Viêm tụy cấp do tăng triglycerid:

Cần được điều trị cấp cứu tương tự như VTC do các nguyên nhân khác; các biện pháp nâng đỡ bao gồm nuôi dưỡng, dịch truyền tĩnh mạch, thuốc giảm đau nếu cần thiết và các biện pháp hồi sức khác.

Thay huyết tương:

Biện pháp loại bỏ trực tiếp các lipoproteins bằng thay huyết tương, chỉ định khi triglycerid máu >11mmol/l.

Sử dụng màng lọc kép (double filtration) hiệu quả điều trị tốt hơn, nhanh hơn.

Dùng thuốc giảm triglycerid máu.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất. VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.

Một số biến chứng tại chỗ khác như : Chảy máu, áp xe tụy và nang giả tụy.

PHÒNG BỆNH

Hạn chế uống rượu, bia.

Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.

Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp lí.

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Gia Bình và CS (2013), *Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.

Vũ Đức Định, Đỗ Tất Cường, Nguyễn Gia Bình (2011), "Nghiên cứu hiệu quả của liệu pháp lọc máu liên tục trong viêm tụy cấp nặng", *Tạp chí Y học thực hành*, 783, tr. 35-38.

Pupelis G., Plaudis H., Grigane A., Zeiza K., Purmalis G. (2007), "Continuous veno – venous haemofiltration in the treatment of severe acute pancreatitis: 6 – years experience", *HPB*, 9, pp. 295-301.

4 Rupjyoti T. et al. (2011), "Early management of severe acute pancreatitis", *Curr Gastroenterol Rep*, 13, pp.123-30.

5 Santhi swaroop vege (2013), "Treatment of acute pancreatitis", [updated 11.08.2013], UPL: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-pancreatitis>

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

BS. NGUYỄN THỊ NỞ

ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu $\geq 140\text{mmHg}$ và/hoặc huyết áp tâm trương $\geq 90\text{mmHg}$.

NGUYÊN NHÂN

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát, xem Phụ lục 1 - Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định THA: Dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (xem Phụ lục 2 – Quy trình đo huyết áp). Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg		≥ 90 mmHg ≥ 80 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ	≥ 130 mmHg	và/hoặc	≥ 85 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		

Phân độ THA: dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (xem Bảng 2).

Bảng 2. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 - 139	và/hoặc	85 – 89

Tăng huyết áp độ 1	140 – 150	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	110 – 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

Phân tầng nguy cơ tim mạch: dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (xem Bảng 3 – Phân tầng nguy cơ tim mạch) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài.

Bảng 3. Phân tầng nguy cơ tim mạch

	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
Bệnh cảnh	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào			Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao

chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đài thảo đường					
Đã có biến cổ hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

ĐIỀU TRỊ

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.

Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.

“Huyết áp mục tiêu” cần đạt là < 140/90 mmHg và thấp hơn nữa nếu người bệnh vẫn dung nạp được. Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì huyết áp mục tiêu cần đạt là < 130/80 mmHg. Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời.

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.

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống: Áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng ...

Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:

Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa cà phê muối mỗi ngày).

Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.

Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axit béo no.

Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m².

Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90cm ở nam và dưới 80cm ở nữ.

Hạn chế uống rượu, bia: Số lượng ít hơn 3 cốc chuẩn/ngày (nam), ít hơn 2 cốc chuẩn/ngày (nữ) và tổng cộng ít hơn 14 cốc chuẩn/tuần (nam), ít hơn 9 cốc chuẩn/tuần (nữ). 1 cốc chuẩn chứa 10g ethanol tương đương với 330ml bia hoặc 120ml rượu vang, hoặc 30ml rượu mạnh.

Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.

Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: Tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn khoảng 30-60 phút mỗi ngày.

Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.

Tránh bị lạnh đột ngột.

Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc tại tuyến cơ sở:

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 ...).

Quản lý người bệnh ngay tại tuyến cơ sở để đảm bảo bệnh nhân được uống thuốc đúng, đủ và đều; đồng thời giám sát quá trình điều trị, tái khám, phát hiện sớm các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc theo 4 bước quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (Phụ lục 3 – Quy trình 4 bước điều trị tăng huyết áp tại tuyến cơ sở).

Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: Chính liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu.

Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc có biến cố: Cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

Các lý do chuyển tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch:

Cần nhắc chuyển đến các đơn vị quản lý THA tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch trong các trường hợp sau:

Tăng huyết áp tiến triển: THA đe dọa có biến chứng (như tai biến mạch não thoáng qua, suy tim ...) hoặc khi có các biến cố tim mạch.

Nghỉ ngơi tăng huyết áp thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích.

Tăng huyết áp kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp.

THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

Điều trị tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên:

Quản lý tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên bao gồm:

Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng (Phụ lục 1 – Nguyên nhân

gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

Loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (Phụ lục 1).

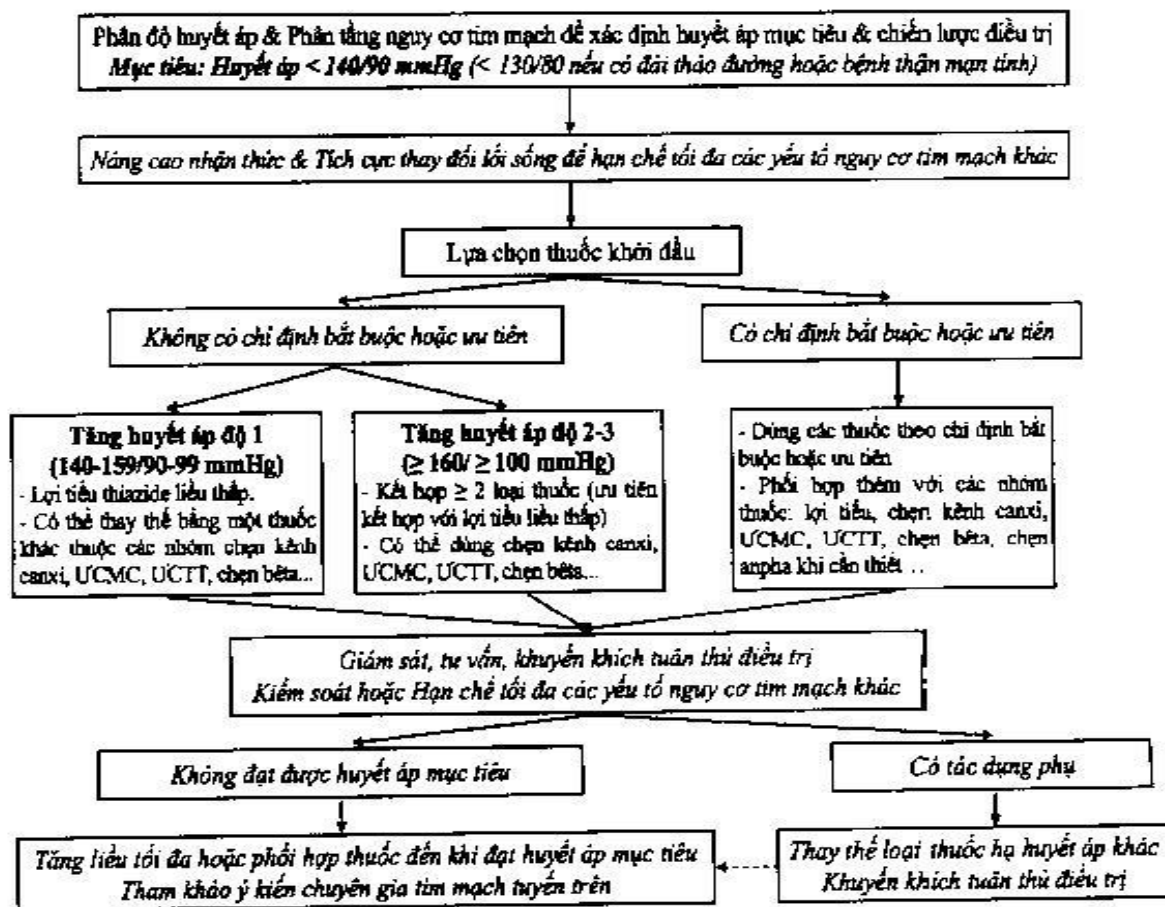
Chọn chiến lược điều trị vào độ huyết áp và mức nguy cơ tim mạch (Phụ lục 4 – Chiến lược điều trị theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch).

Tối ưu hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: Dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh (Phụ lục 5 – Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ áp, sơ đồ phối hợp thuốc và Phụ lục 6, mục 1 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng).

Điều trị các bệnh phối hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.

Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp ... (Phụ lục 6, mục 2 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng).

Sơ đồ 1. Quy trình điều trị tăng huyết áp



TIẾN TRIỂN

Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận ... thậm chí dẫn đến tử vong (Phụ lục 1).

6. PHÒNG BỆNH

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống (Phần 4.2) là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác./.

PHỤ LỤC 1

NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT, CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH, BIẾN CHỨNG VÀ TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH DO TĂNG HUYẾT ÁP
(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính)

Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp/mạn, viêm thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận.

Hẹp động mạch thận.

U tủy thượng thận (Pheocromocytome).

Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn).

Hội chứng Cushing's.

Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên.

Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm/thuốc nhỏ mũi ...).

Hẹp eo động mạch chủ.

Bệnh Takayasu.

Nhiễm độc thai nghén.

Ngừng thở khi ngủ.

Yếu tố tâm thần ...

Các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn lipid máu.
- Đái tháo đường.

Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính < 60 ml/ph.

Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).

Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

Thừa cân/béo phì; béo bụng.

Hút thuốc lá, thuốc láo.

Uống nhiều rượu, bia.

Ít hoạt động thể lực.

Stress và căng thẳng tâm lý.

Chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ít rau quả ...

Biến chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA -

Đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cảnh.

- Phì đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy

tim. - Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.

- Bệnh mạch máu ngoại vi.

- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.

- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận ...

Các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, nguyên nhân tăng huyết áp và yếu tố nguy cơ tim mạch

Xét nghiệm thường quy:

o Sinh hóa máu: đường máu khi đói; thành phần lipid máu (Cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, Triglycerid); điện giải máu (đặc biệt là kali); axit uric máu; creatinine máu.

o Huyết học: Hemoglobin and hematocrit.

o Phân tích nước tiểu (albumine niệu và soi vi thể).

o Điện tâm đồ.

Xét nghiệm nên làm (nếu có điều

kiện): o Siêu âm Doppler tim

o Siêu âm Doppler mạch cảnh.

o Định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính).

o Chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index). o Soi đáy mắt.

o Nghiệm pháp dung nạp glucose.

- o Theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
- o Đo vận tốc lan truyền sóng mạch ...
- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:
- o Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu.
- o Chụp động mạch.
- o Siêu âm thận và thượng thận.
- o Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ ...

PHỤ LỤC 2

QUY TRÌNH ĐO HUYẾT ÁP ĐÚNG

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 – 10 phút trước khi đo huyết áp.

Không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.

Tư thế đo chuẩn: người được đo huyết áp ngồi ghế tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim. Ngoài ra, có thể đo ở các tư thế nằm, đứng. Đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường, nên đo thêm huyết áp tư thế đứng nhằm xác định có *hạ huyết áp tư thế* hay không.

Sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (loại đo ở cánh tay). Các thiết bị đo cần được kiểm chuẩn định kỳ. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Quấn băng quấn đủ chặt, bờ dưới của bao đo ở trên nếp lằn khuỷu 2cm. Đặt máy ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.

Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạnh cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2-3mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff) và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha V của Korotkoff).

Không nói chuyện khi đang đo huyết áp.

Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có chỉ số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.

Nên đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1-2 phút. Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần đo chênh nhau trên 10mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.

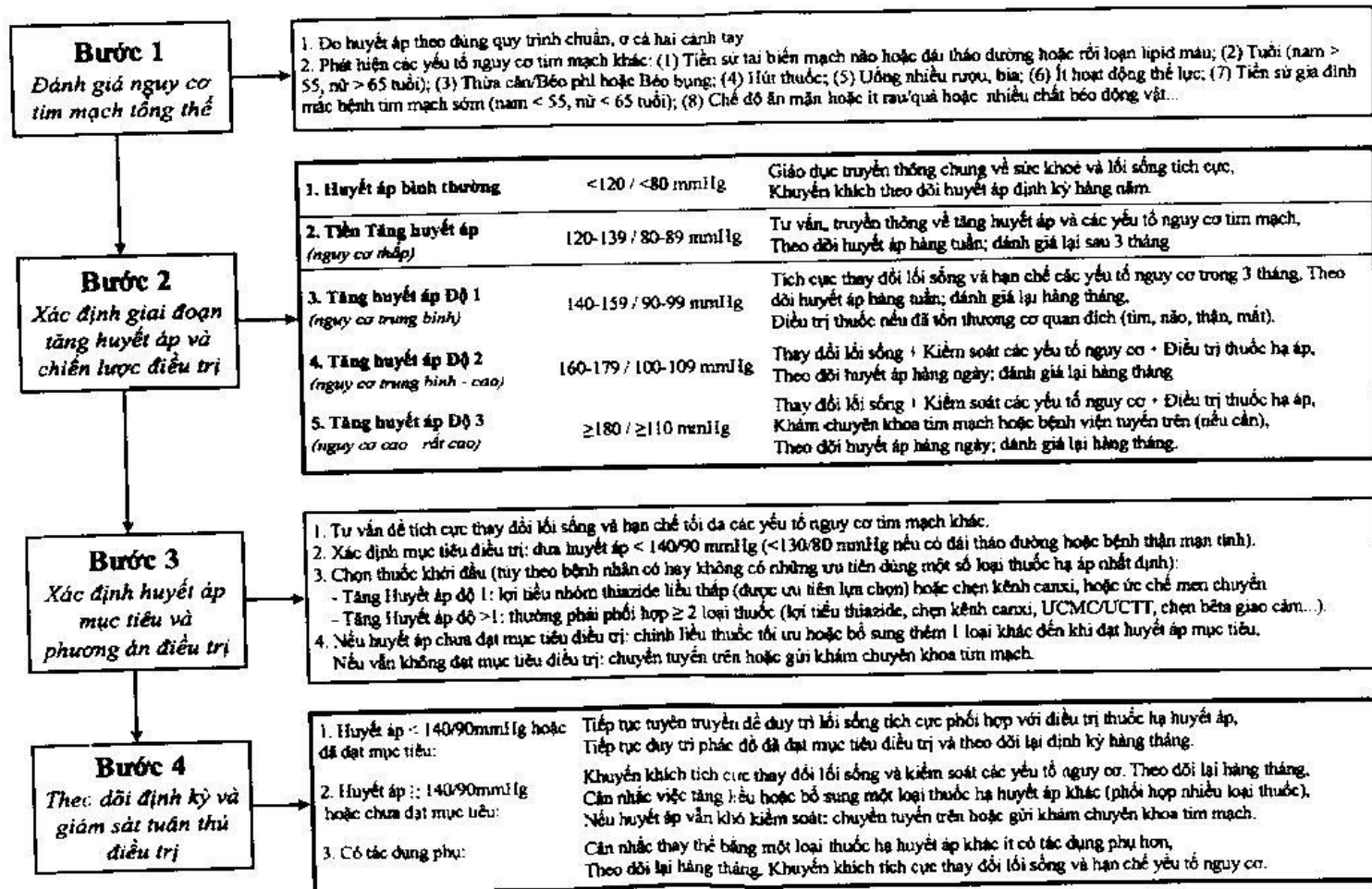
Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).

Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng HA tâm thu/HA tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg) không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo.

PHỤ LỤC 3

QUY TRÌNH 4 BƯỚC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TẠI TUYẾN CƠ SỞ

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



PHỤ LỤC 4

CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO ĐỘ HUYẾT ÁP VÀ NGUY CƠ TIM MẠCH
(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
Bệnh cảnh	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào	Theo dõi huyết áp định kỳ	Theo dõi huyết áp định kỳ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tháng + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Cân nhắc điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có đái tháo đường	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc			
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

PHỤ LỤC 5

CHỈ ĐỊNH BẮT BUỘC VÀ ƯU TIÊN ĐỐI VỚI MỘT SỐ THUỐC HẠ ÁP, SƠ ĐỒ PHỐI HỢP THUỐC

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Chỉ định bắt buộc đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

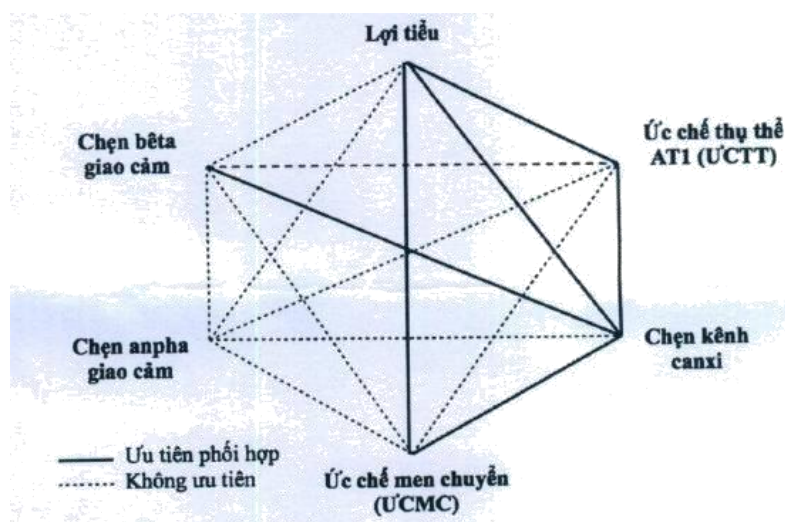
	Lợi tiểu	Chẹn kênh canxi	Ức chế men chuyển	Ức chế thụ thể AT1	Chẹn beta	Kháng aldosterone
Suy tim	X		X	X	X	X
Sau nhồi máu cơ tim			X	X	X	X
Bệnh ĐMV (nguy cơ cao)	X	X	X		X	
Đái tháo đường			X	X		
Suy thận mạn	X <i>(lợi tiểu quai)</i>		X	X		
Dự phòng tái phát đột quỵ	X		X			

Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Lợi tiểu thiazide	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ	Hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose, thai nghén	Bệnh gút
Lợi tiểu quai	Suy thận giai đoạn cuối, suy tim		
Lợi tiểu (loại)	Suy tim, sau nhồi máu cơ		Suy thận,

kháng aldosterone)	tim		kali máu cao
Ức chế men chuyển (ƯCMC)	Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, xơ vữa động mạch cảnh	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ƯCMC	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin)	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, THA ở phụ nữ có thai	Nhịp tim nhanh, suy tim	
Chẹn kênh canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất		Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim
Chẹn beta	Đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, THA ở phụ nữ có thai	Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose	Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, blốc nhĩ thất độ 2-3
Chẹn anpha	Phì đại lạnh tính tiền liệt tuyến	Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim	Đái dầm

Sơ đồ phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp



PHỤ LỤC 6

MỘT SỐ LOẠI THUỐC HẠ HUYẾT ÁP THƯỜNG DÙNG

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
Lợi tiểu	<i>Lợi tiểu thiazide</i>		
	Hydrochlorothiazide	12,5 mg	12,5 – 25 mg
	Indapamide	1,5 mg	1,5-3 mg
	<i>Lợi tiểu tác động lên quai Henle</i>		
	Furosemide	20 mg	20-80 mg
	<i>Lợi tiểu giữ kali</i>		
	Spironolactone	25 mg	25-75 mg
Chẹn kênh canxi	<i>Loại Dihydropyridine (DHP)</i>		
	Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
	Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
	Lacidipine	2 mg	2-6 mg
	Nicardipine SR	20 mg	60-120 mg
	Nifedipine Retard	10 mg	10-80 mg
	Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
	<i>Loại Benzothiazepine</i>		

	Diltiazem	60 mg	60-180 mg
	<i>Loại Diphenylalkylamine</i>		
	Verapamil	80 mg	80-160 mg
	Verapamil LA	120 mg	120-240 mg
Tác động	<i>Loại ức chế men chuyển (ƯCMC)</i>		

lên hệ renin angiotensin	Benazepril	10 mg	10-40 mg
	Captopril	25 mg	25-100 mg
	Enalapril	5 mg	5-40 mg
	Imidapril	2,5 mg	5-20 mg
	Lisinopril	5 mg	10-40 mg
	Perindopril	5 mg	5-10 mg
	Quinapril	5 mg	10-40 mg
	Ramipril	2,5 mg	2,5-20 mg
	<i>Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT)</i>		
	Candesartan	4 mg	4-32 mg
	Irbesartan	75 mg	150-300 mg
	Losartan	25 mg	25-100 mg
	Telmisartan	40 mg	20-80 mg
	Valsartan	80 mg	80-160 mg
	<i>Loại chẹn beta chọn lọc β_1</i>		
Chẹn beta giao cảm	Atenolol	25 mg	25-100 mg
	Bisoprolol	2,5 mg	2,5-10 mg
	Metoprolol	50 mg	50-100 mg
	Acebutolol	200 mg	200-800 mg
	<i>Loại chẹn cả beta và anpha giao cảm</i>		
	Labetalol	100 mg	100-600 mg
	Carvedilol	6,25 mg	6,25-50 mg
	<i>Loại chẹn beta không chọn lọc</i>		
	Propanolol	40 mg	40-160 mg

Chẹn anpha giao cảm	Doxazosin mesylate	1 mg	1-8 mg
	Prazosin hydrochloride	1 mg	1-6 mg
Tác động lên hệ giao cảm trung	Clonidine	0,1 mg	0,1-0,8 mg
	Methyldopa	250 mg	250-2000

Một số loại thuốc hạ huyết áp dùng qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/ph
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ
Natri nitroprusside	Ngay lập tức	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 ph, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 cmg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg Truyền TM 0,5-2mg/phút
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6 giờ/lần
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần

SUY GAN CẤP

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Suy gan cấp là tình trạng tổn thương tế bào gan một cách ồ ạt do nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến bệnh cảnh lâm sàng cấp tính với các biểu hiện: vàng da, rối loạn đông máu, bệnh lý não gan, suy đa tạng... ở một người trước đó có chức năng gan bình thường. Tỷ lệ tử vong cao 50 - 90% nếu không được điều trị hợp lý hoặc không được ghép gan.

NGUYÊN NHÂN Nguyên

nhân vi sinh vật

Do các virus viêm gan A, B, C, E virus viêm gan B là nguyên nhân phổ biến nhất ở Việt Nam.

Các virus khác: *Cytomegalovirus*, *Herpes*, *Epstein Barr*, *thủy đậu*.

Vi khuẩn: Gặp ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, tỷ lệ tổn thương gan và suy gan cấp tới 20 - 25%.

Ký sinh trùng: sốt rét, sán lá gan, giun.

Do ngộ độc

. Thuốc

Hay gặp nhất là Paracetamol kể cả với liều điều trị thông thường ở bệnh nhân nghiện rượu, hoặc được sử dụng cùng với các thuốc chuyển hóa qua enzyme Cytochrome 450 như các thuốc chống co giật.

Các thuốc khác: Isoniazide, Rifampicin, thuốc chống viêm không Steroid, Sulphonamides, Phenytoin, Tetracycline, Allopurinol, Ketoconazole, IMAO...

Ngộ độc các thuốc đông y, đặc biệt là chất bảo quản thuốc.

2.2.1. Các loại nấm mốc

Diễn hình là nấm *Amianita phalloides*.

Các nguyên nhân khác

Hội chứng gan nhiễm mỡ cấp ở phụ nữ có thai.

Tắc mạch lớn ở gan.

Hội chứng Reys.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Bệnh nhân suy gan cấp thường có tiền sử khỏe mạnh hoặc không có biểu hiện tiền sử bệnh lý nặng nề trước đó. Bệnh nhân khởi phát với triệu chứng: mệt mỏi, buồn nôn, chán ăn sau đó các biểu hiện diễn hình trên lâm sàng là:

Vàng da và niêm mạc tăng nhanh, nước tiểu sẫm màu.

Các triệu chứng do rối loạn đông máu: chảy máu dưới da, niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa cao và thấp, có thể xuất huyết não.

Hội chứng não gan biểu hiện ở nhiều mức độ và tùy giai đoạn:

Độ I: Thay đổi trạng thái tinh cảm, giảm tập trung, rối loạn giấc ngủ.

Độ II: Lơ mơ, u ám, hành vi bất thường, ứng xử không phù hợp mắt định hướng, còn đáp ứng với lời nói.

Độ III: Ngủ gà, không đáp ứng với lời nói, u ám rõ, tăng phản xạ.

Độ IV: Hôn mê, biểu hiện mất não, có thể còn đáp ứng với kích thích đau.

- Suy thận cấp là biến chứng xảy ra sau suy gan cấp.

- Nhiễm trùng: hay gặp viêm phổi, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết. - Người bệnh có thể tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học để đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân: + Tăng bilirubin: nếu tăng $> 250 \text{ mmol/l}$ bệnh nhân rất nặng.

+ AST và ALT tăng cao khi có tổn thương tế bào gan nặng.

INR, NH_3 , PT, aPTT, yếu tố V, VII, VIII và fibrinogen. Thời gian prothrombin PT kéo dài $\geq 1,5$ là yếu tố xác định bệnh nặng.

Hạ đường máu, hạ natri máu, hạ magie máu, kiềm hô hấp, toan chuyển hóa.

Tăng ure, creatinin máu.

Chẩn đoán hình ảnh:

Siêu âm ổ bụng, xác định kích thước gan, loại trừ các bệnh mạn tính khác ở gan...

Chụp cắt lớp sọ xem tình trạng phù não, xuất huyết não nếu có.

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

Ngộ độc: Lấy nước tiểu, máu xác định và định lượng độc chất (như nồng độ paracetamol trong huyết thanh).

Huyết thanh chẩn đoán các loại virus gây viêm gan cấp: Viêm gan A (IgM); viêm gan B (HBsAg, Anti HBC, HBV DNA...). Viêm gan C (HCVAb, HCV-RNA), Epstein – Barr virus (IgM, IgG) Cytomegalovirus (IgG, IgM). PCR với các vi rút: Herpes; Enterovirus, Adenovirus, Parovirus...

Kháng thể tự miễn khi lâm sàng nghi ngờ viêm gan tự miễn.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán suy gan cấp trên lâm sàng cần kết hợp đầy đủ các biểu hiện của hội chứng suy chức năng gan cấp tính, hội chứng não gan: Mệt mỏi, vàng da, xuất huyết, dấu hiệu thần kinh...

Các xét nghiệm sinh hóa: tăng bilirubin, NH_3 , AST, ALT thời gian prothrombin kéo dài $\geq 1,5$.

Chẩn đoán phân biệt: Suy gan cấp cần phân biệt với:

Ngộ độc thuốc an thần gây ngủ.

Hạ đường huyết.

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.

Tai biến mạch máu não.

Các bệnh lý thần kinh khác.

Đợt cấp trên một bệnh nhân có bệnh gan mạn tính (do viêm gan vi rút, xơ gan rượu, viêm gan tự miễn, bệnh gan do rối loạn chuyển hóa...).

Chẩn đoán nguyên nhân

Suy gan cấp do ngộ độc: Xét nghiệm độc chất trong máu nước tiểu, dịch dạ dày, định lượng paracetamol trong huyết thanh.

Suy gan cấp nghi do viêm gan virus: Chẩn đoán huyết thanh: Viêm gan A (IgM); viêm gan B (HbsAg; Anti HBC, đếm định lượng HBV DNA)....

Suy gan cấp do các nguyên nhân khác: Bệnh tự miễn tìm kháng thể tự miễn, bệnh rối loạn chuyển hóa...

Chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm gan xác định tắc mạch gan, gan teo trong các viêm gan virus tối cấp.

Phân loại mức độ

Phân chia theo Lucke và Mallory: Chia làm 3 giai đoạn

Tiền triệu: Là giai đoạn chưa có vàng da.

Giai đoạn trung gian: Đánh dấu bằng sự xuất hiện của vàng da.

Giai đoạn cuối biểu hiện của bệnh lý não gan.

Phân loại lâm sàng kinh điển: Dựa vào khoảng thời gian từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não gan.

Suy gan tối cấp 7 ngày.

Suy gan cấp 8 - 28 ngày.

Suy gan bán cấp 5 - 12 tuần.

Bệnh lý não gan chia làm 4 mức độ: Rất hữu ích trong tiên lượng, theo dõi và thái độ xử trí cho bệnh nhân.

Độ I: Hưng phấn hoặc trầm cảm, nói nhịu, hơi lẫn, rối loạn giấc ngủ, run nhẹ.

Độ II: Lơ mơ, u ám, mất định hướng, run rõ.

Độ III: Ngủ lịm, nhưng còn đáp ứng, tăng phản xạ, run thường xuyên.

Độ IV: Hôn mê sâu, không còn run.

5. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh suy gan cấp, do vậy các biện pháp điều trị bao gồm:

Điều trị hỗ trợ gan, các cơ quan bị suy chức năng.

Điều trị các biến chứng trong khi chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Ngừng tất cả các thuốc đang uống, gây nôn, uống 20 gam than hoạt nếu nghi ngờ ngộ độc paracetamol.

Truyền dung dịch glucose 10% tránh hạ đường huyết

Chuyển ngay đến khoa hồi sức tích cực, đảm bảo tư thế an toàn, hô hấp và tuần

hoàn trên đường vận chuyển.

Xử trí tại bệnh viện

Các biện pháp hồi sức cơ bản

Nằm đầu cao 30° - 45° nếu không có tụt huyết áp, hạn chế tối đa việc sử dụng thuốc an thần.

Hồi sức hô hấp: tư thế an toàn, các biện pháp hỗ trợ hô hấp tùy thuộc tình trạng hô hấp của bệnh nhân. Nếu phải đặt nội khí quản thở máy, tránh dùng PEEP quá cao vì làm tăng áp lực nội sọ.

Hồi sức tuần hoàn: duy trì huyết áp của người bệnh cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền để đảm bảo áp lực tưới máu não: sử dụng dịch keo (albumin, gelatin)

để đảm bảo thể tích tuần hoàn, duy trì $Hb \geq 10g/dl$. Sử dụng thuốc vận mạch noradrenalin để duy trì huyết áp nếu huyết áp còn thấp khi đã bù đủ dịch.

Điều trị chống phù não: Bệnh nhân suy gan cấp ở giai đoạn III và IV hầu hết có phù não. Chết não liên quan đến phù não là nguyên nhân chính của tử vong do suy gan cấp ngoài các biện pháp đảm bảo hô hấp, tuần hoàn như trên cần sử dụng các biện pháp:

+ Manitol 20% :0,5g/kg truyền tĩnh mạch trong 15 phút lặp lại nếu áp lực thẩm thấu dưới 320 mosm/l.

+ Duy trì natri máu 145 - 155 mmol/l bằng truyền dung dịch muối natriclorua 3%.

+ Theo dõi và kiểm soát áp lực nội sọ nếu thực hiện được kỹ thuật này. Chỉ định khi bệnh nhân ở giai đoạn III, IV. Đảm bảo áp lực nội sọ $< 25mmHg$ và áp lực tưới máu não 50 - 80mmHg.

+ Thuốc an thần nên sử dụng Pentobarbital (3 - 5mg/kg liều ban đầu, sau đó duy trì 1 - 3 mg/kg/giờ). Chỉ định khi bệnh nhân kích thích ,co giật và đau.

Các biện pháp hồi sức cơ bản khác

Dự phòng chảy máu đường tiêu hóa: sử dụng kháng H_2 liều cao: Ranitidin 1 - 3mg mỗi 8 giờ (tĩnh mạch) hoặc ức chế bơm proton.

Theo dõi và điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng toan kiềm (Lưu ý hạ natri máu không bù nhanh vì làm tăng áp lực nội sọ), cân bằng dịch vào ra.

Cung cấp glucose bằng truyền dung dịch glucose 10% hoặc 20%, truyền liên tục và theo dõi đường máu theo giờ, tránh hạ đường máu (làm tăng tỷ lệ tử vong) cũng như tăng đường máu làm tăng áp lực nội sọ.

Điều trị rối loạn đông máu: Truyền plasma tươi, tiểu cầu, yếu tố tua khi có xuất huyết tự phát hoặc khi làm thủ thuật xâm lấn mà $INR > 1,5$ tiểu cầu < 50.000 ; fibrinogen 100mg/dl. Vitamin K 10mg tiêm tĩnh mạch để dự phòng.

Dinh dưỡng cho bệnh nhân suy gan cấp ưu tiên dinh dưỡng đường miệng, đảm bảo 35 - 40 Kcal/kg/ngày; 0,5 - 1g protein/kg/ngày.

+ Sử dụng kháng sinh:

Kháng sinh diệt khuẩn đường ruột chọn lọc Neomycine, Rifampicin

Sử dụng kháng sinh toàn thân khi có bằng chứng nhiễm khuẩn.

Thuốc nhuận tràng: Sorbitol, Duphalac.

Các biện pháp điều trị lọc máu hỗ trợ gan ngoài cơ thể

Các biện pháp lọc máu có tác dụng loại bỏ các chất độc sản sinh trong quá trình chuyển hóa, nâng đỡ gan và các cơ quan trong lúc chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ đợi ghép gan.

Lọc máu liên tục tĩnh mạch - tĩnh mạch (CVVH) hoặc thẩm tách CVVHD.

Chỉ định: bệnh nhân suy gan cấp có suy thận cấp.

Thay huyết tương.: Thay huyết tương chỉ định khi: Bilirubin > 250 mmol/l và/ hoặc NH_3 > 150 /l và/ hoặc PT > 100 giây, đặc biệt nên thực hiện sớm khi trên lâm sàng có biểu hiện hội chứng não gan ở giai đoạn I , II (*xem thêm quy trình kỹ thuật thay huyết tương trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế 2014*)

Gan nhân tạo (liệu pháp hấp phụ phân tử tái tuần hoàn – MARS) dùng để hỗ trợ chức năng khử độc của gan nhờ loại bỏ các sản phẩm chuyển hóa độc hại hòa tan trong nước cũng như các chất gắn kết với protein bằng hệ thống MARS ngoài cơ thể, qua đó huyết tương được làm sạch trong khoảng thời gian chờ đợi chức năng tế bào gan hồi phục hoặc phẫu thuật ghép gan.(*xem thêm quy trình kỹ thuật gan nhân tạo trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế 2014*)

Điều trị theo nguyên nhân

Ngộ độc Paracetamol (và suy gan nhiễm độc cấp tính khác): N-acetylcysteine 140mg/kg trọng lượng người bệnh liều ban đầu giờ, sau đó mỗi 4 giờ một liều 70 mg /kg /lần (17 liều).

Bệnh lý tự miễn dịch: corticoids.

Thuốc kháng virus với viêm gan do vi rút.

Đình chỉ thai nghén (gan nhiễm mỡ cấp nặng, hội chứng HELLP ...).

Ghép gan: cần liên hệ với các đơn vị có thể thực hiện được ghép gan trong quá trình hồi sức khi thấy bệnh nhân có chỉ định ghép gan. Hiện tại các đơn vị ghép gan trong nước chọn tiêu chuẩn theo King's College Hospital đối với bệnh nhân suy gan cấp.

Chỉ định

Suy gan cấp do ngộ độc paracetamol	Suy gan cấp do nguyên nhân khác
pH < 7,3 (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê); hoặc: Hôn mê giai đoạn III, IV; và PT > 100 giây và creatinin huyết thanh > 300 mol/l.	PT > 100 giây (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê) hoặc 3/5 tiêu chuẩn sau: + Tuổi < 10 tuổi hoặc > 40 tuổi. + Nguyên nhân viêm gan non A non B, viêm gan do Halothane, phản ứng thuốc khác. + Thời gian vàng da kéo dài trước hôn mê > 7 ngày. + PT > 50 giây. + Bilirubin > 308 mmol/l.

Chống chỉ định: không chỉ định ghép gan ở những bệnh nhân: + Nhiễm khuẩn không kiểm soát được.

+ Suy đa tạng.

+ Chết não.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng phụ thuộc vào nguyên nhân, tuổi và thời gian diễn tiến bệnh. Tiên lượng tốt khi nguyên nhân là ngộ độc paracetamol và viêm gan A, xấu nhất trong viêm gan non-A non-B và phản ứng thuốc đặc ứng. Thời gian xuất hiện bệnh lý não cũng ảnh hưởng đến tiên lượng. Suy gan tối cấp có tỉ lệ sống 35% và bán cấp chỉ còn 15%. Kết quả ghép gan cho suy gan cấp đang được cải thiện và hiện nay đạt được 65-75%.

PHÒNG BỆNH

Sử dụng thuốc đúng liều, đủ liều

Phát hiện sớm và điều trị tích cực các người bệnh viêm gan do thuốc, do virus, vi khuẩn và các nguyên nhân khác...

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Gia Bình và CS (2013), *Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.

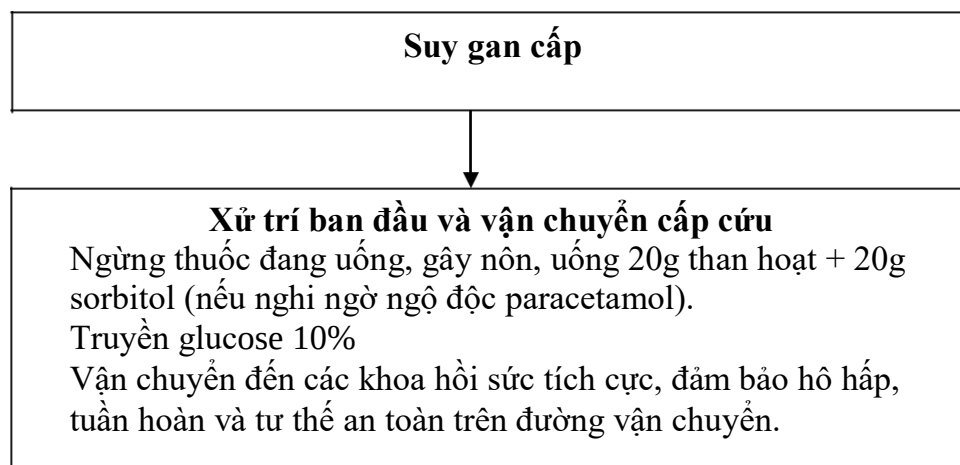
Vũ Văn Đình (2000), “Suy gan cấp”. *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 187-189.

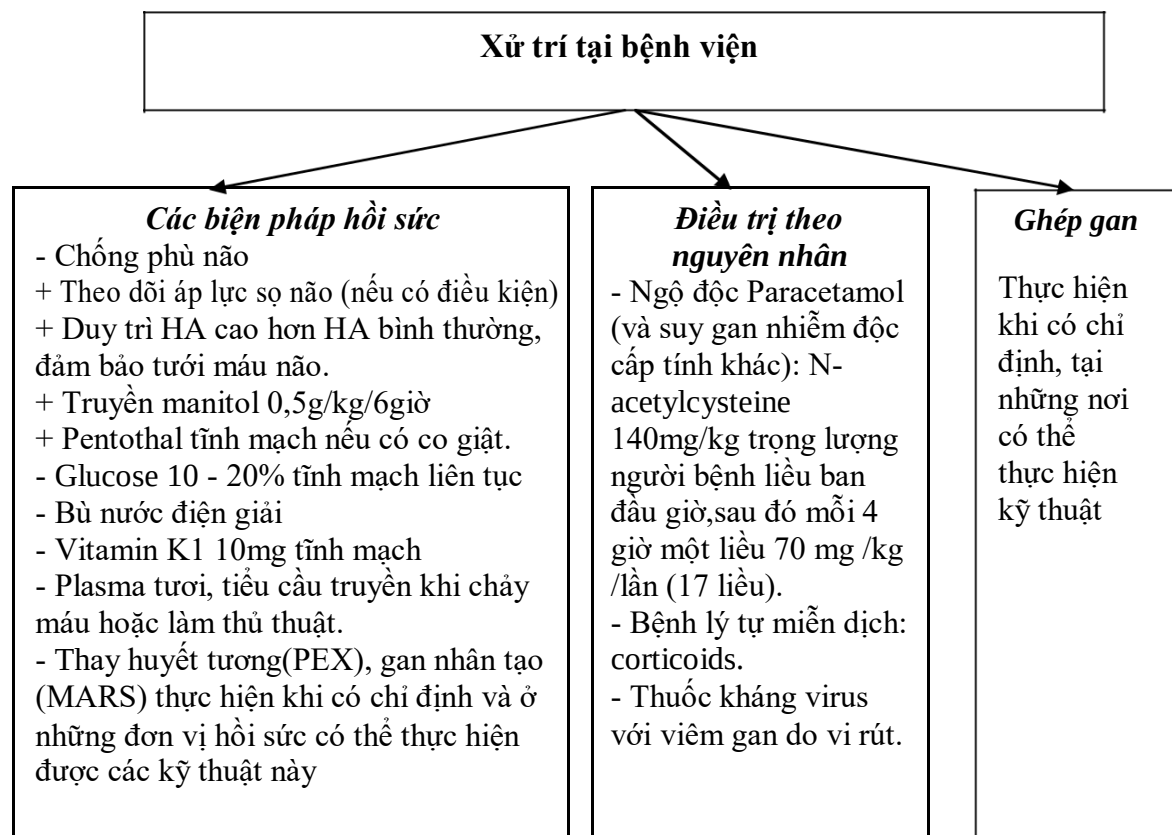
Maxine A., Stephen J. (2013), “Liver, biliary tract, & pancreas disorders”,

Current Medical Diagnosis and Treatment, Pp. 662-800.

William M., Lee R. (2011), “The management of Acute Liver Failure”,

Hepatology: 11, Pp. 1-17.





Sơ đồ xử trí suy gan cấp

HỘI CHỨNG GAN THẬN CẤP

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng gan thận (HCGT) là tình trạng suy giảm chức năng thận cấp tính xảy ra trên người bệnh bị bệnh gan cấp hoặc đợt cấp ở bệnh gan giai đoạn cuối, chủ yếu gặp ở người bệnh xơ gan cổ trướng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, viêm gan do rượu, hoặc hiếm gặp hơn như khối u gan, viêm gan tối cấp do các nguyên nhân khác nhau (viêm gan vi rút, xơ gan mật tiên phát, viêm gan nhiễm độc, tổn thương gan trong sốc ..).

Theo định nghĩa mới theo hội nghị của Câu lạc bộ cổ trướng Quốc tế năm 2007, cũng như của ADQI lần thứ 8, HCGT là một hội chứng đặc trưng bởi tình trạng giảm nặng dòng máu đến thận do co thắt động mạch thận, dẫn động mạch ngoại vi do tổn thương gan nặng tiến triển. Mặc dù suy thận cấp chức năng, nhưng HCGT lại có tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong cao và ghép gan là biện pháp duy nhất

có hiệu quả tốt.

NGUYÊN NHÂN

Thường gặp ở người bệnh có biểu hiện xơ gan mạn tính.

HCGT ở các người bệnh có tổn thương gan cấp tính:

Viêm gan do rượu.

Viêm gan nhiễm độc do thuốc, các chất gây độc.

Viêm gan do vi rút.

Tổn thương gan do sốc (tim, nhiễm khuẩn, phản vệ, giảm thể tích...).

- Các yếu tố thúc đẩy:

Nhiễm trùng dịch ổ chướng

Mất dịch do nôn, ỉa chảy.

Giảm albumin máu.

Tăng thể tích tuần hoàn...

TRIỆU CHỨNG

Bệnh gan cấp tính hoặc đợt cấp trên nền một bệnh gan mạn tính.

Mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa.

Hội chứng vàng da : nước tiểu vàng, da và niêm mạc vàng.

-Trên da có thể có xuất huyết do rối loạn đông máu, sao mạch, tuần hoàn bàng hệ.

Thân kinh: Ý thức giảm khi có biểu hiện não gan, dấu hiệu ngoại tháp.

Có thể có nhiễm khuẩn toàn thân hoặc nhiễm khuẩn dịch ổ chướng.

Dấu hiệu mất nước, mất dịch, sốc (nếu có nguyên nhân liên quan).

Khai thác tiền sử nguyên nhân và các đợt cấp tính của bệnh gan mạn.

Xét nghiệm đánh giá chức năng thận: creatinin và ure huyết thanh, protein niệu và các tế bào nước tiểu.

Các xét nghiệm điện giải máu và nước tiểu.

Xét nghiệm đánh giá suy tế bào gan: AST, ALT, protein, albumin máu, GGT, các yếu tố đông máu, tế bào máu ngoại vi.

Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính đánh giá nhu mô, kích thước của gan, lách và hệ thống tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan...

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy xuất hiện HCGT:

Nhiễm trùng toàn thân.

Nhiễm trùng ổ chướng.

Viêm gan do thuốc, ngộ độc gan cấp.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: theo câu lạc bộ ổ chướng IAC 1996 và 2007, ADQI hội nghị thế giới thống nhất lần 8.

Các tiêu chuẩn chính bao gồm

Có bệnh gan cấp hoặc mạn tính với đợt suy gan cấp tiến triển kèm theo có

tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

Typ 1: tăng creatinin máu trên 2,5 mg/dl (220 μ mol/l), triệu chứng không giảm sau 48 giờ điều trị bằng lợi tiểu và bù thể tích dịch với albumin 1g/kg/ngày. Tìm yếu tố thúc đẩy, thường tiến triển vài ngày tới 2 tuần, HCGT typ 1 thường nặng hơn typ 2.

Typ 2: cổ chướng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu, chức năng thận biến đổi từ từ, creatin máu $\geq 1,5$ mg/dl (130 μ mol/l), diễn biến nhẹ hơn typ 1.

Bắt buộc cần loại trừ các nguyên nhân gây ra suy thận cấp khác như: sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích, sử dụng thuốc độc với thận, sỏi thận tiết niệu, hoại tử ống thận cấp do nhiễm khuẩn, tan máu, ngộ độc thuốc...

Tiêu chuẩn phụ

Giảm mức lọc cầu thận: vô niệu (nước tiểu < 100 ml/12 giờ) hoặc thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ).

Protein niệu < 500 mg/ngày.

Hồng cầu niệu < 50/vi trường

Chức năng ống thận còn nguyên vẹn: ALTT niệu > ALTT máu, Natri < 10 mEq/L.

Natri máu < 130 mmol/l

Chẩn đoán phân biệt

Suy thận cấp trước thận ở người bệnh xơ gan cổ trướng do: giảm thể tích tuần hoàn thực sự hoặc giảm dòng máu tới thận do các nguyên nhân khác như dùng thuốc hạ huyết áp, rối loạn vận mạch trong thận (sốc, nhiễm khuẩn, phản ứng viêm SIRS quá mức..).

Chẩn đoán nguyên nhân: gây ra HCGT (sàng lọc các nguyên nhân trên). **Phân loại**

Hội chứng gan thận typ 1

Tình trạng suy thận tiến triển nhanh, tăng nhanh creatinin huyết thanh, ngay từ đầu lên mức trên 220 μ mol/L.

Xuất hiện tự phát, nhưng thường sau các yếu tố thúc đẩy, đặc biệt là nhiễm trùng dịch cổ trướng, mất dịch, thừa thể tích giảm albumin...

Tiền lượng của HCGT typ 1 là rất tồi, thời gian sống trung bình 2 tuần, tử vong gần 100% sau 3

tháng. b) Hội chứng gan thận typ 2

Tình trạng suy thận tiến triển ở mức độ trung bình, nồng độ creatinin huyết thanh tăng từ 150% tức khoảng 133 đến 226 μ mol/l.

Thường tiến triển tự phát nhưng cũng có thể xuất hiện sau các yếu tố thúc đẩy. Tình trạng cổ trướng dai dẳng, không đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

Tiền lượng sống thường ngắn hơn người bệnh xơ gan không có suy thận nhưng tốt hơn typ 1, có thể sống tới 6

tháng. c) Hội chứng gan thận typ 3 (ít gặp)

Người bệnh xơ gan có biểu hiện typ 1 hoặc 2 trên nền bệnh thận mạn tính. d) Hội chứng gan thận typ 4 (ít gặp).

Người bệnh suy gan cấp tính có suy giảm chức năng thận, gặp ở khoảng 50%.

5. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí:

Nhanh chóng xác định và điều trị yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng, mất nước, giảm albumin máu, nhiễm trùng dịch ổ chướng, ngộ độc cấp paracetamol.

Các biện pháp điều trị co mạch hệ thống: Terlipressin dẫn chất của

vasopressin.

Các biện pháp thay huyết tương (PEX), lọc gan nhân tạo (MARS), hoặc lọc máu liên tục (CVVH) kết hợp với thận nhân tạo cấp ngắt quãng tùy theo tình trạng lâm sàng.

Điều trị nguyên nhân gây ra HCGT.

- Làm cầu nối bên – bên hệ thống tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ (TIPS): khi

có chỉ định, với mục đích giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

- Ghép gan.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Xử trí các dấu hiệu nặng:

Suy thận cấp: đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để kiểm soát thể tích nước vào-ra, dùng lợi tiểu khi có thiểu niệu, vô niệu.

+Tăng kali máu: nếu kali máu > 6 mmol/l và hoặc có rối loạn nhịp tim cần điều trị cấp cứu (xem bài tăng kali máu).

Phù phổi cấp, phù toàn thân: chỉ định thuốc lợi tiểu furosemid tiêm tĩnh mạch 20-40 mg/lần, không đáp ứng cho tới 100-200 mg/lần, tối đa 600-1000mg/ngày.

Hội chứng não-gan: cần loại trừ hạ đường huyết, duy trì truyền tĩnh mạch glucosa 10-20%, giải phóng đường hô hấp, đặt canun mayo miệng, tránh ứ đọng đờm, nếu có suy hô hấp, rối loạn ý thức cần đặt ống nội khí quản bảo vệ đường thở,

đề phòng thiếu oxy.

Phù não, co giật: bảo vệ đường thở, an thần cắt cơn giật bằng diazepam 10 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (hoặc midazolam 5 mg, phenobarbital 100 mg).

Khi vận chuyển người bệnh cần chú ý đảm bảo về hô hấp, tuần hoàn, rối loạn

thức gây mất khả năng tự bảo vệ đường thở, rối loạn nhịp tim.

Xử trí tại bệnh viện

Mục tiêu

Điều trị tình trạng giãn mạch nội tạng và co động mạch thận.

Thuốc điều trị triệu chứng và hỗ trợ các chức năng gan vẫn chỉ định để duy trì các chức năng của gan đặc biệt trong thời gian chờ được ghép gan.

Điều trị yếu tố thúc đẩy làm xuất hiện HCGT.

Điều trị yếu tố thúc đẩy xuất hiện HCGT

Nhiễm trùng: viêm đường hô hấp, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm cơ...

Cấy tìm vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ.

Kháng sinh theo ổ nhiễm khuẩn.

Phù và tăng dịch cổ chướng: thường đi kèm với có giảm albumin máu. + Kiểm soát cân bằng dịch vào ra.

Dùng thuốc lợi tiểu: furosemide, tiêm hoặc uống, và hoặc với spironolacton.

Truyền albumin: albumin truyền 5%, 20%, đưa albumin máu về giá trị bình thường.

Chọc tháo dịch cổ chướng khi bụng quá căng gây khó thở, ảnh hưởng tới các dấu hiệu cơ năng, xét nghiệm các thành phần trong dịch cổ chướng.

Nhiễm trùng dịch cổ chướng: dễ xảy ra khi có chọc dịch cổ chướng nhiều lần.

+ Các triệu chứng nhiễm trùng. + Đau bụng.

Xét nghiệm dịch cổ chướng: bạch cầu đa nhân, protein, soi, cấy tìm vi khuẩn.

Kháng sinh tĩnh mạch: có tác dụng với vi khuẩn *Enterobacteriaceae*, *S.pneumonia*, *Enterococci* như Cephalosporin thế hệ 3, Piperacillin-tazobactam, Ertapenem. Nếu *E.Coli* có men ESBL (+) dùng nhóm Carbapenem có thể kết hợp với 1 thuốc nhóm quinolon.

- Xuất huyết tiêu hóa cao và thấp: do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch chủ. Do giảm các yếu tố đông máu, do tiểu cầu giảm.

Nội soi chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa, can thiệp cầm máu hoặc giảm áp lực tĩnh mạch cửa tùy theo chỉ định.

Điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: thông tĩnh mạch cửa- chủ

trong gan (TIPS) tùy theo chỉ định và khả năng tiến hành kỹ thuật.

Đánh giá các yếu tố đông máu, bổ sung các yếu tố đông máu (tiểu cầu, plasma tươi, sợi huyết).

Truyền máu theo mức độ mất máu, đảm bảo Hb 9-11 g/lít.

Các thuốc dẫn mạch thận: Prostaglandin, đối kháng Endothelin-1 có vai trò hoạt hóa

các ET-1 trong xơ gan. Kết quả chưa rõ ràng.

Các thuốc co mạch hệ thống: sử dụng các thuốc co mạch vasopressin phải luôn kết hợp với bồi phụ thể tích tuần hoàn.

Terlipressin: dẫn chất của vasopressin.

Terlipressin: cải thiện chức năng thận tới 65%, chỉ định HCGT typ 1.

Cải thiện được tình trạng hạ natri máu do hòa loãng.

Thời gian điều trị 7-14 ngày.

Liều dùng: Terlipressin 0.5-2mg mỗi 4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc truyền liên tục,

nếu nồng độ creatinin huyết thanh không giảm, tăng liều lên 1mg, hoặc 1,5mg,

hoặc 2mg mỗi 4 giờ cho tới khi nồng độ creatinin huyết thanh giảm.

Kết hợp với truyền albumin liều 1g/kg cân nặng trong ngày đầu và sau đó liều 40g albumin mỗi ngày. Điều trị đơn thuần terlipressin không được khuyến cáo.

Dừng thuốc khi nồng độ creatinin huyết thanh không giảm 50% sau 7 ngày sử dụng liều cao Terlipressin, hoặc sau 3 ngày đầu điều trị.

Có đáp ứng: điều trị kéo dài đến khi HCGT tốt lên hoặc tối đa 14 ngày.

Tác dụng phụ: có thể gây co mạch, gây thiếu máu và rối loạn nhịp tim.

Các điều trị thay thế khác khi Terlipressin không có tác dụng:

Midodrine: thuốc kháng chọn lọc thụ thể α_1 . Khởi liều 2.5 – 7.5mg đường uống chia 3 lần/ngày, tăng dần từ từ tới liều 12.5mg/ ngày, kết hợp với Octreotide khởi liều 100mg tiêm dưới da, tăng dần đến 200mg/ngày, chia 2 lần và truyền Albumin 40g/ngày. Tăng liều sao cho tăng huyết áp động mạch trung bình khoảng 15mmHg hoặc đưa huyết áp động mạch trung bình lên khoảng 90mmHg. Điều trị ít nhất 20 ngày.

Octreotide (dẫn chất của somatostatin)

Noradrenaline: liều 0.5 – 3mg/giờ, tăng dần cho tới khi nâng huyết áp động mạch trung bình thêm 10-15 mmHg, kết hợp với albumin và furosemide cũng có hiệu quả và an toàn như terlipressin ở người bệnh HCGT.

Với HCGT typ 2: hiện nay chưa có đủ bằng chứng về sử dụng các thuốc co mạch.

Các đáp ứng điều trị khi sử dụng thuốc co mạch

Đáp ứng hoàn toàn: giảm nồng độ creatinin máu $< 130\mu\text{mol/l}$.

Tái phát: lại suy thận sau khi dừng điều trị, creatinin máu $>130\mu\text{mol/l}$.

Đáp ứng một phần: giảm nồng độ creatinin huyết thanh $\geq 50\%$ giá trị creatinin ban đầu, nhưng không tới mức dưới $130\mu\text{mol/l}$.

Không đáp ứng: không giảm creatinin hoặc giảm $< 50\%$ giá trị creatinin ban đầu nhưng creatinine huyết thanh cuối cùng vẫn trên $130\mu\text{mol/l}$.

TIPS (cầu nối bên – bên hệ thống tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ): mới có ít nghiên cứu đánh giá vai trò của TIPS

- Chỉ định: HCGT cấp, dịch ổ chướng kháng trị, chờ ghép gan, có thể cải thiện chức năng thận và cổ trướng dai dẳng ở người bệnh typ 2.

- Tác dụng sau làm TIPS: làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, tăng cung lượng tim và làm tăng thể tích tuần hoàn trung tâm, cải thiện tưới máu thận, tăng mức lọc cầu thận.

- Chống chỉ định trên người bệnh HCGT có tiền sử bệnh não gan nặng, có nồng độ bilirubin huyết thanh $> 85\mu\text{mol/L}$, hoặc Child-Pugh trên 12 điểm.

- Biến chứng của TIPS: hội chứng não gan, nhiễm trùng, hẹp tại vị trí cầu nối. Các biện pháp lọc máu, lọc gan nhân tạo

Lọc máu ngắt quãng hoặc lọc máu liên tục (IHD hay CVVH)

Chỉ định khi: thừa dịch, tăng gánh thể tích dẫn đến phù não, co giật, phù phổi cấp, hoặc tăng kali máu cấp $>6\text{ mmol/lít}$ hoặc có rối loạn trên điện tim, toan chuyển hóa pH $< 7,10$.

Tai biến khi lọc máu: chảy máu nặng, rối loạn đông máu, tăng huyết áp.

Thay huyết tương (PEX), lọc gan với hấp phụ phân tử liên tục (MARS): (xem sách quy trình kỹ thuật hồi sức tích cực).

- + Chỉ định: hội chứng não gan giai đoạn II với NH_3 máu tăng cao, xét nghiệm bilirubin toàn phần $> 250\mu\text{mol/l}$, suy giảm các chức năng của gan.

- + Kỹ thuật được tiến hành hàng ngày, chú ý các rối loạn đông máu và thuốc chống đông dung cho kỹ thuật này.

- + Hiệu quả tạm thời trong giai đoạn chờ ghép gan.

Ghép gan

Ghép gan là điều trị tốt nhất cho HCGT, có tỷ lệ sống sau 3 năm khoảng 70%, cho đến nay vẫn là điều trị có hiệu quả nhất.

Cần nhắc ở người bệnh có các yếu tố nguy cơ, nghi ngờ xuất hiện HCGT typ

Tiên lượng tương đương với người bệnh trước đó không bị HCGT.

TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

HCGT typ 1: nếu không điều trị 80% có thể tử vong trong hai tuần đầu, 20% tử vong trong 3 tháng, tiên lượng phụ thuộc vào điểm MELD để đánh giá độ nặng.

HCGT typ 2: nếu không điều trị tử vong trong 6 tháng, độ nặng liên quan tới khả năng tử vong phụ thuộc vào điểm MELD (dưới 20 điểm thì tiên lượng sống 50% sau 8 tháng, trên 20 điểm thì tiên lượng sống 50% sau 1 tháng).

PHÒNG BỆNH

Dự phòng xuất hiện HCGT là rất quan trọng trong thực hành lâm sàng.

Ngăn chặn hoặc điều trị tích cực ngay khi có các yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng dịch ổ bụng, xuất huyết tiêu hóa, các nhiễm trùng khác trong cơ thể.

Bệnh nhân xơ gan có dịch ổ bụng: chú ý xét nghiệm albumin máu, luôn duy trì trong giới hạn bình thường. Chú ý truyền bổ xung albumin cho bệnh nhân có nồng độ bilirubin huyết thanh > 68.4 μ mol/l hoặc creatinin huyết thanh > 88.4 μ mol/l.

Đề phòng nhiễm trùng : cho kháng sinh Norfloxacin 400 mg/ngày cho người bệnh xơ gan có ổ bụng mà chức năng thận bắt đầu thay đổi.

Chú ý các thuốc có nguy cơ độc với thận như: kháng sinh nhóm aminoglycoside, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, thuốc lợi tiểu, thuốc cản quang có iod.

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn. (2012); Suy gan cấp nặng; “ Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ”. (Bản tiếng Việt của The Washington manual of critical care). Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật. Trang 597-615.

Dhillon A. (2010), “Hepatorenal syndrome”, *Textbook of Critical Care* Sixth Edition. Jean- Louis Vincent. Elsevier Saunders, Pp. 752-6.

European Association for the Study of the Liver. (2010), “EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis”, *Journal of Hepatology*. vol 53, Pp. 397-417.

Nadim M.K., Kellum J.A., Davenport A. (2012), “Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group” *Critical Care* (16):R23, Pp. 1-17.

NGỘ ĐỘC MẬT CÁ TRẮM, CÁ TRÔI

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Ở một số vùng, người dân có thói quen sử dụng mật cá để chữa bệnh vì nghĩ rằng mật cá có tác dụng nâng cao sức khỏe, chữa được một số bệnh mạn tính như hen phế quản, đau lưng, viêm đại tràng. Thực tế, các loại mật cá trắm, cá trôi đều có thể gây ngộ độc. Người ta thường nuốt sống cả túi mật hoặc pha với nước, rượu. Cá càng to thì khả năng gây ngộ độc càng nhiều. Cá trôi chỉ nặng 0,5 kg khi uống mật cá cũng gây suy thận cấp. Mật của cá trắm từ 3 kg trở lên chắc chắn gây ngộ độc và có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời.

Trên thực tế lâm sàng hay gặp ngộ độc mật cá trắm.

Độc tố chính có trong mật cá là một alcol steroid có 27^0C gọi là 5 cyprinol gây tổn thương chủ yếu là gan, thận.

2. NGUYÊN NHÂN

Bệnh nhân tự uống với mục đích chữa bệnh hoặc nghĩ là mật cá nâng cao sức khỏe.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

Rối loạn tiêu hoá: là biểu hiện đầu tiên của nhiễm độc, hai đến ba giờ sau khi nuốt mật cá.

Bệnh nhân buồn nôn, nôn.

Đau bụng dữ dội.

Sau đó ỉa chảy, đôi khi có máu.

Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt nằm liệt giường, đau khắp người, chóng mặt, toát mồ hôi. Mạch thường không nhanh, đôi khi hơi chậm 50–60l/phút. Huyết áp giai đoạn đầu có thể giảm do nôn và ỉa lỏng, giai đoạn vô niệu có thể gặp tăng huyết áp.

Viêm ống thận cấp

Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay từ khi có rối loạn tiêu hoá, bệnh nhân bắt đầu đái ít, có khi vô niệu ngay (nước tiểu dưới 300ml trong 24 giờ đầu).

Nếu ngộ độc nhẹ: sang ngày thứ ba, thứ tư, lượng nước tiểu tăng dần. Suy thận cấp thể vô niệu đã chuyển thành thể suy thận cấp còn nước tiểu và bệnh nhân có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

Nếu ngộ độc nặng: các dấu hiệu của suy thận cấp ngày một nặng. Có thể có hội chứng gan thận: AST tăng, ALT tăng, ure, creatinin máu tăng, ure niệu, creatinin niệu giảm. Suy thận cấp thể hoại tử ống thận cấp tiến triển kinh điển qua 4 giai đoạn :

Giai đoạn khởi đầu: Thường trong 24 - 48 giờ đầu, nước tiểu ít dần, bệnh nhân nặng xuất hiện STC nhanh hơn. Nếu được điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển thành giai đoạn 2.

Giai đoạn thiếu niệu (vô niệu): từ 1- 2 tuần: Thiếu niệu hoặc vô niệu, phù, nặng thì phù toàn thân, tràn dịch đa màng, phù não, phù phổi cấp, toan chuyển hóa, tăng huyết áp, tăng kali gây loạn nhịp và ngừng tim, hội chứng urê máu cao, thiếu máu.

Giai đoạn có lại nước tiểu: Sau thời kỳ vô, thiếu niệu nước tiểu tăng nhanh trong một vài ngày có khi 3- 5 lít/24 giờ kéo dài 5 - 7 ngày. Urê, creatinin máu giảm dần, urê và creatinin niệu tăng dần. Suy thận chuyển sang giai đoạn hồi phục.

Giai đoạn hồi phục: urê, creatinin máu giảm về bình thường nhưng vẫn đái nhiều > 2 lít/ngày, sức khỏe dần hồi phục, tùy theo nguyên nhân, trung bình khoảng 4 tuần.

Viêm tế bào gan cấp: Có thể kín đáo hoặc rõ, từ ngày thứ ba trở đi.

Da và củng mạc mắt vàng dần, gan to

AST, ALT tăng

Đa số các trường hợp tổn thương tế bào gan thường nhẹ, không gây tử vong. Nhưng nếu bệnh nhân có hội chứng gan thận là một yếu tố tiên lượng nặng hơn viêm ống thận cấp đơn thuần.

Nguyên nhân tử vong: phù phổi cấp, phù não, tăng kali máu

Xét nghiệm

Công thức máu

Hóa sinh: ure, creatinin, đường, điện giải đồ, CK, CKMB, AST, ALT, GGT, phosphatase kiềm, bilirubin, bilan viêm gan virus nếu có tổn thương gan.

Urê máu tăng dần.

Creatinin máu tăng cao.

Urê niệu rất giảm: 3 – 5g/l, với lượng nước tiểu 24 giờ rất ít: 100 – 200ml.

Tỉ số Na/K niệu >1.

Phân số đào thải Na (FE_{Na}): $FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr} / P_{Na} \times U_{Cr}) \times 100 < 1$.

(U_{Na} : natri niệu, P_{Cr} : creatinin máu, P_{Na} : natri máu, U_{Cr} : creatinin niệu)

Rối loạn nước và điện giải, đặc biệt là: K máu giảm (lúc đầu khi nôn, ỉa chảy) sau đó tăng (suy thận), natri máu bình thường hay giảm (ứ nước trong và ngoài tế bào), pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm.

Tổn thương vi thể:

Thận: Cầu thận tổn thương nhẹ, các mao mạch giãn rộng, chứa đầy nước không có hồng cầu. Màng đáy và vỏ Bowmann phù nề. Ống thận tổn thương nặng nề ở mức độ khác nhau, đặc biệt ở vùng ống lượn: liên bào ống thận mất riềm bàn chải, sung đục, thoái hoá.

Gan: Xung huyết các tĩnh mạch giữa múi, các xoang tĩnh mạch giãn rộng, đầy hồng cầu. Nguyên sinh chất tế bào gan sung đục, hoặc thoái hoá, hạt có nhân đông. Khoảng cửa xung huyết không có phì đại, xơ hoá.

Chẩn đoán xác định

Bệnh sử: Hỏi bệnh phát hiện bệnh nhân có uống mật cá.

Lâm sàng: Có nôn, đau bụng, ỉa chảy, thiếu niệu, vô niệu.

Xét nghiệm: urê, creatinin máu tăng.

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc thức ăn

Đau bụng ngoại khoa

Các nguyên nhân khác gây suy thận, tổn thương gan. Trên lâm sàng ít đặt ra vì bệnh sử và bệnh cảnh lâm sàng khá rõ.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc

Loại trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Điều trị suy thận cấp

Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan

Lợi tiểu

Lọc ngoài thận

Tại nơi xảy ra ngộ độc và y tế cơ sở

Gây nôn nếu vừa uống mật cá trong vòng 30 phút, tỉnh hoàn toàn, lấy hết chất nôn ở trong miệng ra.

Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh, tốt nhất là uống Antipois - BMai 1 týt

Nếu có tụt huyết áp: truyền dung dịch natriclorua 0,9%. Bù nước và điện giải sớm do nôn và tiêu chảy có thể hạn chế suy thận.

Đảm bảo: Hô hấp, tuần hoàn, trước và trong khi chuyển bệnh nhân tới bệnh viện

Tại bệnh viện

Nếu bệnh nhân đến sớm: Gây nôn hoặc rửa dạ dày

Điều trị suy thận cấp: Khi có suy thận cấp, thì việc xử trí giống như các trường hợp suy thận khác.

Điều chỉnh nước, điện giải và kiềm toan.

Điều trị càng sớm, càng khẩn trương càng tốt, tốt nhất là trong vài giờ đầu.

Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, truyền dịch natriclorua 0,9%, glucose 5%, ringer lactate để đảm bảo áp lực tĩnh mạch trung tâm 5 – 10cmH₂O, theo dõi nước tiểu theo giờ và cho lợi tiểu furosemide để duy trì nước tiểu 200ml/giờ.

Furosemid ống 20mg tiêm tĩnh mạch: chỉ dùng khi đã bù đủ dịch, 20 – 40mg TMC, nếu không đạt thì tăng 80-200mg/lần. Liều tối đa 2000mg/24giờ. Tuy nhiên, furosemid thường chỉ có tác dụng trong vài giờ đầu sau vô niệu.

Ngừng bài niệu tích cực nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm > 12cmH₂O, không đáp ứng với test furosemid 200mg/lần tiêm tĩnh mạch.

Nếu đã vô niệu: hạn chế nước vào cơ thể, dưới 300ml/ngày nếu không có thận nhân tạo.

Tăng kali máu >6mEq/l dẫn đến loạn nhịp và ngừng tim gây tử vong. Xử trí tăng kali máu nặng trong khi chờ lọc máu ngoài thận:

Calci gluconate 10%: 1ml/kg TMC trong 3-5 phút.

Natribicarbonate: 1-2 mEq/kg truyền TM nhanh.

Insulin: 0,1 UI/kg pha với Glucose 50% (1ml/kg) truyền trong 1 giờ.

Nhựa trao đổi ion: Kayexalate 1g/kg uống hoặc thụt trực tràng, nhắc lại liều nếu cần sau 2 giờ.

Toan chuyển hoá nặng: chỉ điều trị khi pH <7,15 và HCO₃⁻ < 8 mEq/l.

Theo dõi chặt chẽ lượng nước vào, ra trong 24 giờ

Các tổn thương gan thường nhẹ, có thể hồi phục tự nhiên, không cần biện pháp xử trí đặc biệt.

Chỉ định thận nhân tạo:

Thừa dịch (bằng chứng phù phổi không đáp ứng với lợi tiểu hoặc tăng huyết áp, tăng cân, phù)

Tăng kali máu nặng.

Toan chuyển hóa không đáp ứng với điều trị thông thường.

Vô niệu, furosemide không kết quả, creatinin máu trên 500 mol/L.

Urê máu > 100-150mg/dl hoặc tốc độ urê máu tăng nhanh. Dấu hiệu của tăng urê máu cao: ngủ gà, co giật, rung giật cơ, tràn dịch màng tim ...

Ngộ độc nặng (cá trắm trên 5kg) được đưa đến sớm, ngay trong ngày đầu.

Điều trị hỗ trợ các triệu chứng khác của bệnh nhân: Giảm tiết dịch vị, tổn thương gan (không dùng thuốc có hại cho gan, có thể dùng biphenyl – dimethyl-dicarboxylate)

TIỀN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG.

Tiền lượng

Bệnh nhân được điều trị sớm, tích cực, hoặc uống mật cá nhỏ chức năng gan thận sẽ hồi phục, diễn biến thường tốt. Lượng nước tiểu tăng dần, phù giảm bớt, sút cân, huyết áp trở lại bình thường, vàng da cũng giảm dần. Tổn thương thận sẽ phục hồi nhưng chậm.

Uống mật cá to, điều trị muộn, tiên lượng xấu vì tình trạng suy thận nặng, kéo dài, thường phải lọc máu nhiều lần, có thể tử vong.

Biến chứng

Suy thận cấp do hoại tử ống thận cấp. Có thể tử vong do tình trạng toan máu và tăng kali máu

Tổn thương gan

Phù phổi cấp

Phù não

PHÒNG TRÁNH

Không uống mật của các loại cá

Khi đã chột uống thì tới ngay bệnh viện để được điều trị tích cực và sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Vũ Văn Đính (2007), Suy thận cấp, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, trang 263 – 276.
- Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ (1998), “Ngộ độc mật cá”, *Nhà xuất bản Y học*, trang 65-67.
- Bich Huyen Nguyen Xuan, Tan Xuan Nguyen Thi, Su Tan Nguyen, David S. Goldfarb et al (2003), “Ichthyotoxic ARF After Fish Gallbladder Ingestion: A Large Case Series From Vietnam”, *Am J Kidney Dis* 41:220-224.
- Andrew Davenport, Paul Stevens (2008), “Critical practice guidelines – Module 5: Acute kidney Injury”, *UK Renal Association 4th Edition 2008*, www.renal.org/guidelines.
- CDC (1995), “Acute Hepatitis and Renal Failure Following Ingestion of Raw Carp Gallbladders - Maryland and Pennsylvania, 1991 and 1994”, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, August 04, 1995/44 (30): 565 – 566.
6. Orfeas Liangos, Bertrand L Jaber (2012), “Renal and patient outcomes after acute tubular necrosis”, *UpToDate*, Version 19.3, 1/2012.
- Paul M. Palevsky (2008), “Indications and timing of renal replacement therapy in Acute kidney injury”, *Crit Care Med.*, Vol. 36, No.4 (Suppl.), P. S224 – S228.
- Scott Sanoff, Mark D Okusa, Paul M Palevsky, Alice M Sheridan (2012), “Possible prevention and therapy of postischemic acute tubular necrosis”, *UpToDate*, Version 19.3, 1/2012.
- Yuh-Feng Lin, Shih-Hua Lin (1999), “Simultaneous acute renal and hepatic failure after ingesting raw carp gall bladder”, *Nephrol. Dial. Transplant*, 14 (8): 2011-2012. doi: 10.1093/ndt/14.8.2011.

NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

KHÁI NIỆM VỀ NẤM ĐỘC

Định nghĩa

Nấm độc là loài nấm có chứa độc tố gây ngộ độc cho cơ thể con người và động vật khi ăn phải.

Phân loại nấm độc

Phân loại theo độc tố, nấm độc gồm 8 nhóm:

Amatoxin (Cyclopolypeptid): *Amanita verna*, *A. virosa*, *A. phalloides*, *Galerina autumnalis*, *Lepiota brunneoincarnata*,...

Gyromitrin (Monomethylhydrazin): *Gyromitra esculenta*, *G. infula*,...

Orellanin: *Cortinarius orellanus*, *C. speciosissimus*, *C. Splendens*,....

Muscarin: *Inocybe fastigiata*, *Clitocybe dealbata*,..

Ibotenic Acid và Muscimol: *Amanita muscaria*, *A. pantherina*,...

Coprin: *Coprinus atramentarius*, *Coprinus disseminatus*,...

Psilocybin và Psilocin: Các loài nấm thuộc 4 chi là *Psilocybe*, *Panaeolus*, *Conocybe* và *Gymnopilus*.

Các chất gây rối loạn tiêu hóa: *Chlorophyllum molybdites*, *Russula foetens*, *Omphalotus nidiformis*...

Phân loại nấm độc theo thời gian tác dụng:

Nấm độc tác dụng chậm: Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện muộn, thường 6 đến 40 giờ (trung bình 12 giờ) sau khi ăn nấm và thường gây chết người. Ví dụ: *Amanita verna*, *Amanita virosa*, *Amanita phalloides*,.... Tỷ lệ tử vong tính chung khoảng 50% hoặc cao hơn

Nấm độc tác dụng nhanh: Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện trước 6 giờ sau ăn nấm. Ví dụ: *Inocybe fastigiata*, *Chlorophyllum molybdites*... Thường bệnh nhân hồi phục tốt nếu được áp dụng kịp thời các biện pháp cấp cứu hồi sức cơ bản.

NGUYÊN NHÂN NGỘ ĐỘC

Ngộ độc nấm xảy ra chủ yếu do người dân không nhận dạng được nấm độc nên đã hái nấm dại ở rừng về nấu ăn. Đã xảy ra các vụ ngộ độc ở một số địa phương do mua phải nấm độc hái ở rừng đem bán ở chợ.

Trẻ em bú sữa mẹ có thể bị ngộ độc nếu mẹ bị ngộ độc nấm có amatoxin như đã từng xảy ra tại Hà Giang.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC NẤM

Chẩn đoán và xử trí ngộ độc nấm có chứa amatoxin

Nấm độc có chứa amatoxin gặp ở các chi như *Amanita*, *Galerina*, *Lepiota*. Tại Việt Nam, nấm độc có chứa amatoxin thường gây ngộ độc là nấm độc tán trắng (*Amanita verna*), nấm độc trắng hình nón (*Amanita virosa*). Độc tố của nấm là các amanitin (amatoxin) bền với nhiệt và có độc tính cao. Chỉ cần ăn một mũ nấm cũng có thể chết người. Các vụ ngộ độc gây chết người ở một số tỉnh phía Bắc Việt Nam đều do hai loài nấm này gây nên. Thường xảy ra vào mùa xuân.

Chẩn đoán xác định ngộ độc nấm có chứa amatoxin

Lâm sàng:

Các triệu chứng đầu tiên xuất hiện muộn (từ 6 đến 24 giờ, thường 10 - 12 giờ sau ăn nấm) gồm: Đau bụng, nôn, ỉa chảy nhiều lần toàn nước giống như bệnh tả. Trường hợp ngộ độc nặng có thể trụy tim mạch. Giai đoạn này kéo dài 2 - 3 ngày.

Tiếp theo là giai đoạn hồi phục giả tạo (hết triệu chứng rối loạn tiêu hóa đầu tiên). Giai đoạn này kéo dài 1 - 3 ngày. Ở bệnh nhân hết đau bụng, ỉa chảy, nôn mửa. Bệnh nhân cảm thấy như đã khỏi bệnh. Thực tế tổn thương gan đang bắt đầu biểu hiện trên xét nghiệm.

Giai đoạn suy gan, suy thận (thường ở ngày thứ 4 - 5 sau ăn nấm): Vàng da, xuất huyết, giảm đi tiểu hoặc vô niệu, hôn mê. Tử vong có thể xảy ra (từ ngày thứ 5 đến 16, thường tử vong ở ngày thứ 7 - 9 sau ngộ độc) do suy gan, suy thận.

Cận lâm sàng:

Xét nghiệm máu: Công thức máu thấy cô đặc máu lúc đầu do mất nước, giai đoạn sau giảm tiểu cầu, thiếu máu do chảy máu. Mất điện giải lúc đầu do nôn, ỉa chảy. AST, ALT, bilirubin tăng rất cao, urê và creatinin tăng, glucose giảm, tỷ lệ Protrombin giảm, INR tăng, thời gian máu đông, máu chảy tăng. Khí máu thấy toan chuyển hóa, có tăng lactat, NH₃ máu tăng do suy gan.

Nhận dạng nấm độc: nấm độc tán trắng (*Amanita verna*), nấm độc trắng hình nón (*Amanita virosa*) rất giống nhau đều có màu trắng tinh khiết (mũ, phiến, cuống đều có màu trắng), có vòng cuống dạng màng, gốc phình dạng củ, có bao gốc hình đài hoa.

Test Weiland (test Meixner) xác định nhanh độc tố amatoxin: Dương tính (nếu có mẫu nấm tươi mang theo). Nếu không có hộp test thì có thể cắt một

miếng giấy báo (phải dùng giấy báo vì giấy báo là giấy thô có chứa lignin), sau đó lấy một miếng mũ nấm ép xuống mảnh giấy báo sao cho dịch nấm thấm ướt giấy. Tiếp theo hong khô giấy và sau đó giở 1 – 2 giọt acid clohydric (HCl) đặc lên vị trí có dịch nấm đã khô. Chờ 15 – 20 phút, nếu chỗ giở HCl chuyển sang màu xanh lam thì test dương tính (nấm có amatoxin).

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc nấm có chứa gyromitrin hoặc orellanin.

Ngộ độc độc tố nấm mốc aflatoxin

Ngộ độc các chất gây tổn thương tế bào gan: CCl₄, paracetamol,...

Viêm gan do virus hoặc do rượu

Điều trị ngộ độc nấm có amatoxin

Không cần gây nôn và rửa dạ dày vì các triệu chứng đầu tiên xuất hiện muộn. Chỉ gây nôn và rửa dạ dày nếu phát hiện sớm (sau ăn 1-2 giờ).

Cho uống than hoạt đa liều (3 - 4 giờ/1 lần). Người lớn và trẻ em uống liều 0,5g/kg thể trọng. Than hoạt dùng ít nhất trong 3-4 ngày.

Silibinin: Liều ban đầu 5mg/kg, truyền tĩnh mạch, sau đó 20mg/kg/ngày, truyền liên tục trong ngày. Dùng trong 6 ngày hoặc tới khi cải thiện lâm sàng. Tác dụng tốt trên tỷ lệ tử vong, đặc biệt nếu được dùng sớm trong vòng 24 giờ sau ăn nấm.

Nếu không có silibinin thì dùng silymarin: 50-100mg/kg, tối đa 2g/lần, nếu bệnh nhân dung nạp thì tăng dần tối đa 10g/ngày.

N. acetylcystein: Liều ban đầu 150mg/kg, pha trong 200ml, truyền TM trong 1 giờ, sau đó 50mg/kg, pha truyền TM trong 4 giờ, sau đó 6,25mg/kg/h trong 20 giờ. Trường hợp bệnh nhân có suy gan truyền liều 6,25mg/kg/h tới khi triệu chứng hôn mê gan cải thiện và INR<2.

Penicilin G: người lớn 300.000 -1000.000 đơn vị/kg thể trọng, trẻ em 100.000-400.000 đơn vị/kg, tổng liều không quá 24 triệu đơn vị/ngày, pha truyền tĩnh mạch liên tục trong ngày, dùng trong 5 ngày. Có thể kết hợp penicilin với cimetidin và vitamin C:

Cimetidin: Người lớn uống liều 400 mg x 3 lần/ngày x 5 ngày. Trẻ em: liều 10 mg/kg thể trọng x 3 lần/ngày x 5 ngày.

Vitamin C: 3g/ngày, truyền tĩnh mạch cho tới khi lâm sàng cải thiện.

Bồi phụ nước điện giải tích cực, natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat. Lượng dịch truyền theo mức độ ngộ độc và tình trạng thận đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

Furosemid (Lasix): chỉ cho khi đã bù đủ dịch, để đảm bảo nước tiểu 4 ml/kg/giờ ít nhất trong 3-5 ngày đầu, sau đó đảm bảo thể tích nước tiểu theo cân bằng dịch và chức năng thận.

Theo dõi đường máu và truyền glucose ưu trương để chống hạ đường huyết.

Theo dõi và điều chỉnh rối loạn điện giải K^+ , Na^+ , Cl^- , ... và điều chỉnh nhiễm toan máu bằng natri bicarbonat.

Điều trị khi có rối loạn đông máu hoặc có biểu hiện xuất huyết:

Truyền plasma tươi khi prothrombin <40%, có biểu hiện xuất huyết hoặc cần làm thủ thuật.

+ Điều trị phù não:

Tư thế fowler 30 độ. Manitol:

truyền tĩnh mạch.

Đặt nội khí quản và thở máy nếu cần.

Suy thận: Thận nhân tạo sớm.

Lọc máu qua cột lọc than hoạt: Có hiệu quả nhất trong loại bỏ amatoxin nếu được chỉ định trong vòng 24 giờ đầu.

Thay huyết tương hoặc gan nhân tạo: khi suy gan nặng, rối loạn đông máu PT <20% không đáp ứng với truyền huyết tương tươi; tiền hôn mê hoặc hôn mê gan chờ ghép gan.

Đặt sonde ống mật chủ và hút dẫn lưu mật: Thực hiện qua nội soi dạ dày tá tràng, cần thực hiện sớm, hút dẫn lưu dịch mật (có chứa amatoxin) liên tục ra ngoài.

Ghép gan: Hôn mê gan và có các dấu hiệu tiên lượng nặng.

Chú ý: Tất cả những người khác cùng ăn nấm với bệnh nhân phải được đánh giá để xử trí kịp thời. Các bệnh nhân đã có triệu chứng tiêu hóa phải giữ lại tại bệnh viện có điều kiện cấp cứu hồi sức tốt và thuốc giải độc để điều trị nhanh chóng và tích cực mặc dù lúc đó bệnh nhân chưa có triệu chứng lâm sàng khác. Cần cho người nhà đi lấy đúng mẫu nấm đã ăn mang tới cơ sở điều trị để nhận dạng và thử test phát hiện nhanh amatoxin.

Tiên lượng và biến chứng

Tiên lượng: Phụ thuộc được điều trị sớm hay muộn. Nếu điều trị muộn khi tế bào gan đã bị hoại tử hàng loạt, đã xuất hiện suy gan nặng thì tỉ lệ tử vong rất cao.

Biến chứng: Suy gan cấp, suy thận, xuất huyết, phù não, hôn mê.

Chẩn đoán và điều trị ngộ độc nấm có chứa muscarin

Nhóm nấm có chứa muscarin thường gặp ở các loài nấm thuộc chi *Inocybe* như: *Inocybe fastigiata* (*Inocybe rimosa*), *Inocybe patouillardii*;... và chi *Clitocybe*: *Clitocybe dealbata*, *Clitocybe cerussata*,... Tại Việt Nam đã xảy ra một số vụ ngộ độc nấm do nấm mũ khía nâu xám *Inocybe fastigiata* gây nên.

Chẩn đoán xác định ngộ độc nấm có chứa muscarin

- Lâm sàng:

Triệu chứng đầu tiên xuất hiện trong vòng 15 phút đến vài giờ sau ăn nấm với các triệu chứng cường phó giao cảm hệ M-cholinergic gồm:

Tăng tiết các tuyến: Chảy mồ hôi nhiều, sùi bọt mép, chảy nước mắt.

Co đồng tử, khó nhìn, mắt mờ.

Buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy.

Khó thở dạng hen (do co thắt khí phế quản và tăng tiết đường hô hấp).

Tăng đi tiểu, có thể đái không tự chủ, đôi khi cảm thấy đau khi tiểu tiện.

Nhịp tim chậm, huyết áp hạ (lúc đầu có thể nhịp tim nhanh, huyết áp tăng sau đó nhịp tim chậm, huyết áp hạ).

Co giật toàn thân (trường hợp nặng do thiếu oxy não).

Tử vong có thể xảy ra do suy hô hấp cấp.

Cận lâm sàng:

Nhận dạng nấm mũ khía nâu xám (*Inocybe fastigiata* hoặc *I. rimosa*): Mũ nấm hình nón đến hình chuông, đỉnh nhọn, có các sợi tơ màu từ vàng đến nâu toả ra từ đỉnh mũ xuống mép mũ nấm. Khi già mép mũ nấm xẻ thành các mảnh riêng rẽ. Phiến nấm lúc non màu hơi trắng và khi già trở nên màu xám và màu nâu. Cuống nấm: Chân không phình dạng củ, không có vòng cuống. Màu cuống từ hơi trắng đến hơi vàng.

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc thuốc trừ sâu lân hữu cơ (phospho hữu cơ) hoặc carbamat.

Ngộ độc thuốc ức chế enzym cholinesterase: prostigmin, polstigmin,...

Điều trị

Nguyên tắc điều trị:

Hạn chế hấp thu và tăng đào thải độc tố muscarin.

Điều trị đặc hiệu

Duy trì các chức năng sống và điều trị triệu chứng.

Điều trị cụ thể:

Gây nôn nếu bệnh nhân chưa nôn (đến sớm). Rửa dạ dày.

Cho uống than hoạt tính với liều 1 g/kg thể trọng kèm sorbitol 2g/kg.

Điều trị đặc hiệu: liều lượng, cách dùng (xin xem bài ngộ độc carbamat).

Theo dõi hô hấp, khi cần cho thở oxy, thở máy (hiếm khi cần).

Truyền dịch: Natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat theo CVP, số lượng dịch mất qua nôn, ỉa chảy.

Điều trị triệu chứng:

. Nếu có co giật: Tiêm tĩnh mạch diazepam 10 mg, tiêm nhắc lại cho đến khi hết co giật.

. Nếu truy tim mạch: Truyền dịch, dùng thuốc vận mạch.

Hầu hết các trường hợp ngộ độc nấm chứa muscarin khỏi bệnh sau 1 - 2 ngày điều trị.

c) Tiên lượng

Tiên lượng nhìn chung tốt vì ngộ độc nấm có chứa muscarin có thuốc điều trị đặc hiệu. Tử vong có thể xảy ra khi người bị ngộ độc ở vùng sâu, vùng xa không kịp đến các cơ sở y tế.

Chẩn đoán và điều trị ngộ độc nấm có chứa psilocybin và psilocin

Nấm độc có chứa psilocybin và psilocin gây rối loạn tâm thần bao gồm rất nhiều loài thuộc các chi: Psilocybe, Conocybe, Gymnopilus và một số chi khác. Tại Việt Nam loài nấm có chứa psilocybin và psilocin thường gặp là *Psilocybe cubensis*, *Panaeolus papilionaceus*, *Panaeolus retirugis*, *Panaeolus campanulatus*, *Panaeolus cyanescens*. Tại một số tỉnh của Việt Nam đã có một số vụ ngộ độc do nấm *Psilocybe cubensis* và *Panaeolus cyanescens*.

Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

Triệu chứng xuất hiện trong vòng 20 đến 60 phút sau ăn nấm. Triệu chứng biểu hiện tối đa ở thời điểm 1,5 giờ và giảm dần từ 6 đến 12 giờ.

Các triệu chứng rối loạn thần kinh tâm thần:

Ảo giác thính giác, thị giác và đôi khi xúc giác

Nhận thức sai về màu sắc, hình dáng đồ vật, không gian, thời gian

Dị cảm trên da (cảm giác tê bì, ngứa,...)

Rối loạn cảm xúc: Sảng khoái, cười vô ý thức không kiểm soát được hoặc bồn chồn lo lắng, hoảng sợ.

Có thể bị kích động, hung dữ, tấn công người xung quanh,...

Các triệu chứng khác:

Giãn đồng tử

Mạch nhanh, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt

Có thể nôn mửa, đỏ mặt (nhất là vùng quanh mắt), đái không tự chủ.

Yếu cơ, tăng phản xạ gân

Co giật, hôn mê (trường hợp rất nặng)

Cận lâm sàng: Nhận dạng nấm độc.

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc nấm có chứa acid ibotenic và muscimol (nấm *Amanita pantherina*, *Amanita muscaria*...).

Ngộ độc cây cà độc dược, các chất gây rối loạn tâm thần.

Điều trị

Nguyên tắc điều trị:

Hạn chế hấp thu và tăng đào thải độc tố.

Duy trì các chức năng sống và điều trị triệu chứng.

Chăm sóc, kiểm soát bệnh nhân chặt chẽ.

Điều trị cụ thể:

Chăm sóc, kiểm soát bệnh nhân chặt chẽ.

Không gây nôn, rửa dạ dày vì không kiểm soát được bệnh nhân.

Cho uống than hoạt (1 g/kg thể trọng) kèm sorbitol.

Bệnh nhân cần được nằm trong buồng yên tĩnh với ít ánh sáng và cần được chăm sóc nhẹ nhàng, mềm mỏng, an ủi, vỗ về để tránh lên cơn kích động. Trong phòng không được để đồ vật có thể gây nguy hiểm cho bệnh nhân và người xung quanh như dao, kéo, chai lọ thủy tinh,...

Kiểm soát bệnh nhân chặt chẽ không cho bệnh nhân đi ra ngoài đề phòng ngã xuống vực, xuống giếng, ngã từ ban công tầng cao.

Chống co giật, hưng phấn quá mức: Tiêm TM diazepam 5 – 10mg, tiêm nhắc lại cho đến khi hết triệu chứng. Nếu không đỡ có thể dùng phenobarbital, medazolam, propofol tĩnh mạch.

Duy trì chức năng hô hấp, tuần hoàn và điều trị triệu chứng.

Thông thường bệnh nhân bị ngộ độc các loài nấm gây rối loạn tâm thần sẽ tự khỏi sau 12 – 24 giờ với các biện pháp cấp cứu hồi sức cơ bản.

Chẩn đoán và điều trị ngộ độc nấm có chứa độc tố gây rối loạn tiêu hóa

Nấm độc có chứa độc tố gây rối loạn tiêu hóa gồm rất nhiều loài thuộc nhiều chi Agaricus, Amanita, Boletus, Omphalotus,... Các loài nấm này có các loại độc tố khác nhau nhưng có đặc điểm chung là gây rối loạn tiêu hóa. Tại các tỉnh miền Bắc Việt Nam, các loài nấm gây rối loạn tiêu hóa thường gây ra các vụ ngộ độc là nấm ô tán trắng phiến xanh (*Chlorophyllum molybdites*), nấm ma (*Omphalotus nidiformis*), nấm xộp thối (*Russula foetens*).

Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng:

Triệu chứng đầu tiên xuất hiện từ 30 phút - 4 giờ sau khi ăn nấm gồm:

Buồn nôn và nôn

Đau bụng

Ỉa chảy (trừ nấm ma)

Mệt mỏi

Các triệu chứng rối loạn tiêu hóa này kéo dài 2 - 3 ngày (tùy theo loài nấm và số lượng nấm đã ăn). Những trường hợp bị ngộ độc nặng có thể xuất hiện các dấu hiệu mất nước và chất điện giải. Tử vong do suy tim mạch có thể xảy ra nếu không được điều trị, nhất là ở trẻ em.

Cận lâm sàng: Nhận dạng loài nấm độc.

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc nấm có chứa amatoxin, nấm có chứa muscarin.

Ngộ độc do các tác nhân khác gây rối loạn tiêu hóa khác.

Điều trị

Nguyên tắc điều trị:

Hạn chế hấp thu và tăng đào thải độc tố.

Chống mất nước và chất điện giải

Điều trị cụ thể:

Gây nôn (nếu bệnh nhân không có triệu chứng nôn)

Rửa dạ dày

Cho uống than hoạt với liều 1g/kg thể trọng kèm sorbitol.

Cho uống oresol hoặc truyền dịch (NaCl 0,9%) hoặc Ringer lactat. Số lượng dịch truyền tùy theo mức độ ngộ độc.

Theo dõi và điều chỉnh rối loạn điện giải K^+ , Na^+ , Cl^- , ...

Điều trị triệu chứng.

Điều trị ngộ độc nấm có độc tố gây rối loạn tiêu hóa chủ yếu là truyền dịch và bù chất điện giải. Hầu hết các trường hợp ngộ độc các loài nấm này khỏi bệnh sau vài ba ngày điều trị.

DỰ PHÒNG NGỘ ĐỘC NẤM ĐỘC

Không nên hái nấm hoang dại để ăn

Tăng cường truyền thông phòng chống ngộ độc nấm trong cộng đồng, nhất là tại các địa phương thường xảy ra ngộ độc nấm độc. Xây dựng mẫu tranh, tờ rơi, băng hình về các loài nấm độc thường gây ngộ độc ở Việt Nam để phục vụ công tác tuyên truyền.

Cần bác bỏ một số quan niệm sai lầm sau đây:

Nấm độc thường có màu sặc sỡ. Điều này sai. Ví dụ: Loài nấm thường gây chết người ở các tỉnh phía Bắc nước ta là các loài nấm có màu trắng tinh khiết (nấm độc tán trắng và nấm độc trắng hình nón).

Nấm có sâu bọ, côn trùng ăn là không độc. Hoàn toàn sai. Độc tố nấm không tác dụng đối với côn trùng, sâu bọ, kiến, ốc sên.

Thử cho động vật ăn trước nếu không chết là nấm không độc. Điều này chỉ đúng với một số loài nấm và một số loài động vật. Nhiều loài động vật không nhạy cảm với độc tố amatoxin qua đường tiêu hóa. Hơn nữa loài nấm có amatoxin gây chết người trung bình phải 12 giờ sau ăn nấm mới xuất hiện triệu chứng đầu tiên và động vật thường chết ở ngày thứ 5 – 7 sau ăn nấm.

Thử nấm bằng thìa bạc, đĩa bạc nếu có chuyển màu là nấm độc. Điều này sai. Độc tố nấm không làm bạc chuyển màu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Beug M.W et al (2006), "Thirty-plus years of mushroom poisoning: Summary of the Approximately 2000 reports in the NAMA case registry", *McIlvainea*, 16 (2). P. 47-

Eren S.H, Demirel Y, Ugurlu S, Korkmaz I et al (2010), “Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases”, *Clinics (Sao Paulo)* 65(5), p. 491–496.

Grand L.G (2005), *Wild Mushrooms and Poisoning*, Department of Plant Pathology, Plant pathology extension, North Carolina State University.

3. Habal R, Martinez J.A (2006), "Toxicity, Mushroom"; *eMedicine* Department of Emergency Medicine, New York Medical College.

Hall Ian; et al (2003), *Edible and poisonous mushrooms of the world*, Timber Press, P. 131-202.

IPCS-intox data bank (2002), *Mushrooms*, International Programme on Chemical Safety, World health organization.

POISINDEX® Managements (2015), “Mushrooms-cyclopeptides”, MICROMEDEX[®] 2.0, Thomson Reuters, United States.

NGỘ ĐỘC NỌC CỐC

BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH

ĐẠI CƯƠNG

Cóc có thể gây độc trong toàn bộ vòng đời của nó, từ trứng, nòng nọc, cóc nhỏ, cóc trưởng thành. Tuyến độc của cóc nằm bao phủ toàn bộ ở da, ở tuyến mang tai. Khi bị đe dọa cóc có thể tăng áp lực trong tuyến và phun nọc thành tia cách xa vài mét. Độc tố của cóc là một phức hợp, thay đổi theo loài nhưng chủ yếu được chia thành hai nhóm: các amin (adrenaline, noradrenaline, bufotenin, dihydrobufotenin, bufotionin) và các dẫn xuất của steroid (cholesterol, ergosterol, g-sistosterol, bufotoxin, bufadienolid, argentinogenin, bufalin, bafarenogin, bufotalin, bufotalinin...). Trong đó chất bufadienolid và bufotoxin có cơ chế tác dụng giống như digitalis. Tăng kali máu là dấu hiệu nặng và là yếu tố tiên lượng tử vong. Bufotenin, dihydrobufotenin, bufotionin gây ảo giác. Indolealkylamin có tác dụng gây ảo giác, co cơ tử cung và co thắt ruột.

Nọc cóc được hấp thu tốt qua đường tiêu hóa, nồng độ đỉnh đạt sau 6 giờ, thể tích phân bố lớn (5-10l/kg), tăng lên ở người béo và người già. Nọc cóc chuyển hóa ở gan rất ít và đào thải nguyên vẹn qua nước tiểu. thời gian bán thải từ 30-40 giờ và tăng lên khi bệnh nhân suy thận.

NGUYÊN NHÂN

Nhiễm độc toàn thân xảy ra khi ăn thịt cóc, gan và trứng cóc, trẻ em liếm cóc, cầm cóc khi da bị tổn thương hay ngậm cóc vào miệng. Dùng thuốc cường dương có thành phần chiết xuất từ nọc cóc, cây có digitalis.

Khi da bị tổn thương mà ta cầm cóc có thể gây ngộ độc. Nọc cóc phun vào mắt gây nguy hiểm.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng

Thời gian xuất hiện triệu chứng: Sau ăn các triệu chứng xuất hiện muộn 1-2 giờ. Đầu tiên là các triệu chứng tiêu hóa, sau đó đến triệu chứng thần kinh và các triệu chứng khác, triệu chứng tim mạch xuất hiện muộn sau 6 giờ và tăng kali máu xuất hiện sau ăn 12 giờ. Các loạn nhịp nặng đe dọa tử vong thường xuất hiện trong vòng 24 giờ sau ăn. Nếu được điều trị các triệu chứng được cải thiện trong vòng 1-4 giờ nhưng phải sau 13 giờ mới ổn định vì nọc cóc có chu kỳ gan ruột, triệu chứng có thể tái phát sau 3-24 giờ sau điều trị, có thể kéo dài 8 ngày khi bệnh nhân bị suy thận.

Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, tăng tiết nước bọt, đau bụng, bụng chướng, chán ăn, táo bón

Tim mạch: nhịp chậm, ngừng xoang, bloc xoang nhĩ, bloc nhĩ thất mọi cấp độ rất thường gặp. Gặp đủ mọi loạn nhịp ngoại trừ nhịp nhanh trên thất.

Độ bloc nhĩ thất tăng cùng với mức độ ngộ độc. khoảng QT kéo dài, đoạn ST chênh xuống tương ứng với khoảng QT ngắn, tụt huyết áp, suy tim, ngừng tim.

Ở trẻ em: gặp nhịp chậm, ngừng xoang nhĩ (dấu hiệu nặng ở trẻ nhỏ), rối loạn dẫn truyền, bloc nhĩ thất độ I.

Ở người lớn: Loạn nhịp thất: ngoại tâm thu thất một ổ hay nhiều ổ, nhịp nhanh thất, nhịp nhanh thất 2 hướng (bidirectional tachycardia) , rung thất.

Loạn nhịp nhĩ gồm: ngoại tâm thu nhĩ, nhanh nhĩ, ít gặp flutter nhĩ và rung nhĩ. Bloc nhĩ thất độ I, độ II, độ III, Mobitz type I hiếm gặp hơn là Mobitz 2, bloc nhánh.

Tụt huyết áp

- Thần kinh:

Đau đầu, ngủ gà, chóng mặt, thờ ơ, sững sờ, yếu cơ, mất ngủ, kích thích, ngứa, dị cảm, run, sáng, ảo giác, co giật, hôn mê. Đau dây thần kinh V (một phần ba dưới của mặt).

Điện giải: tăng kali (triệu chứng ngộ độc nặng), giảm magie, tăng canci, giảm kali (hiếm gặp) thường gặp ở ngộ độc mạn.

Hô hấp: thở nhanh, thiếu oxy.

Mắt: rối loạn về màu sắc (nhìn mọi vật có màu vàng hoặc xanh lá cây, ít gặp hơn là màu nâu, đỏ, trắng, xanh da trời). Chói mắt, nhìn thấy quầng, nhìn đôi, sợ ánh

sáng, giảm nhãn áp.

Loạn nhịp thất và tăng kali máu có tiên lượng xấu. Không có kháng thể kháng digoxin (Digoxin Fab) thì nhịp nhanh thất có thể gây tử vong 50% và nhịp nhanh thất hai hướng thì hầu hết tử vong.

Cận lâm sàng

Định lượng glucosid tim sau ăn từ 6-8 giờ (không làm sớm hơn vì chưa đạt nồng độ đỉnh).

Điện giải đồ (chú ý kali máu, lúc đầu nồng độ kali có thể bình thường hoặc giảm, sau đó tăng sau khoảng 12 giờ), ure, đường, creatinin, khí máu động mạch.

Chẩn đoán mức độ của ngộ độc

Bảng 26.1: Mức độ nặng của ngộ độc nọc cóc

Ngộ độc nhẹ	Ngộ độc trung bình	Ngộ độc nặng
Đau bụng	Rối loạn thị lực	Loạn nhịp đặc biệt loạn nhịp thất
Buồn nôn	Chóng mặt	Tăng kali
Nôn	Mệt mỏi	Ngất
Chán ăn	Lẫn lộn	Hôn mê
		Tử vong

Chẩn đoán xác định

Có ăn thịt cóc, gan, trứng cóc hoặc các sản phẩm từ cóc. Có triệu chứng ngộ độc.

Chẩn đoán phân biệt: với ngộ độc các thuốc chẹn kênh calci, chẹn beta, thuốc chủ vận alpha (clonidine) cũng gây bệnh cảnh nhịp chậm, giảm huyết áp. Cần xét nghiệm digoxin máu để phân biệt.

ĐIỀU TRỊ

Bao gồm các biện pháp hồi sức, điều trị đặc hiệu và các phương pháp thải

độc Các biện pháp hồi sức

Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn: thở oxy, đặt nội khí quản, thở máy khi cần

Điều trị nhịp chậm: Atropin . Liều người lớn 0,5-1mg TMC mỗi 5 phút. Trẻ em 0,02mg/kg mỗi 5 phút, liều tối đa là 1 mg ở trẻ em, 2 mg ở người lớn.

Magie sulfat chỉ định khi nhịp nhanh thất và các loạn nhịp thất ngay cả trường hợp magie máu bình thường. Liều trẻ em: 100-200 mg/kg (dung dịch 50%), pha vào 100 ml truyền TM từ 1-10 phút, tối đa 2g.. Người lớn 2g pha trong 100 ml truyền

TMC từ 1-10 phút. Chống chỉ định: nhịp chậm, block AV

Điều trị ngoại tâm thu thất bằng Lidocain: liều người lớn 1-1,5 mg/kg bolus tĩnh mạch, sau đó duy trì liều 1-4mg/phút, có thể dùng liều bolus lần 2 sau lần một

15 phút. Trẻ em bolus liều 1mg/kg, duy trì 30-50 mcg/phút.

Điều trị các nhịp nhanh thất, loạn nhịp dai dẳng bằng Phenytoin liều: trẻ em liều 1,5mg/kg TMC trong 5 phút, sau 5 phút có thể nhắc lại, tối đa 15 mg/kg. Người lớn: 100 mg TMC trong 5 phút, sau 5 phút có thể nhắc lại, tối đa

15 mg/kg. Chống chỉ định của phenytoin là bloc nhĩ thất độ II, III.

Không dùng các thuốc chống loạn nhịp nhóm IA và IC do tác dụng trên dẫn truyền nhĩ-thất. Khi có loạn nhịp nặng ảnh hưởng huyết động có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời.

Điều trị tăng kali máu:

Lúc đầu có thể kali máu giảm hoặc bình thường, tăng kali có thể xuất hiện muộn tới 12 giờ. Kali máu > 5 mEq/l nên được điều trị bằng kháng thể kháng digoxin. Nếu không có digoxin Fab dùng insulin-glucose ưu trương, bicarbonate, và Albuterol. ***Không dùng canxi vì có thể gây loạn nhịp.***

Insulin nhanh: 10 UI pha trong 50 ml glucose 50% truyền tĩnh mạch nhanh, trẻ em 0,1UI/kg pha trong 5ml/kg glucose 10%, bắt đầu có tác dụng trong 15 phút và kéo dài 6-8 giờ.

Albuterol (salbutamol): 10-20 mg khí dung trong vòng 15 phút hoặc 0,5 mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền TM trong 15 phút (sau 15 phút có tác dụng và kéo dài 3-6 giờ).

Natri bicarbonate: truyền 2-4mEq/phút

Lọc máu: thận nhân tạo nếu huyết động ổn định hoặc lọc máu liên tục nếu huyết động không ổn định.

Điều trị toan chuyển hóa: truyền bicarbonate cho đến khi bình thường hóa nồng độ bicarbonate huyết thanh và cần theo dõi kali.

Đặt máy tạo nhịp trong trường hợp không đáp ứng với thuốc điều trị chống loạn nhịp

Khi không có kháng thể kháng digoxin, điều trị hồi sức là quan trọng nhất, cần theo dõi chặt chẽ điện tim, huyết áp, điện giải đồ, khí máu động mạch

.Điều trị đặc hiệu: kháng thể kháng digoxin (Digoxin Fab):

Chỉ định:

Huyết động không ổn định

Loạn nhịp đe dọa tính mạng, nhịp chậm nặng, nhịp nhanh thất, rung thất,

vô tâm thu, bloc nhĩ thất độ II,III, mobitz II,

Kali máu > 5 mEq/l

Có bằng chứng của thiếu máu tạng (suy thận, rối loạn ý thức)

Nồng độ digoxin máu sau uống 6 giờ >20 nmol/l (15,6ng/ml)

▪ **Liều và cách dùng:**

Khi ngộ độc nặng có rối loạn huyết động thì liều từ 10-20 lọ (400-800 mg)).
Bắt đầu 10 lọ truyền trong vòng 30-60 phút, nếu cải thiện triệu chứng cho thêm 10 lọ nữa.

Trong trường hợp sắp ngừng tuần hoàn thì cần truyền tĩnh mạch nhanh

Nhắc lại liều trong vòng vài giờ nếu triệu chứng tái lại hoặc không cải thiện.

Điều trị theo kinh nghiệm: nếu bệnh nhân có huyết động ổn định dùng 5 ống, nếu tụt huyết áp dùng 10 ống. Nhắc lại liều 5 ống mỗi 30 phút cho tới khi ổn định.

Cách pha một liều trong 100 ml natriclorua 0,9% truyền trong 30 phút.

Một số lưu ý: Nếu ngừng tim thì tiêm tĩnh mạch 20 ống digoxin Fab đồng thời với cấp cứu ngừng tuần hoàn.

Nồng độ digoxin sau dùng digoxin Fab trong máu vẫn cao vì các biện pháp đo nồng độ digoxin đều đo cả hai nồng độ digoxin tự do và digoxin gắn Fab

Không dùng canci để điều trị tăng kali máu vì digoxin đã làm tăng canci trong tế bào cơ tim.

Các phương pháp tăng thải độc

Than hoạt: 1-2g/kg ở trẻ em, người lớn 50-100g. Có thể cho than hoạt đa liều vì digitalis có chu trình gan ruột và ruột – ruột.

Đặt xông dạ dày và rửa dạ dày: không dùng nhất là khi có loạn nhịp vì có thể gây ra nhịp nhanh thất và vô tâm thu.

Rửa ruột toàn bộ: không được khuyến dùng

Mắt: bị nọc cóc bắn vào: rửa bằng nước muối hoặc nước sạch trong 15 phút, sau đó gửi khám chuyên khoa mắt.

Các biện pháp lọc máu ngoài cơ thể không làm tăng đào thải được digoxin bao gồm lọc máu hấp phụ, lọc máu ngắt quãng. Tuy nhiên thực tế cho thấy vài trường hợp thành công khi phối hợp giữa digoxin fab với thay huyết tương ở bệnh nhân suy thận.

Theo dõi:

Theo dõi bệnh nhân chặt chẽ điện tim trong vòng 12-24 giờ vì các triệu chứng có thể xuất hiện muộn.

Điện giải đồ: Kalimáu Suy thận

Đo nồng độ glycosid tim

Rối loạn màu: nhìn thấy màu vàng, màu như cầu vồng

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Phụ thuộc vào mức độ của ngộ độc, vào mức độ loạn nhịp thất, kali máu >5. tụt huyết áp.

DỰ PHÒNG

Không nên ăn thịt cóc và các sản phẩm làm từ cóc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn (2012), “Các bất thường điện giải”, *Hồi sức cấp cứu tiếp cận theo các phác đồ*, NXB khoa học kỹ thuật, Tr. 285-

(Biên dịch từ sách “The washington manual of critical care”).

Christy L, Mc Cowan (2004), “Lizards, Newts and Toads”, *Medical toxicology*, 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, P. 1538-1542.

Mary Ann Howlan (2011), “Digoxin-Specific Antibody Fragments (Fab)”, *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 9th edition, McGraw-Hill, P. 946- 951.

Murray L., Daly F., Little M., Cadogan M. (2011), “Digoxin: acute overdose”, *Toxicology handbook*, 2nd edition, Churchill Livingstone Australia, P. 222-226.

National poisons centre of New Zealand (2014), “Toad”, Toxinz poison information.

Sakate M, Lucas De Oliveira PC (2000), “Toad envenoming in dogs: effects and treatment”, *J Venom. Anim. Toxins vol 6 n.1, Botucatu*.

Thomas E, Kearney (2006), “Digoxin specific antibody”, *Poisoning & drug overdose*, 5th edition, McGraw-Hill.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HỘI CHỨNG VIÊM ĐƯỜNG HÔ HẤP VÙNG TRUNG ĐÔNG DO VI RÚT CORONA (MERS –COV)

BS: Nguyễn Thị Tuyết Minh

Vi rút Corona thường gây ra các biểu hiện bệnh lý của đường hô hấp trên và đường tiêu hóa ở người và một số loài động vật. Vi rút Corona lây nhiễm qua tiếp xúc trực tiếp với chất tiết đường hô hấp của người bệnh. Bệnh thường hay xảy ra vào mùa đông và đầu mùa xuân. Loại vi rút Corona gây bệnh ở người được nói tới nhiều nhất là SARS-CoV gây ra bệnh SARS. Vi rút này có thể gây bệnh ở cả đường hô hấp trên và hô hấp dưới, ngoài ra còn có thể gây viêm dạ dày ruột.

Gần đây, một chủng vi rút Corona mới được phát hiện gây hội chứng hô hấp vùng Trung Đông (MERS-CoV) có thể gây ra nhiễm trùng hô hấp nặng kèm theo suy thận ở người.

I. DỊCH TỄ HỌC

Tác nhân gây bệnh và lịch sử phát hiện

Từ giữa năm 2012, hai trường hợp nhiễm coronavirus mới được xác định lần đầu tiên ở một bệnh nhân nam, 60 tuổi ở Jeddah, Saudi Arabia nhập viện ngày 13/6/2012 và một bệnh nhân nam 49 tuổi người Qata du lịch tới Saudi Arabia, nhập viện ngày 3/9/2012.

Tác nhân gây bệnh được xác định là vi rút corona gây hội chứng hô hấp vùng Trung Đông (MERS-CoV) hay còn gọi là virus corona mới thuộc giống betacoronavirus, có vật chất di truyền là ARN sợi đơn.

Số lượng ca nhiễm MERS-CoV hiện đang gia tăng và thế giới có thể sẽ phải đối mặt với vụ dịch do coronavirus mới.

Nguy cơ lây truyền

Lạc đà ở châu Phi và Trung Đông nhiều khả năng là vật chủ chính lây truyền MERS-CoV cho người

Virus có khả năng lây truyền từ người sang người qua đường hô hấp và tập trung chủ yếu ở nhân viên y tế trong môi trường bệnh viện

CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG VIÊM ĐƯỜNG HÔ HẤP VÙNG TRUNG ĐÔNG NHIỄM MERS-COV

Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng khởi phát thường gặp là sốt, ho, ớn lạnh, đau họng, đau cơ-khớp. Sau đó bệnh nhân xuất hiện khó thở và tiến triển nhanh tới viêm phổi.

Khoảng 1/3 số bệnh nhân có các triệu chứng tiêu hóa như nôn và tiêu chảy

Một nửa số bệnh nhân tiến triển thành viêm phổi và 10% sẽ tiến triển thành ARDS

X quang ngực có hình ảnh phù hợp với viêm phổi do virus và ARDS

Xét nghiệm công thức máu thường thấy giảm bạch cầu, đặc biệt là giảm bạch cầu lympho

Ca bệnh nghi ngờ

- Đi du lịch tới vùng dịch tễ hoặc sống trong vùng dịch tễ có bệnh do Mers-CoV khoảng 10 ngày trước khi xuất hiện triệu chứng;

Có tiếp xúc gần với những ca bệnh xác định/có thể;

Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng đường hô hấp cấp, gồm sốt trên 38°C, ho, khó thở, có tổn thương nhu mô phổi (viêm phổi hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) dựa trên lâm sàng hoặc hình ảnh XQ tổn thương các mức độ khác nhau và kèm theo có hội chứng suy thận cấp;

Không lý giải được bằng các bệnh nhiễm trùng hoặc căn nguyên khác, bao gồm tất cả các trường hợp có chỉ định các xét nghiệm để chẩn đoán viêm phổi cộng đồng (theo hướng dẫn chẩn đoán).

Ca bệnh có thể

Người tiếp xúc trực tiếp với ca bệnh đã được chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm, bao gồm những người chăm sóc bệnh nhân; nhân viên y tế hoặc các thành viên trong gia đình; những người sống chung với bệnh nhân hoặc đến thăm bệnh nhân trong thời gian có biểu hiện bệnh.

Bệnh nhân có các dấu hiệu lâm sàng, XQ hoặc xét nghiệm giải phẫu bệnh của bệnh lý nhu mô phổi (ví dụ như viêm phổi hoặc ARDS) phù hợp với định nghĩa về ca bệnh ở trên, nhưng không được khẳng định bằng xét nghiệm bởi vì: không lấy được mẫu bệnh phẩm, hoặc không làm được xét nghiệm để chẩn đoán căn nguyên nhiễm trùng hô hấp khác,

Không lý giải được do các nhiễm trùng khác hoặc căn nguyên khác.

Ca bệnh xác định

Là ca bệnh có biểu hiện lâm sàng như đã nêu trên và được khẳng định bằng xét nghiệm PCR dương tính với vi rút corona mới.

Kỹ thuật xác định Vi rút Corona là kỹ thuật Real time RT - PCR với bệnh phẩm là dịch đường hô hấp, đờm, dịch nội khí quản được lấy theo đúng quy trình và bảo quản trong môi trường phù hợp. Lưu ý: Đối với các trường hợp đầu tiên nghi nhiễm vi rút corona mới, các đơn vị cần lưu mẫu và chuyển mẫu đến các cơ sở xét nghiệm được Bộ Y tế cho phép khẳng định.

Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cảnh lâm sàng do Mers-CoV gây ra gồm nhiều triệu chứng khác nhau, nhưng chủ yếu là suy hô hấp cấp và suy thận cấp, vì vậy cần phải phân biệt với các trường hợp sau:

Cúm nặng (cúm A/H1N1 hoặc A/H5N1...)

Viêm phổi không điển hình

Nhiễm trùng huyết gây suy thận và suy hô hấp.

Bệnh tay chân miệng thể cấp có biến chứng suy hô hấp và suy thận

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Các ca bệnh nghi ngờ hoặc có thể đều phải được khám tại bệnh viện, được làm xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán xác định bệnh.

Ca bệnh xác định cần nhập viện theo dõi và cách ly hoàn toàn.

Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, vì vậy chủ yếu chỉ điều trị triệu chứng, phát hiện và xử trí kịp thời tình trạng suy hô hấp, suy thận.

Điều trị suy hô hấp

Mức độ nhẹ: $200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ với $\text{PEEP/CPAP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

Nằm đầu cao $30^\circ - 45^\circ$

Cung cấp oxy: Khi $\text{SpO}_2 \leq 92\%$ hay $\text{PaO}_2 \leq 65\text{mmHg}$ hoặc khi có khó thở (thở gắng sức, thở nhanh, rút lõm ngực).

Thở oxy qua gọng mũi: 1 - 5 lít/phút sao cho $\text{SpO}_2 > 92\%$.

Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: oxy 6 - 12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được $\text{SpO}_2 > 92\%$.

Thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ: lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

Mức độ trung bình: $100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ với $\text{PEEP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

Thở CPAP: Được chỉ định khi tình trạng giảm oxy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, $SpO_2 < 92\%$. Nếu có điều kiện, ở trẻ em nên chỉ định thở NCPAP ngay khi thất bại với thở oxy qua gọng mũi.

Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ với FiO_2 bằng hoặc dưới 0,6

Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP: Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

c. Mức độ nặng: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg với $PEEP \geq 5$ cmH₂O

Thông khí nhân tạo xâm nhập: chiến lược bảo vệ phổi.

Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp nặng và không đáp ứng với thông khí nhân tạo không xâm nhập.

Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát áp lực, với V_t thấp từ 6 ml/kg, giữ P plateau từ 25 – 30 cmH₂O, tần số 12 - 16 lần/phút, I/E = 1/2, cài đặt PEEP và điều chỉnh FiO_2 để đạt được $SpO_2 > 92\%$.

Với trẻ em, có thể thở theo phương thức kiểm soát áp lực (PCV). Tùy tình trạng bệnh nhân để điều chỉnh các thông số máy thở phù hợp.

Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể ECMO (Extra-Corporeal Membrane Oxygenation):

ECMO có thể cân nhắc sử dụng cho bệnh nhân ARDS không đáp ứng với các điều trị tối ưu ở trên.

Do ECMO chỉ có thể được thực hiện tại một số cơ sở tuyến trung ương, nên trong trường hợp cân nhắc chỉ định ECMO, các tuyến dưới nên quyết định chuyển bệnh nhân sớm và tuân thủ quy trình vận chuyển bệnh nhân do bộ Y tế quy định.

Điều trị suy thận

Đảm bảo khối lượng tuần hoàn (ưu tiên sử dụng các dung dịch tinh thể như Natriclorua 0,9% và Ringer lactac), cân bằng dịch, duy trì huyết áp, lợi tiểu.

Lọc máu (ngắt quãng hoặc liên tục) hay lọc màng bụng khi bệnh nhân có tăng kali máu nặng, nhiễm acid, hoặc quá tải thể tích trở không đáp ứng với điều trị bảo tồn hoặc có triệu chứng của tăng ure huyết cao.

Điều trị hỗ trợ

Nhỏ mũi bằng các thuốc nhỏ mũi thông thường.

Hạ sốt: Nếu sốt trên 38,5° C thì cho dùng thuốc hạ sốt paracetamol với liều 10 - 15 mg/kg ở trẻ em, với người lớn không quá 2g/ngày.

Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải và thăng bằng kiềm toan

Trường hợp bội nhiễm phế quản phổi nên dùng kháng sinh phổ rộng và có tác dụng với vi khuẩn gây nhiễm trùng ở bệnh viện.

Đối với trường hợp nặng, có thể dùng gammaglobulin truyền tĩnh mạch với liều 200 - 400 mg/kg (chỉ dùng một lần)

Tiêu chuẩn xuất viện

Người bệnh được xuất viện khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

Hết sốt ít nhất 5 ngày mà không dùng thuốc hạ sốt.

Toàn trạng tốt: Mạch, huyết áp, nhịp thở, các xét nghiệm máu trở về bình thường; X-quang phổi cải thiện.

Chức năng thận trở về bình thường

Sau khi xuất viện

Người bệnh phải tự theo dõi nhiệt độ 12 giờ/lần, nếu nhiệt độ cao hơn 38° C ở hai lần đo liên tiếp hoặc có dấu hiệu bất thường khác, phải đến khám lại ngay tại nơi đã điều trị.

IV. PHÒNG LÂY NHIỄM MERS-COV

Phòng lây nhiễm ở ngoài cộng đồng

Đeo khẩu trang và khám bệnh ngay khi có triệu chứng hô hấp.

Rửa tay sạch: Rửa tay thường xuyên bằng xà phòng và nước hoặc bằng dung dịch rửa tay có chứa cồn, đặc biệt sau khi hắt hơi, ho hoặc chùi mũi.

Che mũi, miệng khi có hắt hơi và ho, vứt các khăn giấy lau mũi miệng vào thùng rác riêng có nắp đậy

Đảm bảo chế độ ăn đầy đủ

Duy trì thông khí nơi ở hoặc nơi làm việc tốt

Tránh tiếp xúc và tụ tập ở nơi đông người, nơi không thoáng khí.

Không hút thuốc lá.

Phòng lây nhiễm trong bệnh viện

a. Tổ chức khu vực cách ly

Khu vực nguy cơ cao: Nơi điều trị và chăm sóc người bệnh nghi ngờ hoặc chắc chắn nhiễm Mers-CoV. Khu vực này phải có bảng màu đỏ ghi "Khu vực cách ly đặc biệt" và hướng dẫn chi tiết treo tại lối vào, có người trực gác.

- Khu vực có nguy cơ: Nơi có nhiều khả năng có người bệnh nhiễm Mers-CoV đến khám và điều trị ban đầu (như khoa hô hấp, cấp cứu, khám bệnh...). Khu vực này phải có bảng hướng dẫn chi tiết treo ở lối ra vào và có ký hiệu màu vàng.

b. Phòng ngừa cho người bệnh và khách đến thăm

Cách ly ngay những người nghi ngờ mắc bệnh, không xếp chung người đã được khẳng định mắc Mers-CoV với người thuộc diện nghi ngờ. Tất cả đều phải đeo khẩu trang. Việc chụp X-quang, làm các xét nghiệm, khám chuyên khoa...nên được tiến hành tại giường, nếu di chuyển bệnh nhân, phải có đầy đủ các phương tiện phòng hộ. Người bệnh khạc nhổ vào khăn giấy mềm dùng một lần và cho ngay vào thùng rác y tế.

Trong thời gian có dịch, hạn chế người nhà vào thăm bệnh nhân trong bệnh viện, nếu đến thăm phải đeo khẩu trang. Cấm người nhà và khách đến thăm khu cách ly.

Bảo đảm thông khí tốt cho các buồng bệnh.

c. Phòng ngừa cho nhân viên y tế

Dùng khẩu trang ngoại khoa, kính bảo hộ, mặt nạ che mặt, áo choàng giấy dùng một lần, găng tay, mũ, bao giày hoặc ủng. Khi làm thủ thuật hoặc chăm sóc trực tiếp người bệnh nên sử dụng khẩu trang N95. Bệnh phẩm xét nghiệm phải được đặt trong túi nylon hoặc hộp vận chuyển. Rửa tay bằng xà phòng hoặc dung dịch sát khuẩn sau khi tiếp xúc với dịch tiết đường hô hấp, dụng cụ bẩn, chăm sóc người bệnh, sau khi tháo găng tay, khẩu trang và trước khi rời buồng bệnh, khu vực cách ly. Những người tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân ở khu vực cách ly đặc biệt phải tắm, thay quần áo trước khi ra khỏi bệnh viện.

Bệnh viện cần lập danh sách nhân viên y tế làm việc tại khoa có người bệnh nhiễm Mers-CoV. Họ sẽ tự theo dõi nhiệt độ hằng ngày, nếu có dấu hiệu nghi mắc Mers-CoV sẽ được khám, làm các xét nghiệm và theo dõi.

d. Xử lý dụng cụ, đồ vải và đồ dùng sinh hoạt cho bệnh nhân

Thực hiện theo quy trình kiểm soát nhiễm khuẩn của Bộ Y tế.

e. Xử lý môi trường và chất thải bệnh viện

Các mặt bằng, bàn ghế ở khu vực buồng bệnh và khu vực cách ly phải được lau tối thiểu 2 lần/ngày bằng các hóa chất sát khuẩn. Nhân viên làm vệ sinh phải sử dụng các phương tiện phòng hộ như nhân viên y tế. Mọi chất thải rắn tại khu vực cách ly đặc biệt phải được thu gom để đem đi tiêu hủy theo quy định của Bộ Y tế.

f. Vận chuyển người bệnh

Hạn chế vận chuyển người bệnh, trừ những trường hợp nặng, vượt quá khả năng điều trị của cơ sở. Nhân viên vận chuyển phải mang đầy đủ phương tiện phòng hộ. Làm sạch và khử khuẩn xe cứu thương sau mỗi lần vận chuyển.

g. Xử lý người bệnh tử vong

Người bệnh tử vong phải được khâm liệm tại chỗ, phải khử khuẩn bằng các hoá chất Chloramin B, Formalin. Chuyển tử thi đến nơi chôn cất hay hỏa táng bằng xe chuyên dụng. Tử thi phải được hỏa táng hoặc chôn cất trong vòng 24 giờ, tốt nhất là hỏa táng./.

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: là bệnh lý nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.

Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.

Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

NGUYÊN NHÂN

Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp

Vi khuẩn điển hình

Cầu khuẩn gram dương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*.

Song cầu gram âm: *Moraxella catarrhalis*.

Trực khuẩn gram âm: *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

Vi khuẩn không điển hình

Legionella pneumophila.

Mycoplasma pneumoniae.

Chlamydia pneumoniae, *Chlamydia psittaci*.

Theo cơ địa người bệnh

Nghiện rượu: *Streptococcus pneumoniae*, vi khuẩn gram âm (*Klebsiella pneumoniae*), vi khuẩn kỵ khí.

Vệ sinh răng miệng kém: vi khuẩn kỵ khí.

Đang có dịch cúm hoạt động tại địa phương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Hemophilus influenzae*.

Vùng đang lưu hành dịch hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn: *Streptococcus suis* (liên cầu lợn).

Tiếp xúc với gia cầm, chim: *Chlamydia psittaci* (ngoài căn nguyên hay gặp là cúm A, cúm B).

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella*.

Giãn phế quản, xơ phổi: *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus*.

Viêm phổi ở bệnh nhân đuối nước ngọt hoặc hít phải bùn đất *Pseudomonas pseudomallei* (Còn gọi là vi khuẩn withmore)

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Ho.

Khó thở.

Sốt, có thể rét run.

Khạc đờm đục, số lượng nhiều.

Đau ngực tăng khi hít vào.

Khám phổi: thở nhanh, hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi ống... tại vùng tổn thương.

Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

Cận lâm sàng

X quang phổi thẳng, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch hay tràn khí màng phổi.

Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao $> 10G/l$ hoặc $< 4G/l$.

Xét nghiệm đờm:

Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.

Cấy định danh vi khuẩn gây bệnh.

Cấy máu: 2 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.

Xét nghiệm khí máu động mạch: đánh giá tình trạng thông khí, oxy hóa máu, thăng bằng toan kiềm, lactat máu.

Tăng protein C phản ứng (CRP), procalcitonin.

Nội soi phế quản (nếu cần): để đánh giá tổn thương, lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm nuôi cấy, mô bệnh học, hoặc phục vụ mục đích điều trị.

Một số xét nghiệm khác (tùy theo khả năng sẵn có của cơ sở y tế): huyết

thanh chẩn đoán *Mycoplasma*, *Chlamydia*; xét nghiệm nước tiểu chẩn đoán nhiễm *Legionella*.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định:

Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng:

Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như đã trình bày ở phần 3.

Được làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trong vòng 48 giờ nhập viện, kết quả xét nghiệm lần đầu tiên dương tính, và

Không có các yếu tố nguy cơ bị viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.

- Tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm phổi mắc phải từ cộng đồng mức độ nặng, và tiêu chuẩn nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực (khuyến cáo của Hiệp hội các bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ-IDSA, và Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ-ATS năm 2007):

Tiêu chuẩn chính:

Cần thở máy.

Sốc nhiễm khuẩn và cần dùng thuốc vận mạch.

Tiêu chuẩn phụ:

Tần số thở ≥ 30 lần/phút.

Tỷ lệ $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 250$.

Tổn thương lan rộng nhiều thùy phổi.

Tình trạng lú lẫn, mất định hướng.

Tăng ure máu (ure máu $> 7\text{mmol/L}$).

Giảm bạch cầu do nhiễm trùng ($\text{BC hạt} < 4000/\text{mm}^3$).

Giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu $< 100\,000/\text{mm}^3$).

Hạ thân nhiệt (nhiệt độ trung tâm $< 36^\circ\text{C}$).

Tụt HA đòi hỏi phải tiến hành hồi sức truyền dịch tích cực.

Khi người bệnh có ít nhất 1 tiêu chuẩn chính hoặc 3 tiêu chuẩn phụ cần được khuyến cáo nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực. Vì vậy, việc theo dõi bệnh nhân liên tục để phát hiện sớm những dấu hiệu nặng lên là quan trọng nhất.

Chẩn đoán phân biệt

Viêm phổi liên quan đến các cơ sở chăm sóc y tế.

Viêm phổi không do vi khuẩn: do virus, nấm, ký sinh trùng.

Lao phổi.

Viêm phế quản.

Viêm đường hô hấp trên.

Nhồi máu phổi.

Tràn dịch màng phổi.
Bệnh lý các khối u phổi-phế quản.
Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
Bệnh tạo u hạt Wegener

Chẩn đoán nguyên nhân

Cần hỏi bệnh kỹ và làm các xét nghiệm cần thiết để có đầy đủ thông tin về cơ địa người bệnh (bệnh phổi mạn tính, suy thận, ghép tạng, nghiện rượu, yếu tố dịch tễ...). Làm đủ các xét nghiệm vi sinh giúp phân lập vi khuẩn gây bệnh.

Lưu ý các yếu tố nguy cơ gợi ý nguyên nhân viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*:

Bệnh lý liên quan đến cấu trúc phổi (giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ...).

Mới được điều trị kháng sinh trong thời gian gần đây.

Gần đây có nằm điều trị nội trú trong bệnh viện.

Suy dinh dưỡng

Điều trị corticoid kéo dài, cơ địa suy giảm miễn dịch

Chẩn đoán mức độ nặng

Theo cơ địa người

bệnh: + Tuổi > 75.

+ Bệnh lý kèm theo:

Các khối u ác tính.

Suy hô hấp mạn tính.

Bệnh lý tim mạch.

Đái tháo đường.

Bệnh lý thần kinh (ảnh hưởng đến cơ hô hấp hoặc có tình trạng rối loạn nuốt).

Suy thận.

Hút thuốc lá, thuốc láo nhiều năm. Suy giảm miễn dịch.

Nghiện rượu.

Sau đợt nhiễm virus, hoặc mới đây được chẩn đoán và điều trị viêm phổi.

Các triệu chứng của tình trạng suy hô hấp nặng:

Rối loạn ý thức.

Nhịp tim >110 lần/phút.

Nhiệt độ <35⁰ C hoặc >40⁰ C.

Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn (trẻ em theo lứa tuổi).

Tím.

Thiếu niệu.

Huyết áp < 90/60mmHg.

SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60mmHg.

Viêm phổi nặng gây nhiễm khuẩn nặng – sốc nhiễm khuẩn: (xem Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí sốc nhiễm khuẩn).

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Điều trị kháng sinh sớm (trong vòng 6 giờ đầu sau khi nhập viện), ngay sau khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm (cấy đờm, cấy dịch phế quản, cấy máu...)

Lựa chọn kháng sinh thích hợp (dựa trên lứa tuổi, cơ địa, mức độ nặng của bệnh), đảm bảo dùng kháng sinh đúng và đủ liều.

Viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng phải được điều trị và theo dõi sát tại khoa Hồi sức.

Người bệnh có dấu hiệu suy hô hấp nặng và nguy kịch cần được hỗ trợ thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).

Kết hợp với các biện pháp truyền dịch bù nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng và các điều trị triệu chứng khác.

Cần phát hiện sớm các biến chứng để có các biện pháp can thiệp kịp thời.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Các trường hợp viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng cần được vận chuyển sớm và an toàn đến các khoa Hồi sức cấp cứu để được điều trị và theo dõi sát.

Trước khi vận chuyển đến khác khoa Hồi sức hay các bệnh viện khác, phải chỉ định kháng sinh theo kinh nghiệm liều đầu tiên (dựa trên cơ địa người bệnh và định hướng sơ bộ trên lâm sàng), và ghi rõ tên, liều kháng sinh đã dùng vào tóm tắt bệnh án chuyển viện (hoặc giấy chuyển viện). Ngoài ra, cần đánh giá mức độ suy hô hấp để chỉ định oxy liệu pháp, hoặc thông khí hỗ trợ (xâm nhập hoặc không xâm nhập) kịp thời.

Phải đảm bảo mạch, huyết áp và tình trạng hô hấp ổn định trong quá trình vận chuyển (dịch truyền, oxy liệu pháp hoặc thông khí hỗ trợ).

Xử trí tại bệnh viện

Điều trị kháng sinh

Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:

Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxon 1-2g/ngày; cefotaxim 1-2g mỗi 6-8 giờ) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu (levofloxacin 500mg/ngày; gatifloxacin 400mg/ngày; moxifloxacin 400mg/ngày) hoặc macrolid (azithromycin 500mg/ngày; erythromycin 500mg mỗi 6 giờ; clarithromycin 500mg mỗi 12 giờ).

Hoặc Betalactam

chất ức chế men betalactamase (ampicillin/sulbactam 1,5- 3g mỗi 6giờ; amoxicillin/a.clavulanic) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.

- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:

Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh kết hợp với aminoglycosid, kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.

Hoặc Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh (cefepim 1-2g mỗi 12giờ; piperacillin/tazobactam; imipenem; meropenem) kết hợp với ciprofloxacin.

Nếu nghi ngờ do các chủng vi khuẩn sinh men betalactamase phổ rộng thì dùng ngay nhóm Carbapenem (imipenem, meropenem..)

- Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do *Staphylococcus kháng methicillin*: thêm Vancomycin hoặc Teicoplanin kết hợp linezolid.

- Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi do vi khuẩn kỵ khí: betalactam + chất ức chế men betalactamase hoặc clindamycin.

- Viêm phổi do hít phải nước ngọt hoặc bùn đất : nhóm Cefprozidim có thể xem xét kết hợp với Chloramphenicol, Doxycycline, Cotrimazole.

Thời gian điều trị kháng sinh

Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình thường gặp: 7-10ngày

Do vi khuẩn không điển hình (*Chlamydia, Legionella, Mycoplasma*):

14

ngày.

Viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*: điều trị ít nhất 10-14 ngày.

Người bệnh dùng corticoid lâu ngày cần kéo dài thời gian điều trị kháng sinh (14 ngày hoặc lâu hơn).

Các biện pháp hồi sức

Điều trị suy hô hấp (xem thêm Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Suy hô hấp cấp)

Tư thế người bệnh: đầu cao 30 - 45 độ (nếu không tụt huyết áp).

Ô xy liệu pháp: sao cho SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 65mmHg.

Thở máy không xâm nhập: khi ô xy liệu pháp không kết quả.

Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: khi người bệnh suy hô hấp nặng, có chống chỉ định hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập.

Tình trạng nhiễm khuẩn nặng-sốc nhiễm khuẩn:
(xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)

Các biện pháp khác

Cân nhắc soi hút phế quản nếu có chỉ định.

Điều chỉnh cân bằng dịch vào – ra và các rối loạn điện giải.

Các biện pháp vật lý trị liệu hô hấp.

Dinh dưỡng đủ cho người bệnh.

Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.

Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tuổi cao.

Nhiều bệnh lý kết hợp.

Cơ địa nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid dài ngày...

Viêm phổi nhiều thùy.

Tình trạng bệnh nặng ngay từ đầu.

Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng sau 3 ngày điều trị.

Có biến chứng nặng: nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn, ARDS...

Biến chứng

Biến chứng tại phổi

Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, người bệnh khó thở nhiều hơn, tím môi, mạch nhanh, người bệnh có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.

Xẹp một thùy phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.

Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh muộn, không đúng hoặc không đủ liều, người bệnh sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. Chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh ổ áp xe (hình hang với mức nước, mức hơi).

Biến chứng trong lồng ngực

Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tự cầu.

-Tràn dịch màng phổi: viêm phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch vàng chanh, thường do phế cầu khuẩn.

Tràn mủ màng phổi: người bệnh sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.

Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ.

Biến chứng xa

Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, người

bệnh có cơn sốt rét run, lách to.

Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.

Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, dịch não tủy có bạch cầu đa nhân, glucose trong dịch não tủy giảm, chẩn đoán vi sinh bằng nhuộm soi và cấy dịch não tủy.

Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em.

Sốc nhiễm trùng: rất hay gặp ở người bệnh nghiện rượu.

PHÒNG BỆNH

Vệ sinh răng miệng đầy đủ.

Tiêm phòng vacxin cúm và phế cầu, đặc biệt với người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh lý có tổn thương cấu trúc phổi.

Người bệnh mắc các bệnh lý nội khoa mạn tính nặng hoặc có nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn kế hoạch tiêm phòng cũng như biện pháp phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

Tài liệu tham khảo

Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng đồng”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Tr 89-102.

Ngô Quý Châu, Nguyễn Thanh Thủy. (2011), “Đặc điểm lâm sàng và vi khuẩn học của viêm phổi mắc phải cộng đồng”, *Tạp chí nghiên cứu y học* 73 (2). Trường Đại học Y Hà Nội.

Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dự. (2000), “Viêm phổi”, *Cẩm nang cấp cứu*. Nhà xuất bản Y học, Tr. 149-53.

Nguyễn Thanh Hồi (2003). *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và vi khuẩn học của viêm phổi mắc phải cộng đồng do vi khuẩn hiếu khí điều trị tại khoa hô hấp – bệnh viện Bạch Mai*. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện. Trường Đại học Y Hà Nội.

Halm E.A., Teirstein A.S. (2002), “Management of Community-Acquired Pneumonia”, *New England Journal Medicine*, Pp. 2039-45.

Kollef M.H., Isakow W. (2012), “Community-Acquired Pneumonia”, *The Washington Manual of Critical Care*. second edition.

Niederman M.S. (2005), “Community-Acquired Pneumonia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 647-61.

Slazados J.E. (2007), “Pneumonia in Adults”. *Saunders Manual of Critical Care*, Pp. 37-41.

Winshall J.S., Lederman R.J. (2006), “Community-Acquired Pneumonia”,

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI RÚT CÚM A

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi nặng là tổn thương phổi gây suy hô hấp tiến triển nhanh căn nguyên

do các virut cúm A gây ra.

Diễn biến nặng có liên quan một số nhóm người bệnh như:

Suy giảm miễn dịch: có thai hoặc dùng các thuốc ức chế miễn dịch ...

Người bệnh thường trẻ tuổi, phần lớn đang trong độ tuổi lao .

Có nhiều bệnh mạn tính phổi hợp.

Phần lớn người bệnh tử vong vì suy hô hấp do có tổn thương phổi nặng hoặc do

suy đa phủ tạng, nhiễm khuẩn bệnh viện phổi hợp...

Có một tỉ lệ vi rút cúm A đề kháng với oseltamivir.

Điều trị khó khăn và tốn kém và tỉ lệ tử vong cao.

NGUYÊN NHÂN

Thường gặp do vi rút cúm A (H5N1), cúm A (H1N1), cúm A (H3N2), cúm A (H7N9)...

Vi rút cúm A (H5N1).

Cúm A (H5N1) còn gọi là cúm gia cầm vì gây bệnh cho gia cầm và truyền bệnh sang người.

Hay gây bệnh cho lứa tuổi đang trong độ tuổi lao động và các người bệnh có suy giảm suy giảm miễn dịch như nghiện rượu, có thai ...

Vi rút có độc lực cao, khi xâm nhập vào cơ thể người gây tổn thương qua 2 cơ

chế:

Trực tiếp: tại phổi đó là vi rút nhân lên tại tế bào phế bào II của phế nang và

phá hủy trực tiếp các phế nang có tính chất lan tỏa.

Gián tiếp là các vi rút kích thích hệ thống bảo vệ của cơ thể gây ra các phản ứng viêm quá mức(các cơn bão cytokine) và gây ra hội chứng tổn thương phế nang lan tỏa (Diffuse Alveolar Damage - DAD), làm mất khả năng trao đổi khí dẫn đến thiếu oxy máu nặng và kéo dài , tổn thương suy đa tạng.

Hay gặp vùng Đông Nam Á như Indonesia, Việt Nam ...

Tỉ lệ tử vong cao 60 -80%

Vi rút cúm A (H1N1)

- Là cúm gây bệnh trực tiếp cho người, mức độ lây lan ra cộng đồng nhanh

nhưng độc lực virus yếu hơn virus cúm A (H5N1).

Các nguy cơ diễn biến nặng: suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 5 tuổi, có bệnh tim mạch mạn tính, bệnh phổi mạn tính, béo phì...

Tỉ lệ tử vong thay đổi theo từng quốc gia; 0,048% tại Mỹ và tại Anh là 0,026%.

Nguyên nhân dẫn đến tử vong chủ yếu do suy hô hấp do phát hiện và điều trị muộn, tổn thương phổi nặng, suy đa tạng và nhiễm khuẩn bệnh viện.

Vi rút cúm A H3N2

Cũng có các đặc điểm gây bệnh tương tự vi rút cúm A H1N1.

Viruts cúm A H7N9

Các báo cáo tại Trung quốc cũng cho thấy đặc điểm lâm sàng của cúm A H7N9 cũng tương tự như các loại cúm khác, và tử vong do điều trị muộn (sau 6 ngày) suy hô hấp cấp nặng, thở máy không kết quả và suy đa tạng.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Biểu hiện hội chứng cúm chung: mệt, sốt, đau đầu, đau họng, sổ mũi, ho khan

Biểu hiện suy hô hấp trên nền người bệnh có biểu hiện hội chứng cúm, tuy nhiên diễn biến bệnh khác nhau tùy thuộc vào từng căn nguyên gây bệnh và xuất hiện thêm một số triệu chứng ngoài đường hô hấp do vi rút cúm A (H5N1).

Thời gian ủ bệnh: tùy theo từng loại vi rút

Do cúm A (H5N1) thời gian ủ bệnh khoảng 1 tuần sau khi tiếp xúc với gia cầm chết, ốm hoặc bị bệnh.

Do virus cúm A (H1N1) thường từ 1,5 đến 3 ngày hoặc lâu hơn.

Do cúm A (H7N9) khoảng từ 3-7 ngày

Thời gian toàn phát

Biểu hiện nhiễm cúm chung như; đau rát họng, sốt, đau đầu, đau mình mẩy, ho khan, chảy mũi ... , nếu do cúm A (H5N1)

Có thể xuất hiện thêm các triệu chứng của hệ thần kinh: lú lẫn, nôn buồn nôn,

rối loạn cơ tròn và hội chứng não và màng não...

Các triệu chứng về tiêu hóa như viêm dạ dày ruột với biểu hiện ỉa chảy, xuất huyết tiêu hóa ...

Hô hấp: đau ngực, ho, khó thở tăng lên, suy hô hấp tiến triển nhanh, thở nhanh, mạch nhanh, SpO₂ giảm, tím môi đầu chi, khám phổi nhiều ran nổ hoặc thổi ống.

Có thể tiến triển suy đa tạng như: suy hô hấp, tuần hoàn, tăng bilirubin toàn phần và trực tiếp, suy thận, giảm tiểu cầu ...

Cận lâm sàng

Công thức máu:

Bạch cầu và tiểu cầu bình thường hoặc giảm, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cũng giảm, trường hợp nặng bạch cầu giảm dưới 1000 tế bào/ml.

+ Giai đoạn sau có nhiễm khuẩn thứ phát số lượng bạch cầu tăng cao.

Tương tự với các marker chỉ thị viêm khác như CRP, procalcitonin trong giới hạn bình thường, giai đoạn có nhiễm khuẩn thứ phát CRP và Procalcitonin sẽ tăng.

X quang tim phổi:

Tồn thương thâm nhiễm khu trú một thùy phổi sau đó lan tỏa nhanh ra toàn bộ phổi thậm chí lan tỏa nhanh cả hai phổi (phổi trắng).

Có thể gặp hình ảnh tràn dịch hoặc/và tràn khí màng phổi.

Khí máu: biểu hiện điển hình giảm oxy hóa máu mức độ vừa đến nặng, tỉ lệ PaO₂/FiO₂ < 300, có thể gặp tăng thông khí phế nang (PaCO₂ giảm < 35 mmHg) ở giai đoạn đầu do người bệnh thở nhanh, khi người bệnh có suy hô hấp nặng phải thở máy với PEEP cao thường có tăng CO₂ máu (> 45 mmHg) do giảm thông khí phế nang.

Kết quả xét nghiệm chẩn đoán nhanh cúm A (+) với dịch tỵ hầu hoặc dịch phế quản, với cúm A (H5N1) bắt buộc phải lấy dịch hút đờm sâu thông qua dịch hút phế quản hoặc dịch đờm sau khi được khí dung nước muối ưu trương 10%). Xét nghiệm nhanh cho kết quả 15-30 phút, thường tỉ lệ âm tính giả cao do rút đột biến nhanh, nên hiện nay giá trị của xét nghiệm chẩn đoán nhanh ít ý nghĩa.

PCR với bệnh phẩm đờm hoặc dịch phế quản chẩn đoán cúm A (H5N1) hoặc cúm A (H1N1) ... có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhưng cần thời gian ít nhất 12- 24 giờ, có thể tìm thấy vi rút cúm A (H5N1) trong phân và dịch não tủy.

Cấy dịch phế quản có thể gặp các vi khuẩn bội nhiễm như *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* ...

Các xét nghiệm chẩn giúp chẩn đoán suy đa tạng và theo dõi diễn biến suy đa

tạng.

CHẨN ĐOÁN

Yếu tố dịch tễ: người bệnh có tiền sử tiếp xúc với gia cầm ốm hoặc chết nếu do cúm A(H5N1) hoặc tiếp xúc với người từ vùng dịch trở về (cúm A

Lâm sàng: biểu hiện 2 hội
chứng + Hội chứng cúm.
+ Hội chứng suy hô hấp cấp.

Cận lâm sàng:

Công thức máu bạch cầu và tiểu cầu bình thường hoặc giảm, CRP và/hoặc procalcitonin trong giới hạn bình thường nếu chưa có bội nhiễm.

X quang tim phổi: tổn thương thâm nhiễm khu trú một bên phổi hoặc lan tỏa hai phổi.

Khí máu: giảm oxy hóa máu mức độ vừa đến nặng, tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 300$.

PCR dịch phế quản dương tính với vi rút cúm A (H5N1) hoặc A (H1N1).

Chẩn đoán phân biệt

Với viêm phổi do vi khuẩn như phế cầu, *hemophilus influenza* thường có bạch cầu tăng, procalcitonin tăng, cấy bệnh phẩm hô hấp có thể phát hiện căn nguyên vi khuẩn gây bệnh.

Viêm phổi nặng do một số nguyên nhân vi khuẩn không điển hình.

Chẩn đoán nguyên nhân

Lấy bệnh phẩm đường hô hấp tốt nhất là đờm sâu nếu người bệnh đã đặt ống nội khí quản.

Nếu người bệnh chưa đặt ống nội khí quản: lấy đờm sâu người bệnh khạc đờm (sau khi đã làm khí dung với nước muối ưu trương) hoặc lấy qua dịch ngoáy họng hoặc dịch tỵ hầu.

Chẩn đoán mức độ

Dựa theo mức độ tổn thương phổi và mức độ suy hô hấp chia ra các mức độ (xem bài suy hô hấp).

Mức độ nặng.

Mức độ nguy kịch.

XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Cần phát hiện sớm và điều trị kịp thời (dùng thuốc diệt virus sớm) các trường hợp viêm phổi do cúm đặc biệt do cúm A(H5N1).

Các trường hợp nặng cần được điều trị tại các đơn vị hồi sức.

Thực hiện biện pháp cách ly để tránh lây nhiễm.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Cho người bệnh vào khu vực cách ly tạm thời.

Dùng ngay thuốc diệt vi rút Oseltamivir liều 300mg/ngày uống chia 2 lần nếu nghi ngờ do cúm A (H5N1), liều 150mg/ngày chia 2 lần cho các cúm A khác.

Dùng methylprednisolone 1-2 mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm tĩnh mạch.

Sau đó nhanh chóng chuyển người bệnh đến các đơn vị hồi sức.

Xử trí tại bệnh viện

Các biện pháp cách li

Thực hiện quy trình cách li người bệnh và các quy trình về xử lý chất thải.

Thực hiện quy trình khử khuẩn các dụng cụ, trang thiết bị y tế phục vụ chẩn

đoán, điều trị và chăm sóc người bệnh tránh lây nhiễm.

Điều trị đặc hiệu

Thuốc kháng virút: dùng sớm ngay khi có chẩn đoán hoặc nghi ngờ nhiễm cúm. Tốt nhất trong vòng 48-72 giờ từ khi phát bệnh.

+ Cúm A (H5N1): oseltamivir 300mg/ngày chia 2 lần, dùng đến khi xét nghiệm dịch phế quản âm tính.

+ Cúm cúm A (H1N1): oseltamivir 150mg/ngày, dùng trong 7 ngày.

- Methylprednisolon 1-2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 02 lần trong 03 – 05 ngày.

Các biện pháp hỗ trợ

Hô hấp

Nằm đầu cao 30⁰, trường hợp người bệnh có sốc cho người bệnh nằm đầu thẳng.

Liệu pháp oxy: mục tiêu duy trì SpO₂ > 92% và PaO₂ > 60 mmHg.

Thở máy không xâm nhập: nếu ô xy liệu pháp không kết quả.

Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: (xem qui trình thở máy cho bệnh nhân ARDS).

Nếu thất bại (PaO₂/FiO₂ < 100) với các phương thức thở máy thông thường, có thể áp dụng các biện pháp khác như; thở máy tần số cao (HFO) hoặc trao đổi oxy ngoài cơ thể (ECMO) nếu có điều kiện.

Các biện pháp hỗ trợ suy đa tạng

Tuần hoàn: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch duy trì ALTMTT 7-10 cmH₂O (cao hơn ở người bệnh có thở máy), sử dụng thuốc vận mạch nếu có huyết áp tụt khi đã duy trì đủ dịch.

+ Hỗ trợ suy đa tạng:

Lọc máu với quả lọc có khả năng hấp phụ cytokine (như quả lọc PMX có chất liệu là polymyxine B, hoặc các loại khác) cho đến khi chức năng trao đổi khí của phổi được cải thiện ($P/F \geq 300$) thì ngừng.

Lọc máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch (CVVH) với thể tích dịch thay thế lớn (≥ 45 ml/kg/giờ). Tiêu chuẩn ngừng lọc máu khi tiến hành cai thở máy hoặc chỉ số oxy hóa máu ≥ 300 , chuyển lọc máu ngắt quãng nếu có chỉ định cho suy thận cấp.

Duy trì hemoglobin 90 -100g/L bằng truyền khối hồng cầu.

Điều trị rối loạn đông máu (DIC) nếu có: truyền cryo, khối tiểu cầu, thuốc chống đông ... nếu có chỉ định.

+ Điều trị hỗ trợ suy gan nếu có: truyền huyết tương tươi, gan nhân tạo (MARS) hoặc thay huyết tương (PEX) nếu có chỉ định.

Các điều trị khác

Kháng sinh nếu người bệnh có nhiễm khuẩn, chú ý sử dụng các kháng sinh cho nhiễm khuẩn bệnh viện nếu người bệnh có nhiễm khuẩn bệnh viện (xem bài viêm phổi bệnh viện).

Điều trị các biến chứng: nếu người bệnh có tràn khí màng phổi cần dẫn lưu khí và dịch màng phổi nếu có tràn khí, dịch màng phổi, cần chú ý ở người bệnh có thở máy xâm nhập với PEEP cao.

Corticoid: dùng hydrocortisone 200 mg/ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch.

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng các biện pháp cơ học hoặc sử dụng thuốc chống đông heparin trọng lượng phân tử thấp với liều dự phòng.

Dự phòng loét tiêu hóa do stress sử dụng thuốc bọc niêm mạc như sucralfate

1g x 2 lần lúc đói, hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazol, pantoprazol ...

Chăm sóc, nuôi dưỡng, chống loét và phòng nhiễm khuẩn bệnh viện.

Kiểm soát đường máu nếu người bệnh có tăng đường máu.

Kiểm soát cân bằng nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tỉ lệ tử vong khoảng 50% ở các trường hợp tổn thương phổi nặng và điều trị muộn.

Bệnh diễn biến nặng ở các người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch như

mang thai, dùng các thuốc ức chế miễn dịch ...

PHÒNG BỆNH

Không tiếp xúc với gia cầm sống khi có dịch.

Khi có biểu hiện gia cầm ốm chết phải báo cơ quan chức năng xử lý.
 Khi có biểu hiện nhiễm cúm phải đến khám tại các cơ sở y tế ngay.

Tài liệu tham khảo

- Hong-Ryang Kil, Jae-Ho Lee, Kyung-Yil Lee. et al. (2011), “Early corticosteroid treatment for severe pneumonia caused by 2009 H1N1 influenza virus”, *Crit Care* 15, Pp. 413.
- Koichiro Kudo, Nguyen Gia Binh. et al (2012), “Clinical preparedness for severe pneumonia with highly pathogenic avian influenza A (H5N1): Experiences with cases in Vietnam”, *Resp Invest* :<http://dx.doi.org/10.1016/j.resinv.2012.08.005> .
- Koichiro Kudo, Nguyen Gia Binh & et al (2012), “Impact of Education and Network for Avian Influenza H5N1 in Human: Knowledge, Clinical Practice, and Motivation on Medical Providers in Vietnam”, *Plos one*, Vol 7, Issue 1, e30384.
- The Writing Committee of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza (2009), “Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A (H1N1) Virus Infection”, *N.Engl J Med* 2010;362:1708-19. Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society.
- The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H5 (2009), “Avian Influenza A (H5N1) Infection in Humans”, *N Engl J Med* 2005;353:1374-85. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.
- Hai-Nv Gao, Hong-Zhou Lu and et al. (2013), “Clinical Findings in 111 Cases of Influenza A (H7N9) Virus Infection”, *N Engl J Med*; 368:2277-2285 June 13, 2013 DOI: 10.1056/NEJMoa1305584.

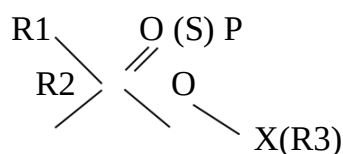
NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG:

Định nghĩa:

Hóa chất trừ sâu phospho hữu cơ (PHC) là các hợp chất bao gồm carbon và các gốc của axit phosphoric. Có hàng ngàn hợp chất phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hoá học chung:



Hình 6.1: Cấu trúc phân tử phospho hữu cơ

Cơ chế sinh bệnh

Các hợp chất Phospho hữu cơ khi vào cơ thể sẽ gắn với AChE dẫn đến phosphoryl hoá và làm mất hoạt tính của AChE. Hậu quả là acetylcholin tích tụ và kích thích liên tục các receptor ở hậu synap gây lên hội chứng cường cholinergic là bệnh cảnh chính của ngộ độc phospho hữu cơ.

2. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PHC : dựa vào các tiêu chuẩn sau

Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc thuốc trừ sâu, có vỏ thuốc.

Hội chứng cường cholin cấp (+) (1 trong 3 hội chứng: M; N; TKTU)

Xét nghiệm cholinesterase huyết tương (pChE): giảm <50% giá trị bình thường tối thiểu

Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)

Chẩn đoán hội chứng Muscarin

(M) - Da tái lạnh

- Đồng tử co <2mm

- Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy.

- Tăng tiết và co thắt phế quản: biểu hiện bằng cảm giác khó thở chẹn ngực khám thấy ran ẩm, ran ngáy, rít ở phổi.

- Nhịp chậm <60 lần/phút

Chẩn đoán hội chứng Nicotin (N)

Máy cơ tự nhiên hoặc sau gõ các cơ delta, cơ ngực, cơ bắp chân.

Cơ cứng hoặc liệt cơ

Phản xạ gân xương: tăng nhạy

Chẩn đoán hội chứng bệnh lí thần kinh trung ương (TKTU)

- Có rối loạn ý thức

- Điểm glasgow giảm. -

Co giật

Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc các hợp chất trừ sâu carbamat: thường nhẹ hơn, đáp ứng với điều trị bằng vài chục mg atropin, bệnh nhân thường hồi phục hoàn toàn sau 48 đến 72 giờ. Xét nghiệm thấy carbamat trong nước tiểu, dịch dạ dày hoặc trong máu. Không dùng PAM để điều trị ngộ độc carbamat.

Ngộ độc thuốc trừ sâu clo hữu cơ: ChE không giảm, ngấm atropin rất nhanh (sau vài mg). XN thấy clo hữu cơ trong nước tiểu, dịch rửa dạ dày.

Ngộ độc nấm có hội chứng muscarin: Bn có ăn nấm, có hội chứng

muscarinic.

Chẩn đoán mức độ ngộ độc :

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng

- NĐC PHC nhẹ: chỉ có M
- NĐC PHC trung bình: M+ N hoặc M + TKTU
- NĐC PHC nặng: Khi có cả ba M+ N + TKTU hoặc có hôn mê, trụy mạch

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ pChE:

NĐC PHC nặng khi pChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (GTBTMT).

Trung bình khi pChE = 10 - 20% GTBTMT.

Nhẹ khi pChE = 20 -50% GTBTMT.

3. ĐIỀU TRỊ

Thuốc giải độc:

3.1.1 Atropin

Liều: tiêm 2-5 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 5, 10 phút / lần đến khi đạt ngất

atropin, sau đó tạm ngừng cho đến khi hết dấu ngất. Căn cứ thời gian và liều đã dùng mà tính ra liều atropine cần duy trì.

Sử dụng bảng điểm atropin để điều chỉnh liều atropin nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thấm. Ngừng atropin khi liều giảm tới 2mg/24 giờ.

Xử trí khi quá liều: tạm ngừng atropin, theo dõi sát, nếu kích thích vật vã nhiều có thể cho diazepam (Seduxen tiêm TM); đến khi hết dấu ngất atropin thì cho lại atropin với liều thấp hơn liều trước đó.

Bảng 6.1: Bảng điểm atropin

Triệu chứng	Ngất atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
1. Da	Hồng, ẩm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	3 – 5 mm	1	> 5mm	2
3. Mạch	70 -100lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
3. Hô hấp	Không tăng tiết, không co thắt còn đờm dãi lỏng	1	Đờm khô quánh hoặc không có đờm	2

5. Tỉnh thần	Bình thường	0	Kích thích vật vã, sáng hoặc li bì do atropin.	2
6. Bụng	Mềm bình thường	0	Chướng, gõ trong	2
7. Cầu BQ	Không có	0	Căng	2
Cộng		☐ 1		☐ 2

Điểm A = ☐ 1 ☐ 2:

Điểm A < 4 thiếu atropin phải tăng liều

Điểm A = 4- 6 điểm: ngưng atropine tốt, duy trì liều

Điểm A > 6 điểm: quá liều atropin

Pralidoxim (PAM)

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

Bảng 6.2: Liều pralidoxime theo mức độ nặng của nhiễm độc

Mức độ ngộ độc	Liều ban đầu (g/10 phút)	Liều duy trì (g/giờ)
Nặng: có M+N+TKTU	1g	0,5-1
Trng bình: 2 HC	1g	0,5
Nhẹ: chỉ có M	0,5	0,25

Khi đã đạt thẩm atropin và có kết quả xét nghiệm ChE: điều chỉnh liều PAM theo liều atropin trung bình/giờ và hoạt độ pChE.

Nếu atropin > 5mg/h và/hoặc pChE < 10% gtb tt: tiếp tục truyền 0,5g/h

Nếu atropin 2-5 mg/h và/hoặc pChE 10-20% gtb tt tiếp tục truyền 0,25g/h

Nếu atropin 0,5-2mg/h và/hoặc pChE =20-50 tiếp tục truyền 0,125g/h

Ngừng PAM khi ChE 50%, độc chất nước tiểu (-) hoặc khi atropin < 2 mg/ 24h và độc chất nước tiểu âm tính; hoặc sau tối thiểu 2 ngày.

Chẩn đoán quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ ☐ 0,5g/h

Thẩm atropin tốt với liều atropin thấp.

Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp.

ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm. Ngừng

PAM trong 3-6 giờ rồi dùng lại với liều thấp hơn.

Các biện pháp hạn chế hấp thu:

Ngộ độc đường hô hấp: đưa ngay bệnh nhân ra khỏi khu vực nhiễm độc

Ngộ độc đường da: cởi bỏ quần áo nhiễm độc chất, rửa vùng da tiếp xúc độc chất với xà phòng và nhiều nước sạch.

Ngộ độc đường tiêu hoá:

Gây nôn nếu không có chống chỉ định.

Đặt ống thông dạ dày lấy dịch để xét nghiệm độc chất

Than hoạt 50 g + 200ml nước bơm vào dạ dày, ngâm 3 phút, rồi lắc bụng tháo ra.

Rửa dạ dày: 5- 10 lít nước muối 5-9‰, 2-3 lít dầu cho kèm than hoạt 20g / lít

Than hoạt đa liều (uống): than hoạt 2g/kg và sorbitol 4g/ kg cân nặng, chia đều 4 lần, cách nhau 2 giờ 1 lần Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 1g/kg.

Các điều trị hỗ trợ

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

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

Bảo đảm tuần hoàn: -Truyền đủ dịch.

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

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

Nuôi dưỡng:

Ngày đầu: nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.

Ngày thứ 2 trở đi : 2000 Kcalo/ ngày bằng cả 2 đường tiêu hoá và TM.

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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phạm Duệ (2005), “Nghiên cứu kết hợp PAM và atropine trong điều trị ngộ độc cấp phospho hữu cơ”, *Luận án tiến sỹ y học*, Trường Đại học Y Hà Nội.

World Health Organization Inchem (1986), “Organophosphorus pesticides”, IPCS Inchem, www.inchem.org.

Ellenhorn and Barceloux (1988), “Organophosphates compounds”, *Medical Toxicology- Diagnosis and treatment of Human poisoning*, 2nd edition, Elsevier Science Publishing Company, New York, P. 1070-1076.

Eddleston M, SZinicz L., Eyer P. and Buckley N.(2002), “Oximes in acute organophosphorus pesticide poisoning: a systematic review of clinical trials”, *QJMed*, 95, P. 275-283.

Denis F. Thompson, Thompson GD., Greenwood RB et al (1987), “Therapeutic

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 týp thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi Aedes aegypti là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.

Bệnh xảy ra quanh năm, thường gia tăng vào mùa mưa. Bệnh gặp ở cả trẻ em và người lớn. Đặc điểm của sốt xuất huyết Dengue là sốt, xuất huyết và thoát huyết tương, có thể dẫn đến sốc giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn đông máu, suy tạng, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

II. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

Bệnh sốt xuất huyết Dengue có biểu hiện lâm sàng đa dạng, diễn biến nhanh chóng từ nhẹ đến nặng. Bệnh thường khởi phát đột ngột và diễn biến qua ba giai đoạn: giai đoạn sốt, giai đoạn nguy hiểm và giai đoạn hồi phục. Phát hiện sớm bệnh và hiểu rõ những vấn đề lâm sàng trong từng giai đoạn của bệnh giúp chẩn đoán sớm, điều trị đúng và kịp thời, nhằm cứu sống người bệnh.

Giai đoạn sốt

Lâm sàng

- Sốt cao đột ngột, liên tục.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.
- Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

Cận lâm sàng.

- Dung tích hồng cầu (Hematocrit) bình thường.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên $100.000/mm^3$).
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

Giai đoạn nguy hiểm: Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh

2.1. Lâm sàng

Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.

Có thể có các biểu hiện sau:

Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường kéo dài 24-48 giờ):

Tràn dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, nề mi mắt, gan to, có thể đau.

Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg), tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp, tiểu ít.

Xuất huyết:

Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết rải rác hoặc chấm xuất huyết thường ở mặt trước hai cẳng chân và mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạng sườn hoặc mảng bầm tím.

Xuất huyết ở niêm mạc: Chảy máu mũi, lợi, tiểu ra máu. Kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh sớm hơn kỳ hạn.

Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não là biểu hiện nặng.

Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở một số người bệnh không có dấu hiệu thoát huyết tương rõ hoặc không sốc.

2.2. Cận lâm sàng

Hematocrit tăng so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

Số lượng tiểu cầu giảm dưới $100.000/\text{mm}^3$ (<100 G/L).

Enzym AST, ALT thường tăng.

Trong trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.

Siêu âm hoặc xquang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

Giai đoạn hồi phục

Lâm sàng

Sau 24-48 giờ của giai đoạn nguy hiểm, có hiện tượng tái hấp thu dần dịch từ mô kẽ vào bên trong lòng mạch. Giai đoạn này kéo dài 48-72 giờ.

Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiểu nhiều.

Có thể có nhịp tim chậm và thay đổi về điện tâm đồ.

Trong giai đoạn này, nếu truyền dịch quá mức có thể gây ra phù phổi hoặc suy tim.

3.2. Cận lâm sàng

Hematocrit trở về bình thường hoặc có thể thấp hơn do hiện tượng pha loãng máu khi dịch được tái hấp thu trở lại.

Số lượng bạch cầu máu thường tăng lên sớm sau giai đoạn hạ sốt.

Số lượng tiểu cầu dần trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.

III. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009):

Sốt xuất huyết Dengue.

Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Sốt xuất huyết Dengue nặng.

Phụ lục 2: Các mức độ sốt xuất huyết Dengue.

1.1. Sốt xuất huyết Dengue

a) Lâm sàng

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.

Da xung huyết, phát ban.

Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

b) Cận lâm sàng

Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.

Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.

Số lượng bạch cầu thường giảm.

1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

Vật vã, lừ đừ, li bì.

Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.

Gan to > 2 cm.

Nôn - nhiều.

Xuất huyết niêm mạc.

Tiểu ít.

Xét nghiệm máu:

Hematocrit tăng cao.

Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi sát mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu, làm xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc sốt xuất huyết Dengue), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.

Xuất huyết nặng.

Suy tạng.

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiểu ít.

Sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

Sốt xuất huyết Dengue: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

Sốt xuất huyết Dengue nặng: Sốt nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

Chú ý: Trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

b) Xuất huyết nặng

Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốt nặng, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng.

Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày, tá tràng, viêm gan mạn.

c) Suy tạng nặng

Suy gan cấp, men gan AST, ALT ≥ 1000 U/L.

Suy thận cấp.

Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não).

Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan khác.

2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

2.1. Xét nghiệm huyết thanh

Xét nghiệm nhanh:

Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.

Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.

Xét nghiệm ELISA:

Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.

Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

Chẩn đoán phân biệt

- Sốt phát ban do virus
- Sốt mò.
- Sốt rét.
- Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm,
- ... - Sốt nhiễm khuẩn.

Các bệnh máu.

Bệnh lý ổ bụng cấp, ...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

1.1. Điều trị triệu chứng

Nếu sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$, cho thuốc hạ nhiệt, nói lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.

Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.

Chú ý:

Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h.

Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống: Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

Điều trị Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

Người bệnh được cho nhập viện điều trị.

- Chỉ định truyền dịch:

Nên xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%.

Phụ lục 4: Sơ đồ truyền dịch trong sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

- *Chú ý:*

Ở người bệnh ≥ 15 tuổi có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

Sốt xuất huyết Dengue trên cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi; có các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận, ...; người sống một mình hoặc nhà ở xa cơ sở y tế nên xem xét cho nhập viện theo dõi điều trị.

3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng

Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp cứu

3.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue a) Sốc

sốt xuất huyết Dengue:

Cần chuẩn bị các dịch truyền sau

+ Ringer lactat.

+ Dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%)

Dung dịch cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES)).

- Cách thức truyền

Phải thay thế nhanh chóng lượng huyết thanh mất đi bằng Ringer lactat hoặc dung dịch NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch nhanh với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ.

Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; truyền sau 2 giờ phải kiểm tra lại hematocrit:

Nếu sau 1 giờ người bệnh ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, thì giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ; sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 1-2 giờ; đến 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-5 giờ; và 3 ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-6 giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.

Nếu sau 1 giờ truyền dịch mà tình trạng sốc không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít) thì phải thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao phân tử. Truyền với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:

Nếu sốc cải thiện, hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ. Sau đó nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg cân nặng/giờ, rồi đến 5 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 2-3 giờ.

Theo dõi tình trạng người bệnh, nếu ổn định thì chuyển truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải (xem chi tiết trong phụ lục 2).

Nếu sốc vẫn chưa cải thiện, thì đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) để quyết định cách thức xử trí.

Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg cân nặng/1 giờ.

Chú ý: Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit một hoặc hai giờ một lần và CVP.

Phụ lục 5: Sơ đồ truyền dịch trong sốc sốt xuất huyết Dengue ở trẻ em.

b) Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng

Trường hợp người bệnh vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được (HA=0)) thì phải xử trí rất khẩn trương.

Đề người bệnh nằm đầu thấp.

Thở oxy.

Truyền dịch:

Đối với người bệnh dưới 15 tuổi: Lúc đầu dùng bơm tiêm to bơm trực tiếp vào tĩnh mạch Ringer lactat hoặc dung dịch mặn đẳng trương với tốc độ 20 ml/kg cân nặng trong vòng 15 phút. Sau đó đánh giá lại người bệnh, có 3 khả năng xảy ra:

Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt, cho dung dịch cao phân tử 10 ml/kg cân nặng/giờ và xử trí tiếp theo như sốt xuất huyết Dengue còn bù.

Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc huyết áp hạ: Truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được: Bơm tĩnh mạch trực tiếp dung dịch cao phân tử 20 ml/kg cân nặng/15 phút. Nên đo CVP để có phương hướng xử trí. Nếu đo được huyết áp và mạch rõ, thì truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

Phụ lục 6: Sơ đồ truyền dịch sốc sốt xuất huyết Dengue nặng ở trẻ em.

Đối với người bệnh ≥ 15 tuổi: Truyền dịch theo **Phụ lục 7**.

* Những lưu ý khi truyền dịch

Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.

Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm). Cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp nếu còn tiếp tục truyền dịch. Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như furosemid 0,5-1 mg/kg cân nặng/1 lần dùng (tĩnh mạch). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.

Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc). Cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:

Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.

Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.

Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

Hạ đường huyết

Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

Xuất huyết nội.

Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

Khi điều trị sốc, cần phải chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan: Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hết các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hóa. Do đó cần phải xác định mức độ rối loạn điện giải và nếu có điều kiện thì đo các khí trong máu ở người bệnh sốc nặng và người bệnh sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

3.2. Điều trị xuất huyết nặng

a) Truyền máu và các chế phẩm máu

Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần:

Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

Xuất huyết nặng

b) Truyền tiểu cầu

Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới $50.000/\text{mm}^3$ kèm theo xuất huyết nặng.

Nếu số lượng tiểu cầu dưới $5.000/\text{mm}^3$ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

Truyền plasma tươi, rửa lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

3.3. Điều trị suy tạng nặng

a) Tồn thương gan, suy gan cấp

Hỗ trợ hô hấp: Thở oxy nếu thất bại thở NCPAP, xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu người bệnh có sốc kéo dài.

Hỗ trợ tuần hoàn:

Nếu có sốc: chống sốc bằng NaCl 9% hoặc dung dịch cao phân tử, không dùng Lactat Ringer.

Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc 2/3 nhu cầu khi người bệnh có rối loạn tri giác.

- Kiểm soát hạ đường huyết: Giữ đường huyết 80-120mg%, tiêm tĩnh mạch chậm 1-2ml/kg glucose 30% và duy trì glucose 10-12,5% khi truyền qua tĩnh mạch ngoại biên hoặc glucose 15-30% qua tĩnh mạch trung ương (lưu ý dung dịch có pha điện giải).

Điều chỉnh điện giải:

+ Hạ natri máu:

Natri máu < 120 mmol/L kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% 6-10 ml/kg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Natri máu từ 120-125 mmol/L không hoặc kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3%/6-10ml/kg truyền tĩnh mạch trong 2-3 giờ.

+ Hạ kali máu: bù đường tĩnh mạch qua dịch pha hoặc đường uống.

- Điều chỉnh rối loạn thăng bằng toan kiềm: Toan chuyển hóa: bù bicarbonate 1-2mEq/kg tiêm mạch chậm (TMC).

Điều chỉnh rối loạn đông máu/xuất huyết tiêu hóa (XHTH):

Huyết tương tươi đông lạnh 10-5 ml/kg: XHTH + rối loạn đông máu.

Kết tủa lạnh 1 đv/6kg: XHTH + fibrinogen < 1g/L.

Tiểu cầu đậm đặc: XHTH + số lượng tiểu cầu < 50000/mm³.

Vitamin K1: 1mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC x 3 ngày.

Điều trị/phòng ngừa XHTH: Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1-2 lần/ngày.

Rối loạn tri giác/co giật:

Chống phù não: mannitol 20% 2,5ml/kg/30 phút x 3-4 lần/ngày.

Chống co giật: diazepam 0,2-0,3 mg/kg TMC hoặc midazolam 0,1 - 0,2mg/kg TMC.
Chống chỉ định: phenobarbital.

Giảm amoniac máu: Thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazol, neomycin (gavage).

Kháng sinh toàn thân phổ rộng. Tránh dùng các kháng sinh chuyển hóa qua gan chẳng hạn như pefloxacin, ceftriaxone.

Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc tính cho gan.

Lưu ý: điều trị hỗ trợ tổn thương gan cần lưu ý chống sốc tích cực nếu có, hô hấp hỗ trợ sớm nếu sốc không cải thiện, theo dõi điện giải đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, amoniac máu, lactat máu, đông máu toàn bộ mỗi 4-6 giờ để điều chỉnh kịp thời các bất thường nếu có.

Suy thận cấp: Điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định. Lọc máu liên tục nếu có biểu hiện suy đa tạng đi kèm hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định. Chỉ định chạy thận nhân tạo trong sốt xuất huyết suy thận cấp.

Rối loạn điện giải kiềm toan mà không đáp ứng điều trị nội khoa. + Tăng kali máu nặng $> 7\text{mEq/L}$.

+ Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ($[\text{Na}] > 160$ hay $< 115 \text{ mmol/L}$). +

Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù Bicarbonate ($\text{pH} < 7,1$).

Hội chứng urê huyết cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê máu $> 200 \text{ mg\%}$ và hoặc creatinine trẻ nhỏ $> 1,5 \text{ mg\%}$ và trẻ lớn $> 2\text{mg\%}$.

3.4. Quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa

Suy tim ứ huyết, cao huyết áp.

Phù phổi cấp.

Chỉ định lọc máu liên tục trong sốt xuất huyết: Khi có hội chứng suy đa tạng kèm suy thận cấp hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

3.5. Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật

Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, nếu thất bại CPAP áp lực thấp 4-6cmH₂O, nếu thất bại thở máy.

Bảo đảm tuần hoàn: Nếu có sốc thì điều trị theo phác đồ chống sốc và dựa vào CVP.

Chống co giật.

Chống phù não.

Hạ sốt.

Hỗ trợ gan nếu có tổn thương.

Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan.

Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng.

Phục hồi chức năng sớm.

3.6. Viêm cơ tim, suy tim: vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

Sử dụng các thuốc vận mạch.

Khi sốt kéo dài, cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.

Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch.

Dopamin, liều lượng 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

6. Các biện pháp điều trị khác

Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO₂ giảm xuống dưới 92%, nên cho người bệnh thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.

Nuôi dưỡng người bệnh sốt xuất huyết Dengue theo **Phụ lục 12**.

Chăm sóc và theo dõi người bệnh sốc

- Giữ ấm.

- Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15-30 phút 1 lần.

Đo hematocrit cứ 1-2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.

Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.

Đo lượng nước tiểu.

Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.

- Mạch, huyết áp bình thường.

- Số lượng tiểu cầu $> 50.000/\text{mm}^3$.

Phòng bệnh

Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.

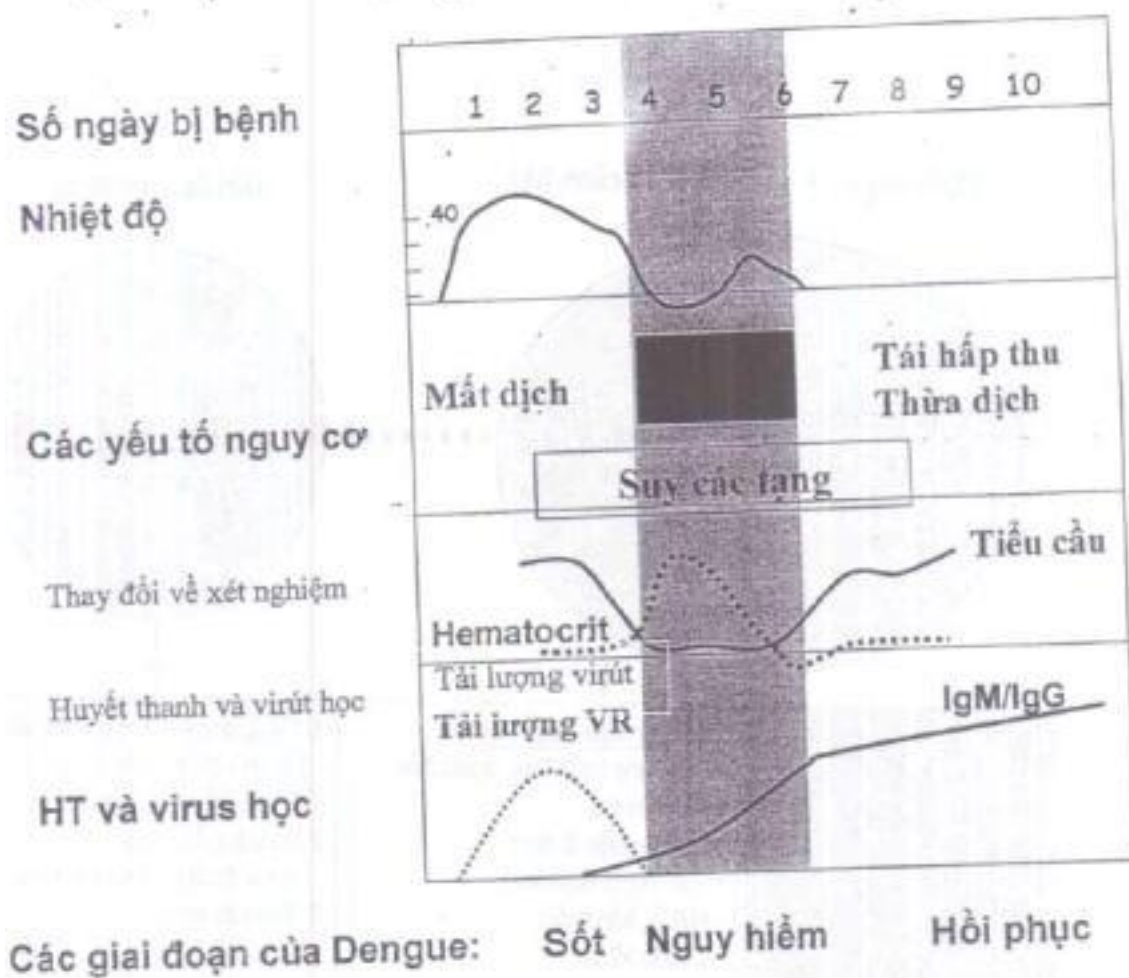
Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh.

Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

PHỤ LỤC 1

CÁC GIAI ĐOẠN LÂM SÀNG CỦA SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

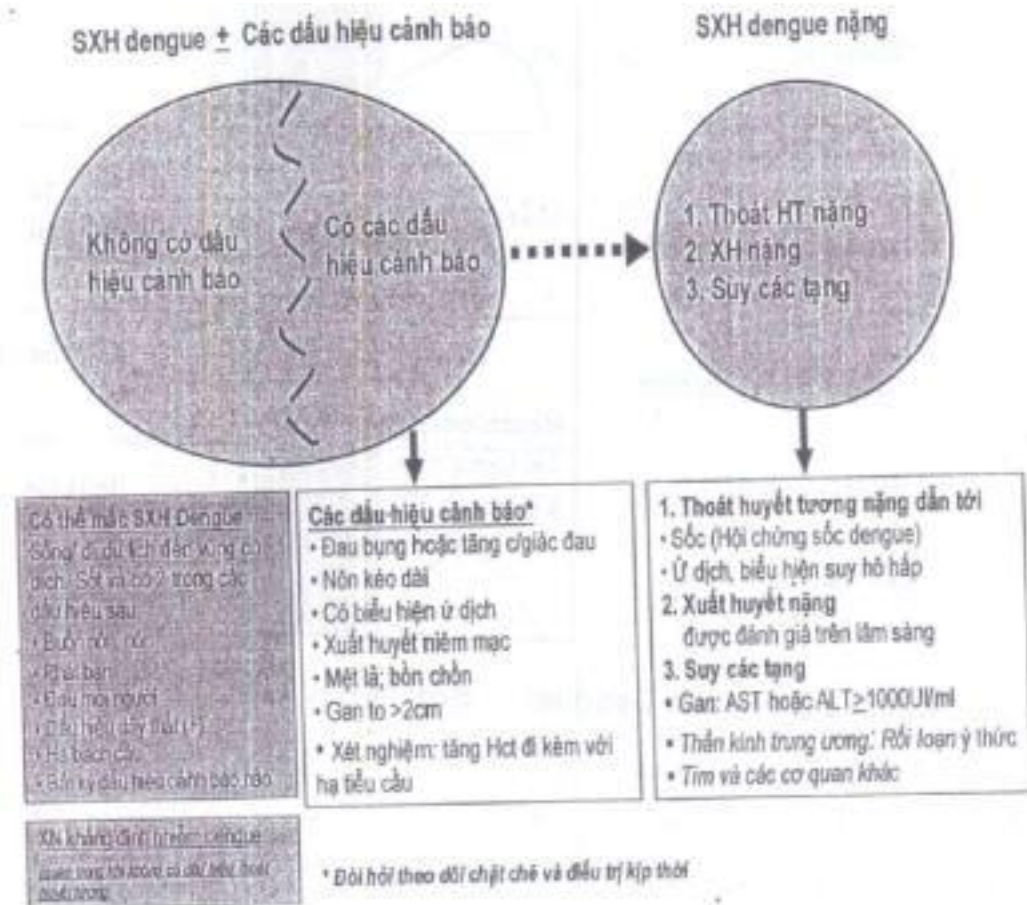
(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



PHỤ LỤC 2

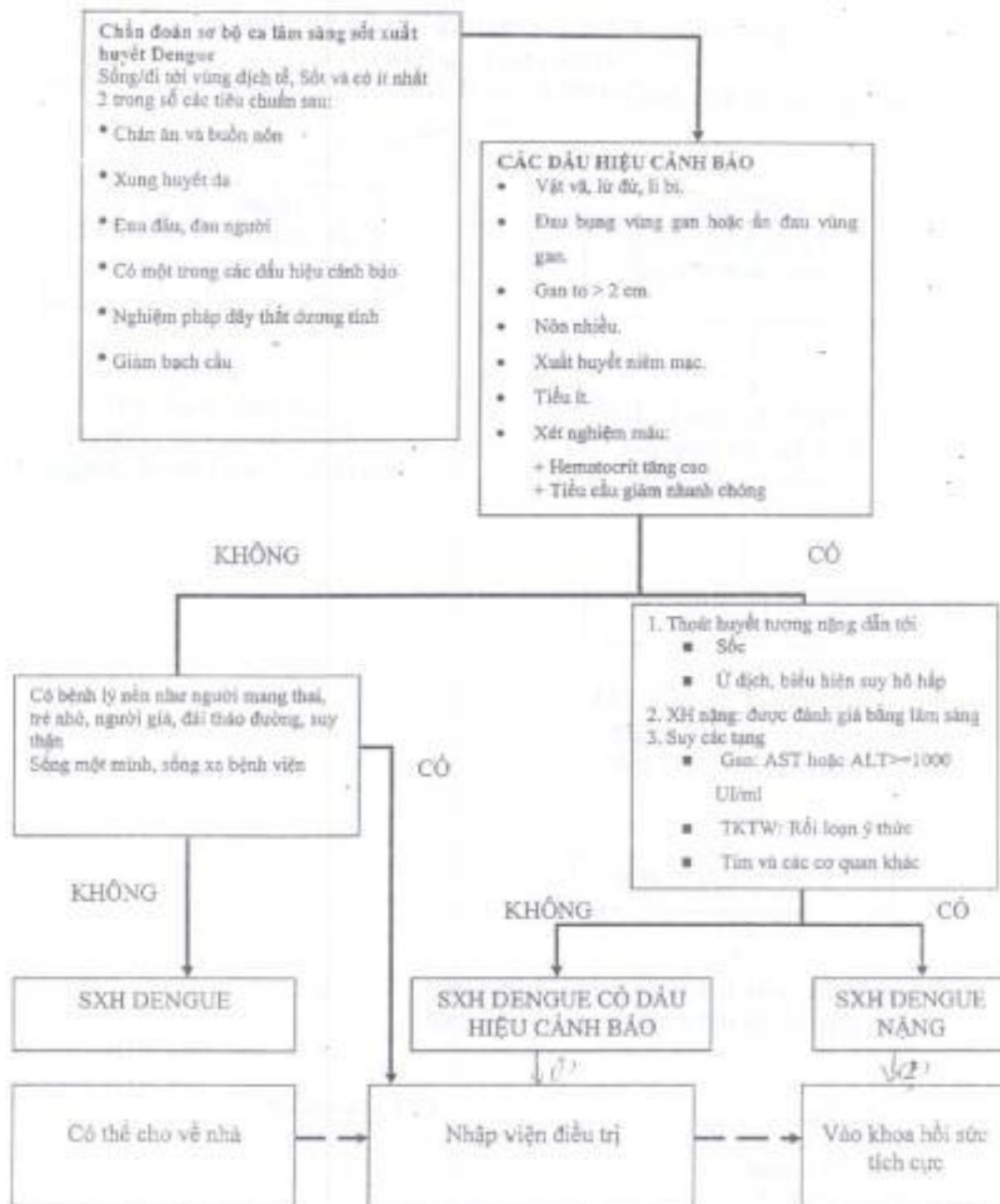
CÁC MỨC ĐỘ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



PHỤ LỤC 3

SƠ ĐỒ PHÂN NHÓM ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE (Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



PHỤ LỤC 4

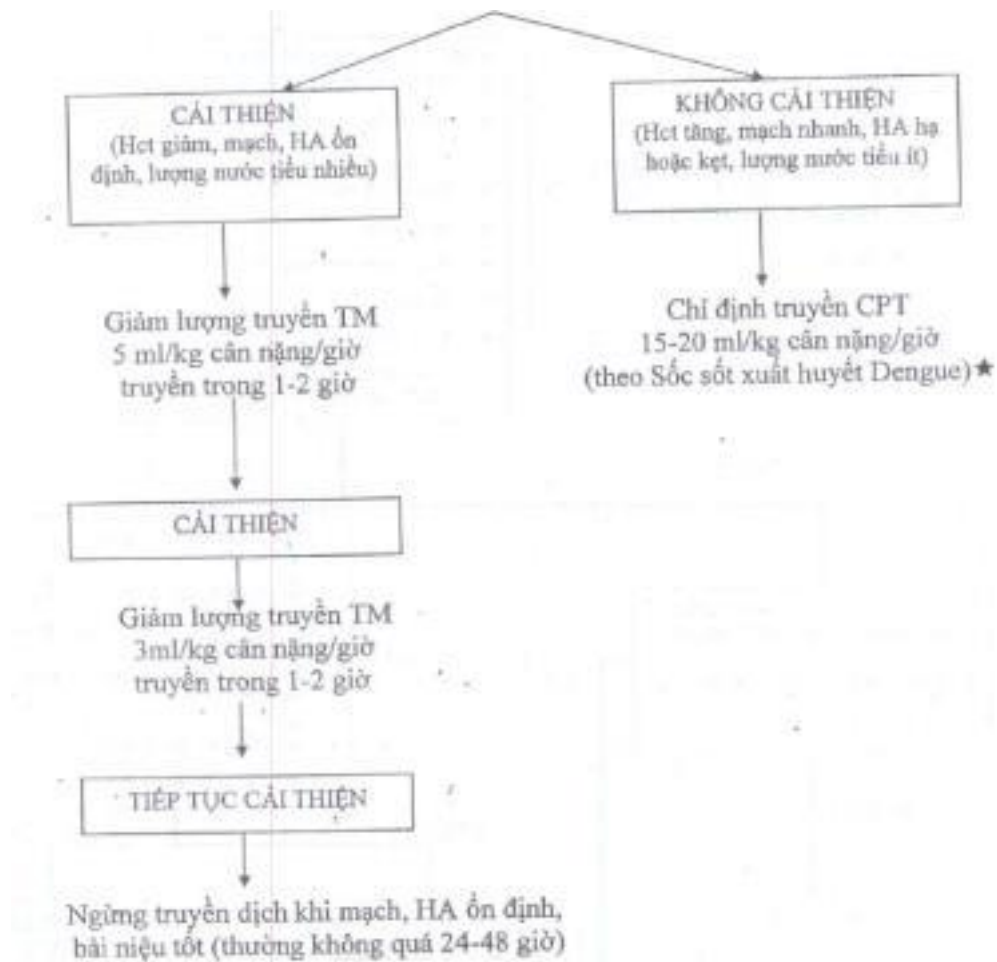
SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Sốt xuất huyết Dengue cảnh báo có chỉ định truyền dịch

Truyền tĩnh mạch ban đầu

(Ringer lactat hoặc NaCl 0,9% 6-7 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-3 giờ)



Chú thích:

Hct: Hematocrit

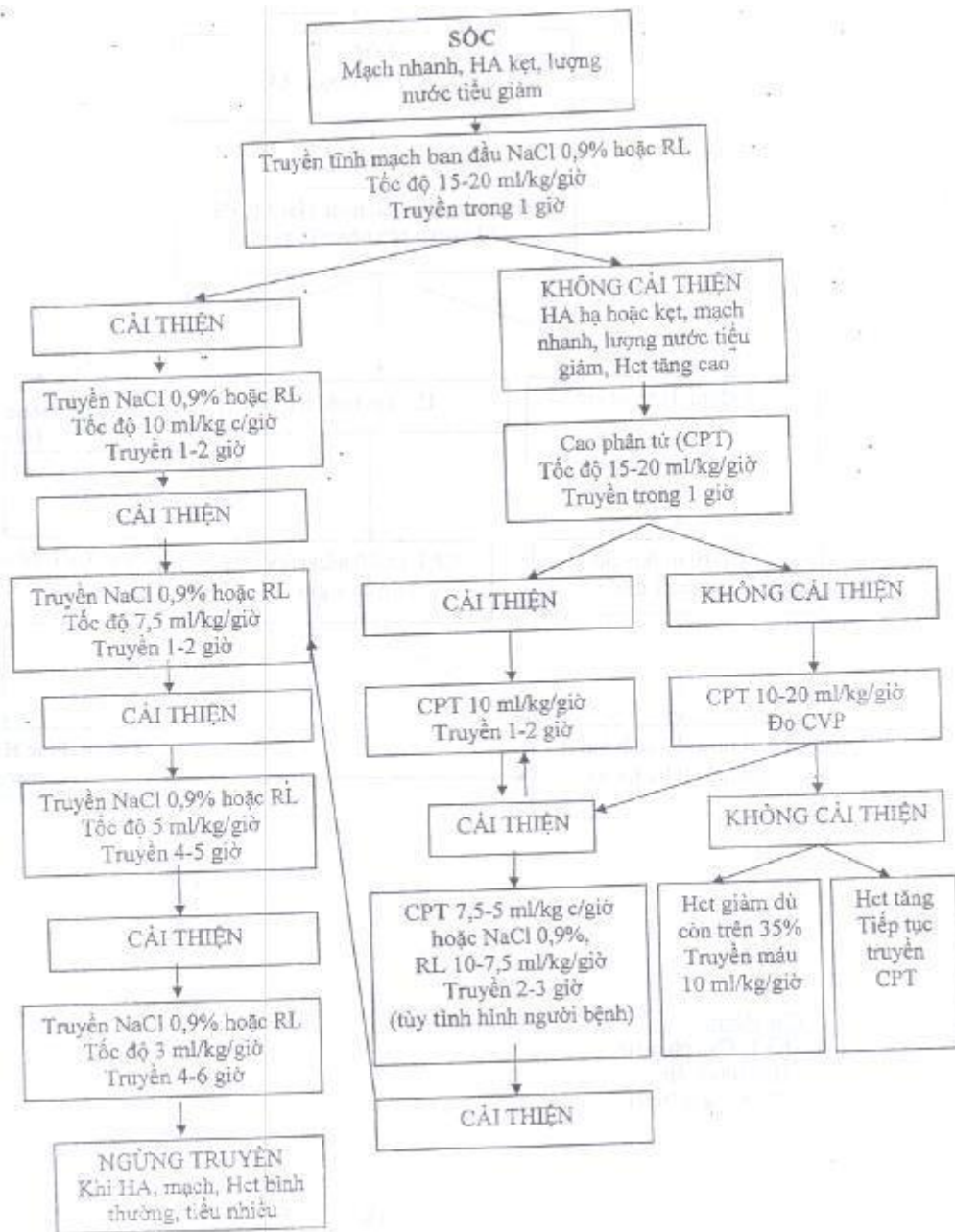
TM: Tĩnh mạch

HA: Huyết áp

CPT: Cao phân tử

PHỤ LỤC 5

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE Ở TRẺ EM (Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



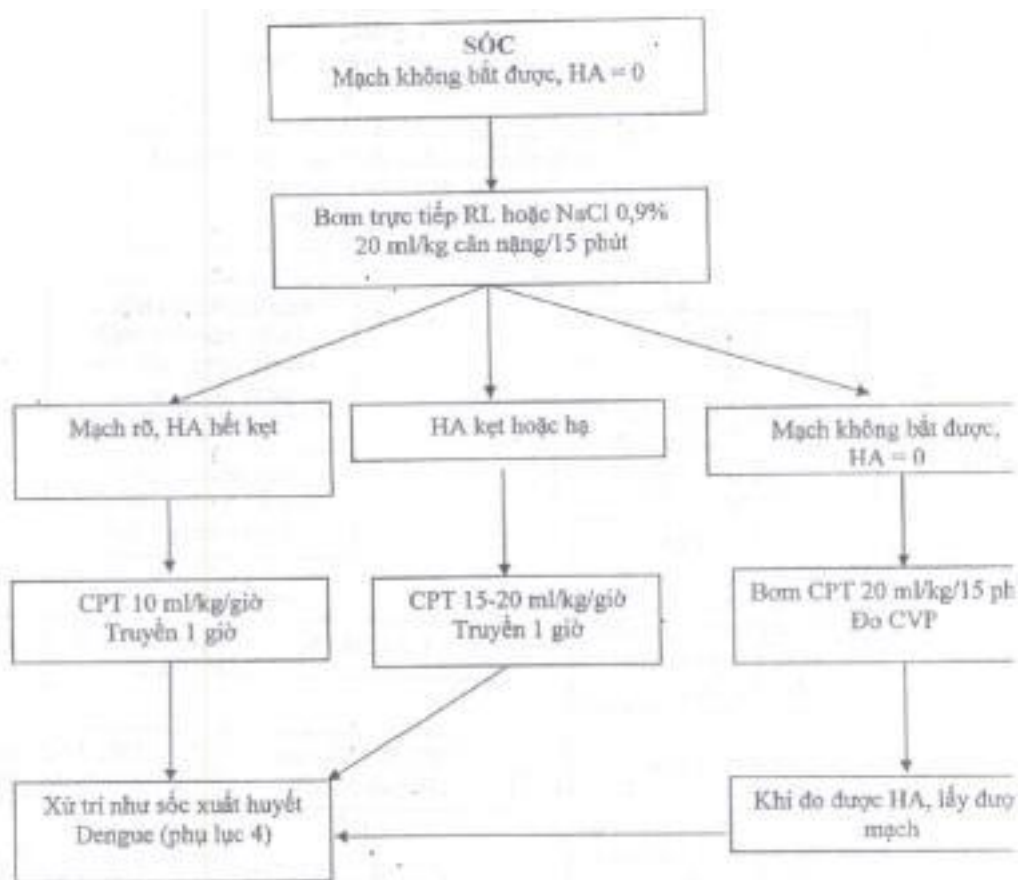
Chú thích:

CPT: Cao phân tử- CVP: Áp lực tĩnh mạch trung tâm

RL: Ringer lactat

PHỤ LỤC 6

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC XUẤT HUYẾT DENGUE NẶNG Ở TRẺ EM (Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Chú thích:

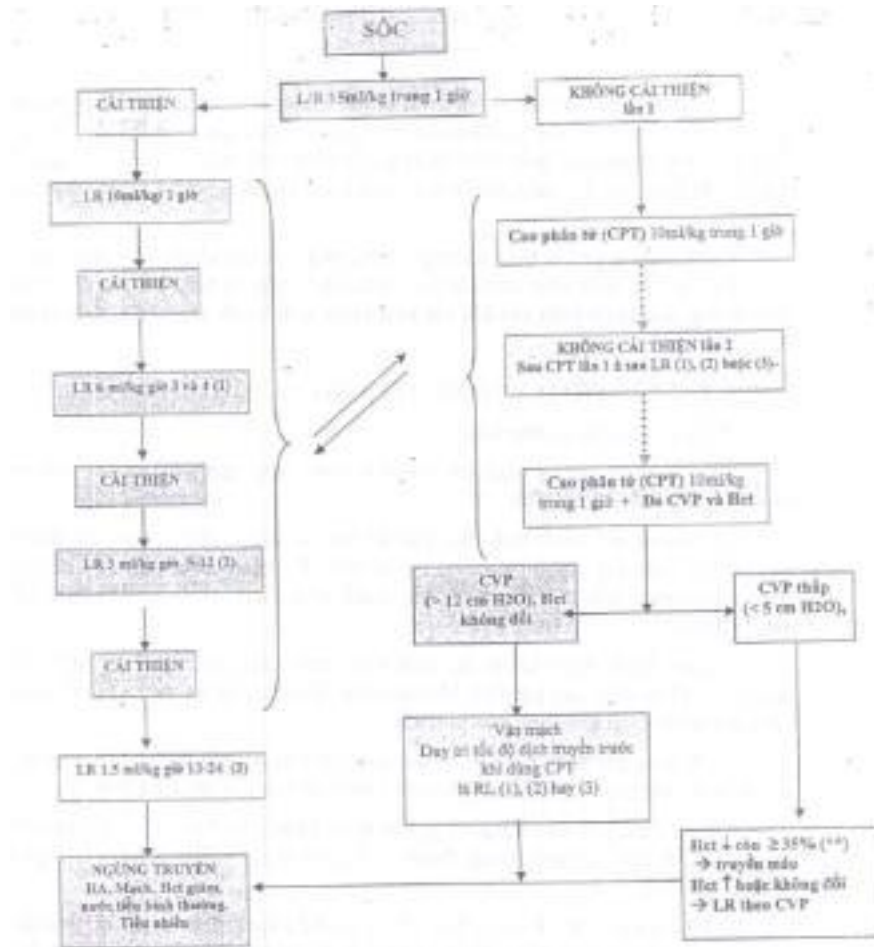
CPT: Cao phân tử

HA: Huyết áp

RL: Ringer lactat

PHỤ LỤC 7

SƠ ĐỒ CHỐNG SỐC SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE NGƯỜI LỚN
(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Chú thích:

RL: Dung dịch Lactate Ringer

HA: Huyết áp; M: Mạch

Hct: Hematocrit

CPT: Cao phân tử

Hai lần dùng CPT điều trị tái sốc có thể liên nhau hoặc cách nhau bởi các giai đoạn truyền LR (1), (2), (3).

(*) Tương đương độ III, IV theo hướng dẫn sốt xuất huyết dengue năm 2009

(**) Truyền máu khi M tăng, HA kẹt hoặc thấp, chi mát, mặc dù Hct $\geq 35\%$, xuất huyết hoặc chưa xuất huyết trên lâm sàng.

PHỤ LỤC 8

PHÁT HIỆN VÀ XỬ TRÍ ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE Ở TUYẾN CƠ SỞ KHI CÓ DỊCH

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Cần phải nghi ngờ dịch sốt xuất huyết Dengue trong cộng đồng khi thấy nhiều người bị sốt cao đột ngột chưa rõ nguyên nhân, sốt kéo dài từ 2-7 ngày, đồng thời kèm theo các biểu hiện xuất huyết như chảy máu cam, chảy máu lợi, xuất huyết dưới da, đái máu, nôn máu, rong kinh hoặc có vết bầm tím quanh nơi tiêm chích.

Càng nghi ngờ khi thấy những trường hợp sốt mà không đáp ứng điều trị đặc hiệu với các bệnh như viêm họng, viêm phổi, sốt rét hoặc có người bệnh tử vong trong vòng một tuần sau khi sốt kèm theo xuất huyết chưa rõ nguyên nhân.

I. TẠI CÁC TRẠM Y TẾ XÃ, PHƯỜNG

1. Khi người bệnh đến khám

Có các triệu chứng như sốt cao đột ngột, đau người, chán ăn, mệt mỏi, dấu hiệu dây thất dương tính.

Nếu người bệnh tỉnh táo, gan không to, mạch, huyết áp bình thường, tiểu nhiều, chân tay ấm thì điều trị ngoại trú, cho uống nước đun sôi để nguội hoặc uống nước trái cây (cam, chanh, dứa), nếu sốt $\geq 39^{\circ}\text{C}$ thì lau mát, uống paracetamol.

Người bệnh được khám lại mỗi ngày cho đến khi hết sốt 2 ngày. Nếu không có điều kiện xét nghiệm Hematocrit và tiểu cầu thì nên chuyển tuyến. Không truyền dịch khi chưa có chỉ định.

Khi người bệnh có các triệu chứng như lừ đừ, vật vã, chân tay lạnh, da ẩm, tiểu ít, nôn nhiều, huyết áp kẹt hoặc huyết áp tụt, gan to, xuất huyết.

Nếu trạm y tế xã không có y, bác sĩ và không có điều kiện để truyền tĩnh mạch thì tích cực bù nước bằng đường uống và chuyển gấp đến bệnh viện gần nhất để điều trị.

Nếu trạm y tế xã có y, bác sĩ và có điều kiện để truyền tĩnh mạch thì truyền ngay dung dịch mặn đẳng trương hoặc Ringer lactat với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, rồi chuyển người bệnh đến bệnh viện gần nhất để điều trị trong điều kiện an toàn (tiếp tục bù dịch trong lúc chuyển người bệnh, có nhân viên y tế hỗ trợ).

Nếu người bệnh đến khám mà không đo được huyết áp (HA=0), mạch nhanh, nhỏ khó bắt, phải bơm trực tiếp vào tĩnh mạch dung dịch mặn đẳng trương hoặc Ringer lactat cho đến khi đo được huyết áp, mạch bắt được rõ rồi chuyển gấp đến bệnh viện để điều trị.

2. Nhiệm vụ của các cán bộ y tế xã, phường cần phải:

Phổ biến cho nhân dân về các triệu chứng nghi ngờ sốt xuất huyết Dengue như sốt cao đột ngột; mệt mỏi, chán ăn, nhức đầu, có biểu hiện xuất huyết ở da, niêm mạc, gia đình nên đưa người bệnh đến khám tại trạm y tế để theo dõi điều trị.

Phổ biến cho nhân dân biết cách chăm sóc người bệnh sốt xuất huyết Dengue để điều trị ngoại trú tại gia đình như cho trẻ ăn bình thường, cho uống nhiều nước trái cây, biết cách pha oresol để uống (1 gói pha với 1 lít nước đun sôi để nguội), khi sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$ biết cách lau mát hoặc cho uống paracetamol do y tế xã cho đơn.

Cấm dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

Hướng dẫn cho gia đình người bệnh biết các triệu chứng nặng của sốt xuất huyết Dengue và cần đưa ngay người bệnh đến khám tại trạm y tế xã như đang sốt mà nhiệt độ đột ngột hạ xuống, chân tay lạnh, bứt rứt, vật vã hoặc li bì, da ẩm, vã nhiều mồ hôi, nôn ói nhiều, đau bụng nhiều, tiểu ít và có các biểu hiện xuất huyết nặng.

Thực hiện Quy chế thông tin, báo cáo bệnh truyền nhiễm theo quy định của Bộ Y tế.

II. TẠI BỆNH VIỆN QUẬN, HUYỆN VÀ TỈNH

Tổ chức phòng điều trị riêng cho người bệnh sốt xuất huyết Dengue và phòng điều trị cho người bệnh có sốc.

Chuẩn bị đầy đủ các dịch truyền cần thiết như:

Ringer lactat

NaCl 0,9%.

Dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch.

Máu tươi và các chế phẩm máu.

Và các dụng cụ như máy đo huyết áp trẻ em, người lớn, các thiết bị để đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP).

Có phòng để làm các xét nghiệm cần thiết tối thiểu như

- Máy đo hematocrit.
- Kính hiển vi và dụng cụ để đếm hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu.
- Phòng sinh hóa của bệnh viện phải chuẩn bị cơ chất để làm điện giải đồ.

Vấn đề chọn lọc người bệnh để điều trị

a) Tại phòng khám của bệnh viện

Theo dõi điều trị ngoại trú hoặc cho nhập viện người bệnh sốt xuất huyết Dengue nếu người bệnh ở xa bệnh viện.

Theo dõi hàng ngày huyết áp, mạch, nhiệt độ, nước tiểu, tình trạng xuất huyết, hematocrit và tiểu cầu.

Cho nhập viện ngay và tiến hành điều trị khẩn trương khi người bệnh đến khám có hội chứng sốc Dengue.

b) Tại phòng điều trị

Nếu người bệnh sốt xuất huyết Dengue cảnh báo và không uống được thì truyền dịch theo sơ đồ hướng dẫn.

Nếu người bệnh có sốc sốt xuất huyết Dengue thì tiến hành điều trị khẩn trương theo hướng dẫn.

ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

BS: Nguyễn Thị Nở

I. KHÁI NIỆM

Đái tháo đường là một rối loạn mạn tính, có những thuộc tính sau:

Tăng glucose máu;

Kết hợp với những bất thường về chuyển hóa carbohydrat, lipid và protein;

Bệnh luôn gắn liền với xu hướng phát triển các bệnh lý về thận, đáy mắt, thần kinh và các bệnh tim mạch khác.

NGUYÊN NHÂN – CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ BIẾN CHỨNG

1. Nguyên nhân

Đặc điểm lớn nhất trong sinh lý bệnh của đái tháo đường týp 2 là có sự tương tác giữa yếu tố gen và yếu tố môi trường.

Yếu tố di truyền.

Yếu tố môi trường: đây là nhóm các yếu tố có thể can thiệp để làm giảm tỷ lệ mắc bệnh. Các yếu tố đó là:

– Sự thay đổi lối sống: như giảm các hoạt động thể lực; thay đổi chế độ ăn uống theo hướng tăng tinh, giảm chất xơ gây dư thừa năng lượng.

– Chất lượng thực phẩm.

– Các stress.

Tuổi thọ ngày càng tăng, nguy cơ mắc bệnh càng cao: Đây là yếu tố không thể can thiệp được.

Cơ chế bệnh sinh: Suy giảm chức năng tế bào beta và kháng insulin

Tình trạng thừa cân, béo phì, ít hoạt động thể lực, là những đặc điểm thường thấy ở người đái tháo đường týp 2 có kháng insulin. Tăng insulin máu, kháng insulin còn gặp ở người tiền đái tháo đường, tăng huyết áp vô căn, người mắc hội chứng chuyển hóa.

Người đái tháo đường týp 2 bên cạnh kháng insulin còn có thiếu insulin, đặc biệt khi lượng glucose huyết tương khi đói trên 10,0 mmol/L.

3. Biểu chứng của bệnh

Đặc điểm các biểu chứng của bệnh đái tháo đường týp 2 là gắn liền với quá trình phát sinh và phát triển của bệnh. Nên ngay tại thời điểm phát hiện bệnh trên lâm sàng người thầy thuốc đã phải tìm các biểu chứng của bệnh. Về phân loại biểu chứng, có thể phân ra các biểu chứng cấp tính, mạn tính. Trong các biểu chứng mạn tính lại chia ra các biểu chứng mạch máu lớn, mạch máu nhỏ.

XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG CẦN LÀM ĐỂ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ

- Đường huyết: lúc đói, sau ăn 2 giờ.
- HbA1c: lần đầu phát hiện và cứ mỗi 3 tháng/1 lần.
- Sinh hóa máu: creatin máu, cholesterol, tryglicerid, HDL-C, LDL-C (lúc mới chẩn đoán và sau mỗi 3 tháng).
- Tổng phân tích nước tiểu làm thường quy.
- Điện tâm đồ: lần đầu phát hiện và mỗi 6 tháng.
- Chụp tim phổi: lúc mới chẩn đoán và khi nghi ngờ có tổn thương phổi.
- Khám mắt: lúc mới chẩn đoán và sau mỗi năm. Khi có tổn thương mắt: mỗi 3-6 tháng.

IV. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán sớm bệnh đái tháo đường týp 2:

- Đối tượng có yếu tố nguy cơ để sàng lọc bệnh đái tháo đường týp 2: Tuổi ≥ 45 và có một trong các yếu tố nguy cơ sau đây:
 - BMI ≥ 23 (xem phụ lục 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán thừa cân, béo phì dựa vào BMI và số đo vòng eo áp dụng cho người trưởng thành khu vực Châu Á (theo IDF, 2005)
 - Huyết áp trên 130/85 mmHg
 - Trong gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường ở thế hệ cận kề (bố, mẹ, anh, chị em ruột, con ruột bị mắc bệnh đái tháo đường týp 2).
 - Tiền sử được chẩn đoán mắc hội chứng chuyển hóa, tiền đái tháo đường (suy giảm dung nạp đường huyết lúc đói, rối loạn dung nạp glucose).
 - Phụ nữ có tiền sử thai sản đặc biệt (đái tháo đường thai kỳ, sinh con to – nặng trên 3600 gam, sảy thai tự nhiên nhiều lần, thai chết lưu).
 - Người có rối loạn Lipid máu; đặc biệt khi HDL-c dưới 0,9 mmol/L và Triglycerid trên 2,2 mmol/l.

b) Chẩn đoán tiền đái tháo đường .

- Rối loạn dung nạp glucose (IGT), nếu mức glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp tăng glucose máu bằng đường uống từ 7,8 mmol/l (140 mg/dl) đến 11,0 mmol/l (200 mg/dl).
- Suy giảm glucose máu lúc đói (IFG), nếu lượng glucose huyết tương lúc đói (sau ăn 8 giờ) từ 6,1 mmol/l (110 mg/dl) đến 6,9 mmol/l (125 mg/dl) và lượng glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ của nghiệm pháp tăng glucose máu dưới 7,8 mmol/l (< 140 mg/dl).

Chẩn đoán xác định đái tháo đường: Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh đái tháo đường (WHO- 1999), dựa vào một trong 3 tiêu chí:

- Mức glucose huyết tương lúc đói $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl).
- Mức glucose huyết tương $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl) ở thời điểm 2 giờ sau nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống.
- Có các triệu chứng của đái tháo đường (lâm sàng); mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl).

Những điểm cần lưu ý:

- Nếu chẩn đoán dựa vào glucose huyết tương lúc đói và/hoặc nghiệm pháp dung nạp tăng glucose máu bằng đường uống, thì phải làm 2 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. Trong những trường hợp đặc biệt này phải ghi rõ chẩn đoán bằng phương pháp nào. Ví dụ “Đái tháo đường týp 2 – Phương pháp tăng glucose máu bằng đường uống”.

Phân loại đái tháo đường

Đái tháo đường týp 1: Là hậu quả của quá trình hủy hoại các tế bào beta của đảo tụy. Hậu quả là cần phải sử dụng insulin ngoại lai để duy trì chuyển hóa, ngăn ngừa tình trạng nhiễm toan ceton có thể gây hôn mê và tử vong.

Đái tháo đường týp 2.

Các thể đặc biệt khác.

- Khiếm khuyết chức năng tế bào beta, giảm hoạt tính của insulin do gen.
- Bệnh lý của tụy ngoại tiết.
- Do các bệnh Nội tiết khác.
- Nguyên nhân do thuốc hoặc hóa chất khác.
- Nguyên nhân do nhiễm trùng.
- Các thể ít gặp, các hội chứng về gen.

Đái tháo đường thai kỳ.

V. ĐIỀU TRỊ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÝP 2

Hướng dẫn điều trị này chỉ áp dụng cho những người mắc bệnh đái tháo đường týp 2 ở giai đoạn không có những bệnh cấp tính, như nhồi máu cơ tim, nhiễm trùng cấp, hoặc phẫu thuật, hoặc ung thư.

Hướng dẫn điều trị này không áp dụng cho người dưới 18 tuổi mắc bệnh đái tháo đường týp 2.

Nguyên tắc

chung: a) Mục đích:

– Duy trì được lượng glucose máu khi đói, glucose máu sau ăn gần như mức độ sinh lý, đạt được mức HbA1c lý tưởng, nhằm giảm các biến chứng có liên quan, giảm tỷ lệ tử vong do đái tháo đường.

– Giảm cân nặng (với người thừa cân, béo phì) hoặc duy trì cân nặng hợp lý.

Nguyên tắc:

– Thuốc phải kết hợp với chế độ ăn và luyện tập. Đây là bộ ba phương pháp điều trị bệnh đái tháo đường.

– Phải phối hợp điều trị hạ glucose máu, điều chỉnh các rối loạn lipid, duy trì số đo huyết áp hợp lý, phòng, chống các rối loạn đông máu.

– Khi cần phải dùng insulin (như trong các đợt cấp của bệnh mạn tính, bệnh nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, ung thư, phẫu thuật).

Mục tiêu điều trị

Chỉ số	Đơn vị	Tốt	Chấp nhận	Kém
Glucose máu				
– Lúc đói	mmol/l	4,4 – 6,1	6,2 – 7,0	> 7,0
– Sau ăn		4,4 – 7,8	$7,8 \leq 10,0$	> 10,0
HbA1c	%	$\leq 6,5$	$> 6,5$ đến $\leq 7,5$	> 7,5
Huyết áp	mmHg	$\leq 130/80^*$	130/80 – 140/90	> 140/90
BMI	kg/(m) ²	18,5 – 23	18,5 – 23	≥ 23
Cholesterol TP	mmol/l	< 4,5	$4,5 - \leq 5,2$	$\geq 5,3$
HDL-c	mmol/l	> 1,1	$\geq 0,9$	< 0,9
Triglycerid	mmol/l	1,5	$1,5 - \leq 2,2$	> 2,2
LDL-c	mmol/l	< 2,5**	2,5 – 3,4	$\geq 3,4$
Non-HDL	mmol/l	3,4	3,4 – 4,1	> 4,1

Người có biến chứng thận- từ mức có microalbumin niệu HA $\leq 125/75$.

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

Lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị

Mục tiêu điều trị phải nhanh chóng đưa lượng glucose máu về mức quản lý tốt nhất, đạt mục tiêu đưa HbA1C về khoảng từ 6,5 đến 7,0% trong vòng 3 tháng. Không áp dụng phương pháp điều trị bậc thang mà dùng thuốc phối hợp sớm. Cụ thể

– Nếu HbA1c trên 9,0% mà mức glucose huyết tương lúc đói trên 13,0 mmol/l có thể chỉ định hai loại thuốc viên hạ glucose máu phối hợp.

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

- Bên cạnh việc điều chỉnh lượng 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 dõi, đánh giá tình trạng kiểm soát mức glucose trong máu bao gồm mức glucose máu lúc đói, glucose máu sau ăn, đặc biệt là mức HbA1c – được đo từ 3 đến 6 tháng/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.

VI. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

Chế độ ăn

- Thực hiện chế độ ăn hợp lý, cân đối các thành phần: glucid 50- 60%, protid 15- 20%, lipid 20 – 30% tổng số calo trong ngày, nên chọn loại thực phẩm có chỉ số tăng đường huyết (GI) thấp, nhiều chất xơ (rau 100 – 200g/bữa), kiêng đồ ngọt. Đái tháo đường typ 2 ăn 3 bữa chính (sáng, trưa, tối), Bệnh nhân đang tiêm insulin có thể chia thành 4-5 bữa phòng hạ đường huyết.

Hoạt động thể lực

- Tối thiểu là 30 phút/ngày, 5 ngày/tuần, lưu ý kiểm tra đường huyết, HA, tình trạng tim mạch trước tập. Các loại hình luyện tập đi bộ, bơi lội, cầu lông, leo cầu thang đều được. Nhưng chọn loại nào phải phù hợp với tình hình sức khỏe và biến chứng và bệnh đi kèm của từng người bệnh (lưu ý khi $14\text{mmol/l} < \text{đường huyết đói} < 5\text{mmol/l}$ không luyện tập), cần tham khảo thêm ý kiến của các thầy thuốc chuyên khoa về hình thức luyện tập và cách theo dõi đường huyết trước và sau tập.

Điều trị bằng insulin

- Phác đồ điều trị bằng insulin

Chỉ định:

- Là bắt buộc với đái tháo đường typ 1, đái tháo đường thai kì.
- Đái tháo đường typ 2 khi có:

Mất bù do stress, nhiễm trùng, vết thương cấp, tăng đường huyết với tăng ceton máu cấp nặng. Mất cân không kiểm soát được.

Can thiệp ngoại khoa.

Có thai.

Suy gan, thận.

Dị ứng với các thuốc viên hạ đường huyết.

Thất bại với thuốc viên hạ đường huyết.

Chỉ định tạm thời ngay khi có đường huyết tăng cao $> 250 - 300\text{mg/dl}$ ($14 - 16,5\text{mmol/l}$), HbA1c $> 11\%$.

- Đái tháo đường có hôn mê toan ceton hoặc tăng áp lực thẩm thấu.
- Đái tháo đường do bệnh lý tụy: viêm tụy mạn, sau phẫu thuật cắt tụy...
- Trong một số trường hợp nhu cầu insulin của bệnh nhân tăng cao: điều trị một số thuốc gây tăng đường huyết (corticoid).

Liều tiêm insulin:

- Liều Insulin cần thiết ở những bệnh nhân đái tháo đường typ 1 từ $0,5 - 1,0\text{UI/kg}$ cân nặng. Liều khởi đầu thường từ $0,4 - 0,5\text{UI/kg/ngày}$. Liều thông thường $0,6\text{UI/kg}$, tiêm dưới da 1 – 2

lần trong ngày. Sau đó căn cứ trên kết quả đường huyết tăng hoặc giảm liều insulin từ 1 – 2UI/lần.

– Liều insulin ở bệnh nhân đái tháo đường typ 2: bắt đầu từ 0,2UI/kg/ngày. Thường 0,3 – 0,6UI/kg/ngày.

– Liều insulin nền 0,1 – 0,2UI/kg.

Điều trị bằng thuốc uống

Có các nhóm thuốc sau:

Nhóm thuốc kích thích tụy bài tiết insulin (sulphonylurea)

Các loại sulphonylurea: gliclazid viên 30mg, 80mg.

– **Chỉ định:** đái tháo đường typ 2 thể trạng trung bình hoặc gầy. Phối hợp với metformin, thiazolidinedion (TZD), acarbose, insulin.

– **Chống chỉ định:** đái tháo đường typ 1, suy thận, suy gan nặng, đái tháo đường nhiễm toan ceton, có thai hoặc dị ứng với sulfolilurea.

– **Tác dụng phụ:** hạ đường huyết, dị ứng, tăng cân.

– **Liều lượng:**

+ Gliclazid từ 30 – 120mg/ngày uống trước bữa ăn 15 – 30 phút.

Nhóm thuốc làm tăng nhạy cảm insulin ở ngoại vi, giảm đề kháng insulin: metformin, thiazolidinedione.

Biguanid: thuốc duy nhất còn sử dụng là metformin viên 500mg, 850mg.

– **Cơ chế tác dụng:** do làm giảm tân tạo glucose ở gan, ức chế hấp thu glucose ở đường tiêu hoá và làm tăng bắt giữ glucose ở cơ vân.

– **Chỉ định:** đái tháo đường typ 2, nhất là bệnh nhân có thừa cân hoặc béo phì.

– **Chống chỉ định:** đái tháo đường typ 1, nhiễm toan ceton, thiếu oxy tổ chức ngoại biên (suy tim, suy hô hấp), suy thận, rối loạn chức năng gan, có thai, chế độ ăn ít calo (để giảm cân), ngay trước và sau phẫu thuật hoặc bệnh nhân > 70 tuổi.

– **Liều lượng:** glucophage viên 500, 850, 1000mg; Meglucon viên 850mg. Liều từ 500 – 2500mg/ngày, uống ngay sau bữa ăn.

– **Tác dụng phụ:** các tác dụng phụ trên đường tiêu hoá như chán ăn, buồn nôn, nôn, đầy bụng, tiêu chảy... gặp ở 20% bệnh nhân. Tác dụng phụ này có liên quan đến liều lượng, hay xảy ra khi bắt đầu điều trị và thường là thoáng qua. Có 3 – 5% bệnh nhân phải ngừng thuốc. Ít gặp tác dụng phụ gây độc trên da, huyết học. Metformin không gây hạ đường máu. Nhiễm toan lactic thực chất không phải là tác dụng phụ mà thường do không tôn trọng các chống chỉ định như tuổi cao, nghiện rượu, suy gan, suy thận, suy tim hay suy hô hấp.

• Nhóm ức chế enzyme alpha glucosidase làm giảm hấp thu glucose.

– **Cơ chế tác dụng:** thuốc có ảnh hưởng đến hấp thu glucose: ức chế hấp thu glucose, làm giảm đường huyết sau ăn.

– **Chỉ định:** tăng nhẹ đường huyết sau ăn. Điều trị đơn trị liệu kết hợp với chế độ ăn hoặc phối hợp với thuốc khác.

– **Liều lượng và cách dùng:**

+ Acarbose (Glucobay viên 50 và 100mg): 50 – 200mg X 3 lần/ngày.

Uống thuốc sau miếng cơm đầu tiên. Bắt đầu bằng liều thấp nhất và tăng dần lên tùy theo đáp ứng với điều trị hoặc mức độ tác dụng phụ.

– **Tác dụng phụ:** buồn nôn, đầy trướng bụng (20 – 30% bệnh nhân uống Glucobay). Cảm giác mót đi ngoài, tiêu chảy (3% bệnh nhân uống Glucobay).

=> **Lựa chọn thuốc ban đầu**

Đơn trị liệu

- Béo phì, rối loạn lipid máu: chọn nhóm metformin hoặc glitazon hoặc ức chế alpha glucosidase (lưu ý chống chỉ định của từng nhóm thuốc).
- Đường huyết lúc đói > 13,7mmol/l, gầy: chọn sulfonyleurea hoặc insulin.
- Tăng đường huyết sau ăn: chọn nhóm ức chế alpha-glucosidase.
- Đường huyết > 16,5mmol/l và/hoặc HbA1c > 10%: điều trị insulin ngay.

Phối hợp thuốc: khi dùng đơn trị liệu không đạt mục tiêu có thể phối hợp như sau:

- MET + SU, nếu tăng đường huyết sau ăn thêm ức chế alpha glucosidase. Nếu không đạt mục tiêu thêm insulin trước ngủ (insulin nền hoặc insulin NPH) hoặc chuyển sang tiêm insulin 2
- 4 mũi/ngày.
- Ức chế alpha – glucosidase + su + Met.
- SU + Met + ức chế alpha – glucosidase.
- Met + SU + ức chế alpha – glucosidase + insulin. (SU: Sulphonylurea; Met: Metformin.)

3. Điều trị các yếu tố nguy cơ

Tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, điều trị các biến chứng... **VII. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG**

Tiến triển:

Đái tháo đường týp 2 là một bệnh tiến triển tịnh tiến. Những biến chứng của bệnh luôn phát triển theo thời gian mắc bệnh.

Biến chứng:

Biến chứng cấp tính:

- Hôn mê nhiễm toan ceton
- Hạ glucose máu
- Hôn mê tăng glucose máu không nhiễm toan ceton
- Hôn mê nhiễm toan Lactic
- Các bệnh nhiễm trùng cấp.

Biến chứng mạn tính.

Thường lại được chia ra bệnh mạch máu lớn và mạch máu nhỏ hoặc theo cơ quan bị tổn thương; ví dụ

- Bệnh lý mạch máu: Xơ vữa mạch vành, Xơ vữa mạch não, Bệnh mạch máu ngoại vi, Bệnh võng mạc, Bệnh lý cầu thận.
- Bệnh lý thần kinh: Bệnh lý thần kinh giác quan-vận động, thần kinh tự động.

– Bệnh phối hợp giữa thần kinh và mạch máu: Loét ổ gà, loét chân.

VIII. PHÒNG BỆNH

Nội dung phòng bệnh đái tháo đường bao gồm: phòng để không bị bệnh; khi có nguy cơ mắc bệnh, phòng để không tiến triển thành bệnh và loại trừ các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được; khi đã mắc bệnh, phòng để bệnh không tiến triển nhanh và giảm thiểu tối đa các biến chứng của bệnh nhằm cải thiện chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Ý nghĩa của việc phòng bệnh trong đái tháo đường không kém phần quan trọng so với việc điều trị bệnh vì nó cũng là một phần của điều trị.

Phòng bệnh cấp 1: Sàng lọc để tìm ra nhóm người có nguy cơ mắc bệnh; can thiệp tích cực nhằm làm giảm tỷ lệ mắc bệnh đái tháo đường trong cộng đồng.

Phòng bệnh cấp 2: với người đã bị mắc bệnh đái tháo đường, nhằm làm chậm xảy ra các biến chứng, làm giảm mức độ nặng của biến chứng, nâng cao chất lượng sống cho người mắc bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Đái tháo đường (2011), Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch mai, trang 412-416.

Quyết định số 3208/QĐ-BYT ngày 09 tháng 09 năm 2011” Tài liệu chuyên môn hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường tập 2”.

RỐI LOẠN LIPID MÁU

BS: Nguyễn Thị Nở

KHÁI NIỆM

Rối loạn lipid máu là tình trạng tăng cholesterol, triglycerid (TGs) huyết tương hoặc cả hai, hoặc giảm nồng độ lipoprotein phân tử lượng cao (HDL-C), tăng nồng độ lipoprotein phân tử lượng thấp (LDL-C) làm gia tăng quá trình vữa xơ động mạch. Nguyên nhân có thể tiên phát (do di truyền) hoặc thứ phát. Chẩn đoán bằng xét nghiệm cholesterol, triglycerid và các thành phần lipoprotein máu. Điều trị bằng thay đổi chế độ ăn uống, hoạt động thể lực và dùng thuốc hạ lipid máu và lưu ý điều trị căn nguyên.

CHẨN ĐOÁN

Rối loạn lipid máu được đặt ra ở những bệnh nhân có triệu chứng lâm sàng hoặc biến chứng của rối loạn lipid máu (ví dụ bệnh vữa xơ động mạch). Rối loạn lipid tiên phát được nghi ngờ ở

những bệnh nhân có dấu hiệu lâm sàng của rối loạn lipid máu, bệnh vừa xơ động mạch xuất hiện sớm (trước 60 tuổi), tiền sử gia đình có người mắc bệnh động mạch hoặc cholesterol máu > 6,2mmol/L (> 240mg/dL). Chẩn đoán xác định bằng xét nghiệm các thành phần lipid máu: cholesterol toàn phần (TC), TG, HDL-cholesterol (HDL-C) và LDL-cholesterol (LDL-C). Bảng 1 giúp chẩn đoán và đánh giá mức độ rối loạn lipid máu theo NCEP-ATP III. Bảng 1. Đánh giá các mức độ rối loạn lipid máu theo NCEPATP III (2001)

Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L)		Xét nghiệm lipoprotein lúc đói (mmol/L)	
TC (mg/dL)		HDL-cholesterol	
< 5,17 (< 200)	Bình thường	< 1,03 (< 40)	Thấp
5,17-6,18(200-239)	Giới hạn cao	≥1,55(≥ 60)	Cao
≥ 6,20 (≥ 240)	Cao	TG	
LDL-cholesterol		< 1,695 (< 150)	Bình thường
< 2,58 (< 100)	Tối ưu	1,695-2,249(150-199)	Giới hạn cao
2,58-3,33 (100-129)	Gần tối ưu	2,26-5,639 (200-499)	Cao
3,36-4,11 (130-159)	Giới hạn cao	≥ 5,65 (≥ 500)	Rất cao
4,13-4,88(160-189)	Cao		
≥4,91 (≥ 190)	Rất cao		

Rối loạn lipid máu là yếu tố nguy cơ tim mạch quan trọng. Trong trường hợp bình thường, nên xét nghiệm định kỳ các thành phần lipid máu (cholesterol toàn phần, tryglycerid, HDL- c, LDL-

5 năm một lần đối với người trưởng thành dưới 40 tuổi và mỗi năm một lần đối với người trên 40 tuổi để phát hiện và xử trí kịp thời rối loạn lipid máu. Đối với người mắc các yếu tố nguy cơ tim mạch (tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh mạch vành, ...) thì có thể xét nghiệm sớm hơn và nhiều lần hơn tùy theo từng trường hợp cụ thể. Trước một người bệnh rối loạn lipid máu, người thầy thuốc cần tiến hành các bước phân tích và xử trí như sau:

Xác định nguyên nhân gây rối loạn lipid máu

Thứ phát (lối sống, ăn nhiều chất béo bão hòa, đái tháo đường, suy thận mạn, suy giáp, do dùng thuốc,...) hay tiên phát (đột biến gen, có tính gia đình, ...).

Đánh giá nguy cơ tim mạch đi kèm

Cần xác định bệnh lý động mạch vành (ĐMV), các yếu tố nguy cơ (YTNC) tương đương bệnh mạch vành (đái tháo đường, bệnh động mạch ngoại biên, phình động mạch chủ bụng, bệnh động mạch cảnh có triệu chứng, nguy cơ bệnh động mạch vành > 20%). Ngoài ra còn lưu ý các yếu tố nguy cơ sau:

- Hút thuốc lá.
- **Tăng huyết áp** (huyết áp > 140/90mmHg hoặc đang dùng thuốc hạ áp).
- Nồng độ HDL – c thấp (< 1,03mmol/L).
- Gia đình có người mắc bệnh mạch vành (BMV) sớm (nam < 55 tuổi, nữ < 65 tuổi).

Sau khi đã xác định được các yếu tố nguy cơ tim mạch nói trên, tiếp tục ước tính nguy cơ 10 năm-của BMV (nguy cơ mắc BMV hoặc các biến cố tim mạch khác trong 10 năm tới) theo thang điểm Frammingham với các mức độ < 10%, 10 – 20% và > 20%.

Xác định nồng độ LDL-C là mục tiêu điều trị

– Bệnh nhân nguy cơ cao (BMV hoặc tương đương BMV như bệnh động mạch ngoại biên, phình động mạch chủ bụng, bệnh động mạch cảnh có triệu chứng hoặc đa yếu tố nguy cơ tim mạch với nguy cơ tim mạch 10 năm > 20% theo thang điểm Frammingham):

Mục tiêu điều trị: LDL-C < 2,6mmol/L (< 100mg/dL).

– Bệnh nhân có nguy cơ rất cao: là những bệnh nhân mắc bệnh động mạch vành kèm theo: Đa yếu tố nguy cơ (đặc biệt là đái tháo đường).

Có các yếu tố nguy cơ hoặc những yếu tố nguy cơ nghiêm trọng không được kiểm soát tốt (ví dụ vẫn hút thuốc lá).

Đa yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hoá (triglycerid > 2,26mmol/L, HDL-C < 1,03mmol/L).

Đang bị hội chứng động mạch vành cấp

Mục tiêu điều trị: LDL-C < 1,8mmol/L (< 70mg/dL)

Tóm tắt theo bảng 2:

Bảng 2. Điều trị rối loạn lipid máu theo nồng độ LDL -C

Đặc điểm nguy cơ	Bắt đầu thay đổi lối sống nếu	Điều trị bằng thuốc nếu	LDL mục tiêu
Nguy cơ thấp: không có BMV hoặc tương đương BMV và < 0-1 yếu tố nguy cơ	LDL $\geq$ 4,1 mmol/L ($\geq$ 160mg/dL)	$\geq$ 4,9mmol/L ($\geq$ 190mg/dL) (xem xét dùng thuốc nếu LDL từ 4,13 – 4,88mmol/L [160-189mg/dL]).	<4,1mmol/L (< 160mg/dL)
Nguy cơ trung bình: không có BMV hoặc tương đương BMV và $\geq$ 2 YTNC với NC10 lần dự kiến < 10%	LDL $\geq$ 3,4mmol/L ($\geq$ 130mg/dL)	$\geq$ 4,1mmol/L ($\geq$ 160mg/dL)	< 3,4mmol/L (<130mg/dL)
Nguy cơ trung bình cao: không mắc BMV hoặc tương đương BMV và > 2 YTNC và NC10 năm dự kiến 10-20%	LDL $\geq$ 3,4mmol/L ($\geq$ 130mg/dL)	$\geq$ 3,4mmol/L ($\geq$ 130mg/dL)	<3,4mmol/L (< 130mg/dL) (mục tiêu lựa chọn: < 2,6mmol/L [< 100mg/dL])
Nguy cơ cao: BMV hoặc tương đương	LDL $\geq$ 2,6mmol/L	$\geq$ 100mg/dL ($\geq$ 2,6mmol/L)	<2,6mmol/L (<100mg/dL) (mục tiêu lựa chọn <

BMV	($\geq 100\text{mg/dt}$)		1,8mmol/L [$< 70\text{mg/dL}$])

* NC= nguy cơ.

4. Với bệnh nhân tăng triglycerid (TG): xử trí theo bảng 3

Bảng 3. Thái độ xử trí với bệnh nhân tăng triglycerid

Phân loại tăng TG	Thái độ xử trí
Giới hạn cao (1,695 – 2,249mmol/L)	Mục tiêu điều trị chính vẫn là giảm LDL-C. Giảm cân nặng và tăng cường hoạt động thể lực.
Cao (2,26 – 5,639mmol/L)	Điều trị làm giảm LDL-C bằng statin hoặc thêm nicotinic acid hoặc thêm fenofibrat một cách thận trọng.
Rất cao ($\geq 5,65\text{mmol/L}$)	Cần điều trị giảm nhanh để tránh viêm tụy cấp. Sau khi TG $< 5,65\text{mmol/L}$, mục tiêu điều trị chính lại là LDL- c.

5. Điều trị cụ thể

Với bệnh nhân tăng cholesterol máu loại LDL – c cao

– Điều chỉnh chế độ ăn uống, sinh hoạt: tăng cường vận động, ăn giảm béo, hạn chế ăn các loại phủ tạng động vật, thay thế mỡ động vật bằng dầu thực vật, ăn nhiều thực phẩm có chất xơ, khuyến khích ăn cá nước ngọt, ...

– Dùng thuốc: có thể dùng một trong những statin sau (nên bắt đầu từ liều thấp. Lưu ý rằng liều này vẫn có thể tăng gấp đôi nếu không đạt hiệu quả sau 4 – 6 tuần điều trị.

Simvastatin (Zocor, Simvahexal, Vida, ...) 10mg/ngày.

Atorvastatin (Lipitor, Aztor, Atorvast) 10mg/ngày.

Với bệnh nhân tăng cholesterol máu loại phối hợp tăng LDL – c và triglycerid

– Điều chỉnh chế độ ăn uống, sinh hoạt như đã trình bày ở trên.

– Dùng thuốc:

Nếu cần giảm nhanh TG để tránh biến chứng: bắt đầu bằng fibrat:

• Gemfibrozil (Lopid) 300mg/ngày (sau khi ăn tối).

• Fenofibrat (Lipanthyl) 200mg/ngày (sau ăn tối).

Khi TG giảm xuống dưới 5,62mmol/L thì cho bệnh nhân dùng statin với liều lượng như trên.

c. Nếu sau 4-6 tuần dùng statin hoặc fibrat mà không đạt LDL – c hoặc TG mục tiêu thì có thể gấp đôi liều statin hoặc fibrat và xét nghiệm lại sau 4-6 tuần.

6. Theo dõi bệnh nhân trước và trong khi dùng thuốc

– Trước khi quyết định dùng thuốc, bệnh nhân cần được làm các xét nghiệm cơ bản. Trong đó lưu ý phải làm Creatinin, AST, ALT, CK. Nếu có bất thường cần xác định nguyên nhân và khi nhận thấy các thuốc chống rối loạn lipid máu sử dụng sẽ không làm tổn hại đến bệnh nhân thì mới chỉ định, trừ khi hiệu quả của thuốc mang lại lớn hơn những hậu quả của thuốc có thể gây ra thì mới chỉ định.

- Khi chỉ định thuốc, cần tư vấn, hướng dẫn bệnh nhân để họ có thể phát hiện và thông báo kịp thời cho thầy thuốc những dấu hiệu tiêu cơ vân (đau mỗi cơ lan tỏa, tăng nhạy cảm, yếu cơ) hoặc viêm gan do thuốc (vàng da, chán ăn, mệt mỏi, ...).
- Sau khi dùng thuốc 4-6 tuần, cần làm lại các xét nghiệm về các thành phần lipid máu, Creatinin, SGOT, SGPT và nếu bệnh nhân có đau mỗi cơ, yếu cơ thì cần xét nghiệm CK.
- Nếu kết quả xét nghiệm bình thường thì sẽ tiến hành kiểm tra lại sau 8-12 tuần. Nếu sau thời gian này mà bệnh nhân vẫn dung nạp tốt với thuốc điều trị thì cần làm xét nghiệm kiểm tra 3-6 tháng/lần hoặc mỗi khi tăng liều thuốc.
- Nếu SGOT, SGPT tăng gấp 3 lần so với kết quả xét nghiệm trước khi dùng thuốc thì ngừng các thuốc hạ lipid máu đang sử dụng để theo dõi tiếp. Khi kết quả xét nghiệm đã trở về bình thường, tình trạng bệnh nhân cho phép sử dụng thuốc tiếp tục thì nên lựa chọn một nhóm thuốc khác cho bệnh nhân (ví dụ: bệnh nhân trước đó dùng simvastatin thì có thể đổi thành atorvastatin, trước đó dùng gemfibrozil thì nay dùng fenofibrat,...).

7. Khi đã đạt được mức LDL – c mục tiêu

Bệnh nhân vẫn phải được tiếp tục duy trì thuốc đều đặn hàng ngày kết hợp với các biện pháp điều trị không dùng thuốc. Tùy từng trường hợp cụ thể, người thầy thuốc nên lựa chọn cho bệnh nhân những biện pháp phù hợp về giá thành nhưng vẫn đảm bảo hiệu quả điều trị.

8. Điều trị rối loạn lipid máu do các nguyên nhân thứ phát

Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân tiểu đường luôn luôn phải đặt biện pháp thay đổi lối sống lên hàng đầu, phối hợp với statin làm giảm LDL-cholesterol, fibrate làm giảm TG. Nên dùng thuốc hạ lipid máu loại statin cho tất cả bệnh nhân tiểu đường trên 40 tuổi ngay cả khi các thành phần lipid máu bình thường. Metformin làm giảm TG nên có thể lựa chọn điều trị hơn nhiều thuốc khác ở bệnh nhân tiểu đường. Bệnh nhân có nồng độ TG rất cao và đường máu khó kiểm soát thì nên điều trị bằng insulin vì có thể kiểm soát đường máu tốt hơn các thuốc dùng theo đường uống. Điều trị rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy thận hay mắc bệnh gan mật mạn tính cần được phối hợp điều trị bệnh nguyên nhân và điều trị rối loạn lipid máu. Rối loạn lipid máu ở bệnh nhân suy tuyến giáp cần được điều trị bằng hormone giáp trạng. Giảm liều hoặc ngừng thuốc hạ lipid máu khi yếu tố bệnh sinh được giải quyết.

HDL = lipoprotein phân tử lượng cao; HDL-C = HDL-cholesterol; LDL = lipoprotein phân tử lượng thấp; LDL-C = LDL-cholesterol; Lp(a) = lipoprotein a; TG = triglycerid. ADR: tác dụng không mong muốn.

TÀI LIỆU

“Rối loạn lipid máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai 2011, trang 220-225.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP

BS: BÙI SONG NGÂN

ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp được định nghĩa là giảm cấp tính chức năng thông khí của bộ máy hô hấp hoặc/và chức năng trao đổi khí của phổi.

Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (60 – 70%), trong trường hợp nguy kịch cần được xử trí cấp cứu ngay lập tức tại chỗ.

Suy hô hấp cấp được phân thành ba nhóm:

Suy hô hấp do giảm oxy máu khi PaO_2 dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

Suy hô hấp do tăng CO_2 máu khi $PaCO_2$ trên 50mmHg

Suy hô hấp thể hỗn hợp khi có kèm theo cả giảm PaO_2 và tăng $PaCO_2$

NGUYÊN NHÂN

Thần kinh trung ương

Thuốc: an thần, gây ngủ, gây mê.

Trung tâm điều hoà hô hấp ở hành não bị tổn thương: chấn thương, bệnh lý mạch não, nhược giáp.

Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ: ngừng thở khi ngủ trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo bệu.

Tăng áp lực nội sọ.

Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

Hội chứng giảm thông khí vô căn.

Hệ thống thần kinh cơ

Bệnh lý thần kinh cơ nguyên phát: hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ.

Thuốc và ngộ độc: ngộ độc botulium, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside.

Chấn thương cột sống.

Chấn thương hoặc mất chức năng thần kinh hoành.

Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, tăng Magiê máu, hạ Phospho máu.

Các nguyên nhân khác: phù niêm, mệt mỏi, liệt chu kỳ.

Thành ngực và cơ hoành

Màng sườn di động.

Gãy xương sườn.

Gù vẹo cột sống.

Cổ chướng nhiều.

Béo bệu.

Tăng áp lực ổ bụng.

Màng phổi

Tràn khí màng phổi.

Tràn dịch màng phổi.

Dày dính màng phổi.

Các tổn thương nhu mô phổi

Viêm phổi do các nguyên nhân: vi rút, vi khuẩn, nấm, lao, kí sinh trùng.

Bệnh kẽ phổi do bệnh hệ thống (sarcoid, lupus ban đỏ hệ thống).

Hội chứng chảy máu phế nang lan toả.

Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.

Chấn thương phổi do cơ học hoặc do sóng nổ.

Bong đường hô hấp.

Đường dẫn khí

Đường hô hấp trên: Đờm, dị vật, phù hoặc co thắt thanh môn, nhiễm trùng.

Co thắt phế quản do Hen phế quản, phản vệ.

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

Bệnh lý mạch phổi

Tắc động mạch phổi do huyết khối, khí, nước ối,...

Bệnh lý mạch phổi: tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát,...

Các bệnh lý khác

Phù phổi cấp do suy tim.

Tăng sản xuất CO₂: Sốt, nhiễm trùng, cường giáp, co giật, run cơ.

Ngộ độc các chất gây Methemoglobin, ngộ độc khí carbon oxit (CO).

Thiếu máu, tăng độ nhớt của máu.

TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng

Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

Đặc điểm lâm sàng:

Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).

Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.

Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).

Cách xuất hiện:

Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.

Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.

Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...

Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:

Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim.

Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...

Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi

Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh

Thăm khám kỹ phổi:

+ Ran ẩm, ran rít.

+ Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.

+ Dấu hiệu liệt cơ hoành

Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...

Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

Triệu chứng cận lâm sàng

Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch:

Suy hô hấp giảm oxy khi PaO_2 dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

Suy hô hấp tăng CO_2 khi PaCO_2 trên 50mmHg.

Chẩn đoán nguyên nhân

■ XQ phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.

■ Nhiều bệnh lý có biểu hiện triệu chứng trên X quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm, đông đặc, xẹp phổi, giãn phế quản, giãn phế nang,...

Một số bệnh lý thường không có triệu chứng X quang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

■ Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

■ Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

■ Công thức máu.

■ Siêu âm tim, điện tim, Nt-ProBNP.

■ Siêu âm tĩnh mạch chi dưới, D-dimer.

■ Chụp thông khí tưới máu phổi, chụp CT scan phổi.

■ Chụp CT hoặc cộng hưởng từ sọ não và/hoặc tủy sống.

■ Điện cơ, chọc dịch não tủy.

■ Xét nghiệm phospho hữu cơ, MetHb,...

Chẩn đoán mức độ

Yếu tố	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp (truy mạch)	0	+(sắp tử vong)

5. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Điều trị suy hô hấp cấp kết hợp điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Nhanh chóng xác định chẩn đoán suy hô hấp cấp.

Đánh giá nhanh các nguyên nhân suy hô hấp cấp cần can thiệp ngay: +

Dị vật đường thở: Làm thủ thuật Hemlich để đẩy dị vật ra ngoài.

+ Tràn khí màng phổi áp lực: Ngay lập tức chọc kim lớn vào khoang liên sườn hai đường giữa đòn. Sau đó vận chuyển đến bệnh viện để dẫn lưu màng phổi và hút dẫn lưu khí màng phổi.

Ngừng thở, liệt hô hấp: Bóp bóng ambu và vận chuyển đến bệnh viện để đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo.

- Xử trí ban đầu suy hô hấp cấp:

Khai thông đường thở: lấy dị vật, hút đờm dãi.

Cổ ưỡn bằng các nghiệm pháp: đẩy trán nâng cằm, nâng hàm.

Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.

Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.

Bóp bóng mặt nạ có oxy để đảm bảo thông khí.

Đặt nội khí quản bóp bóng có oxy (nếu được).

Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.

Vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu và hồi sức.

Xử trí tại bệnh viện

Xử trí cấp cứu

■ Nội soi phế quản lấy dị vật đường thở.

■ Mở màng phổi bằng ống lớn để hút dẫn lưu khí màng phổi áp lực âm.

■ Chỉ định đặt nội khí quản:

Tắc nghẽn đường hô hấp trên.

Mất phản xạ bảo vệ đường thở.

Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.

Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.

Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.

Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí

Giảm thông khí:

Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: PaCO₂ tăng dần; liệt hoặc mệt cơ hoành.

Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

Ôxy liệu pháp

Nguyên tắc: Phải đảm bảo ôxy máu ($SpO_2 > 90\%$)

Các dụng cụ thở:

Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 – 5 l/phút. Nồng độ ôxy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.

Mặt nạ ôxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ôxy dao động 35%- 60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ôxy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ ôxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI/ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ôxy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ôxy từ 24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ôxy chính xác

Thông khí nhân tạo (TKNT)

Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng)

Chỉ định:

Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và hen phế quản.

Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: gắng sức và tần số thở trên 30/ph.

Toan hô hấp cấp ($pH < 7,25-7,30$).

Tình trạng ôxy hoá máu tồi đi (tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$).

Chống chỉ định:

+ Ngừng thở.

+ Tình trạng huyết động không ổn định (tụt huyết áp hay nhồi máu cơ tim không kiểm soát được).

Mất khả năng bảo vệ đường thở.

Đờm dãi quá nhiều.

Vật vã hay không hợp tác.

Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khít của mặt nạ.

Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

5.3.4. Điều trị nguyên nhân

Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)

Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)

Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.

■ Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.

■ Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

■ Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.

■ Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi.

■ Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre.

■ Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa:

Mảng sườn di động: cố định xương sườn bằng thở máy hoặc treo cố định.

Chèn ép tủy cổ: phẫu thuật giải chèn ép.

■ Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.

Suy hô hấp cấp có thể dẫn đến tình trạng giảm oxy máu tro hoặc tăng cac-bo-nic không đáp ứng điều trị.

PHÒNG BỆNH

Điều trị các bệnh lý nguyên nhân gây suy hô hấp cấp:

Suy tim.

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.

Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn, điều trị thuốc kháng virus khi nghi ngờ viêm phổi do virus.

Tài liệu tham khảo

Stone C.K., Humphries R.L.,(2008), *Respiratory Distress, Current diagnosis & treatment of emergency medicine*. Mc Graw Hill Lange, Pp 181-90.

Mosby (2006), *Rosen' Emergency medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th edition.

Kaynar A.M., (2011), *Respiratory Failure*. www.Emedicine.com. Updated: April 13.

Darovic G.O. et al(2004), *Hemodynamic monitoring*, the second edition.

Kollef M.H. et al. (2008), *The Washington Manual of Critical Care*

Jean-Louis Vincent. et al (2010), *Textbook of Critical care*, the sixth edition.

SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỘT MẤT BÙ CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

BS: BÙI SONG NGÂN

ĐẠI CƯƠNG

Đột mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh ở giai đoạn ổn định chuyển sang nặng lên nhanh không đáp ứng với điều trị thông thường hàng ngày.

Suy hô hấp do đột cấp của BPTNMT có thể nặng, thậm chí nguy kịch, nếu không được xử trí đúng cách và kịp thời.

NGUYÊN NHÂN

Nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.

Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc ngủ, an thần.

Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng, phẫu thuật lồng ngực).

Các rối loạn chuyển hoá: tăng đường máu, giảm kali.

Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).

Ô nhiễm không khí.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.

Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.

Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm).

Đờm nhiều lên và trở nên đục.

Người bệnh có thể có sốt.

Tím, thở nhanh.

Co kéo cơ hô hấp phụ (cơ ức đòn chũm, cơ liên sườn, cơ bụng).

Có thể có run tay, vã mồ hôi, xanh tím.

Huyết áp tăng, khi suy hô hấp nặng, huyết áp tụt khi có suy hô hấp nguy kịch.

Nhịp tim nhanh, nếu nhịp tim chậm dần là dấu hiệu rất nặng.

Suy hô hấp nặng có thể có rối loạn ý thức: kích thích, ngủ gà hoặc hôn mê.

Nghe phổi thường có nhiều ran (ran rít do tắc nghẽn phế quản tăng lên, ran ẩm hoặc ran nổ do ứ đọng dịch tiết phế quản hoặc do có tình trạng viêm phổi).

Các dấu hiệu của khí phế thũng: lồng ngực hình thùng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, tim đập ở mũi ức, vùng trước tim gõ trong).

Cận lâm sàng

PaO₂ giảm dưới 60 mmHg, SpO₂ giảm < 90% , PaCO₂ tăng, pH giảm.

X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

Điện tim có thể cho thấy hình ảnh “P phế”, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Tiền sử đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc lần vào viện này khám thấy có các dấu hiệu của BPTNMT.

Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.

Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.

Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp.

Chẩn đoán phân biệt

Lao phổi.

Tràn khí màng phổi ở người bệnh BPTNMT.

Cơn hen phế quản.

Cơn hen tim do suy tim nặng lên hoặc nhồi máu cơ tim mới.

Chẩn đoán nguyên nhân

Xét nghiệm đờm để tìm vi khuẩn gây bệnh, vi rút cúm khi có yếu tố dịch tễ.

Chẩn đoán mức độ

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
Lời nói	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
Cơ kéo cơ hô hấp	Rất nhiều	Thở nghịch thường
Tần số thở/phút	25-35	Thở chậm, ngừng thở
Khó thở	Liên tục	Liên tục
Mạch/phút	>120	Chậm, loạn nhịp
SpO ₂ %	87-85	< 85
PaO ₂ mmHg	40-50	<40
PaCO ₂ mmHg	55-65	> 65
pH máu	7.25-7.30	< 7.25

Chú ý: Chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

5. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Xử trí đợt cấp BPTNMT mức độ nặng bao gồm: bảo đảm oxy máu, dùng thuốc giãn phế quản, khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm), dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT) và điều trị các bệnh lý kèm theo, điều trị dự phòng biến chứng.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Cho người bệnh thở oxy nếu có thể, lưu lượng oxy 1 - 2 lít/phút.

Dùng thuốc cường beta-2 giao cảm tác dụng nhanh tại chỗ: khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), hoặc xịt 2 - 4 nhát/lần, có thể nhắc lại 10 -15 phút một lần nếu chưa có hiệu quả; phối hợp với thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh (ipratropium) khí dung hoặc xịt.

Dùng kháng sinh nếu có chỉ định (xem phần 5.3.1.d).

Chuyển người bệnh đi bệnh viện: trên đường chuyển cần theo dõi tình trạng hô hấp, tiếp tục dùng thuốc giãn phế quản xịt 10 -15 phút một lần nếu cần.

Xử trí tại bệnh viện

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng

Oxy: thở oxy qua gọng kính oxy, giữ SpO₂ 90% - 93%. Không dùng lưu lượng oxy quá 2 lít/phút. Nếu oxy máu tăng lên nhanh, người bệnh có thể giảm thông khí, làm cho PaCO₂ tăng cao và nhiễm toan nặng.

Thuốc giãn phế quản

+ Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

Thuốc cường beta-2 giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng người bệnh, có thể nhiều lần.

Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (0,5 mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.

Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch: thường dùng thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch kết hợp khi liệu pháp khí dung kém hiệu quả:

Thuốc cường beta-2 giao cảm (salbutamol, terbutalin). Tốc độ khởi đầu 0,1µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần, mỗi lần 0,1µg/kg/phút cho tới khi có đáp ứng).

Nếu khí dung và truyền tĩnh mạch các thuốc cường beta-2 giao cảm không đủ hiệu quả giãn phế quản, có thể dùng aminophylline 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ.

Trong trường hợp đã dùng hết các thuốc giãn phế quản như trên mà vẫn không giải quyết được cần phải xem xét đặt ống nội khí quản, thì cần nhắc dùng thêm adrenalin liều thấp 0,01µg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, nếu xuất hiện loạn nhịp hoặc huyết áp tăng lên thì ngừng.

Corticoid

Methylprednisolon 2mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch. Khi người bệnh ổn định sẽ chuyển sang đường uống.

Corticoid chỉ nên dùng trong 10 - 14 ngày để hạn chế các tác dụng không mong muốn.

Kháng sinh

Kháng sinh được sử dụng khi nhiễm khuẩn là nguyên nhân dẫn tới đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Chỉ định kháng sinh khi có các dấu hiệu:

Khó thở tăng.

Lượng đờm

tăng. Đờm mủ.

Hoặc có 2 trong 3 dấu hiệu trên, trong đó có dấu hiệu đờm mủ.

Lựa chọn kháng sinh dựa vào loại vi khuẩn có khả năng gây đợt cấp (theo điều tra dịch tễ học và tỷ lệ nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn đó).

- Nhiễm khuẩn cộng đồng:

Các vi khuẩn cộng đồng gây nhiễm khuẩn dẫn đến đợt cấp BPTNMT thường là *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*.

Kháng sinh nên lựa chọn khi nhiễm khuẩn cộng đồng là cephalosporin thế hệ 3 hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolone hoặc Moxifloxacin. Nhóm Macrolid nếu nghi ngờ do *Legionella* hoặc vi khuẩn không điển hình.

- Nhiễm khuẩn bệnh viện:

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện: dùng kháng sinh theo liệu pháp xuống thang. Nếu điều kiện cho phép nên lựa chọn loại kháng sinh phổ rộng và có tác dụng trên vi khuẩn nghi ngờ gây bệnh.

Loại vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn bệnh viện và mức độ đề kháng kháng sinh của các loại vi khuẩn đó có thể khác nhau ở mỗi cơ sở điều trị và cần xác định dựa vào điều tra dịch tễ ở cơ sở đó.

- Thở máy:

+Thông khí không xâm nhập: nếu không có chống chỉ định.

Thông khí xâm nhập:(xem kỹ thuật thở máy ở người bệnh có tổn thương phổi).

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch

Khi xuất hiện suy hô hấp cấp nguy kịch, người bệnh cần được đặt ống nội khí quản ngay để có thể tiến hành thở máy xâm nhập.

Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

Đặt ống nội khí quản, thở máy.

Hút đờm qua nội khí quản.

Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch (xem phần 5.3.1).

Tiêm tĩnh mạch corticoid (xem phần 5.3.1).

Dùng thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch (xem phần 5.3.1).

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng người bệnh phụ thuộc: mức độ nặng của BPTNMT đã có, các bệnh lý kèm theo, mức độ nặng của nhiễm khuẩn hô hấp, việc điều trị có kịp thời hay không.

Biến chứng: các biến chứng cần chú ý là

Tràn khí màng phổi, đây là biến chứng nặng và làm cho việc điều trị khó

khăn thêm nhiều. Phát hiện tràn khí màng phổi trên người bệnh BPTNMT thường khó do các dấu hiệu vốn có như giãn phế nang của BPTNMT có thể làm mờ các triệu chứng của tràn khí màng phổi. Cần chụp phổi i cấp cứu để xác định tràn khí màng phổi ngay khi: người bệnh thở nhanh lên đột ngột, rì rào phế nang giảm kèm theo gõ vang, nhất là khi gõ ở một bên lồng ngực, tím, SpO₂ tụt nhanh, nếu đang thở máy thì xuất hiện thở chống máy và áp lực đường thở tăng cao. Xử trí: dẫn lưu màng phổi tích cực ngay.

Tắc động mạch phổi.

Viêm phổi bệnh viện, viêm phổi liên quan thở máy.

Phụ thuộc máy thở nếu người bệnh phải thở máy kéo dài. Cần đánh giá tình trạng người bệnh 2 - 3 lần mỗi ngày và tập cho người bệnh bỏ máy ngay khi đủ điều kiện.

PHÒNG BỆNH

Theo dõi và điều trị tốt các người bệnh bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Tránh các nguy cơ có thể gây đợt cấp.

Điều trị sớm và tích cực các bệnh lý mới xuất hiện ở người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Tài liệu tham khảo

Ngô Quý Châu và cs (2011), “Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính”, *Trong: Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.

Calverley P.M.A. (2011), “Chronic Obstructive Pulmonary Disease”. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2013), “Management of BPTNMT” (Component 4: Manage Exacerbations), in: *Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of BPTNMT* (Internet version, updated 2013).

Stoller J.K. (2010), *Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in: <http://www.uptodate.com>.

Witt Ch.A., Kollef M.H. (2012): “Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease” In: *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

ĐẠI CƯƠNG

Cơn hen phế quản (HPQ) nặng và nguy kịch thường xuất hiện trên người bệnh HPQ không được theo dõi và điều trị dự phòng đúng hướng dẫn, hoặc không được điều trị tốt khi xuất hiện cơn HPQ cấp.

Những người bệnh dễ có nguy cơ bị cơn HPQ nặng và nguy kịch là những người:

Có tiền sử có cơn HPQ nặng đã từng phải đặt ống nội khí quản, thở máy.

Trong năm vừa qua đã phải vào nằm viện hoặc cấp cứu vì cơn HPQ.

Thường dùng corticoid uống, nhất là những người bệnh mới ngừng uống corticoid.

Không được dùng corticoid đường hít.

Thời gian gần đây phải tăng liều dùng thuốc cường beta-2 giao cảm đường hít.

Có bệnh lý tâm thần hoặc có vấn đề về tâm lý-xã hội, kể cả dùng thuốc an thần.

Không được theo dõi, điều trị bệnh đúng cách.

NGUYÊN NHÂN

Cũng như bệnh HPQ nói chung, một cơn HPQ nặng và nguy kịch có thể xuất hiện khi có các yếu tố khởi phát. Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009), các yếu tố nguyên nhân gây cơn hen là:

Dị nguyên trong nhà: mạt bụi nhà, lông thú (chó, mèo, chuột...), gián, nấm, mốc, thuốc men, hóa chất, v.v...

Dị nguyên ngoài nhà: bụi đường phố, phấn hoa, nấm mốc, các hóa chất, chất lên men, yếu tố nhiễm trùng (chủ yếu là virus), hương khói các loại.

Nhiễm trùng: chủ yếu là nhiễm virus.

Các yếu tố nghề nghiệp: than, bụi bông, hoá chất, v.v...

Thuốc lá: Hút thuốc chủ động và bị động.

Ô nhiễm môi trường không khí: khí thải của phương tiện giao thông, các loại khí ô nhiễm, hoá chất, v.v..

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.

- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, co kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.

Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen, và được trình bày trong bảng ở mục “4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen”.

Cận lâm sàng

Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng (thường rất khó đo hoặc không đo được).

Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO₂ máu tăng. Tăng PaCO₂ máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

Chẩn đoán phân biệt

Cơn hen tim: trên người bệnh có bệnh tim

Tăng huyết áp.

Nhồi máu cơ tim cấp.

Bệnh lý van tim...

Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp

Khó thở thanh quản.

Khối u, polyp khí quản, phế quản.

Dị vật đường thở.

Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.

Xơ hoá kén.

Giãn phế quản.

Chẩn đoán nguyên nhân

Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh hen và nguyên nhân khởi phát cơn hen nói chung chưa đặt ra khi xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng.

Việc tìm nguyên nhân sẽ được tiến hành khi người bệnh đã ổn định.

Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen

Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen

Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009)

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vã	Kích thích, vật vã	Lơ mơ hoặc lú lẫn

Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường > 30/phút	Chậm- rối loạn nhịp thở
Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường (mạch đảo)	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do một cơ hô hấp
PEF sau thuốc dẫn phế quản khởi đầu % dự đoán hoặc % tốt nhất	> 80%	60-80%	< 60% dự đoán hoặc tốt nhất < 100 lít/phút (thiếu niên) hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO ₂ (thở khí trời) và/hoặc PaCO ₂	Bình thường < 45mmHg Thường không cần	> 60mmHg < 45mmHg	< 60mmHg Có thể tím tái > 45mmHg; có thể suy hô hấp	
SaO ₂ hoặc SpO ₂ % (thở khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	

Tăng CO₂ máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn ở thiếu niên và người lớn

Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có sự nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp.

PEF: lưu lượng đỉnh thở ra.

Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.

Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

Rối loạn ý thức.

Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng).

Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).

Tần số tim chậm, huyết áp tụt.

Thở chậm, cơn ngừng thở.

5. XỬ TRÍ

Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy. Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy.

Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường β_2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường β_2 giao cảm. Theophyllin chỉ được xem xét chỉ định ở một số người bệnh đáp ứng tốt với theophyllin và kém đáp ứng với cường β_2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Dùng ngay thuốc cường β_2 giao cảm khí dung 5 mg trong 20 phút, nhắc lại nếu không hiệu quả.

Hoặc xịt thuốc cường β_2 giao cảm 2 - 4 phát, nhắc lại và tăng số lần phát xịt (đến 8 - 10 phát) nếu không hiệu quả.

Dùng corticoid uống (prednisolon 5 mg x 6 - 8 viên) hoặc tiêm tĩnh mạch (methylprednisolon 40 mg).

Chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện. Trên đường vận chuyển: cho thở oxy 6 lít/phút, tiếp tục xịt thuốc cường β_2 giao cảm 10 - 15 phút/lần. Nên dùng buồng đệm khi xịt thuốc cường β_2 giao cảm.

Xử trí tại bệnh viện

Theo Phụ lục 5 "Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng và nguy kịch" của "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009).

a) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng

Giờ đầu tiên

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.

+ Thuốc giãn phế quản: cường β_2 khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.

Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng

Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên:

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.

+ Thuốc giãn phế quản: cường □2 khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.

Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 - 80mg.

Thêm:

Ipratropium khí dung 0,5 mg.

Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo

Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.

Thuốc giãn phế quản:

Thuốc cường □2 khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)

Hoặc thuốc cường □2 truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 -

0,15 g/kg/phút, tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 g/kg/phút (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

Kết hợp với Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4 lần). Xem xét chỉ định:

-Theophyllin (diaphylin)0,24 g tiêm tĩnh mạch rất chậm (20 phút) hoặc pha trong 100 dịch đẳng trương truyền trong 20 phút.

- Thở máy.

Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy

Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua ống nội khí quản.

Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút

Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch..

$PaO_2 < 60$ mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.

$pH < 7,30$, $PaCO_2 > 50$ mmHg.

Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.

Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.

Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).
Thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH, PaCO₂ và PaO₂ bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.

Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).

Thở máy qua ống nội khí quản.

Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:

+ Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 µg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).

hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15 µg/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.

Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

LƯU Ý:

Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phác đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phác đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.

Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thở máy.

Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu./.

TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền lượng

Tiến triển của cơn hen phế quản nặng phụ thuộc vào việc điều trị có được tiến hành khẩn trương và đúng phương pháp hay không. Một cơn hen phế quản kéo dài có thể nặng lên trở thành nguy kịch nếu điều trị chậm, nhất là chậm trễ trong việc chỉ định thở máy hoặc dùng thuốc không đủ liều.

Tiền lượng của cơn hen phế quản nặng cũng còn phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng.

Biến chứng

Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi người bệnh gắng sức) hoặc là biến chứng của thở máy.

Nhiễm khuẩn bệnh viện.

Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

PHÒNG BỆNH

Theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen phế quản đúng hướng dẫn.

Điều trị tích cực, đúng phương pháp khi xuất hiện cơn hen phế quản cấp, đặc biệt là đối với các người bệnh có nguy cơ bị cơn hen phế quản nặng.

Cố gắng tránh tiếp xúc với dị nguyên gây cơn hen phế quản.

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ CƠN HEN CẤP TRONG BỆNH VIỆN (Ban hành kèm theo Quyết định số 4776 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Đánh giá ban đầu: Khai thác tiền sử, khám lâm sàng (nghe phổi, cơ hô hấp phụ, nhịp tim, nhịp thở), đo PEF hoặc FEV₁, SpO₂, khí máu động mạch trong trường hợp nặng, và một số xét nghiệm khác tùy vào hoàn cảnh.

Điều trị ban đầu:

Thở oxy cho đến khi đạt SaO₂ 90% (95% ở trẻ em).

Thuốc kích thích 2 dạng hít tác dụng nhanh, thường dùng khí dung có mặt nạ liên tục trong 1 giờ (cơn nhẹ có thể dùng xịt 20 phút 1 lần trong 1 giờ).

Corticoid toàn thân nếu không đáp ứng nhanh hoặc nếu người bệnh mới dùng corticoid đường uống, hoặc cơn hen nặng.

Chống chỉ định dùng thuốc an thần trong điều trị cắt cơn hen.

Mức độ trung bình:

PEF 60-80%.

Khám lâm sàng: triệu chứng trung bình có co kéo cơ hô hấp phụ.

Thuốc kích thích 2 dạng hít cho mỗi giờ.

Xem xét dùng corticoid.

Tiếp tục điều trị trong 1-3 giờ với điều kiện là có cải thiện.

Mức độ nặng:

PEF < 60%.

Lâm sàng: triệu chứng nặng khi nghỉ ngơi, lồng ngực co rút.

Tiền sử: người bệnh có nguy cơ cao.

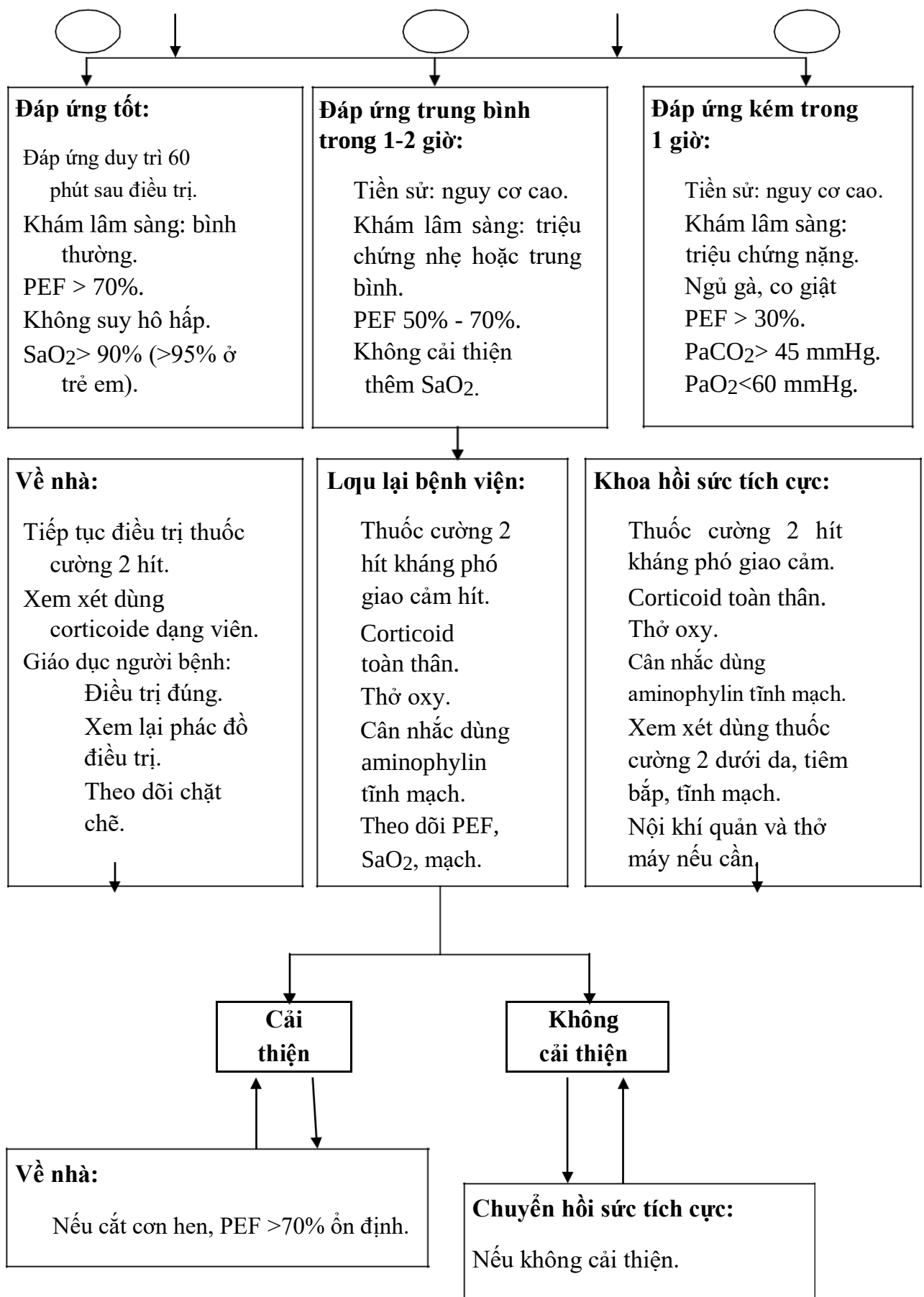
Không cải thiện sau điều trị ban đầu.

Thuốc kích thích 2 cho mỗi giờ, hoặc liên tục thuốc kháng phó giao cảm dạng hít.

Thở oxy.

Corticoid toàn thân (tiêm, truyền).

Xem xét dùng thuốc kích thích 2



Tài liệu tham khảo

- Bộ Y tế (2009), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen người lớn* (Ban hành kèm theo Quyết định số 4776 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
- Ngô Quý Châu và cs (2011): “Hen phế quản”. Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.
- Nguyễn Thị Kim Chung, Đặng Quốc Tuấn, Nguyễn Thị Dụ (2006), “Nhận xét đặc điểm lâm sàng và tình hình cấp cứu cơn hen phế quản nguy kịch tại bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ 2000 đến 2005”, *Tạp chí Y học lâm sàng bệnh viện Bạch Mai*, 9: 47-50.
- Đặng Quốc Tuấn (2005), *Nghiên cứu tác dụng của phương thức thở máy hỗ trợ/điều khiển và PEEP ngoài trong thở máy ở người bệnh hen phế quản nặng*. Luận án Tiến sĩ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội.
- Aysola R., Castro M. (2012), “Status asthmaticus”, In: *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.
- Corbridge Th. C., Corbridge S.J. (2011), “Severe Asthma Exacerbation”. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
- Global Initiative for asthma (2013), “Manage asthma exacerbations”, In: *Global strategy for asthma management and prevention*. Chapter 4: Asthma management and prevention. GINA report Mar-13.

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

BS. Võ Hoàng Thái

ĐỊNH NGHĨA

Tiền đái tháo đường (ĐTĐ) là tình trạng bệnh lý khi nồng độ glucose máu cao hơn bình thường nhưng chưa đạt tiêu chí chẩn đoán ĐTĐ, bao gồm những người rối loạn glucose máu lúc đói, hoặc rối loạn dung nạp glucose (RLDNG), hoặc tăng HbA1c. Tiền ĐTĐ là giai đoạn trung gian giữa người bình thường và ĐTĐ típ 2. Khoảng 5-10% người tiền ĐTĐ sẽ trở thành ĐTĐ hàng năm và tổng cộng 70% người tiền ĐTĐ sẽ thành ĐTĐ thực sự.

Tiền ĐTĐ liên quan với các yếu tố nguy cơ giống như bệnh ĐTĐ: thừa cân, béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, ít hoạt động thể lực...

Cơ chế bệnh sinh: gồm nhiều yếu tố tác động bao gồm các gen nguy cơ, kháng insulin, tăng nhu cầu tiết insulin, ngộ độc glucose, ngộ độc lipid, rối loạn tiết/giảm hoạt động incretin, tích lũy amylin, giảm khối lượng tế bào beta tuyến tụy... kết cục làm giảm chức năng tế bào beta tuyến tụy. Mức độ giảm tiết insulin và đề kháng insulin xuất hiện

từ rất sớm, trước khi được chẩn đoán ĐTĐ khoảng 13 năm, và tăng dần theo thời gian. Do đó việc phát hiện sớm và can thiệp điều trị tích cực người mắc tiền ĐTĐ sẽ giúp giảm tỉ lệ mắc ĐTĐ típ 2 và dự phòng các biến chứng tim mạch và biến chứng khác do tăng glucose máu (cả tăng lúc đói và sau ăn).

Trong Bảng phân loại thống kê quốc tế về bệnh tật và các vấn đề sức khỏe có liên quan, phiên bản lần thứ 10 (ICD10), tiền ĐTĐ có mã bệnh là: R73.0

Tỷ lệ mắc: Theo Liên đoàn ĐTĐ quốc tế (IDF) năm 2019 toàn thế giới có 373,9 triệu người trong độ tuổi từ 20-79 có RLDNG (tương ứng với 7,5%). Dự báo đến năm 2045, con số này sẽ tăng lên 548,4 triệu (8,6%), trong đó gần một nửa (48,1%) dưới 50 tuổi.

Ở Việt Nam, theo báo cáo của IDF 2019, tỉ lệ người bị RLDNG chiếm 8,6%, tương đương 5,3 triệu người, gấp 1,4 lần so với bệnh nhân ĐTĐ.

I. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán tiền ĐTĐ khi có một trong các rối loạn sau đây:

- Rối loạn glucose máu lúc đói (impaired fasting glucose: IFG): Glucose huyết tương lúc đói từ 100 - 125 mg/dL (5,6 - 6,9 mmol/L). (glucose máu lúc đói là xét nghiệm sau bữa ăn uống cuối cùng ít nhất 8 giờ), hoặc
- Rối loạn dung nạp glucose (impaired glucose tolerance: IGT): Glucose huyết tương sau 2 giờ từ 140 - 199 mg/dL (7,8 – 11,0 mmol/L) khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose (NPDNG) bằng đường uống với 75 g glucose , hoặc
- HbA1c: 5,7 – 6,4%

Bảng 1. Tiêu chí chẩn đoán tiền ĐTĐ

Tiêu chí	Tiền ĐTĐ
Glucose huyết tương khi đói	5,6 – 6,9 mmol/L (100 – 125 mg/dL)
Glucose huyết tương sau 2 giờ khi làm NPDNG 75g	7,8 – 11,0 mmol/L (140 – 199 mg/dL)
HbA1c (định lượng theo phương pháp chuẩn)	5,7 – 6,4%

Lưu ý: HbA1c không có giá trị để chẩn đoán và theo dõi nếu có một trong các tình huống sau:

- Bệnh tế bào hình liềm
- Thai kỳ (3 tháng giữa và 3 tháng cuối thai kỳ và giai đoạn hậu sản)
- Thiếu glucose-6-phosphate dehydrogenase,
- Nhiễm HIV,
- Lọc máu.
- Mới bị mất máu hoặc truyền máu
- Đang điều trị với erythropoietin.

II. QUI TRÌNH KHÁM

3.1. Khuyến cáo làm xét nghiệm để tầm soát, phát hiện ĐTĐ hoặc tiền ĐTĐ ở người lớn không có triệu chứng, biểu hiện lâm sàng.

3.1.1. Người trưởng thành ở bất kỳ tuổi nào có thừa cân hoặc béo phì ($BMI \geq 23 \text{ kg/m}^2$) và có kèm một trong số các yếu tố nguy cơ sau:

- Có người thân đời thứ nhất (bố mẹ, anh chị em ruột, con đẻ) bị ĐTĐ
- Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch
- Tăng huyết áp ($HA \geq 140/90 \text{ mmHg}$, hoặc đang điều trị THA)
- HDL cholesterol $< 35 \text{ mg/dL}$ ($0,9 \text{ mmol/l}$) và/hoặc triglyceride $> 250 \text{ mg/dL}$ ($2,8 \text{ mmol/l}$)
- Phụ nữ bị hội chứng buồng trứng đa nang
- Ít hoạt động thể lực
- Các tình trạng lâm sàng khác liên quan với kháng insulin (như béo phì nặng, dấu gai đen (acanthosis nigricans))

3.1.2. Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ cần theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm

3.1.3. Tất cả mọi người từ tuổi 45 trở lên

3.1.4. Nếu các kết quả bình thường, xét nghiệm sẽ được làm lại trong vòng 1- 3 năm sau hoặc ngắn hơn tùy theo kết quả ban đầu và các yếu tố nguy cơ.

Tham khảo thêm Bảng hỏi sàng lọc người có nguy cơ mắc tiền ĐTĐ và ĐTĐ trong Phụ lục 01 ban hành kèm theo Quyết định, để đánh giá nguy cơ mắc Tiền ĐTĐ, ĐTĐ.

3.2. Các bước thăm khám

3.2.1. Các bước khám lâm sàng cần chú ý ở người tiền ĐTĐ ngoài khám tổng thể

- Đánh giá thể trạng bằng chỉ số BMI (dựa vào chiều cao, cân nặng) và vòng eo;
- Phát hiện các biểu hiện của tổn thương cơ quan đích (nếu có):
- + Khám thần kinh và khả năng nhận thức;
- + Khám tim: nghe tiếng tim, phát hiện tiếng thổi ở tim và động mạch cảnh;
- + Khám mạch ngoại biên, so sánh huyết áp 2 cánh tay;
- + Tổn thương đáy mắt.

3.2.2. Các xét nghiệm thường quy cho người tiền ĐTĐ

- Hemoglobin;
- Glucose máu khi đói; HbA1c
- Bilan lipid máu: cholesterol toàn phần, LDL-C, HDL-C, triglycerides;
- Axit uric, creatinine máu và mức lọc cầu thận ước tính;
- Xét nghiệm SGOT/SGPT máu;
- Xét nghiệm nước tiểu tìm albumin niệu;
- Điện tâm đồ đủ 12 chuyển đạo.

Chỉ định làm nghiệm pháp dung nạp glucose khi:

Glucose máu lúc đói $< 5,6 \text{ mmol/L}$ hoặc HbA1c $< 5,7\%$ ở người có kèm theo các nguy cơ tiền ĐTĐ, ĐTĐ được liệt kê trong mục 3.1 (do NPDNG chẩn đoán tiền ĐTĐ và ĐTĐ nhạy hơn).

III. ĐIỀU TRỊ TIỀN ĐTĐ

4.1. Mục đích của điều trị tiền ĐTĐ

- Đưa glucose huyết trở về bình thường; ngăn chặn hoặc làm chậm sự tiến triển thành ĐTĐ; ngăn chặn và làm giảm các biến chứng do tăng glucose huyết.
- Giảm nguy cơ bệnh tim mạch thông qua phát hiện và điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch đi kèm.

4.2. Mục tiêu điều trị

- Mục tiêu HbA1c: <5,7%
- Giảm được ít nhất 3-7% cân nặng ở người thừa cân/béo phì và duy trì ở mức đó (Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị ĐTĐ típ 2, Bộ Y tế 2017)
- Vòng eo < 80cm với nữ giới, < 90cm với nam giới
- Đạt được hoạt động thể lực cường độ trung bình tối thiểu 30 phút/ngày, ít nhất 5 ngày mỗi tuần
- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ tim mạch (nếu có) bao gồm tăng huyết áp, rối loạn lipid máu và bỏ hút thuốc lá

4.3. Các phương pháp điều trị

4.3.1. Thay đổi lối sống:

a. *Can thiệp dinh dưỡng*

Tư vấn bởi chuyên gia dinh dưỡng. Can thiệp giảm cân bằng dinh dưỡng và hoạt động thể lực xuyên suốt quá trình điều trị cho người có nguy cơ là cốt lõi nhằm ngăn ngừa diễn tiến đến ĐTĐ đối với người thừa cân, béo phì. Chế độ giảm cân thường khó duy trì lâu dài do đó sau những can thiệp tích cực ban đầu, người bệnh cần được tư vấn dùng thêm thuốc, hỗ trợ tâm lý. Khuyến cáo áp dụng chế độ ăn giảm năng lượng, giảm chất béo, với mức giảm cân dần dần cho người thừa cân, béo phì. Khuyến cáo lựa chọn thực phẩm có chỉ số đường huyết thấp, nguyên hạt, giàu chất xơ, rau, hoa quả, không gia công chế biến công nghiệp, chất béo không no (dầu thực vật, cá).

Bên cạnh chế độ ăn giảm tổng năng lượng, một số thực phẩm được chứng minh có thể giảm nguy cơ tiền ĐTĐ, ĐTĐ như các loại hạt, đậu, sữa chua, cà phê, trà được khuyến khích sử dụng. Ngược lại các thực phẩm cần hạn chế như thịt đỏ, đồ ngọt, nhiều đường, các thức ăn chứa mỡ bão hòa (động vật).

Với người không thừa cân, béo phì: không cần giảm cân, chỉ thay đổi sự lựa chọn thực phẩm như trên.

(Chi tiết về dinh dưỡng cho người bệnh trong Phụ lục 2 ban hành kèm theo Quyết định).

b. *Tăng hoạt động thể lực*

Người tiền ĐTĐ cần duy trì tập luyện và hoạt động thể lực nhằm đích tiêu hao khoảng 700kcalo/tuần tương đương với mức độ tập luyện cường độ trung bình 150 phút/tuần như đi bộ nhanh. Tối thiểu 30 phút mỗi ngày, ít nhất 5 ngày trong tuần. Mỗi lần không dưới 10 phút. Giảm thời gian ngồi tĩnh tại. Tăng cường hoạt động trong ngày, kết hợp các loại hình tập luyện: aerobic, đi bộ, thể dục dụng cụ... Lựa chọn bài tập và mức độ tùy từng cá thể. Tập luyện giúp tăng độ nhạy insulin, cải thiện lipid máu, giảm huyết áp, cải thiện kiểm soát glucose máu, giảm nguy cơ tim mạch, giảm cân, tăng lượng cơ, tăng

sức bền thể lực, ngăn ngừa/làm chậm diễn tiến đến ĐTĐ típ 2. Tập luyện có tác dụng tốt cho mọi đối tượng, mọi lứa tuổi.

Lưu ý với người có bệnh tim mạch (cần được bác sỹ đánh giá bệnh tim mạch trước luyện tập).

Cần động viên tập luyện thường xuyên, mục đích là để người bệnh cam kết theo chương trình lâu dài, không nản và bỏ cuộc. Chương trình can thiệp được thay đổi linh hoạt trên khung qui định, tùy từng cá thể. Khuyến cáo các nhân viên y tế áp dụng kế đơn hoạt động thể lực cho người mắc tiền ĐTĐ.

4.3.2. Điều trị bằng thuốc

a. Metformin là nhóm thuốc chính được chỉ định điều trị tiền ĐTĐ

- **Chỉ định:**

+ Sau 3 tháng áp dụng chế độ ăn và luyện tập không kiểm soát được HbA1c <5,7%

+ Những lần theo dõi sau ghi nhận glucose máu tăng dần

+ Chỉ định Metformin ngay từ khi phát hiện tiền ĐTĐ nếu kèm theo 1 trong các tiêu chí sau:

- BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$
- < 60 tuổi
- Phụ nữ có tiền sử ĐTĐ thai kỳ
- Có cả rối loạn glucose máu lúc đói và rối loạn dung nạp glucose
- Có các nguy cơ khác: 1 trong các yếu tố (HbA1c >6%, THA, HDL thấp (<0,9 mmol/L), triglyceride cao (>2,52 mmol/L), tiền sử gia đình đời thứ nhất ĐTĐ)

- **Liều thuốc:** khởi điểm 500mg/24 giờ, tăng dần liều, tối đa 2000mg/24 giờ

- **Theo dõi:** Chú ý tình trạng thiếu Vitamin B12 ở người dùng Metformin kéo dài

- **Giảm liều hoặc dừng thuốc nếu:**

+ BMI <23 (ở những người trước đó thừa cân, béo phì) và HbA1c <5,7%

+ Có tác dụng phụ nhiều như đầy bụng, tiêu chảy

b. Các thuốc khác:

- Cân nhắc sử dụng thuốc thay thế nếu người bệnh không dung nạp với Metformin: nhóm ức chế alpha-glucosidase, GLP-1 receptor agonists, TZD.

4.3.3. Phẫu thuật

- Phẫu thuật giảm béo, giảm cân giúp kiểm soát glucose máu. Cần hội chẩn và thực hiện theo chỉ định của các BS chuyên khoa.

- Chỉ định: béo phì nặng (BMI>35kg/m²)

- Theo dõi: cần kết hợp điều trị nội khoa chặt chẽ sau phẫu thuật

4.4. Phát hiện và kiểm soát yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp

- Rối loạn lipid máu

- Hút thuốc lá: làm tăng nguy cơ bị ĐTĐ típ 2 và biến cố tim mạch, vì vậy việc đánh giá mức độ hút thuốc và khuyên ngừng hút thuốc là một phần trong chăm sóc thường quy đối với những người có nguy cơ cao mắc bệnh ĐTĐ.

4.5. Theo dõi

- Tần suất khám mỗi tháng 1 lần, xét nghiệm glucose máu đói (HbA1c được thực hiện mỗi 3 tháng 1 lần)
- Bệnh cần thời gian điều trị lâu dài
- Đối với những người có nguy cơ cao mắc tiền ĐTĐ, ĐTĐ nhưng kết quả xét nghiệm glucose máu bình thường: xét nghiệm lại glucose máu hàng năm.
- Ứng dụng công nghệ để hỗ trợ người mắc tiền ĐTĐ duy trì và tuân thủ chế độ can thiệp thay đổi lối sống tích cực là rất cần thiết. Tùy từng hoàn cảnh cụ thể của từng người (tuổi, trình độ nhận thức, mức độ kinh tế, sở thích, nghề nghiệp...) mà lựa chọn công nghệ phù hợp. Có thể sử dụng nền tảng web, tin nhắn, mạng xã hội zalo, viber, các ứng dụng chuyên biệt App... để cung cấp thông tin, theo dõi nhật ký ăn uống, tập luyện và đưa ra lời khuyên can thiệp, điều chỉnh kịp thời. Đồng thời khuyến khích, động viên người mắc tiền ĐTĐ, tạo cộng đồng chia sẻ tâm lý, kinh nghiệm, trợ giúp nhau.

IV. KẾT LUẬN

Tiền ĐTĐ là tình trạng bệnh lý trung gian giữa bình thường và ĐTĐ típ 2. Người mắc tiền ĐTĐ có nguy cơ cao tiến triển thành ĐTĐ típ 2, liên quan với bệnh béo phì, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp, ít hoạt động thể lực.

Can thiệp lối sống vẫn là biện pháp quan trọng để điều trị, quản lý tiền ĐTĐ. Tùy từng trường hợp cụ thể mà áp dụng các phương pháp điều trị thích hợp. Khi điều trị bằng thuốc, phác đồ điều trị phải được xác định trước. Metformin là thuốc có bằng chứng để chỉ định điều trị tiền ĐTĐ.

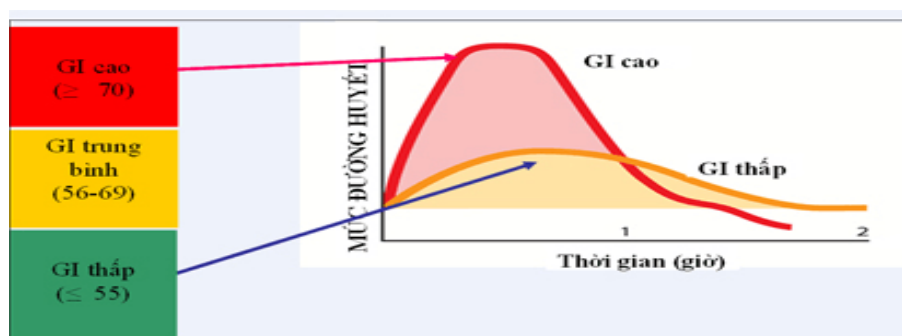
Phụ lục 1.

Bảng hỏi sàng lọc người có nguy cơ mắc tiền ĐTĐ và ĐTĐ (Theo Hiệp Hội Đái tháo đường Hoa Kỳ- ADA 2019)

Câu hỏi	Thang điểm	Điểm số (0 điểm nếu không biết)
1. Bạn bao nhiêu tuổi?	< 40 tuổi (0 điểm) 40-49 tuổi (1 điểm) 50-59 tuổi (2 điểm) ≥ 60 tuổi (3 điểm)	
2. Giới tính của bạn là gì?	Nữ (0 điểm) Nam (1 điểm)	
3. Nếu là nữ: bạn đã bao giờ bị chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ chưa?	Không (0 điểm) Có (1 điểm)	

4. Bạn có cha, mẹ, anh, chị, em ruột, con đẻ bị ĐTĐ không?	Không (0 điểm) Có (1 điểm)	
5. Bạn đã bao giờ được chẩn đoán tăng huyết áp chưa ?	Chưa (0 điểm) Có (1 điểm)	
6. Bạn có phải là người thường xuyên vận động không?	Có (0 điểm) Không (1 điểm)	
7. Bạn có thừa cân hay béo phì không?	Không: BMI < 23 (0 điểm) Thừa cân: BMI 23-25 (1 điểm) Béo phì : BMI ≥ 25-30 (2 điểm) Rất béo phì: BMI ≥ 30 (3 điểm)	
Tổng số điểm từ câu 1-7		
Nếu tổng số điểm của bạn ≥ 5 điểm: bạn có nguy cơ cao mắc ĐTĐ típ 2. Bạn nên thăm khám bác sĩ để kiểm tra đường huyết nhằm tầm soát tiền ĐTĐ và ĐTĐ.		

Phụ lục 2
DINH DƯỠNG VỚI BỆNH NHÂN TIỀN ĐTĐ
Chỉ số đường huyết của một số thực phẩm (GI).





Các loại rau có chỉ số đường huyết rất thấp

Các nhóm thực phẩm:

1. Nhóm thức ăn giàu bột đường bao gồm
2. Nhóm rau (cung cấp chất xơ, vitamin và khoáng chất)
3. Nhóm cung cấp chất đạm.
4. Nhóm cung cấp chất béo.



50g bún khô



60g bánh tráng



80g bánh mì



170g khoai sọ



140 bánh phở



60g mì sợi

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng bột đường tương đương 45 g

Nhóm giàu tinh bột, ngũ cốc, khoai



170g bún

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng bột đường tương đương với 45 g



150g com



150g nui



110g bắp



160g khoai



200g khoai tây



2.5 lát bánh mì

Nhóm sữa



1 đơn vị sữa tách béo không đường
26g + 180 ml nước



Yaoirt



1 đơn vị sữa 26,7 g bột



Sữa đậu nành



Nhóm Trái cây

1 đơn vị thực phẩm
chứa lượng bột đường
tương đương với 15g



200g Ới



400g mận/roi



200g bưởi



180g cam



250g thanh long



200g quýt



150g táo



Nho



150g lê



150g dâu tây



100g xoài



200g đu đủ



100g chuối

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng bột đường tương đương với 15g

Nhóm các loại rau



100g đậu bắp



50g đậu đũa



150g dưa leo



100g giá



150g khổ qua



120g cà chua



100g su su



150g su hào



100g bông cải



90g bắp cải



200g cải thìa



170g bầu

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng bột đường tương đương 5g

Nhóm thịt, cá, tôm, cua, trứng, đậu



50g điều hồng



50g thịt gà



76g trứng vịt



58g thịt bò



90g đậu hũ



90g tôm



50g thịt heo



67g trứng gà



các loại đậu

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng đạm tương đương với 10g

Nhóm dầu thực vật, các chất béo



Magarin



Bơ



Muỗng dầu ăn

1 đơn vị thực phẩm chứa lượng chất béo tương đương với 5 g

THỰC ĐƠN 1.500 KCAL

SÁNG



TRƯA



CHIỀU



SÁNG:

- Bún riêu cua
- Bún : 170g
- Đậu hũ chiên : 12g
- Chả lụa : 12g
- Huyết lộc : 15g
- Cua đồng : 33g
- Rau thơm : giá : 50g, hoa chuối 15g, rau xà lách : 10g

Giữa sáng: • Thanh long : 200g

TRƯA:

- Cơm : 1 chén
- Canh Rau dền nấu tôm đồng
- Rau dền : 50g
- Tôm đồng : 10 g -1 muỗng canh nhỏ
- Thịt bò xào hành cần
- Thịt bò : 50g
- Cà chua : 70g
- Hành tây : 40g
- Cần tây : 10g
- Dầu ăn : 10g

Giữa trưa: • Dâu tây : 190g

CHIỀU:

- Cơm : 1.5 chén
- Cá ba sa kho me
- Cá basa : 50g
- Dầu ăn: 5 g -1 muỗng canh nhỏ
- Canh rau cải nấu thịt heo
- Rau cải 140g
- Thịt heo nạc: 10g -1 muỗng canh

Gia vị trong ngày: muối 3g, nước mắm: 5g

Giá trị dinh dưỡng của bữa ăn	
• Năng lượng:	1495 kcal
• Đạm	= 61.8g (17%)
• Béo	= 42.3g (25%)
• Tinh bột	= 218.4g(58%)
• Xơ	= 18.1g
• Na	= 2273 mg



Giữa sáng



Giữa trưa

Bước 1: Tính cân nặng lý tưởng (CNLT)

$$CNLT = (\text{Chiều cao(cm)} - 100) \times 0.9$$

Bước 2: Tính nhu cầu năng lượng

Mức độ lao động	Nam	Nữ
Nhẹ	30 kcal/kg x cân nặng lý tưởng	25 kcal/kg x cân nặng lý tưởng
Vừa	35 kcal/kg x cân nặng lý tưởng	30 kcal/kg x cân nặng lý tưởng
Nặng	45 kcal/kg x cân nặng lý tưởng	40 kcal/kg x cân nặng lý tưởng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thái Hồng Quang. (2012) Thực hành lâm sàng bệnh ĐTD. Nhà xuất bản Y học. Dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh ĐTD týp 2. 454 – 469.
2. Hội Nội tiết – ĐTD Việt Nam.(2019) Khuyến cáo về bệnh nội tiết và chuyển hóa. Nhà xuất bản Y học. Tiền ĐTD, đề phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh ĐTD. 259-282.
3. Pories WJ, MacDonald KG, Flickinger EG, et al (1992). Is type 2 diabetes mellitus (NIDDM) a surgical disease? Ann Surg. 1992;215:633–642; discussion 643. [PMC free article] [PubMed].
4. The Obesity Task Force of the National Heart, Lung and Blood Institute (1998): Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. Obes Res 6, 51S–209S
5. Toumlehto. J et al (2001). Finnish Diabetes Prevention Study: Effect of lifestyle intervention. N.EnglJ.Med. 2001; 344: 1343-50
6. Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group (2002). The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. Diabetes Care 2002; 25(12): 2165–2171.
7. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. The New England Journal of Medicine. 2002; 346(6): 393–403.
8. Bo Zhang, Jingling Zhang, Theodore J Thompson, et al (2008). The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. Lancet 2008; 371: 1783– 89
9. Robert M. Cohen, Shannon Haggerty, William H. Herman (2010). HbA1c for the Diagnosis of Diabetes and Prediabetes: Is It Time for a Mid-Course Correction? J Clin Endocrinol Metab. 2010 Dec; 95(12): 5203–5206.
10. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, et al (2012). Bariatric surgery and long- term cardiovascular events. JAMA. 2012;307:56–65. [PubMed]
11. American Diabetes Association (2014) Diabetes care Clinical Practice Recommendations
12. Mainous III AG, Tanner RJ, Baker R, et al. (2014) Prevalence of prediabetes in England from 2003 to 2011: population-based, cross-sectional study BMJ Open. Published online June 9. 2014.
13. National survey on the risk factors of non-communicable diseases. STEPS Vietnam 2015
14. Prediabetes diagnosis and treatment (2015): A review. World J Diabetes. 2015 Mar 15; 6(2): 296–303.
15. CDC - National diabetes statistics report 2017
16. Wilson CYY et al (2017). Prevalence of prediabetes across ethnicities. Nutrients 2017.

17. N.H. Cho, J.E. Shaw, S. Karurang, et al (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. April 2018 Volume 138, 271–281.
18. Journal of the American college of cardiology (2018). ACC Expert Consensus Decision Pathway on Novel Therapies for Cardiovascular Risk Reduction in Patients With type 2 Diabetes and Atherosclerotic Cardiovascular Disease.
19. American Diabetes Association (2019). Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical. Diabetes Care; 42(Suppl.1): S13–S33
20. IDF (2019) Diabetes Atlas Ninth edition 2019
21. Diabetes care ADA Standard of Medical care in diabetes -2020

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

Bs. Võ Hoàng Thái

PHẦN I

ĐẠI CƯƠNG

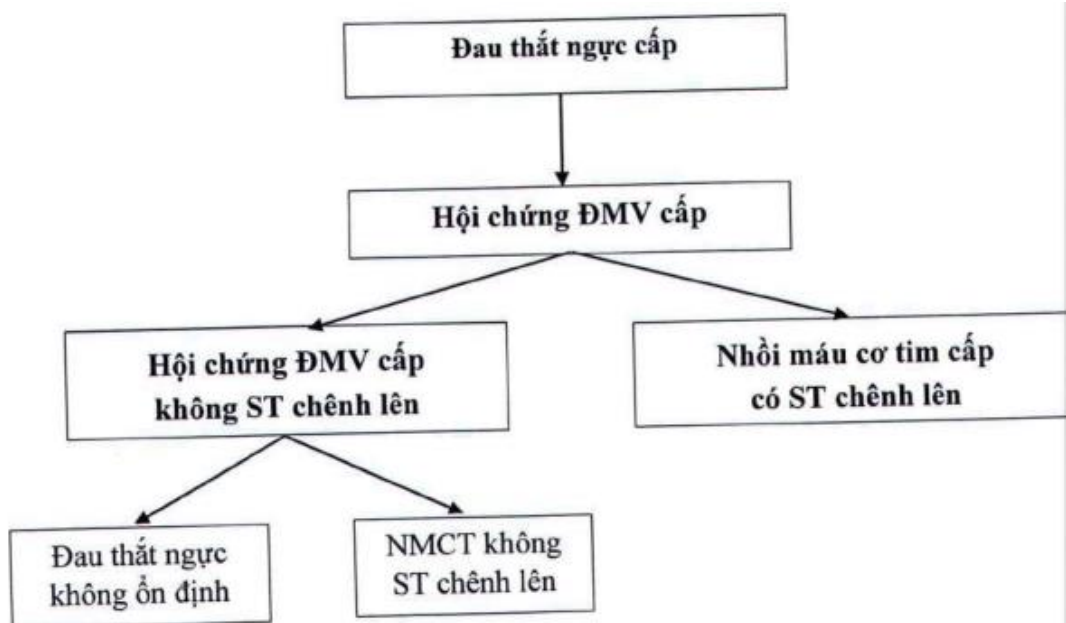
Thuật ngữ Hội chứng động mạch vành cấp hay còn gọi tắt là Hội chứng mạch vành cấp (HCMVC) bao gồm: (1) Nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp có đoạn ST chênh lên trên điện tim đồ; (2) Hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên (HCMVCKSTCL).

HCMVCKSTCL bao gồm hai dạng bệnh cảnh: NMCT không ST chênh lên và Đau thắt ngực không ổn định (ĐTNKÔĐ). Về lâm sàng và điện tim đồ không có sự khác biệt giữa hai bệnh cảnh này, sự phân biệt là NMCT không có ST chênh lên có sự tăng dấu ấn sinh học cơ tim trên các xét nghiệm, còn ĐTNKÔĐ thì không có.

Việc điều trị Hội chứng mạch vành cấp không có ST chênh lên có sự khác biệt cơ bản so với NMCT có ST chênh lên ở cách tiếp cận, các yếu tố thời gian và phương thức điều trị không hoặc có thuốc tiêu sợi huyết.

Hội chứng mạch vành cấp là biến cố nặng, cấp cứu của bệnh lý động mạch vành (ĐMV), là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong tim mạch và các biến chứng nặng về sau. Trong đó, HCMVCKSTCL vẫn chiếm tỷ lệ hàng đầu trong các biến cố mạch vành cấp ở các nước đã phát triển và trên thế giới.

Hiện đã có nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và điều trị hiệu quả HCMVC, nhưng vẫn là một thể bệnh rất nặng và cần được quan tâm.



Sơ đồ 1: Phân loại Hội chứng động mạch vành cấp

PHẦN II

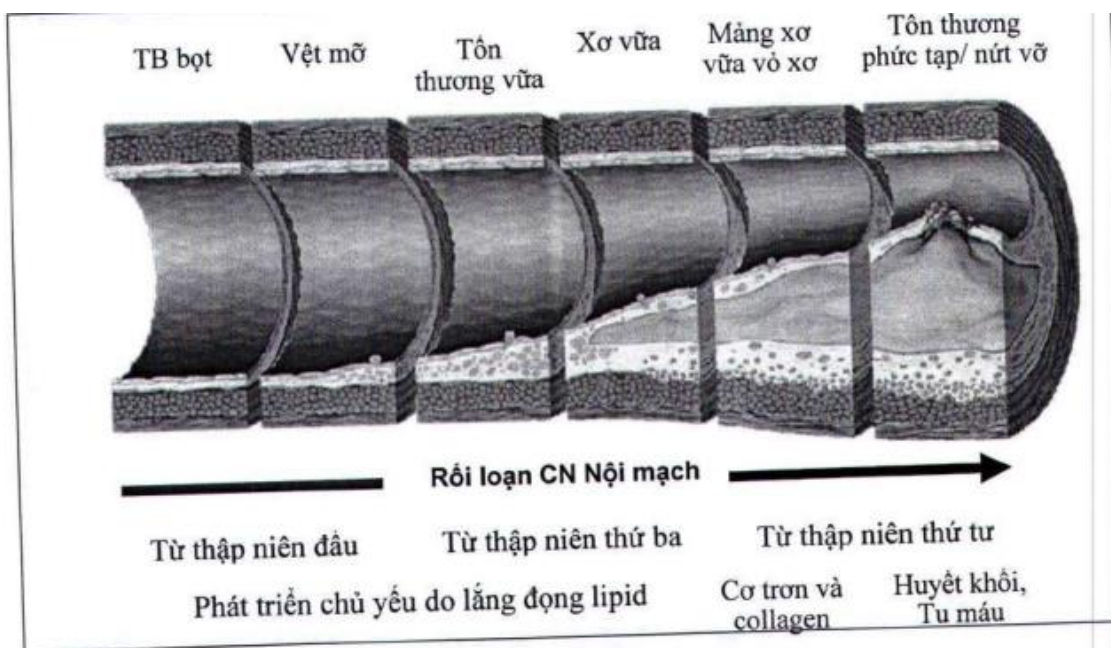
CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG CÓ ST CHÊNH LÊN

I. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế của HCMVCKSTCL là sự không ổn định của mảng xơ vữa và mảng này bị nứt vỡ ra. Sự nứt vỡ ra của mảng xơ vữa cũng gặp trong NMCT cấp, tuy nhiên mức độ và diễn biến có khác nhau. Nếu sự nứt vỡ là lớn và hình thành máu đông ồ ạt lấp toàn bộ lòng mạch sẽ dẫn đến NMCT xuyên thành, hay NMCT có ST chênh lên. Nếu sự nứt vỡ nhỏ hơn và cục máu đông này chưa dẫn đến tắc hoàn toàn ĐMV thì đó là HCMVCKSTCL và NMCT không sóng Q. Bên cạnh đó, các cơ chế về sự di chuyển của huyết khối nhỏ đến tắc vi mạch phía sau và sự co thắt càng làm cho tình trạng thiếu máu cơ tim thêm trầm trọng. Tuy nhiên, HCMVCKSTCL có thể diễn biến nặng và biến thành NMCT thực sự.

Sự hình thành cục máu đông: khi mảng xơ vữa bị vỡ, lớp dưới nội mạc được lộ ra và tiếp xúc với tiểu cầu, dẫn đến hoạt hóa các thụ thể GP IIb/IIIa trên bề mặt tiểu cầu và hoạt hóa quá trình ngưng kết của tiểu cầu. Thêm vào đó, đám tiểu cầu ngưng kết này sẽ giải phóng ra một loạt các chất trung gian làm co mạch và hình thành nhanh hơn cục máu đông.

Hậu quả của các hiện tượng trên là làm giảm nghiêm trọng và nhanh chóng dòng máu tới vùng cơ tim do ĐMV đổ nuôi dưỡng, và biểu hiện trên lâm sàng là cơn đau ngực không ổn định, trên điện tim đồ có thể là hình ảnh thiếu máu cơ tim cấp với ST chênh xuống hoặc T âm nhọn, các men tim loại Troponin có thể tăng khi có thiếu máu cơ tim nhiều gây hoại tử vùng cơ tim xa và không phải là xuyên thành, khi có tăng cả men CK - MB thì có thể gọi là NMCT không có sóng Q. Trong thực tế một số yếu tố sau có thể làm nặng bệnh hơn: sốt, tăng huyết áp nhiều, rối loạn nhịp tim, cường giáp



Hình 1. Sơ đồ diễn tiến của mảng xơ vữa động mạch, vệt mỡ có thể hình thành từ những thập niên đầu tiên của cuộc đời, khi mảng xơ vữa bị nứt vỡ sẽ dẫn đến quá trình hình thành cục máu đông và xảy ra hội chứng mạch vành cấp tùy mức độ (nguồn trích dẫn Stary HC et al. Circulation 1995;92:1355-1374).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a) Đặc điểm lâm sàng các bệnh nhân HCMVCKSTCL

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

b) Triệu chứng cơ năng

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

c) Khám lâm sàng

- Khám lâm sàng ít có giá trị để chẩn đoán xác định bệnh HCMVCKSTCL, nhưng khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt cũng như đánh giá các yếu tố nguy cơ, biến chứng...
- Khám lâm sàng giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh như viêm màng ngoài tim, viêm phế quản, viêm khớp ức sườn, các bệnh tim thực tồn kèm theo ...
- Phát hiện các triệu chứng của suy tim, tiếng T3, hở van tim...

2. Cận lâm sàng

a) Điện tim đồ:

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

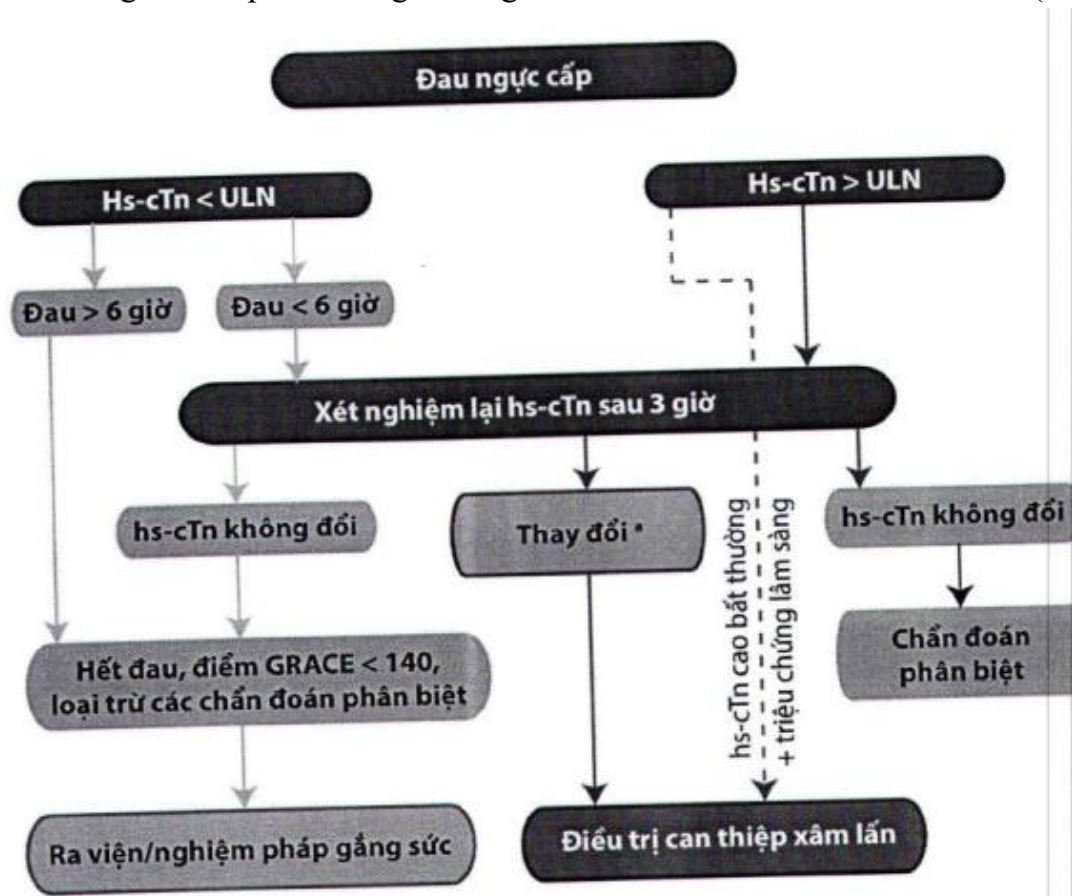
- Có tới trên 20% bệnh nhân không có thay đổi tức thời trên ĐTĐ, nên làm ĐTĐ nhiều lần.

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

b) Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim:

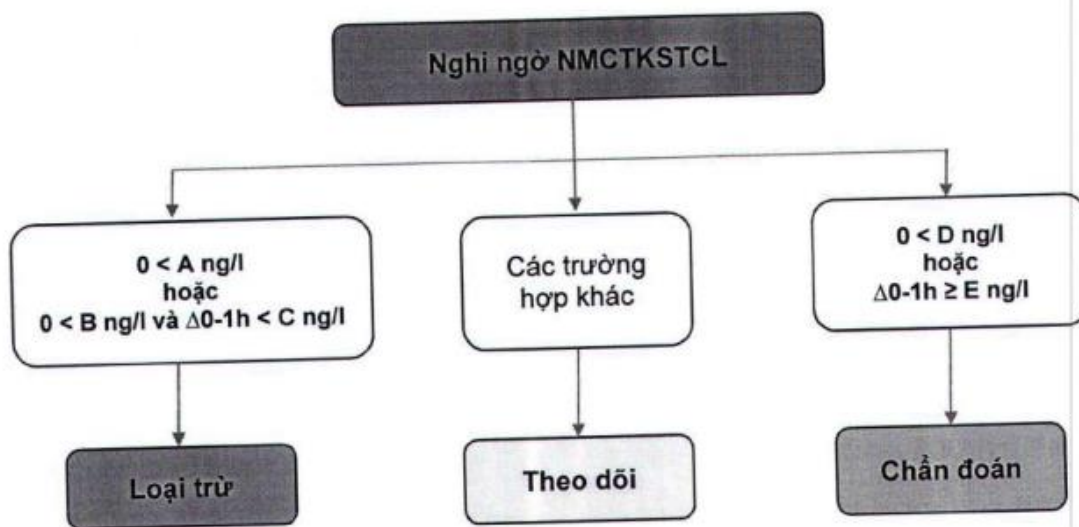
- Các chất chỉ điểm sinh học cơ tim thường được dùng để chẩn đoán, phân tầng nguy cơ và theo dõi là Troponin T hoặc I. Tốt nhất là các xét nghiệm siêu nhạy (như TroponinT hs hoặc I hs).

- Hiện nay, các hướng dẫn chẩn đoán phân tầng HCMVCKSTCL khuyên nên sử dụng phác đồ 3 giờ hoặc phác đồ 1 giờ trong chẩn đoán loại trừ HCMVCKSTCL (Hình 2 và 3).



Hs-cTn: cTn siêu nhạy; ULN: giá trị bình thường cao, 99 bách phân vị của nhóm chứng khỏe mạnh. * thay đổi phụ thuộc tùy loại xét nghiệm. Troponin T siêu nhạy được gọi là cao bất thường khi có giá trị gấp 5 lần giá trị bình thường cao.

Hình 2. Phác đồ tiếp cận hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên dựa trên sự thay đổi chất chỉ điểm sinh học cơ tim



	A	B	C	D	E
hs-cTn (Elecsys)	5	12	3	52	5
hs-cTn (Architect)	2	5	2	52	6
hs-cTn (Dimension Vista)	0.5	5	2	107	19

Hình 3. Phác đồ 1 giờ dựa trên xét nghiệm Troponin siêu nhạy (hs-cTn) để xác định hoặc loại trừ NMCT cấp không ST chênh lên. 0-1 giờ có nghĩa là xét nghiệm lần đầu lúc nhập viện và sau 1 giờ. Các giá trị phụ thuộc vào tiêu chuẩn của các hãng sản xuất.

c) Siêu âm tim

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

d) Các nghiệm pháp gắng sức (điện tâm đồ, siêu âm tim gắng sức)

- Cần chú ý là khi đã có chẩn đoán chắc chắn là HCMVCKSTCL thì không có chỉ định làm các nghiệm pháp gắng sức do tính chất bất ổn của bệnh.
- Các nghiệm pháp này chỉ đặt ra khi bệnh nhân ở nhóm nguy cơ thấp, lâm sàng không điển hình, không có thay đổi trên ĐTĐ và đã điều trị ổn định (sau 5 ngày).

đ) Chụp động mạch vành

Vì mục đích của chụp ĐMV là để can thiệp ĐMV nếu có thể (xem phần điều trị), do vậy, chụp động mạch vành trong HCMVCKSTCL được chỉ định ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ rất cao, cao hoặc vừa. Thời gian chụp tùy mức độ phân tầng nguy cơ.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

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

- Nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên.
- Tách thành động mạch chủ: đau ngực sâu, lan sau lưng, kéo dài; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định...
- Nhồi máu phổi: có thể ho ra máu; nhịp tim nhanh, khó thở, điện tim có thể thấy hình ảnh S1Q3; D-Dimer tăng; chụp CT cho phép chẩn đoán xác định.

- Viêm màng tim, tràn dịch màng tim: đau rất bỏng, liên tục, thay đổi theo hô hấp; điện tim có thể thay đổi theo giai đoạn, ST chênh lên đồng hướng ở các chuyển đạo cả trước tim và ngoại vi; siêu âm tim cho phép chẩn đoán xác định...
- Các nguyên nhân đau ngực do thành ngực: viêm khớp ức sườn; thần kinh liên sườn...
- Tràn khí màng phổi cấp.
- Tràn dịch màng phổi, viêm màng phổi...
- Các bệnh khác của hệ hô hấp: viêm phổi, u phổi...
- Bệnh lý dạ dày, tiêu hóa: đặc biệt là hội chứng trào ngược dạ dày thực quản...

IV. PHÂN TẦNG NGUY CƠ

Phân tầng nguy cơ trong HCMVC là rất quan trọng vì giúp ích cho quyết định điều trị.

1. Các yếu tố để phân tầng nguy cơ

a) Các yếu tố lâm sàng

- Tuổi, tiền sử bệnh ĐMV, có rối loạn chức năng thất trái, đái tháo đường.
- Đau ngực kéo dài, đau ngực tái phát hoặc đau ngực kèm khó thở.
- Có hay không suy tim, tụt huyết áp.

b) Điện tâm đồ

- Có thay đổi ST.
- Có thay đổi sóng T.

c) Một số chất chỉ điểm sinh học cơ tim: Tăng nồng độ Troponin I hoặc T.

2. Thang điểm GRACE phân tầng nguy cơ

Có nhiều thang điểm đã được đề xuất như TIMI, Braunwald trong phân tầng nguy cơ. Tuy nhiên, thang điểm GRACE được khuyến cáo sử dụng. Thang điểm này dựa trên nghiên cứu Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Thang điểm này có giá trị tiên lượng bệnh lâu dài và có giá trị thực tiễn cao.

Bảng 1. Các thông số thang điểm GRACE để phân tầng nguy cơ bệnh nhân bị HCMVC không có ST chênh lên

Thông số	Điểm
Tuổi cao	1,7 cho mỗi 10 tuổi
Phân độ Killip	2,0 cho mỗi độ
Huyết áp tâm thu	1,4 cho mỗi 20 mm Hg
ST-thay đổi	2,4
Có ngừng tuần hoàn	4,3
Mức creatinine	1,2 cho mỗi 1-mg/dL ↑
Men tim tăng	1,6
Nhịp tim	1,3 cho mỗi 30-nhịp/phút

Trong thực hành, để tính điểm theo thang điểm này một cách nhanh nhất có thể tham khảo công cụ trên website: www.outcomes.org/grace.

3. Phân tầng nguy cơ

a) **Nhóm nguy cơ rất cao** (tỷ lệ tử vong và các biến cố tim mạch rất cao nếu không được xử trí kịp thời). Nhóm này có chỉ định về chiến lược can thiệp cấp cứu trong vòng 2 giờ từ khi xác định chẩn đoán.

- Rối loạn huyết động hoặc sốc tim
- Đau ngực tái phát/tiến triển không đáp ứng với thuốc

- Rối loạn nhịp đe dọa tính mạng hoặc ngừng tim
- Biến chứng cơ học của NMCT
- Suy tim cấp
- Biến đổi động học của ST và T

b) Nhóm nguy cơ cao, chiến lược can thiệp sớm trong vòng 24 giờ.

- Chẩn đoán xác định NMCT không ST chênh lên dựa trên Troponin tim-
- Thay đổi động học của ST hoặc T (có triệu chứng hoặc im lặng)
- Điểm GRACE > 140

c) Nhóm nguy cơ vừa, chiến lược can thiệp (có thể trì hoãn) trong vòng 72 giờ.

- Đái tháo đường hoặc suy thận
- LVEF < 40% hoặc suy tim sung huyết
- Đau ngực sớm sau nhồi máu hoặc tiền sử PCI/CABG
- Điểm GRACE > 109 và <140 hoặc triệu chứng tái phát/thiếu máu cơ tim trên thăm dò không xâm lấn

d) Nhóm nguy cơ thấp, nhóm này có thể áp dụng chiến lược điều trị bảo tồn hoặc có thể xét can thiệp tùy theo điều kiện và kinh nghiệm của trung tâm.

- Đau ngực:
 - + Có một cơn đau ngực ngắn khi nghỉ.
 - + Khi gắng sức.
- Không có các dấu hiệu như của các nhóm nguy cơ trên.
- Với những trường hợp điều trị bảo tồn, sau một thời gian khi bệnh nhân ổn định) nên đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim của bệnh nhân (trên các thăm dò không xâm lấn như nghiệm pháp gắng sức ĐTĐ, gắng sức hình ảnh, xạ đồ tưới máu cơ tim...) hoặc đánh giá mức độ hẹp ĐMV về mặt giải phẫu trên chụp MSCT để có hướng giải quyết tiếp (giống như một trường hợp bệnh ĐMV ổn định).

V. TIẾP CẬN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN

1. Chiến lược tiếp cận

- Đánh giá và nhanh chóng phân tầng nguy cơ (mức độ nặng nhẹ, khả năng xảy ra các biến cố của bệnh).
- Xác định chiến lược và thời điểm điều trị can thiệp hay điều trị bảo tồn.
- Chỉ định các biện pháp ban đầu và các thuốc cơ bản: giảm đau, thở ô xy nếu cần, chống ngưng kết tiểu cầu kép, chống đông và các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu khác.
- Điều trị trong thời gian nằm viện.
- Điều trị lâu dài sau khi xuất viện.

2. Các bước tiến hành

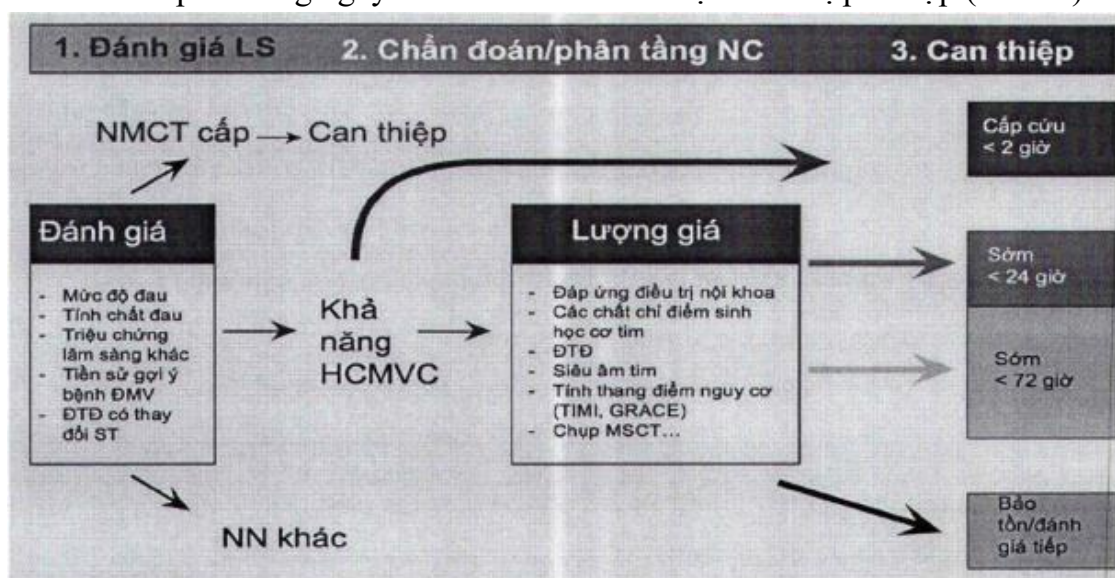
a) Trước khi nhập viện

- Nếu bệnh nhân đau ngực nghi ngờ hội chứng mạch vành cấp thì cần liên lạc ngay với trạm vận chuyển cấp cứu (115). Nếu không có điều kiện, cần có người nhà vận chuyển bệnh nhân (BN). Không khuyến cáo bệnh nhân tự động lái (đi) xe đến bệnh viện, Khi nhân viên cấp cứu đến nhà:
 - Có thể cho dùng aspirin liều từ 150 - 325 mg nếu không có chống chỉ định.
 - Có thể cho dùng nitroglycerin ngậm dưới lưỡi nếu bệnh nhân có đau ngực,
 - Để bệnh nhân nằm nghỉ, tránh vận động nhiều, và

- Cần chuyển ngay đến bệnh viện nếu bệnh nhân có cơn đau ngực kéo dài trên 20 phút, huyết động không ổn định, có cơn ngất...

b) Đánh giá bệnh nhân và phân tầng nguy cơ sớm ngay khi nhập viện

- Đánh giá mức độ đau ngực của bệnh nhân.
- Đánh giá tổng thể các triệu chứng cơ năng và khám thực thể toàn diện.
- Nhận định các biến chứng (nếu có): rối loạn nhịp, phù phổi cấp, sốc tim... để có thái độ cấp cứu kịp thời
- Tiến hành một số thăm dò xét nghiệm ngay:
 - + Điện tâm đồ cấp, có thể làm nhắc lại
 - + Xét nghiệm các dấu ấn sinh học cơ tim: tốt nhất là Troponin T hoặc I siêu nhạy theo các phác đồ loại trừ 3 giờ và/hoặc 1 giờ.
 - + Các xét nghiệm cơ bản về sinh hóa và huyết học khác.
 - + Siêu âm tim cấp (nếu có thể)...
- Tiến hành phân tầng nguy cơ BN để có chiến lược điều trị phù hợp (Hình 4).

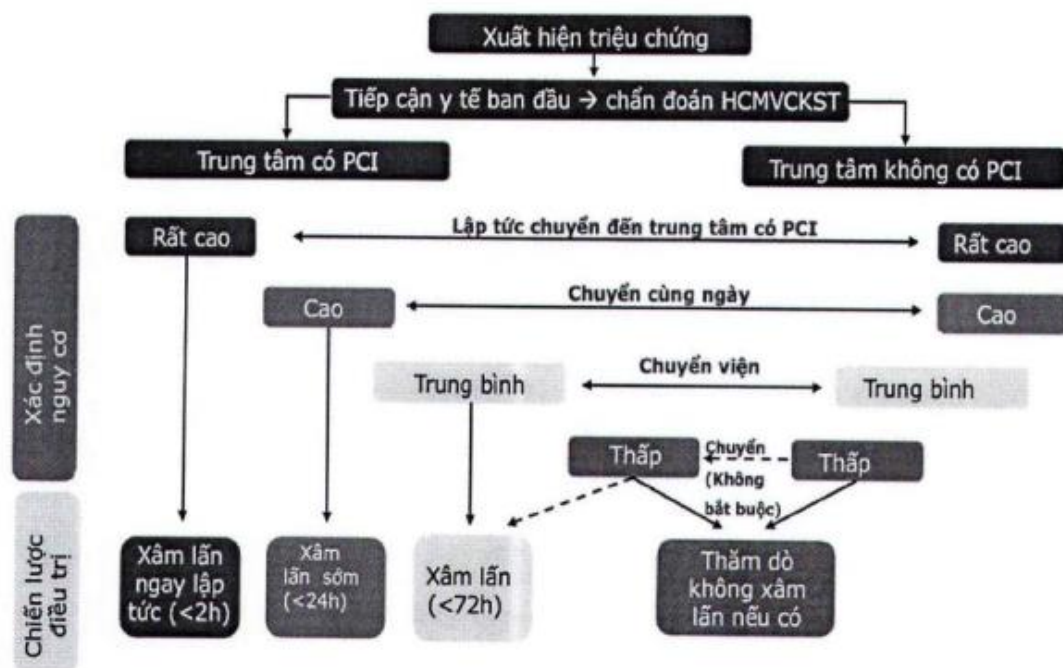


Hình 4. Lựa chọn chiến lược điều trị trong HCMVC không ST chênh lên dựa trên đánh giá và phân tầng nguy cơ của người bệnh.

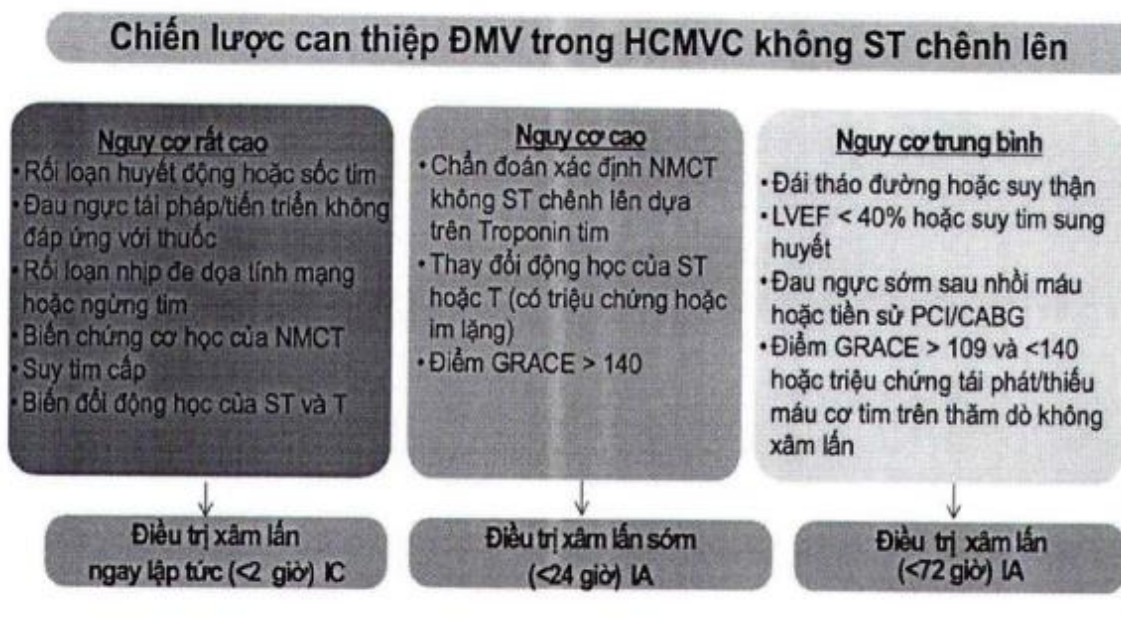
3. Điều trị cụ thể tại bệnh viện

a) Xác định chiến lược điều trị: Điều trị can thiệp ĐMV (PCI) (nong ĐMV hoặc đặt stent) ngay hay điều trị bảo tồn.

Quyết định điều trị dựa trên phân tầng nguy cơ (đã đề cập đến ở trên). Sau đó, tùy tình huống bệnh nhân tiếp cận với hệ thống y tế như thế nào (trung tâm có PCI hoặc không có PCI) để đưa đến quyết định vận chuyển bệnh nhân tới trung tâm có khả năng can thiệp ĐMV hay không.



Hình 5: Phác đồ chiến lược điều trị trong HCMVC không ST chênh lên và điều hướng chuyển bệnh nhân



Hình 6. Xác định chiến lược can thiệp trong HCMVC không ST chênh lên dựa vào phân tầng nguy cơ

b) Sử dụng các thuốc chống ngưng kết tiểu cầu

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

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

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

+ **Ticagrelor** không phụ thuộc vào thuốc nào thuộc nhóm này đã được sử dụng trước đó, với liều nạp 180 mg sau đó dùng liều 90 mg x 2 lần trong ngày.

+ **Prasugrel** với những BN chưa sử dụng các thuốc ức chế P2Y₁₂ và đang chuẩn bị làm can thiệp ĐMV qua da (60 mg liều nạp, 10 mg hàng ngày).

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

- Như vậy: Đối với điều trị trước can thiệp ở bệnh nhân HCMVC không ST chênh lên, sau khi có được chẩn đoán nên xem xét sử dụng ngay các thuốc sau càng sớm càng tốt: **Ticagrelor** (180 mg liều nạp, sau đó 90 mg x 2 lần/ngày) hoặc **Clopidogrel** (600mg; liều nạp, sau đó 75mg hàng ngày, khi ticagrelor không được lựa chọn).

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

c) Các thuốc chống đông

Vì cơ chế hình thành cục máu đông nên việc dùng các thuốc chống đông trong HCMV cấp không có ST chênh lên là bắt buộc. Các thuốc chống đông có thể lựa chọn là: heparin không phân đoạn; heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), thuốc ức chế trực tiếp thrombin (bivalirudin); thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa (fondaparinux). Lựa chọn được một trong các thuốc sau:

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

- **Bivalirudin (thuốc ức chế trực tiếp thrombin)** được cho đến khi tiến hành chụp mạch chẩn đoán hoặc PCI ở những BN chỉ được điều trị can thiệp sớm. Liều nạp 0,10 mg/kg, liều nạp tiếp theo 0.25 mg/kg/h.

- **Fondaparinux (thuốc ức chế chọn lọc yếu tố Xa):** TDD trong thời gian nằm viện cho đến khi tiến hành PCI. 2,5 mg TDD hàng ngày. Chú ý khi can thiệp ĐMV cần cho heparin đầy đủ tránh huyết khối ống thông.

- **Heparin không phân đoạn** tiêm TM trong 48 giờ hoặc cho đến khi tiến hành PCI. Liều nạp đầu 60 IU/ kg (tối đa 4000 IU) với liều truyền đầu tiên 12 IU/kg/h (tối đa 1000 IU).

- **Tuyệt đối không chỉ định Thuốc tiêu sợi huyết (tiêu huyết khối)** với bệnh nhân có HCMV cấp không ST chênh lên.

d) Các thuốc ức chế thụ thể Glycoprotein IIb/IIIa của tiểu cầu

- Cơ chế: Trên bề mặt của tiểu cầu có các vị trí (thụ thể) mà khi được hoạt hóa sẽ gắn kết với mạng fibrin gây nên sự ngưng kết tiểu cầu, các vị trí này gọi là các thụ thể

Glycoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa). Việc ức chế thụ thể này đã ức chế tận gốc quá trình ngưng kết tiểu cầu nên các thuốc thuộc nhóm này sẽ có tác dụng chống ngưng kết tiểu cầu rất mạnh.

- Hiện nay, chỉ định các thuốc này đã thu hẹp lại. Nên xem xét sử dụng thuốc ức chế GP IIb/IIIa như biện pháp cứu trợ trong các trường hợp không có dòng chảy ĐMV hoặc biến chứng do huyết khối.

- Các loại thuốc và liều dùng: 2 loại loại hiện nay đang được dùng phổ biến:

- + Eptifibatid (Intergrilin): Liều dùng tấn công 180 mcg/kg tiêm thẳng TM sau đó truyền TM 1,3 - 2,0 mcg/phút trong 12 giờ tiếp theo.

- + Tirofiban (Aggrastat): Liều dùng tấn công 0,6 mcg/kg/phút truyền TM trong 30 phút sau đó truyền TM 0,15 mcg/kg/phút trong 12 -24 giờ tiếp theo.

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

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

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

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

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

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

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

- **Thuốc ức chế hệ renin - angiotensin - aldosteron (ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT1):** Thuốc ức chế men chuyển (ƯCMC) nên được bắt đầu sử dụng và kéo dài vô hạn ở tất cả các bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) và ở những BN có tăng HA, đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn ổn định, trừ khi có chống chỉ định. Thuốc ức chế thụ thể của Angiotensin được khuyến cáo sử dụng ở những BN bị suy tim hoặc nhồi máu cơ tim với phân số tổng máu thất trái dưới 0,40 (40%) không dung nạp được thuốc ƯCMC. Thuốc kháng Aldosterone được khuyến cáo sử dụng ở những BN sau NMCT không có rối loạn chức năng thận đáng kể (Creatinine >2,5 mg/dL ở nam hoặc >

2,0 mg/dL ở nữ) hoặc tăng Kali máu (Kali >5,0 mEq/L), những BN đang sử dụng thuốc UCMC và BB liều điều trị và có phân số tổng máu thất trái (EF) nhỏ hơn hoặc bằng 40 %, đái tháo đường, hoặc suy tim.

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

e) Phẫu thuật cầu nối chủ - vành

Các chỉ định phẫu thuật:

- Tồn thương nhiều nhánh ĐMV mà đoạn xa còn tốt.
- Tồn thương thân chung ĐMV trái.
- Các tổn thương quá phức tạp (vôi hóa, xoắn vặn, gấp góc, chỗ chia nhánh...) mà việc can thiệp nong hoặc đặt stent không khả thi hoặc lợi ích không tốt. Có thể dùng thang điểm SYNTAX để tính toán, ước lượng hiệu quả /nguy cơ của can thiệp hoặc phẫu thuật để quyết định (tham khảo www.syntaxscore.org),
- Thất bại khi can thiệp.
- Các yếu tố dự đoán nguy cơ cao cho phẫu thuật là: tuổi cao, có nhiều bệnh nặng kèm theo, chức năng thất trái giảm nhiều, tiểu đường, kinh nghiệm của phẫu thuật viên... Tuy nhiên, một số nghiên cứu (BARI, CASS) cho thấy ở những bệnh nhân tiểu đường hoặc suy giảm chức năng thất trái, có tổn thương nhiều thân ĐMV thì phẫu thuật làm cầu nối tỏ ra ưu thế hơn so với can thiệp ĐMV.

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

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

Bệnh nhân cần được giáo dục sức khỏe, nhận thức các triệu chứng bệnh, các yếu tố nguy cơ và việc tuân thủ điều trị.

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

- Thay đổi lối sống ngăn ngừa các yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch với chế độ ăn uống tập luyện hợp lý, bỏ thuốc lá, hạn chế rượu bia....
- Điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ như điều trị tốt tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu nếu có...
- Sử dụng kháng tiểu cầu kép (DAPT) và kháng tiểu cầu đơn tiếp theo, theo chiến lược dựa trên đánh giá nguy cơ chảy máu và đông máu của người bệnh:
 - + Với bệnh nhân có tiền sử chảy máu (tiêu hóa, xuất huyết não...), hoặc trong thời gian dùng DAPT có chảy máu, hoặc kèm theo thiếu máu, người già yếu, gầy gò hoặc đánh giá thang điểm (PRECISE - DAPT tham khảo trang www.precisedaptscore.com) nếu thang điểm này > 25... thì nên rút ngắn thời gian dùng kháng tiểu cầu kép (DAPT) trong 6 tháng thậm chí 3 tháng sau đó chỉ dùng một loại kháng tiểu cầu đơn (aspirin).

- + Với bệnh nhân nguy cơ chảy máu thấp (không có các yếu tố trên) và nguy cơ tắc mạch cao nhất là bệnh nhân có tổn thương ĐMV phức tạp, được đặt stent thân chung ĐMV trái hoặc đặt nhiều stent hoặc có tiền sử huyết khối trong stent... thì nên dùng DAPT kéo dài, có thể trên 12 tháng và lâu hơn nữa nếu có thể.
- + Statin cường độ cao, lâu dài (suốt đời), theo dõi chức năng gan và các tác dụng phụ khác.
- + Điều trị giảm đau thắt ngực: nitrate; chẹn beta; chẹn kênh calci tiếp theo điều trị đã sử dụng trong viện như phần trên và như trong khuyến cáo với bệnh lý ĐMV ổn định.
- + Dùng chẹn beta giao cảm kéo dài để cải thiện tiên lượng khi bệnh nhân có EF giảm.
- + Tiếp tục dùng các thuốc ức chế hệ renin angiotensin aldosteron theo chỉ định: có EF giảm; đái tháo đường...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

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

PHẦN III

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP CÓ ST CHÊNH LÊN

I. ĐẠI CƯƠNG

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

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

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

II. NGUYÊN NHÂN

NMCT cấp ST chênh lên xảy ra khi có tình trạng giảm hoặc ngưng dòng chảy trong lòng

động mạch vành trên thượng tâm mạc một cách đột ngột do có huyết khối trong động mạch vành. Huyết khối này đa phần hình thành trên nền mảng xơ vữa trong lòng mạch vành hoặc hiếm khi từ nơi khác đến (huyết khối từ buồng tim). Khi mảng xơ vữa của động mạch vành trở nên mất ổn định (lớp vỏ bao bị rạn nứt, bị loét), tiểu cầu đang lưu thông trong máu sẽ đến bám dính vào lớp nội mạc bị tổn thương bên dưới mảng xơ vữa. Sau đó, qua quá trình kết tập tiểu cầu, hình thành cục huyết khối tiểu cầu gây hẹp nặng hơn nữa lòng mạch vành. Cuối cùng, sự tạo lập huyết khối giàu fibrin sẽ gây tắc hẳn động mạch vành thượng tâm mạc dẫn đến nhồi máu cơ tim xuyên thành. Một số trường hợp khác gây tắc động mạch vành như: bất thường động mạch vành bẩm sinh, viêm động mạch vành, co thắt động mạch vành, tắc lỗ xuất phát của động mạch vành trong bệnh cảnh bóc tách gốc động mạch chủ.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

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

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

- Nam >45 tuổi, nữ >55 tuổi
- Thừa cân, béo phì
- Ít vận động thể lực
- Hút thuốc lá
- Tăng huyết áp
- Đái tháo đường
- Rối loạn lipid máu
- Stress

Trong hơn 50% các trường hợp, bệnh nhân sẽ có một yếu tố khởi kích xảy ra trước khi NMCT như: vận động gắng sức, stress tâm lý, phẫu thuật, có bệnh lý nội khoa nặng. Nhồi máu cơ tim có tần suất xảy ra cao vào buổi sáng (từ 6 giờ đến 11 giờ), đặc biệt là trong vòng 3 giờ đầu tiên sau khi ngủ dậy.

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

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

Một số bệnh nhân không biểu hiện đau ngực mà có những triệu chứng không đặc hiệu: cảm giác mệt mỏi, cảm giác hồi hộp, khó thở, đau thượng vị, buồn nôn, nôn, rối loạn vị giác... Bệnh nhân hậu phẫu, lớn tuổi, đái tháo đường có thể không biểu hiện đau ngực mà xuất hiện triệu chứng rối loạn tri giác hoặc dấu hiệu sinh tồn xấu đi khi bị NMCT cấp.

c) Khám lâm sàng: thường không phát hiện bất thường. Một số trường hợp có thể nghe thấy tiếng T1 mờ (trong NMCT thành trước), tiếng T3 và T4. Khi khám lâm sàng cần lưu ý các biến chứng cơ học có thể xảy ra (âm thổi toàn tâm thu lan kiểu nan hoa khi có thủng

vách liên thất, âm thổi tâm thu tại mỏm do đứt cơ nhú van 2 lá gây hở van 2 lá cấp, ran ẩm tại đáy phổi khi có phù phổi cấp...). Đặc biệt chú ý sinh hiệu và đánh giá tưới máu mô; huyết áp kẹt hoặc thấp, có dấu hiệu giảm tưới máu mô, tiếng T1 mờ: gợi ý có biến chứng sốc tim. Một phần tư trường hợp NMCT thành trước có biểu hiện cường giao cảm (mạch nhanh, tăng huyết áp) và một nửa các trường hợp NMCT thành dưới có biểu hiện cường phó giao cảm (mạch chậm, huyết áp thấp). Trên bệnh nhân đau ngực cấp, tam chứng tụt huyết áp + tỉnh mạch cổ nổi + phổi trong trên phim X quang gợi ý có nhồi máu thất phải.

2. Cận lâm sàng

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

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

- Theo dõi ĐTĐ liên tục càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân nghi ngờ NMCT cấp.

- **Xét nghiệm men tim** cho tất cả bệnh nhân trong giai đoạn cấp nhưng không nên chờ kết quả men tim để bắt đầu điều trị tái tưới máu.

- Đo thêm các chuyển đạo thành sau (V7, V8, V9) khi nghi ngờ có NMCT thành sau (vùng sau thực).

- **Siêu âm tim** có thể hỗ trợ chẩn đoán trong những trường hợp chưa chắc chắn nhưng không nên chờ siêu âm tim nếu điều này làm trì hoãn việc chụp mạch vành.

- Các xét nghiệm khác như chức năng thận, điện giải đồ và lipid máu nên được thực hiện trong vòng 24 giờ từ khi bệnh nhân nhập viện bên cạnh làm các xét nghiệm thường quy khác như công thức máu, đông máu toàn bộ...

a) Điện tâm đồ

Tắc cấp hoàn toàn động mạch vành trên thượng tâm mạc sẽ tạo ra hình ảnh ST chênh lên trên ĐTĐ. Hầu hết các trường hợp NMCT có ST chênh lên sẽ tiến triển đến nhồi máu có sóng Q. Dựa vào chuyển đạo có ST chênh lên và/hoặc chuyển đạo có sóng Q bệnh lý để định vùng nhồi máu cơ tim. Các chuyển đạo xuyên tâm đối của vùng nhồi máu sẽ có hình ảnh ST chênh xuống.

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



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

- Tại chuyển đạo V2 và V3:

+ Nam < 40 tuổi; $J \geq 2,5\text{mm}$

+ Nam ≥ 40 tuổi: $J \geq 2\text{ mm}$

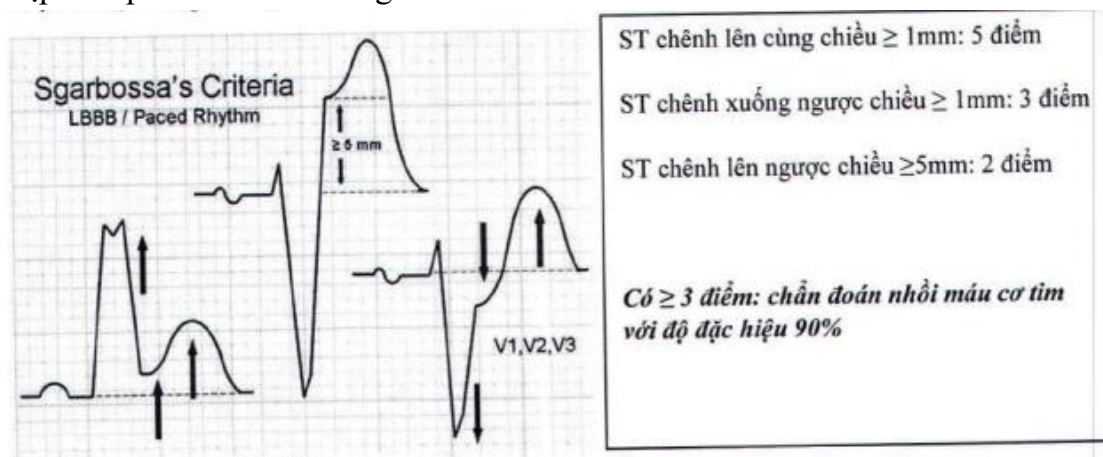
+ Nữ: $J \geq 1,5\text{ mm}$

- Các chuyển đạo khác: $J \geq 1\text{ mmm}$

Tiêu chuẩn sóng Q bệnh lý trên ĐTĐ:

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

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



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

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

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

ST chênh lên tại	Vùng nhồi máu
V1, V2	Trước vách
V3, V4	Trước mỏm
V1 - V4	Thành trước
V5, V6	Thành bên
V1- V5,V6	Trước rộng
DI, aVL	Bên cao
DII, DIII, aVF	Thành dưới
V7, V8, V9	Thành sau

b) Men tim

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

NMCT cấp và thử lại lần 2 sau 3 giờ nếu lần đầu hsTroponin âm tính. Mức độ tăng của Troponin tương quan với mức độ hoại tử khối cơ tim và tiên lượng càng xấu.

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

c) Siêu âm tim

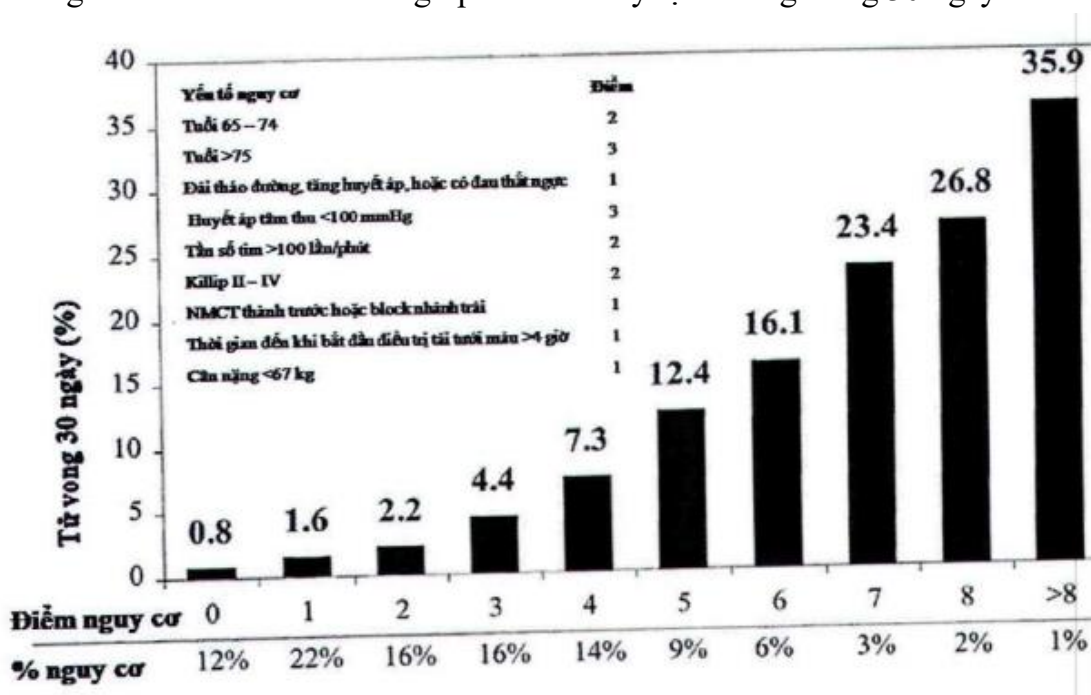
- Khi chẩn đoán nhồi máu cơ tim còn chưa rõ ràng trên ĐTĐ thì siêu âm tim có thể giúp hỗ trợ chẩn đoán qua **hình ảnh rối loạn vận động vùng**. Rối loạn vận động vùng trên siêu âm tim biểu hiện ở nhiều mức độ: giảm động, vô động, nghịch động (vận động nghịch thường). Không có rối loạn vận động vùng trên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

- Ngoài ra, siêu âm tim còn giúp:

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

3. Phân tầng nguy cơ

Thang điểm TIMI Risk Score giúp ước đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày:



Phân độ Killip giúp dự đoán tỷ lệ tử vong trong 30 ngày đầu khi chưa điều trị tái tưới máu:

Killip	Dấu hiệu lâm sàng	Tỷ vong (%)
I	Không có dấu hiệu của suy tim sung huyết	6
II	Có T3 và/hoặc rale ẩm	17
III	Phù phổi cấp	30 - 40

IV	Sốc tim	60 - 80

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa cấp cứu

Tái tưới máu mạch vành là điều trị quan trọng và cần thực hiện sớm nhất có thể được song song với các điều trị nội khoa khác cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp có ST chênh lên bao gồm: tối ưu hóa điều trị nội khoa ban đầu và nhận diện những bệnh nhân nào cần được điều trị tái tưới máu sớm. Cần phát hiện sớm các biến chứng nguy hiểm như tụt huyết áp, phù phổi cấp, rối loạn nhịp để có hướng xử lý thích hợp.

Bệnh nhân cần được:

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

1.1. Oxy liệu pháp

Không nên sử dụng oxy một cách thường quy cho tất cả bệnh nhân NMCT cấp. Chỉ nên cho thở oxy với những bệnh nhân giảm oxy máu, phù phổi cấp hoặc cần phải thông khí cơ học. Dựa trên kết quả của hai nghiên cứu **AVOID** và **DET02X-AMI**, Hội Tim Châu Âu khuyến cáo sử dụng oxy liệu pháp cho bệnh nhân NMCT cấp có SpO₂ hay SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60 mmHg; không nên điều trị với oxy một cách thường quy cho những bệnh nhân có SaO₂ ≥ 90%.

1.2. Giảm đau

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

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- Nhồi máu thất phải
- Có sử dụng nhóm ức chế phosphodiesterase trong vòng 24 giờ qua.

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

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

1.3. Kháng đông

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

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

b) Khuyến cáo về liều lượng của các thuốc kháng đông cho bệnh nhân sẽ được can

thiệt mạch vành thì đầu:

- Heparin không phân đoạn:
 - + 70 - 100 đơn vị/kg (tiêm tĩnh mạch) khi không sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa.
 - + 50-70 đơn vị/kg (tiêm tĩnh mạch) khi có sử dụng nhóm ức chế Gp IIb/IIIa.
 - + Duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng.
- Enoxaparin: 0,5 mg/kg (tiêm tĩnh mạch). Sau đó 15 phút, duy trì 1 mg/kg/12 giờ (tiêm dưới da).
- Fondaparinux: không được khuyến cáo như là kháng đông đơn thuần trong can thiệp mạch vành thì đầu vì gia tăng nguy cơ tạo huyết khối tại đầu catheter. Nếu bệnh nhân đã được sử dụng fondaparinux thì cần phải tiêm tĩnh mạch heparin không phân đoạn (85 đơn vị/kg) trước khi can thiệp mạch vành.

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

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

- Enoxaparin tiêm tĩnh mạch, sau đó tiêm dưới da (được ưu tiên hơn heparin không phân đoạn).
- Heparin không phân đoạn điều chỉnh theo cân nặng: tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục.
- Bệnh nhân được điều trị với streptokinase: fondaparinux tiêm tĩnh mạch, sau 24 giờ dùng liều tiêm dưới da.

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

- Heparin không phân đoạn:
 - + Tiêm tĩnh mạch liều dựa trên cân nặng và truyền tĩnh mạch liên tục (duy trì aPTT = 1,5 đến 2,0 lần chứng, tương ứng khoảng 50 - 70 giây) trong vòng 48 giờ sau dùng tiêu sợi huyết hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.
 - + Tiêm tĩnh mạch 60 đơn vị/kg (tối đa 4000 đơn vị), sau đó truyền tĩnh mạch 12 đơn vị/kg/giờ (tối đa 1000 đơn vị).
- Enoxaparin:
 - + Bệnh nhân <75 tuổi: 30 mg (bolus tĩnh mạch), sau 15 phút: tiêm dưới da 1 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 100mg cho 2 liều đầu tiên).
 - + Bệnh nhân ≥75 tuổi: không dùng liều bolus, tiêm dưới da 0,75 mg/kg/giờ mỗi 12 giờ (tối đa 75 mg cho 2 liều đầu tiên).
 - + Bất kể độ tuổi, nếu eGFR <30 mL/phút/1,73m²: tiêm dưới da 1mg/kg mỗi 24 giờ.
 - + Thời gian sử dụng: trong suốt thời gian nằm viện, kéo dài 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành.
- Fondaparinux: Khởi đầu 2,5 mg (bolus tĩnh mạch), sau đó tiêm dưới da 2,5 mg mỗi ngày trong những ngày sau; sử dụng trong 8 ngày hoặc cho đến khi bệnh nhân được can thiệp mạch vành. Chống chỉ định khi eGFR <30 mL/phút/1,73m².

1.4. Kháng kết tập tiểu cầu

Nên được sử dụng càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán NMCT cấp ST chênh lên để

giảm nguy cơ tiến triển hoặc tái phát những biến cố thiếu máu cục bộ. Khuyến cáo nên cho **kháng kết tập tiểu cầu kép: aspirin kết hợp với một thuốc ức chế thụ thể P2Y₁₂.**

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

- Một thuốc ức chế P2Y₁₂ mạnh (như prasugrel hoặc ticagrelor), hoặc clopidogrel nếu không có 2 loại thuốc này hay có chống chỉ định với 2 loại thuốc này, được khuyến cáo cho trước khi (hoặc ít nhất là ngay trước thời điểm) can thiệp mạch vành và duy trì tới 12 tháng trừ khi có chống chỉ định như gia tăng nguy cơ xuất huyết.

- Aspirin (nhai nuốt hoặc tiêm tĩnh mạch nếu không uống được) được khuyến cáo dùng càng sớm càng tốt cho tất cả các bệnh nhân không có chống chỉ định.

b) Khuyến cáo về liều của các thuốc kháng kết tập tiểu cầu cho những bệnh nhân có kế hoạch can thiệp mạch vành thì đầu:

- Aspirin:

- + Liều nạp 150 - 300 mg (nhai uống) hoặc 75 - 250 mg (tiêm tĩnh mạch) nếu không uống được.

- + Liều duy trì: 75 - 100 mg/ngày.

- Prasugrel:

- + Liều nạp 60 mg (uống), sau đó liều duy trì 10 mg/ngày

- + Bệnh nhân ≤ 60 kg: liều duy trì 5 mg/ngày

- + Chống chỉ định trên bệnh nhân có tiền căn đột quy. Với bệnh nhân ≥ 75 tuổi: có thể sử dụng liều duy trì 5 mg/ngày nếu thật sự cần thiết dùng thuốc này

- Ticagrelor:

- + Liều nạp: 180 mg (uống)

- + Liều duy trì: 90 mg x 2 lần/ngày

- Clopidogrel:

- + Liều nạp: 600 mg (uống)

- + Liều duy trì: 75 mg/ngày

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

- Aspirin uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

- Sử dụng clopidogrel phối hợp với aspirin.

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

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

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

- Clopidogrel: liều nạp 300 mg, duy trì 75 mg/ngày, hoặc

- Ticagrelor: liều nạp 180 mg, duy trì 90 mg ngày 2 lần.

1.5 Các điều trị khác

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

giao cảm đường uống nên bắt đầu sử dụng trong vòng 24 giờ đầu cho tất cả các bệnh nhân NMCT cấp nếu không có một trong các dấu hiệu sau: (1) dấu hiệu suy tim; (2) bằng chứng của tình trạng giảm cung lượng tim; (3) tăng nguy cơ bị sốc tim; (4) các chống chỉ định tương đối khác của thuốc chẹn beta giao cảm (khoảng PR > 0,24 giây, bloc nhĩ thất độ 2-3, hen phế quản đang hoạt động, hay bệnh đường hô hấp phản ứng)..

- Điều trị với thuốc ức chế beta đường uống nên được cân nhắc trong suốt thời gian nằm viện và kéo dài sau đó cho tất cả các bệnh nhân trừ khi có chống chỉ định, duy trì tần số tim khi nghỉ từ 55 đến 60 lần/phút. Có thể chọn một trong số các thuốc ức chế beta sau:

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

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

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

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

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

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

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều đích	Cách dùng
Losartan	50 mg	150 mg	x 1 lần/ngày
Valsartan	40 mg	160 mg	x 2 lần/ngày
Candesartan	4 - 8 mg	32 mg	x 1 lần/ngày

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

- Điều trị kiểm soát đường huyết nên được cân nhắc cho những bệnh nhân NMCT cấp với glucose >10 mmol/L (> 180 mg/dL), cần tránh hạ đường huyết <3,9 mmol/L (< 70 mg/dL).

- Không nên kiểm soát đường huyết quá nghiêm ngặt trong giai đoạn cấp cho những bệnh nhân có bệnh lý tim mạch tiến triển, lớn tuổi, thời gian mắc đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý khác đi kèm.

- Những bệnh nhân đã được điều trị với metformin và/hoặc ức chế SGLT2, nên kiểm tra chức năng thận ít nhất sau 3 ngày chụp mạch vành,

2. Điều trị tái tưới máu

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

2.1. Khuyến cáo về điều trị tái tưới máu

- Điều trị tái tưới máu được chỉ định cho tất cả các bệnh nhân có triệu chứng của thiếu máu cục bộ ≤ 12 giờ và có ST chênh lên.
- Can thiệp mạch vành thì đầu được khuyến cáo hơn tiêu sợi huyết trong khoảng thời gian cho phép.
- Nếu không thể tiến hành can thiệp mạch vành, điều trị tiêu sợi huyết được khuyến cáo trong vòng 12 giờ kể từ khi khởi phát triệu chứng cho những bệnh nhân không có chống chỉ định với tiêu sợi huyết.
- Trong trường hợp không có ST chênh lên, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định cho những bệnh nhân còn đang có triệu chứng thiếu máu cục bộ gợi ý nhồi máu cơ tim và có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:
 - + Huyết động không ổn định hoặc sốc tim
 - + Đau ngực tái phát hoặc dai dẳng không đáp ứng với điều trị nội khoa
 - + Rối loạn nhịp tim đe dọa tính mạng hoặc ngưng tim
 - + Có biến chứng cơ học của NMCT
 - + Suy tim cấp
 - + Thay đổi ST hoặc sóng T có động học, nhất là ST chênh lên từng lúc.
- Chụp mạch vành sớm (trong vòng 24 giờ) được khuyến cáo nếu các triệu chứng hoàn toàn biến mất và ST trở về đẳng điện một cách tự phát hoặc sau khi dùng nitroglycerine (miễn là không có đau ngực tái phát hoặc ST chênh lên tái phát)
- Với những bệnh nhân có triệu chứng kéo dài >12 giờ, can thiệp mạch vành thì đầu được chỉ định khi có triệu chứng thiếu máu cục bộ đang tiến triển, huyết động không ổn định hoặc rối loạn nhịp nguy hiểm
- Có thể can thiệp mạch vành thì đầu một cách thường quy cho những bệnh nhân nhập viện muộn (12 - 48 giờ) sau khởi phát triệu chứng.
- Với những bệnh nhân không còn triệu chứng, can thiệp mạch vành thường quy cho động mạch vành thủ phạm sau 48 giờ kể từ khi khởi phát NMCT không được khuyến cáo.

2.2. Các chống chỉ định của thuốc tiêu sợi huyết

a) Chống chỉ định tuyệt đối

- Bất kỳ xuất huyết nội sọ nào trước đây.
- Có các bất thường mạch máu não đã biết (như dị dạng động tĩnh mạch).
- Đã biết có khối tân sinh ác tính nội sọ (nguyên phát hoặc di căn).
- Đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua (ngoại trừ đột quỵ thiếu máu não cấp trong vòng 4,5 giờ).
- Nghi ngờ có bóc tách động mạch chủ.
- Cơ địa dễ chảy máu hoặc đang chảy máu (ngoại trừ kinh nguyệt).

- Chấn thương sọ kín nghiêm trọng hoặc chấn thương mắt trong 3 tháng qua.
- Phẫu thuật nội sọ hoặc tủy sống trong vòng 2 tháng qua.
- Tăng huyết áp nặng không kiểm soát (không đáp ứng với điều trị cấp cứu).
- Với streptokinase: đã có điều trị streptokinase trong 6 tháng qua.

b) Chống chỉ định tương đối

- Tiền căn có tăng huyết áp mạn tính nặng khó kiểm soát.
- Tăng huyết áp nặng tại thời điểm nhập viện (huyết áp tâm thu > 180 mmHg huyết áp tâm trương > 110 mmHg).
- Tiền căn đột quỵ thiếu máu não trong vòng 3 tháng qua,
- Mất trí.
- Đã có bệnh lý nội sọ không nằm trong mục chống chỉ định tuyệt đối.
- Chấn thương hoặc sau hồi sức tim phổi kéo dài (> 10 phút).
- Phẫu thuật lớn trong 3 tuần qua.
- Có xuất huyết nội trong vòng 2 - 4 tuần qua.
- Có đâm kim tại các vị trí không chèn ép được.
- Đang có thai.
- Loát dạ dày tiến triển.
- Đang sử dụng thuốc kháng đông đường uống.

c) Liều dùng các thuốc tiêu sợi huyết

- **Streptokinase:** 1,5 triệu đơn vị truyền tĩnh mạch trên 60 phút
- **Alteplase:** 15 mg bolus. Sau đó: 0,75 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút (tối đa 50 mg). Sau đó: 0,5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút (tối đa 35 mg).

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

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

- Điều trị duy trì với aspirin liều thấp (75 - 100 mg).
- Kháng tiểu cầu kép gồm aspirin phối hợp với ticagrelor hoặc prasugrel (hoặc clopidogrel nếu không có ticagrelor hoặc prasugrel hoặc có chống chỉ định với 2 thuốc này) đến 12 tháng sau can thiệp mạch vành, trừ khi có chống chỉ định.
- Dùng thuốc ức chế bơm proton phối hợp với kháng tiểu cầu kép cho những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao.
- Với những bệnh nhân có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa cao, có thể cân nhắc ngưng điều trị với thuốc ức chế P2Y₁₂ sau 6 tháng.
- Nên cân nhắc sử dụng kháng tiểu cầu kép trong 12 tháng cho những bệnh nhân không được can thiệp mạch vành trừ khi có chống chỉ định.
- Những bệnh nhân nguy cơ thiếu máu cục bộ cao, đã dung nạp được kháng tiểu cầu kép và không có biến chứng xuất huyết, điều trị với ticagrelor 60 mg x 2/ngày cùng với aspirin kéo dài hơn 12 tháng, có thể đến 3 năm.

- Tiếp tục duy trì thuốc ức chế men chuyển hoặc đối kháng thụ thể Angiotensin.
- Tiếp tục duy trì thuốc chẹn beta giao cảm, duy trì tần số tim khi nghỉ 55 đến 60 lần/phút nếu bệnh nhân có thể dung nạp được.
- Sử dụng statin cường độ cao, duy trì LDL-C <70 mg/dL. Nếu đã dùng statin cường độ cao mà vẫn chưa đạt LDL-C mục tiêu, có thể phối hợp thêm một thuốc ngoài statin như ezetimibe 10 mg/ngày.

V. CÁC BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ

1. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái

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

2. Sốc tim

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

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

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

3. Rối loạn nhịp

3.1. Rối loạn trên thất

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

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

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

3.2. Rối loạn nhịp thất

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

Điều trị bao gồm:

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

- + Amiodarone: 150 mg tiêm tĩnh mạch chậm trong 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1mg/phút trong 6 giờ, sau đó giảm liều còn 0,5mg/phút.
- + Lidocain: 1 mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 1 - 4 mg/phút.
- Điều chỉnh rối loạn điện giải (nếu có), giữ kali máu = 4,5-5 mmol/L và magie máu >2 mmol/L.

3.3 Rối loạn nhịp chậm

Nhịp chậm xoang và block nhĩ thất độ I thường gặp trong vòng vài giờ đầu của NMCT, đặc biệt là NMCT thành dưới (phản xạ Bezold-Jarisch) và thường không cần điều trị, sẽ tự hồi phục sau tái tưới máu. Nếu nhịp chậm gây huyết áp thấp: điều trị bằng atropin.

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

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

4. Biến chứng cơ học

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

5. Viêm màng ngoài tim

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

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

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

VI. PHÒNG BỆNH

- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được: ngưng hút thuốc lá, giảm cân nếu béo phì, tăng cường tập luyện thể dục thể thao.
- Kiểm soát huyết áp nếu có tăng huyết áp
- Điều trị rối loạn lipid máu theo các khuyến cáo
- Kiểm soát đường huyết và HbA1c cho bệnh nhân đái tháo đường. Cần nhắc sử dụng các thuốc hạ đường huyết có tác dụng giảm biến cố tim mạch như ức chế SGLT2, đồng vận GLP-1.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. (2018), "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)", *Eur Heart J.* **39** (2), pp. 119-177.
2. O'Gara P. T., Kushner F, G., Ascheim D. D. et al. (2013), "2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines", *Circulation.* **127** (4), pp. e362-425.
3. Thygesen K., Alpert J. S-, Jaffe A, S. et al. (2018), "Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)", *Eur Heart J.* **76** (10), pp, 1383-1415.
4. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* (2018)00,1-96.
5. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1082-115.

HƯỚNG DẪN

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ COVID-19 DO CHỦNG VI RÚT CORONA MỚI (SARS-COV-2)

BS. Võ Hoàng Thái

I. ĐẠI CƯƠNG

Vi rút Corona (CoV) là một họ virút lây truyền từ động vật sang người và gây bệnh cho người từ cảm lạnh thông thường đến các tình trạng bệnh nặng, đe dọa tính mạng của người bệnh như Hội chứng hô hấp cấp tính nặng (SARS- CoV) năm 2002 và Hội chứng hô hấp Trung Đông (MERS-CoV) năm 2012. Từ tháng 12 năm 2019, một chủng vi rút corona mới (SARS-CoV-2) đã được xác định là căn nguyên gây dịch nhiễm trùng hô hấp cấp tính (COVID-19) tại thành phố Vũ Hán (tỉnh Hồ Bắc, Trung Quốc), sau đó lan rộng ra toàn Trung Quốc và cho tới nay hầu hết các nước trên thế giới. Ngày 11/3/2020, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã công bố COVID-19 là một đại dịch toàn cầu. Chủng SARS- CoV-2 ngoài lây truyền từ động vật sang người, còn lây trực tiếp từ người sang người chủ yếu qua giọt bắn đường hô hấp và qua đường tiếp xúc. Vi rút cũng có khả năng lây truyền qua đường không khí qua khí dung (aerosol), đặc biệt tại các cơ sở y tế và những nơi đông người và ở không gian kín. Cho tới nay, lây truyền theo đường phân-miệng chưa có bằng chứng rõ ràng.

Người bệnh COVID-19 có biểu hiện lâm sàng đa dạng: từ nhiễm không có triệu chứng, tới những biểu hiện bệnh lý nặng như viêm phổi nặng, suy hô hấp, sốc nhiễm trùng, suy chức năng đa cơ quan và tử vong, đặc biệt ở những người cao tuổi, người có bệnh mạn tính hay suy giảm miễn dịch với số lượng tế bào TCD4 giảm dưới 250 tế bào/mm³, người có D-Dimer tăng cao hoặc có đông nhiễm hay bội nhiễm các căn nguyên khác như vi khuẩn, nấm.

Hiện nay chưa có thuốc đặc hiệu và chưa có vắc xin phòng COVID-19 nên chủ yếu là điều

trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng. Các biện pháp phòng bệnh chính là phát hiện sớm và cách ly ca bệnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Định nghĩa ca bệnh

1.1. Trường hợp bệnh nghi ngờ

Bao gồm các trường hợp:

A. Người bệnh có sốt và/hoặc viêm đường hô hấp cấp tính không lý giải được bằng các nguyên nhân khác.

B. Người bệnh có bất kỳ triệu chứng hô hấp nào VÀ có tiền sử đến/quá/ở/về từ vùng dịch tễ có bệnh COVID-19 trong khoảng 14 ngày trước khi khởi phát các triệu chứng HOẶC tiếp xúc gần (**)* với trường hợp bệnh nghi ngờ hoặc xác định COVID-19 trong khoảng 14 ngày trước khi khởi phát các triệu chứng.

* Vùng dịch tễ: được xác định là những quốc gia, vùng lãnh thổ có ghi nhận ca mắc COVID-19 lây truyền nội địa, hoặc nơi có ổ dịch đang hoạt động tại Việt Nam theo “Hướng dẫn tạm thời giám sát và phòng, chống COVID-19” của Bộ Y tế và được cập nhật bởi Cục Y tế dự phòng.

** Tiếp xúc gần: bao gồm

- Tiếp xúc tại các cơ sở y tế, bao gồm: trực tiếp chăm sóc người bệnh COVID-19; làm việc cùng với nhân viên y tế mắc COVID-19; tới thăm người bệnh hoặc ở cùng phòng bệnh có người bệnh mắc COVID-19.
- Tiếp xúc trực tiếp trong khoảng cách ≤ 2 mét với trường hợp bệnh nghi ngờ hoặc xác định mắc COVID-19 trong thời kỳ mắc bệnh.
- Sống cùng nhà với trường hợp bệnh nghi ngờ hoặc xác định mắc COVID-19 trong thời kỳ mắc bệnh.
- Cùng nhóm làm việc hoặc cùng phòng làm việc với ca bệnh xác định hoặc ca bệnh nghi ngờ trong thời kỳ mắc bệnh.
- Cùng nhóm: du lịch, công tác, vui chơi, buổi liên hoan, cuộc họp ... với ca bệnh xác định hoặc ca bệnh nghi ngờ trong thời kỳ mắc bệnh.
- Di chuyển trên cùng phương tiện (ngồi cùng hàng, trước hoặc sau hai hàng ghế) với trường hợp bệnh nghi ngờ hoặc xác định mắc COVID-19 trong thời kỳ mắc bệnh.

1.2. Trường hợp bệnh xác định

Là trường hợp bệnh nghi ngờ hoặc bất cứ người nào có xét nghiệm dương tính với vi rút SARS-CoV-2 được thực hiện bởi các cơ sở xét nghiệm do Bộ Y tế cho phép khẳng định.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh: từ 2-14 ngày, trung bình từ 5-7 ngày.
- Khởi phát: Triệu chứng hay gặp là sốt, ho khan, mệt mỏi và đau cơ. Một số trường hợp đau họng, nghẹt mũi, chảy nước mũi, đau đầu, ho có đờm, nôn và tiêu chảy.
- Diễn biến:
 - + Hầu hết người bệnh (khoảng hơn 80%) chỉ sốt nhẹ, ho, mệt mỏi, không bị viêm phổi và thường tự hồi phục sau khoảng 1 tuần. Tuy nhiên một số trường hợp không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng nào.
 - + Khoảng 14% số bệnh nhân diễn biến nặng như viêm phổi, viêm phổi nặng cần nhập

viện, khoảng 5% cần điều trị tại các đơn vị hồi sức tích cực với các biểu hiện hô hấp cấp (thở nhanh, khó thở, tím tái, ...), hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS), sốc nhiễm trùng, suy chức năng các cơ quan bao gồm tổn thương thận và tổn thương cơ tim, dẫn đến tử vong.

+ Thời gian trung bình từ khi có triệu chứng ban đầu tới khi diễn biến nặng thường khoảng 7-8 ngày.

+ Tử vong xảy ra nhiều hơn ở người cao tuổi, người suy giảm miễn dịch và mắc các bệnh mạn tính kèm theo. Ở người lớn, các yếu tố tiên lượng tăng nguy cơ tử vong là tuổi cao, điểm suy đa tạng SOFA cao khi nhập viện và nồng độ D-dimer > 1 µg/L.

- Thời kỳ hồi phục: Sau giai đoạn toàn phát 7-10 ngày, nếu không có ARDS bệnh nhân sẽ hết sốt các dấu hiệu lâm sàng dần trở lại bình thường và khỏi bệnh.

- Chưa có bằng chứng khác biệt về các biểu hiện lâm sàng của COVID-19 ở phụ nữ mang thai.

- Ở trẻ em, đa số trẻ mắc Covid-19 có các biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn người lớn, hoặc không có triệu chứng. Các dấu hiệu thường gặp ở trẻ em là sốt và ho, hoặc các biểu hiện viêm phổi. Tuy nhiên một số trẻ mắc Covid-19 có tổn thương viêm đa cơ quan tương tự bệnh Kawasaki: sốt; ban đỏ hoặc xung huyết giác mạc, hoặc phù nề niêm mạc miệng, bàn tay, chân; suy tuần hoàn; các biểu hiện tổn thương chức năng tim và tăng men tim; rối loạn tiêu hóa; rối loạn đông máu và tăng các chỉ số viêm cấp.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm huyết học, sinh hóa máu thay đổi không đặc hiệu:

- Số lượng bạch cầu trong máu có thể bình thường hoặc giảm; số lượng bạch cầu lympho thường giảm, đặc biệt nhóm diễn biến nặng.

- Protein C phản ứng (CRP) bình thường hoặc tăng, procalcitonin (PCT) thường bình thường hoặc tăng nhẹ. Một số trường hợp có thể tăng nhẹ ALT, AST, CK, LDH.

- Trong các trường hợp diễn biến nặng có các biểu hiện suy chức năng các cơ quan, rối loạn đông máu, tăng D-dimer, rối loạn điện giải và toan kiềm.

3. X-quang và chụp cắt lớp (CT) phổi

- Ở giai đoạn sớm hoặc chỉ viêm đường hô hấp trên, hình ảnh X-quang bình thường.

- Khi có viêm phổi, tổn thương thường ở hai bên với dấu hiệu viêm phổi kẽ hoặc đám mờ (hoặc kính mờ) lan tỏa, ở ngoại vi hay thùy dưới. Tổn thương có thể tiến triển nhanh trong ARDS. Ít khi gặp dấu hiệu tạo hang hay tràn dịch, tràn khí màng phổi.

4. Xét nghiệm khẳng định căn nguyên

- Phát hiện SARS-CoV-2 bằng kỹ thuật real-time RT-PCR hoặc giải trình tự gene từ các mẫu bệnh phẩm.

IV. PHÂN LOẠI CÁC THỂ LÂM SÀNG

Bệnh COVID-19 có các thể bệnh trên lâm sàng như sau:

1. Thể không triệu chứng: là người nhiễm SARS-CoV-2 được khẳng định bằng xét nghiệm realtime RT-PCR dương tính, nhưng không có triệu chứng lâm sàng.

2. Mức độ nhẹ: Viêm đường hô hấp trên cấp tính

- Người bệnh nhiễm SARS-CoV-2 có các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu như sốt, ho khan, đau họng, nghẹt mũi, mệt mỏi, đau đầu, đau mỏi cơ.

- Không có các dấu hiệu của viêm phổi hoặc thiếu ô xy.

3. Mức độ vừa: Viêm phổi

- *Người lớn và trẻ lớn*: bị viêm phổi (sốt, ho, khó thở, thở nhanh) và không có dấu hiệu viêm phổi nặng, $SpO_2 \geq 90\%$ khi thở khí trời.
- *Trẻ nhỏ*: trẻ có ho hoặc khó thở và thở nhanh. Thở nhanh được xác định khi nhịp thở ≥ 60 lần/phút ở trẻ dưới 2 tháng; ≥ 50 lần/phút ở trẻ từ 2 - 11 tháng; ≥ 40 lần/phút ở trẻ từ 1 - 5 tuổi) và không có các dấu hiệu của viêm phổi nặng.
- Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, tuy nhiên, hình ảnh X-quang, siêu âm hoặc CT phổi thấy hình ảnh viêm phổi kẽ hoặc phát hiện các biến chứng.

4. Mức độ nặng- Viêm phổi nặng

- *Người lớn và trẻ lớn*: sốt hoặc nghi ngờ nhiễm trùng hô hấp, kèm theo bất kỳ một dấu hiệu sau: nhịp thở > 30 lần/phút, khó thở nặng, hoặc $SpO_2 \leq 93\%$ khi thở khí phòng.
- *Trẻ nhỏ*: ho hoặc khó thở và có ít nhất một trong các dấu hiệu sau đây: Tím tái hoặc $SpO_2 < 90\%$; suy hô hấp nặng (thở rên, rút lõm lồng ngực);
+ Hoặc trẻ được chẩn đoán viêm phổi và có bất kỳ dấu hiệu nặng sau: không thể uống/bú được; rối loạn ý thức (li bì hoặc hôn mê); co giật. Có thể có các dấu hiệu khác của viêm phổi như rút lõm lồng ngực, thở nhanh (tần số thở/phút như trên).
- Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, chụp X-quang phổi để xác định các biến chứng.

5. Mức độ nguy kịch

5.1. Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

- *Khởi phát*: các triệu chứng hô hấp mới hoặc xấu đi trong vòng một tuần kể từ khi có các triệu chứng lâm sàng.
- *X-quang, CT scan hoặc siêu âm phổi*: hình ảnh mờ hai phế trường mà không phải do tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi hoặc các nốt ở phổi.
- *Nguồn gốc của phù phổi* không phải do suy tim hoặc quá tải dịch. Cần đánh giá khách quan (siêu âm tim) để loại trừ phù phổi do áp lực thủy tĩnh nếu không thấy các yếu tố nguy cơ.
- *Thiếu ô xy máu*: ở người lớn, phân loại dựa vào chỉ số PaO_2/FiO_2 (P/F) và SpO_2/FiO_2 (S/F) khi không có kết quả PaO_2 :
 - + ARDS nhẹ: $200 \text{ mmHg} < P/F \leq 300 \text{ mmHg}$ với PEEP hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$.
 - + ARDS vừa: $100 \text{ mmHg} < P/F \leq 200 \text{ mmHg}$ với PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.
 - + ARDS nặng: $P/F \leq 100 \text{ mmHg}$ với PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - + Khi không có PaO_2 : $S/F \leq 315$ gợi ý ARDS (kể cả những người bệnh không thở máy)
- *Thiếu ô xy máu*: ở trẻ em: dựa vào các chỉ số OI (*chỉ số Oxygen hóa*: $OI = MAP^* \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$) (MAP^* : áp lực đường thở trung bình) hoặc OSI (*chỉ số Oxygen hóa sử dụng SpO_2* : $OSI = MAP \times FiO_2 \times 100 / SpO_2$) cho người bệnh thở máy xâm nhập, và PaO_2/FiO_2 hay SpO_2/FiO_2 cho thở CPAP hay thở máy không xâm nhập (NIV):
 - + NIV BiLevel hoặc CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ qua mặt nạ: $PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ hoặc $SpO_2/FiO_2 \leq 264$
 - + ARDS nhẹ (thở máy xâm nhập): $4 \leq OI < 8$ hoặc $5 \leq OSI < 7,5$
 - + ARDS vừa (thở máy xâm nhập): $8 \leq OI < 16$ hoặc $7,5 \leq OSI < 12,3$
 - + ARDS nặng (thở máy xâm nhập): $OI \geq 16$ hoặc $OSI \geq 12,3$

5.2. Nhiễm trùng huyết (sepsis)

- *Người lớn*: có dấu hiệu rối loạn chức năng các cơ quan:

- + Thay đổi ý thức: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê
- + Khó thở hoặc thở nhanh, độ bão hòa ô xy thấp
- + Nhịp tim nhanh, mạch bất yếu, chi lạnh, hoặc hạ huyết áp, da nổi vân tím
- + Thiếu niệu hoặc vô niệu
- + Xét nghiệm có rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, nhiễm toan, tăng lactate, tăng bilirubine...
- *Trẻ em*: khi nghi ngờ hoặc khẳng định do nhiễm trùng và có ít nhất 2 tiêu chuẩn của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và một trong số đó phải là thay đổi thân nhiệt hoặc số lượng bạch cầu bất thường.

5.3. Sốc nhiễm trùng

- *Người lớn*: hạ huyết áp kéo dài mặc dù đã hồi sức dịch, phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp động mạch trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg và nồng độ lactate huyết thanh > 2 mmol/L.
- *Trẻ em*: sốc nhiễm trùng xác định khi có:
 - + Bất kỳ tình trạng hạ huyết áp nào: khi huyết áp tâm thu < 5 bách phân vị hoặc $> 2SD$ dưới ngưỡng bình thường theo lứa tuổi, hoặc (trẻ < 1 tuổi: < 70 mmHg; trẻ từ 1-10 tuổi: $< 70 + 2 \times \text{tuổi}$; trẻ > 10 tuổi: < 90 mmHg).
 - + Hoặc có bất kỳ 2-3 dấu hiệu sau: thay đổi ý thức, nhịp tim nhanh hoặc chậm (< 90 nhịp/phút hoặc > 160 nhịp/phút ở trẻ nhũ nhi, và < 70 nhịp/phút hoặc > 150 nhịp/phút ở trẻ nhỏ); thời gian làm đầy mao mạch kéo dài (> 2 giây); hoặc giãn mạch ấm/mạch nẩy; thở nhanh; da nổi vân tím hoặc có chấm xuất huyết hoặc ban xuất huyết; tăng nồng độ lactate; thiếu niệu; tăng hoặc hạ thân nhiệt.

5.4. Các biến chứng nặng- nguy kịch khác: nhồi máu phổi, đột quy, sảng. Cần theo dõi sát và áp dụng các biện pháp chẩn đoán xác định khi nghi ngờ và có biện pháp điều trị phù hợp.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Cần chẩn đoán phân biệt viêm đường hô hấp cấp do SARS-CoV 2 (COVID-19) với viêm đường hô hấp cấp do các tác nhân hay gặp khác, bao gồm cả các tác nhân gây dịch bệnh nặng đã biết:
 - + Vi rút cúm mùa (A/H3N2, A/H1N1, B), vi rút á cúm, vi rút hợp bào hô hấp (RSV), *rhinovirus*, *myxovirrus*, *adenovirus*.
 - + Hội chứng cảm cúm do các chủng *coronavirus* thông thường.
 - + Các căn nguyên khuẩn vi khuẩn hay gặp, bao gồm các vi khuẩn không điển hình như *Mycoplasma pneumonia* etc.
 - + Các căn nguyên khác có thể gây viêm đường hô hấp cấp tính nặng như cúm gia cầm A/H5N1, A/H7N9, A/H5N6, SARS-CoV, và MERS-CoV.
- Cần chẩn đoán phân biệt các tình trạng nặng của người bệnh (suy hô hấp, suy chức năng các cơ quan...) do các căn nguyên khác hoặc do tình trạng nặng của các bệnh lý mãn tính kèm theo.

VI. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN, GIÁM SÁT VÀ BÁO CÁO CA BỆNH

- Các trường hợp bệnh nghi ngờ, cần làm xét nghiệm khẳng định nhiễm SARS-CoV-2.
- Lấy dịch đường hô hấp trên (dịch hầu họng & mũi họng) để xét nghiệm xác định vi rút bằng kỹ thuật realtime RT-PCR.

- Khi mẫu bệnh phẩm dịch đường hô hấp trên âm tính nhưng vẫn nghi ngờ về lâm sàng, cần lấy dịch đường hô hấp dưới (đờm, dịch hút phế quản, dịch rửa phế nang).
- Nếu người bệnh thở máy có thể chỉ cần lấy dịch đường hô hấp dưới.
- Không khuyến cáo sử dụng các xét nghiệm phát hiện kháng thể kháng SARS-CoV-2 để chẩn đoán đang mắc COVID-19.
- Những trường hợp bệnh nghi ngờ, kể cả ở những trường hợp đã xác định được tác nhân thông thường khác, cần làm xét nghiệm khẳng định để xác định SARS-CoV-2 ít nhất một lần.
- Cấy máu nếu nghi ngờ hoặc có nhiễm trùng huyết, nên cấy máu trước khi dùng kháng sinh. Cần xét nghiệm các căn nguyên vi khuẩn, vi rút khác nếu có các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ.
- Cần thực hiện đầy đủ các xét nghiệm cận lâm sàng và thăm dò thường quy tùy từng tình trạng người bệnh để chẩn đoán, tiên lượng và theo dõi người bệnh.
- Trường hợp xác định mắc COVID-19, cần lấy mẫu bệnh phẩm dịch hô hấp và xét nghiệm nhắc lại với khoảng cách mỗi 2-4 ngày hoặc ngắn hơn nếu cần thiết cho tới khi kết quả âm tính.
- Những trường hợp dương tính với SARS-CoV-2 cần báo cáo Bộ Y tế hoặc CDC địa phương.
- Xác định về mặt dịch tễ học liên quan đến các trường hợp dương tính với SARS-CoV-2 như: nơi sinh sống, nơi làm việc, đi lại, lập danh sách những người đã tiếp xúc trực tiếp, tuân thủ theo hướng dẫn giám sát và phòng, chống COVID-19 của Bộ Y tế.

VII. CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG LÂY NHIỄM TỨC THÌ

Dự phòng lây nhiễm là một bước quan trọng trong chẩn đoán và điều trị người bệnh mắc COVID-19, do vậy cần được thực hiện ngay khi người bệnh tới nơi tiếp đón ở các cơ sở y tế. Các biện pháp dự phòng chuẩn phải được áp dụng ở tất cả các khu vực trong cơ sở y tế.

1. Tại khu vực sàng lọc & phân loại bệnh nhân.

- Cho người bệnh nghi ngờ đeo khẩu trang và hướng dẫn tới khu vực cách ly.
- Bảo đảm khoảng cách giữa các người bệnh ≥ 2 mét.
- Hướng dẫn người bệnh che mũi miệng khi ho, hắt hơi và rửa tay ngay sau khi tiếp xúc dịch hô hấp.

2. Áp dụng các biện pháp dự phòng giọt bắn.

- Cần đeo khẩu trang y tế nếu làm việc trong khoảng cách 2m với người bệnh.
- Ưu tiên cách ly người bệnh nghi ngờ ở phòng riêng, hoặc sắp xếp nhóm người bệnh cùng căn nguyên trong một phòng. Nếu không xác định được căn nguyên, xếp người bệnh có chung các triệu chứng lâm sàng và yếu tố dịch tễ. Phòng bệnh cần được bảo đảm thông thoáng.
- Khi chăm sóc gần người bệnh có triệu chứng hô hấp (ho, hắt hơi) cần sử dụng dụng cụ bảo vệ mắt.
- Hạn chế người bệnh di chuyển trong cơ sở y tế và người bệnh phải đeo khẩu trang khi ra khỏi phòng.

3. Áp dụng các biện pháp dự phòng tiếp xúc.

- Nhân viên y tế phải sử dụng các trang thiết bị bảo vệ cá nhân (khẩu trang y tế, kính bảo vệ mắt, găng tay, áo choàng) khi vào phòng bệnh và cởi bỏ khi ra khỏi phòng và tránh đưa

tay bẩn lên mắt, mũi, miệng.

- Vệ sinh và sát trùng các dụng cụ (ống nghe, nhiệt kế) trước khi sử dụng cho mỗi người bệnh.
- Tránh làm nhiễm bẩn các bề mặt môi trường xung quanh như cửa phòng, công tắc đèn, quạt...
- Đảm bảo phòng bệnh thoáng khí, mở các cửa sổ phòng bệnh (nếu có).
- Hạn chế di chuyển người bệnh
- Vệ sinh tay

4. Áp dụng các biện pháp dự phòng lây truyền qua đường không khí.

- Các nhân viên y tế khi khám, chăm sóc người bệnh đã xác định chẩn đoán, hoặc/và làm các thủ thuật như đặt ống nội khí quản, hút đường hô hấp, soi phế quản, cấp cứu tim phổi... phải sử dụng các thiết bị bảo vệ cá nhân bao gồm đeo găng tay, áo choàng, bảo vệ mắt, khẩu trang N95 hoặc tương đương.
- Nếu có thể, thực hiện thủ thuật ở phòng riêng, hoặc phòng áp lực âm.
- Hạn chế người không liên quan ở trong phòng khi làm thủ thuật

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị chung

- Phân loại người bệnh và xác định nơi điều trị theo các mức độ nghiêm trọng của bệnh:
 - + Các trường hợp bệnh nghi ngờ (có thể xem như tình trạng cấp cứu): cần được khám, theo dõi và cách ly ở khu riêng tại các cơ sở y tế, lấy bệnh phẩm đúng cách để làm xét nghiệm đặc hiệu chẩn đoán xác định.
 - + Trường hợp bệnh xác định cần được theo dõi và điều trị cách ly hoàn toàn.
 - + Ca bệnh nhẹ (*viêm đường hô hấp trên, viêm phổi nhẹ*) điều trị tại các khoa phòng thông thường.
 - + Ca bệnh nặng (*viêm phổi nặng, nhiễm trùng huyết*) cần được điều trị tại các phòng cấp cứu của các khoa phòng hoặc hồi sức tích cực.
 - + Ca bệnh nặng-nguy kịch: (*suy hô hấp nặng, ARDS, sốc nhiễm trùng, suy đa cơ quan*) cần được điều trị hồi sức tích cực.
- Do chưa có thuốc đặc hiệu, điều trị hỗ trợ và điều trị triệu chứng là chủ yếu.
- Cá thể hóa các biện pháp điều trị cho từng trường hợp, đặc biệt là các ca bệnh nặng-nguy kịch.
- Có thể áp dụng một số phác đồ điều trị nghiên cứu được Bộ Y tế cho phép. bệnh.
- Theo dõi, phát hiện và xử trí kịp thời các tình trạng nặng, biến chứng của bệnh.

2. Các biện pháp theo dõi và điều trị chung

- Nghỉ ngơi tại giường, phòng bệnh cần được đảm bảo thông thoáng, có thể sử dụng hệ thống lọc không khí hoặc các biện pháp khử trùng phòng bệnh khác như đèn cực tím (nếu có).
- Vệ sinh mũi họng, có thể giữ ẩm mũi bằng nhỏ dung dịch nước muối sinh lý, súc miệng họng bằng các dung dịch vệ sinh miệng họng thông thường.
- Giữ ẩm
- Uống đủ nước, đảm bảo cân bằng dịch, điện giải.
- Thận trọng khi truyền dịch cho người bệnh viêm phổi nhưng không có dấu hiệu của sốc.
- Đảm bảo dinh dưỡng và nâng cao thể trạng, bổ xung vitamin nếu cần thiết. Với các người

bệnh nặng - nguy kịch, áp dụng hướng dẫn dinh dưỡng của Hội Hô hấp cấp cứu và chống độc đã ban hành.

- Hạ sốt nếu sốt cao, có thể dùng paracetamol liều 10-15 mg/kg/lần, không quá 60 mg/kg/ngày cho trẻ em và không quá 2 gam/ngày với người lớn.
- Giảm ho bằng các thuốc giảm ho thông thường nếu cần thiết.
- Đánh giá, điều trị, tiên lượng các tình trạng bệnh lý mãn tính kèm theo (nếu có).
- Tư vấn, hỗ trợ tâm lý, động viên người bệnh.
- Theo dõi chặt chẽ các dấu hiệu lâm sàng, tiến triển của tổn thương phổi trên phim X-quang và/hoặc CT phổi, đặc biệt trong khoảng ngày thứ 7-10 của bệnh, phát hiện các dấu hiệu tiến triển nặng của bệnh như suy hô hấp, suy tuần hoàn để có các biện pháp can thiệp kịp thời.
- Tại các cơ sở điều trị cần có các trang thiết bị, dụng cụ cấp cứu tối thiểu: máy theo dõi độ bão hòa ô xy, hệ thống/bình cung cấp ô xy, thiết bị thở ô xy (gọng mũi, mask thông thường, mask có túi dự trữ), bóng, mặt nạ, và dụng cụ đặt ống nội khí quản phù hợp các lứa tuổi.

3. Điều trị suy hô hấp

3.1. Liệu pháp ô xy và theo dõi

- Cần cho thở ô xy ngay với bệnh nhân viêm đường hô hấp cấp nặng có suy hô hấp, thiếu ô xy máu, sốc để đạt đích $SpO_2 > 94\%$.
- Ở người lớn nếu có các dấu hiệu cấp cứu (gắng sức nặng, rút lõm lồng ngực, tím tái, giảm thông khí phổi) cần làm thông thoáng đường thở và cho thở ô xy ngay để đạt đích $SpO_2 \geq 94\%$ trong quá trình hồi sức. Cho thở ô xy qua gọng mũi (1-4 lít/phút), hoặc mask thông thường, hoặc mask có túi dự trữ, với lưu lượng ban đầu là 5 lít/phút và tăng lên tới 10-15 lít/phút nếu cần. Khi bệnh nhân ổn định hơn, điều chỉnh để đạt đích $SpO_2 \geq 90\%$ cho người lớn, và $SpO_2 \geq 92-95\%$ cho phụ nữ mang thai.
- Với trẻ em, nếu trẻ có các dấu hiệu cấp cứu như khó thở nặng, tím tái, sốc, hôn mê, co giật..., cần cung cấp ô xy trong quá trình cấp cứu để đạt đích $SpO_2 \geq 94\%$. Khi tình trạng trẻ ổn định, điều chỉnh để đạt đích $SpO_2 \geq 90\%$.
- Theo dõi sát tình trạng người bệnh để phát hiện các dấu hiệu nặng, thất bại với liệu pháp thở ô xy để có can thiệp kịp thời.

3.2. Điều trị suy hô hấp nguy kịch & ARDS

- Khi tình trạng giảm ô xy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở ô xy, $SpO_2 \leq 92\%$, hoặc/và gắng sức hô hấp: có thể cân nhắc chỉ định thở ô xy dòng cao qua gọng mũi (High Flow Nasal Oxygen), CPAP, hoặc thở máy không xâm nhập BiPAP.
- Không áp dụng biện pháp thở máy không xâm nhập ở người bệnh có rối loạn huyết động, suy chức năng đa cơ quan, và rối loạn ý thức.
- Cần theo dõi chặt chẽ người bệnh để phát hiện các dấu hiệu thất bại để có can thiệp kịp thời. Nếu tình trạng thiếu ô xy không cải thiện với các biện pháp hỗ trợ hô hấp không xâm nhập, cần đặt ống nội khí quản và thở máy xâm nhập.
- Cần đặt ống nội khí quản bởi người có kinh nghiệm, áp dụng các biện pháp dự phòng lây nhiễm qua không khí khi đặt ống nội khí quản.
- Hỗ trợ hô hấp: áp dụng phác đồ hỗ trợ hô hấp trong ARDS cho người lớn và trẻ em. Chú ý các điểm sau:

- + Thở máy: áp dụng chiến lược thở máy bảo vệ phổi, với thể tích khí lưu thông thấp (4-8 ml/kg trọng lượng lý tưởng) và áp lực thì thở vào thấp (giữ áp lực cao nguyên hay Pplateau < 30 cmH₂O, ở trẻ em, giữ Pplateau < 28 cmH₂O). Thể tích khí lưu thông ban đầu 6 ml/kg, điều chỉnh theo sự đáp ứng của người bệnh và theo mục tiêu điều trị.
- + Chấp nhận tăng CO₂, giữ đích pH ≥ 7.20.
- + Trường hợp ARDS nặng ở người lớn, cân nhắc áp dụng thở máy ở tư thế nằm sấp 12-16 giờ/ngày (nếu có thể).
- + Có thể áp dụng chiến lược PEEP cao cho ARDS vừa và nặng. Tùy theo độ giãn nở (compliance) của phổi để cài đặt PEEP phù hợp.
- + Tránh ngắt kết nối người bệnh khỏi máy thở dẫn tới mất PEEP và xẹp phổi. Nên sử dụng hệ thống hút nội khí quản kín.
- + Ở trẻ em và trẻ sơ sinh, có thể thở máy cao tần (HFOV-High Frequency Oscillatory Ventilation) sớm (nếu có), hoặc khi thất bại với thở máy thông thường. Không sử dụng HFOV cho người lớn.
- + Cần đảm bảo an thần, giảm đau thích hợp khi thở máy. Trong trường hợp ARDS vừa-nặng, có thể dùng thuốc giãn cơ, nhưng không nên dùng thường quy.
- Kiểm soát cân bằng dịch chặt chẽ, tránh quá tải dịch, đặc biệt ngoài giai đoạn bù dịch hồi sức tuần hoàn.
- Trường hợp thiếu ô xy nặng, dai dẳng, thất bại với các biện pháp điều trị thông thường, cân nhắc chỉ định và sử dụng các kỹ thuật trao đổi ô xy qua màng ngoài cơ thể (ECMO) cho từng trường hợp cụ thể và thực hiện ở những nơi có đủ điều kiện triển khai kỹ thuật này.
- Do ECMO chỉ có thể thực hiện được ở một số cơ sở y tế lớn, nên trong trường hợp cân nhắc chỉ định ECMO, các cơ sở cần liên hệ, vận chuyển người bệnh sớm và tuân thủ quy trình vận chuyển người bệnh do Bộ Y tế quy định.

4. Điều trị sốc nhiễm trùng

Áp dụng phác đồ điều trị sốc nhiễm trùng cho người lớn và trẻ em. Chú ý một số điểm sau:

4.1. Hồi sức dịch

- Sử dụng dịch tinh thể đẳng trương như nước muối sinh lý hay Ringer lactat. Tránh dùng các dung dịch tinh thể nhược trương, dung dịch Haes-steril, Gelatin để hồi sức dịch.
- Liều lượng:
 - + Người lớn: truyền nhanh 250-500 ml, trong 15-30 phút đầu, đánh giá các dấu hiệu quá tải dịch sau mỗi lần bù dịch nhanh.
 - + Trẻ em: 10-20 ml/kg, truyền tĩnh mạch nhanh trong 30-60 phút đầu, nhắc lại nếu cần thiết, đánh giá các dấu hiệu quá tải dịch sau mỗi lần bù dịch nhanh.
- Cần theo dõi sát các dấu hiệu của quá tải dịch trong khi hồi sức dịch như suy hô hấp nặng hơn, gan to, nhịp tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi, phổi có ran ẩm, phù phổi...nếu xuất hiện, cần giảm hoặc dừng truyền dịch.
- Theo dõi các dấu hiệu cải thiện tưới máu: huyết áp trung bình > 65 mmHg cho người lớn và theo lứa tuổi ở trẻ em; lượng nước tiểu (>0.5 ml/kg/giờ cho người lớn, và >1 ml/kg/giờ cho trẻ em), cải thiện thời gian làm đầy mao mạch, màu sắc da, tình trạng ý thức, và nồng độ lactat trong máu.

4.2. Thuốc vận mạch

Nếu tình trạng huyết động, tưới máu không cải thiện, cần cho thuốc vận mạch sớm.

- *Người lớn*: nor-adrenaline là lựa chọn ban đầu, điều chỉnh liều để đạt đích huyết áp động mạch trung bình (MAP) ≥ 65 mmHg và cải thiện tưới máu. Nếu tình trạng huyết áp và tưới máu không cải thiện hoặc có rối loạn chức năng tim dù đã đạt được đích MAP với dịch truyền và thuốc co mạch, có thể cho thêm dobutamine.

- *Trẻ em*: adrenaline là lựa chọn ban đầu, có thể cho dopamin, hoặc dobutamine. Trong trường hợp sốc giãn mạch (áp lực mạch hay chênh lệch huyết áp tối đa và tối thiểu >40 mmHg), cân nhắc cho thêm nor-adrenaline. Điều chỉnh liều thuốc vận mạch để đạt đích MAP $> 50^{\text{th}}$ bách phân vị theo lứa tuổi.

- Sử dụng đường truyền tĩnh mạch trung tâm để truyền các thuốc vận mạch. Nếu không có đường truyền tĩnh mạch trung tâm, có thể dùng đường truyền tĩnh mạch ngoại biên hoặc truyền trong xương. Theo dõi các dấu hiệu vỡ mạch và hoại tử.

- Có thể sử dụng các biện pháp thăm dò huyết động xâm nhập hoặc không xâm nhập tùy điều kiện tại mỗi cơ sở để đánh giá và theo dõi tình trạng huyết động để điều chỉnh dịch và các thuốc vận mạch theo tình trạng người bệnh.

4.3. *Cấy máu và thuốc kháng sinh phổ rộng* theo kinh nghiệm sớm trong vòng một giờ xác định sốc nhiễm trùng.

4.4. *Kiểm soát đường máu*, (giữ nồng độ đường máu từ 8-10 mmol/L), can xi máu, albumin máu, (truyền albumin khi nồng độ albumin < 30 g/L, giữ albumin máu ≥ 35 g/L).

4.5. *Trường hợp có các yếu tố nguy cơ suy thượng thận cấp*, hoặc sốc phụ thuộc catecholamine: có thể cho hydrocorticone liều thấp: Người lớn hydrocortisone 50 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ; trẻ em 2 mg/kg/liều đầu tiên, sau đó 0,5-1,0 mg/kg mỗi 6 giờ.

4.6. *Truyền khối hồng cầu khi cần*, giữ nồng độ huyết sắc tố ≥ 10 g/dl.

5. Điều trị hỗ trợ chức năng các cơ quan

Tùy từng tình trạng cụ thể của mỗi người bệnh để có các biện pháp hỗ trợ thích hợp.

- Hỗ trợ chức năng thận:

+ Đảm bảo huyết động, cân bằng nước và điện giải, thuốc lợi tiểu khi cần thiết.

+ Nếu tình trạng suy thận nặng, suy chức năng đa cơ quan và/hoặc có quá tải dịch, chỉ định áp dụng các biện pháp thận thay thế như lọc máu liên tục, lọc máu ngắt quãng, hoặc thẩm phân phúc mạc tùy điều kiện của cơ sở điều trị.

- Hỗ trợ chức năng gan: nếu có suy gan

- Điều chỉnh rối loạn đông máu: truyền tiểu cầu, plasma tươi, các yếu tố đông máu nếu cần thiết. Nếu D-dimer tăng từ 500- 1000 $\mu\text{g/L}$, sử dụng enoxaparine liều dự phòng; Nếu D-dimer tăng trên 1000 $\mu\text{g/L}$, dùng enoxaparine liều điều trị.

6. Các biện pháp điều trị khác

6.1. *Thuốc kháng sinh*

- Không sử dụng thuốc kháng sinh thường quy cho các trường hợp viêm đường hô hấp trên đơn thuần.

- Với các trường hợp viêm phổi, cấy máu và cấy đờm tìm vi khuẩn và cân nhắc sử dụng kháng sinh thích hợp theo kinh nghiệm có tác dụng với các tác nhân vi khuẩn có thể đồng nhiễm gây viêm phổi, (tùy theo lứa tuổi, dịch tễ, để gợi ý căn nguyên). Điều chỉnh kháng sinh thích hợp theo kháng sinh đồ khi có kết quả phân lập vi khuẩn.

- Nếu có tình trạng nhiễm trùng huyết, cần cho kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm

sớm, trong vòng một giờ từ khi xác định nhiễm trùng huyết. Điều chỉnh kháng sinh thích hợp khi có kết quả vi khuẩn và kháng sinh đồ.

- Các trường hợp nhiễm trùng thứ phát, tùy theo căn nguyên, đặc điểm dịch tễ, kháng kháng sinh để lựa chọn kháng sinh thích hợp.

6.2. Thuốc kháng vi rút

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu cho SARS-CoV-2 và bằng chứng về hiệu quả, tính an toàn của các thuốc kháng vi rút ức chế sao chép ngược (Antiretroviral hay ARV) và các thuốc kháng vi rút khác (như Chloroquine/Hydroxychloroquine, Remdesivir, Ribavirin). (Bộ Y tế sẽ đưa ra khuyến cáo sau khi xem xét kết quả các thử nghiệm lâm sàng của thế giới và Việt Nam).

6.3. Corticosteroids toàn thân

- Không sử dụng các thuốc corticosteroids toàn thân thường quy cho viêm đường hô hấp trên hoặc viêm phổi do vi rút trừ khi có những chỉ định khác.

- Các trường hợp sốc nhiễm trùng, sử dụng hydrocortisone liều thấp nếu có chỉ định (xem phần điều trị sốc nhiễm trùng).

- Tùy theo tiến triển lâm sàng và hình ảnh X-quang phổi của từng trường hợp viêm phổi nặng, có thể sử dụng Dexamethasone trong thời gian 5-10 ngày.

6.4. Lọc máu ngoài cơ thể

Các trường hợp ARDS nặng và/hoặc sốc nhiễm trùng nặng không đáp ứng hoặc đáp ứng kém với các biện pháp điều trị thường. Cân nhắc sử dụng các biện pháp lọc máu liên tục ngoài cơ thể bằng các loại quả lọc có khả năng hấp phụ cytokines.

6.5. Immunoglobuline truyền tĩnh mạch (IVIG)

Tùy từng trường hợp cụ thể, có thể cân nhắc sử dụng IVIG cho những trường hợp bệnh nặng, và/hoặc hội chứng viêm hệ thống ở trẻ em.

6.6. Interferon

Có thể cân nhắc sử dụng interferon cho từng trường hợp cụ thể (nếu có) hoặc các thuốc kích thích sinh Interferon nội sinh.

6.7. Phục hồi chức năng hô hấp

Cân nhắc điều trị phục hồi chức năng hô hấp sớm cho các người bệnh có suy hô hấp.

6.8. Phát hiện và xử trí các biểu hiện thần kinh và tâm thần.

- Đánh giá và điều trị mê sảng, đặc biệt những bệnh nhân nặng: áp dụng các thang điểm đánh giá sảng, xác định và xử lý nguyên nhân và có các biện pháp điều trị sảng thích hợp.

- Đánh giá các dấu hiệu lo âu và trầm cảm; áp dụng các biện pháp hỗ trợ tâm lý xã hội và các can thiệp thích hợp.

- Phát hiện và xử trí các vấn đề về rối loạn giấc ngủ.

- Hỗ trợ sức khỏe tâm thần và hỗ trợ tâm lý xã hội cơ bản cho tất cả những người nghi ngờ hoặc xác nhận mắc COVID-19.

7. Dự phòng biến chứng

Với các trường hợp nặng điều trị tại các đơn vị hồi sức tích cực, cần dự phòng các biến chứng hay gặp sau:

7.1. Viêm phổi liên quan tới thở máy

Áp dụng và tuân thủ gói dự phòng viêm phổi liên quan tới thở máy:

- Nên đặt ống NKQ đường miệng.

- Đặt người bệnh nằm tư thế đầu cao 30-45 độ.
- Vệ sinh răng miệng.
- Sử dụng hệ thống hút kín, định kỳ làm thoát nước đọng trong dây máy thở.
- Sử dụng bộ dây máy thở mới cho mỗi bệnh nhân; chỉ thay dây máy thở khi bẩn hoặc hư hỏng trong khi người bệnh đang thở máy.
- Thay bình làm ẩm/ấm khi bị hỏng, bẩn, hoặc sau mỗi 5-7 ngày.

7.2. Dự phòng huyết khối tĩnh mạch

- Người lớn hoặc trẻ lớn nhập viện, dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp, (liều lượng theo lứa tuổi và cân nặng) tiêm dưới da, 2 lần/ngày nếu không có chống chỉ định.
- Nếu có chống chỉ định; sử dụng các biện pháp cơ học.
- Theo dõi bệnh nhân COVID-19 nếu có các dấu hiệu nghi ngờ tắc mạch như đột quỵ, tắc mạch sâu, nhồi máu phổi, hội chứng vành cấp. Nếu có các dấu hiệu nghi ngờ, cần áp dụng các biện pháp chẩn đoán và điều trị thích hợp.

7.3. Nhiễm trùng máu liên quan tới đường truyền trung tâm

Sử dụng bảng kiểm để theo dõi áp dụng các gói dự phòng khi đặt đường truyền và chăm sóc đường truyền trung tâm. Rút đường truyền trung tâm khi không cần thiết.

7.4. Loét do tỳ đè

Xoay trở người bệnh thường xuyên

7.5. Viêm loét dạ dày do stress và xuất huyết tiêu hóa

- Cho ăn qua đường tiêu hóa sớm (trong vòng 24-48 giờ sau nhập viện)
- Dùng thuốc kháng H2 hoặc ức chế bơm proton cho những người bệnh có nguy cơ xuất huyết tiêu hóa như thở máy ≥ 48 giờ, rối loạn đông máu, điều trị thay thế thận, có bệnh gan, nhiều bệnh nền kèm theo, và suy chức năng đa cơ quan.

7.6. Yếu cơ liên quan tới điều trị hồi sức

Khi có thể, tích cực cho vận động sớm trong quá trình điều trị.

8. Một số quần thể đặc biệt

8.1. Phụ nữ mang thai:

Khi nghi ngờ hoặc khẳng định nhiễm SARS-CoV-2 cần được điều trị theo các biện pháp như trên, tuy nhiên cần chú ý tới những thay đổi sinh lý khi mang thai.

8.2. Người cao tuổi.

Người cao tuổi với các bệnh lý nền kèm theo tăng nguy cơ mắc bệnh nặng và tử vong. Chăm sóc và điều trị cần phối hợp các chuyên khoa, cần chú ý tới những thay đổi sinh lý ở người cao tuổi, cũng như tương tác thuốc trong quá trình điều trị.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

1. Người bệnh được xuất viện khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

- Hết sốt ít nhất 3 ngày.
- Các triệu chứng lâm sàng cải thiện, toàn trạng tốt, các dấu hiệu sinh tồn ổn định, chức năng các cơ quan bình thường, xét nghiệm máu trở về bình thường, X-quang phổi cải thiện.
- Ba mẫu bệnh phẩm (các mẫu lấy cách nhau ít nhất 1 ngày) xét nghiệm âm tính với SARS-CoV-2 bằng phương pháp realtime RT-PCR.

2. Theo dõi sau xuất viện

Người bệnh cần tiếp tục được cách ly phù hợp tại nhà dưới sự giám sát của y tế

cơ sở và CDC địa phương thêm 14 ngày nữa và theo dõi thân nhiệt tại nhà 2 lần/ngày, nếu thân nhiệt cao hơn 38°C ở hai lần đo liên tiếp hoặc có các dấu hiệu bất thường khác, phải đến khám lại ngay tại các cơ sở y tế.

PHẦN RĂNG HÀM MẶT

RĂNG KHÔN MỌC LỆCH

BS: Lê Hồng Phương

I. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Răng lệch trục

Răng có thể bị kẹt bởi cổ răng hàm lớn thứ hai

Các dấu hiệu tổn thương răng kế cận

Khi có biến chứng viêm quanh thân răng hoặc các viêm nhiễm + Đau tự nhiên, khá dữ dội vùng góc hàm.

+ Có thể có sốt.

+ Bệnh nhân khó há miệng nhẹ, ăn nhai đau....

Vùng sau răng 7 lợi nề đỏ có thể lan ra trụ trước amidan và ngách tiền đình, có thể có viêm loét ở niêm mạc vùng lân cận.

Lợi ần đau, chảy mủ.

Có thể thấy một hoặc hai nướu răng lộ ra khỏi lợi, bờ lợi có thể loét nhẹ.

Có hạch dưới hàm.

2. Cận lâm sàng

Phim X quang: phim sau huyết ổ răng, Panorama, hàm dưới chếch, Conebeam CT...

Có hình ảnh răng mọc lệch trục, hướng và vị trí.

Có thể có hình ảnh tổn thương mất mô cứng mặt xa răng hàm lớn thứ hai.

c. Chẩn đoán phân biệt

Răng khôn mọc lệch luôn có các biểu hiện trên lâm sàng và X quang rõ rệt, vì vậy không cần chẩn đoán phân biệt.

ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Nên nhổ bỏ càng sớm càng

tốt 2. Điều trị cụ thể

a. Răng khôn lệch không có biến chứng - Vô cảm.

- Tạo vạt nếu cần.

- Mở xương bộc lộ răng nếu cần.

- Cắt thân răng, và chia cắt chân răng nếu cần.

Lấy răng ra khỏi huyết ổ răng bằng dụng cụ thích hợp.

Kiểm soát huyết ổ răng.

Khâu phục hồi niêm mạc hoặc cắn gạc cầm máu.

Hướng dẫn bệnh nhân dùng kháng sinh, chống viêm, giảm đau nếu cần. b. Răng khôn lệch đã có biến chứng

Điều trị biến chứng viêm quanh thân răng cấp hoặc nhiễm trùng khác:

+ Kháng sinh toàn thân.

+ Bơm rửa túi quanh răng và chăm sóc tại chỗ khác....

Sau khi hết giai đoạn nhiễm trùng cấp tính thì điều trị nhổ răng khôn lệch theo các bước đã trình bày ở mục a.

III. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng: Nếu thực hiện đúng quy trình thì có kết quả điều trị tốt.

Biến chứng:

Viêm quanh thân răng cấp.

Tổn thương răng hàm lớn thứ hai.

Áp xe vùng má, áp xe vùng cơ cắn, áp xe vùng dưới hàm, áp xe quanh hàm ngoài....

Viêm tấy tỏa lan vùng hàm mặt.

Nhiễm trùng huyết.

IV. PHÒNG BỆNH

Khám răng miệng định kỳ để phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

VIÊM TỦY RĂNG SỮA

BS: LÊ HỒNG PHƯƠNG

I. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng	Viêm tủy có hồi phục	Sâu ngà sâu	Viêm tủy không hồi phục
Đau, ê buốt tự nhiên	Đau tự nhiên xuất hiện thoáng qua.	Không có đau tự nhiên.	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.
Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Có đau nhưng sau khi hết kích thích thì còn đau buốt nhẹ hoặc hết đau	Ê buốt ngà khi có kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt. Hết kích thích thì	Đau tăng lên. Khi hết các chất kích thích, đau vẫn tiếp tục kéo dài thêm.

	ngay.	hết ê buốt.	
Tổn thương mô cứng răng	Có lỗ sâu, Có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.	Có lỗ sâu.	Lỗ sâu to, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tủy hở.
Gõ dọc	Không đau.	Không đau.	Đau nhẹ.
Gõ ngang	Có thể có đau nhẹ.	Không đau.	Đau nhiều.
Thử tủy	Có đau, sớm hết đau khi hết kích thích.	Có cảm giác ê buốt và hết ngay khi ngừng kích thích.	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tủy.

II. ĐIỀU TRỊ

Viêm tủy có hồi phục

- Nguyên tắc

+ Loại bỏ các yếu tố nhiễm khuẩn + Bảo tồn tủy.

+ Bảo vệ tủy.

+ Hàn phục hồi tổn thương mô cứng.

- Điều trị cụ thể

+ Chuẩn bị xoang hàn.

+ Hàn lót bảo vệ tủy: Có thể dùng Canxi hydroxit, hoặc MTA...

+ Hàn phục hồi xoang hàn bằng Composite, GIC,...

Viêm tủy không hồi phục

Nguyên tắc

Làm sạch và tạo hình hệ thống ống tủy.

Hàn kín hệ thống ống tủy và phục hồi tổn thương mô cứng. - Điều trị cụ thể

Vô cảm.

Mở tủy.

Sửa soạn hệ thống ống tủy.

Tạo hình và làm sạch hệ thống ống tủy.

Hàn kín hệ thống ống tủy bằng vật liệu thích hợp.

Hàn phục hồi mô cứng thân răng bằng vật liệu thích hợp.

3.Sâu ngà sâu :

Hàn phục hồi xoang hàn bằng Composite,

GIC,...

III. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng: Nếu thực hiện đúng quy trình thì có kết quả điều trị tốt.

Biến chứng: Viêm quanh cuống răng cấp.

IV. PHÒNG BỆNH

Khám răng định kì để phát hiện và điều trị sớm các tổn thương sâu răng để ngăn ngừa biến chứng viêm tủy.

BỆNH SÂU RĂNG

BS: Lê Hồng Phương

I. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng	Sâu răng sữa giai đoạn sớm	Thay đổi màu sắc răng không do sâu
Màu sắc	Màu trắng đục, nâu vàng trên men răng.	Màu trắng đục, nâu vàng trên men, ngà răng.
Vị trí	- Hố rãnh mặt nhai, mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng hàm sữa. - Mặt gần, xa, mặt ngoài hoặc mặt trong các răng cửa và răng nanh sữa.	Toàn bộ mặt răng, có thể ở một răng do bị chấn thương gây chết tủy, hoặc trên nhiều răng do thiếu sản men răng sữa, có tính chất đối xứng.
Ê buốt ngà	Không ê buốt ngà khi có kích thích.	Không ê buốt ngà khi có kích thích.

Các tổn thương sâu răng đã hình thành lỗ sâu chẩn đoán phân biệt với viêm tủy răng, tủy hoại tử dựa vào các triệu chứng dưới đây:

Triệu chứng	Sâu răng	Viêm tủy răng	Tủy hoại tử
Đau, ê buốt tự nhiên	Không có đau tự nhiên.	Đau tự nhiên từng cơn, đau nhiều về đêm.	Không có đau tự nhiên.
Đau, ê buốt khi ăn các chất kích thích như nóng, lạnh, chua, ngọt...	Ê buốt ngà khi có kích thích nóng, lạnh, chua, ngọt. Hết kích thích thì hết ê buốt.	Đau tăng lên. Khi hết các chất kích thích, đau vẫn tiếp tục kéo dài thêm.	Không đau, không ê buốt khi có kích thích.
Tổn thương mô cứng răng	Có lỗ sâu.	Lỗ sâu to, nhiều ngà mủn, làm sạch có thể thấy ánh hồng hoặc tủy hở.	Có lỗ sâu, có tổn thương tổ chức cứng lộ ngà.
Gõ dọc	Không đau.	Đau nhẹ.	Đau nhẹ.

Gõ ngang	Không đau.	Đau nhiều.	Không đau.
Thử tủy	Có đau, sớm hết đau khi hết kích thích.	Đau nhiều và còn kéo dài thêm khi ngừng kích thích.	Không đau.
X quang	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tủy.	Có hình ảnh tổn thương mô cứng: lỗ sâu sát tủy.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị

a. Tổn thương sâu răng sớm

- Tái khoáng hóa

Liệu pháp Flour: dùng Fluor có độ tập trung cao ở dạng gel, dung dịch hoặc véc ni áp lên bề mặt vùng tổn thương để tái khoáng.

Hướng dẫn bệnh nhân chải răng với kem răng có Fluor.

b. Tổn thương đã hình thành lỗ sâu

Hàn kín lỗ sâu phục hồi mô

cứng + Lấy ngà mủn.

+ Sửa soạn thành lỗ

sâu. + Sửa soạn đáy lỗ

sâu. + Làm sạch lỗ sâu.

+ Hàn lót che phủ bảo vệ tủy.

+ Hàn kín phục hồi mô cứng: chọn vật liệu và màu sắc vật liệu. + Hoàn thiện.

Hướng dẫn kiểm soát mảng bám răng để phòng sâu tái phát ở vùng ranh giới.

Hẹn kiểm tra định kỳ.

III. BIẾN CHỨNG

Viêm tủy răng.

Viêm quanh cuống răng.

IV. PHÒNG BỆNH

Kiểm soát mảng bám răng như chải răng với kem Fluor và chỉ tơ nha khoa.

Trám bít hố rãnh ở các răng vĩnh

Hướng dẫn chế độ ăn uống có tác dụng dự phòng sâu răng.

Khám và kiểm tra răng miệng định kỳ để phát hiện và điều trị sớm.

VIÊM TỦY RĂNG

BS: LÊ HỒNG PHƯƠNG

I. CHẨN ĐOÁN

Viêm tủy có hồi phục

Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng

+ Viêm tủy có hồi phục có thể không biểu hiện triệu chứng.

Nếu có thường là các triệu chứng đặc thù: nhạy cảm với các kích thích nóng lạnh, không khí. Chỉ kéo dài vài giây hoặc vài chục giây sau khi loại bỏ kích thích.

Kích thích nóng đáp ứng ban đầu có thể chậm nhưng cường độ nhạy cảm tăng lên khi nhiệt độ tăng. Đối với các kích thích lạnh thì thường ngược lại.

Triệu chứng thực

thể + Có lỗ sâu.

+ Có tổn thương tổ chức cứng lộ

ngà. + Lỗ hở tủy do tai nạn trong

điều trị. + Răng không đổi màu.

+ Gõ không đau.

b. Cận lâm sàng

X quang: có biểu hiện các tổn thương mô cứng, khoảng dây chằng quanh răng bình thường.

Thử nghiệm tủy: bình thường hoặc có thể nhạy cảm mức độ nhẹ.

1.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm tủy có hồi phục chẩn đoán phân biệt với sâu ngà sâu và viêm tủy không hồi phục: Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng.

Viêm tủy không hồi phục

Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng: Đau với các tính chất dưới

đây: + Đau tự nhiên, từng cơn.

Thời gian cơn đau: Có thể kéo dài hàng giờ hoặc đôi khi chỉ ngắn trong vòng vài phút, hoặc rất ngắn làm cho tính chất cơn đau gần như liên tục.

Tính chất lan truyền: Cơn đau thường lan lên nửa đầu, nửa mặt cùng bên, bệnh nhân thường chỉ khu trú được vùng đau chứ không xác định được răng đau.

Đau khi có các tác nhân kích thích tác động và kéo dài sau khi đã hết tác nhân kích thích.

Triệu chứng thực thể

Lỗ sâu trên mô cứng của răng: răng có thể có lỗ sâu giai đoạn tiến triển, đáy nhiều ngà mềm, ngà mủn, có thể có điểm hở tủy.

Vết rạn nứt răng: có thể có sau sang chấn mạnh.

Mòn mặt răng: cũng có thể có.

Lỗ hình chêm ở cổ răng: có thể có.

Hở tủy răng.

Gõ ly tâm từng nướu răng hoặc thực hiện nghiệm pháp cắn bệnh nhân đau.

Đường nứt ngấm màu bông xanh metylen.

Răng có hiện tượng gián đoạn dẫn quang qua đường nứt khi chiếu đèn.

Có thể không thấy lỗ sâu có biểu hiện viêm quanh răng toàn bộ, một răng hay một nhóm răng gây viêm tủy ngược dòng.

Gõ răng chỉ nhạy cảm khi có viêm lan tỏa tới vùng cuống và dây chằng quanh răng.

Thử nghiệm tủy: dương tính, ngưỡng thấp, kéo dài đáp ứng sau thử nghiệm.

b. Cận lâm sàng

X quang: có thể có lỗ sâu mặt bên, mặt nhai, sâu tái phát dưới chất hàn sát hoặc thông với mô tủy, vùng cuống có phản ứng nhẹ, dây chằng hơi giãn rộng. Cũng có thể nhìn thấy hình ảnh nứt vỡ răng liên quan với buồng tủy.

2.2. Chẩn đoán phân biệt

Viêm tủy có hồi phục.

Viêm quanh cuống răng cấp.

II. ĐIỀU TRỊ

1. Viêm tủy có hồi phục

Chụp tủy bằng Hydroxit canxi hoặc MTA. Sau đó hàn kín phía trên bằng Eugenate cứng nhanh, GIC.

Sửa soạn xoang hàn:

Dùng mũi khoan thích hợp mở rộng bờ men, bộc lộ rõ xoang sâu.

Dùng mũi khoan thích hợp lấy bỏ mô ngà hoại tử.

Làm sạch xoang hàn bằng nước muối sinh lý.

Làm khô xoang hàn.

Đặt Hydroxit canxi:

Dùng que hàn lấy Hydroxit canxi hoặc MTA và đặt phủ kín đáy xoang hàn từng lớp từ 1-2mm.

Dùng gòn bông nhỏ lèn nhẹ và làm phẳng bề mặt Hydroxit canxi.

Hàn phục hồi xoang hàn:

Dùng vật liệu thích hợp như Composite, GIC, Amalgam... phục hồi phần còn lại của xoang hàn.

Kiểm tra khớp cắn.

Hoàn thiện phần phục hồi Composite hoặc Amalgam.

2. Viêm tủy không hồi phục

a. Điều trị tủy lấy tủy toàn bộ với nguyên tắc

Vô trùng.

Làm sạch và tạo hình ống tủy.

Hàn kín hệ thống ống tủy theo không gian ba chiều. b. Các bước điều trị tủy

Bước 1: Vô cảm khi tủy răng sống bằng gây vùng hoặc gây tê tại chỗ với Lidocain 2%.

Bước 2: Mở tủy, lấy tủy buồng, tủy chân.

Dùng mũi khoan kim cương đầu tròn mở đường vào buồng tủy.

Dùng mũi khoan Endo Z để mở toàn bộ trần buồng tủy.

Lấy tủy buồng và tủy chân bằng châm gai.

Bước 3: Thăm dò số lượng, kích thước ống tủy bằng các dụng cụ thích hợp.

Bước 4: Xác định chiều dài làm việc của ống tủy.

Bước 5:

Tạo hình hệ thống ống tủy dùng trâm xoay cầm tay để tạo hình làm rộng hệ thống ống tủy.

Làm sạch hệ thống ống tủy bằng các dung dịch: nước muối sinh lý, Oxy già.

Bước 6: Chọn, thử côn gutta-percha chính.

Bước 7: Chụp X quang kiểm tra.

Bước 8: Hàn kín hệ thống ống tủy bằng các kỹ thuật lèn dọc, lèn ngang với gutta-percha nóng, nguội.

Bước 9: Hàn kín buồng tủy và phục hồi thân răng bằng vật liệu thích hợp.

III. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Biến chứng gần: Viêm quanh cuống, u hạt, nang chân răng.

Biến chứng xa: Viêm xoang hàm, viêm nội tâm mạc.

IV. PHÒNG BỆNH

Chẩn đoán và điều trị bệnh lý tủy kịp thời.

Khám răng định kỳ 6 tháng 1 lần.

VIÊM GAN DO VI RÚT

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN DO VI RÚT A

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

I. ĐẠI CƯƠNG

Khái niệm:

Bệnh viêm gan vi rút A là một bệnh viêm gan cấp tính do virút viêm gan A gây ra (HAV). Bệnh thường khởi hoàn toàn và không có tổn thương lâu dài. Sau khi nhiễm vi rút viêm gan A thì thường người đã bị nhiễm có miễn dịch suốt đời.

Nguyên nhân:

Vi rút viêm gan A thuộc họ Picornaviridae, có kích thước rất nhỏ, hình khối đa diện (hoặc hình cầu), đường kính 28 nm. Hệ gen gồm có 1 ARN, xoắn, dài khoảng 7500 base. Dây này được bao quanh bởi 1 capsid gồm có 3 protein cấu trúc (VP1, VP2, VP3). HAV không có vỏ bao ngoài.

Tình hình dịch tễ:

Ở vùng lưu hành cao, một số nước ở châu Á, châu Phi, Mỹ Latinh và Trung Đông, tỷ lệ kháng thể HAV IgG đạt 90% ở người lớn, và hầu hết trẻ em 10 tuổi đã bị nhiễm. Ở vùng lưu hành trung bình, một số nước ở châu Á và châu Âu, chỉ có 50% - 60% người lớn và 20% - 30% trẻ em 10 tuổi đã bị lây nhiễm. Ở vùng lưu hành dịch thấp, chỉ có 30% người trưởng thành có kháng thể HAV.

Đối tượng nhiễm hay gặp nhất trong lứa 5 – 14 tuổi

Đường lây: lây theo đường tiêu hóa qua thức ăn nước uống nhiễm HAV

Hậu quả:

Bệnh thường diễn biến lành tính, khởi hoàn toàn không để lại di chứng. Tuy nhiên cũng có thể gặp suy gan cấp nặng và tử vong với tỷ lệ rất thấp. Sau khi bị nhiễm, người bệnh sẽ có miễn dịch bền vững.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng chủ yếu là sốt, đau mỏi cơ, nhức đầu, chán ăn, mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu, vàng mắt, vàng da tăng dần. Diễn biến thường nhẹ và tự khỏi. Ở người lớn nhiễm HAV diễn biến lâm sàng thường rõ ràng và kéo dài hơn.

Cận lâm sàng:

ALT, AST máu tăng.

Bilirubin máu tăng.

IgM anti-HAV (+) trong viêm gan A cấp

IgG anti-HAV (+) có giá trị bảo vệ và xác định tình trạng nhiễm HAV trước đây

Vì rút viêm gan A có thể hiện diện trong máu và phân của người bị nhiễm bệnh lên đến hai tuần trước khi có biểu hiện lâm sàng.

Chẩn đoán xác định:

Dịch tể: tiền sử tiếp xúc với thực phẩm hoặc nguồn nước bị ô nhiễm hay trực tiếp qua quan hệ tình dục miệng - hậu môn, hoặc tiếp xúc trực tiếp với bệnh nhân bị viêm gan rút A

Lâm sàng: chán ăn, mệt mỏi, vàng mắt-vàng da

Cận lâm sàng: anti HAV IgM (+)

Chẩn đoán thể lâm sàng:

Viêm gan vi rút A cấp tính:

Triệu chứng chủ yếu là sốt, đau mỏi cơ, nhức đầu, chán ăn, mệt mỏi, nước tiểu sẫm màu, vàng mắt, vàng da tăng dần. Diễn biến thường tự khỏi.

Viêm gan vi rút A tối cấp (2%): sốt cao, vàng mắt, mệt lả, gan teo nhỏ, hôn mê gan dẫn đến tử vong

Viêm gan vi rút A kéo dài: Ít gặp. Ứ mật kéo dài đôi khi có thể xảy ra từ 2-3 tháng, ít để lại hậu quả nặng nề.

Chẩn đoán phân biệt:

Cần phân biệt với các nguyên nhân gây viêm gan khác như: viêm gan nhiễm độc, viêm gan do virút khác, viêm gan tự miễn...

Các nguyên nhân gây vàng da khác: lespirosis, sốt rét,...một số căn nguyên như tắc mật cơ giới như u đầu tụy, u đường mật, sỏi đường mật...

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị đặc hiệu: Viêm gan vi rút A không có điều trị đặc hiệu.

Điều trị hỗ trợ:

Chế độ chăm sóc:

Nghỉ ngơi hoạt động nhẹ nhàng.

Ăn giàu đạm, vitamin, giảm mỡ động vật. Tăng cường hoa quả tươi.

Không rượu, bia và hạn chế sử dụng các thuốc, hóa chất gây độc cho gan.

Thuốc điều trị:

Thuốc bảo vệ màng tế bào gan: như nhóm BDD (Biphenyl Dimethyl Dicarboxylate).

Thuốc tăng cường chuyển hóa: chuyển amoniác độc hại thành ure như nhóm L-Ornithin L-Aspartat, Lactulose.

Thuốc có tác dụng khử các gốc tự do bảo vệ tế bào khỏi các chất oxy hóa có hại: Glutathione.

Tăng cường các yếu tố đông máu: Vitamin K, Plasma tươi...

Thuốc lợi mật, sử dụng khi có vàng mắt vàng da: chophytol, sorbitol...

Thuốc lợi tiểu, sử dụng khi bệnh nhân tiểu ít, bắt đầu với nhóm kháng Aldosteron, có thể kết hợp với thuốc lợi tiểu khác.

IV. PHÒNG BỆNH

Viêm gan vi rút A có thể được ngăn ngừa bằng cách tiêm phòng, vệ sinh cá nhân tốt và vệ sinh môi trường.

Tiêm phòng vaccine:

Tất cả trẻ em lớn hơn một tuổi.

Những người có khả năng bị tiếp xúc với HAV trong công việc.

Những người đàn ông có quan hệ tình dục đồng giới.

Những người có khả năng trở thành bệnh nặng nếu họ bị nhiễm HAV.
(những người có hệ thống miễn dịch bị suy yếu hoặc bệnh gan mãn tính).

Phòng bệnh không đặc hiệu:

Với người bị nhiễm viêm gan vi rút A: bệnh nhân nên rửa tay kỹ trước, sau khi ăn và tiếp xúc với người khác.

Với cộng đồng: có thể giảm cơ hội bị nhiễm bằng các cách sau:

Rửa tay với xà phòng trước khi ăn.

Không nên ăn hải sản sống hoặc nấu chưa chín từ các khu vực sông biển bị ô nhiễm ...

PHỤ LỤC 1

Ý NGHĨA CỦA CÁC XÉT NGHIỆM

FibroScan

F0: 1-5kPa F1:

5-7kPa F2: 7,1-

8,6kPa

F3: 8,7-14,5kPa

F4: >14,6kPa

APRI:

$$\text{APRI} = \frac{\text{AST} \times 100 / \text{ASTGHTBT}}{\text{Tiểu cầu } (10^9 / \text{l})}$$

F0- F2: APRI <1,45

F4 : APRI >2

3. Bảng điểm Child Pugh 1991

Tiêu chuẩn để đánh giá	điểm	2 điểm	3 điểm
Rối loạn thần kinh- tinh thần (Hội chứng não gan)	Không	nhẹ	hôn mê
Cổ chướng	Không	Có ít, dễ kiểm soát	Có nhiều, khó kiểm soát
Bilirubin huyết thanh (mg/ml)	<35	35-50	>50
Albumin huyết thanh (g/l)	>35	28-35	< 28
Tỷ lệ Prothrombin (%)	>64	44-64	<44

Số điểm mỗi bệnh nhân đạt được bằng tổng số điểm của các tiêu chuẩn. Tình trạng bệnh nhân được chia làm 3 mức độ dựa vào tổng số điểm đã thu được.

Child A: 5-6 điểm; Child B: 7-9 điểm; Child C: 10 điểm

PHỤ LỤC 2

CÁC TỪ VIẾT TẮT

TT	Viết tắt	Tiếng Anh	Tiếng Việt
	HBV	Hepatitis B virus	Viêm gan vi rút B
1	DNA	Deoxyribonucleic acid	
2	ULN	Upper limit of normal	Giới hạn trên bình thường
3	HCC	HepatocellularCarcinoma	Ung thư biểu mô tế bào gan
4	NAs	Similar nucleotid	Tương tự Nucleotid
	Thuốc ức chế sao chép HBV đường uống		
5	ADV	Adefovir	Adefovir
6	ETV	Entecavir	Entecavir
7	LAM	Lamivudine	Lamivudine

8	LdT	Telbivudine	Telbivudine
9	TDF	Tenofovir	Tenofovir
Thuốc tiêm			
10	IFN	Interferon	Interferon
11	Peg IFN	Peg Interferon	Peg Interferon

Tài liệu tham khảo

European Association for the Study of the Liver. *EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection*. J Hepatol (2012). <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2012.02.010>

Yun-Fan Liaw, Jia-Horng Kao, Teerha Piratvisuth et al. *Asian-Pacific consensus statement on the management of chronic hepatitis B: a 2012 update*. Hepatol Int. DOI 10.1007/s12072-012-9365-4.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH DO VI RÚT EBOLA

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh do vi rút Ebola (trước đây gọi là sốt xuất huyết Ebola) là một bệnh nhiễm trùng nặng, tỉ lệ tử vong có thể lên đến 90%. Bệnh lây truyền do tiếp xúc trực tiếp với mô, máu và dịch cơ thể của động vật hoặc người nhiễm bệnh, có thể bùng phát thành dịch. Vi rút có thể lây truyền từ người sang người do tiếp xúc trực tiếp thông qua vết thương da hoặc niêm mạc với máu, chất tiết và dịch cơ thể (phân, nước tiểu, nước bọt, tinh dịch) của người bị nhiễm. Người cũng có thể mắc Ebola do tiếp xúc với các dụng cụ hoặc đồ vật của bệnh nhân bị nhiễm như quần áo, chăn, kim tiêm đã sử dụng.

Vi rút Ebola là một trong ba giống thuộc họ Filoviridae family (filovirus), cùng với Marburgvirus và Cuevavirus. Ebolavirus bao gồm 5 chủng khác nhau là:

- + Zaire ebolavirus (EBOV)
- + Sudan ebolavirus (SUDV)
- + Bundibugyo ebolavirus (BDBV)
- Tar Forest ebolavirus (TAFV).
- Reston ebolavirus (RESTV)

Trong đó BDBV, EBOV, và SUDV đã từng gây dịch lớn tại châu Phi, trong khi RESTV và TAFV chưa từng gây dịch.

Đối tượng nguy cơ mắc bệnh:

Thợ săn, người sống trong rừng có tiếp xúc với động vật ốm hoặc chết (tinh tinh, vượn người, khỉ rừng, linh dương, nhím, dơi ăn quả...)

Thành viên gia đình hoặc những người có tiếp xúc gần với người bị bệnh

Nhân viên lễ tang, người có tiếp xúc trực tiếp với thi thể bệnh nhân

Nhân viên y tế trực tiếp chăm sóc bệnh nhân

Triệu chứng

1. Lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh trung bình là 2-21 ngày

- Các triệu chứng thường gặp bao gồm:

Sốt cấp tính

Đau đầu, đau mỏi cơ

Nôn/buồn nôn

Tiêu chảy

Đau bụng

Viêm kết mạc

Phát ban: Ban đầu ban nhú đỏ sẫm màu như đinh ghim tập trung ở nang lông, sau hình thành nên tổn thương ban dát sẩn có ranh giới rõ và cuối cùng hợp thành ban lan tỏa, thường trong tuần đầu của bệnh.

Triệu chứng xuất huyết

Đi ngoài phân đen

Chảy máu nơi tiêm truyền

Ho máu, chảy máu chân răng

Đái máu

Chảy máu âm đạo

Xét nghiệm

Công thức máu: thường có giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu

Hóa sinh máu: tăng AST, ALT. Creatinin máu và ure có thể tăng trong thời gian tiến triển của bệnh

Đông máu: rối loạn đông máu nội quản rải rác

Xét nghiệm nước tiểu: protein niệu

Xét nghiệm phát hiện căn nguyên: tìm kháng nguyên, kháng thể, PCR và nuôi cấy vi rút. Bệnh phẩm sử dụng để chẩn đoán là máu được bảo quản trong môi trường vận chuyển và tuân theo quy định an toàn vận chuyển vi rút lây truyền qua đường máu.

IV. Chẩn đoán ca bệnh Ebola:

Ca bệnh nghi ngờ:

Có yếu tố dịch tễ trong vòng 3 tuần trước khi khởi phát triệu chứng:

Tiếp xúc với máu hay dịch cơ thể của bệnh nhân được xác định hoặc nghi nhiễm Ebola

Sống hay đi tới vùng dịch Ebola đang lưu hành

Trực tiếp xử lý, tiếp xúc với dơi, chuột hoặc động vật linh trưởng từ các vùng dịch tễ

Có biểu hiện lâm sàng của bệnh

Ca bệnh xác định:

Là ca bệnh nghi ngờ và được khẳng định bằng xét nghiệm PCR dương tính.

Chẩn đoán phân biệt:

Bệnh do vi rút Ebola cần phải phân biệt

với: + Sốt xuất huyết Dengue

+ Bệnh do Streptococcus suis

+ Nhiễm trùng huyết do não mô cầu

+ Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn

+ Leptospira

+ Sốt rét có biến chứng

V. Điều trị

Nguyên tắc điều trị:

Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ

Các ca bệnh nghi ngờ đều phải được khám tại bệnh viện, cách ly và lấy mẫu bệnh phẩm gửi làm xét nghiệm đặc hiệu để chẩn đoán bệnh. Các ca bệnh xác định cần phải nhập viện điều trị và cách ly hoàn toàn.

Điều trị hỗ trợ:

Triệu chứng	Xử trí
Sốt > 38 ⁰ C	Hạ nhiệt bằng Paracetamol: 10-15mg/kg cân nặng mỗi 4-6 giờ, không quá 60mg/kg cân nặng/ngày. Tránh dùng các NSAIDs (Diclofenac, Ibuprofen,...) hoặc thuốc nhóm Salicylate vì làm nặng rối loạn đông máu.
Đau	Giảm đau bằng Paracetamol (nếu mức độ nhẹ) hoặc Morphine (nếu mức độ trung bình hoặc nặng). Tránh dùng các NSAIDs (Diclofenac, Ibuprofen,...) hoặc thuốc nhóm Salicylate vì làm nặng rối loạn đông máu.
Tiêu chảy, nôn, có dấu hiệu mất nước	Cho uống Oresol ngay cả khi không có dấu hiệu mất nước.

	Theo dõi sát các dấu hiệu mất nước và bù dịch tương ứng theo phác đồ. Buồn nôn và nôn rất thường gặp. Các thuốc chống nôn có thể làm giảm triệu chứng và giúp bệnh nhân uống được Oresol. Đối với người lớn: Chlorpromazine 25- 50mg, tiêm bắp 4 lần/ngày hoặc Metoclopramide 10mg, tiêm tĩnh mạch/uống 3 lần/ngày đến khi bệnh nhân hết nôn. Đối với trẻ em trên 2 tuổi: dùng Promethazine, chú ý theo dõi các dấu hiệu ngoại tháp.
Co giật	Dùng Diazepam để cắt cơn giật, người lớn: 20mg, trẻ em: 0,1-0,3mg/kg, tiêm tĩnh mạch chậm. Sau đó không chế cơn giật bằng Phenobarbital, người lớn: 10mg/kg, trẻ em: 10-15mg/kg, truyền tĩnh mạch chậm trong 15 phút.
Dấu hiệu của chảy máu cấp/tái nhợt mức độ trung bình đến nặng/các dấu hiệu cấp cứu của sốc giảm khối lượng tuần hoàn	Truyền máu và các chế phẩm của máu.
Sốc, suy đa tạng (nếu có)	Đảm bảo khối lượng tuần hoàn, cân bằng dịch, duy trì huyết áp, lợi tiểu. Lọc máu, hỗ trợ ECMO khi có chỉ định

Lưu ý với một số nhóm bệnh nhân:

Phụ nữ mang thai: có nguy cơ sảy thai/đẻ non, chảy máu sau sinh rất cao. Việc chỉ định dùng oxytocin và các can thiệp sau sinh cần tuân thủ đúng các hướng dẫn nhằm giúp bệnh nhân cầm máu.

Phụ nữ cho con bú: vi rút Ebola có thể truyền qua sữa mẹ. Khi nghi ngờ mẹ bị nhiễm bệnh, mẹ và trẻ cần được nhập viện và cách ly cho đến khi loại trừ nhiễm bệnh. Mẹ nên ngừng cho con bú.

Tiêu chuẩn xuất viện:

Bệnh nhân được xuất viện khi:

≥ 3 ngày không sốt và không có các dấu hiệu gợi ý có sự đào thải vi rút ra môi trường như: đi ngoài phân lỏng, ho, chảy máu,...

Các triệu chứng lâm sàng cải thiện tốt, tình trạng bệnh nhân ổn định, có thể tự thực hiện các hoạt động thường ngày.

Trong trường hợp làm được xét nghiệm:

Kết quả PCR vi rút Ebola âm tính (từ ngày thứ 3 trở đi kể từ khi khởi phát).

Nếu xét nghiệm PCR vi rút Ebola âm tính 2 lần liên tiếp, làm cách nhau tối thiểu 48 giờ, trong đó có ít nhất 1 xét nghiệm làm vào ngày thứ 3 trở đi kể từ khi khởi phát mà các triệu chứng lâm sàng không cải thiện, có thể chuyển bệnh nhân ra khỏi khu vực cách ly để tiếp tục chăm sóc.

VI. Phòng lây nhiễm vi rút Ebola

Nguyên tắc

Thực hiện các biện pháp phòng ngừa và kiểm soát nhiễm khuẩn nghiêm ngặt.

Khi phát hiện người nghi ngờ nhiễm vi rút Ebola cần phải khám và cách ly kịp thời.

Tại các cơ sở y tế phải thực hiện các phương pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa theo đường lây.

Thực hiện khai báo, thông tin, báo cáo ca bệnh theo hướng dẫn tại Thông tư số 48/2010/TT-BYT ngày 31/12/2010 của Bộ Y tế.

Đối với người bệnh

Cách ly, điều trị tại cơ sở y tế theo hướng dẫn của Bộ Y tế.

Sử dụng trang bị phòng hộ cá nhân đúng để hạn chế lây truyền bệnh.

Hạn chế tiếp xúc, vận chuyển bệnh nhân, trong trường hợp cần vận chuyển phải sử dụng trang bị phòng hộ cá nhân và xe chuyên dụng. Các vật dụng bị ô nhiễm, đồ thải bỏ và chất thải của bệnh nhân cần phải khử trùng và xử lý theo quy định.

Vi rút Ebola tiếp tục được bài tiết qua tinh dịch và sữa mẹ vì vậy cần tư vấn cho bệnh nhân cách phòng tránh lây truyền sau khi xuất viện.

Xử lý tử thi theo Thông tư số 02/2009/TT-BYT ngày 26 tháng 5 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế hướng dẫn vệ sinh trong hoạt động mai táng và hỏa táng.

Đối với người tiếp xúc gần:

Người chăm sóc bệnh nhân phải thực hiện các biện pháp phòng hộ cá nhân (khẩu trang N95, kính đeo bảo hộ mắt, mũ, găng tay, bao giày, quần áo) rửa tay ngay bằng xà phòng hoặc dung dịch sát khuẩn khác sau mỗi lần tiếp xúc với người bệnh.

Hạn chế tối đa việc tiếp xúc với bệnh nhân.

Thực hiện tốt vệ sinh cá nhân, thường xuyên rửa tay bằng xà phòng; sử dụng các thuốc sát khuẩn đường mũi họng.

Lập danh sách những người tiếp xúc gần và theo dõi tình trạng sức khỏe trong vòng 21 ngày kể từ khi tiếp xúc lần cuối. Tư vấn cho người tiếp xúc về các dấu hiệu bệnh và các biện pháp phòng, chống để tự phòng bệnh, tự theo dõi, phát hiện sớm các triệu chứng của bệnh Ebola. Nếu xuất hiện các triệu chứng của bệnh cần thông báo ngay cho cơ sở y tế gần nhất để được chẩn đoán, điều trị kịp thời.

Phòng chống lây nhiễm tại các cơ sở điều trị:

Thực hiện nghiêm ngặt việc phân luồng khám, cách ly và điều trị bệnh nhân, các biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn, trang bị phòng hộ cá nhân cho cán bộ y tế, người chăm sóc bệnh nhân và bệnh nhân khác tại các cơ sở điều trị bệnh nhân theo hướng dẫn của Bộ Y tế.

Khử trùng xử lý môi trường và chất thải bệnh viện:

Tuân thủ qui trình về xử lý môi trường, chất thải theo qui định như đối với khu vực cách ly các bệnh truyền nhiễm nguy hiểm gây dịch khác.

Vắc xin phòng bệnh đặc hiệu:

Hiện nay chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu với vi rút Ebola.

PHẦN NHỊ KHOA

CẤP CỨU CƠ BẢN Ở TRẺ EM

BS: BÙI SONG NGÂN

1. ĐẠI CƯƠNG

Cấp cứu cơ bản trong nhi khoa không đơn giản chỉ là áp dụng các phương thức cấp cứu cơ bản cho người lớn. Dù nguyên tắc chung là giống nhau nhưng để đạt được hiệu quả tối ưu thì phải áp dụng những kỹ thuật đặc hiệu. Việc áp dụng chính xác các kỹ thuật cấp cứu cơ bản tùy thuộc vào kích thước của trẻ.

Bằng việc áp dụng các kỹ thuật cấp cứu cơ bản, dù chỉ có một người cấp cứu cũng có thể hỗ trợ được các chức năng sống như hô hấp và tuần hoàn cho trẻ truy tìm mạch mà không cần thiết bị cấp cứu.

Cấp cứu cơ bản là nền tảng của cấp cứu nâng cao. Do vậy, điều quan trọng là người làm cấp cứu nâng cao phải nắm vững các kỹ thuật cơ bản để có thể tiến hành cấp cứu cơ bản liên tục và thành thạo trong quá trình hồi sức cấp cứu.

LƯU ĐỒ LỘC BỆNH VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU

TÌM CÁC DẤU HIỆU CẤP CỨU :

NẾU CÓ → XỬ TRÍ CẤP CỨU NGAY

CẤP CỨU HÔ HẤP

Thông đường thở
Cố định cổ nếu nghi chấn thương cổ
Bóp bóng qua mask – thở Oxy

SỐC

Cầm máu
Truyền dịch – máu
Thở Oxy
Adrenalin

HÔN MÊ, CO GIẬT

Thông đường thở
Nằm nghiêng
Oxy – cố định cổ nếu chấn thương cổ
Diazepam – Glucose tiêm mạch

MẤT NƯỚC NẶNG
(TRẺ TIÊU CHẢY)

Bù dịch uống/sond dạ dày
Truyền tĩnh mạch

TÌM CÁC DẤU HIỆU ƯU TIÊN:

NẾU CÓ → KHÁM TRƯỚC

KHÔNG CÓ DẤU HIỆU CẤP CỨU , KHÔNG ƯU TIÊN:

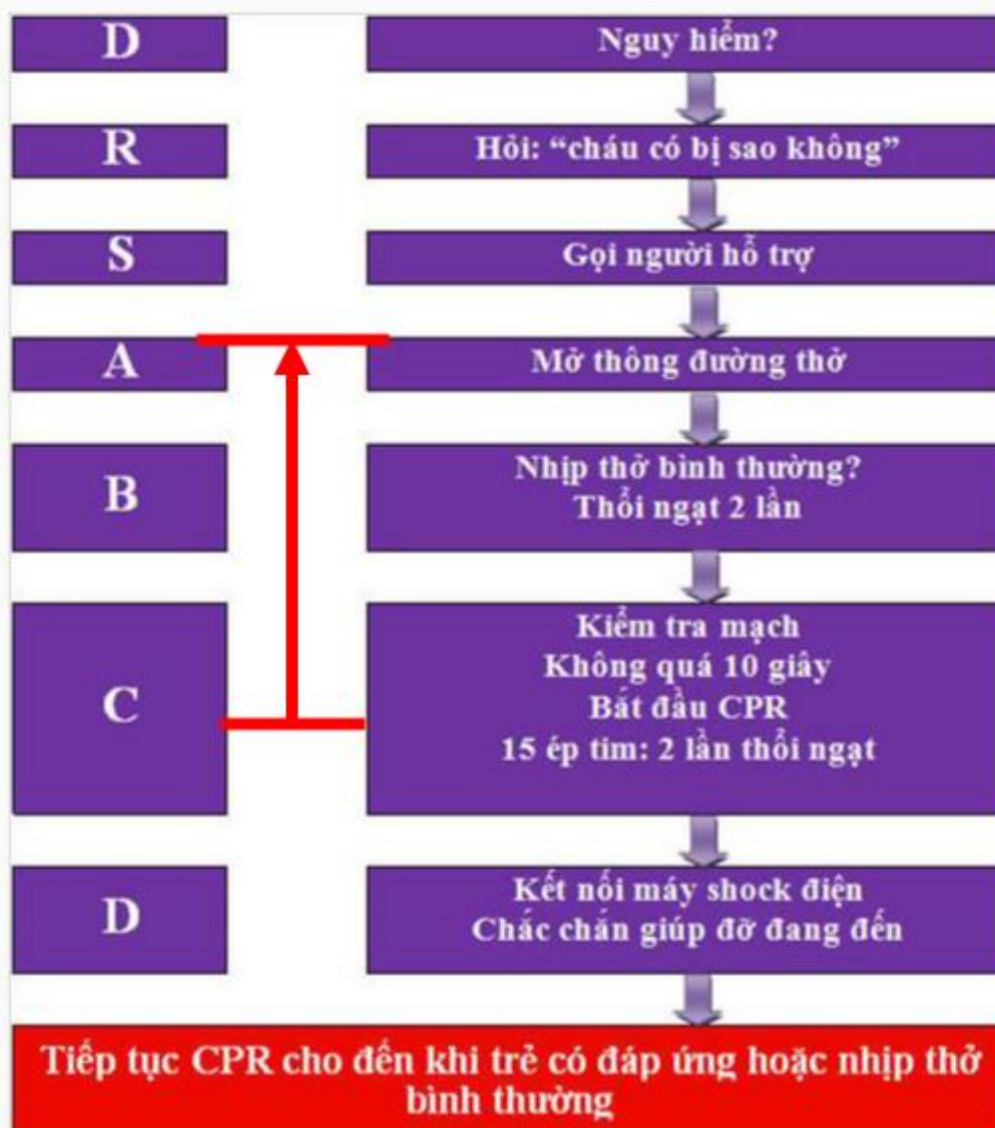
KHÁM THEO THỨ TỰ

HỎI BỆNH SỬ, KHÁM TOÀN DIỆN, XÉT NGHIỆM :
→ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

2. ĐÁNH GIÁ VÀ ĐIỀU TRỊ

Sau khi trẻ đã được tiếp cận an toàn, đánh giá mức độ tri giác bằng phương pháp đơn giản, tiến hành đánh giá và xử trí trẻ theo trình tự củ A- B – C ,hiện nay là C-A-B . Trình tự cấp cứu cơ bản chung cho trẻ bị ngừng thở - ngừng tim được tóm tắt trong hình .

TỔNG HỢP



Hình Toàn cảnh thứ tự tiến hành cấp cứu cơ bản khi có ngừng tim phổi

“Gọi điện thoại trước”

3.Cháu có bị sao không?

Đánh giá đáp ứng của trẻ bằng cách đơn giản là hỏi trẻ: “Cháu có bị sao không?” và kích thích trẻ như giữ đầu và lay tay trẻ. Điều này sẽ tránh làm nặng lên ở những trẻ có chấn thương cột sống cổ ở trẻ. Những trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, nếu vì quá sợ mà không trả lời được, vẫn có thể đáp ứng bằng cách mở mắt hoặc kêu lên những tiếng nhỏ.

4.Tuần hoàn (C)

Đánh giá:

Tuần hoàn không đầy đủ được xác định khi không có mạch trong vòng 10 giây, khi có mạch nhưng mạch chậm và không có các dấu hiệu tuần hoàn khác như không thở hoặc không ho khi đang được thổi ngạt hoặc không cử động. Ở người lớn và trẻ em có thể bắt mạch cảnh để đánh giá. Ngay cả một chuyên gia có kinh nghiệm để bắt mạch trong vòng 10 giây cũng là vấn đề khó. Vì vậy khi vắng mặt của các dấu hiệu sinh tồn là chỉ định đầu tiên của ép tim. Các dấu hiệu sinh tồn này bao gồm: cử động, ho hoặc nhịp thở bình thường (không phải ngáp hoặc nhịp thở bất thường). Ở trẻ nhỏ có thể bắt mạch cảnh ở vùng cổ hoặc mạch bẹn ở vùng đùi còn trẻ nhũ nhi, do cổ ngắn và béo nên xác định động mạch cảnh có thể khó. Khi đó, nên xác định động mạch cánh tay và động mạch đùi .



Nếu không bắt được mạch trong vòng 10 giây hoặc mạch chậm(nhỏ hơn 60 nhịp/phút, với dấu hiệu tưới máu kém) chỉ định ép tim được thực hiện. Các dấu hiệu của tưới máu kém bao gồm: xanh tái, giảm đáp ứng với kích thích, trương lực cơ giảm Bắt đầu ép tim ngoài lồng ngực khi:

Không có dấu hiệu của sự sống.

Không có mạch.

Mạch chậm (ít hơn 60 nhịp/phút với dấu hiệu tưới máu kém).

Trong trường hợp không có dấu hiệu của sự sống ép tim có thể được tiến hành ngay, Nếu trong trường hợp bạn không chắc chắn là nhịp tim trên 60 nhịp/phút trong 10 giây thì việc ép tim không cần thiết cũng không gây tổn thương

Nếu có mạch với đủ tần số và dấu hiệu tưới máu tốt mà trẻ vẫn ngừng thở thì phải tiếp tục thổi ngạt cho đến khi trẻ thở lại. Các dấu hiệu giảm tưới máu gồm: xanh tái, giảm đáp ứng với kích thích, giảm trương lực cơ.

Ép tim ngoài lồng ngực

Đặt trẻ nằm ngửa trên mặt phẳng cứng để đạt được kết quả tốt nhất. Ở trẻ nữ nhi có thể sử dụng bàn tay người cấp cứu để tạo mặt phẳng này. Nhưng trên thực tế thì rất khó.

Do kích thước trẻ khác nhau nên thông thường trẻ nữ nhi (<1 tuổi) cần kỹ thuật khác trẻ nhỏ. Trẻ lớn (>8 tuổi) có thể sử dụng kỹ thuật dùng cho người lớn và điều chỉnh cho phù hợp với kích thước của trẻ. Ép tim sâu xuống khoảng 1/3 bề dày lồng ngực của trẻ.

Vị trí ép tim thống nhất cho mọi lứa tuổi là: **một phần hai dưới xương ức**

a. Trẻ nữ nhi:

Ép tim có hiệu quả hơn khi sử dụng kỹ thuật 2 tay ôm vòng quanh ngực: người cấp cứu dùng hai tay ôm vòng quanh ngực hoặc ôm một phần quanh ngực trẻ, ngón tay cái đặt ở vị trí nửa dưới của xương ức và ép tim, như trình bày ở hình 4.8. Phương pháp này chỉ có thể áp dụng khi có 2 người cấp cứu vì cần phải có thời gian để đặt lại tư thế mở thông đường thở



Hình . Ép tim ở trẻ nữ nhi: kỹ thuật 2 tay vòng quanh ngực

Một người cấp cứu có thể sử dụng phương pháp 2 ngón tay. Một tay còn lại giữ thông đường thở



Hình . Ép tim ở trẻ nữ nhi: kỹ thuật 2

ngón tay

b. Trẻ nhỏ:

Dùng gót bàn tay của một tay ép lên xương ức ở nửa dưới xương ức, nâng các ngón tay để chắc chắn không ấn vào xương sườn trẻ, vị trí của bạn thẳng trục với ngực đứa trẻ và cánh tay để thẳng.

c. Trẻ lớn:

Dùng cả hai tay với các ngón tay khoá lại với nhau và ép sâu ít nhất 1/3 bề dày lồng ngực. Ngay sau khi đã chọn được kỹ thuật và vị trí ép tim thích hợp, phải tiến hành ngay thủ thuật.



Hình . Ép tim ở trẻ nhỏ



Hình . Ép tim ở trẻ lớn

Hồi sức tim phổi liên tục

Tần số ép tim cho tất cả các lứa tuổi là 100 lần/phút, tỷ lệ 15 lần ép tim:2 lần thổi ngạt. Nếu không có sự giúp đỡ, phải liên lạc với trung tâm cấp cứu sau CPR 1 phút.

Phải cấp cứu cơ bản không ngừng cho đến khi trẻ có cử động và thở được.

Các nghiên cứu về cấp cứu ngừng tim phổi chỉ ra rằng người cấp cứu thực hiện ép tim quá chậm và quá nhẹ. Vì vậy, ngày nay người ta khuyến cáo rằng ép tim nên thực hiện động tác nhanh và mạnh, độ sâu ít nhất 1/3 bề dày lồng ngực với tỉ lệ ép tim 100 chu kỳ/phút và ngừng ép tim một cách hạn chế.

Thời gian để đặt lại tư thế trẻ và đánh giá lại sự thông thoáng đường thở sẽ làm giảm chu kỳ hồi sức trong 1 phút. Đây là một vấn đề rất khó khắc phục khi chỉ có một người cấp cứu. Ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ có thể dùng 1 tay còn lại để giữ tư thế đầu trẻ. Không cần kiểm tra lại vị trí ép tim sau mỗi lần thông khí.

Đường thở (Airway - A)

Đánh giá sự thông thoáng đường thở bằng cách:

QUAN sát hầu họng.

NHÌN di động của lồng ngực và bụng.

NGHE tiếng thở.

CẢM NHẬN hơi thở.

Người cấp cứu nghiêng đầu trên mặt trẻ, tai ở trên mũi trẻ, má trên miệng trẻ và nhìn dọc theo lồng ngực trẻ trong vòng 10 giây.

Trong trường hợp không thực hiện được thủ thuật này hoặc có chống chỉ định do nghi ngờ chấn thương cột sống cổ, có thể dùng thủ thuật ấn hàm. Dùng 2 - 3 ngón tay đặt dưới góc hàm 2 bên và đẩy hàm ra phía trước. Phương pháp này dễ thực hiện hơn nếu khuỷu tay người cấp cứu đặt trên vùng mặt phẳng mà trẻ đang nằm. Đầu trẻ có thể nghiêng nhẹ về một bên.



Hình giúp thông đường thở trẻ nhũ nhi



Hình giúp thông đường thở trẻ lớn

6.Thở (B)

Sau khi làm nghiệm pháp mở thông đường thở mà trẻ có nhịp thở bình thường đặt trẻ tư thế phục hồi, duy trì đường thở mở, gọi hỗ trợ hoặc đưa đi bệnh viện, trong quá trình đó vẫn tiếp tục theo dõi trẻ. Nếu đã áp dụng các biện pháp mở thông đường thở mà trẻ vẫn không thở lại trong vòng 10 giây thì nên bắt đầu thổi ngạt. Người cấp cứu phải phân biệt được nhịp thở có hiệu quả hay không có hiệu quả, thở ngáp hoặc tắc nghẽn đường thở. Nếu nghi ngờ phải hô hấp hỗ trợ ngay.

Cần thổi ngạt 2 lần

Trong khi giữ thông thoáng đường thở, người cấp cứu tiến hành thổi ngạt theo phương pháp miệng – miệng cho trẻ lớn hoặc cả miệng và mũi cho trẻ nhỏ.



Hình . Thổi ngạt miệng-miệng và mũi ở trẻ nhũ nhi

Nếu chỉ sử dụng phương pháp miệng – miệng thì bịt mũi trẻ bằng ngón trỏ và ngón cái của bàn tay giữ đầu trẻ. Thổi chậm 1-1.5 giây và làm cho lồng ngực di động như mức bình thường, nếu thổi quá mạnh sẽ gây bụng chướng và tăng nguy cơ trào ngược dịch dạ dày vào phổi. Giữa 2 lần thổi, người cấp cứu hít thở để cung cấp được nhiều oxy cho nạn nhân hơn.

Nếu không thể che phủ được cả miệng và mũi trẻ thì người cấp cứu chỉ nên thổi hoặc qua miệng hoặc qua mũi.

Do các trẻ em có kích thước lớn nhỏ khác nhau nên chỉ có thể đưa ra một hướng dẫn chung liên quan đến thể tích và áp lực thổi ngạt như sau:

Chỉ dẫn chung về thổi ngạt

Lồng ngực di động theo nhịp thổi ngạt
 Áp lực thổi ngạt có thể cao hơn bình thường vì đường thở nhỏ
 Nhịp thổi ngạt chậm với áp lực thấp nhất ở mức có thể được để làm giảm chướng bụng (do hơi đi thẳng vào dạ dày)
 Ấn nhẹ vào sụn giáp làm giảm khí vào dạ dày.

Bảng Tóm tắt các kỹ thuật cấp cứu cơ bản ở trẻ em

	Trẻ nhũ nhi và Trẻ nhỏ	Trẻ lớn
Đường thở		
Tư thế đầu ngửa	Trung gian	Ngửa đầu
Nhịp thở		
Nhịp thở ban đầu	2	2
Tuần hoàn		
Bắt mạch	Mạch cánh tay hoặc mạch đùi	Động mạch cảnh hoặc mạch đùi
Vị trí ép tim	Nửa dưới xương ức	Nửa dưới xương ức
Kỹ thuật	2 ngón tay hoặc 2 ngón cái	Một hoặc hai tay
Tỷ lệ ép tim/thổi ngạt	15/2	

Sử dụng máy chống rung ở trẻ em xem phác đồ xử trí ngưng hô hấp tuần hoàn.

CẤP CỨU TRẺ BỊ DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ

BS: BÙI SONG NGÂN

1. Đại cương

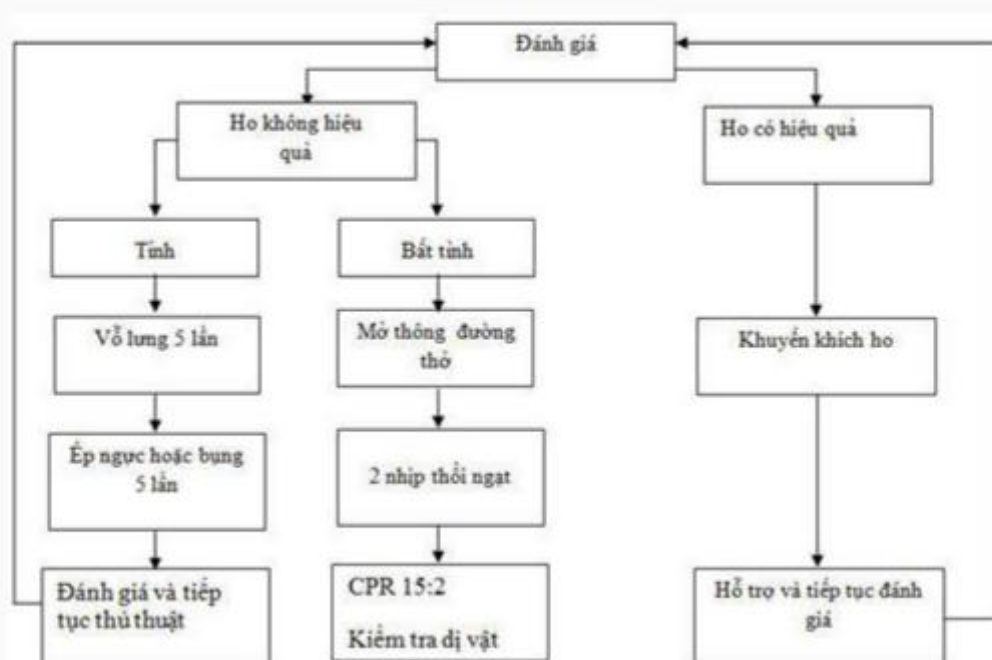
Phần lớn các trường hợp tử vong do dị vật đường thở xảy ra ở lứa tuổi tiền học đường. Hiển nhiên là mọi thứ trẻ đều có thể hít phải. Chẩn đoán thường hiếm khi rõ ràng nhưng phải nghi ngờ khi trẻ khởi phát bệnh với các dấu hiệu suy hô hấp đột ngột, ho, nôn oẹ và thở rít. Tắc nghẽn đường thở có thể xảy ra do nhiễm khuẩn như viêm nắp thanh môn và viêm thanh quản. Trong những trường hợp này, mọi nỗ lực làm giảm tắc nghẽn bằng các kỹ thuật được mô tả sau đây đều rất nguy hiểm. Những trẻ bị tắc nghẽn đường thở do nhiễm khuẩn hoặc nghi ngờ nhiễm khuẩn và những trẻ tắc nghẽn không rõ nguyên nhân nhưng vẫn tự thở cần đưa ngay tới bệnh viện.

Những phương pháp vật lý làm thông đường thở được mô tả sau đây chỉ nên tiến hành nếu:

Dị vật đường thở được chẩn đoán rõ (được chứng kiến hoặc nghi ngờ nhiều), trẻ không ho được và khó thở tăng dần, mất ý thức hoặc xuất hiện ngừng thở.

Tư thế ngửa đầu/nâng cằm và ấn hàm để làm thông đường thở không có kết quả ở trẻ ngừng thở.

Nếu trẻ ho được thì nên khuyến khích trẻ ho. Không nên can thiệp, trừ khi ho không có hiệu quả (ho yếu) hoặc đứa trẻ mất ý thức. Ho tự nhiên thường có hiệu quả hơn bất kỳ nghiệm pháp nào. Ho có hiệu quả được nhận ra bởi các dấu hiệu như trẻ có thể nói, khóc hoặc thở giữa những lần ho. Trẻ vẫn tiếp tục được đánh giá và không nên để trẻ một mình. Các can thiệp chỉ tiến hành khi trẻ ho không hiệu quả, trẻ không thể khóc, nói, thở hoặc nếu trẻ tím và dần mất ý thức. Hãy gọi hỗ trợ và bắt đầu các can thiệp cho trẻ.



Hình . Trình tự xử trí một trẻ sặc

a. Trẻ nhũ nhi

Ấn bụng trẻ nhũ nhi có thể gây chấn thương nội tạng. Vì vậy, ở lứa tuổi này nên phối hợp động tác vỗ lưng và ấn ngực để loại bỏ dị vật.

Đặt trẻ dọc theo cánh tay người cấp cứu, đầu thấp, người cấp cứu đặt tay dọc lên đùi mình, bàn tay giữ vào cằm trẻ giúp cho đường thở được mở ra và đặt trẻ ở tư thế trung gian và dùng gót bàn tay còn lại vỗ lên lưng trẻ 5 lần

Nếu dị vật không bật ra, lật ngược trẻ lại, đặt nằm dọc trên đùi vẫn ở tư thế đầu thấp. Ấn ngực 5 lần tại vị trí ép tim với tần suất 1 lần/giây. Nếu trẻ quá lớn không sử dụng được kỹ thuật 1 tay như đã mô tả ở trên thì đặt trẻ nằm ngang trên đùi người ngồi cấp cứu và làm cùng biện pháp. Kỹ thuật này được mô tả ở hình .



Hình . Vỗ lưng trẻ nhũ nhi



Hình . Ấn ngực trẻ nhũ nhi

b.Trẻ lớn

Sử dụng kỹ thuật vỗ lưng và ấn ngực như ở trẻ nhũ nhi để loại bỏ dị vật , ấn bụng có thể gây ra chấn thương bụng. Kỹ thuật vỗ lưng có thể sử dụng ở trẻ nhũ nhi .



Hình . Vỗ lưng trẻ nhỏ

Đặt trẻ nằm ngửa, vị trí ấn ngực tương tự vị trí ép tim nhưng tỉ lệ một lần trong một

giây, tiến hành ép tim 5 lần nếu dị vật vẫn không ra được. Nếu dị vật ra được , đánh giá các

dấu hiệu lâm sàng, có thể vẫn có một phần của dị vật còn lại trong đường thở. Mỗi lần thở nhìn vào miệng trẻ xem còn dị vật hay không và loại bỏ dị vật nếu nhìn thấy. Chú ý không đẩy dị vật xuống và tránh làm tổn thương mô mềm. Nếu dị vật bị loại bỏ nạn nhân vẫn tiếp tục được thông khí nếu trẻ không thở hoặc cả thông khí và ấn ngực nếu trẻ không có dấu hiệu của sự sống

Nếu trẻ thở có hiệu quả đặt trẻ ở tư thế hồi phục và tiếp tục theo dõi nạn nhân **c.Trẻ nhỏ bị hôn mê hoặc trẻ lớn có dị vật đường thở gây chèn ép.**

Kêu hỗ trợ

Đặt trẻ nằm ngửa trên nền cứng

Mở miệng đưa trẻ và thử lấy những dị vật nhìn thấy được ra

Mở thông đường thở và thử hà hơi thổi ngạt 2 lần, mở thông lại đường thở nếu lồng ngực không di động sau khi thổi ngạt

Bắt đầu ép tim kể cả khi thổi ngạt không có tác dụng

Tiếp tục tiến hành cấp cứu cơ bản trong 1 phút, sau đó gọi hỗ trợ lại nếu chưa thấy ai đến.

Mỗi lần hà hơi thổi ngạt lại xem lại trong miệng trẻ có dị vật gì nhìn thấy được không và lấy dị vật ra ngoài, Cần cẩn trọng không đẩy dị vật vào sâu hơn và tránh làm tổn thương mô mềm.

Khi đã giải thoát được tắc nghẽn dị vật, nạn nhân vẫn cần được thông khí tiếp tục nếu chưa tự thở được hoặc cần tiến hành đồng thời cả thông khí và ép tim nếu chưa thấy dấu hiệu hồi phục của tuần hoàn. Có thể cần đến cấp cứu nâng cao. Nếu trẻ tự thở được, cho trẻ nằm ở tư thế hồi phục và tiếp tục theo dõi trẻ.

d.Tạo điều kiện áp dụng phác đồ cấp cứu ngưng hô hấp tuần hoàn.

CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

BS.NGUYỄN THỊ NỞ

ĐẠI CƯƠNG

Sốt xuất huyết Dengue là bệnh truyền nhiễm do vi rút Dengue gây nên. Vi rút Dengue có 4 týp thanh là DEN-1, DEN-2, DEN-3 và DEN-4. Vi rút truyền từ người bệnh sang người lành do muỗi đốt. Muỗi Aedes aegypti là côn trùng trung gian truyền bệnh chủ yếu.

Bệnh xảy ra quanh năm, nếu không được chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời dễ dẫn đến tử vong.

DIỄN BIẾN LÂM SÀNG BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

1. Giai đoạn sốt

1.1. Lâm sàng

- Sốt cao đột ngột, liên tục.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính.

Thường có chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

1.2. Cận lâm sàng.

Dung tích hồng cầu (Hematocrit) bình thường.

Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc giảm dần (nhưng còn trên $100.000/\text{mm}^3$).

Số lượng bạch cầu thường giảm.

Giai đoạn nguy hiểm: Thường vào ngày thứ 3-7 của bệnh

Lâm sàng

a) Người bệnh có thể còn sốt hoặc đã giảm sốt.

b) Có thể có các biểu hiện sau:

- Biểu hiện thoát huyết tương do tăng tính thấm thành mạch (thường kéo dài 24-48 giờ):

+ Tràn dịch màng phổi, mô kẽ, màng bụng, nề mi mắt, gan to, có thể đau.

Nếu thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện vật vã, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu $\leq 20 \text{ mmHg}$), tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp, tiểu ít.

Xuất huyết:

Xuất huyết dưới da: Nốt xuất huyết rải rác hoặc chấm xuất huyết thường ở mặt trước hai cẳng chân và mặt trong hai cánh tay, bụng, đùi, mạng sườn hoặc mảng bầm tím.

Xuất huyết ở niêm mạc: Chảy máu mũi, lợi, tiểu ra máu. Kinh nguyệt kéo dài hoặc xuất hiện kinh sớm hơn kỳ hạn.

Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não là biểu hiện nặng.

Một số trường hợp nặng có thể có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim. Những biểu hiện nặng này có thể xảy ra ở một số người bệnh không có dấu hiệu thoát huyết tương rõ hoặc không sốc.

2.2. Cận lâm sàng

Hematocrit tăng so với giá trị ban đầu của người bệnh hoặc so với giá trị trung bình của dân số ở cùng lứa tuổi.

Số lượng tiểu cầu giảm dưới $100.000/\text{mm}^3$ ($<100 \text{ G/L}$).

Enzym AST, ALT thường tăng.

Trong trường hợp nặng có thể có rối loạn đông máu.

Siêu âm hoặc Xquang có thể phát hiện tràn dịch màng bụng, màng phổi.

Giai đoạn hồi phục

Lâm sàng

Sau 24-48 giờ của giai đoạn nguy hiểm, có hiện tượng tái hấp thu dần dịch từ mô kẽ vào bên trong lòng mạch. Giai đoạn này kéo dài 48-72 giờ.

Người bệnh hết sốt, toàn trạng tốt lên, thèm ăn, huyết động ổn định và tiểu nhiều.

Có thể có nhịp tim chậm và thay đổi về điện tâm đồ.

Trong giai đoạn này, nếu truyền dịch quá mức có thể gây ra phù phổi hoặc suy tim.

3.2. Cận lâm sàng

Hematocrit trở về bình thường hoặc có thể thấp hơn do hiện tượng pha loãng máu khi dịch được tái hấp thu trở lại.

Số lượng bạch cầu máu thường tăng lên sớm sau giai đoạn hạ sốt.

Số lượng tiểu cầu dần trở về bình thường, muộn hơn so với số lượng bạch cầu.

III. CHẨN ĐOÁN

Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009):

Sốt xuất huyết Dengue.

Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Sốt xuất huyết Dengue nặng.

1.1. Sốt xuất huyết Dengue

a) Lâm sàng

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.

Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.

Da xung huyết, phát ban.

Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

b) Cận lâm sàng

Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.

Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.

Số lượng bạch cầu thường giảm.

1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

Vật vã, lừ đừ, li bì.

Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.

Gan to > 2 cm.

Nôn - nhiều.

Xuất huyết niêm mạc.

Tiểu ít.

Xét nghiệm máu:

Hematocrit tăng cao.

Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi sát mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu, làm xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc sốt xuất huyết Dengue), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.

Xuất huyết nặng.

Suy tạng.

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiểu ít.

Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

Sốc sốt xuất huyết Dengue: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng: Sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

Chú ý: Trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

b) Xuất huyết nặng

Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường kèm theo tình trạng sốc nặng, giảm tiểu cầu, thiếu oxy mô và toan chuyển hóa có thể dẫn đến suy đa phủ tạng và đông máu nội mạch nặng.

Xuất huyết nặng cũng có thể xảy ra ở người bệnh dùng các thuốc kháng viêm như acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen hoặc dùng corticoid, tiền sử loét dạ dày, tá tràng, viêm gan mạn.

c) Suy tạng nặng

Suy gan cấp, men gan AST, ALT ≥ 1000 U/L.

Suy thận cấp.

Rối loạn tri giác (Sốt xuất huyết thể não).

Viêm cơ tim, suy tim, hoặc suy chức năng các cơ quan

khác.

2. Chẩn đoán căn nguyên vi rút Dengue

2.1. Xét nghiệm huyết thanh

Xét nghiệm nhanh:

Tìm kháng nguyên NS1 trong 5 ngày đầu của bệnh.

Tìm kháng thể IgM từ ngày thứ 5 trở đi.

Xét nghiệm ELISA:

Tìm kháng thể IgM: xét nghiệm từ ngày thứ năm của bệnh.

Tìm kháng thể IgG: lấy máu 2 lần cách nhau 1 tuần tìm động lực kháng thể (gấp 4 lần).

2.2. Xét nghiệm PCR, phân lập vi rút: Lấy máu trong giai đoạn sốt (thực hiện ở các cơ sở xét nghiệm có điều kiện).

3. Chẩn đoán phân biệt

Sốt phát ban do virus

Sốt mò.

Sốt rét.

Nhiễm khuẩn huyết do liên cầu lợn, não mô cầu, vi khuẩn gram âm, ...

Sốc nhiễm khuẩn.

Các bệnh máu.

Bệnh lý ổ bụng cấp, ...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue

Phần lớn các trường hợp đều được điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở, chủ yếu là điều trị triệu chứng và phải theo dõi chặt chẽ phát hiện sớm sốc xảy ra để xử trí kịp thời.

1.1. Điều trị triệu chứng

Nếu sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$, cho thuốc hạ nhiệt, nói lỏng quần áo và lau mát bằng nước ấm.

Thuốc hạ nhiệt chỉ được dùng là paracetamol đơn chất, liều dùng từ 10 - 15 mg/kg cân nặng/lần, cách nhau mỗi 4-6 giờ.

Chú ý:

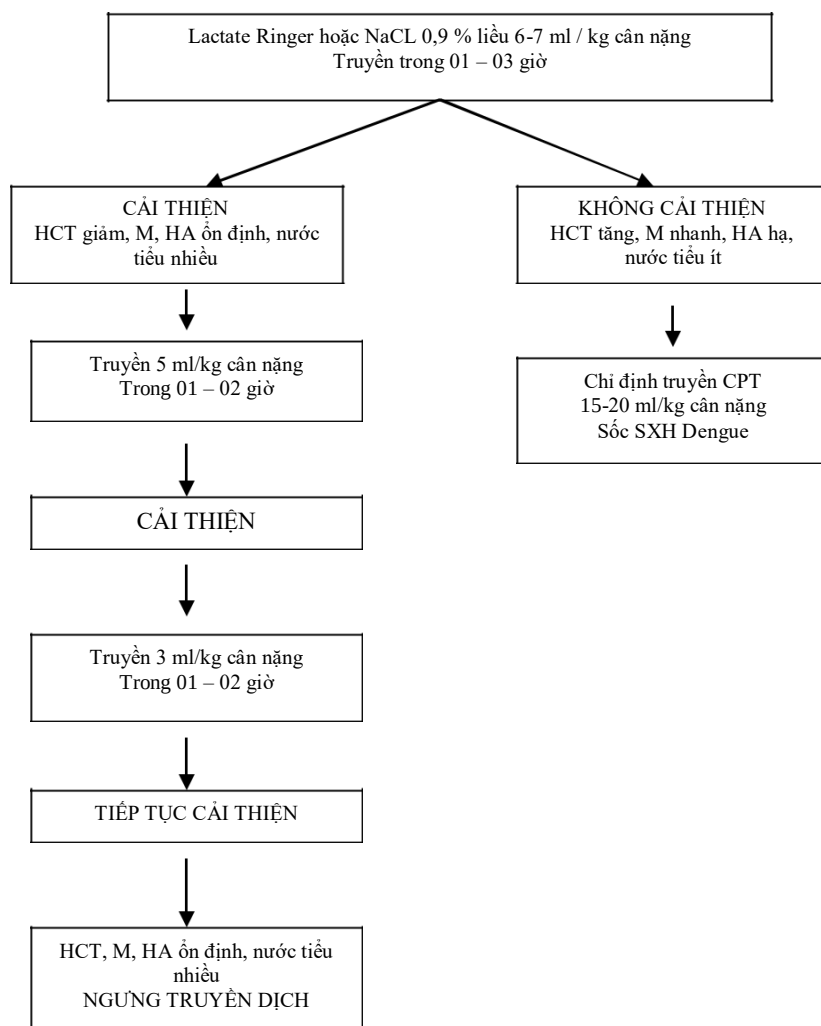
Tổng liều paracetamol không quá 60mg/kg cân nặng/24h.

Không dùng aspirin (acetyl salicylic acid), analgin, ibuprofen để điều trị vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

1.2. Bù dịch sớm bằng đường uống: Khuyến khích người bệnh uống nhiều nước oresol hoặc nước sôi để nguội, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh, ...) hoặc nước cháo loãng với muối.

Điều trị Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo Người bệnh được cho nhập viện điều trị.

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SXH DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO



Chỉ định truyền dịch:

Nên xem xét truyền dịch nếu người bệnh không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, lừ đừ, hematocrit tăng cao; mặc dù huyết áp vẫn ổn định.

Dịch truyền bao gồm: Ringer lactat, NaCl 0,9%.

- Chú ý:

Ở người bệnh ≥ 15 tuổi có thể xem xét ngưng dịch truyền khi hết nôn, ăn uống được.

Sốt xuất huyết Dengue trên cơ địa đặc biệt như phụ nữ mang thai, trẻ nhũ nhi, người béo phì, người cao tuổi; có các bệnh lý kèm theo như đái tháo đường, viêm phổi, hen phế quản, bệnh tim, bệnh gan, bệnh thận, ...; người sống một mình hoặc nhà ở xa cơ sở y tế nên xem xét cho nhập viện theo dõi điều trị.

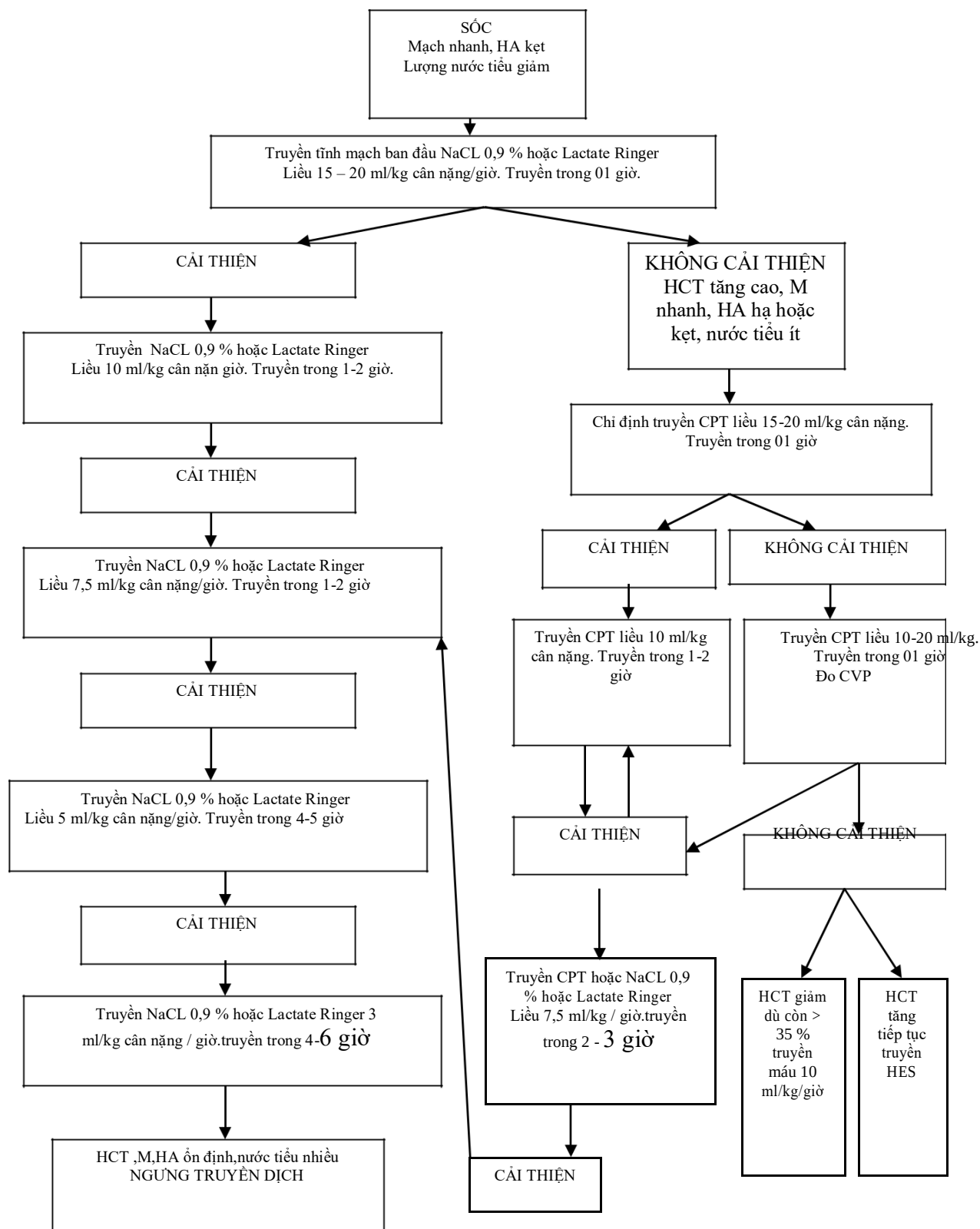
3. Điều trị sốt xuất huyết Dengue nặng

Người bệnh phải được nhập viện điều trị cấp

cứu 3.1. Điều trị sốc sốt xuất huyết Dengue a)

Sốc sốt xuất huyết Dengue :

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC SXH DENGUE TRẺ EM



Cần chuẩn bị các dịch truyền sau

Ringer lactat.

Dung dịch mặn đẳng trương (NaCl 0,9%)

Dung dịch cao phân tử (dextran 40 hoặc 70, hydroxyethyl starch (HES)).

- Cách thức truyền

Phải thay thế nhanh chóng lượng huyết thanh mất đi bằng Ringer lactat hoặc dung dịch NaCl 0,9%, truyền tĩnh mạch nhanh với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ.

Đánh giá lại tình trạng người bệnh sau 1 giờ; Truyền sau 2 giờ phải kiểm tra lại hematocrit:

Nếu sau 1 giờ người bệnh ra khỏi tình trạng sốc, huyết áp hết kẹt, mạch quay rõ và trở về bình thường, chân tay ấm, nước tiểu nhiều hơn, thì giảm tốc độ truyền xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ; Sau đó giảm dần tốc độ truyền xuống 7,5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 1-2 giờ; Đến 5ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-5 giờ; và 3 ml/kg cân nặng/giờ, truyền 4-6 giờ tùy theo đáp ứng lâm sàng và hematocrit.

Nếu sau 1 giờ truyền dịch mà tình trạng sốc không cải thiện (mạch nhanh, huyết áp hạ hay kẹt, tiểu vẫn ít) thì phải thay thế dịch truyền bằng dung dịch cao phân tử. Truyền với tốc độ 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1 giờ. Sau đó đánh giá lại:

Nếu sốc cải thiện, hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 10 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-2 giờ. Sau đó nếu sốc tiếp tục cải thiện và hematocrit giảm, thì giảm tốc độ truyền cao phân tử xuống 7,5 ml/kg cân nặng/giờ, rồi đến 5 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 2-3 giờ.

Theo dõi tình trạng người bệnh, nếu ổn định thì chuyển truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải (xem chi tiết trong phụ lục 2).

Nếu sốc vẫn chưa cải thiện, thì đo áp lực tĩnh mạch trung ương (CVP) để quyết định cách thức xử trí.

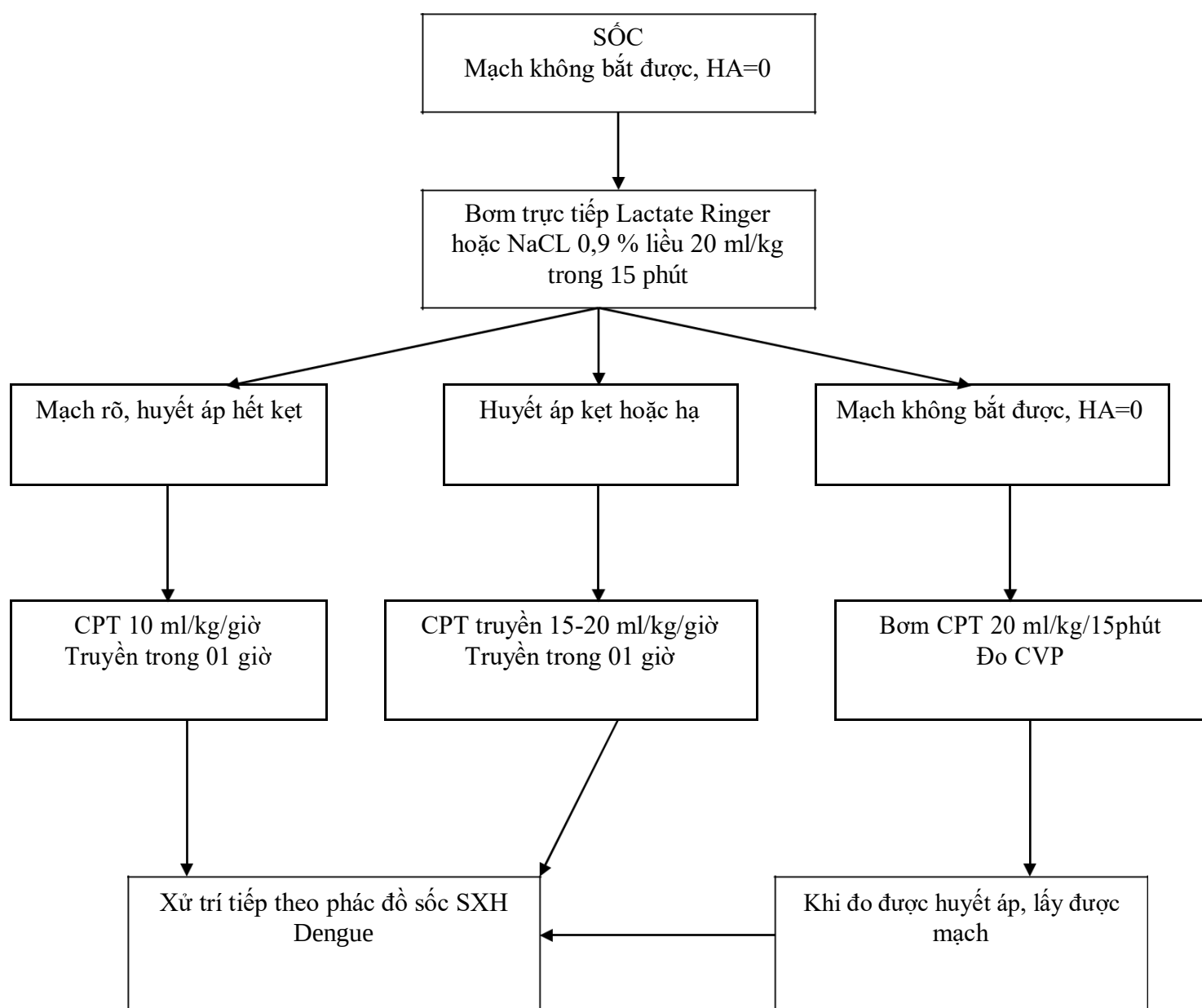
Nếu sốc vẫn chưa cải thiện mà hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%) thì cần phải thăm khám để phát hiện xuất huyết nội tạng và xem xét chỉ định truyền máu. Tốc độ truyền máu 10 ml/kg cân nặng/1 giờ.

Chú ý: Tất cả sự thay đổi tốc độ truyền phải dựa vào mạch, huyết áp, lượng bài tiết nước tiểu, tình trạng tim phổi, hematocrit một hoặc hai giờ một lần và CVP.

b) Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng

Trường hợp người bệnh vào viện trong tình trạng sốc nặng (mạch quay không bắt được, huyết áp không đo được (HA=0)) thì phải xử trí rất khẩn trương.

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐC SXH DENGUE NẶNG Ở TRẺ EM



Đỡ người bệnh nằm đầu thấp.

Thở oxy.

Truyền dịch:

Đối với người bệnh dưới 15 tuổi: Lúc đầu dùng bơm tiêm to bơm trực tiếp vào tĩnh mạch Ringer lactat hoặc dung dịch mặn đẳng trương với tốc độ 20 ml/kg cân nặng trong vòng 15 phút. Sau đó đánh giá lại người bệnh, có 3 khả năng xảy ra:

Nếu mạch rõ, huyết áp hết kẹt, cho dung dịch cao phân tử 10 ml/kg cân nặng/giờ và xử trí tiếp theo như sốt xuất huyết Dengue còn bù.

Nếu mạch nhanh, huyết áp còn kẹt hoặc huyết áp hạ: Truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử trí theo điểm (β) ở trên.

Nếu mạch, huyết áp vẫn không đo được: Bơm tĩnh mạch trực tiếp dung dịch cao phân tử 20 ml/kg cân nặng/15 phút. Nên đo CVP để có phương hướng xử trí. Nếu đo được huyết áp và mạch rõ, thì truyền dung dịch cao phân tử 15-20 ml/kg cân nặng/giờ, sau đó xử

trí theo điểm
(β) ở trên.

*** Những lưu ý khi truyền dịch**

Ngừng truyền dịch tĩnh mạch khi huyết áp và mạch trở về bình thường, tiểu nhiều. Nói chung không cần thiết bù dịch nữa sau khi hết sốc 24 giờ.

Cần chú ý đến sự tái hấp thu huyết tương từ ngoài lòng mạch trở lại lòng mạch (biểu hiện bằng huyết áp, mạch bình thường và hematocrit giảm). Cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp nếu còn tiếp tục truyền dịch. Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần phải dùng thuốc lợi tiểu như furosemid 0,5-1 mg/kg cân nặng/1 lần dùng (tĩnh mạch). Trong trường hợp sau khi sốc hồi phục mà huyết áp kẹt nhưng chi ấm mạch chậm, rõ, tiểu nhiều thì không truyền dịch, nhưng vẫn lưu kim tĩnh mạch, theo dõi tại phòng cấp cứu.

Đối với người bệnh đến trong tình trạng sốc, đã được chống sốc từ tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (tái sốc). Cần lưu ý đến số lượng dịch đã được truyền từ tuyến trước để tính toán lượng dịch sắp đưa vào.

Nếu người bệnh người lớn có biểu hiện tái sốc, chỉ dùng cao phân tử không quá 1.000 ml đối với Dextran 40 và không quá 500 ml đối với Dextran 70. Nếu diễn biến không thuận lợi, nên tiến hành:

Đo CVP để bù dịch theo CVP hoặc dùng vận mạch nếu CVP cao.

Theo dõi sát mạch, huyết áp, nhịp thở, da, niêm mạc, tìm xuất huyết nội để chỉ định truyền máu kịp thời.

Thận trọng khi tiến hành thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

Nếu huyết áp kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt các nguyên nhân sau:

Hạ đường huyết

Tái sốc do không bù đắp đủ lượng dịch tiếp tục thoát mạch.

Xuất huyết nội.

Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

Khi điều trị sốc, cần phải chú ý đến điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan: Hạ natri máu thường xảy ra ở hầu hết các trường hợp sốc nặng kéo dài và đôi khi có toan chuyển hóa. Do đó cần phải xác định mức độ rối loạn điện giải và nếu có điều kiện thì đo các khí trong máu ở người bệnh sốc nặng và người bệnh sốc không đáp ứng nhanh chóng với điều trị.

3.2. Điều trị xuất huyết nặng

a) Truyền máu và các chế phẩm máu

Khi người bệnh có sốc cần phải tiến hành xác định nhóm máu để truyền máu khi cần.

Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần:

Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, hematocrit giảm xuống nhanh (mặc dù còn trên 35%).

Xuất huyết nặng

b) Truyền tiểu cầu

Khi số lượng tiểu cầu xuống nhanh dưới $50.000/\text{mm}^3$ kèm theo xuất huyết nặng.

Nếu số lượng tiểu cầu dưới $5.000/\text{mm}^3$ mặc dù chưa có xuất huyết có thể truyền tiểu cầu tùy từng trường hợp cụ thể.

Truyền plasma tươi, tủa lạnh: Xem xét truyền khi người bệnh có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng.

3.3. Điều trị suy tạng nặng

a) Tồn thương gan, suy gan cấp

Hỗ trợ hô hấp: Thở oxy nếu thất bại thở NCPAP, xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu người bệnh có sốc kéo dài.

Hỗ trợ tuần hoàn:

Nếu có sốc: chống sốc bằng NaCl 9% hoặc dung dịch cao phân tử, không dùng Lactat Ringer.

Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu hoặc $2/3$ nhu cầu khi người bệnh có rối loạn tri giác.

Kiểm soát hạ đường huyết: Giữ đường huyết $80-120\text{mg}\%$, tiêm tĩnh mạch chậm $1-2\text{ml/kg}$ glucose 30% và duy trì glucose $10-12,5\%$ khi truyền qua tĩnh mạch ngoại biên hoặc glucose $15-30\%$ qua tĩnh mạch trung ương (lưu ý dung dịch có pha điện giải).

Điều chỉnh điện giải:

+ Hạ natri máu:

Natri máu $< 120 \text{ mmol/L}$ kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% $6-10 \text{ ml/kg}$ truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

Natri máu từ $120-125 \text{ mmol/L}$ không hoặc kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3%/ $6-10\text{ml/kg}$ truyền tĩnh mạch trong 2-3 giờ.

+ Hạ kali máu: bù đường tĩnh mạch qua dịch pha hoặc đường uống.

Điều chỉnh rối loạn thăng bằng toan kiềm: Toan chuyển hóa: bù bicarbonate $1-2\text{mEq/kg}$ tiêm mạch chậm (TMC).

Điều chỉnh rối loạn đông máu/xuất huyết tiêu hóa (XHTH):

Huyết tương tươi đông lạnh $10-5 \text{ ml/kg}$: XHTH + rối loạn đông máu.

Kết tủa lạnh $1 \text{ đv}/6\text{kg}$: XHTH + fibrinogen $< 1\text{g/L}$.

Tiểu cầu đậm đặc: XHTH + số lượng tiểu cầu $< 50000/\text{mm}^3$.

Vitamin K1: 1mg/kg/ngày (tối đa 10mg) TMC x 3 ngày.

- Điều trị/phòng ngừa XHTH: Ranitidine 2mg/kg x 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1 mg/kg x 1-2 lần/ngày.

Rối loạn tri giác/co giật:

Chống phù não: mannitol 20% $2,5\text{ml/kg}/30 \text{ phút}$ x 3-4 lần/ngày.

Chống co giật: diazepam $0,2-0,3 \text{ mg/kg}$ TMC hoặc midazolam $0,1 - 0,2\text{mg/kg}$ TMC.
Chống chỉ định: phenobarbital.

Giảm amoniac máu: Thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazol, neomycin (gavage).

Kháng sinh toàn thân phổ rộng. Tránh dùng các kháng sinh chuyển hóa qua gan chẳng hạn như pefloxacin, ceftriaxone.

Không dùng paracetamol liều cao vì gây độc tính cho gan.

Lưu ý: điều trị hỗ trợ tổn thương gan cần lưu ý chống sốc tích cực nếu có, hô hấp hỗ trợ sớm nếu sốc không cải thiện, theo dõi điện giải đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, amoniac máu, lactat máu, đông máu toàn bộ mỗi 4-6 giờ để điều chỉnh kịp thời các bất thường nếu có.

Suy thận cấp: Điều trị bảo tồn và chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định. Lọc máu liên tục nếu có biểu hiện suy đa tạng đi kèm hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định. Chỉ định chạy thận nhân tạo trong sốt xuất huyết suy thận cấp.

Rối loạn điện giải kiểm soát mà không đáp ứng điều trị nội khoa. + Tăng kali máu nặng $> 7\text{mEq/L}$.

+ Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển ($[\text{Na}] > 160$ hay $< 115 \text{ mmol/L}$). +

Toan hóa máu nặng không cải thiện với bù Bicarbonate ($\text{pH} < 7,1$).

Hội chứng urê huyết cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê máu $> 200 \text{ mg\%}$ và hoặc creatinine trẻ nhỏ $> 1,5 \text{ mg\%}$ và trẻ lớn $> 2\text{mg\%}$.

3.4. Quá tải dịch không đáp ứng điều trị nội khoa

Suy tim ứ huyết, cao huyết áp.

Phù phổi cấp.

Chỉ định lọc máu liên tục trong sốt xuất huyết: Khi có hội chứng suy đa tạng kèm suy thận cấp hoặc suy thận cấp huyết động không ổn định.

3.5. Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật

Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, nếu thất bại CPAP áp lực thấp 4-6cmH₂O, nếu thất bại thở máy.

Bảo đảm tuần hoàn: Nếu có sốc thì điều trị theo phác đồ chống sốc và dựa vào CVP.

Chống co giật.

Chống phù não.

Hạ sốt.

Hỗ trợ gan nếu có tổn thương.

Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan.

Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng.

Phục hồi chức năng sớm.

3.6. Viêm cơ tim, suy tim: vận mạch dopamine, dobutamine, đo CVP để đánh giá thể tích tuần hoàn.

Thở oxy: Tất cả các người bệnh có sốc cần thở oxy gọng kính.

Sử dụng các thuốc vận mạch.

Khi sốt kéo dài, cần phải đo CVP để quyết định thái độ xử trí.

Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa lên và áp lực tĩnh mạch trung ương đã trên 10 cm nước thì truyền tĩnh mạch.

Dopamin, liều lượng 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

Nếu đã dùng dopamin liều 10 mcg/kg cân nặng/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên phối hợp dobutamin 5-10 mcg/kg cân nặng/phút.

6. Các biện pháp điều trị khác

Khi có tràn dịch màng bụng, màng phổi gây khó thở, SpO₂ giảm xuống dưới 92%, nên cho người bệnh thở NCPAP trước. Nếu không cải thiện mới xem xét chỉ định chọc hút để giảm bớt dịch màng bụng, màng phổi.

Chăm sóc và theo dõi người bệnh

sốc - Giữ ấm.

- Khi đang có sốc cần theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở từ 15-30 phút 1 lần.

Đo hematocrit cứ 1-2 giờ 1 lần, trong 6 giờ đầu của sốc. Sau đó 4 giờ 1 lần cho đến khi sốc ổn định.

Ghi lượng nước xuất và nhập trong 24 giờ.

Đo lượng nước tiểu.

Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng bụng, màng phổi, màng tim.

Tiêu chuẩn cho người bệnh xuất viện

- Hết sốt 2 ngày, tỉnh táo.

- Mạch, huyết áp bình thường.

- Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm³.

Phòng bệnh

Thực hiện công tác giám sát, phòng chống sốt xuất huyết Dengue theo quy định của Bộ Y tế.

Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh.

Biện pháp phòng bệnh chủ yếu là kiểm soát côn trùng trung gian truyền bệnh như tránh muỗi đốt, diệt bọ gậy (loăng quăng), diệt muỗi trưởng thành, vệ sinh môi trường loại bỏ ổ chứa nước đọng.

Tài liệu tham khảo

1. Quyết định 458 của BYT hướng dẫn điều trị SXH 2011

2. Phác đồ điều trị BV nhi đồng I

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ BỆNH NHI KHÓ THỞ

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

Khó thở là biểu hiện thường gặp trong cấp cứu nhi khoa, nguyên nhân gây ra khó thở gồm 3 loại chính: Khó thở do tắc nghẽn đường thở, khó thở do bệnh tim phổi và khó thở do bệnh lý ngoài tim phổi (thần kinh, chuyển hoá....). Cách tiếp cận và xử lý chung trước một bệnh nhân khó thở gồm:

1.ĐÁNH GIÁ VÀ CẤP CỨU BAN ĐẦU

Việc đánh giá và xử lý ưu tiên theo thứ tự A, B, C, D, E: 1.1.Đường

thở: (A)

Đánh giá

Sử dụng kỹ năng: “Nhìn - Nghe - Cảm nhận ” để đánh giá sự thông thoáng đường thở: (Nhìn: Sự di động của lồng ngực, bụng. Nghe: tiếng thở và cảm nhận: hơi thở của bệnh nhân).

Nếu trẻ còn có thể nói được, khóc được rõ, thì đường thở thông.

Nếu lồng ngực di động kém, không có không khí lưu thông chứng tỏ đường thở tắc – hoặc trẻ suy thở nặng.

Nếu có tiếng rít thanh quản (Stridor) nghĩ đến tắc đường hô hấp trên.

Xử lý

Làm thủ thuật mở thông đường thở: Ngửa đầu- nâng cằm hoặc ấn - nâng góc hàm.

Đặt canuyn miệng - họng hoặc mũi họng.

Đặt ống nội khí quản (NKQ) nếu các xử trí trên thất bại.

Trong một số trường hợp cần thiết có thể phải chọc catheter qua sụn nhẫn giáp hoặc mở khí quản.

Thở: (B) Đánh giá: đánh giá xem bệnh nhân thở có đảm bảo không dựa vào:

a. Thở gắng sức

Sự co rút: đây là dấu hiệu thường gặp trong khó thở, khi có biểu hiện sự rút lõm trên xương ức thì thường có tắc nghẽn của đường hô hấp trên.

Tần số thở: tăng khi có khó thở, nhưng khi tần số thở giảm xuống rồi chậm lại là dấu hiệu nặng lên.

Tiếng thở rít trong thì thở vào (Stridor) – biểu hiện tắc nghẽn đường hô hấp trên, tiếng khò khè trong thì thở ra biểu hiện trong tắc nghẽn đường hô hấp dưới (hen, viêm tiểu phế quản).

Thở rên: thường gặp trong khó thở ở trẻ sơ sinh.

Sử dụng cơ hô hấp phụ mỗi lần thở.

Cánh mũi phập phồng.

Tư thế của trẻ: khi bị khó thở trẻ thường tìm một tư thế thích hợp để làm giảm sự khó thở - nhất là trong khi khó thở do tắc nghẽn (dị tật, viêm thanh quản, hen, viêm nắp thanh môn).

Khi bệnh nhân có biểu hiện kiệt sức, (giảm sự gắng sức, tần số thở giảm, giảm thông khí hai phổi) báo hiệu bệnh nhi đang trong tình trạng nguy kịch.

b. Hiệu quả của thở

Nghe tiếng thở: Đánh giá thông khí của hai bên phổi và đường thở.

Sự dẫn nở của lồng ngực và di động của bụng (nhất là ở trẻ nhỏ).

Độ bão hoà oxy mạch máu (sử dụng pulse oximeter)

Biểu hiện phổi tâm (giảm, mất rì rào phế nang, di động lồng ngực giảm hoặc không di động). Độ bão hoà oxy <85% khi thở khí trời, báo hiệu bệnh nhân trong tình trạng nguy kịch.

Ảnh hưởng của suy thở lên các chức năng khác

Tần số tim: mạch nhanh

Màu sắc da: tím tái

Tình trạng thần kinh: kích thích, vật vã, hôn mê biểu hiện các mức độ thiếu oxy não.

Xử trí

Tất cả những bệnh nhân bị khó thở đều phải được cung cấp oxy lưu lượng cao: qua mặt nạ NCPAP, ống thông mũi, gọng oxy.

Với bệnh nhân giảm thông khí, thở không đảm bảo thì phải được hỗ trợ hô hấp bằng bóp bóng qua mặt nạ hoặc qua ống nội khí quản, hoặc cho thở máy.

Tuần hoàn: (C) Đánh giá: xác định xem tuần hoàn có đảm bảo hay không dựa vào:

d. Tình trạng tim mạch

Tần số và nhịp tim

Độ nảy của mạch

Thời gian trở về của máu mao mạch.

Huyết áp.

Khi huyết áp hạ là dấu hiệu nguy kịch.

Ảnh hưởng của tuần hoàn lên cơ quan khác

Nhịp thở và kiểu thở.

Màu sắc da và thân nhiệt: Biểu hiện tím tái trung ương không cải thiện khi cho bệnh nhân thở oxy lưu lượng cao là gợi ý bệnh nhân mắc bệnh tim bẩm sinh có shunt phải trái.

Tình trạng tinh thần kinh

Lượng bài niệu

Dấu hiệu suy tim: bệnh nhân có thể khó thở do bệnh của tim có suy tim.

Tần số tim nhanh, có thể có: nhịp ngựa phi, nghe tim có tiếng thổi.

Tĩnh mạch cổ nổi (ít thấy ở trẻ bú mẹ)

Nghe phổi có ran ẩm

Gan to

Xử trí

Tất cả các bệnh nhân có biểu hiện suy tuần hoàn (sốc), cần phải được cung cấp oxy lưu lượng cao: (mũi, mặt nạ, ống nội khí quản).

Truyền dịch hồi phục khối lượng tuần hoàn (dung dịch điện giải hoặc dung dịch cao phân

tử: 20ml/kg), trừ trường hợp bệnh nhân có dấu hiệu suy tim.

Lấy máu để làm một số xét nghiệm cần thiết: công thức máu, điện giải đồ, urê, creatinin, nhóm máu, khí máu, cấy máu...

Tinh, thần kinh: (D)

Đánh giá

Đánh giá tri giác của bệnh nhân dựa vào thang điểm AVPU (tỉnh - đáp ứng với lời nói - chỉ đáp ứng với đau - không đáp ứng). Khi bệnh nhân chỉ đáp ứng với kích thích đau, thì cần thiết phải có những biện pháp trợ giúp về hô hấp.

Khám đồng tử: kích thước phản xạ.

Co giật tư thế nằm của trẻ (khi bị suy thở trẻ thường ở tư thế giảm trương lực).

Khi bệnh nhân có giảm tri giác hoặc có co giật thì bắt buộc phải định lượng glucose máu.

Xử lý

Bệnh nhân bị giảm tri giác, không hoặc chỉ đáp ứng với kích thích đau cần phải đặt ống nội khí quản để đảm bảo sự thông suốt của đường thở.

Bệnh nhân nghi ngờ giảm glucose máu cần tiêm dung dịch glucose 10% hoặc 20% với liều lượng 0,5g/kg (trước đó phải lấy máu để định lượng đường máu).

Sử dụng lorazepam tiêm tĩnh mạch hoặc diazepam bơm, thụt hậu môn khi bệnh nhân bị co giật.

1.5 Khám toàn thân: (E)

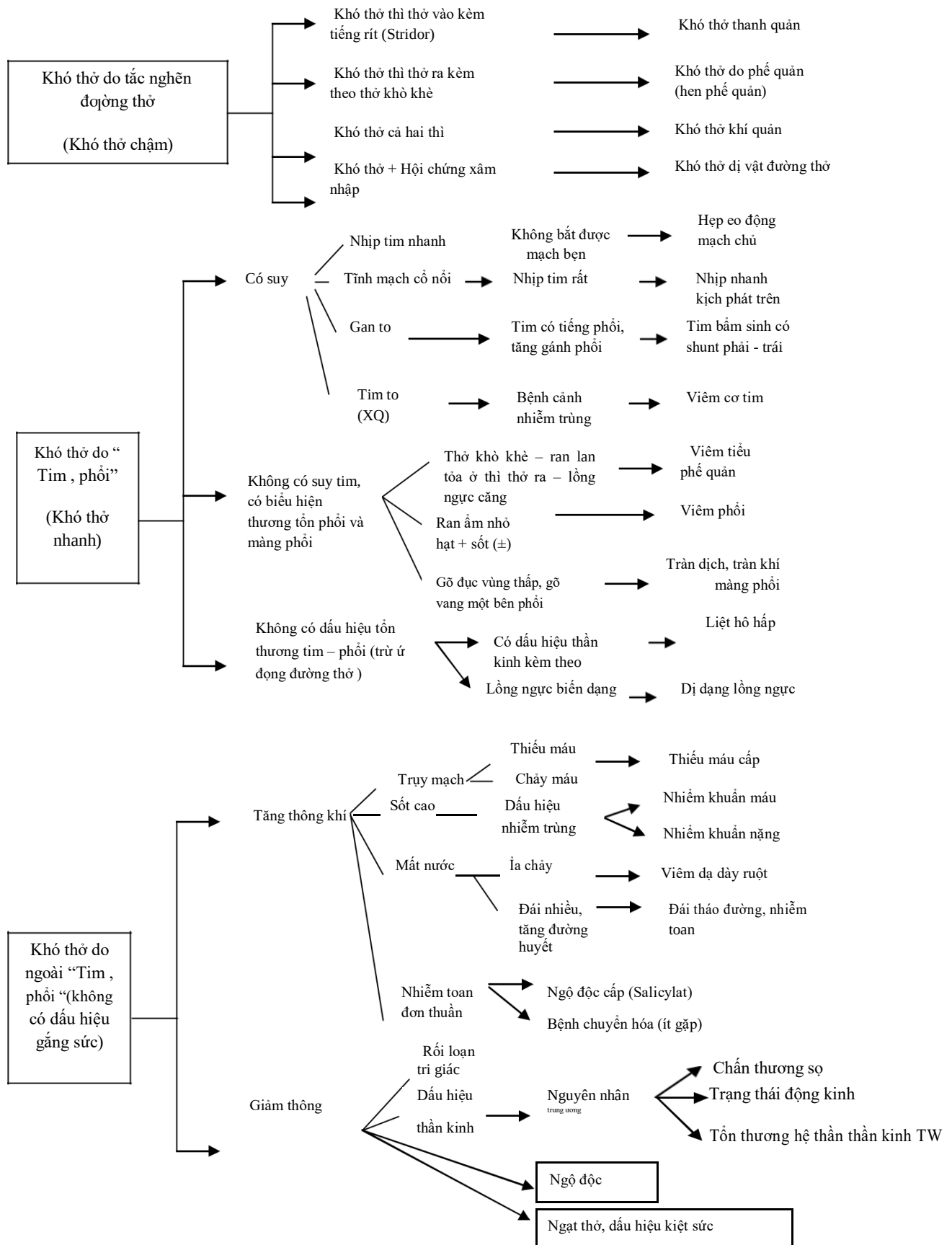
Chú ý lấy nhiệt độ cơ thể: nếu sốt thì gợi ý trẻ có thể bị nhiễm khuẩn (tuy vậy khi không bị sốt cũng chưa loại trừ được nguyên nhân này).

Phát hiện ban trên da: nếu là ban sẩn mề đay phải nghi ngờ trẻ bị phản vệ.

CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Đồng thời với việc đánh giá và cấp cứu ban đầu cần phải hỏi bệnh sử của trẻ, ít nhất là trong 24 giờ trước khi trẻ được cấp cứu. Kết hợp với kết quả các xét nghiệm có được, việc chẩn đoán nguyên nhân khó thở có thể dựa vào các triệu chứng dẫn đường theo sơ đồ dưới đây:

Sơ đồ 1. Chẩn đoán nguyên nhân khó thở



ĐÁNH GIÁ LẠI VÀ ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU THEO NGUYÊN NHÂN

Sau bước cấp cứu và đánh giá ban đầu, tình trạng bệnh nhân tạm ổn định, nguyên nhân khó thở được xác định (dựa vào các triệu chứng dẫn đường – xem sơ đồ 1). Bệnh nhân cần phải được khám, đánh giá lại tỉ mỉ hơn. Lúc này một số xét nghiệm máu, cận lâm sàng (X- quang, điện tâm đồ, khí máu...) cần được làm thêm để giúp cho việc chẩn đoán, điều trị và theo dõi bệnh nhân theo nguyên nhân. Tuy vậy, trong giai đoạn này bệnh nhi vẫn luôn được giám sát các chức năng sống (hô hấp, tuần hoàn, tinh thần kinh, thân nhiệt...) nếu có rối loạn nào thì phải tiến hành đánh giá và điều trị cấp cứu ban đầu lại.

Điều trị cấp cứu

Nếu nghe thấy được “lọc xọc” trong miệng bệnh nhân: đường thở có nhiều chất dịch tiết, đòi hỏi phải hút sạch.

Nếu bệnh nhân có thở rít thanh quản (Stridor) kèm với tiếng ho “ông ông” và biểu hiện suy thở nặng thì chứng tỏ đường hô hấp trên bị tắc nghẽn có thể do viêm thanh quản nặng, cần phải cho bệnh nhân thở khí dung adrenalin (5ml adrenalin 1:1000).

Nếu bệnh nhân có tiếng thở rít thanh quản nhẹ nhưng tình trạng chung của trẻ rất nặng (sốt, suy thở, tiết nhiều nước bọt) có khả năng trẻ bị viêm nắp thanh quản cần: cho kháng sinh, corticoid và mời người có kinh nghiệm đặt ống nội khí quản cấp cứu. Tôn trọng tư thế thích nghi của trẻ, không làm cho trẻ sợ hãi.

Diễn biến bệnh đột ngột, có tiền sử của hội chứng xâm nhập phải nghĩ đến nguyên nhân dị vật thanh quản. Nếu sử dụng quy trình xử lý đối với “trẻ bị sặc” không thành công thì phải tính đến việc nội soi thanh quản cấp cứu.

Thở rít thanh quản xảy ra ngay sau uống hoặc tiêm thuốc phải nghĩ đến nguyên nhân phản vệ. Tiêm bắp adrenalin 10µg/kg.

Bệnh nhân có tiền sử hen phế quản hoặc thở khò khè có suy thở nặng - lưu lượng đỉnh giảm và/hoặc thiếu oxy thì cho khí dung ventolin và Ipratropium với oxy. Ở trẻ bú mẹ có thể do viêm tiểu phế quản thì chỉ cần thở oxy.

3.2. Điều trị ổn định tình trạng và vận chuyển an toàn bệnh nhân

Sau bước điều trị cấp cứu, tình trạng bệnh nhân tạm ổn định vẫn phải thường xuyên giám sát đánh giá bệnh nhân, việc quyết định tiếp theo (chuyển hồi sức tích cực, chuyển điều trị chuyên khoa hay chuyển viện...) phụ thuộc vào

tình trạng bệnh nhân và điều kiện của cơ sở y tế tiếp nhận bệnh nhân ban đầu. Trên nguyên tắc khi chuyển bệnh nhân phải an toàn, đảm bảo ba yếu tố an toàn của bệnh nhân: bệnh nhân phải được ổn định chức năng sống (đường thở, thở, tuần hoàn...), liên hệ chặt chẽ với nơi bệnh nhân sẽ chuyển đến, tiếp tục duy trì chức năng sống của bệnh nhân trong suốt quá trình vận chuyển (Xem bài vận chuyển an toàn bệnh nhân).

NGUYÊN TẮC TIẾP CẬN VÀ XỬ LÝ NGỘ ĐỘC CẤP Ở TRẺ EM

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

trẻ em, ngộ độc xảy ra như là 1 tai nạn không cố ý, đặc biệt ở trẻ em dưới 12 tuổi, chủ yếu xảy ra qua đường tiêu hoá (do ăn uống phải chất độc).

CHẨN ĐOÁN

Trước một trẻ nghi ngộ độc cấp cần xác định.

Trẻ có bị ngộ độc thật sự hay do một nguyên nhân bệnh lý khác

Mức độ nặng của ngộ độc.

Chất độc đó là gì.

Thời gian bị ngộ độc, lượng chất độc mà trẻ ăn uống phải. Trong thực tế các tình huống có thể xảy ra là.

Dễ chẩn đoán: gia đình đưa trẻ đến với lời khai rõ ràng các tang chứng đưa theo cụ thể (thuốc, chai lọ đựng thuốc, củ, quả...)

Khó chẩn đoán: phải dựa vào nhiều yếu tố (hỏi bệnh, khám lâm sàng và xét nghiệm độc chất), có thể nghi ngờ trẻ bị ngộ độc khi:

Các triệu chứng bất thường xảy ra đột ngột (hôn mê, co giật, nôn, tiêu chảy, tím tái...) ở trẻ trước đó hoàn toàn khoẻ mạnh hoặc chỉ những bệnh nhẹ thông thường (sốt nhẹ, hắt hơi, sổ mũi...)

Thường không sốt cao (ngoại trừ một số chất độc nhất định).

Hỏi những người xung quanh (đi theo) về các chất độc (thuốc diệt chuột, thuốc trừ sâu...) hoặc thuốc điều trị mà gia đình hiện đang dùng.

Khám lâm sàng toàn diện:

Để xác định tình trạng của trẻ, đặc biệt phải chú ý xác định được: tuổi, cân nặng, các chức năng sống như hô hấp, tuần hoàn, tinh thần kinh, thân nhiệt). Đồng thời phát hiện các dấu hiệu chỉ điểm đặc hiệu, ví dụ:

Hôn mê, không có dấu hiệu thần kinh khu trú kèm theo: ngộ độc thuốc ngủ (barbituric) hoặc các loại an thần khác.

Co giật: Ngộ độc strychnine, atropin, theophylin, long não...

Co đồng tử: Ngộ độc atropin, imipramin, thuốc mê, rượu...

Mạch chậm: Ngộ độc digitalis, quinine, muscarin...

Mạch nhanh: Ngộ độc atropine, xanthin, theophylin...

Sốt cao: Ngộ độc nhóm xanthin, theophylin...

Hạ thân nhiệt: Ngộ độc barbituric, phenothiazin...

Tăng thông khí: Ngộ độc salicylat (aspirin)...

Xuất huyết: Ngộ độc chất chống vitamin K...

Xét nghiệm độc chất:

Phải lấy các chất nôn, dịch dạ dày, phân, nước tiểu, máu của bệnh nhân và các chất vật phẩm nghi ngờ mà gia đình đưa đến để xác định độc chất.

Tùy theo mức độ nặng nhẹ và các rối loạn mà một số xét nghiệm sau đây cần phải làm để giúp cho việc theo dõi và điều trị:

Công thức máu, urê, creatinin máu, điện giải đồ, đường máu, khí máu, chức năng gan, điện tâm đồ...

XỬ LÝ

Đảm bảo và duy trì các chức năng sống

Phải đảm bảo bệnh nhân thở tốt: làm thông đường thở, thở oxy, đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ nếu cần.

Đảm bảo chức năng tuần hoàn: cấp cứu ngừng tim (nếu có). Nếu bệnh nhân có biểu hiện sốc thì phải truyền nhanh dung dịch có điện giải, dung dịch keo hoặc máu (tùy theo trường hợp cụ thể, không được dùng ngay thuốc vận mạch nếu chưa được truyền dịch thỏa đáng.

Điều trị và ngăn ngừa co giật hay rối loạn thân nhiệt.

Loại trừ chất độc

Những chất độc qua da, niêm mạc

Cởi bỏ quần áo.

Rửa sạch cơ thể bằng nước hoặc dung môi thích hợp.

Những chất độc qua đường uống: Các biện pháp loại bỏ chất độc là:

Gây nôn, rửa dạ dày, tẩy ruột, bài niệu mạnh, lọc máu ngoài thận (thẩm phân phúc mạc, thận nhân tạo), hô hấp hỗ trợ.

a. Gây nôn, rửa dạ dày

Gây nôn: Chỉ định khi chất độc ở dạng thức ăn, lá, thuốc viên, thực hiện trong vòng một giờ đầu sau khi trẻ ăn uống phải chất độc mà vẫn còn tỉnh táo.

+ Có thể làm tức khắc bằng cách cho ngón tay vào họng để kích thích nôn.

Uống sirô Ipeca 7- 10%: trẻ em 6 - 12 tháng uống 1 lần 10ml, 1-10 tuổi uống 15ml, trên 10 tuổi uống 30ml. Sau khi uống xong cho trẻ uống nhiều nước, nếu sau 20 phút trẻ không nôn thì uống liều thứ hai.

Tiêm apomorphin liều 0.07mg/kg sau 2 đến 5 phút trẻ sẽ tự nôn (nếu có dấu hiệu suy thở thì tiêm naloxon (Narcan) liều 0.01mg/kg.

Rửa dạ dày

+ Chỉ thực hiện trong 6 giờ đầu sau khi uống phải chất độc và trẻ vẫn còn tỉnh táo hoặc đã được đặt ống nội khí quản nếu trẻ bị hôn mê.

Đặt ống thông vào dạ dày, cho bệnh nhân nằm đầu hơi thấp nghiêng về một bên. Dùng nước ấm thêm natriclorua (1 lít nước thêm 4g natriclorua) hoặc dùng dung dịch huyết thanh mặn đẳng trương 0.9% để rửa và làm sạch dạ dày. Phải chú ý chất dịch chảy ra xem có các mẫu thuốc, thức ăn, máu. Về nguyên tắc là rửa cho đến bao giờ nước lấy ra trong (thực tế là lượng dịch để rửa dạ dày khoảng 100ml/kg cân nặng ở trẻ em. Chất dịch thu được cần gửi đi xét nghiệm độc chất. Sau khi rửa xong nên bơm than hoạt vào dạ dày.

Chống chỉ định gây nôn và rửa dạ dày:

Không gây nôn và rửa dạ dày khi bệnh nhân đang co giật và hôn mê.

Chất độc là chất ăn mòn (acid, kiềm, thuốc tẩy), chất bay hơi (xăng, dầu hỏa, nước hoa), chất dầu không tan (chất bôi trơn, chất làm bong).

b. Than hoạt:

Lấy khoảng 30gam than hoạt pha với nước thành 1 thứ hồ, liều dùng 1g/kg cân nặng cho 1 lần. Cho bệnh nhân uống trực tiếp hoặc bơm vào dạ dày sau khi rửa dạ dày, có hiệu quả tốt nhất một giờ đầu sau khi bệnh nhân ăn, uống phải chất độc. Than hoạt không có hiệu quả đối với các chất độc là: rượu, acid boric, sắt, alcan, thilium, muối acid, cyanid, các chất có hydrocarbon.

c. Thuốc tẩy ruột:

Sử dụng magê sulphat 250mg/kg cân nặng hoặc dầu paraffin 5ml/kg cân nặng, Khi dùng thuốc tẩy phải theo dõi tình trạng mất nước, điện giải. Không dùng thuốc tẩy có magiê cho người có suy thận.

Tanin:

Làm biến tính một số alcaloid và có thể kết hợp với muối kim loại nặng, ngăn cản sự hấp thu của chúng. Liều dùng 2-4g/ một lần.

e. Bài niệu mạnh:

Chỉ định khi chất độc được đào thải qua thận.

f. Kiểm hoá máu: ngộ độc thuốc ngủ Barbiturate

g. Lọc máu ngoài thận:

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc nặng với lượng lớn các chất độc có khả năng qua được màng lọc.

h. Đào thải chất độc qua đường hô hấp:

Chỉ định trong những trường hợp ngộ độc chất bay hơi (Rượu, benzene, ether, ceton, oxyd carbon, xylem...)

Kỹ thuật: đặt ống nội khí quản, hô hấp hỗ trợ.

Giải độc

Giải độc không đặc hiệu:

Hấp thụ: than hoạt, tanin, sữa.

Trung hoà hoá học: dùng oxyd magiê để trung hoà acid, dùng dấm pha loãng, chanh để trung hoà chất kiềm...

Giải độc đặc hiệu:

Chỉ dùng khi biết chắc chắn chất gây độc và chỉ phát huy hết tác dụng khi chất độc còn lưu thông trong hệ tuần hoàn.

Ví dụ:	Methemoglobin	☐ Dùng xanh methylen
	Opi	☐ Narcan
	Phospho hữu cơ	☐ Conthradiol + Atropin
	Paracetamol	☐ N. Acetyl – cystein
	Heparin	☐ Protamin
	Dicoumarin	☐ Vitamin K1, PPSB

XỬ TRÍ ONG ĐỐT Ở TRẺ EM

Nước ta, các loại ong đốt người đã gây ra các hậu quả nghiêm trọng, có thể dẫn đến tử vong. Các loại ong đó là: ong mật, ong vàng, ong vò vẽ (ong bắp cày), ong nghệ (ong bầu)...Điểm khác biệt giữa ong mật với các loại ong khác là khi đốt, vòi của ong mật bị đứt, đoạn đứt có chứa những túi nọc độc bị giữ lại trong da của nạn nhân, trong khi đó các loại ong khác thì chúng có thể rút vòi ra và đốt được nhiều lần.

Nọc độc của các loài ong có đặc điểm chung là chứa một protein có tính kháng nguyên cao, có khả năng làm tăng IgE qua con đường đáp ứng miễn dịch thể ở những người bị ong đốt. Ngoài ra, trong nọc ong có các amin sinh học, phospholipase, phosphatase và hyaluronidase.

Biến chứng nguy hiểm có thể gây tử vong ở tất cả các loại ong là sốc phản vệ.

Riêng ở ong vò vẽ: suy thận cấp, tán huyết, tiểu Myoglobin do tiêu cơ vân, hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS), suy đa cơ quan.

ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Phản ứng gây ra do nọc ong có nhiều hình thái và mức độ khác nhau.

Trong thực tế, người ta phân ra 4 nhóm mức độ phản ứng dị ứng:

Nhóm 1: Những trường hợp chỉ có phản ứng tại chỗ đốt: Nốt sần tại chỗ, đau, ngứa

Nhóm 2: Phản ứng toàn thân mức độ nhẹ:

Cảm giác bỏng rát miệng

Ngứa môi, miệng, họng

Cảm giác nóng bức

Buồn nôn

Đau bụng

Ban sẩn mề đay

Phù mạch

Sung huyết kết mạc

Nhóm 3: Phản ứng toàn thân mức độ nặng:

Ho, thở khò khè

Mất, giảm nhu động ruột

Vã mồ hôi

Kích thích

Co thắt phế quản

Nhịp tim nhanh

Xanh tái

Nhóm 4: Phản ứng toàn thân mức độ rất nặng:

Khó thở

Trụy mạch

Nôn, đại ỉa không tự chủ

Co thắt phế quản nặng

Phù thanh quản

Sốc

Ngừng thở

Ngừng tim

Có khoảng 0,5 – 5% số người bị ong đốt biểu hiện triệu chứng nặng của nhóm 4.

2. XỬ TRÍ

Nguyên tắc điều trị:

Phát hiện và điều trị ngay sốc phản vệ.

Chăm sóc tại chỗ vết đốt.

Điều trị biến chứng.

2.2. Điều trị tại tuyến cơ sở

Cấp cứu ngừng thở ngừng tim nếu có.

Điều trị sốc phản vệ: Adrenalin 1‰ liều 0,3ml (TDD).

Sơ cứu vết ong đốt:

Dùng kẹp rút ngòi đốt kèm túi nọc ong trên da (ong mật).

Rửa sạch, sát trùng da nơi vết ong đốt bằng Alcool Povidin 10%.

Điều trị ngoại trú: trong trường hợp không có phản ứng sốc phản vệ, ong mật đốt, ong vò vẽ < 10 vết đốt.

Thuốc giảm đau Paracetamol.

Hướng dẫn thân nhân cách chăm sóc và theo dõi tại nhà: lượng nước tiểu, dấu hiệu nặng cần tái khám ngay: tiểu ít, thay đổi màu nước tiểu, khó thở.

Tiêu chuẩn chuyển viện:

Sốc phản vệ sau khi cấp cứu.

Ong vò vẽ đốt > 10 vết đốt.

Tiểu ít, tiểu đỏ hoặc màu đen.

Điều trị tại tuyến huyện, tuyến tỉnh, tuyến trung ương

Tiểu Hemoglobine và Myoglobine: thường xuất hiện sau 24-72 giờ do tán huyết (tiểu hemoglobine), hủy cơ (tiểu myoglobine).

Thiếu máu cần bù máu (tán huyết, tiểu hemoglobine).

Truyền dịch:

Tất cả trường hợp có số mũi ong vò vẽ đốt nhiều (> 10 mũi) hoặc có tiểu ít, tiểu đỏ hoặc màu đen.

Lượng dịch tăng hơn nhu cầu (khoảng gấp rưỡi nhu cầu) để tăng thải độc tổ ong vò vẽ phòng ngừa suy thận do tiểu Hemoglobin, Myoglobin.

Điều chỉnh rối loạn điện giải, đặc biệt chú ý tăng kali máu.

Tiểu Myoglobin: kiểm hóa nước tiểu để tăng thải myoglobin qua thận.

Dung dịch Dextrose 5% trong 0,45% saline 500ml (Dextrose 10% 250 ml + Normalsalin 250 ml), pha thêm 50 ml Natri Bicarbonate 4,2%. Truyền tốc độ 7 ml/kg/giờ đến khi không còn tiểu myoglobine, thường ở ngày thứ 3.

Có thể xem xét kết hợp với truyền dung dịch Manitol 20% trong 1-2 ngày đầu, liều 0,5g/kg/lần, chống chỉ định trong trường hợp suy thận, quá tải.

Giữ pH nước tiểu > 6,5.

Suy thận cấp: Suy thận cấp là biến chứng muộn (3-5 ngày) thường gặp ở ong vò vẽ đốt trên 20 mũi. Suy thận là do tổn thương trực tiếp của độc tố trên thận hay do hậu quả tiểu myoglobin hoặc hemoglobin. Vì vậy các trường hợp ong vò vẽ đốt trong những ngày đầu phải theo dõi sát lượng dịch nhập, nước tiểu và xét nghiệm TPTNT, chức năng thận mỗi ngày nhất là các trường hợp có tiểu Hemoglobin và myoglobin.

Hạn chế dịch, điều trị rối loạn điện giải. Thường suy thận cấp do ong đốt tự hồi phục không di chứng sau 14-21 ngày.

Chỉ định lọc thận hay thẩm phân phúc mạc:

Phù phổi cấp.

Tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa.

Toan máu không đáp ứng Bicarbonate.

Hội chứng urê huyết cao.

* Suy hô hấp:

Suy hô hấp do ARDS xuất hiện sớm trong 24-48 giờ đầu kèm hình ảnh phù phổi trên X-quang nhưng CVP bình thường.

Điều trị: thở áp lực dương liên tục qua mũi (NCPAP) hay thở máy với PEEP cao 6 - 10 cm H₂O.

Suy đa cơ quan:

Lọc máu liên tục có tác dụng lấy bớt độc tố ong và các cytokine.

Hiệu quả, cứu sống nhiều bệnh nhân bị ong vò vẽ đốt kèm tổn thương đa cơ quan.

Cần xem xét chỉ định lọc máu sớm ngay khi bệnh nhân có biểu hiện tổn thương ≥ 2 cơ quan.

Điều trị rối loạn điện giải, đặc biệt tăng kali máu do tán huyết hủy cơ, suy thận.

Kháng sinh:

Nếu có nhiễm trùng vết đốt hay do ong vò vẽ đốt > 10 mũi: kháng sinh Cephalosporin thế hệ 1: Cephalexin 25 - 50 mg/kg/ngày (U), chia 3 - 4 lần.

Nếu có bằng chứng nhiễm trùng toàn thân như sốt, bạch cầu tăng chuyển trái hoặc tổn thương đa cơ quan: Cefazolin 50 - 100 mg/kg/ngày TM, cần giảm liều khi suy thận.

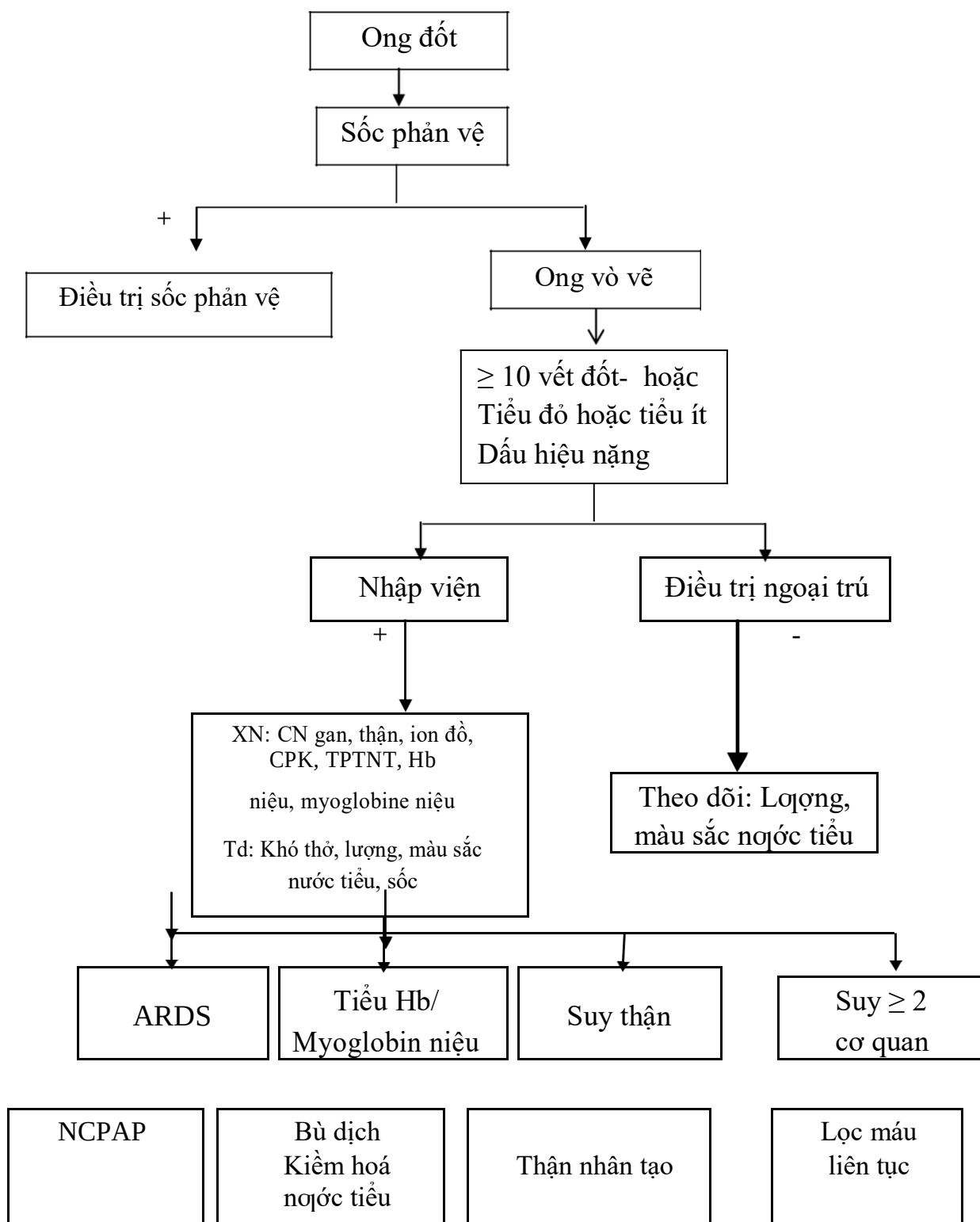
* Corticoid: không chỉ định thường qui, chỉ dùng khi có phản ứng phản vệ.

PHÒNG NGỪA

Phá bỏ tổ ong ngay khi phát hiện.

Không cho trẻ đến gần hoặc chọc phá tổ ong.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ ONG ĐÓT



TIÊU CHẢY CẤP

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy: Là tình trạng đi ngoài phân lỏng hoặc toé nước ≥ 3 lần trong 24

Tiêu chảy cấp: Là tiêu chảy khởi đầu cấp tính và kéo dài không quá 14 ngày.

NGUYÊN NHÂN

Tiêu chảy do nhiễm khuẩn.

a. Nhiễm trùng tại ruột.

Rotavirus là tác nhân chính gây tiêu chảy nặng và đe dọa tử vong ở trẻ dưới 2 tuổi. Ngoài ra *Adenovirus*, *Norwalkvirus* ... cũng gây bệnh tiêu chảy.

Vi khuẩn:

E.coli: Bao gồm các loại ETEC (*E.coli* sinh độc tố), EPEC (*E.coli* gây bệnh), EHEC (*E.coli* gây chảy máu), EIEC (*E.coli* xâm nhập), EAEC (*E.coli* bám dính).

Shigella: Lý trực trùng

Tả: Thường gây những vụ dịch

Các vi khuẩn khác: *Campylobacter Jejuni*, *Salmonella* ...

Ký sinh trùng: *Giardia*, *Cryptosporidia*, *amip*

b. Nhiễm trùng ngoài ruột.

Nhiễm khuẩn hô hấp

Nhiễm khuẩn đường tiểu

Viêm màng não

Tiêu chảy do thuốc: Liên quan đến việc sử dụng một số loại thuốc như kháng sinh, thuốc nhuận tràng...

Tiêu chảy do dị ứng thức ăn: Dị ứng protein sữa bò, sữa đậu nành hoặc một số loại thức ăn khác: lạc, trứng, tôm, cá biển...

Tiêu chảy do các nguyên nhân hiếm gặp khác

Rối loạn quá trình tiêu hóa, hấp thu.

Viêm ruột do hóa trị hoặc xạ trị.

Các bệnh lý ngoại khoa: lồng ruột, viêm ruột thừa cấp.

Thiếu vitamin.

Uống kim loại nặng.

Các yếu tố thuận lợi gây tiêu chảy.

Tuổi: 80% trẻ bị tiêu chảy < 2 tuổi, lứa tuổi cao nhất từ 6-18 tháng .

Trẻ mắc một số bệnh gây giảm miễn dịch: SDD, sau sởi, HIV/AIDS...

- Tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy cấp:

Cho trẻ bú chai hoặc không nuôi con bằng sữa mẹ trong 4-6 tháng đầu

Cai sữa quá sớm.

Thức ăn bị ô nhiễm

Nước uống bị ô nhiễm hoặc không đun chín

Không rửa tay trước khi ăn

Mùa: Mùa hè các bệnh tiêu chảy do nhiễm khuẩn cao, mùa đông tiêu chảy thường do *Rotavirus*

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

a. Hỏi bệnh:

Hỏi bà mẹ hoặc người chăm sóc trẻ các thông tin sau:

Trẻ bị đi ngoài từ bao giờ

Có máu trong phân không

Số lần tiêu chảy trong ngày

Số lần nôn và chất nôn

Các triệu chứng khác kèm theo: ho sốt, viêm phổi, sởi....

Chế độ nuôi dưỡng trước khi mắc bệnh và trong khi bị bệnh

Các thuốc đã dùng

Các loại vaccine đã được tiêm

chúng b. Khám bệnh:

Kiểm tra các dấu hiệu mất nước:

Toàn trạng: tỉnh táo, kích thích quấy khóc, li bì, hôn mê.

Khát nước: Uống bình thường, uống háo hức, uống kém hoặc không uống được.

Mắt có trũng không? Hỏi người mẹ có khác khi bình thường?

Độ chun giãn của da

Các triệu chứng khác

Chân tay: Da ở phần thấp của chân, tay bình thường ẩm và khô, móng tay có màu hồng. Khi mất nước nặng, có dấu hiệu sốc thì da lạnh và ẩm, nổi vân tím...

Mạch: Khi mất nước, mạch quay và đều nhanh hơn, nếu nặng có thể nhỏ và

yếu.

Thở: Tần số tăng khi trẻ bị mất nước nặng do toan chuyển hoá.

Sụt cân.

Giảm dưới 5%: Chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng.

Mất 5 -10 %: Có biểu hiện mất nước vừa và nhẹ.

Mất nước trên 10%: Có biểu hiện mất nước nặng.

Thóp trước: Khi có mất nước nhẹ và trung bình thóp trước trũng hơn bình thường và rất lõm khi có mất nước nặng.

Đái ít.

Trẻ có tình trạng suy dinh dưỡng không.

Sốt và nhiễm khuẩn: Trẻ ỉa chảy có thể bị nhiễm khuẩn phối hợp, phải khám toàn diện tìm các dấu hiệu nhiễm khuẩn kèm theo.

Co giật: Một số nguyên nhân gây co giật trong tiêu chảy như sốt cao, hạ đường huyết, tăng hoặc hạ natri máu.

Chướng bụng: Thường do hạ kali máu hoặc do dùng các thuốc cầm tiêu chảy không phù hợp.

Đánh giá mức độ mất nước

Trẻ 2 tháng – 5 tuổi

Dấu hiệu mất nước	Phân loại mức độ mất nước
Hai trong các dấu hiệu sau: Li bì hay khó đánh thức Mắt trũng. Không uống được hoặc uống kém Nếp véo da mất rất chậm	Mất nước nặng
Hai trong các dấu hiệu sau: Vật vã, kích thích. Mắt trũng Khát, uống nước háo hức Nếp véo da mất chậm	Có mất nước
Không đủ các dấu hiệu để phân loại có mất nước hoặc mất nước nặng	Không mất nước

Trẻ từ 1 tuần 2 tháng tuổi

Dấu hiệu Mất nước	Đánh giá tình trạng mất nước
Hai trong các dấu hiệu sau: Ngủ li bì hay khó đánh thức Mắt trũng Nếp véo da mất rất chậm	Mất nước nặng
Hai trong các dấu hiệu sau: Vật vã, kích thích Mắt trũng Nếp véo da mất chậm	Có mất nước
Không đủ các dấu hiệu để phân loại có mất nước hoặc mất nước nặng	Không mất nước

d. Chẩn đoán biến chứng

Rối loạn nước – điện giải

Tiêu chảy cấp mất nước đẳng trương

Lượng muối và nước mất tương đương.

Nồng độ Na^+ : 130-150mmol/L.

Nồng độ thẩm thấu huyết tương: 275-295 mOsmol/l.

Mất nghiêm trọng nước ngoài tế bào gây giảm khối lượng tuần hoàn

Tiêu chảy cấp mất nước nhược trương.

Mất muối nhiều hơn nước.

Nồng độ Na^+ < 130mmol/l.

Độ thẩm thấu huyết tương <275 mosmol/l.

Bệnh nhân li bì, có thể co giật

Tiêu chảy cấp mất nước ưu trương.

Mất nhiều nước hơn Na^+ .

Nồng độ Na^+ > 150mmol/l.

Độ thẩm thấu huyết tương >295 mosmol/l.

Bệnh nhân kích thích, rất khát nước, co giật.

Xảy ra khi uống các dung dịch ưu
trương Các rối loạn khác:

Kali máu:

Hạ Kali:

Kali < 3,5 mmol/l.

Lâm sàng: cơ nhẽo, yếu cơ, bụng chướng, giảm phản xạ, rối loạn nhịp tim.

Điện tâm đồ: ST xẹp, sóng T thấp, xuất hiện sóng U, nếu giảm quá nặng PR kéo dài, QT giãn rộng.

Tăng Kali:

Kali > 5,5 mmol/l

Lâm sàng: yếu cơ, loạn nhịp tim

EGC: T cao nhọn, QT ngắn, block A-V, rung thất (Kali ≥ 9 mmol/l) Toan chuyển hóa: pH < 7.2, $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/l, thở nhanh, sâu, môi đỏ. Suy thận cấp: tiểu ít hoặc vô niệu, BUN, Creatinin máu tăng.

Cận lâm sàng.

- Phần lớn trẻ bị tiêu chảy cấp không cần thiết chỉ định làm xét nghiệm thường quy.

Chỉ định làm xét nghiệm điện giải đồ khi trẻ được điều trị tại bệnh viện và có biểu hiện mất nước, mất nước nặng hoặc diễn biến bệnh và các biểu hiện lâm sàng không tương xứng với mức độ của tiêu chảy.

Chỉ định làm xét nghiệm công thức máu, CRP cho các trường hợp nghi ngờ có nhiễm khuẩn kèm theo hoặc mất nước nặng.

Chỉ định cấy phân cho các trường hợp tiêu chảy phân máu, tiêu chảy phân nước nặng nghi ngờ tả, tiêu chảy nặng và kéo dài, tiêu chảy trên trẻ suy giảm miễn dịch

Soi tươi tìm ký sinh trùng trong phân khi lâm sàng có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm ký sinh trùng

ĐIỀU TRỊ

Điều trị cần thiết

a. Bù nước và điện giải

Phác đồ A: Điều trị những trường hợp tiêu chảy chưa có biểu hiện mất nước. Cho trẻ uống nhiều nước hơn bình thường phòng mất nước. Cách cho uống như sau:

Số lượng uống: Cho trẻ uống nước sau mỗi lần đi ngoài với số lượng nước như sau:

Tuổi	Lượng ORS cho uống sau mỗi lần đi ngoài	Lượng ORS cần cung cấp để dùng tại nhà
< 24 tháng	50-100 ml	500ml/ngày

2t- 10 tuổi

100-200 ml

1000ml/ngày

10 tuổi trở lên uống cho đến khi hết khát

2000 ml/ngày

Các loại dịch dùng trong tiêu chảy: Dung dịch ORESOL (ORS) áp lực thẩm thấu thấp là tốt nhất

Cách cho uống:

Trẻ < 2 tuổi, cho uống từng thìa, trẻ lớn cho uống từng ngụm một bằng cốc hoặc bằng bát.

Trẻ bị nôn, dừng lại đợi 5-10 phút sau lại tiếp tục cho uống.

Cần động viên người mẹ chịu khó cho con uống, vì chỉ có cho uống mới tránh được hậu quả nguy hiểm khi trẻ bị tiêu chảy.

Phác đồ B: Điều trị các trường hợp mất nước vừa và nhẹ, cho bệnh nhi uống ORS dựa theo cân nặng hay tuổi (nếu không cân được)

Lượng ORS cho uống trong 4 giờ đầu (ml)

Nếu biết cân nặng có thể tính lượng dịch cần bù bằng công thức:

Số lượng nước (ml) uống trong 4 giờ = Cân nặng bệnh nhi x 75 ml.

Cách cho uống:

Trẻ nhỏ 2 tuổi thì cho uống từng thìa, cứ 1-2 phút cho uống 1 thìa, đối với trẻ lớn cho uống từng ngụm bằng chén.

Nếu trẻ nôn cho ngừng uống 10 phút sau đó cho uống chậm hơn.

Sau 4 giờ đánh giá lại tình trạng mất nước; nếu hết triệu chứng mất nước chuyển sang phác đồ A, trẻ còn dấu hiệu mất nước vừa và nhẹ thì tiếp tục theo phác đồ B. Nếu nặng lên thì chuyển sang phác đồ C .

Phác đồ C: Áp dụng trong những trường hợp mất nước nặng

Truyền tĩnh mạch ngay 100ml/kg dung dịch Ringe Lactate (hoặc dung dịch muối sinh lý) chia số lượng và thời gian như sau:

Tuổi	Lúc đầu 30ml/kg trong	Sau đó 70ml/kg trong
< 12 tháng	1 giờ	5 giờ
Bệnh nhân lớn hơn	30 phút	2giờ30 phút

Cứ 1-2 giờ đánh giá lại bệnh nhân. N- Lại truyền một lần nữa với số lượng và thời gian tương tự nếu mạch quay còn yếu hoặc không bắt được. Nếu tình trạng mất nước không tiến triển tốt thì truyền nhanh hơn.

Ngay khi bệnh nhân có thể uống được, hãy cho uống ORS (5ml/kg /giờ).

Nếu không truyền được, tùy từng điều kiện cụ thể có thể chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để truyền dịch hoặc đặt ống thông dạ dày cho ORS với số lượng 20ml/kg/giờ (tổng số 120ml/kg)

Cho ăn trở lại ngay khi trẻ có thể ăn được như tiếp tục bú mẹ hoặc cho trẻ ăn các thức ăn giàu dinh dưỡng

Sử dụng kháng sinh trong điều trị tiêu chảy cấp.

Không chỉ định sử dụng kháng sinh cho tất cả các trường hợp tiêu chảy cấp.

Chỉ định kháng sinh cho các trường hợp tiêu chảy cấp sau:

Tiêu chảy phân máu.

Tiêu chảy phân nước mất nước nặng nghi ngờ tả.

Tiêu chảy do *Giardia*.

Trẻ mắc tiêu chảy kèm theo các nhiễm trùng khác: viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu...

Kháng sinh sử dụng trong điều trị các nguyên nhân gây tiêu chảy

Nguyên nhân	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Tả	Erythromycin 12,5mg/kg x 4 lần/ngày x 3 ngày	Tetracyclin 12,5mg/kg x 4 lần/ngày x 3 ngày
		Azithromycin 6 – 20mg/kg x 1 lần/ngày x 1-5 ngày
Lỵ trực khuẩn	Ciprofloxacin 15mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 3 ngày	Pivmecillinam 20mg/kg/lần x 4 lần/ngày x 5 ngày
		Ceftriaxon tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 50–100mg/kg/ngày x 2 – 5 ngày
<i>Campylobacter</i>	Azithromycin 6 – 20mg/kg x 1 lần/ngày x 1-5 ngày	
Lỵ a míp	Metronidazole 10 mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 5 - 10 ngày (10 ngày với trường hợp bệnh nặng), dùng đường uống	
<i>Giardia</i>	Metronidazole 5 mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 5 ngày, dùng đường uống	

Bổ sung kẽm trong điều trị tiêu chảy cấp.

Trẻ 1- < 6 tháng tuổi: 10mg/ngày x 10 – 14 ngày

Trẻ ≥ 6 tháng tuổi: 20mg/ngày x 10 – 14 ngày

Chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân tiêu chảy cấp.

Cho trẻ ăn sớm khẩu phần ăn hàng ngày 4 – 6 giờ sau bù nước và điện giải với lượng tăng dần

Nếu trẻ bú mẹ: tiếp tục cho bú nhiều lần hơn và lâu hơn.

Nếu trẻ không bú sữa mẹ:

Cho trẻ loại sữa mà trẻ ăn trước đó.

Không pha loãng sữa.

Không sử dụng sữa không có lactose thường quy trong dinh dưỡng trẻ bị tiêu chảy cấp.

Tránh thức ăn có năng lượng, protein và điện giải thấp và nhiều carbohydrate.

Sau khi khỏi tiêu chảy, cho ăn thêm ngày 1 bữa ngoài những bữa ăn bình thường trong 2-4 tuần.

Điều trị hỗ trợ

S. Boulardii: 200 – 250mg/ngày x 5 - 6 ngày kết hợp với bù nước và điện giải đầy đủ.

Racecadotril: 1,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày kết hợp với bù nước, điện giải đầy đủ và không dùng quá 7 ngày

Không sử dụng thuốc cầm nôn, cầm đi ngoài

CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN VÀ TÁI KHÁM

Chỉ định nhập viện.

Trẻ cần được theo dõi tại cơ sở y tế và đánh giá lại trong quá trình theo dõi khi có các dấu hiệu sau:

Mất nước nặng ($\geq 10\%$ trọng lượng cơ thể), shock.

Có các biểu hiện thần kinh: li bì, co giật, hôn mê.

Nôn tái diễn hoặc nôn ra mật.

Thất bại với bù dịch bằng đường uống.

Trẻ có các biểu hiện toàn thân: sốt cao, nhiễm trùng, nhiễm độc.

Có các tình trạng bệnh lý khác kèm theo: tim mạch, bất thường về thần kinh, vận động hoặc các bệnh lý khác chưa xác định được.

Cha mẹ/người chăm sóc không đảm bảo việc cho uống đủ nước và dinh dưỡng tại nhà.

Khó đánh giá mức độ mất nước (trẻ béo phì).

Tái khám ngay khi có 1 trong các dấu hiệu: ăn uống kém, sốt cao, tiêu chảy tăng lên, nôn nhiều, toàn trạng mệt mỏi.

Hướng dẫn tái khám:

Hướng dẫn người mẹ phát hiện sớm các dấu hiệu mất nước để đưa đến cơ sở y tế kịp thời khi:

Trẻ đi ngoài nhiều lần, phân nhiều nước hơn.

Khát nhiều.

Sốt hoặc sốt cao hơn.

Phân nhày máu mũi.

Nôn tất cả mọi thứ

Không chịu ăn.

DỰ PHÒNG

Nuôi con bằng sữa mẹ: Cho trẻ bú mẹ ngay sau sinh và bú sữa mẹ hoàn toàn trong 6 tháng đầu.

Sử dụng vaccine phòng bệnh:

Tiêm phòng đủ theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

Phòng đặc hiệu tiêu chảy bằng vaccin: *Rotavirus*, tả, thương hàn.

Cải thiện tập quán ăn uống.

Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống.

Thực hành an toàn vệ sinh thực phẩm khi chế biến hoặc bảo quản thức ăn.

Rửa tay thường xuyên khi chăm sóc trẻ.

Sử dụng hố xí hợp vệ sinh.

HỘI CHỨNG THẬN HƯ TIỀN PHÁT Ở TRẺ EM

BS.CKI: VÕ HOÀNG THÁI

ĐẠI CƯƠNG

Tỷ lệ mắc hội chứng thận hư tiên phát 1-3/100.000 trẻ dưới 16 tuổi, 80% trẻ đáp ứng với liệu pháp corticoid. Tỷ lệ mắc nam nhiều hơn nữ (nam/nữ = 3/1)

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán hội chứng thận hư

Hội chứng thận hư	Phù, protein/creatinine niệu >0.2 g/mmol, hoặc >40mg/m ² /h hoặc 50mg/kg/24giờ, albumin máu giảm < 25 g/l, protid máu < 56 g/l, cholesterol máu tăng > 5,2 mmol/l.
Thuyên giảm	Hết phù, protein/ creatinine < 0,02 g/mmol, hoặc < 4mg/ m ² /h hoặc 10mg/kg/24 giờ, hoặc que thử nước tiểu âm tính hoặc vết trong 3 ngày liên tiếp.
Đáp ứng với corticoid	Đạt được sự thuyên giảm với liệu trình corticoid đơn thuần.

Tái phát	Protein/creatinine >0,2 g/l hoặc que thử nước tiểu lúc sáng sớm $\geq 2+$ trong 3 ngày liên tiếp (tái phát phần sinh hóa) và hoặc có giảm albumin máu (tái phát đầy đủ)
Tái phát không thường xuyên	Tái phát sau liệu trình đầu tiên, nhưng < 2 lần trong 6 tháng hoặc < 4 lần trong 1 năm.
Tái phát thường xuyên	Tái phát sau lần đầu tiên, với ≥ 2 lần trong 6 tháng hoặc ≥ 4 lần trong 1 năm.
Phụ thuộc corticoid	Tái phát thường xuyên với 2 lần liên tiếp trong liệu trình corticoid hoặc trong 2 tuần sau khi ngừng thuốc.
Kháng corticoid	Không đạt được sự thuyên giảm sau 6 tuần dùng liệu pháp prednisolon liều cao hàng ngày ($60\text{mg}/\text{m}^2/\text{ngày}$) hoặc sau 4 tuần liều cao cộng 3 mũi solumedrol $30\text{mg}/\text{kg}/48\text{giờ}$ hoặc 4 tuần liều cao và 4 tuần liều $1.5\text{mg}/\text{kg}/48\text{giờ}$.

Chẩn đoán biến chứng

Rối loạn thăng bằng nước, điện giải

Suy thận cấp

Nhiễm trùng: Viêm phúc mạc do phế cầu, viêm đường hô hấp trên, viêm phổi, viêm mô tế bào.

Tắc mạch: do tăng đông, giảm thể tích tuần hoàn

Giảm khối lượng tuần hoàn:

Rối loạn tăng trưởng: Chậm phát triển chiều cao được ghi nhận do

Thoát một số hormone qua nước tiểu

Suy giáp: do thoát protein mang Iod

SDD do thiếu đạm

CHỈ ĐỊNH SINH THIẾT THẬN

Hội chứng thận hư kháng thuốc .

Trẻ <1 tuổi

Trẻ > 10 tuổi nếu hội chứng thận hư kháng thuốc hoặc phụ thuộc.

Tăng huyết áp.

Đái máu đại thể hoặc hồng cầu niệu (+++).

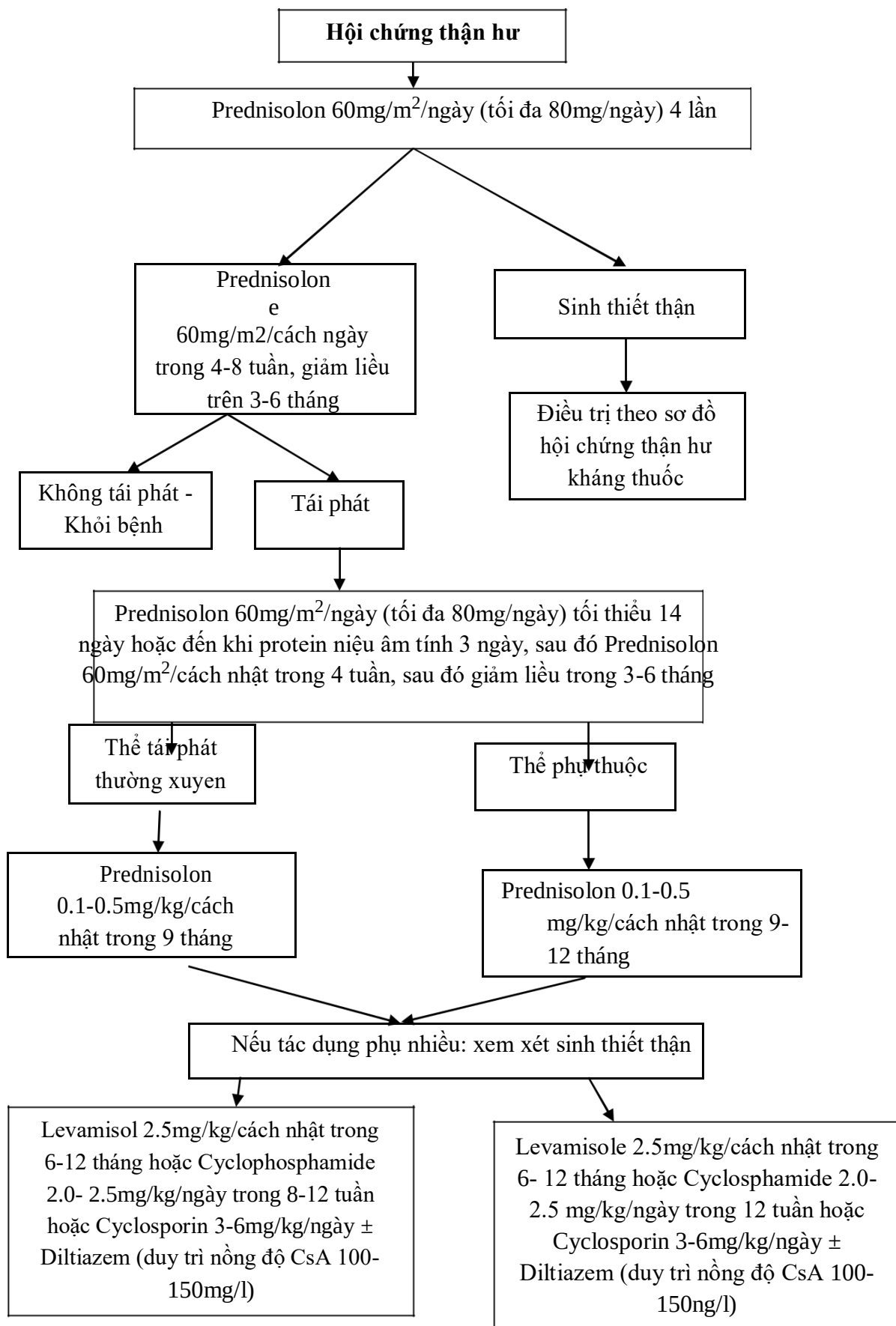
Bỏ thể máu giảm.

Suy thận.

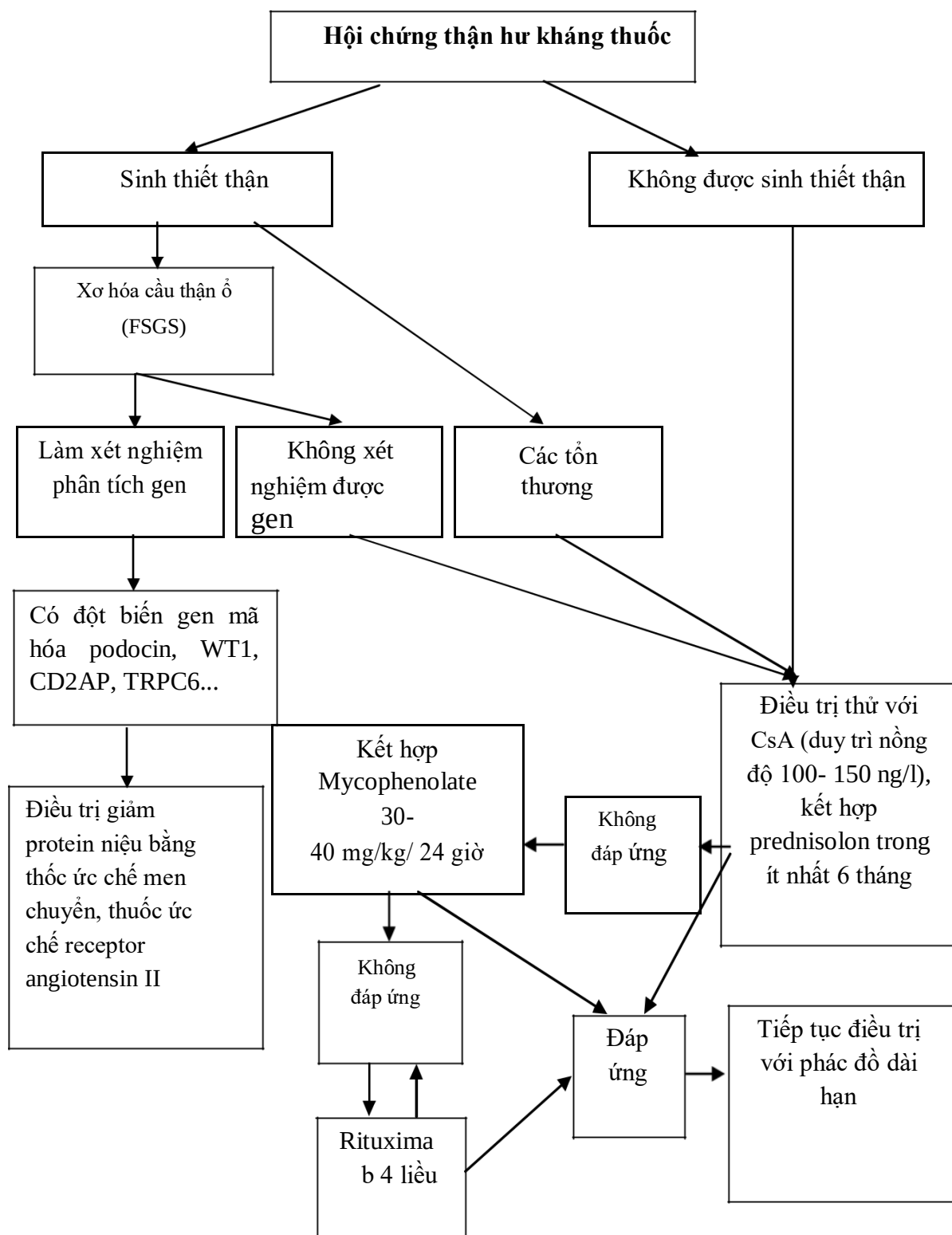
Tiền sử gia đình suy thận và nghe kém.

ĐIỀU TRỊ

Điều trị đặc hiệu



Sơ đồ điều trị hội chứng thận hư kháng thuốc



. Điều trị hỗ trợ

Chế độ ăn

Năng lượng bình thường, chất béo thấp, 10- 14% protein, 40- 50% chất béo không bão hòa, 40- 50% glucose.

Hạn chế muối nếu có phù

Hạn chế 50% dịch duy trì nếu có phù.

Yêu cầu protein.

Không có bằng chứng về việc tăng protein trong khẩu phần ăn đem lại hiệu quả trong điều trị trừ khi bị mất số lượng lớn ảnh hưởng đến sự phát triển của cơ thể.

Giảm protein niệu

Thuốc ức chế men chuyển (ACE inhibitor): Bắt đầu liều enalapril 0.1- 1.0 mg/kg ngày mỗi 12h hoặc 24h (tối đa 40mg/ ngày) hoặc captopril 1-2 mg/kg/24 giờ hoặc ramipril 0.05- 0.2 mg/kg/ngày 1 lần (tối đa 10mg).

Thuốc ức chế receptor Angiotension II: Thêm losartan 0.5- 2.0 mg/kg/ ngày (tối đa 100mg) nếu protein niệu vẫn còn.

Cần nhắc dùng kháng viêm nonsteroid trên bệnh nhân thận hư kháng thuốc nếu protein niệu vẫn ở mức thận hư và chức năng thận bình thường.

Phòng hiện tượng tăng đông.

+ Tránh giảm thể tích máu.

+ Aspirin 3- 5 mg/Kg (tối đa 100mg) hàng ngày khi tiểu cầu >800.000 hoặc chống ngưng tập tiểu cầu như dipyridamole 1- 2 mg/kg (tối đa 100 mg)/8h.

Heparin hoặc warfarin (nếu có hiện tượng huyết khối).

Chỉ định dùng heparin: khi bệnh nhân có ít nhất 2 trong 4 tiêu chuẩn:

Albumin $\leq$ 20 mg/l

ATP III $\leq$ 70%

Fibrinogen $\geq$ 6g/l D-

Dimer $\geq$ 1000.

Kiểm soát phù: Truyền albumin 20% liều 1g/kg trong 4h, tiêm furosemide 1- 2 mg/kg giữa quá trình truyền và/ hoặc sau truyền albumin

Chỉ định truyền albumin trên bệnh nhân hội chứng thận hư có biểu hiện: Shock hoặc tiền shock.

Albumin máu dưới 15g/l.

Bệnh nhân phù nhiều kéo dài kém đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

Chỉ định dùng lợi tiểu kéo dài trên bệnh nhân phù không thuyên giảm: Kết hợp Furosemide 1-2 mg/kg/ OM hoặc chia 2 lần và Spironolactone 1- 2mg/kg/24 giờ hoặc Bumetanide 25-50 μ g/kg (tối đa 3 mg) hàng ngày có thể tăng 8-12h.

Dùng kháng sinh nếu trẻ có biểu hiện nhiễm trùng

Tiêm phòng: Vaccin sống giảm độc lực như sởi, quai bị, rubella, varicella, rotavirus nên được chỉ định khi:

Trẻ dùng Prednisolone <1mg/kg/ ngày (dưới 20mg/ngày) hoặc dưới 20mg/kg cách ngày (dưới 40mg/ngày cách nhật).

Trẻ ngừng thuốc độc tế bào (cyclophosphamide, chlorambucil) ít nhất 3 tháng.

Trẻ được ngừng thuốc ức chế miễn dịch khác như (cyclosporine, levamisol, mycopenolate) hơn 1 tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hodson EM, Willis, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 4: CD001533.

Hodson EM, Willis, Craig JC. Non-corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 1: CD002290.

Hodson EM, Craig JC. Therapies for steroid –resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 1391-1394

4.Kidney Disease: Improving Global Outcome (KIDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KIDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Int*, 2012; 2: 231-232

Yap HK, Aragon ET, Resontoc LPR, Yeo WS. Management of Childhood Nephrotic Syndrome. *Pediatric Nephrology*. On-The-Go, 2012; 19: 122-135. Edited by: Hui Kim Yap, Isaac Desheng Liu, Woo Chiao Tay

TIÊU CHẢY KÉO DÀI

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy kéo dài (TCKD) là đợt tiêu chảy khởi đầu cấp tính & kéo dài 14 ngày.

NGUYÊN NHÂN: Các nguyên nhân thường gặp ở trẻ em

Nhiễm trùng:

+ Vi khuẩn: Shigella, Salmonella, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli, Clostridium difficile, Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Mycobacterium avium complex

Virus: rotavirus, adenovirus, astrovirus, norovirus, cytomegalovirus,

HIV.

+ Ký sinh trùng: Cryptosporidium, Giardia, Entamoeba histolytica, Isospora, Strongyloides

Chế độ ăn không hợp lý: ăn nhiều đường, thực phẩm dinh dưỡng chứa sorbitol, mannitol, hoặc xylitol;

Kém hấp thu đường:

Bất dung nạp lactose, thiếu men sucrase-isomaltase, thiếu men lactase, bất dung nạp glucose-galactose, bất dung nạp fructose...

LÂM SÀNG

Hỏi bệnh sử

Tiêu chảy bao nhiêu ngày?

Số lần tiêu chảy trong ngày, lượng phân.

Tính chất phân: nhầy, mỡ, có máu trong phân không?

Các triệu chứng đi kèm: sốt, đau bụng, mót rặn, quấy khóc, nôn, khó tiêu, chán ăn, thay đổi khẩu vị, mệt mỏi, sụt cân.

Chế độ ăn hiện tại: bú mẹ? Loại thức ăn, sữa khác...

Thuốc điều trị trước đó.

Tiền sử gia đình:

Tiêu chảy kéo dài ở người thân trong gia đình

Dị ứng hay bệnh lý miễn dịch

Khám tìm dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

Dấu hiệu sinh tồn

Dấu hiệu mất nước

Tình trạng nhiễm trùng

Tình trạng dinh dưỡng:

Chiều cao và cân nặng < 80%

Dấu hiệu phù mu bàn chân 2 bên

Triệu chứng thiếu máu: kết mạc mắt và lòng bàn tay nhợt

Triệu chứng thiếu vitamin và yếu tố vi lượng: loét miệng, mờ giác mạc, viêm da, tóc dễ gãy, rụng...

Thăm khám bụng:

Chướng bụng, gõ vang, đau bụng khi thăm khám

Gan, lách, tuần hoàn bàng hệ

Tổn thương các hệ cơ quan khác: tim mạch, hô hấp...

CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm đề nghị:

Thường quy: huyết đồ, soi cấy phân, CRP

Các xét nghiệm khác: tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng

Bệnh cảnh nặng, nhiễm trùng, mất nước: điện giải đồ, protit máu, albumin máu, đường huyết, chức năng gan thận, CRP, khí máu động mạch, cấy máu, tổng phân tích nước tiểu

Nghi bệnh lý miễn dịch: VS, điện di đạm, pANCA, ASCA, nội soi, giải phẫu bệnh mẫu sinh thiết...

Nghi kém tiêu hóa: lượng đạm, mỡ trong phân

Suy kiệt, tiền căn tiếp xúc: xét nghiệm lao, HIV

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Tiêu chảy kéo dài nặng: là tiêu chảy kéo dài kèm một trong các vấn đề sau: dấu hiệu mất nước, suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng nặng, trẻ nhỏ hơn 4 tháng.

Tiêu chảy kéo dài không nặng: tiêu chảy kéo dài không có các vấn đề nêu trên.

ĐIỀU TRỊ

Tiêu chảy kéo dài nặng:

Nguyên tắc điều trị:

Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm

Điều trị nhiễm trùng

Điều trị theo nguyên nhân

Xử lý kịp thời các biến chứng.

Phục hồi dinh dưỡng

Xử trí ban đầu:

Đánh giá và bù nước theo phác đồ B hoặc C.

Bù dịch bằng ORS, một số trẻ không hấp thu được Glucose trong ORS làm tăng tiêu chảy do đó cần bù dịch bằng đường tĩnh mạch cho đến khi đáp ứng với ORS.

Một số trường hợp mất nước B kèm ói nhiều, uống kém hoặc tốc độ thải phân cao ($>10\text{ml/kg/giờ}$) cần bù nước bằng đường tĩnh mạch. Dịch được lựa chọn là Lactate Ringer, Natri Chlorua 0,9% tốc độ truyền 75ml/kg/4giờ (phác đồ B IMCI)

Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan nếu có

Điều trị đặc hiệu:

Điều trị nhiễm trùng

Không điều trị kháng sinh thường quy trong TCKD.

Phát hiện và điều trị nhiễm trùng ngoài đường tiêu hóa: nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, viêm họng, viêm tai giữa.

Soi phân có máu: điều trị kháng sinh uống nhạy với Shigella:

Ciprofloxacin (trẻ 2 tháng -5 tuổi) 15 mg/kg x 2 lần/ngày.

Trẻ < 2tháng: Cefriaxone (IM) 100mg/kg/ x 1 lần/ngày trong 5 ngày.

Soi phân có E. hystolytica dạng dưỡng bào trong hồng cầu: Metronidazole 10mg/kg 3lần/ngày trong 5 ngày

Phân có bào nang hoặc dưỡng bào của Giardia lamblia: Metronidazole 5mg/kg x 3lần/ngày trong 5 ngày.

Điều trị Campylobacter: Erythromycine 30-50mg/kg/ngày trong 5 - 10 ngày.

Chế độ dinh dưỡng: Rất quan trọng với mọi trẻ TCKD. Khẩu phần cung cấp 150 kcal/kg/24h.

- Trẻ < 4 tháng:

Bú mẹ liên tục, thường xuyên, kéo dài

Nếu không có sữa mẹ, uống sữa giảm hoặc không có lactose, sữa protein thủy phân.

Trẻ > 4 tháng:

Khuyến khích tiếp tục bú mẹ,

Chế độ ăn đặc biệt giảm lactose, tăng số lần (6 bữa hoặc hơn) và tổng năng lượng khoảng 150 kcal/kg/ngày

Nếu trẻ ăn uống kém cần nuôi ăn qua sonde dạ dày

Cung cấp vitamin và khoáng chất: bổ sung thêm vitamin và khoáng chất mỗi ngày trong 2 tuần: folate, vitamin A, đồng, kẽm, sắt, magne.

Hội chẩn dinh dưỡng: Suy dinh dưỡng nặng, thất bại trong nuôi ăn (sau 7 ngày điều trị: tiêu chảy > 10 lần/ngày, xuất hiện lại dấu hiệu mất nước, không tăng cân) hoặc có chỉ định nuôi ăn qua sonde

+ Theo dõi mỗi ngày:

Cân nặng, thân nhiệt, lượng ăn vào, số lần tiêu chảy, tính chất phân.

Các dấu hiệu, biến chứng: nhiễm trùng, rối loạn nước – điện giải, kiềm toan, bụng ngoại khoa: thủng ruột...

Tiêu chảy kéo dài không nặng: không cần điều trị tại bệnh viện nhưng cần chế độ ăn đặc biệt và bù dịch tại nhà.

Phòng ngừa mất nước: Uống nhiều nước, theo phác đồ A: ORS, hoặc nước trái cây, nước thường.

Chế độ ăn:

+ Tăng cường bú mẹ.

Dùng sữa giảm hoặc không lactose.

Chia nhỏ cỡ ăn.

TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Các trường hợp TCKD có vấn đề kèm theo như: +

Tuổi < 4 tháng

+ Cân nặng/Chiều cao < 80% hoặc SDD phù. +

Mất nước.

+ Nhiễm trùng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng

TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Ăn uống khá

Trẻ tăng cân

Hết tiêu chảy

Không còn dấu hiệu nhiễm trùng, đã điều trị đủ liều kháng sinh

HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

Cho trẻ bú sữa mẹ

Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ

Vệ sinh trong ăn uống

Xử trí tốt các trường hợp tiêu chảy cấp

Khám lại ngay nếu có 1 trong các biểu hiện:

Trẻ mệt hoặc sốt.

Giảm ăn uống, giảm bú.

Phân có máu.

Khát nước.

THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM -

TCKD nặng:

Tái khám định kỳ.

Tham vấn dinh dưỡng.

TCKD không nặng:

Tái khám sau 5 ngày, hoặc sớm hơn nếu tiêu chảy tăng, hoặc có dấu mất nước.

Bớt tiêu chảy < 3 lần/ngày, tăng cân: tiếp tục chế độ ăn theo lứa tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu hướng dẫn của Bộ Y tế (2009)

Tài liệu hướng dẫn xử lý lồng ghép các bệnh trẻ em IMCI

Alfredo Guarino, David Branski (2011), Chronic Diarrhea, Nelson Textbook of Pediatrics, 19th ed, chapter 333, pp. 1339-1346

4. Alfredo Guarino, Guilio De Marco (2008), Persistent diarrhea, Pediatric Gastrointestinal Disease, chapter 15.2b, pp256-274

Jonathan Evans (2011), Protracted diarrhea, Pediatric Gastrointestinal and Liver disease, Chapter 33, pp 350-359

Bhupinder Sandhu, David Devadson (2011), Management of Diarrhea, Chapter 90, pp 1002-1011.

SỐC PHẢN VỆ Ở TRẺ EM

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Sốc phản vệ (SPV) là phản ứng quá mẫn tức thì phát sinh khi có sự xâm nhập lần thứ hai của dị nguyên vào cơ thể. Sốc phản vệ có biểu hiện hạ huyết áp, trụy tim mạch, suy hô hấp cấp do tăng tính thấm thành mạch và co thắt cơ trơn phế quản.

Sốc phản vệ (SPV) là tai biến dị ứng nghiêm trọng nhất dễ gây tử vong nếu không được chẩn đoán và xử trí kịp thời.

Bệnh xuất hiện nhanh, ngay lập tức hoặc sau 30 phút sau khi tiếp xúc dị nguyên. Triệu chứng xuất hiện càng sớm bệnh càng nặng, tỷ lệ tử vong càng cao.

Đường đưa thuốc vào cơ thể: tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp, dưới da, trong da, uống, bôi ngoài da, nhỏ mắt,... đều có thể gây sốc phản vệ.

NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân, hàng đầu là thuốc, tiếp đến thức ăn, nọc côn trùng. Các thuốc gây sốc phản vệ và những tai biến dị ứng do thuốc ngày càng nhiều, trong đó hàng đầu là kháng sinh: Peniciline, streptomycin, ampicillin, vancomycin, cephalosporin, chloramphenicol, kanamycin . Thuốc chống viêm không steroid: salicylat, mofen, indomethacin. Các vitamin: vitamin C tiêm TM, vitamin B1.. Các loại dịch truyền: glucose, dung dịch a xít a min...Thuốc gây tê: procain, novocain, thuốc cản quang có iot . Các vaccin, huyết thanh: vaccin phòng dại, uốn ván. Các hormon: Insulin, ACTH, vasopressin. Các thuốc khác: paracetamol, aminazin ...

Thức ăn: nguồn gốc động vật như cá thu, cá ngừ, tôm ốc, trứng, sữa, nhộng ...

nguồn gốc thực vật: dừa, lạc, đậu nành ...

Nọc côn trùng: ong đốt, rắn, nhện, bò cạp cắn.

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng:

Khởi phát thường rất nhanh trong 5 - 30 phút sau khi tiếp xúc dị nguyên với các dấu hiệu sớm: bồn chồn, hốt hoảng, khó thở vã mồ hôi, nhịp tim nhanh, ngứa chân tay ...

- Giai đoạn toàn phát với các triệu chứng lâm sàng rất đa dạng ở nhiều cơ quan.

Hô hấp: nghẹt mũi, hắt hơi, khàn tiếng, khò khè, phù thanh quản, ho, tắc nghẽn đường thở. Khó thở, thở nhanh, co thắt phế quản, co rút cơ hô hấp, tím tái, ngừng thở.

Tim mạch: nhịp tim nhanh, hạ HA, loạn nhịp, ngừng tim.

Thần kinh: đau đầu, chóng mặt, run chân tay, vật vã lơ mơ, co giật, ngất xỉu, hôn mê.

Tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, đại tiện không tự chủ, có thể đi ngoài ra máu.

Ngoài da: mề đay, phù Quincke, ban đỏ ngứa.

Toàn thân: vã mồ hôi, rét run, mệt lả ...

Chẩn đoán xác định:

Theo Hiệp hội Hen, Dị ứng Miễn dịch Hoa kỳ năm 2006. Chẩn đoán phản vệ khi có một trong những tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn 1: khởi phát cấp tính (vài phút tới vài giờ) với các biểu hiện ở da, niêm mạc, hoặc cả hai (mẩn ngứa, nóng bừng, phù nề môi, lưỡi, hầu họng)

Và có ít nhất 1 trong các dấu hiệu sau:

Biểu hiện hô hấp (vd: khó thở, khò khè/co thắt phế quản, thở rít, giảm PEF, thiếu ô xy).

Hạ huyết áp hoặc các dấu hiệu của thiếu máu các cơ quan (vd: giảm trương lực cơ, ngất, mất trương lực)

Tiêu chuẩn 2: có hai hoặc nhiều hơn những biểu hiện sau đây và xuất hiện nhanh (vài phút tới vài giờ) sau khi tiếp xúc với chất có thể là dị nguyên với người đó:

Biểu hiện ở da và niêm mạc (mẩn ngứa, nóng bừng, phù nề lưỡi, môi, mang hầu).

Biểu hiện hô hấp (khó thở, khò khè/co thắt phế quản, thở rít, giảm PEF, thiếu ô xy).

Hạ huyết áp hoặc các dấu hiệu của thiếu máu các cơ quan (vd: giảm trương lực cơ, ngất, mất trương lực).

Các triệu chứng tiêu hóa dai dẳng (đau quặn bụng, nôn...)

Tiêu chuẩn 3: hạ huyết áp nhanh (vài phút tới vài giờ) sau khi tiếp xúc với dị nguyên đã biết trước với người đó.

Trẻ em và nữ nhi: huyết áp tâm thu thấp (theo tuổi) hoặc giảm >30% HA tâm thu.

Người lớn: huyết áp tâm thu <90 mm Hg hoặc giảm >30% so với HA lúc bình thường

Hạ huyết áp tâm thu ở trẻ em khi HA <70 mm Hg ở trẻ từ 1 tháng tới 1 tuổi, thấp hơn ($70 \text{ mm Hg} + [2 \times \text{tuổi}]$) với trẻ từ 1 tới 10 tuổi và <90 mm Hg với trẻ từ 11 tới 17 tuổi.

Chẩn đoán phân biệt

Trong trường hợp không điển hình.

Hen phế quản nặng, dị vật đường thở.

U thần kinh giao cảm (pheochromocytoma)

Hội chứng tăng thông khí (Hyperventilation syndrome)

Phản xạ dây phế vị (Vasovagal response)

Sự khác biệt cơ bản là: triệu chứng trụy mạch, HA giảm xảy ra ngay sau khi đưa thuốc hoặc dị nguyên vào cơ thể trong SPV.

Thể lâm sàng:

Theo mức độ biểu hiện và tiến triển của bệnh, sốc phản vệ được chia làm 3 mức độ.

Thể nhẹ: với triệu chứng đau đầu, chóng mặt, sợ hãi có thể nổi mề đay, mẩn ngứa, phù Quincke, buồn nôn, nôn đau bụng, đái ỉa không tự chủ, nhịp tim nhanh, HA giảm, khó thở.

Thể trung bình: bệnh nhân hốt hoảng, cảm giác sắp chết đến nơi, choáng váng, mề đay khắp người, nghẹt thở, co giật có khi hôn mê, da tím, tái nhợt, mạch nhỏ, HA hạ.

Thể nặng: Xảy ra ngay trong những phút đầu với tốc độ chớp nhoáng. Bệnh nhân hôn mê, co giật, loạn nhịp tim, HA không đo được, ngừng thở tím tái toàn thân, tử vong nhanh sau vài phút, hãn hữu kéo dài vài giờ.

XỬ TRÍ SỐC PHẢN VỆ

Nguyên tắc: khẩn cấp, tại chỗ và dùng ngay Adrenalin.

Adrenalin dùng ngay càng sớm càng tốt vì thay đổi ngay các dấu hiệu nặng do sốc phản vệ gây ra như co thắt phế quản và tụt HA do Adrenalin làm tăng cAMP trong tế bào mast và basophil sẽ ức chế giải phóng các chất trung gian hoá học.

Adrenalin còn kích thích trên hệ giao cảm và phó giao cảm làm tăng co bóp cơ tim tăng sức cản mạch ngoại vi, làm tăng HA, tăng tưới máu các cơ quan.

Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

Xử trí ban đầu:

Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, ủ ấm, nằm nghiêng khi có nôn, đo HA 10 phút/lần.

Ngừng ngay tiếp xúc dị nguyên (thuốc đang tiêm, uống ...)

Duy trì đường thở: tư thế đường thở mở, hút đờm dãi và thở oxy.

Nếu tắc nghẽn đường thở nặng trẻ tím nhiều: đặt nội khí quản (NKQ) hô hấp hỗ trợ.

Epinephrine: tiêm bắp Adrenalin 1/1000 (0,01 mg/kg), 0,01 ml/kg, hoặc ở trẻ em không biết cân nặng Adrenalin 1‰ 0,3 ml.

Tiêm bắp ngay sau khi xuất hiện triệu chứng sốc phản vệ.

Có thể nhắc lại 5 - 10 phút liều như trên cho đến khi HA trở lại bình thường.

Chú ý:

Tiêm bắp cơ lớn (TB mắt trước đùi) thuốc hấp thu và đạt nồng độ cao hơn so tiêm cơ nhỏ hoặc tiêm dưới da.

Không sử dụng tiêm trực tiếp tĩnh mạch, trừ trường hợp cấp cứu ngừng tuần hoàn vì có thể gây loạn nhịp.

Nếu HA hạ hoặc không đáp ứng liều ban đầu: Adrenalin 1/10.000 tiêm TM liều 0,1 mg/Kg (0,1 ml/Kg) hoặc truyền Adrenalin TM:

Truyền Adrenalin TM liều bắt đầu 0,1 µg/kg/ph tăng dần đến khi đạt hiệu quả, tối đa 0,5 µg/kg/ph (để giảm tác dụng phụ của Adrenalin). hoặc phối hợp thêm Dopamin liều bắt đầu 0,3 µg/kg/ph tăng liều dần mỗi 10 - 15 phút đến khi đạt hiệu quả, tối đa 10 µg/kg/ph. Bệnh nhân phải được theo dõi sát và monitor điện tim khi truyền Adrenalin để phát hiện và xử trí kịp thời rối loạn nhịp tim.

Truyền Lactate Ringer hoặc Normal Saline 20 ml/kg/giờ sau đó nếu huyết động học cải thiện tốt, giảm liều Lactate Ringer còn 10 ml/kg/giờ. (nên truyền trong 1 giờ thay vì bơm TM để nguy cơ phù phổi).

Đo và theo dõi CVP.

Nếu còn sốc sau Normal saline/ Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ:

Đo huyết áp xâm lấn.

Truyền dung dịch cao phân tử (Haesteril 6% 200/0,5 hoặc Dextran 70) 10 - 20 ml/kg/giờ và điều chỉnh tốc độ truyền theo CVP. Trong trường hợp sốc nặng tổng thể tích dịch có thể đến 60 - 80 ml/kg.

Phối hợp truyền Adrenalin và Dopamin.

Theo dõi sát CVP vì biến chứng phù phổi rất thường gặp khi bệnh nhân hết giai đoạn dẫn mạch.

Các biện pháp khác:

Tuỳ theo điều kiện trang thiết bị và trình độ chuyên môn có thể áp dụng các biện pháp sau:

Chống suy hô hấp:

Làm thông đường thở, thở O₂, thổi ngạt

Đặt nội khí quản bóp bóng oxy, thông khí nhân tạo.

Mở khí quản nếu có phù thanh môn.

+Truyền tĩnh mạch : Aminophylin 1mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2 mcg / kg /phút.
Có thể dùng terbutalin 0,2 ml/10 kg tiêm dưới da, nhắc lại sau 6 - 8 giờ nếu không đỡ khó thở hoặc xịt họng terbutalin/hoặc salbutamol 2,5mg - 5 mg/lần x 4 - 5 lần/ngày.

Chống suy tuần hoàn.

Thiết lập 2 đường truyền TM: 1 đường truyền dịch điện giải, duy trì tiền gánh, 1 đường truyền thuốc vận mạch.

Truyền Adrenalin duy trì HA: liều khởi đầu 0,1 mcg/kg/phút điều chỉnh theo HA, liều tối đa 2 mcg/kg/phút.

Các thuốc khác.

Methylprednisolon 1 - 2 mg/kg/ lần TM cách 4h hoặc tiêm bắp

Hydrocortison hemisuccinat 5 mg/kg/giờ TM hoặc tiêm bắp tại tuyến cơ sở có thể liều cao hơn nếu sốc nặng.

Diphenylhydramin 1-2 mg/kg/lần TM hoặc prometazin 1 mg/kg/lần TB cách 6- 8 giờ

Ranitidin 1-2 mg/kg/lần cách 6 - 8 giờ trong sốc nặng hoặc TM

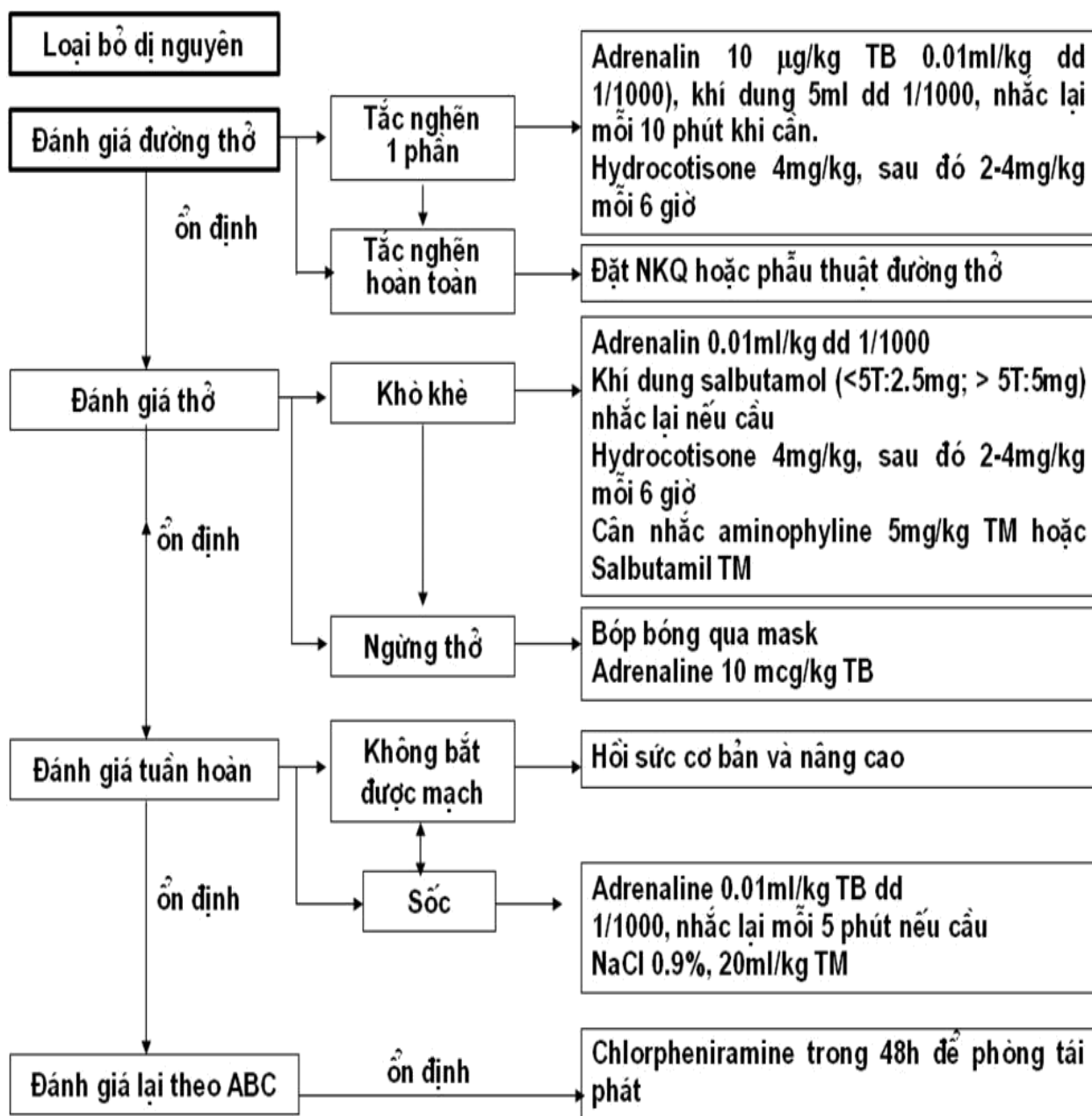
Giám sát: mạch, HA, nhịp thở, SpO₂, ý thức, bài niệu, 30 phút - 1 giờ/1 lần.

Điều trị phối hợp và theo dõi

Theo dõi ít nhất 24 giờ sau khi HA đã ổn định: giám sát: mạch, HA, nhịp thở, SpO₂, ý thức, bài niệu, 30 phút - 1 giờ/1 lần

Nếu HA không ổn định có thể dùng dung dịch cao phân tử: plasma, Human albumin, phối hợp thuốc vận mạch (xem bài sốc trẻ em)

Điều dưỡng có thể tiêm Adrenalin theo phác đồ trên khi bác sỹ chưa kịp có



Xử trí cấp cứu bệnh nhân SPV

mặt. Hỏi kỹ tiền sử dị ứng, trang bị hộp thuốc cấp cứu SPV là rất cần thiết có tính pháp qui.

NHỮNG BIỆN PHÁP HẠN CHẾ SỐC PHẢN VỆ

Tuyên truyền dùng thuốc đúng chỉ định, hợp lý, an toàn.

Trước khi dùng thuốc thầy thuốc phải khai thác tiền sử dị ứng của bệnh nhân. Trên người bệnh có mẫn cảm phải cân nhắc liều lượng, đường dùng ... tránh dùng lại thuốc gây sốc phản vệ trước đó dù nhẹ, lưu ý thuốc có phản ứng chéo.

Trước khi tiêm kháng sinh theo qui định phải thử test lấy da, test âm tính mới được tiêm. Phải chuẩn bị sẵn thuốc và dụng cụ cấp cứu sốc phản vệ.

Khi đang tiêm thuốc, nếu thấy có cảm giác khác thường: bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi ... phải ngừng tiêm và xử lý kịp thời như sốc phản vệ.

Sau khi tiêm thuốc để người bệnh chờ 10 - 15 phút để đề phòng sốc phản vệ xảy ra muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Cheng A. Emergency treatment of anaphylaxis in infants and children . A Canadian Paediatric Society Acute Care Committee, Paediatr Child Health 2011;16(1):35-40

Tang A . A Practical Guide to Anaphylaxis, Am Fam Physician 2003;68:1325-32,1339-40.

Wagner R. Anaphylaxis in pediatric patient: optimize management and prevention. J Pediatr Health Care 2013, 27, S5-S17

4.Chipp BE, Update in Pediatric Anaphylaxis: A Systematic Review , Clinical Pediatrics 2013, 52; 541

Boyce JA et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID Sponsored Expert Panel Report, J Allergy Clin Immunol 2010;126 (suppl 1): S1-S58

Nowak R et al. Customizing Anaphylaxis Guideline for Emergency Medicine, J Emerg Medicine 2013; 45 (2); 299-306.

RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI

BS: Huỳnh Thị Thu Vân

ĐẠI CƯƠNG

Nguyên nhân rối loạn nước điện giải ở trẻ em thường do tiêu chảy, nôn ói hay nuôi ăn qua đường tĩnh mạch. Khi có rối loạn điện giải khai thác bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm cần chú ý tới các yếu tố sau:

Rối loạn điện giải là tăng hay giảm

Tình trạng huyết động học, mất nước, tri giác.

Bệnh lý hiện tại, dịch nhập, dịch xuất

Kết quả điện giải đồ phù hợp lâm sàng

Bảng 1. Thành phần một số dung dịch đẳng trương thường dùng truyền TM

Loại dịch	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Lactate
Natriclorua 0,9%	154	154	0	0
Natriclorua 0,45% trong Dextrose 5%	77	77	0	0
Natriclorua 0,2% trong Dextrose 5%	34	34	0	0
Lactate Ringer	130	109	4	28
Lactate Ringer in Dextrose 5%	130	109	4	28

Bảng 2. Nồng độ của một số điện giải trong một số dung dịch ưu trương thường dùng truyền tĩnh mạch

Loại dịch	Nồng độ điện giải/ml
Natriclorua 3%	0,5 mEq Na ⁺ /ml
Kaliclorua 10%	1,3 mEq K ⁺ /ml
Calcigluconate 10%	0,45 mEq Ca ⁺⁺ /ml
Calciclorua 10%	1,36 mEq Ca ⁺⁺ /ml
Natribicarbonate 4,2%	-

2. RỐI LOẠN NATRI MÁU

Hạ Natri máu: Khi Natri máu 135 mEq/l.

Nhẹ: 130-134 mEq/l

Trung bình: 120-129 mEq/l

Nặng: <120 mEq/l

Có triệu chứng khi <125 mEq/l hoặc khi giảm natri máu nhanh

Nguyên nhân

Ngộ độc nước:

Tiêu chảy bù bằng nước thường không dùng ORS.

Rửa dạ dày, thụt tháo ruột già dùng nước thường.

Bù dịch, nuôi dưỡng tĩnh mạch chỉ với Dextrose 5%.

Suy thận, suy tim, tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh.

Hội chứng tăng tiết ADH không thích hợp (Trong tiết ADH không thích hợp cần: hạn chế dịch $\frac{3}{4}$ nhu cầu, dịch Natrichlorua 0,9% trong Dextrose 5% thay cho dung dịch Natrichlorua 1,8% trong Dextrose 5%).

Điều trị lợi tiểu.

Lâm sàng

Nếu hạ Natri máu nhẹ hoặc vừa thường không có triệu chứng lâm sàng hoặc có triệu chứng của bệnh chính

Nếu hạ Natri máu nặng (<120 mEq/L): biểu hiện các triệu chứng thần kinh như đau đầu, buồn nôn, nôn, mệt mỏi kích thích, li bì, co giật, hôn mê

Điều trị

a. Nguyên tắc

Điều trị hạ Natri máu song song bồi hoàn thể tích dịch ngoại bào.

b. Bệnh nhân có sốc mất nước

Natriclorua 0,9% tốc độ 20 ml/kg/h truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.

c. Bệnh nhân có dấu hiệu mất nước nặng và natri < 130mEq/L

Natriclorua 0,9% trong Dextrose 5% truyền tĩnh mạch theo phác đồ điều trị mất nước cho đến khi có chỉ định bù dịch bằng đường uống.

Theo dõi điện giải đồ mỗi 4 giờ cho đến ổn định hoặc bù đường

uống d. Bệnh nhân không sốc, không có dấu hiệu mất nước nặng

Hạ natri máu có biểu hiện thần kinh:

Truyền Natrichlorua 3% 4 ml/kg qua bơm tiêm trong 30 phút (4 ml/kg

Natri Chlorua 3% tăng Na^+ 3mmol/L)

Sau đó kiểm tra ion đồ, nếu Natri máu còn thấp thì lặp lại liều thứ 2 cho đến khi

Natri máu đạt 125 mEq/l tổng liều không quá 10ml/kg.

Hạ natri máu không biểu hiện thần kinh:

Điều chỉnh thường trong vòng 48 giờ

Không tăng natri máu quá nhanh, không quá <0,5 mEq/l/giờ

Lượng natri thiếu cần bù:

$$\text{Na}^+ \text{ thiếu} = 0,6 \times \text{cân nặng (kg)} \times (135 - \text{Na}^+ \text{ đo được})$$

Na^+ cho trong 24 giờ = Na thiếu + nhu cầu natri

Lượng natri theo nhu cầu: 3 mEq/ 100 mL dịch

tiếp. - Cách dùng: 1/2 truyền TM trong 8 giờ đầu, 1/2 truyền trong 16 giờ kế

Nếu hạ natri do quá tải dịch hoặc tiết ADH không thích hợp (Natri/nước tiểu >20mEq/L và nồng độ Osmol máu thấp <280 mosm/L, Osmol nước tiểu cao >100 mosm/L, tỉ trọng nước tiểu tăng >1020)

Không cần bù Natri (trừ khi hạ natri máu có biểu hiện thần kinh)

Hạn chế dịch 50% nhu cầu

Dịch Natriclorua 0,9% trong Dextrose 5%

Furosemide 0,5 mg/kg TM

Nhu cầu cơ bản:

Bảng 3. Nhu cầu dịch cơ bản hàng ngày ở trẻ

Cân nặng	Nhu cầu ml/ngày
3 – 10 kg	100 ml x cân nặng
10 – 20 kg	1000 ml + [50 ml x (cân nặng – 10)]
> 20 kg	1500ml + [20 ml x (cân nặng – 20)]

Tăng Natri máu: khi Natri máu $\geq$ 150 mEq/L

Tăng natri máu trung bình: 150 – 169 mEq/L

Tăng natri máu nặng: > 169 mEq/L

Tăng Natri máu ít gặp ở trẻ em

Tiêu chảy ở trẻ nhũ nhi chỉ bù bằng ORS.

Truyền quá nhiều dịch chứa Natribicarbonate.

Đái tháo nhạt.

Lâm sàng

Tăng Natri máu nặng có biểu hiện thần kinh: lơ mơ, kích thích, tăng phản xạ gân xương, hôn mê, co giật.

Điều trị

Nguyên tắc

Chỉ làm giảm Natri máu với tốc độ chậm không quá 12 mEq/L/ngày để tránh nguy cơ phù não.

Điều chỉnh thường trong vòng 48

giờ. Bệnh nhân có sốc mất nước:

Lactate Ringer's 20 ml/kg/giờ truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.

Sau đó truyền Dextrose 5% trong Natriclorua 0,45%

Tốc độ giảm natri máu không quá 0,5-1 mEq/L/giờ. Nếu tốc độ Natri máu giảm >1 mEq/L/giờ sẽ giảm tốc độ truyền 25%

Sau đó nếu nước tiểu tốt có thể truyền Dextrose 5% trong Natriclorua 0,2%.

Bệnh nhân không sốc:

Tránh hạ natri máu quá nhanh sẽ có nguy cơ phù não.

Dung dịch nên chọn là Dextrose 5% trong Natriclorua 0,2%.

Nếu thể tích dịch ngoại bào bình thường có thể cho Furosemide 1 mg/kg TM hoặc tiêm bắp lần đầu và lặp lại mỗi 6 giờ nếu cần.

RỐI LOẠN KALI MÁU

Tiêu chảy, nôn

Dẫn lưu dạ dày ruột, dịch mật

Điều trị lợi tiểu, corticoid

Nhiễm toan xeton trong bệnh tiểu đường

3.1.2.Lâm sàng

Liệt ruột, bụng chướng.

Nặng: yếu liệt chi, liệt cơ hô hấp, rối loạn nhịp tim: bloc nhĩ thất.

Điện tim: ST xẹp, T giảm biên độ, xuất hiện sóng U, Bloc nhĩ thất, ngoại tâm thu thất.

3.1.3. Điều trị

Hạ kali máu không yếu liệt cơ hô hấp, không rối loạn nhịp tim

Không có công thức chung để điều chỉnh hạ Kali máu, do Kali là ion nội bào và bị ảnh hưởng bởi tình trạng toan kiềm.

Cần theo dõi sát điện giải đồ và điện tim trong quá trình điều chỉnh. Hạ kali máu không yếu liệt cơ hô hấp, không rối loạn nhịp tim

Bù kali bằng đường uống.

Hoặc bù bằng đường tĩnh mạch:

Nồng độ kali trong dịch truyền tối đa 40 mEq/l.

Tốc độ truyền tối đa 0,3 mEq/kg/giờ.

Hạ Kali máu nặng < 2 mEq/l kèm có rối loạn nhịp tim, liệt cơ hô hấp

Bù bằng đường tĩnh mạch:

KCl pha trong dịch truyền, nồng độ Kali tối đa 80 mEq/L.

Tốc độ truyền 0,5 mEq/kg/giờ, tối đa 1 mEq/kg/giờ.

Phải dùng máy truyền dịch hoặc bơm tiêm.

Truyền 0,5-1 mEq/kg sẽ tăng kali máu từ 0,5-1 mEq/l.

Theo dõi sát điện giải đồ và điện tim, theo dõi nhịp tim trong suốt thời gian bù kali.

Tăng kali máu: Khi Kali máu > 5 mEq/l

Nguyên nhân:

Suy thận

Toan huyết

Tán huyết, huỷ cơ

Triệu chứng

Giảm trương lực cơ, bụng chướng do liệt ruột cơ năng

Điện tim: sóng T cao nhọn, QRS dẫn, kéo dài PR, rối loạn nhịp thất. Điều trị

Nguyên tắc:

Tất cả các điều trị đều có tính chất tạm thời

Lấy bớt Kali khi có thể

Tại tế bào: dùng thuốc đối kháng tác dụng Kali tại tế bào. Kali máu ≥ 6 mEq/L, không rối loạn nhịp tim

Resin trao đổi ion: Kayexalate 1 g/kg pha với Sorbitol 70% 3 mL/kg (U), hay pha trong 10 mL/kg nước thật tháo mỗi 4-6 giờ.

Theo dõi nhịp tim và điện giải đồ mỗi 6 giờ. Kali máu > 6mEq/l, có rối loạn nhịp tim

Calcium gluconate 10% 0,5 mL/kg hay Calcichlorua 10% 0,2 ml/kg tiêm tĩnh mạch trong 3 – 5 phút.

- Glucose 30% 2 mL/kg tiêm tĩnh mạch chậm □ Insulin 0,1 UI/kg

Natribicarbonate 8,4% 1-2 ml/kg tiêm tĩnh mạch chậm

Resine trao đổi ion: Kayexalate

Truyền salbutamol với liều 4 µg/kg pha với Dextrose 10% truyền tĩnh mạch trong 30ph, hoặc khí dung salbutamol với liều sau:

Tuổi (năm)	Liều Salbutamol (mg)
≤2,5	2,5
2,5-7,5	5
> 7,5	10

Lọc thận hay thẩm phân phúc mạc: khi thất bại điều trị nội khoa.

HẠ CAN XI MÁU

Định nghĩa

Trong cơ thể can xi ion hóa chiếm 40% calcium toàn phần và giữ nhiệm vụ điều hòa chức năng của enzyme, ổn định màng thần kinh-cơ, tiến trình đông máu và tạo xương.

Toan máu sẽ tăng và ngược lại kiềm máu sẽ giảm can xi ion hóa gây co giật.

Bình thường nồng độ can xi máu toàn phần dưới 4,7 - 5,2 mEq/L

Hạ can xi máu nhẹ khi ion hóa từ 0,8-1 mmol/l

Hạ can xi máu nặng khi can xi ion hóa dưới 0,8 mmol/l

Nguyên nhân

Thường gặp ở trẻ sơ sinh hơn trẻ lớn.

Thiếu Vitamin D

Hội chứng ruột ngắn

Suy cận giáp

Kiểm hô hấp do thở nhanh

Lâm sàng

Kích thích, bú kém, nôn ói, co thắt thanh quản, tetany, co giật, dấu hiệu Troussau và Chvostek.

Điều trị

Điều trị ban đầu

Do tăng thông khí: cho bệnh nhân thở chậm lại, hay qua mask với túi dự trữ mục đích là cho bệnh nhân hít lại một phần CO₂ của bệnh nhân để làm giảm pH, vì thế sẽ làm tăng can xi ion hóa trong máu.

Nếu không do tăng thông khí:

Calcium gluconate 10% liều 0,5-1mL/kg TMC trong 1-2 phút (tiêm tĩnh mạch nên pha loãng Calcium gluconate nồng độ 50mg/ml).

Hoặc Calcium chlorua 10% 0,1-0,2mL/kg, tối đa Calcium chlorua 10% 2-5 ml/liều. TMC trong 1-2 phút TMC (tiêm tĩnh mạch nên pha loãng Calcium chlorua nồng độ 20mg/ml bằng cách pha loãng 10ml CaCl 10% trong dextrose 5% cho đủ 50 ml).

Nên theo dõi dấu hiệu thoát mạch hoại tử nơi tiêm, và điện tim trong khi tiêm tĩnh mạch can xi để phát hiện rối loạn nhịp nếu có.

Nếu co giật không đáp ứng cần loại trừ nguyên nhân do hạ magie máu.

Điều trị tiếp theo

Truyền can xi liên tục: calciclorua 50 - 100mg/kg/ngày (pha 2g dung dịch calciclorua 10%, trong 1 lít dịch).

Uống Calcium carbonate, lactate hoặc phosphate 200 - 600 mg/lần x 3-4 lần/ngày.

Kết hợp với magnesium nếu cần (giảm can xi thường kèm giảm magnesium).

Cho thêm vitamine D trong còi xương liều 5000 đơn vị/ngày.

Bảng 4. Thành phần can xi nguyên tố trong một số dung dịch thường dùng

Chế phẩm	Thành phần can xi nguyên tố
Calcium gluconate 10%	1ml = 9 mg = 0,45 mEq
Calcium chloride 10%	1ml = 27 mg = 1,36 mEq

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bạch Văn Cam, “Nước và điện giải”, Phác đồ điều trị nhi khoa – Bệnh viện Nhi đồng 1. Nhà xuất bản y học 2013, trang

Fluid and electrolyte management, In: Advanced paediatric life support: the practical approach / Advanced Life Support Group (2012), 5th, Matthew O’Meara and David John Watton (Eds), Willey – Blackwell, p.285 – 294

Bettinelli A, Bianchetti MG (2009), “Differential Diagnosis And Management Of Fluid, Electrolyte And Acid-Base Disorders”, Comprehensive Pediatric Nephrology, Mosby, pp. 395-431.

Bettinelli A, Bianchetti MG (2009), “Differential Diagnosis And Management Of Fluid, Electrolyte And Acid-Base Disorders”, Comprehensive Pediatric Nephrology, Mosby, pp. 395-431

CO GIẬT

BS: BÙI SONG NGÂN

ĐẠI CƯƠNG

Co giật là một cấp cứu thần kinh thường gặp nhất ở trẻ em. Trong đó nặng nhất là cơn co giật liên tục khi cơn co giật cục bộ hay toàn thể kéo dài trên 30 phút hay nhiều cơn co giật liên tiếp nhau không có khoảng tỉnh. Biểu chứng co giật là thiếu oxy não, tắc nghẽn đường thở gây tử vong.

Nguyên nhân của co giật rất đa dạng, thường gặp nhất ở trẻ em là sốt cao co giật.

CHẨN ĐOÁN Công việc chẩn đoán

a. Hỏi bệnh

Tiền sử:

Sốt cao co giật

Động kinh

Rối loạn chuyển hóa.

Chấn thương đầu.

Tiếp xúc độc chất.

Phát triển tâm thần vận
động. Bệnh sử:

Sốt, tiêu chảy, bỏ ăn.

Tính chất cơn giật: toàn thể, cục bộ toàn thể hóa hay khu trú, thời gian cơn giật.

Khám lâm sàng

Tri giác.

Dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, tím tái, SaO₂.

Dấu hiệu tổn thương ngoài da liên quan đến chấn thương.

Dấu hiệu thiếu máu.

Dấu hiệu màng não: cổ cứng, thóp phồng.

Dấu hiệu thần kinh khu trú.

Cận lâm sàng

Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét

Ngoại trừ sốt cao co giật, các trường hợp khác: Đường
huyết, ion đồ

Chọc dò tủy sống: sinh hoá, tế bào, vi trùng, Latex, IgM. Huyết thanh chẩn đoán
viêm não (HI, Mac Elisa), virus.

CT scanner não nếu nghi ngờ tụ máu, u não, áp xe não mà không làm được siêu
âm xuyên thóp hoặc siêu âm có lệch M-echo.

ĐIỀU TRỊ:

Nguyên tắc điều trị

Hỗ trợ hô hấp: thông đường thở và cung cấp oxy.

Cắt cơn co giật.

Điều trị nguyên nhân.

Điều trị ban đầu

a. Hỗ trợ hô hấp:

Đặt bệnh nhân nằm nghiêng, đầu ngửa.

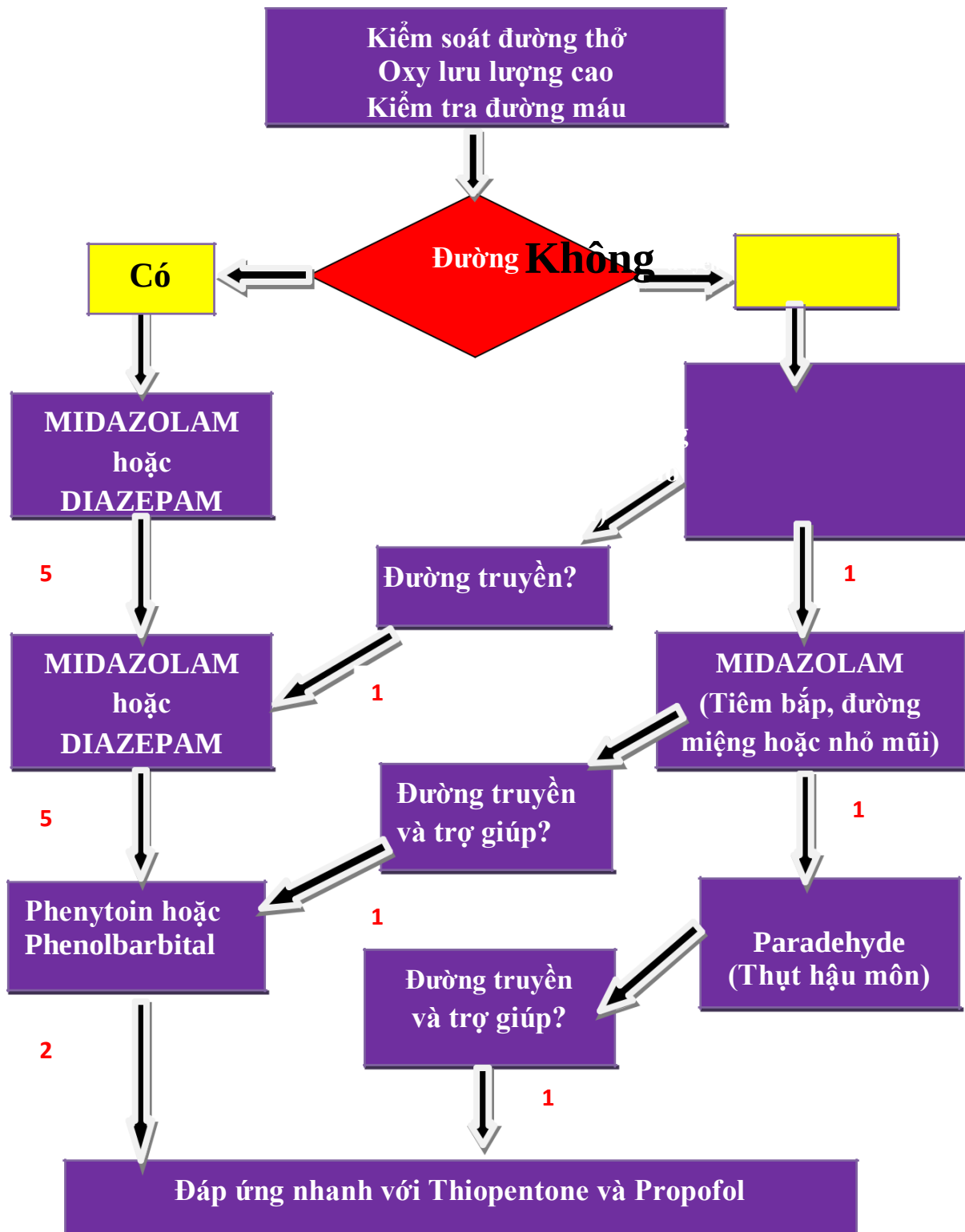
Đặt cây đè lưỡi quần gạc (nếu đang giật).

Hút đàm.

Cho thở oxygen để đạt SaO₂ 92-96%.

Đặt NKQ giúp thở nếu thất bại với oxygen hay có cơn ngưng thở. b. Cắt cơn co giật:

LƯU ĐỒ CẤP CỨU CO GIẬT VÀ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH



Diazepam: 0,2-0,3 mg/kg/liều TMC, có thể gây ngưng thở dù tiêm mạch hay bơm hậu môn vì thể luôn chuẩn bị bóng và mask giúp thở nhất là khi tiêm mạch nhanh. Trong trường hợp không tiêm mạch được có thể bơm qua đường hậu môn, liều 0,5mg/kg/liều. Nếu không hiệu quả sau liều Diazepam đầu tiên lập lại liều thứ 2 sau 10 phút, tối đa 3 liều. Liều tối đa: trẻ < 5 tuổi: 5mg; trẻ > 5 tuổi: 10mg.

Tuổi	Liều bắt đầu Diazepam	
	TMC (0,2-0,3mg/kg/lần)	Bơm hậu môn (0,5mg/kg)
< 1 tuổi	1 – 2 mg	2,5 – 5 mg
1 - 5 tuổi	3 mg	7,5 mg
5 – 10 tuổi	5 mg	10 mg
> 10 tuổi	5 – 10 mg	10 – 15 mg

Chuyển Hồi sức ngay khi dùng Diazepam tổng liều 1mg/kg mà chưa cắt cơn giật

Hoặc Midazolam liều 0,2 mg/kg/lần TM chậm. Nếu không áp ứng có thể lập lại liều trên. Liều Midazolam truyền duy trì: 1 ̄g/kg/phút tăng dần đến khi có đáp ứng không quá 18 ̄g/kg/phút

Trẻ sơ sinh ưu tiên chọn lựa Phenobarbital 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút. Nếu sau 30 phút còn co giật có thể lập lại liều thứ hai 10 mg/kg.

c. Điều trị nguyên nhân:

Co giật do sốt cao: Paracetamol 10 - 15 mg/kg/liều tọa được.

Hạ đường huyết:

Trẻ lớn: Dextrose 30% 2ml/kg TM.

Trẻ sơ sinh: Dextrose 10% 2 ml/kg TM.

Sau đó duy trì bằng Dextrose 10% TTM.

Hạ natri máu: Natri chlorua 3% (xem bài hạ Natri máu)

Tăng áp lực nội sọ nếu có (xem bài hôn mê).

Nguyên nhân ngoại khoa như chấn thương đầu, xuất huyết, u não: hội chẩn ngoại thần kinh.

Điều trị tiếp theo

Nếu co giật vẫn tiếp tục hoặc tái phát:

Phenytoin 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm trong 30 phút tốc độ 0,5 1 mg/kg/phút, pha trong Natri Chlorua 9%, nồng độ tối đa 10mg/ml. Cần monitor

ECG, huyết áp để theo dõi biến chứng loạn nhịp và tụt huyết áp. Liều duy trì 5-10 mg/kg/ngày TMC chia 3 lần. Phenytoin dạng tiêm hiện chưa có tại các bệnh viện.

Nếu không có Phenytoin: Phenobarbital 20 mg/kg TMC trong vòng 15- 30 phút qua bơm tiêm, cần lưu ý nguy cơ ngưng thở sẽ tăng khi phối hợp Diazepam và Phenobarbital. Liều duy trì 3-5 mg/kg/ngày, chia 2 lần.

- Midazolam: tần công 0,2-0,3 mg/kg sau đó duy trì 1 g/kg/phút, tăng liều dần để có đáp ứng (tối đa 18 g/kg/phút)

Nếu vẫn thất bại dùng: Diazepam truyền tĩnh mạch

Khởi đầu: liều 0,25mg/kg TM

Sau đó: 0,1mg/kg/giờ TTM qua bơm tiêm tăng dần đến khi đạt hiệu quả, liều tối đa 2 - 3mg/giờ.

Xem xét việc dùng Pyridoxine TM (Vitamin B6) ở trẻ < 18 tháng co giật mà không sốt và không đáp ứng với các thuốc chống co giật. Một số ca có đáp ứng sau 10 – 60 phút

Phương pháp gây mê: khi tất cả các thuốc chống động kinh trên thất bại, thuốc được chọn là Thiopental (Penthotal) 5 mg/kg TM chậm qua bơm tiêm. Sau đó truyền duy trì TM 2-4mg/kg/giờ qua bơm tiêm. Chỉ dùng Thiopental nếu có phương tiện giúp thở và cần theo dõi sát mạch, huyết áp, CVP (8-12 cmH2O). Cần theo dõi sát nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì đặt nội khí quản giúp thở ngay.

Thất bại với Thiopental có thể dùng thêm thuốc dẫn cơ như Vecuronium 0,1 - 0,2mg/kg/liều TMC và phải đặt NKQ giúp thở.

Trường hợp không có thiopental, có thể chọn propofol thay thế, liều 1- 3mg/kg TMC 3-5 phút

THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

4.1.Theo dõi:

Tri giác, mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, SaO2.

Tìm và điều trị nguyên nhân.

Theo dõi các xét nghiệm: đường huyết, ion đồ khi cần.

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

BS: BÙI SONG NGÂN

KHÁI NIỆM

Hạ đường huyết là một trong những vấn đề thường gặp trong giai đoạn sơ sinh, có thể thoát qua trong giai đoạn đầu sau sinh. Tuy nhiên hạ đường huyết dai dẳng có thể gây tổn thương não và để lại hậu quả lâu dài.

Hạ đường huyết sơ sinh được xác định khi Glucose huyết của trẻ dưới 2,2 mmol/L (40 mg/dL).

Trong một số tài liệu khác có đưa ra các giá trị cụ thể hơn [3]: hạ đường huyết sơ sinh được xác định khi Glucose huyết thanh

Dưới 2,2 mmol/L (40 mg/dL) trong 24 giờ đầu sau sinh với những trẻ không có triệu chứng và dưới 2,5 mmol/L (45 mg/dL) với những trẻ có triệu chứng.

Dưới 2,8 mmol/L (50 mg/dL) sau 24 giờ tuổi

Trong tài liệu này chúng tôi sử dụng ngưỡng xác định hạ đường huyết chung cho trẻ sơ sinh khi Glucose huyết thanh $< 2,6$ mmol/L.

NGUYÊN NHÂN

Hạ đường huyết có thể do giảm dự trữ Glycogen và hoặc tăng sử dụng Glucose, tăng Insulin. Có nhiều nguyên nhân:

Hạ đường huyết do tăng Insulin

a. Do thay đổi chuyển hoá của mẹ:

Truyền đường, thuốc trong thai kỳ

Bệnh tiểu đường

b. Do di truyền bẩm sinh:

Đột biến gen mã hóa sự điều hòa bài tiết Insulin của tế bào Beta đảo tụy như gen ABCC8, KCNJ11, SUR1, Kir6.2...

c. Tăng Insulin thứ phát

Ngạt

Hội chứng Beckwith-Wiedemann

Mẹ điều trị thuốc Terbutaline

Catheter động mạch rốn sai vị trí: dịch có nồng độ Glucose cao được truyền vào động mạch chậu và động mạch mạc treo tràng trên ở vị trí T11- T12, kích thích tụy tăng tiết Insulin

Ngừng đột ngột dịch truyền Glucose cao

Sau thay máu với lượng máu có nồng độ Glucose cao

Khối u sản xuất Insulin (u đảo tụy), tăng sản tế bào Beta tiểu đảo Langerhans.

Trẻ to so với tuổi thai:

Ngoài nguyên nhân do mẹ tiểu đường, có thể không xác định được nguyên nhân. Là nhóm nguy cơ cao cần được sàng lọc hạ đường huyết.

Giảm sản xuất/ dự trữ Glucose:

Chậm phát triển trong tử cung

Đẻ non

Chế độ dinh dưỡng không đủ năng lượng

Cho ăn muộn

Tăng sử dụng và/hoặc giảm sản xuất

Glucose a. Stress chu sinh:

Nhiễm trùng, sốc, ngạt, hạ thân nhiệt, suy hô hấp, giai đoạn sau hồi sức b. Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh

Carbohydrate (rối loạn chuyển hóa đường galactose, không dung nạp đường fructose)

Axit amin (bệnh siro niệu MSUD, bệnh nhiễm axit Methylmalonic máu)

Axit béo (rối loạn chuyển hóa carnitine, thiếu AcylCoA dehydrogenase)

Rối loạn nội tiết:

Thiếu hormone tuyến yên/Glucagon/Cortisol/Adrenaline

Đa hồng cầu

Mẹ sử dụng các thuốc chẹn beta (VD labetalol, propranolol)

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Các triệu chứng lâm sàng thường không đặc hiệu và có thể muộn

Kích thích/ Run giật/ Co giật

Li bì/ Ngơ ngác

Tiếng khóc bất thường

Thở rên/ Thở nhanh/ Con ngừng thở

Vã mồ hôi

Nhịp tim nhanh

Hạ nhiệt độ

Trẻ sơ sinh cũng có thể có hạ đường huyết mà không có triệu chứng. Do đó, chú ý hỏi bệnh tim các thông tin đầy đủ và khám trẻ một cách toàn diện, đặc biệt chú ý đến:

Trẻ có các triệu chứng nặng(co giật, tím tái, suy hô hấp...) cần phải cấp cứu ngay không?

Tìm và xác định trẻ có nguy cơ hạ đường huyết để sàng lọc sớm: trẻ có cân nặng khi sinh nặng cân hay quá nhẹ cân so với tuổi thai, trẻ sinh non hay già tháng, trẻ cần điều trị ở NICU (VD Ngạt, nhiễm trùng), con của mẹ tiểu đường, mẹ được điều trị thuốc chẹn beta, trẻ có đa hồng cầu...

Khám đầy đủ các cơ quan, chú ý khám thần kinh

Sàng lọc hạ đường huyết

Cần làm xét nghiệm Glucose huyết cho tất cả những trẻ sơ sinh có triệu chứng và sàng lọc hạ đường huyết cần thực hiện cho những trẻ sơ sinh bị bệnh và trẻ sơ sinh có nguy cơ.

Sàng lọc cần thực hiện ngay trong giờ đầu sau sinh, và tiếp tục theo dõi thường quy trong thời gian tiếp theo.

Xét nghiệm cận lâm sàng

a. Xét nghiệm xác định chẩn đoán:

Lấy máu xét nghiệm nồng độ Glucose huyết thanh cho xét nghiệm xác định. Xét nghiệm cần được làm sớm để có kết quả chính xác. Lượng Glucose máu sẽ giảm 0,8 – 1,1 mmol/L mỗi giờ nếu mẫu máu để ở nhiệt độ phòng.

Xét nghiệm nhanh: Test Dextrostix. Lưu ý, lượng Glucose trong máu toàn phần thấp hơn khoảng 15% so với Glucose huyết thanh và có thể thấp hơn nữa khi có cô đặc máu.

Cần điều trị ngay khi có kết quả test nhanh này trong khi chờ chẩn đoán xác định từ xét nghiệm sinh hóa ở phòng xét nghiệm. Test nhanh này cần thiết trong quá trình theo dõi điều trị hạ đường huyết.

b. Xét nghiệm tìm nguyên nhân:

Cần làm cho trường hợp hạ đường huyết dai dẳng (khi hạ đường huyết nặng có co giật hoặc thay đổi ý thức ở một trẻ không có bệnh gì khác hoặc trẻ cần duy trì tốc độ truyền đường > 8- 10 mg/kg/phút để duy trì Glucose huyết thanh trên 2,8 mmol/L và kéo dài trên 1 tuần [3])

Insulin huyết thanh xét nghiệm đồng thời với Glucose huyết thanh

Cortisol

c. Trường hợp hạ đường huyết dai dẳng với insulin huyết bình thường, cần xem xét các xét nghiệm

Hormone tăng trưởng (GH), ACTH, T4, TSH

Glucagon

Amino acid huyết thanh, niệu. Acid hữu cơ niệu

Xét nghiệm gen

XỬ TRÍ

Xử trí ngay các tình trạng cần cấp cứu: Như co giật, tím tái, suy hô hấp... nếu có.

Điều chỉnh đường huyết:

Mục tiêu duy trì Glucose huyết thanh $\geq 2,2$ mmol/L trong ngày đầu sau sinh và $\geq 2,8$ mmol/L trong những ngày sau.

Điều chỉnh đường huyết được thực hiện từng bước tùy theo mức độ hạ đường huyết, có hoặc không có triệu chứng như sau:

Điều chỉnh chế độ ăn:

Áp dụng cho mức Glucose huyết thanh từ 2 – 2,6mmol/L và không có triệu chứng.

Bú mẹ sớm ngay sau sinh. Trẻ có nguy cơ cần được cho ăn sớm ngay trong giờ đầu sau sinh và sàng lọc Glucose huyết sau đó 30 phút.

Nếu trẻ không thể bú mẹ thì vắt sữa và cho trẻ ăn bằng phương pháp thay thế, lượng ăn đủ theo nhu cầu trong ngày.

Có thể tăng cường bữa ăn 12 bữa/ngày.

Theo dõi đường huyết trước ăn.

Truyền dịch:

Chỉ định cho các trường hợp hạ đường huyết + Trẻ có triệu chứng.

+ Glucose huyết $< 1,4$ mmol/L

+ Glucose huyết $< 2,2$ mmol/L (40mg/dL) sau khi đã được điều chỉnh bằng chế độ ăn.

+ Trẻ không ăn được.

Với mức Glucose $< 1,4$ mmol/L cần tiêm tĩnh mạch dịch glucose 10%, 2ml/kg trong 1 phút, sau đó truyền dịch.

Tốc độ truyền đường (GIR) 6 – 8 mg/kg/phút, truyền dung dịch có nồng độ Glucose 10% liều duy trì 80- 120 ml/Kg/ngày.

Nên dùng 2 nồng độ đường ngoại biên là 10% và 12%.

Tốc độ dịch truyền là: Dung dịch Glucose 10%: $0,6 \times \text{CN} \times \text{GIR}$

Dung dịch Glucose 12%: $0,5 \times \text{CN} \times \text{GIR}$

Theo dõi Glucose huyết 3 giờ/ lần cho đến khi đường được $> 2,6$

mmol/L ở 2 lần xét nghiệm liên tiếp.

Nếu Glucose còn thấp, tăng dần lượng dịch hoặc nồng độ Glucose. Dịch có nồng độ glucose dưới 12,5% cho phép truyền TM ngoại biên, dịch truyền có nồng độ Glucose trên 12,5% cần truyền TM trung tâm (TMTT) , do đó cần điều trị tại những cơ sở y tế có thể đặt được TMTT.

Hạ đường huyết dai dẳng:

Nếu kéo dài trên 2 ngày với tốc độ truyền đường đến 12mg/kg/phút, có thể phải điều trị thuốc Diazocid hoặc Hydrocortisone và cần phải tìm căn nguyên để điều trị (Xét nghiệm Insulin và cortisol máu trước khi điều trị Glucocorticoid).

Liều Hydrocortisone 5 mg/kg/ngày, chia 2 lần, tiêm TM hoặc uống.

Glucocagon: có thể cần (hiếm) khi đã sử dụng Glucocorticoid mà không hiệu quả.

Việc sử dụng Diazocid hoặc Glucagon cần được hội chẩn với chuyên khoa nội tiết .

Theo dõi khi Glucose huyết bình thường

Nếu Glucose huyết thanh ổn định với điều trị truyền

TM: + Bắt đầu cho ăn 20ml/Kg/ngày

+ Tăng dần lượng ăn và giảm dần dịch truyền cho đến khi ăn được hoàn toàn.

Kiểm tra Glucose huyết sau mỗi khi thay đổi điều trị, lưu ý kiểm tra đường huyết trước ăn.

Điều trị theo nguyên nhân

Trường hợp hạ đường huyết dai dẳng với nhu cầu tốc độ truyền đường trên 8 mg/kg/phút kéo dài trên 1 tuần cần có hội chẩn với chuyên khoa nội tiết để có điều trị thích hợp cho những trường hợp hạ đường huyết do một số nguyên nhân không thường gặp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Adamkin DH (2011) “ Postnatal Glucose Homeostasis in Late-Preterm and Term Infants”. Pediatrics 2011; 127; 575; originally published online February 28, 2011

Wilker RE (2012) “ Hypoglycemia and Hyperglycemia” Manual of Neonatal Care;p284- 289

See Wai Chan (2014) “ Neonatal hypoglycemia” Uptodate

Phác đồ điều trị Nhi Đồng I.

BỆNH TAY – CHÂN - MIỆNG

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

Bệnh tay-chân-miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do vi rút đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là *Coxsackie virus A16* và *Enterovirus 71 (EV71)*. Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não-màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do *EV71*.

Chú ý: Bệnh ở người không liên quan với bệnh lở mồm long móng (Foot- and mouth or hoof-and mouth disease) ở động vật - do loại virus khác gây nên.

Dịch tễ

Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, phỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.

Bệnh gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.

Có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo, đến các nơi trẻ chơi tập trung là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:

Lâm sàng:

Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.

Giai đoạn khởi phát: Từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.

Giai đoạn toàn phát: Có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:

Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn bỏ bú, tăng tiết nước bọt.

Phát ban dạng phỏng nước: Ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó có thể để lại vết thâm, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.

Sốt nhẹ.

Nôn.

Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng.

Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh.

Giai đoạn lui bệnh:

Thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.
Các thể lâm sàng:

Thể tối cấp: Bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.

Thể cấp tính với bốn giai đoạn diễn hình như trên.

Thể không điển hình: Dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm cơ bản

Công thức máu: Bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch cầu tăng trên $16.000/\text{mm}^3$ hay đường huyết tăng $> 160\text{mg}\%$ ($8,9\text{ mmol/l}$) thường liên quan đến biến chứng

Protein C phản ứng (CRP) (nếu có điều kiện) trong giới hạn bình thường ($< 10\text{ mg/L}$).

Đường huyết, điện giải đồ, X quang phổi đối với các trường hợp có biến chứng từ độ 2b.

Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng:

Khí máu khi có suy hô hấp

Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc.

Dịch não tủy:

Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.

Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân chiếm ưu thế.

Xét nghiệm phát hiện vi rút (nếu có điều kiện) từ độ 2b trở lên hoặc cần chẩn đoán phân biệt:

Lấy bệnh phẩm hầu họng, phỏng nước, trực tràng, dịch não tủy để thực hiện xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập vi rút chẩn đoán xác định nguyên nhân.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán ca lâm sàng : Dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

Yếu tố dịch tễ: Căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.

Lâm sàng: Phồng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

Chẩn đoán xác định căn nguyên

Xét nghiệm RT-PCR hoặc phân lập có vi rút gây bệnh. Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh có biểu hiện loét miệng

Các bệnh viêm loét miệng do căn nguyên khác, viêm miệng áp-tơ: Vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.

Các bệnh có phát ban da:

Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.

Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phồng nước.

Viêm da mủ: Đỏ, đau, có mủ.

Thủy đậu: Phồng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.

Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.

Sốt xuất huyết Dengue: Chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.

Viêm não - màng não

Viêm màng não do vi khuẩn.

Viêm não-màng não do vi rút khác.

Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi

Chẩn đoán biến chứng

Biến chứng thần kinh : Viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

Rung giật cơ (myoclonic jerk), giật mình: Từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, dễ xuất hiện khi bắt đầu giấc ngủ hay khi cho trẻ nằm ngửa.

Ngủ gà, bứt rứt, đi loạng choạng, run chi, mắt nhìn ngược.

Rung giật nhãn cầu.

Yếu, liệt chi (liệt mềm cấp).

Liệt dây thần kinh sọ não.

Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn.

Tăng trương lực cơ (biểu hiện duỗi cứng mắt não, gồng cứng mắt vỏ)

Biến chứng tim mạch, hô hấp:

Viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

Mạch nhanh > 150 lần/phút.

Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 2 giây.

Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân...)

- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 1 tuổi ≥ 110 mmHg, trẻ từ 1-2 tuổi ≥ 115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi ≥ 120 mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.

Khó thở: Thở nhanh, rút lõm ngực, khô khè, thở rít thanh quản, thở nông, thở bụng, thở không đều.

Phù phổi cấp: Sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm, nội khí quản có máu hay bọt hồng.

Phân độ lâm sàng : (Theo hướng dẫn của Bộ Y tế tháng 3/2012)

Độ 1: Chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

Độ 2: Độ 2a: có một trong các dấu hiệu sau:

Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám

Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 39°C , nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.
Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2

* Nhóm 1: Có một trong các biểu hiện sau:

Giật mình ghi nhận lúc khám.

Bệnh sử có giật mình ≥ 2 lần / 30 phút.

Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau: + Ngủ gà

+ Mạch nhanh > 130 lần /phút (khi trẻ nằm yên, không sốt) * Nhóm 2: Có một trong các biểu hiện sau:

Sốt cao $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$ (đo nhiệt độ hậu môn) không đáp ứng với thuốc hạ sốt.
Mạch nhanh > 150 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

Thất điều: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng.

Rung giật nhãn cầu, lác mắt.

Yếu chi hoặc liệt chi.

Liệt thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói...

Độ 3 - có các dấu hiệu sau:

Mạch nhanh > 170 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt).

Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng).

Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú.

HA tâm thu tăng :

Trẻ < 12 tháng HA > 100mmHg

Trẻ từ 12 tháng < 24 tháng HA > 110mmHg

Trẻ > 24 tháng HA > 115 mmHg

Thở nhanh, thở bất thường: Con ngừng thở, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thì hít vào.

Rối loạn tri giác (Glasgow < 10 điểm).

Tăng trương lực cơ.

Độ 4: Có một trong các dấu hiệu sau:

Sốc.

Phù phổi cấp.

Tím tái, SpO₂ < 92%.

Ngừng thở, thở nấc.

ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm).

Theo dõi sát, phát hiện sớm, phân độ đúng và điều trị phù hợp.

Đối với trường hợp nặng phải đảm bảo xử trí theo nguyên tắc hồi sức cấp cứu (ABC...)

Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng.

Điều trị cụ thể:

Độ 1: Điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.

Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.

Hạ sốt khi sốt cao bằng Paracetamol liều 10 - 15 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ.

Vệ sinh răng miệng.

Nghỉ ngơi, tránh kích thích.

Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái

khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt ít nhất 48 giờ.

Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu từ độ 2a trở lên như:

Sốt cao $\geq 39^{\circ}\text{C}$.

Thở nhanh, khó thở.

Giật mình, lừ đừ, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ, nôn nhiều.

Đi loạn choạng.

Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh.

Co giật, hôn mê.

Độ 2: Điều trị nội trú tại bệnh viện

Độ 2a:

Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với paracetamol có thể phối hợp với ibuprofen 5-10 mg/kg/lần lập lại mỗi 6-8 giờ nếu cần (dùng xen kẽ với các lần sử dụng paracetamol), không dùng hạ sốt nhóm Aspirin. Tổng liều tối đa của ibuprofen là 40mg/kg/ngày.

Thuốc: Phenobarbital 5 - 7 mg/kg/ngày, uống.

Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

Độ 2b: Điều trị tại phòng cấp cứu hoặc hồi sức

Nằm đầu cao 30° .

Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút.

Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt.

Thuốc:

Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.

Immunoglobulin (nếu có thuốc)

Nhóm 2: 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ. Sau 24 giờ nếu còn dấu hiệu độ 2b: Dùng liều thứ 2

Nhóm 1: Không chỉ định Immunoglobulin thường qui. Nếu triệu chứng không giảm sau 6 giờ điều trị bằng Phenobarbital thì cần chỉ định dùng Immunoglobulin. Sau 24 giờ đánh giá lại để quyết định liều thứ 2 như nhóm 2.

Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 1- 3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.

Đo độ bão hòa oxy SpO2 và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy).

Độ 3: Điều trị nội trú tại đơn vị hồi sức tích cực

Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở oxy.

Chống phù não: nằm đầu cao 30° hạn chế dịch (tổng dịch bằng 1/2-3/4 nhu

cầu bình thường), nếu thở máy cần tăng thông khí để giữ PaCO₂ từ 30-35 mmHg và duy trì PaO₂ từ 90-100 mmHg.

Phenobarbital 10 - 20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.
Liều tối đa : 30mg/kg/24h.

Immunoglobulin (Gammaglobulin): 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ, dùng trong 2 ngày liên tục.

Dobutamin được chỉ định khi suy tim mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 20µg/kg/phút (không dùng Dopamin).

Milrinone truyền tĩnh mạch 0,4 – 0,75 µg/kg/phút chỉ dùng khi huyết áp cao, trong 24-72 giờ. Nếu huyết áp ổn định trong 12-24 giờ, giảm dần liều Milrinone 0,1 µg/kg/phút mỗi 30-60 phút cho đến liều tối thiểu 0,25 µg/kg/phút. Nếu huyết áp ổn định ở liều tối thiểu này trong ít nhất 6 giờ thì xem xét ngưng Milrinone.

Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm, điều trị hạ đường huyết.

Hạ sốt tích cực.

Điều trị co giật nếu có: Diazepam 0,2 - 0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm, lặp lại sau 10 phút nếu còn co giật (tối đa 3 lần).

Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO₂, mỗi 1-2 giờ. Nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

Độ 4: Điều trị nội trú tại các đơn vị hồi sức tích cực

Đặt Nội khí quản thở máy: Tăng thông khí giữ PaCO₂ từ 30-35 mmHg và duy trì PaO₂ từ 90-100 mmHg.

Chống sốc: Sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.

Nếu không có dấu hiệu lâm sàng của phù phổi hoặc suy tim: Truyền dịch Natri clorua 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tốc độ theo hướng dẫn CVP và đáp ứng lâm sàng. Trường hợp không có CVP cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.

Đo và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung ương.

Dobutamin liều khởi đầu 5µg/kg/phút, tăng dần 2- 3µg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 µg/kg/phút.

Phù phổi cấp:

Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch.

Dùng Dobutamin liều 5-20 µg/kg/phút.

Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch.

- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải, hạ đường huyết và chống phù

Não.

Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO₂, nước tiểu mỗi 30 phút trong 6 giờ đầu, sau đó điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng; Áp lực tĩnh mạch trung tâm mỗi giờ, nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

PHÒNG BỆNH

Nguyên tắc phòng bệnh:

Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh đặc hiệu.

Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

Phòng bệnh tại các cơ sở y tế:

Cách ly theo nhóm bệnh.

Nhân viên y tế: Mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.

Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng Cloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.

Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

Phòng bệnh ở cộng đồng:

Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt).

Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà.

Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn Cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.

Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh.

THIẾU MÁU THIẾU SẮT

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

KHÁI NIỆM

Thiếu máu thiếu sắt có đặc điểm là thiếu máu nhược sắc, sắt và ferritin huyết thanh giảm. Thiếu máu thiếu sắt rất phổ biến và là thiếu máu dinh dưỡng chủ yếu ở trẻ em. Ở các nước đang phát triển tỷ lệ thiếu máu thiếu sắt khoảng 40 – 50 %. Các nguyên nhân hay gây thiếu máu thiếu sắt ở trẻ em chủ yếu do cơ thể trẻ phát triển nhanh, thức ăn có nồng độ sắt thấp, ăn sữa bò hoàn toàn.

Thiếu máu khi hemoglobin giảm hơn bình thường theo lứa tuổi như sau:

(Theo Manual of Pediatric

Hemataology and Oncology)

Sơ sinh < 140g/L
2 tháng < 90g/L
3 – 6 tháng < 95g/L
Từ 6 tháng đến 2 tuổi < 105g/L
L + 2 – 6 tuổi < 115g/L
Từ 6 đến 14 tuổi < 120g/L
Người trưởng thành:
Nam < 130g/L
Nữ < 120g/L
Phụ nữ có thai < 110g/L

NGUYÊN NHÂN THIẾU SẮT

Cung cấp thiếu sắt (thiếu sữa mẹ, ăn bột kéo dài, trẻ đẻ non...)
Mất máu mạn tính (chảy máu, đái máu, nhiễm KST...)
Tăng nhu cầu sắt (đẻ non, dậy thì, phụ nữ có thai...)
Kém hấp thu sắt (tiêu chảy kéo dài, kém hấp thu, cắt dạ dày...)

3. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và xét nghiệm huyết học, sinh hóa.

Lâm sàng

Thiếu máu xảy ra từ từ, mức độ thường nhẹ đến vừa, ít khi thiếu máu nặng, da xanh, niêm mạc nhợt; móng tay và móng chân nhợt nhạt, có thể có khía dễ gãy. Trẻ mệt mỏi, ít vận động, chậm phát triển, với trẻ lớn học kém tập trung.

Các biểu hiện theo hệ thống cơ quan:

Tiêu hóa: Chán ăn, viêm teo gai lưỡi, khó nuốt, kém hấp thu, giảm độ toan dạ dày.

Thần kinh trung ương: Mệt mỏi, kích thích, rối loạn dẫn truyền, chậm phát triển, kém tập trung, sức học giảm, phù gai thị.

Tim mạch: Tim to, nhịp nhanh, thở nhanh, tăng cung lượng tim, tăng khối lượng huyết tương, tăng dung nạp digitalis.

Cơ xương: Thiếu myoglobin, cytochrom, giảm khả năng luyện tập, giảm sức bền bỉ, tăng nhanh axit lactic ở mô vận động, giảm α -glycerophosphat oxidase, thay đổi khoang sọ trên Xquang.

Hệ miễn dịch: Tăng nhiễm khuẩn: rối loạn chuyển dạng bạch cầu, giảm myeloperoxidase, rối loạn khả năng tiêu diệt vi khuẩn của bạch cầu trung tính, giảm khả năng miễn cảm da, tăng miễn cảm với vi khuẩn.

Giảm nhiễm khuẩn: ức chế vi khuẩn phát triển (giảm transferin và Fe tự do) kích thích vi khuẩn không gây bệnh phát triển.

Xét nghiệm

Hemoglobin giảm so với chỉ số bình thường theo tuổi

Hồng cầu nhỏ, nhược sắc: MCV, MCH, MCHC giảm hơn trị số bình thường theo tuổi

Thường chỉ số RDW > 14.5%

- Sắt huyết thanh < 9 μ mol/l

Ferritin huyết thanh < 12ng/ ml

Chỉ số bão hòa sắt < 16%

Porphyrin tự do hồng cầu > 400mg/

1 3.3 Chẩn đoán xác định

Dựa và lâm sàng và xét nghiệm

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Điều trị càng sớm càng tốt và phải đảm bảo đủ liều, nâng lượng huyết sắc tố trở lại bình thường.

Điều trị cụ thể

Bổ sung sắt

Uống chế phẩm sắt, sulfat sắt (II) (chứa 20% sắt nguyên tố) hoặc phức hợp sắt Hydroxide Polymaltose:

4 - 6mg Fe/kg/ ngày, trong 6 - 8 tuần lễ.

Nếu đúng là thiếu máu thiếu sắt:

Sau 5 - 10 ngày: Hồng cầu lưới tăng,
Hemoglobin tăng 2,5 - 4,0g/ l/ ngày

Trên 10 ngày: Hemoglobin tăng 1,0 - 1,5g/ l/ ngày.

Tiêm bắp trong trường hợp không thể uống được, không hấp thu được:

$$\text{Liều Fe (mg) tiêm} = \frac{\text{Hb (bt)} - \text{Hb (bn)}}{\text{Hb (bn)}} \times V (\text{ml}) \times 3,4 \times 1,5 \times 100$$

Hb (bt) : Hemoglobin bình thường (12g/ dl)

Hb (bn) : Hemoglobin bệnh nhân

V (ml) : 80ml/ kg

3,4 : 1g Hb cần 3,4mg Fe

1,5 : Thêm 50% cho sắt dự trữ

Phức hợp sắt dextran có 50mg Fe /ml

Tiêm tĩnh mạch: Sắt natri gluconate hoặc phức hợp sắt (III) hydroxide sucrose an toàn và hiệu quả hơn sắt dextran.

Liều từ 1 - 4 mg/ Kg/ tuần

Thêm vitamin C 50 - 100mg/ ngày để tăng hấp thu sắt.

Truyền máu, chỉ định khi



Cần nâng nhanh lượng Hb (cần phẫu thuật, nhiễm khuẩn nặng).

Suy tim do thiếu máu nặng.

Điều trị bệnh gây thiếu sắt

Điều chỉnh chế độ dinh dưỡng

Điều trị các bệnh mạn tính đường ruột gây kém hấp thu sắt.

Điều trị các nguyên nhân mất máu mạn tính.

TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Lượng huyết sắc tố thường phục hồi sau 2-3 tháng

Trẻ thường có phân màu đen khi uống sắt

Thiếu máu kéo dài có thể gây suy tim, mệt mỏi nhiều

DỰ PHÒNG THIẾU MÁU THIẾU SẮT

Bú mẹ hoàn toàn 6 tháng đầu sau sinh.

Bổ sung sữa có bổ sung sắt nếu không có sữa mẹ

Thức ăn bổ sung có nhiều sắt và vitamin C (từ động vật và thực vật)

Bổ sung sắt cho trẻ sinh thấp cân:

Với trẻ: 2,0 - 2,5 kg: 1mg/ kg/ ngày 1,5 - 2,0 kg : 2mg/ kg/ ngày 1,0 -

1,5 kg: 3mg/ kg/ ngày < 1,0 kg: 4mg/ kg/ ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nguyễn Công Khanh, Nguyễn Thanh Liêm (2006). Hướng dẫn chẩn đoán điều trị bệnh trẻ em. Nhà xuất bản Y học.

Nguyễn Công Khanh (2004). Huyết học lâm sàng nhi khoa, Nhà xuất bản Y học.

Philip Lanzkowsky (2011). Manual of Pediatric hematology and oncology 5th, Elsevier.

Hoffbrand A.V, Hershko C, Camaschella C (2011). Iron metabolism, iron deficiency and disorders of haem synthesis, Postgraduate Haematology, 6th, Edited by Hoffbrand A.V, Catovsky D, Tuddenham E.GD, Green A.R, Bladewell Publishing; 928-939.

VIÊM PHỔI DO VI KHUẨN Ở TRẺ EM

BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH

Viêm phổi là tình trạng viêm cấp tính lan toả cả phế nang, mô kẽ và phế quản, có thể một hoặc hai bên phổi.

Viêm phổi cộng đồng: viêm phổi mắc phải ở cộng đồng hoặc 48 giờ đầu nằm viện.

1. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán viêm phổi và mức độ nặng (viêm phổi, viêm phổi nặng) ở trẻ em chủ yếu dựa vào lâm sàng.

1. Viêm phổi

Trẻ ho, sốt kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu:

-Thở nhanh: < 2 tháng tuổi	≥ 60 lần/phút
2 - $\leq$ 12 tháng tuổi	≥ 50 lần/phút
1-5 tuổi	≥ 40 lần/phút
> 5 tuổi	≥ 30 lần/phút

Rút lõm lồng ngực (phần dưới lồng ngực lõm vào ở thì hít vào)

Nghe phổi có tiếng bất thường: ran ẩm nhỏ hạt, ran phế quản, ran nổ, giảm thông khí khu trú.

Viêm phổi nặng

Chẩn đoán viêm phổi nặng khi trẻ có dấu hiệu của viêm phổi kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:

Dấu hiệu toàn thân nặng:

Bỏ bú hoặc không uống được

Rối loạn tri giác: lơ mơ hoặc hôn mê

Co giật

Dấu hiệu suy hô hấp nặng

+ Thở rên,

+ Rút lõm lồng ngực rất nặng

+ Tím tái hoặc $SpO_2 < 90\%$

Trẻ dưới 2 tháng tuổi

CẬN LÂM SÀNG

X quang tim phổi thẳng: đám mờ ranh giới không rõ lan toả hai phổi hoặc hình mờ hệ thống bên trong có hình ảnh phế quản chứa khí. Có thể thấy tổn thương đa dạng trong viêm phổi không điển hình.

Công thức máu và CRP: bạch cầu máu ngoại vi, bạch cầu đa nhân trung tính, CRP máu thường tăng cao khi viêm phổi do vi khuẩn; bình thường nếu do virus hoặc do vi khuẩn không điển hình

Xét nghiệm tìm nguyên nhân gây bệnh: dịch hô hấp (dịch tỵ hầu, dịch nội khí quản, dịch rửa phế quản): soi tươi, nuôi cấy. Với vi khuẩn không điển hình, có thể chẩn đoán xác định nhờ PCR tìm nguyên nhân từ dịch hô hấp hoặc ELISA tìm kháng thể trong máu.

NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Thay đổi tùy theo lứa tuổi.

Trẻ sơ sinh: liên cầu B, trực khuẩn Gram âm đường ruột, *Listeria monocytogenes*, *Chlamydia trachomatis*

Trẻ 2 tháng đến 5 tuổi: phế cầu, HI, *M. pneumoniae*, tụ cầu...

Trẻ trên 5 tuổi: *Mycoplasma*, phế cầu, tụ cầu

ĐIỀU TRỊ

Viêm phổi

Điều trị ngoại trú.

Hướng dẫn bà mẹ chăm sóc tại nhà: cách cho trẻ uống thuốc, các nuôi dưỡng, cách làm thông thoáng mũi, theo dõi và phát hiện các dấu hiệu nặng để đưa đến khám lại ngay.

Điều trị kháng sinh:

Trẻ dưới 5 tuổi:

Uống một trong các kháng sinh sau:

Amoxicillin 80mg/kg/24 giờ, chia 3 lần hoặc

Amoxicillin – clavulanic 50mg/kg/24 giờ, chia 2 lần. Thời gian điều trị 5 ngày.

Nếu trẻ dị ứng với nhóm Beta – lactam hoặc nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn không điển hình thì dùng nhóm Macrolid: (Azithromycin, Clarithromycin hoặc Erythromycin).

Trẻ trên 5 tuổi:

Viêm phổi do vi khuẩn không điển hình rất thường gặp. Kháng sinh lựa chọn ban đầu là nhóm Macrolid. Dùng một trong các thuốc sau:

Erythromycin 40 mg/kg/24 giờ, chia 3 lần, uống khi đói. Hoặc

Clarithromycin 15 mg/kg/24 giờ, uống, chia 2 lần. Hoặc

Azithromycin 10 mg/kg/24 giờ, uống một lần khi đói.

Thời gian điều trị 7 □ 10 ngày. Azithromycin có thể dùng 5 ngày.

Viêm phổi nặng

Trẻ viêm phổi nặng được điều trị tại bệnh viện.

Chống suy hô hấp:

Bệnh nhân nằm ở nơi thoáng, mát, yên tĩnh.

Thông thoáng đường thở.

Thở oxy khi $SpO_2 < 90\%$. Tùy mức độ suy hô hấp có thể thở mask, gọng mũi, thở liên tục hay ngắt quãng. Thở CPAP.

Điều trị triệu chứng

Hạ sốt khi nhiệt độ $\geq 38.5^\circ C$, dùng Paracetamol 10 – 15 mg/kg/lần cách mỗi 6 giờ. Cho trẻ nằm trong phòng thoáng, lau người bằng nước ấm

Chống hạ nhiệt độ: khi thân nhiệt đo ở nách dưới $36^\circ C$, điều trị bằng ủ ấm.

Cung cấp đủ nước, điện giải và dinh dưỡng

Phòng lây chéo và nhiễm khuẩn bệnh viện.

Điều trị kháng sinh

Kháng sinh lựa chọn ban đầu thuộc nhóm Penicilline A kết hợp một thuốc thuộc nhóm Aminosit. Lựa chọn:

Ampicillin 200mg/kg/24 giờ, chia 4 lần, tiêm tĩnh mạch chậm cách mỗi 6 giờ. Hoặc

Amoxicillin-clavulanic 90mg/kg/24 giờ, chia 3 lần, tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp cách mỗi 8 giờ.

Kết hợp với Gentamicin 3- 7mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm 30 phút hoặc tiêm bắp một lần. Có thể thay thế bằng Amikacin 15mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp.

Dùng Ceftriaxon 80mg/kg/24h tiêm tĩnh mạch chậm 1 lần hoặc Cefotaxim 100 – 150 mg/kg/24 giờ, chia 2 - 3 lần tiêm tĩnh mạch chậm ; dùng khi thất bại với các thuốc trên hoặc dùng ngay từ đầu.

Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 5 ngày.

Nếu có bằng chứng viêm phổi màng phổi do tụ cầu nhạy với Methicilline (cộng đồng), dùng Oxacillin hoặc Cloxacillin 200mg/kg/24 giờ, chia 4 lần, tiêm tĩnh mạch chậm. Kết hợp với Gentamycin 7mg / kg / 24 giờ, tiêm tĩnh mạch chậm. Chọc hút hoặc dẫn lưu mủ khi có tràn mủ màng phổi. Điều trị ít nhất 3 tuần.

Nếu có bằng chứng viêm phổi do vi khuẩn không điển hình: uống Macrolid nếu trẻ không suy hô hấp. Nếu trẻ suy hô hấp, dùng Levofloxacin tiêm tĩnh mạch chậm 15-20 mg/kg/12h, ngày hai lần. Thời gian điều trị 1- 2 tuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn xử trí viêm phổi cộng đồng ở trẻ em. Bộ Y tế, 2014

Viêm phế quản phổi do vi khuẩn. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh trẻ em*. Nhà xuất bản Y học: 109 – 112. Lê Hồng Hạnh

Viêm phổi. *Phác đồ điều trị Nhi khoa*. 2009. Bệnh viện Nhi đồng I. 6: 476-
Trần Anh Tuấn.

John. G. Bartlett. MD. (2007), „Diagnosis approach to community acquired pneumonia“, *Uptodate's Flexible Bronchoscopy*, pp. 15 – 20.

Who (1994) „*The management of acute respiratory infection in children*“, practice guideline for outpatient care, Geneva Who, pp.26.

World Health Organization (2005), „*Cough or difficult breathing, Pocketbook of Hospital care for children*“, pp.73 – 78.

WHO(2013). Pneumonia. Guidelines for the management of common childhood illnesses: 76-90

KHÓ THỞ THANH QUẢN Ở TRẺ EM

BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH

Khó thở thanh quản được coi như một cấp cứu hô hấp ở trẻ em.

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chẩn đoán xác định

Chủ yếu dựa vào lâm sàng để chẩn đoán khó thở thanh quản. Có

3 triệu chứng cơ bản, cổ điển là:

Khó thở thì hít vào, khó thở chậm.

Có tiếng rít thanh quản (Cornage)

Cơ kéo cơ hô hấp nhất là lõm ức và rút lõm lồng ngực.

Có 4 triệu chứng phụ hay gặp:

Khàn tiếng hay mất tiếng (khi nói, ho, khóc).

Đầu gật gù khi thở, thường ngửa đầu ra sau trong thì hít vào.

Quan sát thấy sụn thanh quản nhô lên khi hít vào.

Nhấn mặt và nở cánh mũi.

Chẩn đoán mức độ khó thở thanh quản

Đánh giá mức độ khó thở thanh quản rất quan trọng. Điều này giúp cho tiên lượng và có thái độ xử trí kịp thời. Có 3 mức độ khó thở thanh quản theo 3 mức nặng nhẹ.

Độ 1:

Khàn và rè tiếng khi khóc, nói.

Tiếng ho còn trong hay hơi rè.

Biểu hiện khó thở vào chưa điển hình, tiếng rít thanh quản nhẹ

Hoặc chưa rõ co kéo cơ hô hấp phụ ít.

Tình trạng toàn thân chưa ảnh hưởng

Độ 2:

Mất tiếng, nói không rõ từ

Tiếng ho ông ổng như chó sủa

Triệu chứng khó thở thanh quản điển hình tiếng rít thanh quản rõ

Co kéo cơ hô hấp mạnh.

Độ 3:

Mất tiếng hoàn toàn, khóc hoặc nói không thành tiếng, phào phào.

Không ho thành tiếng hoặc không ho được.

- Triệu chứng khó thở dữ dội, có biểu hiện của tình trạng thiếu oxy nặng.

Trẻ có thể tím tái, rối loạn nhịp thở.

Tình trạng toàn thân bị ảnh hưởng rõ thần kinh (hôn mê, lơ đãng hay vật vã),
tim mạch, da tái vã mồ hôi v.v...

Chẩn đoán nguyên nhân khó thở thanh quản

Khó thở thanh quản cấp tính:

Dị vật đường thở: thường có hội chứng xâm nhập

Viêm thanh quản cấp: nguyên nhân có thể là do vi khuẩn (*H.influenzae*,
Streptococcus.pneumonial, *Staphylococcus.aureus*) hoặc virus (hay gặp nhất là virus
cúm, sau đó là virus nhóm myxovirus).

Tétanie: thường ở trẻ còi xương có biểu hiện co thắt thanh quản cấp tính.

Bạch hầu thanh quản: có thể khởi phát từ từ nhưng khi có giả mạc gây tắc thì
khó thở dữ dội. Phát hiện dựa vào khám họng, soi thanh quản, cấy tìm vi khuẩn bạch
cầu.

Viêm thanh quản do sỏi: có biểu hiện viêm long đường hô hấp, mọc ban sỏi và
dựa vào dịch tế học.

Abcess sau họng: biểu hiện nhiễm trùng nặng và không nuốt được.

Khó thở thanh quản mạn tính:

- Thở rít thanh quản bẩm sinh do mềm sụn thanh quản, dị dạng sụn thanh
quản.

Hẹp thanh quản mạn tính: do hậu quả của chấn thương hoặc hẹp do u
máu, dị dạng bẩm sinh.

U nhú thanh quản: là loại u nhú, lành tính ở thanh quản, u phát triển nhanh,

tái phát gây khó thở thanh quản từ từ. Chẩn đoán nhờ soi thanh quản.

XỬ TRÍ KHÓ THỞ THANH QUẢN TRẺ EM

Mức độ khó thở thanh quản.

Có sốt hay không sốt.

Đánh giá lại sau 10-15 phút điều trị

Điều trị nguyên nhân

Khó thở thanh quản độ 1: Điều trị ngoại trú, Dexamethason 0,15mg/ kg/ liều duy nhất hoặc Prednisone 2mg/kg trong 2-3 ngày, cần tái khám mỗi ngày.

Khó thở thanh quản độ 2: nhập viện, Dexamethason 0,6mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch một lần, có thể lặp lại sau 6-12 giờ nếu cần; hoặc cho uống với liều như trên, hoặc khí dung Budenocide 1-2 mg/liều duy nhất nếu có chống chỉ định dùng Corticoide toàn thân ví dụ như đang bị thủy đậu, lao, xuất huyết tiêu hóa, loét dạ dày, nôn ói nhiều. Sau 2 giờ nếu không cải thiện xem xét khí dung Adrenalin, kháng sinh nếu chưa loại nguyên nhân nhiễm khuẩn.

Khó thở thanh quản độ 3: nằm cấp cứu, thở ôxy đảm bảo SpO₂ > 95%, khí dung Adrenalin 1/1000 2-5ml hoặc 0,4-0,5ml/kg (tối đa 5ml), có thể lặp lại liều 2 sau 30 phút nếu còn khó thở nhiều và sau đó 1-2 giờ nếu cần, tối đa 3 liều; Dexamethason 0,6 mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 1 lần, có thể lặp lại sau 6-12 giờ nếu cần; kháng sinh Cefotaxim hay Ceftriaxone trong 3-5 ngày.

Chỉ định đặt nội khí quản khi thất bại với Adrenalin và Dexamethason, vẫn còn tím tái, lơ mơ kiệt sức, cơn ngừng thở.

Không khuyến cáo mở khí quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nhóm cấp cứu nâng cao Australia – New Zealand. Trẻ bị khó thở. Cấp cứu nhi khoa nâng cao. Bệnh viện Nhi Trung ương. 2007

Trần Quy. Cấp cứu về hô hấp. Cấp cứu nhi khoa. Nhà xuất bản Y học - 2002

C. Thmerelle, C. Santos, A. Deschildre. Dyspnée de l'enfant. Pneumologie de l'enfant. Arnette – 2003

S. Crisp, J. Rainbow. Stridor. Emergencies in paediatrics and neonatology. Oxford university – 2010 .

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM

**BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT
MINH**

Viêm tiểu phế quản là bệnh hô hấp cấp tính rất hay gặp ở trẻ còn bú, vào mùa đông xuân, thời tiết ẩm ướt.

Viêm tiểu phế quản là một hội chứng lâm sàng gặp ở trẻ dưới 2 tuổi, gây ra do tình trạng viêm làm tắc nghẽn tiểu phế quản, bao gồm thở nhanh, co lõm ngực và khò khè. Bệnh có thể nhẹ nhưng cũng có thể nặng gây tử vong do suy hô hấp.

NGUYÊN NHÂN

Tác nhân nhiễm trùng

Virus hợp bào hô hấp (RSV) chiếm 30-50% các trường hợp.

Virus cúm và á cúm (25%)

Virus Adenovirus (10%)

Yếu tố nguy cơ

Trẻ nằm trong vụ dịch cúm hay viêm đường hô hấp trên do VRS.

- Trẻ bị ốm do nhiễm virus trước đó (viêm mũi họng, amydal, viêm VA v.v...)

Tuổi nhỏ < 6 tháng

Hút thuốc lá bị động

Bệnh tim bẩm sinh

Bệnh phổi bẩm sinh, Bệnh xơ nang, loạn sản phế quản phổi v.v...

Suy giảm miễn dịch

CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tác nhân vi sinh tấn công vào lớp tế bào biểu mô niêm mạc phế quản gây phù nề, thoái hóa, hoại tử. Tăng tiết dịch, tăng độ nhày đặc biệt tập trung ở các tiểu phế quản gây tắc nghẽn. Một số vùng phế quản tổn thương sâu gây co thắt - tắc nghẽn và co thắt ở các tiểu phế quản làm xẹp phổi hay ứ khí phế nang. Hậu quả suy thở do rối loạn thông khí đe dọa tử vong.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng có giá trị gợi ý, khẳng định chẩn đoán dựa trên nuôi cấy phân lập được virus.

Tiêu chuẩn lâm sàng

Triệu chứng cơ năng và toàn thân

Ho, chảy nước mũi trong, sốt vừa hoặc cao.

Thể nhẹ: những biểu hiện viêm long tuyến giảm sau vài ba ngày.

Thể nặng: khò khè tăng, không bú được, dễ kiệt sức.

Sau 3-5 ngày ho tăng lên, xuất hiện khó thở, thở rít, có thể nặng thì tím tái, ngừng thở.

Thăm khám

Nhịp thở nhanh

Sốt vừa

Co kéo cơ hô hấp, rút lõm lồng ngực, thở rên

Ran rít, ran ngáy, thông khí phổi kém

Hiện tượng ứ khí, lồng ngực căng đầy cơ hoành xuống thấp, có thể sờ thấy gan lách.

Tiêu chuẩn cận lâm sàng

Công thức máu ngoại vi: số lượng bạch cầu giảm hoặc bình thường, hay tăng tỷ lệ lympho.

Khí máu: PaO₂ giảm; PaCO₂ tăng; Nhiễm toan hô hấp kèm theo, có giá trị đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

X-quang phổi: hình ảnh mờ lan tỏa, ứ khí, xẹp phổi từng vùng v.v...

Xét nghiệm phát hiện virus: trong dịch tiết đường hô hấp hoặc trong tổ chức phổi hoặc phản ứng huyết thanh (ELISA).

Hen phế quản: rất khó phân biệt với những cơn hen đầu tiên

Viêm phổi do vi khuẩn hoặc virus

Mềm sụn thanh khí quản

Chèn ép khí phế quản từ ngoài vào (mạch máu, u)

Tắc nghẽn đường hô hấp ở trong: u, u mạch máu, hẹp khí quản

Dị vật đường thở

Trào ngược dạ dày thực quản

Khó thở thứ phát sau nhiễm virus.

BIẾN CHỨNG

Suy thở cấp

Tràn khí màng phổi

Viêm phổi - trung thất

Xẹp phổi

Tử vong

Biến chứng xa

Rối loạn chức năng hô hấp

Xuất hiện từng cơn khó thở ra tái phát

Viêm tiểu phế quản lan tỏa

XỬ TRÍ

Liệu pháp Oxygen (FiO₂ 100% sau đó giảm dần)

Hút thông đường hô hấp trên, tư thế fowler

- Thuốc giãn phế quản đường khí dung ẩm (thuốc nhóm kích thích 2 Adrenergic như Salbutamol. Liều 0,15mg/kg/lần) hoặc Adrenalin 0,4-0,5 ml/kg/ lần.

Truyền nước, điện giải, cung cấp đủ theo nhu cầu bù lượng bị thiếu hụt.

Khi suy thở không cải thiện: thở NCPAP, đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ theo dõi ở trung tâm hồi sức.

Phối hợp vật lý trị liệu hô hấp, vỗ rung giải thoát đờm khi không có suy thở.

Chỉ sử dụng kháng sinh trường hợp có biểu hiện nhiễm vi khuẩn thứ phát.

Điều trị đặc hiệu antivirus bằng Ribavirin (nếu có).

Cân nhắc khi sử dụng Corticoid nếu cần thiết có thể dùng Methylprednisolon 2 mg/kg/24h.

Điều trị các thể thông thường: (Không có suy hô hấp)

Hút thông đường thở, giải phóng các chất xuất tiết.

Khí dung ẩm thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh như salbutamol (0,15mg/lần/kg) khi có co thắt phế quản hay thở rít.

Bù đủ dịch và điện giải theo nhu cầu và thiếu hụt do thở nhanh, sốt, nôn

Vật lý trị liệu hô hấp, vỗ rung, hút đờm.

Ăn uống đủ chất.

Rất cân nhắc khi sử dụng kháng sinh.

DỰ PHÒNG

Chưa có vaccin đặc hiệu cho tất cả các căn nguyên. Tuy nhiên có thể sử dụng một số chế phẩm kháng thể kháng virus như: Respigam (Intravenons Gamma Globulin), synagis là kháng thể đơn dòng, tiêm bắp, kháng RSV.

Các biện pháp phòng ngừa không đặc hiệu.

Hạn chế tiếp xúc người bệnh, biện pháp cách ly khi có bệnh.

Rửa tay thường xuyên, không hút thuốc lá.

Bú mẹ đầy đủ.

XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM

BS: NGUYỄN THỊ TUYẾT MINH

Hen phế quản (HPQ) là bệnh hô hấp mạn tính thường gặp nhất ở trẻ em. Hen là tình trạng bệnh lý đa dạng, với đặc điểm là viêm mạn tính đường thở. Hen được đặc trưng bởi tiền sử có các triệu chứng khò khè, khó thở, nặng ngực và ho, các triệu chứng này thay đổi theo thời gian và cường độ, cùng với hạn chế thông khí dao động.

Dịch tễ học:

HPQ là một bệnh phổ biến. Trên thế giới có 300 triệu người mắc bệnh hen. Tỷ lệ mắc HPQ ở trẻ em thay đổi tùy theo từng nước, dao động từ 3-20%. Các nước nói tiếng Anh, các nước vùng ven biển, vùng ôn đới có tỷ lệ trẻ mắc hen cao nhất. Ngược lại, những nước đang phát triển hoặc các nước nhiệt đới, tỷ lệ trẻ mắc HPQ thường thấp.

Một nghiên cứu tại Hà Nội năm 2003 trên trẻ em từ 5-11 tuổi chỉ ra rằng: tỷ lệ trẻ đã từng khò khè 24,9%, khò khè trong vòng 12 tháng qua 14,9%, từng bị HPQ 12,1%, HPQ được chẩn đoán bởi bác sĩ là 13,9.

Yếu tố kích thích khởi phát cơn hen phế quản cấp:

HPQ là bệnh hô hấp mạn có những giai đoạn khởi phát xen lẫn các thời kỳ thuyên giảm. Cơn HPQ cấp có thể xảy ra vào các thời điểm khác nhau trong năm, gây ra bởi các yếu tố kích thích khác nhau và gây ra các phản ứng viêm khác nhau.

Các yếu tố gây khởi phát cơn hen cấp:

Nhiễm virus đường hô hấp

Tiếp xúc với dị nguyên đường hô hấp

Gắng sức

Khởi thuốc lá

Ô nhiễm môi trường

Thay đổi thời tiết

Yếu tố tâm lý

Chẩn đoán cơn hen cấp

Triệu chứng cơ năng

Ho: khởi đầu là ho khan, sau xuất tiết nhiều đờm rãi, ho dai dẳng, ho nhiều nửa đêm về sáng, nhất là khi thay đổi thời tiết.

Khạc đờm: đờm trắng, bóng, dính.

Khó thở: khó thở thường xuyên kiểu khó thở ra, có tiếng khò khè, cò cữ chủ yếu nửa đêm về sáng. Trước khi khò khè thường xuất hiện một số dấu hiệu báo trước như hắt hơi, ngứa mũi, ngạt mũi, chảy nước mũi, hoặc một số triệu chứng khác như chán ăn, đau bụng, nặng ngực...

Triệu chứng thực thể

Gõ phổi: có thể thấy vang hơn bình thường, lồng ngực như bị giãn ra.

Nghe phổi: nghe ran rít, ran ngáy, tiếng khò khè lan tỏa, rì rào phế nang âm sắc trở nên rít, thì thở ra mạnh và kéo dài.

Trường hợp HPQ kéo dài, lồng ngực có thể bị nhô ra phía trước, biến dạng.

Cận lâm sàng

X quang: giai đoạn đầu X- quang tim phổi thường bình thường, sau đó xuất hiện hiện tượng ứ khí, lồng ngực giãn rộng. Nếu bệnh nhân ho khạc nhiều đờm có thể thấy các biến chứng tắc nghẽn trên phim X quang, có thể thấy hình ảnh rối loạn thông khí, xẹp phổi.

Máu: tăng BC ái toan, thường trên 5%. IgE thường tăng.

Khí máu: chỉ định làm khí máu khi có suy hô hấp.

Thăm dò chức năng hô hấp: đánh giá mức độ nặng của hen, độ tắc nghẽn đường thở cũng như kết quả điều trị.

+ FEV1 giảm

FVC giảm

Tỷ lệ FEV1/FVC giảm (chỉ số Tiffeneau giảm).

Đo lưu lượng đỉnh: đo lưu lượng đỉnh thì thở ra (PEF) để đánh giá mức độ nặng của tắc nghẽn đường thở.

Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen cấp

Đánh giá cơn hen cấp tính

Triệu chứng	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Kích thích, lẫn, u ám
SaO ₂	94%	94-90%	<90%
Nói	Nói bình thường	Từng cụm từ	Từng từ, không nói được
Mạch	< 100 lần/phút	100-200 lần/phút	>200 lần/phút
Tím trung ương	Không	Không	Có
Khò khè	Thay đổi	Trung bình đến nặng	Yên ắng
Cung lượng đỉnh	>60%	40-60%	< 40%, không thể đo
FEV1	>60%	40-60%	<40%, không đo được

Điều trị cơn hen cấp

Nguyên tắc:

Nếu trẻ đang có cơn hen nặng, dùng oxygen và SABA ngay lập tức sau hỏi tiền sử và khám lâm sàng.

Giám sát điều trị và nhắc lại SABA nếu cần. Nhắc lại mỗi 20 phút đến khi hen được kiểm soát.

- Trẻ đang dùng thuốc phòng cần tiếp tục dùng thuốc ngay trong cơn hen cấp.

Điều trị cơn hen cấp mức độ nhẹ (Điều trị tại phòng khám)

Salbutamol dạng xịt bình định liều 6 nhát (trẻ < 6 tuổi) hoặc 12 nhát (trẻ 6 tuổi).

Trẻ dưới 6 tuổi hoặc trẻ không có kỹ thuật hít tốt cần dùng Salbutamol dạng bình hít định liều kết hợp với buồng đệm. Trẻ trên 6 tuổi và có kỹ thuật hít tốt dùng bình hít định liều.

Khám lại sau mỗi 20 phút và nhắc lại nếu cần hoặc đánh giá thấy cơn hen mức độ trung bình hoặc nặng

Xem xét sử dụng corticoid đường toàn thân (prednisolone 1mg/kg tới 60 mg/ngày.

Trong trường hợp trẻ không dung nạp thuốc hoặc chống chỉ định dùng corticoid đường uống, xem xét sử dụng khí dungbudesonide: 1mg x 2 lần/ngày

Khám lại ít nhất sau 20 phút sau liều SABA cuối cùng trước khi trẻ về nhà.

Điều trị cơn hen mức độ trung bình

Trẻ với cơn hen trung bình đòi hỏi phải nhập viện

Khởi phát, 6 nhát salbutamol (trẻ dưới 6 tuổi), hoặc 12 nhát (trẻ trên 6 tuổi).

Trẻ dưới 6 tuổi hoặc trẻ không có kỹ thuật hít tốt cần dùng Salbutamol dạng bình hít định liều kết hợp với buồng đệm. Trẻ trên 6 tuổi và có kỹ thuật hít tốt dùng bình hít định liều.

Nếu trẻ khó hợp tác, trẻ nhỏ có thể dùng Salbutamol đường khí dung thay thế dạng xịt.

Nếu liều khởi phát chưa đáp ứng, nhắc lại mỗi 20 phút cho tới 2 lần nữa, sau đó dùng thuốc mỗi 1-4 giờ.

Giám sát bão hoà oxy. Cho thở oxy nếu cần.

Dùng prednisolon đường uống 1mg/kg/ngày

Trong trường hợp trẻ không dung nạp thuốc hoặc chống chỉ định dùng Steroid đường uống, xem xét sử dụng khí dungbudesonide: 1mg x 2 lần/ngày

X-quang: không cần thiết trừ khi có dấu hiệu đặc biệt

Nếu trẻ không thể nhập viện, giám sát ít nhất 1 giờ sau liều thuốc cuối cùng.

Điều trị cơn hen mức độ nặng ở trẻ em

Cần phải nhập viện theo dõi tại đơn vị hồi sức.

Dùng đồng vận β_2 tác dụng ngắn khí dung với oxy.

Thở Oxy có kiểm soát để duy trì độ bão hòa oxy từ 94- 98%. Có thể làm khí máu.

Xem xét phối hợp Ipratropium bromide khí dung để bệnh nhân nhanh chóng thoát khỏi cơn hen cấp nặng.

Cho corticoid toàn thân:

Dùng prednisolon đường uống 1mg/kg/ngày cho tới 60 mg x 5 ngày.

Hoặc Methyprednisolon IV 1mg/kg (liều tối đa 60 mg) mỗi 6 giờ ngày 1, sau đó mỗi 12 giờ ngày thứ 2, sau đó hàng ngày.

Nếu bệnh nhân đáp ứng kém hoặc không đáp ứng, xem xét dùng $MgSO_4$: 50mg/kg (25-75mg/kg) truyền tĩnh mạch trên 20 phút (liều tối đa 2g). Các khuyến cáo hiện nay thường chỉ định dùng $MgSO_4$ ở trẻ trên 2 tuổi. Trẻ dưới 2 tuổi được khuyến cáo sử dụng Aminophylline tĩnh mạch chậm.

Trường hợp hen rất nặng, đe dọa cuộc sống:

Aminophylline tĩnh mạch chậm chỉ cho trong trường hợp cấp cứu tại khoa hồi sức, liều 5- 7 mg/kg. Liều duy trì 1,1mg/kg/giờ (trẻ dưới 9 tuổi) hoặc 0,7 mg/kg/giờ (trẻ trên 9 tuổi). Nên định lượng Theophylline trong máu sau truyền 12- 24 giờ để điều chỉnh liều cho thích hợp

Hoặc:

Salbutamol tĩnh mạch chậm 15 mcg/kg/ 10 phút, sau đó 1 mcg/kg/ phút duy trì cho đến cắt cơn khó thở.

Trường hợp bệnh vẫn diễn biến xấu, suy hô hấp nặng, xem xét đặt nội khí quản và cài đặt thông số máy phù hợp. Bệnh nhân vẫn phải duy trì thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch

Chụp X- quang tim phổi khi nghi ngờ biến chứng viêm phổi hay nghi ngờ chẩn đoán khác.

Theo dõi sau điều trị cơn hen cấp

Tiếp tục cho SABA cho đến khi bệnh nhân hết nhu cầu

Dùng Corticoid đường uống trong 3- 5 ngày

Dặn bà mẹ mang trẻ trở lại viện nếu hen nặng lên.

Khám lại sau 2 tuần

Điều trị	Nhẹ	Trung bình	Nặng đe dọa tính mạng
Yêu cầu nhập viện	Không cần	Cần	Bắt buộc, hồi sức
Cung cấp oxy	Không	Có thể cần Giám sát SaO ₂	Bắt buộc Giám sát Oxy, khí máu
Salbutamol	4-6 nhát (<6T) 8-12 nhát (>6T) Khám lại sau 20 phút	6 nhát (<6T) 12 nhát (>6 T) Nếu không đáp ứng, nhắc lại sau 20 phút thêm 2 lần Sau đó cho thuốc mỗi 1-4 giờ	Nếu trẻ có dấu hiệu đe dọa cuộc sống, dùng Salbutamol khí dung qua oxy Nếu không đáp ứng, Salbutamol tĩnh mạch 15 mcg / kg /10 phút, sau đó 1 mcg / kg /phút.
Ipratropium	Không	Có thể	2 nhát (<6 T) và 4 nhát (>6T) mỗi 20 phút x 3 lần trong giờ đầu tiên hoặc khí dung Ipratropium.
Corticoid toàn thân	Có thể	Uống Prednisolon 1 mg/kg/ngày x 3ngày	Uống Prednisolon mg/kg/ngày x 5 ngày Methyprednisolon 1mg/kg/6 giờ ngày 1,12 giờ ngày 2 và hàng ngày.
minophylli ne	Không	Không	Tại khoa hồi sức:Tải liều 5-7 mg/kg Duy trì 1,1mg/kg/giờ <9T; 0,7 mg/kg/giờ >9T
MgSO ₄	Không	Có thể	50mg/kg truyền tĩnh mạch 20 phút
Đánh giá	20 phút sau dùng thuốc	1 giờ sau liều cuối	Bắt buộc nhập viện

CHĂM SÓC TRẺ NON THÁNG

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

ĐẠI CƯƠNG

Trẻ non tháng là trẻ được sinh ra trước 37 tuần thai và có thể sống được.

Trẻ thấp cân là trẻ có cân nặng < 2500g .

Hầu hết trẻ non tháng mức độ vừa và nhẹ (xấp xỉ 80%) tuổi thai từ > 32 – 37 tuần, cân nặng > 1500g – 2500g. Những trẻ này vẫn tử vong cao vì thiếu chăm sóc cơ bản như: giữ ấm, nuôi dưỡng sữa mẹ, vệ sinh phòng – chống nhiễm khuẩn. Khoảng 10 -13% trẻ 28 – 32 tuần ở những nước thu nhập thấp > 1/2 số trẻ này bị tử vong nhưng vẫn có thể cứu được với những chăm sóc có khả thi, không kể hồi sức tích cực như thở máy.

NGUYÊN NHÂN ĐỂ NON

Do mẹ:

Mẹ có tiền sử đẻ non – thấp cân.

Tuổi < 17tuổi hoặc > 40 tuổi.

Kinh tế khó khăn trình độ hiểu biết kém.

Sang chấn tâm lý.

Mắc bệnh nhiễm trùng: cúm, sốt rét, viêm phổi.

Bệnh mãn tính: lao, viêm gan, bệnh tim mạch, thận, đái đường, tăng huyết áp.

Mẹ mắc bệnh sản phụ khoa: dị dạng tử cung, u xơ tử cung, tử cung đôi, hở eo tử cung, nhiễm trùng phụ khoa

Nhiễm độc thai nghén, rau tiền đạo đa ối, bất đồng nhóm máu Rh

Nguyên nhân ngoại khoa: tai nạn , sang chấn , mổ khi mang thai

Đa thai, dị tật

Đa số đẻ non không rõ nguyên nhân

NGUY CƠ TRẺ ĐỂ NON

Ngạt và suy hô hấp (SHH)

Hậu quả của trung tâm hô hấp điều hòa kém, phổi non, thiếu hụt Surfactan, cơ hô hấp yếu, lồng ngực hẹp dễ biến dạng dẫn đến xẹp phổi. Trẻ dưới 32 tuần hay bị SHH mặc dù có sử dụng corticoid trước sinh cho mẹ.

Bệnh phổi mãn tính, loạn sản phế quản phổi do non tháng.

Khó khăn nuôi dưỡng, dễ viêm ruột hoại tử, hay bị trào sữa ra ngoài, dễ bị sặc, thiếu men tiêu hóa, ứ đọng sữa

Nhu cầu dinh dưỡng lớn vậy càng làm trẻ dễ bị rối loạn.

Nhiễm trùng

Da, niêm mạc rộng, mỏng, kém tính kháng khuẩn dễ bị vi khuẩn xâm nhập.

Chịu nhiều thủ thuật như tiêm truyền, lấy máu, đặt nội khí quản, sonde dạ dày...

Bạch cầu chức năng kém.

Bỏ thể, các globulin miễn dịch kém.

Thiếu máu, xuất huyết:

Mất máu giai đoạn bào thai, xuất huyết, tan máu do hồng cầu non, lấy máu xét nghiệm

Thiếu nguyên liệu tổng hợp hồng cầu, sắt, protein. Tủy chưa trưởng thành.

Xuất huyết não, nhuyển não chất trắng, hay gặp trong 3 ngày đầu

Vàng da đặc biệt dễ vàng da nhân não.

Nguyên nhân do hồng cầu chủ yếu Hb bào thai dễ vỡ, chức năng chuyển hóa Bilirubin kém, đào thải qua phân và nước tiểu kém, ngưỡng hàng rào máu não thấp.

Rối loạn thân nhiệt: mất nhiệt nhanh, tạo nhiệt kém, lớp mỡ dưới da

mỏng Bệnh lý tim mạch

Lỗ Botal và ống Botal đóng chậm và dễ bị mở ra nếu có SHH hoặc tăng khối lượng tuần hoàn.

Dễ tăng áp lực động mạch phổi.

Hệ thống mạch máu non, dễ vỡ gây xuất huyết.

Rối loạn chuyển hóa

Hạ đường máu do nhu cầu cao mâu thuẫn với dự trữ kém, cung cấp.

Hạ canxi máu, rối loạn điện giải.

Rối loạn toan kiềm.

ĐIỀU TRỊ VÀ CHĂM SÓC TRẺ NON THÁNG - THẤP CÂN

Hồi sức sơ sinh sớm và đầy đủ

Các chuyên gia khuyến cáo hồi sức cơ bản cho trẻ non tháng ngay tại phòng sinh giảm tử vong. Riêng với trẻ đẻ non chỉ cần trì hoãn hồi sức vài phút thì trẻ nhanh chóng xấu đi và có thể dẫn đến tử vong.

Giữ ấm: kỹ thuật giữ ấm cơ bản

Biện pháp đơn giản là : lau khô, sưởi ấm, quấn tã, đội mũ, hoãn tắm lần đầu ít nhất 6h, thực hiện liệu pháp Kangaroo

Trang thiết bị làm ấm như: đệm ấm, giường sưởi, đèn sưởi, lồng ấp tại khoa Sơ sinh.

Túi Nilon bọc cho trẻ cực kỳ non tháng tránh bay hơi mất nhiệt.

Hỗ trợ nuôi dưỡng.

Dinh dưỡng tĩnh mạch:

lượng dịch đưa = $\sum$ lượng ăn + $\sum$ truyền + $\sum$ thuốc pha + $\sum$ mất nước khác

Bảng 4.1: Cách tính lượng dịch nuôi dưỡng tĩnh mạch.

Nhu cầu	1-2 ngày	3-7 ngày	>1 tuần
Dịch ml/kg/d	$\leq 1500g$: 70-90 >1500: 60-80	90- 130	130-180ml
Năng lượng Kcal/kg/d	40- 50	60-100	100-130
Protein g/kg/d	1,5 – 2	0,5g/kg/ngày(2-3,5g)	3,5–4g (1000-1800g 4-4,5(<1000g)
Lipid g/kg/d	1	0,5g/kg/ ngày(1-3g)	3-4
Glucid	4-8mg/kg/1''		
Na⁺	0	2-3	3-7
K⁺	0	1-2 Khi có nước tiểu	2- 5
Ca⁺⁺	0,5- 1,5	1,5	1,6- 2,5

Công thức tính cụ thể:

$$\sum \text{dịch truyền} = \sum \text{dịch protid} + \sum \text{lipid} + \sum \text{glucid} + \sum \text{điện giải} + \sum \text{dịch tiêm}$$

Nhu cầu tăng: chiều dài + 20%, lồng ấp + 10%, sốt tăng 1°C tăng lên 10-20% -

Nhu cầu giảm 10-20%: ngạt chu sinh, suy tim, cơn ồng động mạch, suy thận

không do giảm thể tích tuần hoàn

b. Dinh dưỡng đường tiêu hóa.

Không chống chỉ định trẻ < 32 tuần, bắt đầu sớm, ưu tiên sữa mẹ.

Số lượng sữa: ngày 1: từ 20-30ml/kg/24 giờ những ngày tiếp theo tăng trung bình 20ml/kg/ngày đến ngày 7 $\approx$ 140ml/kg.

Từ tuần 2 trở đi tăng dần 10ml/kg/ngày tới khi đạt 200ml/kg/ngày

- Hướng dẫn chung:

Trẻ < 1000g : tăng 10 ml/kg/ngày

Trẻ 1000-1500g : tăng 20ml/kg/ngày

Trẻ $\geq$ 1500g : tăng 20-30ml/kg/ngày

Cách cho ăn: < 1000g cho ăn 2h/1bữa, $\geq$ 1000g cho 3h/1 bữa để kích thích nhu động đường ruột, chỉ dùng bơm máy hoặc nhỏ giọt trong 1 số trường hợp đặc biệt như:

Giảm nhu động ruột kéo dài, kém dung nạp tiêu hóa.

Theo dõi dấu hiệu không dung nạp:

- Trớ sữa, bụng chướng vòng bụng tăng > 2cm. Đổi màu da bụng, phân máu, cung lượng phân tăng

Triệu chứng toàn thân xấu như cơn ngừng thở, cơn tím, tim chậm, li bì

Kiểm tra dịch dạ dày và xử trí:

+ Nếu $\geq$ 50% thể tích cho ăn, mới xuất hiện dịch xanh, dịch dạ dày đỏ nâu, 30-50% dịch ăn x 3 lần liên tục - nhịn ăn, theo dõi viêm ruột hoại tử.

30-50% thể tích toàn trạng tốt- bơm lại dạ dày, giảm lượng sữa bằng dịch dư.

< 30% thể tích hay $\leq$ 3ml nuôi ăn tối thiểu, lâm sàng ổn định - bơm lại dạ dày, giảm lượng sữa bằng dịch dư

Chú ý: kiểm tra bằng xilanh nhỏ 5ml, gảy nhẹ bằng ngón tay cái tránh hút áp lực cao

Chống nhiễm khuẩn.

Rửa tay bằng xà phòng với nước sạch, lau khô trước khi tiếp xúc

Vệ sinh môi trường, trang thiết bị y tế, hàng tháng bằng thuốc sát trùng. Tránh việc tách mẹ không cần thiết và nằm chung giường, lồng ấp với trẻ khác.

Điều trị kháng sinh những trẻ có dấu hiệu nhiễm khuẩn, những trẻ phải can thiệp xâm lấn như đặt NKQ, nuôi dưỡng TM, thở CPAP mũi.

Chống suy hô hấp

Thở Oxy liệu pháp khi trẻ có suy hô hấp

Sử dụng sớm CPAP ngay từ giờ đầu với áp lực 6-7 CmH₂O với trẻ 32 tuần trở xuống cho hiệu quả cao.

Surfactan sử dụng để điều trị thiếu hụt Surfactan ở trẻ non tháng liều 100mg/kg bơm nội khí quản, 3-5 tư thế ngửa, nghiêng phải, trái, đầu cao, thấp.

Bảng 4.2: Hướng dẫn sử dụng surfactant

<i>Tuổi thai</i>	<i>Corticoid trước sinh</i>	<i>Thông khí</i>	<i>Sử dụng surfactant</i>
≤ 27 tuần	Không	Đặt NKQ sớm để sử dụng thuốc	Dự phòng sớm
	Có	Nếu thở phải đặt NKQ và thở máy ngay sau đẻ.	Dự phòng sớm
		CPAP sớm nếu không ổn định phải đặt NKQ thở máy.	Điều trị cấp cứu
		CPAP sớm nếu ổn định.	Không dùng surfactant
Trẻ 28 – 34 tuần	Có hoặc không	CPAP sớm sau đẻ nếu phải đặt NKQ thở máy.	Điều trị cấp cứu
> 34 tuần		Có bằng chứng bệnh màng trong, phải đặt NKQ.	Điều trị cấp cứu

Thở máy khuyến cáo nên dùng chế độ kiểm soát áp lực với PIP xấp xỉ 20cmH2O và PEEP xấp xỉ 5cmH2O.

Điều trị vàng da

Thăm khám hàng ngày phát hiện vàng da để điều trị

Bảng 4.3: Tiêu chuẩn chiếu đèn và thay máu ở trẻ non tháng.

Tuổi (giờ)	<1500g(Mmol/l)		1500-2000g(Mmol/l)		>2000g(Mmol/l)	
	CD	Thay máu	CD	Thay máu	CD	Thay máu
<24h	70	170	70	255	85	270
24-48h	85		120	255	140	310
48-72h	120		155	270	200	320
>72h	140	>255	170	290	240	340

Tuần đầu không nên cho trẻ <2000g ra viện nếu không có chăm sóc y tế tại nhà.

Phòng xuất huyết, thiếu máu.

Tiêm Vitamin K1 liều $\geq 1500g$ cho 1mg, trẻ <1500g cho 0,5mg. Trẻ bị chảy máu liều điều trị trong 3 ngày liên tiếp, 3 liều/ngày.

- Truyền khối tiểu cầu nếu TC $< 50000/mm^3$ trẻ có xuất huyết, hoặc trẻ có TC $< 30000/mm^3$ không có xuất huyết.

Truyền máu nếu có thiếu máu Hb < 13g trong 24 giờ đầu. Sau 1 tuần: Hb < 11g% trẻ có khó thở, tim nhanh, tăng cân kém hoặc Hb < 8g%.

Cho trẻ uống sắt 2 – 4 mg/kg/d sau 2 tuần.

Tiêm hỗ trợ Erythropoietin liều 300IU/kg, tuần 3 lần.

Sử dụng Corticoid và thuốc khác giai đoạn sơ sinh:

Khuyến cáo: mặc dù có ít hiệu quả trong thời gian ngắn, không có bằng chứng giảm tử vong và loạn sản phổi, hơn nữa tăng tỷ lệ bại não, chậm phát triển thần kinh và thể chất. Vì vậy sử dụng Corticoid sau sinh nên hạn chế.

Nếu trẻ phải thở máy kéo dài >1 tuần, nhu cầu Oxy không giảm dùng Corticoid có tăng tỷ lệ cai máy thành công.

Một số áp dụng ở nước phát triển nhưng chưa được khuyến cáo toàn cầu vì thiếu bằng chứng liên hệ tại nước nghèo. Ví dụ: sử dụng Cafein Citrate để giảm nguy cơ ngừng thở

PHÒNG BỆNH:

Trước khi có thai

Tuyên truyền kiến thức sinh sản, tránh phải can thiệp nhiều vào tử cung.

Tránh có thai nhiều lần, chú ý nghề nghiệp phải di chuyển nhiều khi có thai sẽ không tốt.

Chế độ hỗ trợ dinh dưỡng tốt là rất quan trọng, bổ xung Multivitamin không có hiệu quả giảm đẻ non, bổ xung acid folic trước khi có thai chỉ khuyến cáo dự phòng dị tật.

Khi có thai

Không hút thuốc lá, cung cấp dinh dưỡng và bổ sung vitamin.

Nhiễm trùng vùng quanh tiểu khung sàng lọc và điều trị thích hợp

Tự chăm sóc: dinh dưỡng đầy đủ, tránh stress, , khám định kỳ theo chỉ định

Sử dụng Corticoid trước sinh cho những bà mẹ dọa đẻ non trước 34 tuần. Steroid sẽ qua hàng rào rau thai sang trẻ kích thích phổi sản xuất surfactant.

- Khi vỡ ối sử dụng kháng sinh dự phòng cho bà mẹ và chuyển lên tuyến trên có đơn vị hồi sức sơ sinh tốt để đẻ, gọi là chuyển viện trong tử cung.

HỒI SỨC SƠ SINH NGẠT

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỄN

ĐỊNH NGHĨA

Ngạt là tình trạng trẻ đẻ ra không thở, không khóc gây thiếu oxy, thừa CO₂ mô, nếu kéo dài sẽ bị di chứng hoặc tử vong.

Theo WHO khoảng gần 1 triệu trẻ chết mỗi năm liên quan đến ngạt. Khoảng 10% trẻ sơ sinh cần hỗ trợ để khởi phát nhịp thở ban đầu, 1% cần hồi sức tích cực để cứu sống, 90% có thể tự hoàn tất sang kiểu tuần hoàn sơ sinh và tự thở.

Các bước hồi sức “ABC” bao gồm: đảm bảo thông thoáng đường thở, đảm bảo hô hấp, đảm bảo tuần hoàn và đảm bảo trẻ ấm...

CHUẨN BỊ 4 NHÓM DỤNG CỤ

Mỗi cuộc sinh cần được chuẩn bị đầy đủ các dụng cụ hồi sức.

Yêu cầu tất cả các dụng cụ đều phải sạch và sẵn sàng trong “Góc hồi sức”.

Bàn hồi sức sơ sinh kích thước 60x80 cm, bề mặt phẳng và cứng, đặt ngay tại phòng sinh, không bị gió lùa.

Nhóm dụng cụ làm khô ấm

Đèn sưởi hoặc nguồn nhiệt khác bật sẵn

3 mảnh vải khô sạch: 1 kê dưới vai, 1 đón và lau khô lần 1, 1 giữ ấm sau lau khô.

Trải ga sạch, quần áo, mũ, chăn ấm cho trẻ.

Nhóm dụng cụ hồi sức hô hấp

Dụng cụ hút: bầu hút, máy hút, sonde hút 8F, 10F, 12F.

Cung cấp oxy ấm - ẩm: bình oxy, oxy trung tâm, dây, sonde, mask.

Bóng bóp thể tích 250-400ml, Mặt nạ: số 1, 0.

Đèn soi thanh quản, ống NKQ các số 2,5; 3,0 và 3,5.

Dụng cụ vệ sinh làm rốn

Bông cotton, gạc vô trùng, găng tay, panh, kéo, kẹp hoặc chỉ thắt rốn.

Thuốc và dịch cấp cứu

Adrenalin, Natriclorua 9%0, Ringerlactat.

Bơm tiêm 1, 3, 5, 10, 20ml.

ĐÁNH GIÁ TRẺ NGẠT

Chỉ số APGAR

Dấu hiệu	2	1	0
Hô hấp	Khóc to, thở bình thường	Khóc yếu, rên	Không thở
Tim	≥ 100 l/p	< 100 l/p	Không có
Màu da	Hồng	Tím	Tái nhợt
Trương lực	Tốt	Yếu	Nhẽo
Phản xạ	Cử động tốt	Nhấn mặt	Không

Đánh giá:

8-10: bình thường, 6-7: ngạt nhẹ, 4-5: ngạt nặng, ≤ 3 : ngạt rất nặng.

Thời điểm đánh giá: 1, 5, 10 phút.

Ba dấu hiệu để quyết định hồi sức (hô hấp, nhịp tim, màu da) cũng là 1 phần của thang điểm, hai phần (trương lực cơ, phản xạ) phản ánh tình trạng thần kinh.

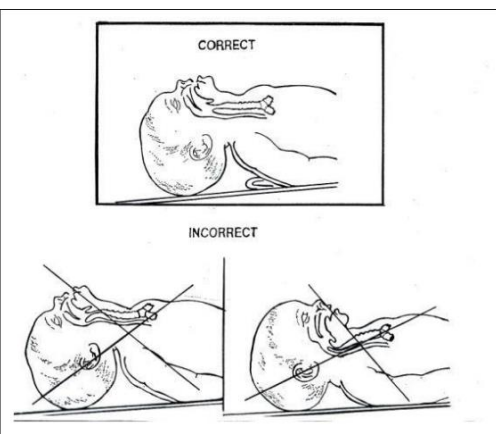
CÁC BƯỚC HỒI SỨC SƠ SINH

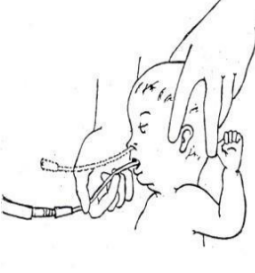
Theo nguyên tắc A, B, C,
D.

Nguyên tắc A: khai thông đường thở

Nợc ối trong
+ Trẻ khỏe lau khô, giữ ấm, chỉnh tọ thể thông
đường thở.

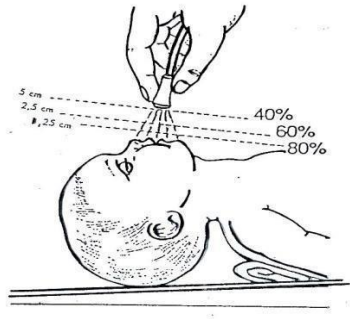
Trẻ không khỏe: hút sạch miệng, mũi; miệng
không quá 5cm, mũi không quá 3cm



Nước ối có phân su Trẻ khỏe: hút sạch phân su miệng, mũi, lau khô, giữ ấm, chỉnh tư thế thông đường thở.. Trẻ không khỏe : dùng sonde lớn 12F hút sạch miệng, họng, mũi trẻ. Dùng đèn soi thanh quản để nhìn rõ thanh môn và hút sạch sau đó đặt NKQ vừa hút vừa rút NKQ ra		

Sau khi làm thông đường thở, lau khô, đặt lại vị trí đầu, kích thích hô hấp, đánh giá trẻ 3 vấn đề: **HÔ HẤP, NHỊP TIM, MÀU DA.**

Nguyên tắc B: hỗ trợ hô hấp

-Cung cấp oxy: Oxy lưu lượng tự do 5l/phút + Chỉ định: khi trẻ thở được nhưng tím trung tâm. + Các phương pháp cung cấp oxy: Mặt nạ oxy. Dây oxy bằng cách khum tay giống như mặt nạ Chú ý không dùng mặt nạ gắn bóng tự phồng sau đó gắn với dây oxy qua bóng vì như vậy không đảm bảo đủ oxy qua đó.	 Cung cấp oxy lưu lượng tự do

Hô hấp nhân tạo (thông khí áp lực dương) + Chỉ định:

Thở oxy lưu lượng tự do sau 30 giây trẻ vẫn tím. Ngừng thở hoặc thở nấc.

Nhịp tim < 100 l/p mặc dù trẻ đang tự thở

Kỹ thuật: Đảm bảo 4 tiêu chuẩn

Đặt mặt nạ kín mũi, miệng.

Bóp bóng tần số 40-60 l/p (đảm bảo tần số ta đếm nhẩm: Thở - Hai - Ba - Thở - Hai - Ba...).

Áp lực vừa phải dùng lực 2-3 ngón tay không cần bóp cả bàn tay. Luôn duy trì đường thở thẳng- thông

+ Đánh giá đáp ứng khi thông khí

Sau mỗi lần bóp lồng ngực phồng lên là có hiệu quả. Cải thiện nhịp tim, nhịp thở, màu sắc da của trẻ

+Nếu lồng ngực không phồng lên khi thông khí lập tức kiểm tra:

Thông thoáng đường thở, đặt lại tư thế đầu của trẻ Đặt lại mặt nạ cho khít với mặt trẻ

Bóng có thùng không.

Đặt NKQ thông khí

+ Chỉ định:

Ởi có phân su trẻ không khỏe đặt NKQ sau đó vừa hút vừa rút NKQ. Bóp bóng trẻ không cải thiện, ngừng thở nhu cầu thông khí kéo dài. Cần phối hợp ấn tim ngoài lồng ngực.

Đặt NKQ để dùng thuốc

Thoát vị cơ hoành.

+ Kích thích ống NKQ

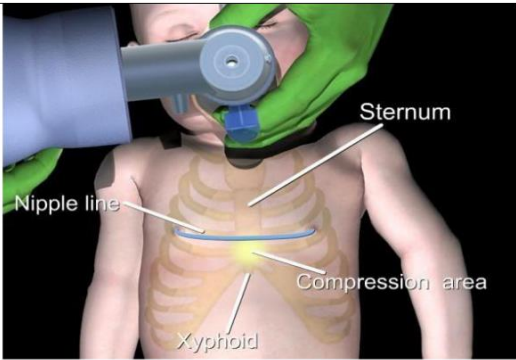
<i>Cân nặng</i>	<i>Số NKQ</i>
<1500gr	2,5
1500 – 3000gr	3,0
3000gr	3,5

+ Độ sâu ống NKQ = Cân nặng trẻ (P- kg) + 6 cm.

Nguyên tắc C : hỗ trợ tuần hoàn

Chỉ định: Khi nhịp tim < 60 l/p mặc dù đã có 30 giây thông khí áp lực dương có hiệu quả (tức là sau 30 giây bóp bóng qua mặt nạ hoặc NKQ với oxy 100%)

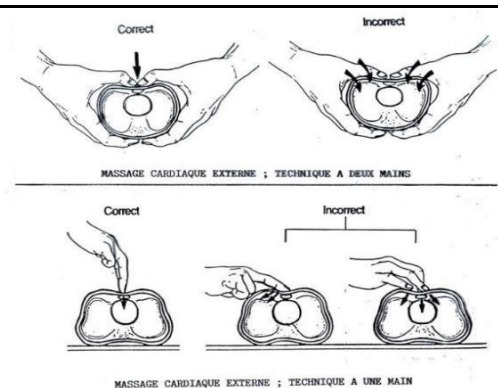
Kỹ thuật ấn ngực: đảm bảo 4 yêu cầu

Vị trí: 1/3 dưới xương ức, hay dưới đường liên núm vú 1 khoát ngón tay trẻ. Tần số: 120 – 140 l/p phổi hợp với bóp bóng theo tỷ lệ Bóp bóng/ấn ngực = 1/3 (Một	

và hai và ba và Bóp và Một và hai....).

Áp lực: lún khoảng 1/3 đường kính trước – sau của lồng ngực trẻ.

Ấn thẳng góc với kỹ thuật ngón tay cái, tay không rời vị trí ấn tim trên lồng ngực



Nguyên tắc D: thuốc cấp cứu (Epinephrin 1/1000)

Chỉ định: Nhịp tim <60 l/p mặc dù thông khí áp lực dương phối hợp ấn ngực đúng và hiệu quả.

Liều: pha loãng nồng độ 1/10.000

Bơm NKQ : 0,3ml - 1ml.

Đường TM : 0,1ml – 0,3ml

Nếu không kịp cân: 1,5ml/lần qua NKQ, 0,5ml/lần tiêm TM. Trong và sau khi bơm Adrenalin vẫn tiếp tục phối hợp bóp bóng và ấn ngực.

Chăm sóc hiệu quả khác

Chú ý không làm các động tác:

Gập đùi vào bụng trẻ.

Đúc ngược đầu trẻ và vỗ vào mông, lắc đưa trẻ.

Ngoáy vào hậu môn trẻ.

NHIỄM KHUẨN SƠ SINH

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn sơ sinh (NKSS) là tình trạng tổn thương viêm của một hay nhiều cơ quan trong cơ thể do nhiễm trùng gây ra ở thời kỳ sơ sinh.

Mặc dù có những phương pháp điều trị hiện đại với những kháng sinh mới ra đời nhưng tỷ lệ tử vong do nhiễm khuẩn vẫn cao. Tỷ lệ tử vong của NKSS sớm dao động từ 25-50% số trẻ bị nhiễm khuẩn.

NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ

Nguyên nhân:

Thủy đậu, viêm gan, HIV, Coxsackie, Echo virus, Liên cầu tan huyết nhóm B, Listeria, Haemophilus Influenzae, phế cầu, sốt rét.

Nhiễm khuẩn ngược dòng do rỉ ối hoặc vỡ ối kéo dài: E.coli, Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Bacteria, tụ cầu, liên cầu nhóm B...

Tụ cầu vàng, Phế cầu, Clostridium, trực khuẩn mủ xanh, Coliform, nấm

candida.

Nguyên nhân gây NKSS rất đa dạng và phức tạp. Tùy vị trí khác nhau mà tính chất nhiễm khuẩn khác nhau.

Yếu tố nguy cơ

Đường máu:

Vì khuẩn đi qua đường máu trong trường hợp mẹ bị nhiễm khuẩn huyết:

Mẹ bị sốt, bạch cầu tăng cao, CPR (+)

Viêm nội mạc tử cung

Nhiễm khuẩn bánh ra

Qua màng ối:

Nhiễm trùng ối, màng ối, ối có mủ, mùi bất thường

Thời gian vỡ ối > 18 giờ

Thời gian chuyển dạ kéo dài > 12 giờ.

Tiếp xúc trực tiếp:

Âm đạo bị nhiễm khuẩn gây viêm da, niêm mạc.

Chăm sóc vệ sinh kém: vệ sinh tay, giường bệnh, lồng ấp, phòng bệnh

Quá trình thực hiện thủ thuật: đặt NKQ, Catheter, thở Oxy, truyền TM.

Nhiễm khuẩn chéo do nằm chung

Trẻ bị ngạt, suy hô hấp, non tháng, thấp cân.

TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, XÉT NGHIỆM VÀ CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện lâm sàng

Thường rất nghèo nàn, không điển hình nhất là trẻ non tháng – thấp cân, thường nhầm lẫn vào bệnh cảnh không nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh, do đó cần hỏi tiền sử sản khoa và gia đình để phát hiện thêm.

Biểu hiện toàn thân:

+ Rối loạn thân nhiệt sốt, hạ nhiệt độ hoặc nhiệt độ dao động.

Da tái, tưới máu da kém, màu sắc da xấu, nổi vân tím, có khi rải rác các nốt xuất huyết dưới da, đôi khi phù cứng bì.

+ Vẻ mặt nhiễm trùng, nhiễm độc, hốc hác, môi khô, sứt cân.

Thần kinh: li bì, trương lực cơ giảm, giảm vận động, có khi lại kích thích. + Có thể co giật, co cứng, đôi khi thóp phồng nếu viêm màng não.

Hô hấp: thở rên, đùn bọt cua, co rút lồng ngực, rối loạn nhịp thở, phổi ran ẩm 2 bên nếu có viêm phổi.

Tình trạng tím tái do thiếu oxy.

Tiêu hóa: kém ăn, sau có thể bỏ bú, nôn chớ, bụng chướng, dịch dạ dày đọng, ỉa chảy, gan , lách to

Tiết niệu: trẻ có thể thiếu niệu, vô niệu, đôi khi đái máu.

Những biểu hiện ổ nhiễm trùng: rốn sưng tấy đỏ, có mủ hoặc mùi hôi, mụn mủ da, viêm hoại tử da lan tỏa

Xét nghiệm:

Cấy tìm vi khuẩn trong máu, dịch não tủy, dịch mủ, thể tích tối thiểu 1 ml

Cấy hóc tự nhiên như: Tai, mũi, dịch dạ dày, họng, bề mặt cơ thể nếu (+) trên 2 mẫu cũng có giá trị định hướng VK

CTM, bạch cầu $> 25.000/\text{mm}^3$, hoặc $< 5000/\text{mm}^3$; tiểu cầu

$< 100.000/\text{mm}^3$. CRP (+) $> 10\text{mg/l}$

Xquang phổi hình ảnh viêm phổi

Các xét nghiệm do hậu quả nhiễm trùng gây ra: ĐGĐ, khí máu, đường, Protein, Ure, Creatinin, men gan có thể biến loạn.

Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán khẳng định nhiễm trùng liên quan chặt chẽ tới tình trạng đứa trẻ: ngày tuổi, kết quả cấy bệnh phẩm, triệu chứng lâm sàng, mức độ nặng của bệnh. Tác giả Chiesa và cộng sự 2004 đề nghị những tình huống lâm sàng sau cần điều trị nhiễm trùng sơ sinh:

Khẳng định biểu hiện nhiễm trùng trên lâm sàng kèm theo:

+ Xét nghiệm (+) => điều trị nhiễm trùng.

+ Không xét nghiệm hoặc xét nghiệm (-) => điều trị nhiễm trùng.

Lâm sàng nghi ngờ và

+ Xét nghiệm (+) => điều trị

+ Xét nghiệm (-) => theo dõi

Lâm sàng không khẳng định, xét nghiệm (+) hoặc (-) có thể xem xét chưa

cần điều trị.

Chẩn đoán mức độ nặng của nhiễm trùng

Hội Nghị Quốc Tế Nhi khoa 2010 phân loại mức độ nhiễm trùng nặng như sau:

Nhiễm trùng sơ sinh kèm theo 1 trong các dấu hiệu sau:

Suy giảm chức năng tim mạch (có suy tuần hoàn)

Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

Suy giảm chức năng ≥ 2 cơ quan khác nhau trong cơ thể.

ĐIỀU TRỊ NHIỄM TRÙNG SƠ SINH

Kháng sinh chống nhiễm khuẩn

Lựa chọn kháng sinh

Đối với nhiễm trùng sơ sinh sớm:

Dùng 2 loại kháng sinh kết hợp: β lactamine và Aminoglycoside. Khi chưa có kết quả kháng sinh đồ có thể cho Peniciline hoặc Ampiciline phối hợp với Gentamycine hoặc Amikacine. Nếu người mẹ được sử dụng kháng sinh trước đó mà trẻ nghi ngờ nhiễm vi khuẩn kháng Ampiciline (E.coli, Enterobacter) chọn: Claforn, Ceftriaxone, Imepenen phối hợp Aminoglycoside.

Trường hợp nhiễm trùng mắc phải (nhiễm trùng muộn):

Nếu nghi ngờ do tụ cầu: kết hợp 3 loại kháng sinh: Cephalosporine thế hệ 3

+ Vancomycine + Aminoside.

Nếu nghi ngờ trực khuẩn Gram(-):Cephalosporine thế hệ 3 + Imepenem. Đôi

khi Quinolon phối hợp Aminoside hoặc Colymixin.

+ Nếu nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí chọn Metronidazol phối hợp.

Sử dụng kháng sinh Cephalosporine thế hệ 3 rộng rãi, kéo dài là một yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn nấm Candida. Nếu trẻ đang dùng kháng sinh kéo dài mà tình trạng lâm sàng xấu đi thì phối hợp kháng sinh chống nấm nhóm Conazol.

Khi có kháng sinh đồ thì phải điều chỉnh lại kháng sinh cho phù hợp.

Liều kháng sinh thường dùng:

Ampiciline: 75mg -100mg/kg/ngày

Cefotaxime: 100mg – 200mg/kg/ngày

Ceftriaxone: 50-100mg/kg/ngày

Amikacine: 15mg/kg/ngày

Gentamycine, Kanamycine: 4-5mg/kg/ngày

Vancomycine: 10mg/kg/ngày.

Thời gian sử dụng kháng sinh

Nhiễm trùng máu: 10 ngày

Viêm màng não mủ: 14-21 ngày

Viêm phổi: 7-10 ngày

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn máu nhưng cấy máu (-) thì đề nghị sử dụng kháng sinh kết hợp kéo dài > 5 ngày.

Nếu do tụ cầu vàng: thời gian điều trị từ 3-6 tuần.

Khi sử dụng nhóm Aminoside có thể gây điếc nên không dùng quá 7 ngày

đối với trẻ sơ sinh, ngừng > 48 giờ có thể sử dụng đợt mới.

Vệ sinh

Rửa tay sạch, sát khuẩn tay nhanh khi chuyển sang tiếp xúc trẻ khác.

Thay quần áo Blue hàng ngày, có mũ, khẩu trang, găng tay khi làm thủ thuật

Thay chăn, ga, gối vô khuẩn, tiệt khuẩn giường, lồng ấp hàng ngày. Lau

sàn nhà bằng thuốc sát khuẩn, không được quét sàn.

Hàng tháng có lịch tổng vệ sinh tiệt khuẩn phòng, phương tiện, trang thiết bị.

Nằm phòng riêng tránh tiếp xúc người nhà, chỉ nên thăm theo giờ.

Loại bỏ vi khuẩn: với nhiễm trùng da, rôn, mụn mủ, áp xe phải cắt lọc hết tổ chức hoại tử, dẫn lưu mủ, rửa sạch bằng nước muối sinh lý. Nếu có khe, hốc nhiều thì rửa sạch bằng oxy già, lau khô và dùng thuốc Betadine 2,5% sát trùng tại chỗ. Chấm xanh Methylen vào nốt mụn phỏng trên da hoặc bôi kem kháng sinh.

Liệu pháp hỗ trợ

Cân bằng thân nhiệt:

Nếu trẻ sốt $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ thì dùng Paracetamol: 10-15mg/kg/1 lần, không quá 4 lần / ngày.

+ Nếu trẻ bị hạ nhiệt độ $< 36,5^{\circ}\text{C}$: ủ ấm bằng lồng ấp hoặc Kanguru.

Cân bằng nước, điện giải, toan kiềm:

Nuôi dưỡng đường miệng đầy đủ, truyền dịch phối hợp 50-

100ml/kg/24 giờ. Nếu có giảm tưới máu : dùng Dopamin 5-15 μg /kg/1 phút để nâng huyết áp.

Chống suy hô hấp cấp: Oxy liệu pháp, thở CPAP, hô hấp hỗ trợ.

Chống rối loạn đông máu:

Plasma tươi, truyền yếu tố đông máu, VitaminK1. Truyền khối tiểu cầu khi tiểu cầu $< 50.000/\text{mm}^3$ mà có xuất huyết hoặc tiểu cầu $< 30.000/\text{mm}^3$ mặc dù không có xuất huyết.

Thay máu.

Thay máu một phần trong trường hợp nhiễm trùng nặng, có tác dụng giảm độc tố và nồng độ vi khuẩn.

Thuốc tăng cường miễn dịch

Truyền Human Immunoglobulin liều 300-500mg/kg/ngày x 3 ngày: có

tác dụng giảm tỷ lệ tử vong trẻ nhiễm trùng.

PHÒNG NHIỄM KHUẨN

Giáo dục ý thức vệ sinh, nuôi dưỡng trẻ bằng sữa mẹ trong 6 tháng đầu.

Bỏ tập tục lạc hậu: kiêng tắm gội, nằm buồng tối, kín gió....

Khám thai định kỳ, dinh dưỡng đầy đủ

Dự phòng kháng sinh cho bà mẹ bị nhiễm liên cầu nhóm B. Tuy vậy lại làm tăng tỷ lệ sử dụng kháng sinh sớm ở trẻ và thời gian nằm viện lâu hơn khi bị bệnh.

Edward và cộng sự (2008) thấy sử dụng vaccine tiêm phòng thấy 85-90% bà mẹ có kháng thể chống GBS, kháng thể từ mẹ truyền sang con có hiệu quả kéo dài đến 2 tháng và còn hiệu lực ở người mẹ sau 2 năm.

♦ Khi trẻ đã ra đời:

Rửa tay sạch khi tiếp xúc trẻ

Đảm bảo vệ sinh phòng bệnh, vô trùng lồng ấp, có lịch tiệt khuẩn định kỳ

Tắm gội vệ sinh sạch hàng ngày, sát trùng để hờ rốn.

Những trường hợp nguy cơ cao như : mẹ ối vỡ > 18 giờ, mẹ sốt, nước ối bẩn, nhiễm khuẩn ối cho kháng sinh dự phòng.

VÀNG DA SƠ SINH

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

GIỚI THIỆU

Vàng da là một triệu chứng thường gặp ở trẻ sơ sinh do nhiều nguyên nhân gây nên.

Vàng da là do lượng bilirubin tăng > 120 $\mu\text{mol/l}$ (>7 mg/dl) trong máu trẻ sơ sinh.

Hầu hết các trường hợp trẻ vàng da có hàm lượng bilirubin/ máu không nguy hại và không cần điều trị

Bilirubin được tạo ra do sự dị hóa của hemoglobin trong cơ thể

Chuyển hóa bilirubin trong bào thai: sự thanh lọc bilirubin trong huyết tương thai nhi do mẹ đảm nhiệm. Bilirubin gián tiếp của thai qua rau thai gắn với albumin của mẹ đến gan mẹ và → bilirubin trực tiếp và được đào thải ra ngoài. Chỉ có một phần rất nhỏ bilirubin được biến đổi tại gan thai nhi và được chuyển xuống ruột, có trong phân su.

Chuyển hóa bilirubin sau khi sinh: ngay sau khi sinh, trẻ phải tự đảm nhận chuyển hóa bilirubin trong khi chức năng chuyển hóa bilirubin của nhiều cơ quan còn chưa hoàn thiện.

Có 2 thể vàng da ở trẻ sơ sinh:

Vàng da do tăng bilirubin gián tiếp (tự do)

Vàng da do tăng bilirubin trực tiếp (kết hợp)

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP

Tóm tắt chuyển hóa bilirubin trong cơ thể và tại sao trẻ sơ sinh lại dễ bị vàng da

Hồng cầu vỡ phóng thích bilirubin vào máu do

Số lượng hồng cầu /kg/ trẻ sơ sinh lớn hơn người lớn

Đời sống hồng cầu thai nhi ngắn hơn người lớn

Thiếu enzyme G6PD

Vận chuyển bilirubin vào gan và quá trình kết hợp bilirubin tại gan : quá trình này ở trẻ sơ sinh còn hạn chế do.

Men gan (glucuronyl transferase) chưa hoàn chỉnh

Lượng Albumin trong máu thấp

Trẻ sơ sinh thiếu oxy nặng (ngạt), nhiễm khuẩn, nhiễm toan, dùng một số thuốc cạnh tranh với bilirubin (cafein, heparin, rocephin...)

Bài tiết bilirubin : Bilirubin được bài tiết qua đường tiêu hóa và đường tiết niệu, quá trình này bị ảnh hưởng do

+Nhu động ruột của trẻ kém → Bilirubin bị tái hấp thu qua chu trình ruột gan

+ Chức năng thận chưa hoàn chỉnh

Vàng da sinh lý

Xuất hiện sau ngày thứ 3

Tự khỏi sau 1 tuần

Vàng da nhẹ đến mắt, ngực

Toàn trạng trẻ ổn định

XN Bilirubin : trẻ đủ tháng < 12 mg/dl, trẻ non tháng < 15 mg/dl

Vàng da bệnh lý:

Định nghĩa: khi nồng độ bilirubin tăng cao hơn mức độ sinh lý Bilirubin gián tiếp > 12 mg/dl (trẻ đủ tháng), > 15 mg/dl (trẻ non tháng)

Cách xác định vàng da đúng

Quan sát trẻ dưới ánh sáng tự nhiên vì nếu nhìn dưới ánh sáng đèn thì tình trạng vàng da có thể nặng hơn hoặc nếu thiếu ánh sáng thì không thể phát hiện được vàng da

Dùng ngón tay ấn nhẹ lên da trong 2 giây rồi bỏ ra, làm như vậy có thể nhìn rõ màu da và tổ chức dưới da.

Mức độ vàng da: dựa vào

Thời gian xuất hiện vàng da

Vàng da xuất hiện sớm < 24 giờ tuổi

Vàng da xuất hiện sau 3 ngày: phổ biến

Vàng da xuất hiện muộn(ngày 14 trở đi)

-Theo tốc độ tăng bilirubin: tăng bilirubin nhanh > 0.5 mg/dl/giờ

Tình trạng trẻ: các dấu hiệu đi kèm như có cơn ngừng thở, li bì, nôn, bú kém, thân nhiệt không ổn định, co giật, tăng trương lực cơ, xoắn vặn.

Các yếu tố thuận lợi:

Trẻ đẻ ngạt gây thiếu oxy máu

Trẻ đẻ non, nhẹ cân

Trẻ hạ thân nhiệt, hạ đường
máu +Trẻ toan máu

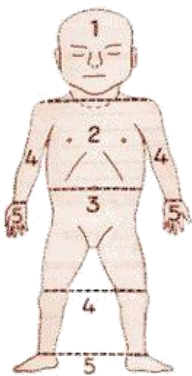
Trẻ giảm albumin máu

+Trẻ chậm đi ngoài phân su, nôn dịch vàng

Tiền sử mẹ

Có trẻ sơ sinh bị vàng da ở lần đẻ trước

- Mẹ dùng thuốc oxytocin kích thích đẻ
 - Tiền sử thai nghén có nguy cơ : tiền sản giật, tiểu đường, nhiễm khuẩn... - Vị trí vàng da
- + Theo nguyên tắc Krammer

NGUYÊN TẮC KRAMMER						
	Vùng	1	2	3	4	5
	Bilirubin/máu (mg/dl)	5-7	8-10	11-13	13-15	>15
	Bilirubin/máu (μmol/l)	85-119	136-170	187-221	221-255	>255

+ Theo ngày tuổi sau đẻ:

Tuổi	Vị trí vàng da	Phân loại
Ngày 1	Bất cứ vị trí nào	Vàng da nặng
Ngày 2	Cánh tay và cẳng chân	Vàng da nặng
Ngày 3 trở đi	Bàn tay và bàn chân	Vàng da nặng

Xét nghiệm

Bilirubin máu

Công thức máu

Nhóm máu (ABO; Rh mẹ -con)

Test Coombs trực tiếp

Điều trị: dựa vào mức bilirubin máu, cân nặng, tuổi sau đẻ:
(xem hình)

Chiếu đèn: là kỹ thuật dễ thực hiện, không xâm lấn và ít tác dụng phụ, biến

chứng

Hướng dẫn chiếu đèn.

Bộc lộ da trẻ đến mức tối đa

Che mắt cho trẻ

Đặt trẻ ở vùng trung tâm của ánh sáng đèn và điều chỉnh khoảng cách thích hợp từ bóng đèn chiếu đến trẻ là 30 -40 cm

+ Theo dõi mức Bilirubin trong máu : nếu trẻ vàng da sớm ≤ 48 giờ thì làm xét nghiệm mỗi 6- 8 giờ , nếu thấy mức Bilirubin máu không tăng hoặc tăng trong giới hạn ở bảng trên thì tiếp tục chiếu đèn và xét nghiệm lại sau 24 giờ. Nếu trẻ vàng da sau 48 giờ thì làm xét nghiệm bilirubin sau 24 giờ.

Theo dõi thân nhiệt của trẻ:

Theo dõi phát hiện các tác dụng phụ do chiếu đèn (Đỏ da, phỏng da, mất nước, phân lỏng).

-Thay máu : là kỹ thuật cao, xâm lấn, có nhiều nguy cơ, biến chứng. Được chỉ định khi lượng bilirubin trong máu quá cao, chiếu đèn không hiệu quả, đề phòng vàng da nhân não

Điều trị hỗ trợ khác

Truyền dung dịch Glucose 10% liều 80-100 ml/kg/ngày để tăng cường chức

năng kết hợp bilirubin của gan

+Truyền albumin:

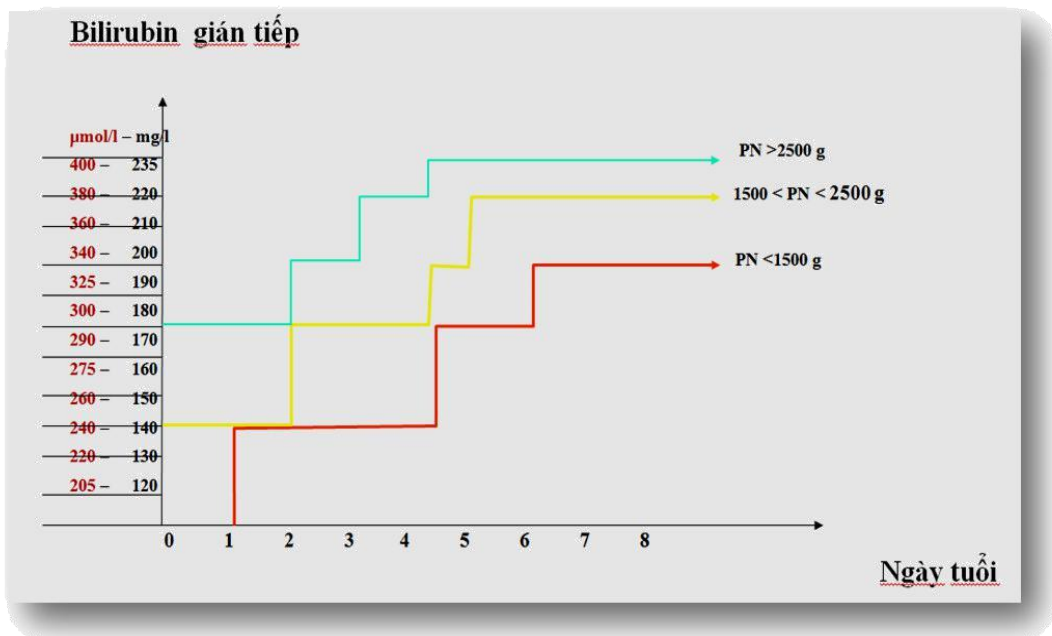
Khi albumin máu < 30 g/l, tỉ lệ bilirubin toàn phần/albumin > 8

Liều 1-2g/kg pha với dung dịch glucose 5% pha loãng 2-3 lần. (1g albumin gắn 8.5 mg/dl bilirubin)

Thay máu một phần nếu có đa hồng cầu

Cho trẻ dùng sữa mẹ sớm để tăng thải bilirubin qua ruột

Giải quyết dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa nếu có



Bảng chỉ định điều trị vàng da dựa vào mức Bilirubin gián tiếp trong máu, cân nặng và ngày tuổi của trẻ.

Mức Bilirubin ở bảng là mức thay máu, chỉ định chiếu đèn khi mức Bilirubin bằng từ nửa mức thay máu trở lên.

Dự phòng:

Hướng dẫn mẹ theo dõi và phát hiện sớm dấu hiệu vàng da của trẻ để kịp thời đưa trẻ đến cơ sở y tế

Chiếu đèn dự phòng các trường hợp trẻ có nguy cơ (ví dụ: trẻ đẻ non, đa hồng cầu, đẻ ngạt, bứu huyết...)

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TRỰC TIẾP

Định nghĩa : vàng da tăng bilirubin trực tiếp khi nồng độ bilirubin trực tiếp vượt quá 2.0 mg/dl và chiếm > 10 % bilirubin toàn phần

Đặc điểm

Lâm sàng

Vàng da xuất hiện muộn và ngày càng tăng

Vàng da xỉn, có kèm vàng mắt và niêm mạc, gan to, có thể có lách to

Biến đổi màu sắc phân (vàng sẫm hoặc bạc màu) và nước tiểu vàng sẫm

Có thể có kèm theo xuất huyết dưới da, chảy máu rốn, đường tiêu

hóa Xét nghiệm

Xét nghiệm khảo sát chức năng gan

Bilirubin toàn phần, trực tiếp

+Men gan: SGOT, SGPT

+Chức năng đông máu: PT,APTT

+Nồng độ Albumine, Cholesterol, Phosphatase kiềm

Đường máu

Amoniac máu (nếu nghi ngờ có suy gan)

Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

Huyết thanh chẩn đoán nhiễm trùng bào thai

Cấy máu, nước tiểu

Các xét nghiệm phát hiện teo đường

mật + Siêu âm gan mật, ổ bụng

+ Chụp đường mật có cản quang

+ Sinh thiết gan (dưới hướng dẫn của siêu âm)

Điều trị

Nội khoa: bảo vệ chức năng gan, điều trị nhiễm trùng, bổ sung vitamin tan trong dầu

Ngoại khoa: Trong teo đường mật, u nang ống mật chủ

SUY HÔ HẤP SƠ SINH

BS: TRẦN THỊ ÁNH NGUYỆT

ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp là tình trạng rối loạn chức năng hô hấp do nhiều nguyên nhân, tại phổi hoặc ngoài phổi gây ra thất bại trong quá trình trao đổi khí dẫn đến thiếu oxy và tăng CO₂ trong máu, do đó không còn khả năng duy trì PaO₂, PaCO₂, pH ở mức có thể chấp nhận được.

Là hội chứng thường gặp nhất và là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong sơ sinh đòi hỏi phải cấp cứu nhanh chóng và xử trí đúng.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân tại đường hô hấp

Thường gặp: bệnh màng trong, hội chứng hít, viêm phổi trong tử cung, chậm tiêu dịch phổi, tăng áp động mạch phổi.

Ít gặp: chảy máu phổi, tràn khí màng phổi, thiếu sản phổi

Hiếm gặp: kén khí bẩm sinh, tật lỗ mũi sau

Nguyên nhân ngoài đường hô hấp

Dị tật: dị dạng lồng ngực, tim bẩm sinh, thoát vị cơ hoành

Rối loạn chuyển hóa: hạ đường máu, hạ thân nhiệt, toan máu

Bệnh hệ thần kinh: xuất huyết trong sọ, viêm màng não, ngộ độc morphin...

Do tuần hoàn: mất máu cấp, đa hồng cầu.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Hỏi tiền sử

Trẻ đẻ non:

Phổi chưa trưởng thành, thiếu surfactant → bệnh màng trong

Hệ thần kinh chưa hoàn chỉnh → cơn ngừng thở

Mẹ nhiễm trùng gây đẻ non → viêm phổi / tử cung

Trẻ đẻ ngạt: tuần hoàn phổi giảm, nguy cơ hít

Trẻ đẻ mổ: nguy cơ chậm tiêu dịch phổi → thở nhanh thoáng qua

Mẹ tiểu đường → ảnh hưởng tổng hợp surfactant → bệnh màng trong

Mẹ ối vỡ sớm, sốt, nước ối bẩn hôi → viêm phổi/ tử cung

Da trẻ nhuộm màu phân su → hít phân su

Trẻ bị lạnh, đau, một số bệnh lý khác → tăng tiêu thụ oxy

Da tím, tái

Nhịp thở nhanh > 60 lần/phút hoặc thở chậm < 30 lần/phút

Cơn ngừng thở > 20 giây hoặc < 20 giây kèm theo nhịp tim < 100 lần/phút

Cánh mũi phập phồng (đập cánh mũi)

Thở rên(thì thở ra)

SaO₂ < 90%

Mức độ suy hô hấp: dựa vào chỉ số Silverman

Điểm	0	1	2
Dấu hiệu			
Di động lồng ngực	Cùng chiều	Ít hơn bụng	Ngược chiều
Co kéo liên sườn	Không	Ít	Rõ
Lõm ức	Không	Ít	Rõ
Đập cánh mũi	Không	Ít	Rõ
Thở rên	Không	Qua ống nghe	Nghe từ xa

Đánh giá : Điểm Silverman ≤ 5 – Suy hô hấp nhẹ

Điểm Silverman > 5 – Suy hô hấp nặng

Cận lâm sàng

Xét nghiệm khí máu động mạch: có giá trị chẩn đoán xác định

$\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ và/ hoặc $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$

$\text{pH} < 7.25$

XQ tim phổi: giúp phát hiện được các bệnh lý kèm theo hoặc các nguyên nhân gây suy hô hấp như tràn khí, tràn dịch màng phổi, thoát vị cơ hoành, bệnh màng trong v.v...

Xét nghiệm máu: công thức máu ngoại biên, CRP, đường máu, ĐGD.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Chống suy hô hấp

Chống toan máu

Chống nhiễm khuẩn

Chống kiệt sức

Điều trị theo nguyên nhân

Điều trị cụ thể

Chống suy hô hấp

Hút mũi họng

Đặt trẻ ở tư thế thông đường thở: đầu hơi ngửa ra sau, có thể kê gối mỏng

dưới vai.

Kích thích trẻ thở (xoa vào vùng lưng của trẻ trong 10 giây)

Dẫn lưu dạ dày làm giảm chướng bụng

Cung cấp oxy ngay: tùy mức độ suy hô hấp mà sử dụng các phương pháp khác nhau từ thở oxy qua sonde (0.5 l/ph) hoặc qua lều (8-10 l/ph) hay phải thông khí áp lực dương qua mặt nạ, qua NKQ hay cho trẻ thở máy hỗ trợ.

Theo dõi bão hòa oxy qua da của trẻ (92-95%) để điều chỉnh nồng độ oxy khí thở vào

Chống toan máu

Bù kiềm dựa vào kết quả khí máu là lý tưởng nhất và khi trẻ đã được

thông khí tốt

Số mEq (Natribicarbonat) = BE x P x 0.3 (P cân nặng trẻ tính bằng kg)

Trường hợp toan hô hấp(PaCo₂> 70 mmHg) → thải CO₂ bằng máy thở

Khi không làm được khí máu thì bù m^o theo công thức **2mEq/kg**

Cải thiện lưu lượng máu đến phổi

Choáng nghi do giảm thể tích : dung dịch Natriclorua 0,9% 10-20 ml/kg/15 phút

Xét nghiệm Hct < 35% → truyền hồng cầu 10 ml/kg

Xét nghiệm Hct > 65% (máu tĩnh mạch) → thay máu một phần

Chống nhiễm khuẩn

Đảm bảo vệ sinh trong chăm sóc trẻ đặc biệt các trường hợp trẻ cần đặt NKQ

Chọn loại kháng sinh phổ rộng khi suy hô hấp kèm ối vỡ sớm, nước ối hôi, mẹ sốt trước đẻ hoặc khi khó phân biệt giữa viêm phổi và các nguyên nhân khác

Dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ là tốt nhất

Chống kiệt sức.

Đảm bảo thân nhiệt cho trẻ 36^o₅ – 37^o_C

Cung cấp oxy ẩm và ẩm

Cung cấp đủ năng lượng (50 -100 kcal/kg/ngày)

Chống hạ đường máu

Điều trị nguyên nhân: (một số nguyên nhân suy hô hấp nội khoa thường gặp).
Chậm tiêu dịch phổi

Nguyên nhân gây suy hô hấp là do trong lòng phế nang còn dịch gây cản trở thông khí và trao đổi khí

Thường gặp ở những trẻ m^o đẻ khi chưa có chuyển dạ, trẻ lọt quá nhanh, mẹ dùng thuốc ức chế β.

Mức độ suy hô hấp tùy thuộc vào tình trạng ứ dịch ở phế nang.

XQ phổi: phổi kém sáng do phế nang còn chứa nhiều dịch, có thể thấy ít

dịch ở góc màng phổi, dày rãnh liên thùy.

Tiến triển: thường tình trạng suy hô hấp được cải thiện < 24 giờ điều trị. Nếu > 24 giờ trẻ vẫn phụ thuộc vào oxy, đó là những trường hợp tăng tiêu thụ surfactant hoặc surfactant bài tiết chưa đủ

Điều trị: thở áp lực dương liên tục, cân nhắc dùng surfactant trong một số trường hợp

Hội chứng hít phân su

Nguyên nhân gây suy hô hấp là do trong lòng phế nang chứa đầy phân su do trẻ bị suy thai trong tử cung gây thải phân su vào nước ối và gây động tác hít vào trước sinh làm nước ối có phân su tràn vào đường hô hấp gây cản trở thông khí và trao đổi khí

Là nguyên nhân gây suy hô hấp rất nặng nề, trẻ bị nhiễm toan nặng, tử vong nhanh nếu không được xử trí kịp thời. Thường gặp ở thai quá ngày sinh

XQ phổi: xen kẽ vùng phổi mờ và vùng phổi tăng sáng, có thể thấy có vùng phổi xẹp

Xử trí: phải ngay lập tức hút khí quản trẻ qua đèn soi khí quản cho đến khi không còn hút ra được dịch phân su nữa, đặt NKQ bơm surfactant càng sớm càng tốt. Kháng sinh phổ rộng

Đề phòng biến chứng tràn khí màng phổi

Viêm phổi trong tử cung

Thường gặp ở những trẻ mẹ nhiễm khuẩn trước đẻ do liên cầu B, E.Coli

Trẻ suy hô hấp tăng dần sau đẻ, phổi nghe có ran ẩm nhỏ hạt

XQ phổi hình ảnh viêm phế quản phổi

Điều trị: kháng sinh phổ rộng, hô hấp hỗ trợ, cân nhắc bơm surfactant - Chảy máu phổi

Là bệnh thứ phát sau thiếu oxy nặng kéo dài hoặc do rối loạn đông máu

Trẻ suy hô hấp, sùi bọt hồng, trào máu tươi qua mũi miệng và tử vong rất nhanh

Xử trí: đặt NKQ, cho trẻ thở máy PEEP 7-8 cmH₂O, truyền máu tươi,

chống rối loạn đông máu, cân nhắc dùng surfactant.

Bệnh màng trong

+ Là từ ngữ dùng trên lâm sàng nói về tình trạng thiếu hụt về mặt chức năng

chất surfactant ở phổi, thường gặp ở trẻ đẻ rất non

Suy hô hấp xuất hiện sớm có thể ngay sau đẻ, trẻ thở nhanh, nông, co rút và tím tái suy sụp rất nhanh nếu không được điều trị kịp thời

+ XQ phổi: bệnh có 4 giai đoạn

Giai đoạn 1: Nốt mờ dạng hạt khắp 2 phế trường phổi

Giai đoạn 2: Nốt mờ dạng hạt nhiều và hình ảnh ứ khí trong phế quản

Giai đoạn 3: Nốt mờ dạng hạt rất nhiều và hình ảnh ứ khí trong phế quản

nhưng còn thấy rõ bờ tim

Giai đoạn 4: Phổi mờ đều 2 bên và không thấy rõ bờ tim

Xử trí: hỗ trợ hô hấp bằng máy CPAP hoặc máy thở, dùng surfactant 100

200 mg/kg/ liều. Dùng liều nhắc lại sau 6-8 giờ nếu trẻ vẫn có các dấu hiệu suy hô hấp nặng và không giảm được nhu cầu FiO₂, hoặc XQ phổi vẫn mờ và độ giãn nở phổi kém.

PHÒNG BỆNH

Theo dõi và quản lý thai nghén tốt để phát hiện và điều trị kịp thời các sản phụ có nguy cơ .

Dùng glucocorticoid cho các bà mẹ dọa đẻ non có tuổi thai < 35 tuần
Tập huấn nâng cao kỹ năng hồi sức sơ sinh cho cán bộ y tế tại phòng đẻ, phòng mổ nhằm nâng cao hiệu quả hồi sức trẻ ngay sau đẻ.

PHẦN DƯỢC

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG

TỪ VIẾT TẮT

BiPAP	Bilevel Positive Airway Pressure (Thông khí hai mức áp lực dương)
BPTNMT	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
EPAP	Expiratory Positive Airway Pressure (Áp lực dương thở ra)
FiO ₂	Fraction of inspired oxygen (Nồng độ oxy trong hỗn hợp khí thở vào)
IPAP	Inspiratory Positive Airway Pressure (Áp lực dương hít vào)
PEEP	Positive end-expiratory pressure (Áp lực dương cuối thì thở ra)
TKNTKX	Thông khí nhân tạo không xâm nhập

ĐẠI CƯƠNG

Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một tình trạng bệnh từ giai đoạn ổn định trở nên xấu đi đột ngột ngoài những biến đổi thông thường hàng ngày và đòi hỏi thay đổi cách điều trị thường quy ở người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

Người bệnh đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đột nhiên xuất hiện một trong ba triệu chứng theo phân loại của Anthonisen 1987:

Tăng khó thở.

Tăng số lượng đờm.

Thay đổi màu sắc đờm: xanh, vàng và đờm

mủ. b) *Chẩn đoán phân loại đợt cấp*

Type I (mức độ nặng): Nếu có đầy đủ cả ba triệu chứng.

Type II (mức độ trung bình): Nếu có hai trong ba triệu chứng.

Type III (mức độ nhẹ): Nếu có một triệu chứng và kèm theo một trong các

triệu chứng phụ sau: Triệu chứng nhiễm khuẩn hô hấp trên trong vòng 5 ngày trước đó, sốt không do nguyên nhân khác, tăng ho hoặc khò khè hoặc tăng nhịp tim hay nhịp thở 20% so với trạng thái bình thường.

Chẩn đoán nguyên nhân gây đợt cấp

Nguyên nhân trực tiếp thường gặp nhất gây đợt cấp là nhiễm khuẩn khí phế quản phổi cấp do virus hoặc vi khuẩn (các vi khuẩn thường gặp là *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* và *Moraxella catarrhalis*).

Các nguyên nhân khác: Nhiễm lạnh, bụi ô nhiễm, khói, khí độc.

Không rõ nguyên nhân: 1/3 các trường hợp.

ĐIỀU TRỊ

a) Kháng sinh

Chỉ định dùng kháng sinh: Theo hướng dẫn của GOLD 2013, khuyến cáo chỉ sử dụng kháng sinh trong các trường hợp sau:

Người bệnh typ I (Bảng chứng B).

Người bệnh typ II (Bảng chứng C).

Người bệnh cần thông khí nhân tạo (xâm nhập hoặc không xâm nhập) (Bảng chứng B).

Thời gian điều trị kháng sinh: Thời gian dùng kháng sinh 5 - 10 ngày (Bảng chứng D).

Lựa chọn kháng sinh theo mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT và cân nhắc trên tính kháng của vi khuẩn tại địa phương. Đường dùng của kháng sinh (uống hoặc tĩnh mạch) tùy vào tình trạng người bệnh có uống được không và dược động học của kháng sinh. Các phác đồ kinh nghiệm có thể sử dụng nhau sau:

Đợt cấp mức độ nhẹ: Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase (amoxicilin-clavulanat; ampicilin-sulbactam) 3g/ngày hoặc cefuroxim 1,5g/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày hoặc levofloxacin 750mg/ngày.

Đợt cấp mức độ trung bình: Cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1g x 3 lần/ngày và phối hợp với amikacin 15mg/kg/ngày hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin 1g/ngày uống, levofloxacin 500mg/ngày uống hoặc truyền TM...).

Đợt cấp mức độ nặng và nguy kịch: Dùng kết hợp kháng sinh: nhóm cephalosporin thế hệ 3 (ceftazidim 3g/ngày) hoặc imipenem 50mg/kg/ngày kết hợp amikacin 15mg/kg/ngày hoặc ciprofloxacin 800mg/ngày truyền TM chia 2 lần, levofloxacin 750mg/ngày truyền TM.

(Lưu ý: Liều lượng ở trên cần cân nhắc điều chỉnh phù hợp theo chức năng thận của người bệnh).

Trong trường hợp không đáp ứng (vẫn sốt, đờm vẫn vàng, tình trạng khó thở không cải thiện...) cần phải cấy đờm làm kháng sinh đồ.

Điều trị đợt cấp mức độ nhẹ

Cho điều trị và tăng (nếu cần) liều thuốc giãn phế quản phun hít (ventolin, berodual, combivent) đến 4 - 6 lần/ ngày.

Dùng thuốc giãn phế quản đường uống nếu không có thuốc đường phun hít: salbutamol 4 mg x 4 viên/ngày chia 4 lần hoặc terbutalin 5 mg x 2 viên/ngày.

Prednisolon uống 40 mg/ngày nếu tình trạng không cải thiện sau 1 giờ kể từ lúc tăng các loại thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh.

Sử dụng kháng sinh cho đợt cấp mức độ nhẹ xin xem ở mục a phía trên.

Điều trị đợt cấp mức độ trung bình

Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO₂.

Thở oxy 1 - 2 lít/phút sao cho SpO₂ > 90% và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.

Tăng số lần xịt hoặc khí dung các thuốc giãn phế quản lên 6 - 8 lần với các thuốc giãn phế quản cường 2-adrenergic phối hợp với kháng cholinergic (albuterol/ipratropium, fenoterol/ipratropium).

Nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của người bệnh. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc bầu đếm giọt.

Methylprednisolon: 2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 2 lần.

Nếu người bệnh chưa dùng theophyllin, không có rối loạn nhịp tim và không có salbutamol hoặc terbutalin thì có thể dùng aminophyllin 0,24g x 1 ống + 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì. Tổng liều theophyllin không quá 10mg/kg/24 giờ. Trong quá trình điều trị bằng theophyllin cần lưu dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.

Thông khí nhân tạo không xâm nhập (TKNTKXN) (BiPAP) khi có *ít nhất hai tiêu chuẩn* sau:

Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.

Toan hô hấp nặng (pH: 7,25 - 7,30) và PaCO₂ 45 - 65 mmHg.

Tần số thở > 25 lần/phút.

Nếu sau 60 phút TKNTKXN, các thông số PaCO₂ tiếp tục tăng và PaO₂ tiếp tục giảm hoặc các triệu chứng lâm sàng tiếp tục xấu đi thì cần chuyển sang thông khí nhân tạo xâm nhập.

Chống chỉ định TKNTKXN:

Ngừng thở, ngừng gào, rối loạn ý thức, không hợp tác.

Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim. Nguy cơ hít phải dịch dạ dày, đờm nhiều, dính.

Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mô dạ dày.

Bỏng, chấn thương đầu, mặt, béo phì quá nhiều.

Sử dụng kháng sinh cho đợt cấp mức độ trung bình xin xem ở mục a phía trên. *d) Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng và nguy kịch*

Thở oxy qua gọng kính oxy, giữ SpO_2 90% - 92%.

Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

Thuốc cường hai giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng bệnh nhân, có thể khí dung nhiều lần.

Thuốc kháng cholinergic: Ipratropium (0,5 mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.

Kết hợp truyền tĩnh mạch các thuốc cường hai giao cảm (salbutamol, terbutalin).

Tốc độ khởi đầu 0,1 mg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần cho tới khi có đáp ứng).

Có thể dùng aminophyllin 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5 mg/kg/giờ.

Methylprednisolon 2 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chia 2 lần.

Thở máy không xâm nhập

Nếu không có chống chỉ định.

Thường lựa chọn phương thức BiPAP:

Bắt đầu với IPAP = 8 - 10 cmH₂O; EPAP = 4 - 5 cmH₂O.

FiO₂ điều chỉnh để có $SpO_2 > 92\%$.

Điều chỉnh thông số: Tăng IPAP mỗi lần 2 cmH₂O.

Mục tiêu: Người bệnh dễ chịu, tần số thở < 30/phút, $SpO_2 > 92\%$, xét nghiệm không có nhiễm toan hô hấp.

Nếu thông khí không xâm nhập không hiệu quả hoặc có chống chỉ định: Đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo qua ống nội khí quản.

Thở máy xâm nhập

Phương thức: Nên chỉ định thông khí nhân tạo hỗ trợ/điều khiển thể tích.

$V_t = 5 - 8$ ml/kg.

I/E = 1/3.

Trigger 3-4 lít/phút.

FiO₂ lúc đầu đặt 100%, sau đó điều chỉnh theo oxy máu.

PEEP = 5 cmH₂O hoặc đặt bằng 0,5 auto-PEEP.

Các thông số được điều chỉnh để giữ Pplat < 30 cmH₂O, auto-PEEP không tăng, $SpO_2 > 92\%$, pH máu trên 7,20. Duy trì tần số thở ở khoảng 20 lần/phút bằng thuốc an thần.

Trong trường hợp người bệnh khó thở nhiều, không thở theo máy, có thể chuyển sang thông khí điều khiển (thể tích hoặc áp lực). Tuy nhiên việc dùng an thần

liều cao hoặc giãn cơ có thể làm khó cai thở máy.

Đánh giá tình trạng người bệnh hàng ngày để xem xét cai thở máy khi các yếu tố gây mất bù đã được điều trị ổn định.

Sử dụng kháng sinh cho đợt cấp mức độ nặng và nguy kịch xin xem ở mục a phía trên.

Nếu người bệnh suy hô hấp nguy kịch

Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.

Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập.

Hút đờm qua nội khí quản.

Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch.

Tiêm tĩnh mạch corticoid.

Dùng thuốc kháng sinh theo hướng dẫn trong mục a ở trên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Celli BR (2008), “*Update on the management of COPD*”, Chest, 133(6):1451-62.

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2010), *The Washington Manual of Medical Therapeutics* (33rd ed), Lippincott Williams & Wilkins, 271-282.

MacLay JD, Rabinovich RA, MacNee W (2009), “*Update in chronic obstructive pulmonary disease 2008*”, Am J Respir Crit Care Med, 179(7):533-41

Robert A. Wise (2008), “*Obstructive lung diseases*”, *Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorder* (4th ed), McGraw-Hill, 749–747.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2013): *Management of COPD (Component 4: Manage Exacerbations)*, in: Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (Internet version, updated 2013). Available in <http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html>

Stoller J.K. (2010): *Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=copd/8006&selectedTitle=1~39&source=search_result.

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG

DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG

ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng (community acquired pneumonia) 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 phải do trực khuẩn lao.

Tỉ lệ mắc chung của viêm phổi mắc phải ở cộng đồng khoảng 5,16 - 6,11/1000 người trong năm và tăng theo tuổi. Mùa hay gặp là mùa đông. Nam gặp nhiều hơn nữ. Tử vong do viêm phổi mắc phải ở cộng đồng hay gặp ở nhóm phải nhập viện điều trị, tỉ lệ tử vong chung lên tới 28% mỗi năm.

NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân viêm phổi mắc phải ở cộng đồng tùy thuộc từng vùng địa lý, nhưng *Streptococcus pneumoniae* là nguyên nhân hay gặp nhất trên thế giới.

Vi khuẩn: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*, và *Acinetobacter spp.*, *Streptococcus* nhóm A, vi khuẩn kỵ khí, *Neisseria meningitidis*, *Francisella tularensis* (tularemia), *C. burnetii* (Q fever), và *Bacillus anthracis*.

Virus: *Influenza virus*, *Parainfluenza virus*, *respiratory syncytial virus*, *Adenovirus*, *Human metapneumovirus*, *Severe acute respiratory syndrome* (SARS), coronavirus khác: *Human coronavirus*, *HCoV-229E*, *HCoV-OC43*, *Hantavirus*, *Avian influenza*, *Varicella*.

Nấm: *Cryptococcus spp.*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides spp.*, *Aspergillus spp.*, *Pneumocystis jirovecii*.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng

Khởi phát đột ngột với sốt cao 39 - 40⁰ 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 máu gỉ sắt. Có khi nôn, chướng bụng, đau bụng.

Khó thở: Thở nhanh, tím môi đầu chi.

Khám:

Hội chứng nhiễm khuẩn: Sốt cao, hơi 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).

Thở 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).

Chẩn đoán mức độ nặng: CURB 65

C: Rối loạn ý thức.

U: Ure > 7mmol/L

R: Tần số thở ≥ 30 lần/ phút

B: Huyết áp:

Huyết áp tâm thu < 90mmHg

Hoặc huyết áp tâm trương ≤ 60 mmHg

Tuổi: ≥ 65

Đánh giá: Mỗi biểu hiện trên được tính 1 điểm, từ đó đánh giá mức độ nặng của viêm phổi như sau:

Viêm phổi nhẹ: CURB65 = 0 - 1 điểm: Có thể điều trị ngoại trú.

Viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm: Điều trị tại các khoa nội.

Viêm phổi nặng: CURB65 = 3 - 5 điểm: Điều trị tại khoa, trung tâm hô hấp,

ICU.

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 tăng > 0,5.

Cấy 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.

ĐIỀU TRỊ

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 người bệnh, 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.

Điều trị

Điều trị ngoại trú: CURB65: 0-1 điểm

Ở người bệnh khỏe mạnh không điều trị kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây:

Amoxicilin 500 mg uống 3 lần/ngày. Hoặc amoxicilin 500 mg tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày, nếu người bệnh không uống được.

Hoặc macrolid: Erythromycin 2 g/ngày hoặc clarithromycin 500 mg x 2 lần/ngày

Hoặc doxycyclin 200 mg/ngày sau đó dùng 100 mg/ngày.

Ở người bệnh có bệnh phổi hợp như: Suy tim, suy hô hấp, suy thận, suy gan, bệnh tiêu đường, bệnh ác tính, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch hoặc dùng thuốc ức chế miễn dịch hoặc có điều trị kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây:

Fluoroquinolon (moxifloxacin (400mg/ngày), gemifloxacin (500 - 700mg/ngày), hoặc levofloxacin (500-750mg/ngày).

Hoặc kết hợp một Beta-lactam có tác dụng trên phế cầu {(Amoxicilin liều cao (1g x 3 lần/ngày) hoặc amoxicilin-clavulanat (1g x 3 lần/ngày), hoặc cefpodoxim (200mg 2 lần/ngày), hoặc cefuroxim (500 mg x 2 lần/ngày)} với một macrolid (azithromycin 500 mg/ngày trong ngày 1, tiếp theo 250/ngày trong 4 ngày hoặc clarithromycin 500mg 2 lần/ngày) (có thể dùng doxycyclin thay thế cho macrolid).

Ở khu vực có tỉ lệ cao (125%) phế cầu đề kháng với macrolid (MIC 16 mg/mL) người bệnh không có bệnh phổi hợp: Sử dụng phác đồ trên.

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

Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm

Kháng sinh:

Amoxicilin 1g uống 3 lần/ngày phối hợp với clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày.

Hoặc nếu người bệnh không uống được: Amoxicilin 1g tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch benzylpenicilin (penicilin G) 1-2 triệu đơn vị 4 lần/ngày kết hợp với clarithromycin 500 mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày.

Hoặc một beta-lactam (cefotaxim (1g x 3 lần/ngày), ceftriaxone (1g x 2 lần/ngày), hoặc ampicilin-sulbactam (1,2g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc một fluoroquinolon đường hô hấp. (Liều dùng macrolid và quinolon tùy thuộc vào thuốc sử dụng).

Với người bệnh dị ứng penicilin, sử dụng một fluoroquinolon đường hô hấp và một aztreonam. (Liều dùng macrolid và quinolon tùy thuộc vào thuốc sử dụng).

Với trường hợp nghi do *Pseudomonas*: Sử dụng kháng sinh vừa có tác dụng với phế cầu và *Pseudomonas*: Các beta-lactam như piperacilin-tazobactam (4,5g x 3 lần/ngày), cefepim (1g x 3 lần/ngày), imipenem (1g x 3 lần/ngày), hoặc meropenem (1g x 3 lần/ngày) kết hợp với:

Hoặc ciprofloxacin (400mg) hoặc levofloxacin (750 mg).

Hoặc một aminoglycosid (liều aminoglycosid phụ thuộc vào thuốc sử dụng) và azithromycin (0,5g/ngày).

Hoặc với một aminoglycosid và một fluoroquinolon có tác dụng với phế cầu (với người bệnh dị ứng penicilin thay kháng sinh nhóm beta-lactam bằng nhóm aztreonam) (Liều dùng các thuốc phụ thuộc vào thuốc được lựa chọn).

Với trường hợp nghi do tụ cầu vàng kháng methicilin xem xét thêm vancomycin (1g mỗi 12 giờ) hoặc linezolid (600mg/12 giờ).

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

toan. Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ $> 38,5^{\circ}\text{C}$.

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

Kháng sinh:

Amoxicilin-clavulanat 1 - 2g tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày phối hợp với clarithromycin 500 mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày.

Hoặc benzylpenicilin (penicilin G) 1- 2g tiêm tĩnh mạch 4 lần/ngày kết hợp với levofloxacin 500 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày hoặc ciprofloxacin 400 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày.

Hoặc cefuroxim 1,5g đường tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc cefotaxim 1g đường tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 2 g đường tĩnh mạch liều duy nhất

kết hợp với clarithromycin 500 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày.

Nếu nghi ngờ Legionella xem xét bổ sung levofloxacin (750mg/ngày).

Với người bệnh dị ứng penicilin thì sử dụng một fluoroquinolon đường hô hấp và một aztreonam (liều dùng tùy thuộc thuốc sử dụng).

Với trường hợp nghi do *Pseudomonas*: Sử dụng kháng sinh vừa có tác dụng với phế cầu và *Pseudomonas*: Beta-lactam (piperacilin- tazobactam (4,5g x 3lần/ngày), cefepim (1g x 3lần/ngày), imipenem (1g x 3lần/ngày), hoặc meropenem (1g x 3lần/ngày), kết hợp với:

Hoặc ciprofloxacin (400mg) hoặc levofloxacin (750 mg). Hoặc một aminoglycosid và azithromycin (0,5g/ngày).

Hoặc với một aminoglycosid và một fluoroquinolon có tác dụng với phế cầu (với người bệnh dị ứng penicilin thì thay kháng sinh nhóm beta-lactam bằng nhóm aztreonam) (Liều dùng các thuốc phụ thuộc vào thuốc được lựa chọn).

Với trường hợp nghi do tụ cầu vàng kháng methicilin xem xét thêm vancomycin (1g/12 giờ) hoặc linezolid (600mg/12 giờ).

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

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

Viêm phổi do *Pseudomonas aeruginosa*:

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

Liệu 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.

Viêm phổi do *Legionella*:

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

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

Viêm phổi do tụ cầu vàng:

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

Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với methicilin: Vancomycin 1g x 2 lần/ngày.

Viêm phổi do virus cúm:

Điều trị triệu chứng là chính: Hạ sốt, giảm đau.

Oseltamivir.

Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.

Một số viêm phổi khác:

Do nấm: Dùng một số thuốc chống nấm như: Amphotericin B, itraconazol.

Pneumocystis carinii: Co-trimoxazol. Trong trường hợp suy hô hấp: Prednisolon (uống hoặc tĩnh mạch).

Do amíp: Metronidazol.

PHÒNG BỆNH

Điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn tại mũi họng, răng hàm mặt.

Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm một lần, phòng phế cầu 5 năm một lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.

Loại bỏ những yếu tố kích thích độc hại: Thuốc lá, thuốc lào. Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Armitage K, Woodhead M (2007), “*New guidelines for the management of adult community-acquired pneumonia*”, Curr Opin Infect Dis, 20(2):170-6.

Cunha BA (2007), “*Severe Community-acquired Pneumonia in the Critical Care Unit*”, Infectious Disease in Critical Care Medicine 2nd Ed, New York: Informa Healthcare, 157-168.

Cunha BA. Cunha BA (ed) (2008), *Pneumonia Essentials 2nd Ed*, Royal Oak, MI: Physicians Press, 55-63.

Thomas J. Marrie (2008), “*Community-acquired pneumonia*”, Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw-Hill, 2097–2115.

Lionel A. Mandell, A Richard G Infectious (2007). “*Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults*”, Clinical Infectious Diseases 2007; 44:S27–7.

Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al (2009) “*BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009*” Thorax; 64 Suppl 3:iii1.

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG

TỪ VIẾT TẮT

VPBV	Viêm phổi bệnh viện
NKQ	Nội khí quản
VPTM	Viêm phổi liên quan đến thở máy
VPCSYT	Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế

ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) bao gồm các khái niệm: Viêm phổi mắc phải bệnh viện (nosocomial pneumonia hoặc hospital acquired pneumonia), viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (healthcare associated pneumonia), viêm phổi liên quan đến thở máy (ventilation associated pneumonia).

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là tổn thương nhiễm khuẩn phổi xuất hiện sau khi người bệnh nhập viện ít nhất 48 giờ mà trước đó không có biểu hiện triệu chứng hoặc ủ bệnh tại thời điểm nhập viện.

Trường hợp người bệnh đã được đặt ống nội khí quản (NKQ), thở máy sau 48 giờ xuất hiện viêm phổi được định nghĩa là viêm phổi liên quan đến thở máy (VPTM).

Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (VPCSYT), là loại viêm phổi tiến triển có thể tại bệnh viện hoặc ngoài bệnh viện, các người bệnh đó chỉ cần có tiền sử tiếp xúc với các chăm sóc y tế có nguy cơ mang vi khuẩn đa kháng thuốc: Nằm viện trong vòng 90 ngày, nằm điều trị tại các trung tâm điều dưỡng, chạy thận nhân tạo tại nhà, tiếp xúc với thành viên trong gia đình có chứa vi khuẩn đa kháng.

Dựa theo nhiều khuyến cáo trên thế giới, VPBV được chia ra hai nhóm chính:

Nhóm I: VPBV khởi phát sớm < 5 ngày và không có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng (MDR).

Nhóm II: VPBV khởi phát muộn ≥ 5 ngày và/hoặc có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn MDR.

NGUYỄN NHÂN

Nguyên nhân gây bệnh khá đa dạng, thường do nhiều loại vi khuẩn và chúng hay kết hợp với nhau, hiếm khi nguyên nhân là virus và nấm nếu người bệnh không bị suy giảm miễn dịch. Có hai nhóm vi khuẩn gây bệnh thường gặp. Nhóm gồm các vi khuẩn Gram-âm hiếu khí kháng nhiều thuốc như *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, Enterobacteriaceae, *Klebsiella pneumoniae* và *Acinetobacter baumannii*. Nhóm MRSA (*S. aureus* kháng methicilin), nhóm vi khuẩn Gram - dương như *Staphylococcus aureus*. Viêm phổi do *S. aureus* gặp nhiều hơn ở bệnh nhân bị đái tháo đường, chấn thương sọ não, điều trị tại ICU. Ngoài ra, một số vi khuẩn thuộc các chủng streptococci, staphylococci coagulase (-), *Neisseria* và *Corynebacterium* hội sinh ở vùng miệng hầu cũng có thể gây bệnh. Những vi khuẩn này có thể gây nhiễm khuẩn trên các người bệnh thiếu hụt miễn dịch, khi hàng rào miễn dịch bị tổn thương.

Viêm phổi khởi phát sớm thường là các chủng vi khuẩn ngoài bệnh viện: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* nhạy cảm với methicilin (MSSA)...

Viêm phổi khởi phát muộn thường là các vi khuẩn bệnh viện và đa kháng thuốc: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae* và *Acinetobacter baumannii*, *S. aureus* kháng methicilin...

Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế thường là những trường hợp có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng.

TRIỆU CHỨNG

Lâm sàng

Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 35^{\circ}\text{C}$.

Tăng số lượng dịch tiết phế quản như mủ. b) *Cận lâm sàng*

Bạch cầu máu ngoại vi trên $10000/\text{mm}^3$ hoặc dưới $5000/\text{mm}^3$. Tuy nhiên các người bệnh có suy giảm miễn dịch hoặc đang được điều trị hóa chất, corticoid, bệnh máu... bạch cầu có thể không tăng mặc dù người bệnh có nhiễm khuẩn nặng.

Các thay đổi trên X-quang: Hình ảnh thâm nhiễm phế nang, hình ảnh bóng mờ, hang, mờ rãnh liên thùy, xẹp phổi và các thâm nhiễm không đối xứng trên nền phổi có tổn thương đối xứng trước đó.

Phân loại mức độ nặng

Viêm phổi bệnh viện mức độ nhẹ, vừa: Không có các biểu hiện sau: Tụt huyết áp, không phải đặt nội khí quản, không có hội chứng nhiễm khuẩn huyết, không có tình trạng tiến triển nặng lên nhanh tổn thương trên X-quang phổi, không có biểu hiện suy đa phủ tạng.

Viêm phổi bệnh viện mức độ nặng: Có các biểu hiện nói trên và có *S.aureus* kháng methiciline (MRSA).

ĐIỀU TRỊ BẰNG KHÁNG SINH

Nguyên tắc chung

Xử trí tùy theo mức độ nặng. Những trường hợp viêm phổi bệnh viện nặng cần được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.

Lựa chọn kháng sinh ban đầu thường dựa theo các yếu tố nguy cơ của viêm phổi mắc phải ở bệnh viện, mô hình vi khuẩn gây bệnh thường gặp tại địa phương, mức độ nặng của bệnh, tuổi người bệnh, các bệnh kèm theo, các tương tác và tác dụng phụ của thuốc.

Cần phối hợp kháng sinh cho các trường hợp nghi ngờ nhiễm khuẩn do các vi khuẩn đa kháng hoặc các trường hợp VPBV nặng.

Xem xét chiến lược điều trị xuống thang ngay sau khi có kết quả kháng sinh đồ.

Lựa chọn kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm

Kháng sinh có thể được lựa chọn theo Bảng II.6 và II.7.

Thời gian điều trị thường từ 10 - 14 ngày, thời gian điều trị có thể kéo dài hơn đến 21 ngày nếu nhiễm các vi khuẩn kháng thuốc như: *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* sp., *Stenotrophomonas maltophilia* và MRSA hoặc người bệnh có triệu chứng kéo dài: Sốt > 38 C, còn đờm mủ, X-quang cải thiện chậm...

Khi đã xác định được căn nguyên gây bệnh thì điều trị theo kháng sinh đồ.

Nhiễm vi khuẩn đa kháng khi:

Điều trị kháng sinh trong vòng 90 ngày trước.

Nằm viện ≥ 5 ngày.

Ở những nơi có tỷ lệ kháng kháng sinh cao trong cộng đồng hay trong bệnh viện.

Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế.

Viêm phổi mắc phải ở bệnh viện cần được điều trị nội trú tại các bệnh viện tỉnh và bệnh viện trung ương.

Bảng II.6. Lựa chọn kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm

Phân loại	Nguyên nhân chính	Kháng sinh ưu tiên
VPBV sớm (không có nguy cơ nhiễm khuẩn kháng thuốc)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus</i> spp., MSSA, <i>H.influenzae</i> , <i>E.coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Enterobacter</i> , <i>Proteus</i> spp. và <i>Serratia</i> spp.	Cephalosporin, thế hệ III: Ceftriaxon 1 - 2 g mỗi 24giờ TM hoặc Cefotaxim 1 - 2 g mỗi 8giờ, TM Hoặc Cephalosporin, thế hệ IV: Cefepim 1 - 2 g mỗi 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 8giờ TM) Hoặc Fluoroquinolon: Levofloxacin 750 mg mỗi 24giờ TM hoặc Moxifloxacin 400 mg mỗi 24giờ TM
Phân loại	Nguyên nhân chính	Kháng sinh ưu tiên
VPBV muộn (có nguy cơ nhiễm khuẩn đa kháng) mức độ nhẹ và vừa	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus</i> spp., MSSA, <i>H. influenzae</i> , <i>E.coli</i> <i>Klebsiella</i> spp., <i>Enterobacter</i> <i>Proteus</i> spp. và <i>Serratia</i> spp. <i>P. aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i> spp.	Cephalosporin, thế hệ III: Ceftriaxon 1 - 2 g mỗi 24giờ TM hoặc Cefotaxim 1 - 2 g mỗi 8giờ TM Hoặc Cephalosporin, thế hệ IV: Cefepim 1 - 2 g mỗi 8 - 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 6giờ, TM) Hoặc Carbapenem: Imipenem 500mg mỗi 8giờ truyền TM hoặc meropenem 500mg mỗi 8giờ, đường TM Hoặc Fluoroquinolon: Levofloxacin 750 mg mỗi 24giờ, TM hoặc Moxifloxacin 400 mg mỗi 24giờ, TM Phối hợp hoặc không: Vancomycin 1 g mỗi 12giờ, TM hoặc linezolid 600 mg mỗi 12giờ, TM (nếu có hoặc nghi ngờ MRSA)
	Có thể gặp MRSA	

VPBV nặng điều ICU	muộn phải trị tại	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus spp.</i> <i>MRSA</i> <i>H. influenzae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> <i>Enterobacter</i> <i>Proteus spp.</i> và <i>Serratia spp.</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Acinetobacter</i> <i>spp.</i> <i>Legionella spp.</i>	Cephalosporin kháng <i>Pseudomonas</i> Ceftazidim 2g mỗi 8giờ hoặc cefepim 1 - 2 g mỗi 8 - 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 6giờ, TM) Hoặc Carbapenem: Imipenem 500mg - 1g mỗi 6h, truyền TM hoặc meropenem 1g mỗi 8h, đường TM Phối hợp với: Fluoroquinolon: Ciprofloxacin 400 mg mỗi 8giờ TM hoặc Levofloxacin 750 mg mỗi 24h, TM Hoặc Aminoglycosid: Gentamycin hoặc tobramycin 5-7 mg/kg mỗi 24h, TM hoặc amikacin 15-20 mg/kg mỗi 24giờ, TM Phối hợp hoặc không: Vancomycin 1g mỗi 12giờ, TM hoặc linezolid 600 mg mỗi 12giờ, TM (nếu có hoặc nghi ngờ)

Bảng II.7. Lựa chọn kháng sinh cho một số chủng vi khuẩn đa kháng thuốc

Chủng vi khuẩn	Thuốc ưu tiên	Thuốc thay thế
<i>S. aureus</i> kháng methicilin (MRSA)	Vancomycin hoặc teicoplanin	Linezolid
<i>K. pneumoniae</i> và các Enterobacteriaceae khác (ngoại trừ <i>Enterobacter</i>) sinh ESBL	Carbapenem (imipenem, meropenem) aminoglycosid	Piperacilin-tazobactam, aminoglycosid
<i>Enterobacter</i>	Carbapenem (imipenem, meropenem), beta-lactam – chất ức chế beta-lactamase (piperacilin-tazobactam, ticarcilin-clavulanat), cefepim, fluoroquinolon, aminoglycosid	Cephalosporin thế hệ 3 + aminoglycosid
MDR <i>P. aeruginosa</i>	Carbapenem hoặc piperacilin-tazobactam + aminoglycosid hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin)	Polymyxin B hoặc colistin
MDR <i>Acinetobacter</i>	Carbapenem phối hợp với colistin	Cefoperazon-sulbactam phối hợp với colistin

Các chủng siêu kháng thuốc	Các phối hợp có thể: Carbapenem + ampicilin-sulbactam Doxycyclin + amikacin Colistin + rifampicin ± ampicilin-sulbactam

Chú ý: Khi sử dụng kết hợp với thuốc nhóm aminoglycosid cần theo dõi chức năng thận của người bệnh 2 lần/ tuần.

DỰ PHÒNG

Tôn trọng nguyên tắc vệ sinh: Rửa tay kỹ bằng xà phòng, khử trùng tay bằng cồn trước và sau khi thăm khám người bệnh, trước lúc làm thủ thuật nhằm tránh lây nhiễm chéo. Tuân thủ tuyệt đối nguyên tắc vô trùng khi làm các thủ thuật. Cách ly sớm các người bệnh nhiễm vi khuẩn đa kháng thuốc.

Theo dõi chặt chẽ tình trạng nhiễm khuẩn trong khoa, trong bệnh viện nhằm phát hiện những chủng vi khuẩn kháng thuốc để đưa ra hướng dẫn điều trị kháng sinh hợp lý cho các trường hợp nghi ngờ có viêm phổi mắc phải ở bệnh viện.

Nên chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập sớm nhằm hạn chế các trường hợp phải đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập - nguyên nhân hàng đầu gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện.

Nên đặt nội khí quản, ống thông dạ dày theo đường miệng hơn là đường mũi, nhằm tránh nguy cơ viêm xoang từ đó có thể giảm nguy cơ viêm phổi bệnh viện.

Nên hút liên tục dịch ở hạ họng, trên thanh quản. Nên bơm bóng ống nội khí quản khoảng 20 cm H₂O để ngăn dịch hầu họng xuống đường hô hấp dưới.

Cần thận trọng đổ nước ở các bình chứa nước đọng trên đường ống thở tránh để nước đọng ở đó chảy vào dây ống thở qua việc khí dung thuốc. Đảm bảo dụng cụ, nguyên tắc vô trùng khi hút đờm qua nội khí quản hoặc ống mở khí quản.

Cố gắng cai thở máy sớm, giảm tối thiểu thời gian lưu ống nội khí quản và thông khí nhân tạo xâm nhập.

Người bệnh nên được nằm ở tư thế đầu cao (30⁰ - 45⁰) để tránh nguy cơ sặc phải dịch đường tiêu hóa đặc biệt ở những người bệnh ăn qua ống thông dạ dày.

Vỗ rung hằng ngày đối với các người bệnh phải nằm lâu.

Vệ sinh răng miệng thường xuyên cho những người bệnh rối loạn ý thức, hôn mê, thở máy kéo dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Cunha BA (2010), *Pneumonia Essentials 3rd Ed*, Royal Oak, MI: Physicians Press, 111-118.

Ferrer M, Liapikou A, Valencia M, et al (2010), “Validation of the American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America guidelines for hospital-acquired pneumonia in the intensive care unit”, Clin Infect Dis, 50(7):945.

Jean Chastre, Charles-Eduoard Luyt (2010), “Ventilator-Associated Pneumonia”, Murray and Nadel’s Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.

Coleman Rotstein, Gerald Evans, Abraham Born, Ronald Grossman, R Bruce Light, Sheldon Magder, Barrie McTaggart, Karl Weiss (2008), “Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults” AMMI Canada guidelines.

ATS (2005), “Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia” Am J Respir Crit Care Med Vol 171. pp 388–416.

ÁP XE PHỔI

DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẰNG

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.

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định

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 người bệnh 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 khi 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 ngáy, ran nổ, ran ẩm, có khi thấy hội chứng hang, hội chứng đông đặc.

Cận lâm sàng

☐ Công thức máu: Thường thấy số lượng bạch cầu > 10 G/l, tốc độ máu lắng tăng.

☐ X-quang phổi: Hình ảnh thường có thành tương đối đều với mức nước hơi. Có thể có một 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 phù hợp.

☐ Cây máu tìm vi khuẩn trong trường hợp sốt > 38,5 °C và làm kháng sinh đồ (nếu có điều kiện).

☐ Nhuộm soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn từ đờm, dịch phế quản hoặc mủ ổ áp xe. Làm kháng sinh đồ nếu thấy vi khuẩn.

Chẩn đoán nguyên nhân

Việc xác định căn nguyên phải dựa vào xét nghiệm vi sinh vật đờm, dịch phế quản, máu hoặc bệnh phẩm khác.

Các tác nhân gây áp xe phổi thường là *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Proteus*, vi khuẩn kỵ khí, *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*. Một số trường hợp do nấm, ký sinh trùng (amíp). Tuy nhiên phải nhấn mạnh rằng áp xe phổi thường là tình trạng nhiễm nhiều loại vi khuẩn cùng lúc (polymicrobial infections).

Cần tìm các yếu tố thuận lợi như nghiện rượu, suy giảm miễn dịch do HIV hoặc các thuốc ức chế miễn dịch, tìm các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát: Răng hàm mất, tai mũi họng,...

ĐIỀU TRỊ

3.1. Điều trị nội khoa

3.1.1. Điều trị kháng sinh

Nguyên tắc dùng kháng sinh

- ☐ Dùng kháng sinh sớm ngay khi có chẩn đoán.
- ☐ Phối hợp từ hai kháng sinh, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.
- ☐ Nếu đờm có mùi thối dùng kháng sinh diệt vi khuẩn kỵ khí:

Metronidazol 500mg x 2 lọ/ngày truyền tĩnh mạch chia sáng, tối.

- ☐ 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 điều trị kháng sinh

☐ 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 người bệnh (trong trường hợp người bệnh không có điều kiện chi trả để sử dụng các thuốc khác), pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần /ngày hoặc amoxicilin-clavulanat hoặc ampicilin- sulbactam, liều dùng 3 - 6 g/ngày, kết hợp với một 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 250ml dung dịch natri clorid 0,9%.

☐ Nếu nghi vi khuẩn tiết beta-lactamase thì thay penicilin G bằng amoxicilin- clavulanat hoặc ampicilin-sulbactam, liều dùng 3- 6 g/ngày.

☐ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do vi khuẩn Gram-âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 như cefotaxim 3 - 6 g/ngày hoặc 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 kỵ khí thì kết hợp nhóm beta-lactam- clavulanat với metronidazol liều 1- 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia - 3 lần/ngày, hoặc penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp metronidazol 1 - 1,5g/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc penicilin G 10 - 50 triệu đơn vị kết hợp clindamycin 1,8g/ngày truyền tĩnh mạch.

☐ Nếu nghi ngờ áp xe phổi do tụ cầu: Oxacilin 6 - 12g/ngày hoặc vancomycin 1 - 2 g/ngày, kết hợp với amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

☐ Nếu áp xe phổi do amíp thì dùng metronidazol 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần /ngày kết hợp với kháng sinh khác.

☐ Chú ý xét nghiệm creatinin máu hai lần trong một tuần đối với người bệnh có sử dụng thuốc nhóm aminoglycosid để phát hiện sớm biến chứng suy thận do thuốc.

Đáp ứng với phác đồ và thời gian điều trị

☐ Người bệnh áp xe phổi thường sẽ có cải thiện lâm sàng sau 3 - 4 ngày dùng phác đồ kháng sinh đầu tiên (như giảm sốt). Cắt sốt sau khoảng 7 đến 10

ngày. Nếu sau thời gian này mà người bệnh vẫn sốt chứng tỏ người bệnh chậm đáp ứng với phác đồ đầu và cần phải xét nghiệm vi sinh tìm nguyên nhân.

☐ Thời gian dùng kháng sinh ít nhất 4 tuần (có thể kéo dài đến 6 tuần tùy theo lâm sàng và X-quang phổi).

☐ Một số chuyên gia khuyến cáo rằng nên tiếp tục dùng kháng sinh cho tới khi trên phim X-quang không còn tổn thương hoặc chỉ còn những vết tổn thương nhỏ và ổn định.

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 người bệnh để dẫn lưu tư thế kết hợp với vỗ rung lồng ngực. Dẫn lưu tư thế nhiều lần /ngày, để người bệnh 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 người bệnh 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 dẫn lưu ổ áp xe. Soi phế quản ống mềm còn giúp phát hiện các tổn thương gây tắc nghẽn phế quản và gắp 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.

3.1.3. Các điều trị khác

☐ Đảm bảo chế độ dinh dưỡng cho người bệnh.

☐ Đảm bảo cân bằng nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

☐ Giảm đau, hạ sốt.

3.2. Điều trị phẫu thuật

Mổ cắt phân thùy phổi hoặc thùy phổi hoặc cả một bên phổi tùy theo mức độ lan rộng với thể trạng người bệnh và chức năng hô hấp trong giới hạn cho phép ($FEV1 > 1$ lít so với số lý thuyết):

Ổ áp xe > 10 cm.

Áp xe phổi mạn tính điều trị nội khoa không kết quả.

Ho ra máu tái phát hoặc ho máu nặng đe dọa tính

mạng. Áp xe phổi hợp với giãn phế quản khu trú nặng.

Có biến chứng rò phế quản - khoang màng phổi.

PHÒNG BỆNH

Vệ sinh răng miệng, mũi, họng.

Điều trị tốt các nhiễm khuẩn răng, hàm, mặt, tai, mũi, họng. Thận trọng khi tiến hành các thủ thuật ở các vùng này để tránh các mảnh tổ chức rơi vào khí phế quản.

Khi cho người bệnh ăn bằng ống thông dạ dày phải theo dõi chặt chẽ, tránh để sặc thức ăn.

Phòng ngừa các dị vật rơi vào đường thở.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Antoni Torres, Rosario Menynde, Richard Wunderink (2010), “*Pyogenic Bacterial Pneumonia and Lung Abscess*”, Murray and Nadel’s Textbook of Respiratory Medicine (5th ed), Saunder.

Guidelines for antimicrobial usage. Cleverland Clinic, 2011-2012.

Jay A. Fishman (2008), “*Aspiration, empyema, lung abscesses and anaerobic infections*”, Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorder (4th ed), McGraw- Hill, 2141–2161.

“*Lung abscess*”. The Merck Manual (18th ed), Gary Zelko, 437-439.

Tice AD, Rehm SJ, Dalovisio JR, et al (2004), “*Practice guidelines for outpatient parenteral antimicrobial therapy, IDSA guidelines*”, Clin Infect Dis, 38(12):1651-72

Áp xe phổi. “*Hướng dẫn và điều trị bệnh nội khoa*”. Nhà xuất bản Y học 2011: 354-358.

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI

DS.CKI: VÕ THỊ MỸ HẠNG

ĐẠI CƯƠNG

Tràn mủ màng phổi (empyema) là sự tích tụ mủ trong khoang màng phổi. Bệnh nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm sẽ diễn biến xấu hoặc để lại di chứng nặng cho người bệnh.

NGUYÊN NHÂN

Bệnh có thể do nhiều nguyên nhân: Viêm màng phổi, viêm phổi, áp xe phổi,

phẫu thuật lồng ngực, chấn thương ngực, áp xe dưới hoành (áp xe gan, viêm phúc mạc khu trú...) vỡ vào khoang màng phổi hoặc kết hợp nhiều yếu tố gây nên. Vi khuẩn thường gặp: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Escheria coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*..., có thể do nấm hoặc amíp.

TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Người bệnh có thể có tiền sử bệnh trước đó: Viêm phổi, áp xe phổi hoặc phẫu thuật lồng ngực...

Sốt: Đột ngột sốt cao, dao động. Sốt nhẹ kéo dài thường xảy ra ở người suy giảm miễn dịch hoặc đã dùng kháng sinh.

Ho khan hoặc khạc đờm,

mủ. Khó thở.

Đau ngực bên tổn thương.

Thăm khám: Hội chứng nhiễm khuẩn, thiếu máu, dấu hiệu mất nước: Da khô, tiểu ít...

Khám có thể thấy thành ngực bên bệnh lý phồng, kém hoặc không di động, gõ đục, rung thanh giảm hoặc mất, rì rào phế nang giảm.

Chọc thăm dò dịch màng phổi điển hình thấy mủ, đôi khi có màu đục, vàng, xanh hoặc màu nâu; mùi thối (gợi ý vi khuẩn kỵ khí) hoặc không.

3.2. Cận lâm sàng

Số lượng bạch cầu máu ngoại vi tăng, tỷ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng, CRP tăng.

Chụp X-quang lồng ngực: Có hình ảnh tràn dịch màng phổi.

Siêu âm khoang màng phổi: Hình ảnh tràn dịch, dịch tăng tỷ trọng, hình ảnh tràn dịch với nhiều vách ngăn.

Chụp cắt lớp vi tính: giúp xác định rõ vị trí, mức độ bệnh, tổn thương nhu mô phổi, vị trí và đường vào ổ mủ màng phổi đặc biệt trong trường hợp tràn mủ màng phổi khu trú, đa ổ.

Xét nghiệm dịch màng phổi: tế bào học (nhiều bạch cầu đa nhân, thường 60%, có tế bào thoái hoá), vi khuẩn học (soi tươi, nhuộm Gram, cấy dịch màng phổi tìm vi khuẩn gây bệnh và làm kháng sinh đồ).

Cấy máu tìm vi khuẩn gây bệnh.

ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

Mọi trường hợp chẩn đoán mũ màng phổi phải được điều trị nội trú tại bệnh viện, ở các khoa có điều kiện đặt ống dẫn lưu màng phổi.

Dẫn lưu mũ sớm, hút áp lực âm liên tục và rửa màng phổi hàng ngày với Natri clorua 0,9%. Khi mũ đặc, dẫn lưu kém, hoặc có hình ảnh vách hóa khoang màng phổi có chỉ định bơm streptokinase vào khoang màng phổi.

Kháng sinh đường toàn thân.

Điều trị triệu chứng: giảm đau, hạ sốt, đảm bảo dinh dưỡng, bồi phụ nước điện giải.

Phát hiện và điều trị các ổ nhiễm khuẩn nguyên phát, các bệnh phổi hợp nếu có.

Có thể nội soi can thiệp khoang màng phổi sớm để giải phóng ổ mũ, bơm rửa khoang màng phổi, phát hiện và xử lý lỗ rò phế quản - màng phổi và có thể bóc vỏ màng phổi qua nội soi.

Vật lý trị liệu phục hồi chức năng hô hấp sớm.

4.2. Điều trị kháng sinh

Nguyên tắc dùng kháng sinh

Dùng kháng sinh theo kinh nghiệm ngay sau khi lấy bệnh phẩm chẩn đoán vi sinh vật.

Phổi hợp từ hai kháng sinh trở lên, theo đường tĩnh mạch hoặc tiêm bắp.

Liều cao ngay từ đầu.

Thay đổi kháng sinh dựa theo diễn biến lâm sàng và kháng sinh đồ nếu có.

Thời gian dùng kháng sinh từ 4 - 6 tuần.

Các loại kháng sinh có thể dùng khi chưa có kết quả xét nghiệm vi sinh vật và kháng sinh đồ như sau:

-Penicilin G 1 triệu đơn vị, liều 10 - 50 triệu đơn vị/ngày tùy theo tình trạng và cân nặng của người bệnh, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với một kháng sinh nhóm aminoglycosid:

Gentamycin 80mg: 3-5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần.

Hoặc amikacin 500mg: 15 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc pha truyền tĩnh mạch trong 250ml Natri clorid 0,9%.

Hoặc kết hợp với một kháng sinh nhóm quinolon:

Levofloxacin 750mg/ngày truyền tĩnh mạch.

Moxifloxacin 400mg/ngày.

Ciprofloxacin 800mg/ngày.

-Nếu nghi vi khuẩn tiết beta-lactamase, lựa chọn các kháng sinh sau và kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid như ở trên:

Amoxicilin-clavulanat: 3 - 6g/ngày, tiêm tĩnh mạch chia 3 - 6 lần.

Hoặc ampicilin-sulbactam: 3 - 6g/ngày, tiêm tĩnh mạch chia 3 - 6 lần.

-Nếu nghi ngờ do vi khuẩn Gram-âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid, lựa chọn:

Cefotaxim 3 - 6 g/ngày, tiêm tĩnh mạch chia 3 đến 6 lần.

Hoặc ceftazidim 3 - 6 g/ngày, tiêm tĩnh mạch chia 3 đến 6 lần.

-Nếu nghi ngờ do vi khuẩn kỵ khí lựa chọn kết hợp kháng sinh nhóm beta-lactam như trên với metronidazol hoặc clindamycin:

Metronidazol liều 1 - 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2 - 3

lần/ngày. Hoặc clindamycin 1,8g/ngày truyền tĩnh mạch chia 3 lần.

-Nếu tràn mủ màng phổi do nhiễm khuẩn mắc phải bệnh viện, khi chưa có kết quả kháng sinh đồ có thể dùng kháng sinh:

Ceftazidim 3 - 6g/ngày chia 3 - 6 lần

Hoặc piperacilin-tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày

Hoặc imipenem 2 - 4g/ngày chia 4 lần/ngày

Hoặc meropenem 3 - 6g/ngày chia 3 - 6 lần/ngày.

Kết hợp kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc quinolon, metronidazol với liều lượng như trên. Điều chỉnh kháng sinh theo diễn biến lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

Nếu nghi ngờ do tụ cầu, lựa chọn:

Oxacilin 6 - 12g/ngày

Hoặc vancomycin 1 - 2 g/ngày.

Kết hợp với amikacin (15 mg/kg/ngày) khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

-Nếu do amíp thì dùng metronidazol 1,5g/ngày, truyền tĩnh mạch chia 3 lần mỗi ngày kết hợp với kháng sinh khác.

-Chú ý xét nghiệm creatinin máu 2 lần trong một tuần đối với người bệnh có sử dụng thuốc nhóm aminoglycosid để theo dõi tác dụng phụ trên thận và điều chỉnh liều thuốc kháng sinh.

4.3. *Đánh giá điều trị*

Tiến triển tốt: Người bệnh hết sốt, lượng mủ qua ống dẫn lưu giảm, tổn thương trên X-quang phổi thuyên giảm thì tiếp tục kháng sinh cho đủ 4 - 6 tuần.

Tiến triển không tốt: Còn sốt, ống dẫn lưu màng phổi ra mủ kéo dài, X-quang phổi không cải thiện thì thay kháng sinh (dựa vào kết quả cấy vi khuẩn mủ màng phổi và kháng sinh đồ nếu có), tìm các ổ mủ khác trong khoang màng phổi chưa được dẫn lưu.

DỰ PHÒNG

Điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn tai mũi họng, răng hàm mặt.

Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm 1 lần, phòng phế cầu 5 năm 1 lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.

Không hút thuốc lá, thuốc lào.

Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tràn mủ màng phổi. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*. Nhà xuất bản Y học, 2011, 383-386.

Guidelines for antimicrobial usage. Cleveland Clinic, 2011-2012.

Sahn SA (2007). “*Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema*”, Clin Infect Dis, 45(11):1480-6.

Davies HE, Davies RJ, Davies CW. BTS Pleural Disease Guideline Group. *Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010*. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii41–ii53.

Ahmed AE, Yacoub TE. *Empyema thoracis*. Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med. 2010 Jun 17;4:1-8.

SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ GIÃN PHẾ QUẢN

DSĐH: LƯU THỂ NHẤT

1. Định nghĩa

Giãn phế quản được định nghĩa là giãn không hồi phục một phần của cây phế quản, có thể giãn ở phế quản lớn trong khi phế quản nhỏ vẫn bình thường hoặc giãn ở phế quản nhỏ trong khi phế quản lớn bình thường.

2. Phân loại

Giãn phế quản (GPQ) được chia thành: GPQ hình túi, GPQ hình trụ, GPQ hình tràng hạt bệnh gây ra do sự phá hủy tổ chức thành phế quản

3. Nguyên nhân

Bệnh có thể do nhiều nguyên nhân: giãn phế quản tiên phát hay bẩm sinh, giãn phế quản thứ phát do dị vật, u nội phế quản, sẹo cũ của các chấn thương, viêm nhiễm..., đợt bội nhiễm các loại vi khuẩn thường gặp: *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Escheria coli*...

4. Triệu chứng

4.1. Biểu hiện lâm sàng

a) Triệu chứng toàn thân

Triệu chứng toàn thân phụ thuộc vào mức độ, nguyên nhân và biến chứng của bệnh. Có thể có giảm cân, thiếu máu...

b) Triệu chứng cơ năng

Khạc đờm: thường gặp, khạc đờm nhiều từ 500-1000 ml/24 giờ, đờm mủ, có khi hôi thối do vi khuẩn hiêm khí. Khi để lắng đờm có 3 lớp: lớp trên là bọt; lớp giữa là nhầy mủ; lớp dưới là mủ đục. Đợt cấp thường có sốt và khạc đờm nhiều.

Ho ra máu: tái phát nhiều lần, kéo dài trong nhiều năm.

Khó thở: biểu hiện của suy hô hấp, có thể có tím.

Đau ngực: là dấu hiệu sớm của nhiễm khuẩn phổi ở vùng giãn phế quản.

c) Triệu chứng thực thể

Khám phổi có thấy ran ẩm, ran phế quản ở những vùng có tổn thương.

Khám tai mũi họng: có thể thấy viêm mũi họng mạn tính, viêm xoang mạn tính.

Móng tay khum, ngón dùi trống.

4.2. Triệu chứng cận lâm sàng

X-quang phổi: các tổn thương thường gặp

Các đám mờ hình ống biểu hiện của các phế quản bị lấp đầy chất nhầy.

Thành phế quản tạo thành các đường song song (đường ray).

Thế tích của thùy phổi có giãn phế quản nhỏ lại.

Có các ổ sáng nhỏ giống hình ảnh tổ ong, có thể có ổ sáng với mực nước ngang kích thước thường không quá 2 cm.

Hình ảnh viêm phổi tái diễn hàng năm xung quanh khu vực giãn phế quản.

b) Chụp phế quản cản quang

Có thể thấy phế quản giãn hình trụ, hình túi, hình tràng hạt.

c) Soi phế quản

Phát hiện dị vật, các phế quản bị gấp khúc, bị chít hẹp, xác định vị trí chảy máu và hút dịch phế quản tìm vi khuẩn.

d) Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm đờm tìm vi khuẩn, nấm, trực khuẩn kháng cồn, kháng acid

Làm điện tâm đồ để phát hiện sớm tâm phế mạn.

5. Điều trị

5.1. Điều trị nội khoa

Dẫn lưu đờm mủ phế quản: hướng dẫn người bệnh cách ho khạc đờm và vỗ rung lồng ngực kết hợp với dẫn lưu theo tư thế.

Điều trị kháng sinh trong đợt cấp tính của giãn phế quản có bội nhiễm

Điều trị triệu chứng:

Thuốc giãn phế quản khi nghe phổi có ran rít, ngáy

Thở oxy trong đợt cấp khi có thiếu oxy máu

Uống đủ nước, truyền dịch để làm loãng đờm

Điều trị ho máu: theo mức độ ho ra máu nhẹ, trung bình, nặng và rất nặng.

5.2. Điều trị kháng sinh (đợt cấp do nhiễm khuẩn)

5.2.1. Lựa chọn kháng sinh ban đầu cho đợt cấp tính của giãn phế quản dùng

Đường uống hay đường tiêm tùy theo mức độ nhiễm khuẩn, tình hình kháng của vi khuẩn tại địa phương. Trường hợp nhiễm khuẩn nặng phải dùng phối hợp kháng sinh, thay đổi kháng sinh theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.

5.2.2. Thường dùng phối hợp nhóm beta-lactam kết hợp với nhóm Aminoglycosid hoặc nhóm Quinolon:

Penicilin G 1 triệu đơn vị, liều 10 - 50 triệu đơn vị/ngày tùy theo tình trạng và cân nặng của người bệnh, pha truyền tĩnh mạch chia 3 - 4 lần/ngày, kết hợp với:

- 1 kháng sinh nhóm Aminoglycosid:

Gentamicin 80mg: 3 - 5 mg/kg/ngày tiêm bắp 1 lần hoặc

Amikacin 500mg: 15mg/kg/ngày pha truyền tĩnh mạch trong 250ml natri clorid 0,9%.

Hoặc kết hợp với 1 kháng sinh nhóm Quinolon:

Levofloxacin 500mg - 750mg/ngày truyền tĩnh mạch, hoặc

Moxifloxacin 400mg/ngày hoặc

Ciprofloxacin 800mg/ngày

Nếu nghi vi khuẩn tiết beta-lactamase, lựa chọn các kháng sinh sau và kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid như mục a:

Amoxicilin + clavulanat: 3-6g chia 3-6 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch, hoặc

Ampicilin + sulbactam: 3-6g chia 3-6 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch.

Nếu nghi vi khuẩn Gram-âm thì dùng cephalosporin thế hệ 3 kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid, lựa chọn:

Cefotaxim 3 - 6g/ngày, chia 2 đến 4 lần/ngày, hoặc

Ceftazidim 3 - 6g/ngày, cứ 8 đến 12 giờ/lần

Nếu người bệnh khạc đờm mủ thối (vi khuẩn kỵ khí) thì kết hợp nhóm beta-lactam (với thuốc và liều như mục a, b, c ở trên) với metronidazol:

Amoxicilin + clavulanat với Metronidazol liều 1- 1,5g chia 2-3 lần/ngày, truyền tĩnh mạch, hoặc Penicilin G + metronidazol 1-1,5g/ngày truyền tĩnh mạch.

Nếu do nhiễm khuẩn mắc phải Bệnh viện, khi chưa có kết quả kháng sinh đồ:

- Có thể dùng kháng sinh:

Piperacilin + tazobactam 4,5g x 3 lần/ngày, hoặc Imipenem + cilastatin 2 - 4g chia 3-4 lần/ngày, hoặc Kết hợp kháng sinh nhóm Aminoglycosid hoặc Quinolon, Metronidazol như các mục ở trên. Điều chỉnh phù hợp theo diễn biến lâm sàng và chú ý có thể thay đổi kháng sinh khi có kết quả kháng sinh đồ.

Nếu nghi ngờ do tụ cầu:

- Lựa chọn:

+ Oxacilin 6 - 12g/ngày, hoặc

+ Vancomycin 1-2 g/ngày

- Kết hợp với Amikacin khi nghi do tụ cầu kháng thuốc.

5.2.3. Thời gian dùng kháng sinh thông thường: 10 ngày đến 2 tuần. Những trường hợp giãn phế quản nặng, nhiễm vi khuẩn kháng thuốc: thường cần dùng kháng sinh dài ngày hơn, hoặc bội nhiễm do trực khuẩn mủ xanh hoặc tụ cầu, thời gian dùng kháng sinh có thể tới 3 tuần.

Chú ý xét nghiệm creatinin máu 2 lần trong một tuần đối với người có sử dụng thuốc nhóm aminoglycosid, Glycopeptid (vancomycin) để phát hiện tác dụng gây suy thận của thuốc, đổi hoặc điều chỉnh liều nếu có suy thận.

5.2.4. Nếu có hội chứng xoang phế quản (giãn phế quản và viêm đa xoang mạn tính): uống Erythromycin 10mg/kg/ngày, chia 2 lần, kéo dài từ 6-24 tháng. Không dùng đồng thời với các thuốc nhóm Xanthin (Theophylin) do nguy cơ gây rối loạn nhịp tim (xoắn đỉnh).

5.2.5. Với những trường hợp thường xuyên tái phát các đợt cấp tính (từ 2 lần trở lên trong 1 năm), có thể cân nhắc sử dụng phác đồ kháng sinh Macrolid liều thấp (10mg/kg), dài ngày.

5.2.6. Chú ý khi sử dụng thuốc kháng sinh

Nhóm Kháng sinh	Tên thuốc kháng sinh	Chống chỉ định - Tương tác thuốc	Ghi chú
Quinolon	Moxifloxacin, Levofloxacin	- Chống chỉ định phối hợp Domperidon - Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Bi^{2+} Fe^{2+} ...)	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống lúc no
	Ciprofloxacin, Ofloxacin	- Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} ,	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống

		Bi ²⁺ Fe ²⁺ ...)	lúc no
Beta-lactam	Penicilin G	- Dị ứng Penicilin - Không tiêm vào hoặc tiêm gần động mạch hoặc các dây thần kinh	Không nên pha trộn với các dung dịch kháng sinh khác
	Oxacilin	- Dị ứng Penicilin, Cephalosporin - Nhóm Tetracyclin làm giảm tác dụng của Oxacilin	Không pha trộn cùng nhóm Aminoglicosit, Tetracyclin
	Piperacilin + tazobactam	- Mẫn cảm với nhóm Penicilin và Cephalosporin - Làm tăng tác dụng của Enoxaparin, Warfarin khi phối hợp - Marolid, Tetracyclin làm mất tác dụng của Piperacilin + tazobactam	Không pha trộn cùng nhóm Aminoglicosit, Metronidazol, Natribicarbonat
	Imipenem + cilastatin	Chống chỉ định sốc nặng, block tim	Mất hoạt tính ở pH acid hoặc kiềm, không pha trộn với các thuốc khác
	Cefotaxim	- Mẫn cảm với nhóm Cephalosporin - Làm tăng tác dụng của Warfarin	Không pha trộn cùng các thuốc có pH kiềm, nhóm Aminoglicosit, Metronidazol
	Ceftazidim	Dị ứng với nhóm cephalosporin	Không nên pha lẫn với các dung dịch kháng khuẩn khác
	Amoxicilin+ clavulanat	Dị ứng Penicilin, vàng da do gan	Uống lúc no hoặc đói
	Ampicilin+ sulbactam	Dị ứng Penicilin, không dùng đồng thời với Allopurinol do làm tăng phát ban của Ampicilin	Không pha trộn cùng Gentamicin
Aminogly Cosid	Gentamicin	- Dị ứng với nhóm Aminoglycosid - Không dùng cùng Dimenhydrinat do thuốc này che dấu các triệu chứng nhiễm độc tiền đình - Tăng nguy cơ độc trên thận khi	- Không trộn cùng với các thuốc nhóm Beta-lactam làm mất hoạt tính của

		dùng đồng thời Furosemid, nhóm Cefalosporin	nhóm này
	Amikacin	- Dị ứng Aminoglycosid, nhược cơ - Tăng nguy cơ độc trên thận khi dùng đồng thời Furosemid	- Không trộn cùng với các thuốc nhóm Beta-lactam làm mất hoạt tính của nhóm này
Macrolid	Erythromycin	- Dị ứng Marolid, rối loạn về gan - Chống chỉ định phối hợp: Domperidon, Simvastatin, Dihydro ergotamine, quinidin, Terfenadin, Fluconazol, Indapamid, Colchicin, Theophylin...	Uống lúc no hoặc đói
Glycopeptid	Vancomycin	- Dị ứng Glycopeptid - Các thuốc gây mê tăng phóng thích Histamin - Tăng nguy cơ độc trên thận khi dùng đồng thời Aminoglycosid - Dexamethason làm giảm hiệu quả điều trị của Vancomycin	Không pha cùng với các thuốc có pH kiềm như Aminophylin, Benzylphenicilin, Heparin, Warfarin, Dexamethason
Nitro – Imidazol	Metronidazol	- Dị ứng với dẫn chất của nhóm Nitro – Imidazol - Không dùng đồng thời với Warfarin - Phenobarbital làm giảm tác dụng của Metronidazol	Không dùng cùng Warfarin

6. Dự phòng

Các trường hợp hút thuốc lá cần giảm số lần và số lượng hút trong ngày

Hạn chế tiếp xúc môi trường có nhiều bụi, khói

Vệ sinh răng miệng, tai - mũi - họng

Khi bị nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng, răng miệng, các bệnh về đường hô hấp phải tuân thủ phác đồ điều trị tại Bệnh viện

Rèn luyện thân thể thường xuyên, giữ ấm cổ ngực, đề phòng các đợt bội nhiễm khi đã bị giãn phế quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn sử dụng kháng sinh – Bộ Y Tế (Hà Nội, 2015)

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa – Bệnh viện Bạch Mai (Nhà xuất bản Y học-2011)

Dược thư quốc gia Việt nam (Nhà xuất bản Y học - 2012)

Medscap.com

AHFS 2011(Sách điện tử)

SỬ DỤNG KHÁNG SINH TRONG ĐIỀU TRỊ NHIỄM KHUẨN HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN

DSĐH: LƯU THẾ NHẤT

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Nhiễm khuẩn huyết: là một bệnh nhiễm khuẩn cấp tính, gây ra do vi khuẩn lưu hành trong máu gây ra các triệu chứng lâm sàng đa dạng, suy đa tạng và tỉ lệ tử vong cao.

1.2. Sốc nhiễm khuẩn: là biểu hiện nặng của nhiễm khuẩn gây tử vong 40-60%. Sốc nhiễm khuẩn là một giai đoạn của quá trình liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

⇒ Cấp cứu ban đầu tích cực với truyền dịch đảm bảo đủ thể tích sớm có ý nghĩa quan trọng để cải thiện tiên lượng.

2. Các yếu tố nguy cơ:

Người cao tuổi, trẻ sơ sinh/đẻ non.

Người sử dụng thuốc ức chế miễn dịch, như sử dụng corticoid kéo dài, hoặc đang điều trị hóa chất ...

Người bệnh có bệnh lý mạn tính, như tiểu đường, HIV/AIDS, xơ gan, bệnh van tim và tim bẩm sinh, bệnh phổi mạn tính, suy thận mạn.

Người bệnh cắt lách, nghiện rượu, có bệnh máu ác tính, giảm bạch cầu hạt.

Người bệnh có đặt các thiết bị hoặc dụng cụ xâm nhập catheter, đặt ống nội khí quản...

3. Nguyên nhân

Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn xâm nhập trực tiếp vào máu hoặc từ các ổ nhiễm khuẩn ở mô và cơ quan như: da, mô mềm, cơ, xương khớp, hô hấp, tiêu hóa...

Các vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn huyết:

+ Một số vi khuẩn Gram-âm gây nhiễm khuẩn huyết thường gặp: *Pseudomonas aeruginosa*, vi khuẩn Gram-âm đường ruột họ *Enterobacteriaceae*: bao gồm *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Serratia*.

Một số vi khuẩn Gram-dương gây bệnh thường gặp: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, ...

Các vi khuẩn kỵ khí thường gặp: *Clostridium perfringens* và *Bacteroides fragilis*.

4. Triệu chứng, diễn biến bệnh

4.1. Nhiễm khuẩn huyết

Chẩn đoán dựa trên triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán xác định dựa trên kết quả cấy máu.

a) Lâm sàng

Sốt và các triệu chứng toàn thân.

Sốt là triệu chứng rất thường gặp, có thể kèm theo rét run hoặc không. Trong những trường hợp nặng, người bệnh có thể hạ thân nhiệt.

Nhịp tim nhanh, thở nhanh, có thể thay đổi tình trạng ý thức.

Phù, gan lách to

Triệu chứng ổ nhiễm khuẩn khởi điểm:

Nhiễm khuẩn tiêu hóa: áp xe gan, viêm túi mật, viêm ruột, viêm đại tràng, thủng ruột hay các ổ áp xe khác.

Nhiễm khuẩn sinh dục tiết niệu: viêm đài bể thận, áp xe thận, sỏi thận có biến chứng, áp xe tuyến tiền liệt.

Nhiễm khuẩn vùng tiểu khung: viêm phúc mạc vùng tiểu khung, áp xe buồng trứng - vòi trứng.

Nhiễm khuẩn hô hấp dưới: viêm phổi, viêm mủ màng phổi, áp xe phổi...

Nhiễm khuẩn mạch máu do các đường truyền tĩnh mạch, các catheter mạch máu, thiết bị nhân tạo nhiễm khuẩn.

Nhiễm khuẩn tim mạch: viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, áp xe cơ tim, áp xe cạnh van tim.

Các nhiễm khuẩn da và niêm mạc

Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan: suy gan, suy thận...

Biến chứng: Sốc nhiễm khuẩn, suy đa tạng.

b) Xét nghiệm

Cấy máu dương tính là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết, tuy nhiên, cần lưu ý là kết quả cấy máu âm tính cũng không loại trừ được nhiễm khuẩn huyết, có khoảng 60% nhiễm khuẩn huyết có kết quả cấy máu âm tính. Nên cấy máu 02 lần (đối với cả nuôi cấy hiếu khí và kỵ khí) trước khi điều trị kháng sinh với thể tích máu tối thiểu là 10 ml/mẫu. Tuy nhiên tránh để việc lấy bệnh phẩm trì hoãn việc sử dụng kháng sinh > 45 phút. Nếu lấy 2 mẫu máu đồng thời thì cần lấy ở 2 vị trí khác nhau. Trong trường hợp có catheter mạch máu đã đặt quá 48 giờ, cần lấy ít nhất một mẫu bệnh phẩm qua catheter này.

Xét nghiệm huyết học: CTM, Số lượng bạch cầu máu ngoại vi > 12 G/l hoặc < 4 G/l hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%, giảm tiểu cầu (< 100 G/L), rối loạn đông máu (INR > 1.5 hoặc aPTT > 60 giây)

Xét nghiệm sinh hóa: Giảm oxy máu động mạch: $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 300$, creatinin tăng, tăng bilirubin máu, tăng men gan, protein phản ứng C (CRP) thường $> 150 \text{ mg/l}$, tăng procalcitonin $> 1,5 \text{ ng/ml}$

Các xét nghiệm khác đánh giá tổn thương cơ quan theo vị trí nhiễm khuẩn khởi điểm như tổng phân tích nước tiểu, X-quang ngực, siêu âm...

4.2. Sốc nhiễm khuẩn

Chẩn đoán xác định khi có tiêu chuẩn sau:

Nhiễm khuẩn nặng, rối loạn chức năng các cơ quan

Tụt huyết áp (HA tâm thu $< 90 \text{ mmHg}$, HA trung bình $< 70 \text{ mmHg}$, HA tâm thu giảm $> 40 \text{ mmHg}$ hoặc huyết áp giảm dưới 2 lần độ lệch chuẩn so với giá trị bình thường của lứa tuổi đó) và không hồi phục khi bù đủ dịch hoặc cần phải dùng thuốc vận mạch.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Điều trị kháng sinh

5.1.1. Nguyên tắc

Điều trị sớm ngay trong giờ đầu khi nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn sau khi đã cấy máu.

Dùng đường truyền tĩnh mạch, càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn.

Sử dụng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm, kháng sinh phổ rộng bao phủ được tác nhân gây bệnh (phối hợp kháng sinh nếu cần), kháng sinh thấm tốt vào tổ chức bị bệnh. Lưu ý dùng kháng sinh phổ hẹp sau khi có kết quả cấy máu

5.1.2. Liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm

Đối với các người bệnh chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn trước đó trên lâm sàng và không có nguy cơ nhiễm khuẩn Bệnh viện

Với người bệnh có đáp ứng miễn dịch bình thường: tùy thuộc vào thông tin vi khuẩn và nhạy cảm kháng sinh tùy từng đơn vị có thể lựa chọn sau đây:

+ Sử dụng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch sớm ngay trong giờ đầu:

Phối hợp một kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng (Piperacilin-tazobactam) hoặc Cephalosporin thế hệ thứ 3 (Ceftriaxon, Cefotaxim, Ceftazidim, Cefoperazol...)

hoặc thế hệ thứ 4 (Cefepim, Cefpirom) phối hợp với một kháng sinh nhóm quinolon (Ciprofloxacin, Levofloxacin hoặc Moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycosid (Gentamicin, Amikacin...)

Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là *Staphylococcus aureus* (tụ cầu vàng), cân nhắc sử dụng các kháng sinh chống tụ cầu như Oxacilin, Cloxacilin, cefazolin khi nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng nhạy methicilin (MSSA) hoặc Vancomycin khi nhiễm tụ cầu vàng kháng methicilin (MRSA).

Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là vi khuẩn kỵ khí, cần nhắc sử dụng Metronidazol.

Với các người bệnh người bệnh có giảm bạch cầu hạt, suy giảm miễn dịch

Cần dùng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch nếu số lượng bạch cầu hạt $< 0,5 \times 10^9/L$ hoặc dự đoán sẽ giảm $< 0,5 \times 10^9/L$ ở các người bệnh có số lượng bạch cầu hạt $< 1 \times 10^9/L$.

Phối hợp một kháng sinh nhóm carbapenem (Imipenem-cilastatin, Meropenem) hoặc kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng (Piperacilin + Tazobactam) với một kháng sinh nhóm quinolon (Ciprofloxacin, Levofloxacin hoặc Moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycosid (Amikacin).

Nếu người bệnh vẫn sốt kéo dài tới 96 giờ khi đã dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu, cần tìm kiếm các nguyên nhân nhiễm khuẩn bệnh viện và cân nhắc bổ sung thuốc kháng nấm phù hợp.

Đối với các người bệnh chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn khởi điểm nhưng có yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn Bệnh viện

Cần dựa vào thông tin vi khuẩn học và nhạy cảm kháng sinh của từng bệnh viện để lựa chọn kháng sinh kinh nghiệm cho phù hợp:

Có thể phối hợp một kháng sinh có tác dụng chống *Pseudomonas aeruginosa* nhóm carbapenem (Imipenem + Cilastatin, Meropenem) hoặc kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng như piperacilin + Tazobactam với một kháng sinh nhóm quinolon (Ciprofloxacin, Levofloxacin hoặc Moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycosid Amikacin). Chú ý cần chỉnh liều các kháng sinh theo độ thanh thải creatinin.

Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là *Staphylococcus aureus* kháng methicilin (MRSA), cần cân nhắc sử dụng thêm Vancomycin.

Nếu nghi ngờ tác nhân vi khuẩn Gram âm đa kháng (kháng Carbapenem): Phối hợp kháng sinh nhóm carbapenem có tác dụng chống *Acinetobacter baumannii* và/hoặc kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng phối hợp với các ức chế beta-lactamase (Piperacilin + Tazobactam hoặc Ampicilin + Sulbactam) với Colistin để tăng tác dụng hiệp đồng.

c) Đối với các người bệnh có ổ nhiễm khuẩn chỉ điểm

Khi chưa xác định được căn nguyên gây bệnh, cần sử dụng kháng sinh theo kinh nghiệm. Khi có kết quả nuôi cấy, chuyển dùng kháng sinh phổ hẹp nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh khi có kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ. Cần chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin ở các người bệnh có suy thận.

Nhiễm khuẩn đường mật hay tiêu hóa:

Nhiễm khuẩn gan mật: *Klebsiella pneumoniae* là vi khuẩn chính gây nhiễm khuẩn huyết và áp xe gan ở Việt Nam. Sử dụng kháng sinh nhóm Cepalosporin thế hệ 3 hoặc 4, hoặc carbapenem (nếu người bệnh có nguy cơ nhiễm vi khuẩn sinh beta-lactamase phổ rộng - ESBL) phối hợp với một kháng sinh nhóm aminoglycosid (Amikacin) hoặc metronidazol khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí.

Nhiễm khuẩn ống tiêu hóa: Sử dụng kháng sinh nhóm Cepalosporin thế hệ 3 hoặc 4, hoặc carbapenem hoặc quinolon (Ciprofloxacin) phối hợp với Metronidazol (khi nghi ngờ vi khuẩn kỵ khí).

Nhiễm khuẩn đường hô hấp:

+ Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng và Viêm phổi liên quan đến thở máy.

Nhiễm khuẩn tim mạch: Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn. Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là *Staphylococcus aureus*, cần nhắc sử dụng các kháng sinh chống tụ cầu như Oxacilin, Cloxacilin đối với tụ cầu vàng nhạy methicilin (MSSA) hoặc Vancomycin, đối với trường hợp tụ cầu kháng methicilin (MRSA) đường tĩnh mạch.

Nhiễm khuẩn liên quan đến các dụng cụ mạch máu: Xem thêm phần nhiễm khuẩn có yếu tố nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện. Nếu nghi ngờ do tụ cầu vàng kháng methicilin (MRSA), cần dùng vancomycin,

Nhiễm khuẩn sinh dục ở nữ giới: dùng ceftriaxon tĩnh mạch 1g hàng ngày phối hợp với azithromycin tĩnh mạch 500mg hàng ngày và metronidazol 1g/ngày. Nếu nghi ngờ có liên quan đến nhiễm khuẩn bệnh viện dùng kháng sinh nhóm carbapenem (imipenem-cilastatin, meropenem) hoặc piperacilin-tazobactam phối hợp với azithromycin và metronidazol, nếu nghi ngờ do vi khuẩn đa kháng thuốc phối hợp colistin.

Nhiễm khuẩn da: tham khảo phần sử dụng kháng sinh cho nhiễm khuẩn da và mô mềm. Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là *Staphylococcus aureus* (tụ cầu vàng), cần nhắc sử dụng các kháng sinh chống tụ cầu như oxacilin, cloxacilin, cefazolin (đối với tụ cầu vàng nhạy methicilin, MSSA) hoặc vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin (đối với trường hợp tụ cầu kháng methicilin, MRSA). Đối những người bệnh tổn thương da (ví dụ do bỏng), cần cần nhắc nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện và sử dụng các kháng sinh có tác dụng diệt *P. aeruginosa*.

4.1.3. Lựa chọn kháng sinh dựa theo thông tin vi khuẩn gây bệnh

Kháng sinh được lựa chọn dựa trên thông tin về vi khuẩn gây bệnh được thể hiện trong Bảng 1.

Bảng 1. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm

Vi khuẩn	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Vi khuẩn Gram-âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (không sinh ESBL)	400mg x 2 đến 3 lần/ngày, tối đa không quá 1200mg/ngày, truyền tĩnh mạch + Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần	Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và 4 khác các kháng sinh nhóm fluoroquinolon
Vi khuẩn Gram-âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (sinh ESBL)	Ertapenem 1g/ lần/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ	Imipenem-cilastatin 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ 1 lần

Pseudomonas eruginosa	(Piperacillin 4g + tazobactam 0,5g) 4,5g /lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ	- Ciprofloxacin x 400-1200 mg/24 giờ - (Imipenem 500mg + Cilastatin 500mg) 1 g/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6-8 giờ 1 lần
Burkholderia pseudomallei	Ceftazidime 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8 giờ/lần	(Imipenem 500mg + Cilastatin 500mg) 1 g/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ 1 lần .
Streptococcus Pneumonia	Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần Cefotaxime 2 g/lần tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần	- Levofloxacin 750 mg/ngày - Vancomycin 1 g/lần, truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ 1 lần
Staphylococcus aureus (nhạy Methicilin)	Oxacilin 100-200 mg/kg/ngày chia tiêm tĩnh mạch chậm cách 6 giờ/lần	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ
Staphylococcus aureus (kháng Methicilin)	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ	Daptomycin 4-6 mg/kg/24 giờ
Streptococcus suis	Ampicilin: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần. Trẻ em 200-250 mg/kg/ngày	Ceftriaxon: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch 12h/lần. Trẻ em 100mg/kg /24 giờ
Clostridium perfringens	Penicilin 3-4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch cách 4 giờ/lần Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	Clindamycin truyền tĩnh mạch 6-9 g/24 giờ chia liều cách mỗi 8 giờ/lần
Bacteroides fragilis	Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	

4.1.4. Cách dùng cụ thể các loại kháng sinh

Liều dùng và cách dùng của một số kháng sinh được thể hiện trong Bảng 2.

Bảng 2. Liều dùng - cách dùng của một số kháng sinh

STT	Loại kháng sinh	Cách sử dụng

1	Ceftriaxon	1 - 2g x 1 lần/24 giờ (hoặc 2g chia 2 lần/24 giờ), tối đa 4g/24 giờ.
2	Ceftazidim	1 - 2g mỗi 8 - 12 giờ 1 lần .
3	Oxacilin	Tiêm tĩnh mạch: 1 - 2g cứ 4 giờ 1 lần
4	Ampicilin + sulbactam	1,5 - 3g (Ampicillin 1g + sulbactam 0,5g) mỗi 6 giờ 1 lần, đường tĩnh mạch.
5	Meropenem	1g mỗi 8 giờ, tối đa 2g mỗi 8 giờ 1 lần, đường tĩnh mạch.
6	Piperacilin + Tazobactam	4,5g (Piperacilin 4g + tazobactam 0,5g) mỗi 8 giờ 1 lần, truyền tĩnh mạch.
7	Levofloxacin	500 - 750 mg/24 giờ, truyền tĩnh mạch.
8	Moxifloxacin	400mg/24 giờ, truyền tĩnh mạch.
9	Ciprofloxacin	400mg x 2 đến 3 lần/24 giờ, tối đa không quá 1200mg/24 giờ truyền tĩnh mạch.
10	Amikacin	16 - 24 mg/kg x 1lần/24 giờ, truyền tĩnh mạch.
11	Tobramycin	4 - 7mg/kg x 1lần/24 giờ, truyền tĩnh mạch.
12	Gentamicin	4 - 7mg/kg x 1lần/24 giờ, truyền tĩnh mạch.

Liều dùng có thể thay đổi tùy theo kết quả theo dõi nồng độ thuốc trong máu, hoặc dựa vào lâm sàng, diễn biến bệnh khi chưa có điều kiện xét nghiệm theo dõi nồng độ thuốc trong máu.

4.1.5. Chú ý khi sử dụng thuốc kháng sinh

Nhóm Kháng sinh	Tên thuốc kháng sinh	Chống chỉ định - Tương tác thuốc	Ghi chú
Beta-lactam	Ceftriaxon	- Dị ứng với nhóm Cephalosporin và tiền sử dị ứng Penicilin - Furosemid, Gentamicin, Amikacin, làm tăng độc tính trên thận	Không nên pha lẫn với các dung dịch kháng khuẩn khác
	Ceftazidim	Dị ứng với nhóm Cephalosporin	Không nên pha lẫn với các dung dịch kháng khuẩn

			khác
	Oxacilin	- Dị ứng Penicilin, Cephalosporin - Nhóm Tetracyclin làm giảm tác dụng của Oxacilin	Không pha trộn cùng nhóm Aminoglicosid, Tetracyclin
	Amoxicilin + Acid clavulanic	Dị ứng Penicilin, vàng da do gan	Uống lúc no hoặc đói
	Ampicilin + Sulbactam	Dị ứng Penicilin, không dùng đồng thời với Allopurinol do làm tăng phát ban của Ampicilin	Không pha trộn cùng Gentamicin
	Piperacilin + Tazobactam	- Mẫn cảm với nhóm Penicilin và Cephalosporin - Làm tăng tác dụng của Enoxaparin, Warfarin khi phối hợp - Marolid, Tetracyclin làm mất tác dụng của Piperacilin + tazobactam	Không trộn cùng nhóm Aminoglicosid, Metronidazol, Natribicarbonat
Quinolon	Moxifloxacin, Levofloxacin	- Chống chỉ định phối hợp Domperidon - Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Bi^{2+} , Fe^{2+} ...)	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống lúc no
	Ciprofloxacin	- Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Bi^{2+} , Fe^{2+} ...)	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống lúc no
Aminoglycosid	Amikacin	- Dị ứng Aminoglycosid, nhược cơ - Tăng nguy cơ độc trên thận khi dùng đồng thời Furosemid	- Không trộn cùng với các thuốc nhóm Beta-lactam làm mất hoạt tính của nhóm này
	Tobramycin	- Dị ứng với nhóm Aminoglycosid, nghe kém, suy thận - Tăng nguy cơ độc trên thận khi dùng đồng thời Furosemid	- Không trộn cùng với các thuốc nhóm Beta-lactam làm mất hoạt tính của nhóm này
	Gentamicin	- Dị ứng với nhóm Aminoglycosid - Không dùng cùng Dimenhydrinat do	- Không trộn cùng với các

		thuốc này che dấu các triệu chứng nhiễm độc tiền đình - Tăng nguy cơ độc trên thận khi dùng đồng thời Furosemid, nhóm Cefalosporin	thuốc nhóm Beta - lactam làm mất hoạt tính của nhóm này
Nito-imidazol	Metronidazol	- Dị ứng với dẫn chất của nhóm Nitro – imidazol - Không dùng đồng thời với Warfarin - Phenobarbital làm giảm tác dụng của Metronidazol	Không dùng cùng Warfarin

4.2. Xử trí ổ nhiễm khuẩn khởi điểm

Dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu màng phổi, màng tim, dẫn lưu túi mật, lấy sỏi đường mật khi có tắc mật...

Rút các dụng cụ/thiết bị y khoa là đường vào của nhiễm khuẩn nếu có chỉ định.

4.3. Điều trị hỗ trợ và hồi sức

Đề phòng và điều trị sốc nhiễm khuẩn

Đảm bảo hô hấp: đảm bảo thông khí, thở ôxy, đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo khi cần thiết

Điều chỉnh cân bằng nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan

Điều trị suy thận: truyền đủ dịch, lợi tiểu

Lọc máu liên tục khi có chỉ định

Điều trị xuất huyết và đông máu rải rác trong lòng mạch

Hạ sốt, dinh dưỡng nâng cao thể trạng

Chăm sóc vệ sinh, chống loét.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn sử dụng kháng sinh – Bộ Y Tế (Hà Nội, 2015)

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa – Bệnh viện Bạch Mai (Nhà xuất bản Y học-2011)

Phác đồ điều trị Bệnh viện Nhân Dân 115 (phần mềm điện tử)

Dược thư quốc gia Việt nam (Nhà xuất bản Y học - 2012)

Dược lực học – Thạc sĩ Trần Thị Thu Hằng (nhà xuất bản Phương Đông 2012) tái bản lần thứ 14.

VIÊM PHẾ QUẢN CẤP Ở NGƯỜI LỚN

DSDH: LƯU THỂ NHẤT

1. Định nghĩa

Viêm phế quản cấp là tình trạng viêm nhiễm cấp tính của niêm mạc phế quản ở người trước đó không có tổn thương, khi khỏi không để lại di chứng.

2. Nguyên nhân

Thường do nhiễm virus, vi khuẩn hoặc cả hai loại

Virus: influenza parainfluenza, corona virus, rhino virus, virus hợp bào hô hấp

Vi khuẩn: các vi khuẩn điển hình: *treptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*; vi khuẩn không điển hình: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*. Trong đó, *M. pneumoniae* và *C. pneumoniae* thường liên quan đến viêm phế quản cấp ở người trước đó hoàn toàn khỏe mạnh.

Một số nguyên nhân khác:

Hít phải hơi độc: khói thuốc lá (Nicotin, Co...), chlore, ammoniac (NH₃), acid (HCl, H₂SO₄, Acid acetic...)

Yếu tố dị ứng: viêm phế quản cấp xảy ra ở trẻ con giống như cơn hen phế quản, mày đay.

Các nguyên nhân thuận lợi của viêm phế quản cấp:

- + Thay đổi thời tiết, nhiễm lạnh đột ngột
- + Cơ thể suy mòn, còi xương, suy dinh dưỡng ở trẻ em, suy giảm miễn dịch
- + Suy tim ảnh hưởng đến hoạt động của phổi
- + Các bệnh của phổi như lao phổi và ung thư phổi
- + Môi trường sống ẩm thấp nhiều khói bụi.

Đây là bệnh lý nhiễm khuẩn hô hấp thường gặp nhất trong thực hành lâm sàng. Nhiều trường hợp viêm phế quản cấp tự khỏi mà không cần điều trị.

Viêm phế quản cấp cũng thường liên quan nhiều tới tình trạng dùng kháng sinh không phù hợp. Căn nguyên gây bệnh thường gặp nhất là do virus, tuy nhiên, nhiều nghiên cứu nhận thấy, có tới 70% số trường hợp viêm phế quản cấp được dùng kháng sinh.

3. Chẩn đoán

Người bệnh thường không có sốt

Ho khan hoặc có thể có khạc đờm trắng, màu xanh, màu vàng, hoặc đục như mủ

Một số ít người bệnh có thể có khó thở

Hầu hết các biểu hiện lâm sàng của viêm phế quản cấp thường kéo dài chừng 1 tuần thì hết, tuy nhiên, ho có thể kéo dài đến 20 ngày.

X-quang phổi ít giá trị trong chẩn đoán xác định viêm phế quản cấp, nên chỉ định chụp X-quang phổi cho các người bệnh khi có một trong các dấu hiệu: tuổi > 75; mạch > 100 lần/ phút, thở > 24 lần/ phút, hoặc nhiệt độ > 38⁰C; hoặc khám phổi thấy ran ẩm, nổ, hội chứng đông đặc.

4. Điều trị

4.1. Điều trị bằng kháng sinh

a) Kháng sinh cho viêm phế quản cấp

Hầu hết các trường hợp viêm phế quản cấp không cần dùng kháng sinh.

Chỉ dùng kháng sinh cho những trường hợp: cải thiện lâm sàng chậm, hoặc không cải thiện; ho khạc đờm mủ, đờm màu vàng, hoặc màu xanh, người bệnh có kèm bệnh tim, phổi, thận, gan, thần kinh cơ, suy giảm miễn dịch; người bệnh > 65 tuổi có ho cấp tính kèm thêm 2 hoặc nhiều hơn các dấu hiệu sau; hoặc người bệnh trên 80 tuổi kèm thêm 1 hoặc nhiều hơn các dấu hiệu sau: nhập viện trong 1 năm trước; có đái tháo đường tuýp 1 hoặc tuýp 2; tiền sử suy tim sung huyết; hiện đang dùng corticoid uống.

Chưa có nhiều bằng chứng cho thấy hiệu quả điều trị bằng kháng sinh cho viêm phế quản cấp.

b) Lựa chọn kháng sinh nào cho các trường hợp viêm phế quản cấp

Nên chọn kháng sinh nhóm macrolid, hoặc doxycyclin cho những trường hợp viêm phế quản cấp ở người trước đó hoàn toàn khỏe mạnh; kháng sinh nhóm beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase hoặc nhóm quinolon nên được lựa chọn ban đầu trong điều trị các trường hợp viêm phế quản cấp có tiền sử dùng kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây, hoặc viêm phế quản cấp ở người có tuổi cao, có bệnh mạn tính kèm theo.

Khi hướng tới căn nguyên *Mycoplasma pneumoniae* hoặc *Chlamydia pneumoniae*

Người bệnh đôi khi có viêm phế quản cấp do *M. pneumoniae* hoặc *C. pneumoniae*. Hướng tới chẩn đoán những căn nguyên này khi người bệnh có ho kéo dài và triệu chứng đường hô hấp trên điển hình. Tuy nhiên, điểm hạn chế là thiếu các phương tiện để chẩn đoán thường quy.

Cả hai tác nhân này đều nhạy cảm với tetracyclin, macrolid, và fluoroquinolon. Trong thực hành lâm sàng, các kháng sinh này thường chỉ được khuyến cáo điều trị theo kinh nghiệm khi có những vụ dịch bùng phát.

Influenza virus: không có thuốc điều trị đặc hiệu, trong trường hợp nặng có thể dùng các thuốc ức chế neuraminidase (Oseltamivir hoặc Zanamivir). Để đạt hiệu quả tối ưu, thuốc nên được dùng ngay trong vòng 48 giờ kể từ khi bắt đầu có triệu chứng

Thời gian dùng kháng sinh: thường 7 - 10 ngày

Bảng 1. Lựa chọn các nhóm kháng sinh trong điều trị viêm phế quản cấp

Tình huống lâm sàng	Kháng sinh ưu tiên	Kháng sinh thay thế
Viêm phế quản cấp ở người hoàn toàn khỏe	Macrolid, doxycyclin	Beta-lactam

mạnh		
Viêm phế quản cấp ở người có dùng kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây	Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase	Macrolid, doxycyclin
Viêm phế quản cấp ở người có bệnh mạn tính	Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase,	Quinolon Macrolid, doxycyclin

Macrolid: Spiramycin, Azithromycin, Erythromycin, Clarithromycin

Beta-lactam: Amoxicilin, Cefalexin, Cefadroxil, Cefuroxim, Cefixim

Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase: Amoxicilin + Acid clavulanic, Ampicillin + Sulbactam, Imipenem + Cilastatin

Quinolon: Ciprofloxacin, Moxifloxacin, Levofloxacin

c. Cách dùng cụ thể các loại kháng sinh

Liều dùng và cách dùng của một số kháng sinh được thể hiện trong Bảng 2.

Bảng 2. Liều dùng – Liều dùng của một số kháng sinh

TT	Tên kháng sinh	Liều sử dụng
1	Erythromycin	Trên 4g/24 giờ chia nhiều lần
2	Spiramycin	3M đơn vị x 3lần trong 24 giờ
3	Clarithromycin	500mg x 2 lần trong 24 giờ
4	Azithromycin	Ngày đầu 500mg 1 lần/24 giờ, những ngày sau 250mg 1 lần/24 giờ
5	Ciprofloxacin	500mg x mỗi 12 giờ
6	Moxifloxacin	400mg 1 lần/24 giờ
7	Ofloxacin	400mg mỗi 12 giờ
8	Levofloxacin	500 - 750mg 1 lần/24 giờ
9	Amoxicilin	3g x 2 lần/24 giờ
10	Oxacilin	Uống: 500mg - 1g mỗi 4 - 6 giờ 1 lần tối đa 6g/24 giờ Tiêm tĩnh mạch: 500mg - 1g mỗi 4 - 6 giờ 1 lần
11	Amoxicilin + acid clavulanic	Uống: 650mg (Amoxicilin 500mg + acid clavulanic 125mg) x 3 lần/24 giờ hoặc 1g (Amoxicilin 875mg + acid clavulanic

		125mg) x 2 lần/24 giờ Tiêm: 1g/lần x 8 giờ 1 lần
12	Ampicillin + Sulbactam	Tiêm: 1,5 - 3g (Ampicillin 1g + sulbactam 0,5g) x mỗi 6 giờ, sulbactam không vượt quá 4g/24 giờ
13	Imipenem + Cilastatin	(Imipenem 250mg + cilastatin 250mg) Tiêm bắp 500-750mg x 12 giờ một lần, không vượt quá 1500mg/24 giờ
14	Cefuroxim	Uống: 500mg x 12 giờ 1 lần Tiêm: 750mg mỗi 8 giờ 1 lần
15	Cefalexin	500mg x 6 giờ 1 lần, không quá 4g/24 giờ
16	Cefadroxil	500mg - 1g x 2 lần mỗi 24 giờ
17	Cefixim	200mg x 2 lần/ngày hoặc 400mg/lần/24 giờ

Liều dùng có thể thay đổi tùy theo kết quả theo dõi nồng độ thuốc trong máu, hoặc dựa vào lâm sàng, diễn biến bệnh khi chưa có điều kiện xét nghiệm theo dõi nồng độ thuốc trong máu

d. Chú ý khi sử dụng thuốc kháng sinh

Nhóm Kháng sinh	Tên thuốc kháng sinh	Chống chỉ định - Tương tác thuốc	Ghi chú
Macrolid	Erythromycin, Clarythromycin	- Dị ứng Marolid, rối loạn về gan - Chống chỉ định phối hợp: Domperidon, Simvastatin, Dihydro ergotamine, quinidin, Terfenadin, Fluconazol, Indapamid, Colchicin...	Uống lúc no hoặc đói
	Spiramycin	- Chống chỉ định phối hợp Domperidon - Không dùng đồng thời với thuốc ngừa thai do làm mất tác dụng của thuốc ngừa thai	Uống lúc đói
	Azithromycin	- Dị ứng Marolid - Không dùng đồng thời với Dihydro ergotamine	Uống lúc đói
Quinolon	Moxifloxacin, Levofloxacin	- Chống chỉ định phối hợp Domperidon - Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Bi^{2+} Fe^{2+} ...)	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống lúc no

	Ciprofloxacin, Ofloxacin	- Không dùng đồng thời với các thuốc hay các sản phẩm có chứa ion kim loại hóa trị II (Mg^{2+} , Ca^{2+} , Bi^{2+} , Fe^{2+} ...)	Uống lúc đói nếu khó chịu đường tiêu hóa thì uống lúc no
Beta-lactam	Amoxicilin	Dị ứng Penicilin	Uống lúc no hoặc đói
	Amoxicilin+acid clavulanic	- Dị ứng Penicilin - Vàng da do gan	Uống lúc no hoặc đói
	Ampicillin + sulbactam,	- Dị ứng Penicilin - Không dùng đồng thời với Allopurinol do làm tăng phát ban của Ampicilin	Không pha trộn cùng Gentamicin
	imipenem + cilastatin	- Dị ứng Penicilin - Chống chỉ định sốc nặng, block tim	Mất hoạt tính ở pH acid hoặc kiềm, không pha trộn với các thuốc khác
	Cefuroxim	Không dùng đồng thời Ranitidin vì làm giảm sinh khả dụng Cefuroxim	Uống lúc no
	Cefalexin Cefadroxil	Furosemid, Gentamicin, Amikacin, làm tăng độc tính trên thận	Uống lúc no hoặc đói
	Cefixim	Nifedipin làm tăng sinh khả dụng của Cefixim	Uống lúc no hoặc đói

4.2. Vai trò của thuốc giãn phế quản trong viêm phế quản cấp

Chỉ dùng thuốc giãn phế quản điều trị viêm phế quản cấp khi nghe phổi thấy ran rít, ngáy.

4.3. Các điều trị triệu chứng khác

Người bệnh nên uống nhiều nước giúp cải thiện việc ho, khạc đờm.

Không có thử nghiệm lâm sàng nào ủng hộ việc sử dụng thuốc long đờm.

Không hoặc có rất ít bằng chứng ủng hộ việc sử dụng thuốc giảm ho trong điều trị viêm phế quản cấp, do các thuốc giảm ho thường làm giảm việc bài tiết đờm, do vậy làm chậm sự phục hồi của người bệnh.

Khi điều trị tối ưu mà người bệnh còn ho nhiều, cần lưu ý tình trạng co thắt phế quản, hoặc cần lưu ý thêm các bệnh lý kèm theo như trào ngược dạ dày thực quản hoặc bệnh chưa được chẩn đoán chính xác.

5. PHÒNG BỆNH

Các trường hợp hút thuốc lá cần giảm số lần và số lượng hút trong ngày

Hạn chế tiếp xúc môi trường có nhiều bụi, khói.

Vệ sinh răng miệng, tai - mũi - họng

Khi bị nhiễm khuẩn vùng tai mũi họng, răng miệng, các bệnh về đường hô hấp phải tuân thủ phác đồ điều trị tại bệnh viện

Cần tiêm vắc xin phòng cúm, phế cầu, đặc biệt ở những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, cắt lách, tuổi ≥ 65 .

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn sử dụng kháng sinh - Bộ Y Tế (Hà Nội, 2015)

Dược thư quốc gia Việt nam (Nhà xuất bản Y học - 2012)

Medscape.com

Dược lực học – Thạc sĩ trần Thị Thu Hằng (nhà xuất bản Phương Đông 2012) tái bản lần thứ 14.

PHẦN CƠ XƯƠNG KHỚP

BỆNH LOÃNG XƯƠNG

(Osteoporosis)

BS: Nguyễn Thị Nở

1. ĐỊNH NGHĨA

Loãng xương (Osteoporosis) là một rối loạn chuyển hoá của bộ xương gây tổn thương sức mạnh của xương đưa đến tăng nguy cơ gãy xương. Sức mạnh của xương bao gồm sự toàn vẹn cả về khối lượng và chất lượng của xương.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng

Loãng xương là bệnh diễn biến âm thầm không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng, chỉ biểu hiện khi đã có biến chứng.

Đau xương, đau lưng cấp và mạn tính.

Biến dạng cột sống: Gù, vẹo cột sống, giảm chiều cao do thân các đốt sống bị gãy

Đau ngực, khó thở, chậm tiêu... do ảnh hưởng đến lồng ngực và thân các đốt sống

Gãy xương: Các vị trí thường gặp là gãy đầu dưới xương quay, gãy cổ xương đùi, gãy các đốt sống (lưng và thắt lưng); xuất hiện sau chấn thương rất nhẹ, thậm chí không rõ chấn thương.

b) Triệu chứng cận lâm sàng : huyết đồ, ECG, Ure, Creatinine, AST, ALT, test glucose, Acid uric, Bilanlipid, Ion đồ, Chụp X quang(cột sống và các xương)...

Các xét nghiệm khác: calci máu, phospho máu, men phosphatase kiềm, hydroxyprolin đều bình thường.

c) Chẩn đoán loãng xương:

Đau xương ít hay nhiều kéo dài

Có hiện tượng gãy xương tự nhiên

Phát hiện ngẫu nhiên khi chụp Xquang

Calci huyết, phospho huyết và phosphatase kiềm bình thường

Mất chất khoáng chủ yếu là ở cột sống và khung chậu

Đo mật độ xương

Cần chẩn đoán phân biệt: nhuyễn xương, cường cận giáp, đa u tủy xương, di căn xương do ung thư...

3. ĐIỀU TRỊ

a) Điều trị bằng các phương pháp không dùng thuốc:

Châm cứu: châm bổ hoặc cứu bổ các huyết quan nguyên, khí hải, thận du, thái khê, mệnh môn, tam âm giao, thái xung, túc tam lý.

Bấm huyết vùng giáp tích 2 bên cột sống và tỳ du, vị du.

Ăn uống: ăn đầy đủ chất, chú ý vitamin và khoáng chất.

Tập luyện: thể dục vận động khởi đầu từ nhẹ đến mạnh dần (cho những người già mới bắt đầu tập) tốt nhất là đi bộ (từ đi bách bộ bình thường đến đi nhanh và đó chạy) và bơi lội; chú ý những tác động xương theo chiều dọc của cơ thể sẽ giúp xương mau chắc khỏe hơn, ngoài ra tất cả các môn hoạt động thể lực đều tốt như đánh cầu, khiêu vũ, tập võ dưỡng sinh... Luyện thở giúp sự trao đổi khí tốt hơn, hỗ trợ cho sự tạo lập lại cân bằng giữa tạo xương và hủy xương, theo xu hướng giảm quá trình

hủy xương và quan trọng hơn nữa qua đó chống được sự lão hóa tế bào cơ thể nói chung.

Chế độ sinh hoạt: Tăng cường vận động, tăng dẻo dai cơ bắp, tránh té ngã...

Sử dụng các dụng cụ, nẹp chỉnh hình (cho cột sống, cho khớp háng) giảm sự tỳ đè lên cột sống, đầu xương, xương vùng hông.

b) Các thuốc điều trị loãng xương

Các thuốc bổ xung nếu chế độ ăn không đủ (dùng hàng ngày trong suốt quá trình điều trị.)

+ Canxi: cần bổ sung Canxi 500 – 1.500mg hàng ngày.

+ Vitamin D 800 - 1.000 UI hàng ngày

(hoặc chất chuyển hoá của vitamin D là Calcitriol 0,25 – 0,5 mcg, thường chỉ định cho các bệnh nhân lớn tuổi hoặc suy thận vì không chuyển hóa được vitamin D).

Các thuốc chống hủy xương:

Nhóm Bisphosphonat: Hiện là nhóm thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị các bệnh lý Loãng xương (người già, phụ nữ sau mãn kinh, nam giới, do corticosteroid).

Chỉ định : phụ nữ có thai và cho con bú, dưới 18 tuổi (cần xem xét từng trường hợp cụ thể), suy thận với mức lọc cầu thận (GFR)<35 ml/phút

Alendronat 70mg hoặc Alendronat 70mg + Cholecalciferol 2800UI uống sáng sớm, khi bụng đói, một tuần uống một lần, uống kèm nhiều nước. Sau uống nên vận động, không nằm sau uống thuốc ít nhất 30 phút. Tác dụng phụ chủ yếu của bisphosphonate dạng uống: là kích ứng đường tiêu hóa như: Viêm thực quản, loét dạ dày, nuốt khó...

Zoledronic acid 5mg truyền tĩnh mạch một năm chỉ dùng một liều duy nhất. Thuốc có khả dụng sinh học vượt trội hơn đường uống, không gây kích ứng đường tiêu hóa và cải thiện được sự tuân thủ điều trị của người bệnh. Chú ý bổ sung đầy đủ nước, canxi và vitamin D trước khi truyền. Có thể dùng acetaminophen (paracetamol) để làm giảm các phản ứng phụ sau truyền thuốc (như đau khớp, đau đầu, đau cơ, sốt).

Calcitonin (chiết suất từ cá hồi) 100UI tiêm dưới da hoặc 200UI xịt qua niêm mạc mũi hàng ngày.

Chỉ định ngắn ngày (2 – 4 tuần) trong trường hợp mới gãy xương, đặc biệt khi có kèm triệu chứng đau. Không dùng dài ngày trong điều trị Loãng xương, khi bệnh nhân giảm đau, điều trị tiếp bằng nhóm Bisphosphonat (uống hoặc truyền tĩnh mạch).

Liệu pháp sử dụng các chất giống hormon: Chỉ định đối với phụ nữ sau mãn kinh có nguy cơ cao hoặc có loãng xương sau mãn kinh:

Raloxifen, chất điều hoà chọn lọc thụ thể Estrogen (SERMs): 60mg uống hàng ngày, trong thời gian ≤ 2 năm.

- Thuốc có tác dụng kép: Strontium ranelat

Thuốc vừa có tác dụng tăng tạo xương vừa có tác dụng ức chế hủy xương, đang được coi là thuốc có tác động kép phù hợp hoạt động sinh lý của xương.

Liều dùng 2g uống ngày một lần vào buổi tối (sau bữa ăn 2 giờ, trước khi đi ngủ tối).

Thuốc được chỉ định khi bệnh nhân có chống chỉ định hoặc không dung nạp nhóm bisphosphonates

Thuốc ức chế osteocalcin: Menatetrenon (vitamin K2).

Các nhóm thuốc khác có thể phối hợp trong những trường hợp cần thiết : +

Thuốc làm tăng quá trình đồng hoá: Deca Durabolin và Durabolin.

c) Điều trị triệu chứng

Đau cột sống, đau dọc các xương...(khi mới gãy xương, lún xẹp đốt sống): Chỉ định calcitonine và các thuốc giảm đau theo bậc thang của tổ chức y tế thế giới. Có thể kết hợp thuốc kháng viêm giảm đau không steroids, thuốc giảm đau bậc 2 (phối hợp nhóm opiat nhẹ và vừa), thuốc giãn cơ...

Chèn ép rễ thần kinh liên sườn (đau ngực khó thở, chậm tiêu, đau lan theo rễ thần kinh, dị cảm, tê...): Nẹp thắt lưng, điều chỉnh tư thế ngồi hoặc đứng, thuốc giảm đau, thuốc giảm đau thần kinh, vitamin nhóm B ... nếu cần.

d) Điều trị ngoại khoa các biến chứng gãy cổ xương đùi, gãy thân đốt sống

Trường hợp gãy cổ xương đùi có thể bắt vis xóp, thay chỏm xương đùi hoặc thay toàn bộ khớp háng.

Gãy đốt sống, biến dạng cột sống: Phục hồi chiều cao đốt sống bằng các phương pháp tạo hình đốt sống (bơm xi măng vào thân đốt sống, thay đốt sống nhân tạo...)

Phụ nữ sau mãn kinh, nam giới > 60 tuổi bị gãy đốt sống, gãy cổ xương đùi hoặc gãy xương cổ tay do chấn thương nhẹ. Có thể được điều trị Loãng xương mà không cần đo khối lượng xương. Việc đo khối lượng xương sẽ được thực hiện sau đó, khi thuận tiện, để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

4. THEO DÕI, QUẢN LÝ

Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi sát để bảo đảm sự tuân thủ điều trị. Nếu không tuân thủ điều trị, sẽ không có hiệu quả điều trị

Có thể sử dụng một số markers chu chuyển xương để hỗ trợ chẩn đoán, tiên lượng gãy xương, tiên lượng tình trạng mất xương và theo dõi điều trị.

Đo khối lượng xương (phương pháp DXA) mỗi 2 năm để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

Thời gian điều trị phải kéo dài từ 3 – 5 năm (tùy mức độ loãng xương), sau đó đánh giá lại tình trạng bệnh và quyết định các trị liệu tiếp theo.

5. PHÒNG BỆNH

Loãng xương là bệnh có thể phòng ngừa :

Cung cấp đầy đủ canxi, vitamin D và các dưỡng chất cần thiết chung cho cơ thể trong suốt cuộc đời, theo nhu cầu của từng lứa tuổi và tình trạng cơ thể.

Duy trì chế độ vận động thường xuyên giúp dự trữ canxi cho xương, tăng sự khéo léo, sức mạnh cơ, sự cân bằng để giảm khả năng té ngã và gãy xương.

Hạn chế một số thói quen: hút thuốc lá, uống nhiều rượu, nhiều cà phê, ít vận động...

Khi bệnh nhân nguy cơ loãng xương (BMD từ -1,5 đến - 2,4 SD), nhưng lại có nhiều yếu tố nguy cơ: phải dùng corticosteroid để điều trị bệnh nền, tiền sử gia đình có gãy xương do loãng xương, nguy cơ té ngã cao..., bisphosphonates có thể được chỉ định để phòng ngừa loãng xương.

HỘI CHỨNG CỔ VAI CÁNH TAY

BS: Nguyễn Thị Nở

ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng cổ vai cánh tay (cervical scapulothoracic syndrome), còn gọi là hội chứng vai cánh tay (scapulothoracic syndrome) hay bệnh lý rễ tủy cổ (cervical radiculopathy), là một nhóm các triệu chứng lâm sàng liên quan đến các bệnh lý cột sống cổ có kèm theo các rối loạn chức năng rễ, dây thần kinh cột sống cổ và/hoặc tủy cổ, không liên quan tới bệnh lý viêm.

Biểu hiện lâm sàng thường gặp là đau vùng cổ, vai và một bên tay, kèm theo một số rối loạn cảm giác và/hoặc vận động tại vùng chi phối của rễ dây thần kinh cột sống cổ bị ảnh hưởng.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

a) Lâm sàng: Tùy thuộc nguyên nhân, mức độ và giai đoạn bệnh, bệnh nhân có thể có ít nhiều những triệu chứng và hội chứng sau đây:

Hội chứng cột sống cổ

Đau vùng cổ gáy, có thể khởi phát cấp tính sau chấn thương, sau động tác vận động cổ quá mức, hoặc tự nhiên như sau khi ngủ dậy. Đau cũng có thể xuất hiện từ từ, âm ỉ, mạn tính.

Hạn chế vận động cột sống cổ, có thể kèm theo dấu hiệu vẹo cổ, hay gặp trong đau cột sống cổ cấp tính

Điểm đau cột sống cổ khi ấn vào các gai sau, cạnh cột sống cổ tương ứng các rễ thần kinh.

- Hội chứng rễ thần kinh

Đau vùng gáy lan lên vùng cằm và xuống vai hoặc cánh tay, bàn tay, biểu hiện lâm sàng là hội chứng vai gáy, hoặc hội chứng vai cánh tay. Đau thường tăng lên khi xoay đầu hoặc gập cổ về phía bên đau.

Rối loạn vận động, cảm giác kiểu rễ: Yếu cơ và rối loạn cảm giác như rát bỏng, kiến bò, tê bì ở vùng vai, cánh tay, hoặc ở bàn tay và các ngón tay.

Một số nghiệm pháp đánh giá tổn thương rễ thần kinh cổ:

Dấu hiệu chuông bấm: Ấn điểm cạnh sống tương ứng với lỗ tiếp hợp thấy đau xuất hiện từ cổ lan xuống vai và cánh tay.

Nghiệm pháp Spurling: Bệnh nhân ngồi hoặc nằm nghiêng đầu về bên đau, thầy thuốc dùng tay ép lên đỉnh đầu bệnh nhân, làm cho đau tăng lên. Nghiệm pháp dạng vai: Bệnh nhân ngồi, cánh tay bên đau đưa lên trên đầu và ra sau, các triệu chứng rễ giảm hoặc mất.

Nghiệm pháp kéo giãn cổ: Bệnh nhân nằm ngửa, thầy thuốc dùng tay giữ cằm và cằm và kéo từ từ theo trục dọc, làm giảm triệu chứng.

Nghiệm pháp Spurling: Bệnh nhân ngồi hoặc nằm nghiêng đầu về bên đau, thầy thuốc dùng tay ép lên đỉnh đầu bệnh nhân, làm cho đau tăng lên.

Hội chứng tủy cổ

+ Do lỗi hoặc thoát vị đĩa đệm gây chèn ép tủy cổ tiến triển trong một thời gian dài.

Biểu hiện sớm là dấu hiệu tê bì và mất khéo léo hai bàn tay, teo cơ hai tay, đi lại khó khăn, nhanh mỏi. Giai đoạn muộn tùy vị trí tổn thương có thể thấy liệt trung ương tứ chi; liệt ngoại vi hai tay và liệt trung ương hai chân; rối loạn phản xạ đại tiểu tiện.

- Các triệu chứng khác

Hội chứng động mạch sống nền: Đau đầu vùng chẩm, chóng mặt, ù tai, mờ mắt, đôi khi có giảm thị lực thoáng qua, mất thăng bằng, mệt mỏi.

Có thể có các rối loạn thần kinh thực vật: Đau kèm theo ù tai, rối loạn thị lực, rối loạn vận mạch vùng chẩm vai hoặc tay.

Khi có các triệu chứng toàn thân như sốt, rét run, vã mồ hôi vào ban đêm, sụt cân,... cần phải đặc biệt lưu ý loại trừ bệnh lý ác tính, nhiễm trùng.

b) Cận lâm sàng thường quy:

- Xét nghiệm máu thường quy: huyết đồ, ECG, Ure, Creatinine, AST, ALT, test glucose, Acid uric, Bilanlipid, Ion đồ, calci Ion hóa...

- Chụp X quang thường quy: Cần chụp tư thế trước sau, nghiêng và chếch 3/4. X quang có thể phát hiện những tổn thương cột sống cổ do chấn thương, thoái hóa, hẹp lỗ tiếp hợp, xẹp đốt sống do loãng xương, hủy xương do bệnh lý ác tính, v.v.

3.2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh lý khớp vai và viêm quanh khớp vai.

- Hội chứng lồi ra lồng ngực, viêm đám rối thần kinh cánh tay, hội chứng đường hầm cổ tay.

- Hội chứng đau loạn dưỡng giao cảm phản xạ

- Bệnh lý tủy sống do viêm, nhiễm trùng, đa xơ cứng.

- Bệnh lý não, màng não, tim mạch, hô hấp, tiêu hóa gây đau vùng cổ vai hoặc tay.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị triệu chứng bệnh kết hợp với giải quyết nguyên nhân nếu có thể.

- Kết hợp điều trị thuốc với các biện pháp vật lý trị liệu, phục hồi chức năng và các biện pháp không dùng thuốc khác.

Chỉ định điều trị ngoại khoa khi cần thiết.

4.2. Điều trị cụ thể

a) Các biện pháp không dùng thuốc

Giáo dục bệnh nhân, thay đổi thói quen sinh hoạt, công việc (tư thế ngồi làm việc, sử dụng máy tính, ...).

Trong giai đoạn cấp khi có đau nhiều hoặc sau chấn thương có thể bất động cột sống cổ tương đối bằng đai cổ mềm

Tập vận động cột sống cổ, vai, cánh tay với các bài tập thích hợp

Vật lý trị liệu: Liệu pháp nhiệt, kích thích điện, siêu âm liệu pháp, xoa bóp bấm huyệt, châm cứu, kéo giãn cột sống (tại các cơ sở điều trị vật lý và phục hồi chức năng).

b) Các phương pháp điều trị thuốc

Thuốc giảm đau: tùy mức độ đau, có thể dùng đơn thuần hoặc phối hợp các nhóm thuốc sau:

+ Thuốc giảm đau thông thường: Paracetamol viên 0,5-0,65g x 2-4 viên/24h (không dùng quá 3g paracetamol/24h).

+ Thuốc giảm đau dạng phối hợp: Paracetamol kết hợp với một opiat nhẹ như codein hoặc tramadol: 2-4 viên/24h.

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): Lựa chọn một thuốc thích hợp tùy cơ địa bệnh nhân và các nguy cơ tác dụng phụ. Liều thường dùng:

Diclofenac 75-150 mg/ngày;
Piroxicam 20 mg/ngày; Meloxicam
7,5-15 mg/ngày; Celecoxib 100-
200 mg/ngày; hoặc
Etoricoxib 30-60 mg/ngày.

Nếu bệnh nhân có nguy cơ tiêu hóa nên dùng nhóm ức chế chọn lọc COX-2 hoặc phối hợp với một thuốc ức chế bơm proton.

- Thuốc giãn cơ

Thường dùng trong đợt đau cấp, đặc biệt khi có tình trạng co cứng cơ

Các thuốc thường dùng: Epirisone 50 mg x 2-3 lần/ngày, hoặc tolperisone 50-150 mg x 2-3 lần/ngày), hoặc mephenesine 250 mg x 2-4 lần/ngày, hoặc diazepam.

- Các thuốc khác

Thuốc giảm đau thần kinh: Có thể chỉ định khi có bệnh lý rễ thần kinh nặng hoặc dai dẳng, nên bắt đầu bằng liều thấp, sau đó tăng liều dần tùy theo đáp ứng điều trị: Gabapentin 600-1200 mg/ngày, hoặc pregabalin 150-300 mg/ngày.

Thuốc chống trầm cảm ba vòng (liều thấp): Amitriptyline hoặc nortriptyline (10-25 mg/ngày) khi có biểu hiện đau thần kinh mạn tính hoặc khi có kèm rối loạn giấc ngủ.

Vitamin nhóm B: Viên 3B (B1, B6, B12) hoặc dẫn chất B12 mecobalamin (1000 -1500 mcg/ngày).

Corticosteroid: Trong một số trường hợp có biểu hiện chèn ép rễ nặng và có tính chất cấp tính mà các thuốc khác ít hiệu quả, có thể xem xét dùng một đợt ngắn hạn corticosteroid đường uống (prednisolone, methylprednisolone) trong 1-2 tuần.

c) Điều trị ngoại khoa

- Một số chỉ định: Đau nhiều song điều trị nội khoa ít có kết quả, có tổn thương thần kinh nặng và tiến triển, có chèn ép tủy cổ đáng kể.

- Một số phương pháp phẫu thuật chủ yếu: Chỉnh sửa cột sống để giải phóng chèn ép thần kinh tại các lỗ tiếp hợp bị hẹp, lấy nhân nhày đĩa đệm thoát vị, làm dính và vững cột sống.

d) Các phương pháp khác

- Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng hoặc tiêm khớp liên mồm sau (facet) cạnh cột sống cổ: Có thể được chỉ định và thực hiện tại các cơ sở chuyên khoa.

- Các thủ thuật giảm đau can thiệp: Phong bế rễ thần kinh chọn lọc; điều trị đốt thần kinh cạnh hạch giao cảm cổ bằng sóng cao tần (radio frequency ablation, RFA).

5. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG, THEO DÕI

- Tiên lượng nhìn chung là tốt nếu được điều trị thích hợp. Điều trị nội khoa bảo tồn có hiệu quả trong 80-90% trường hợp. Đa số bệnh nhân sẽ hết các triệu chứng sau khi được điều trị bảo tồn và ở một số bệnh nhân triệu chứng có thể hết một cách tự nhiên.

- Một số bệnh nhân dù được điều trị vẫn có thể còn những di chứng như không hết hoàn toàn các triệu chứng, vận động cột sống cổ không trở về mức độ bình thường, mất độ ưỡn tự nhiên của cột sống cổ. Những trường hợp chèn ép rễ hoặc tủy cổ nặng có thể gây rối loạn nặng cảm giác và vận động.

- Bệnh nhân cần được thăm khám định kỳ cho đến khi hết triệu chứng để đánh giá kết quả điều trị, điều chỉnh phương pháp điều trị nếu cần và để phát hiện các tổn thương thần kinh tiến triển nặng thêm hoặc các triệu chứng nặng khác nếu có.

6. PHÒNG BỆNH

Cần duy trì tư thế đầu và cổ thích hợp trong sinh hoạt, công việc, học tập và các hoạt động thể thao, tránh những tư thế ngồi, tư thế làm việc gây gập cổ, ưỡn cổ hoặc xoay cổ quá mức kéo dài, tránh ngồi hoặc đứng quá lâu, chú ý tư thế ngồi và ghế ngồi thích hợp.

Thực hiện các bài tập vận động cột sống cổ thích hợp để tăng cường sức cơ vùng cổ ngực và vai, cũng như tránh cho cơ vùng cổ bị mỏi mệt hoặc căng cứng.

VIÊM QUANH KHỚP VAI

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

1. ĐỊNH NGHĨA

Viêm quanh khớp vai (periarthritis humeroscapularis) là thuật ngữ dùng chung cho các bệnh lý viêm các cấu trúc phần mềm quanh khớp vai: gân, túi thanh dịch, bao khớp; không bao gồm các bệnh lý có tổn thương đầu xương, sụn khớp và màng hoạt dịch như viêm khớp nhiễm khuẩn, viêm khớp dạng thấp...

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

a) Đau khớp vai đơn thuần (viêm gân mạn tính)

Đau vùng khớp vai thường xuất hiện sau vận động khớp vai quá mức, hoặc sau những vi chấn thương liên tiếp ở khớp vai. Đau kiểu cơ học. Đau tăng khi làm các động tác cơ cánh tay đối kháng. Ít hạn chế vận động khớp. Thường gặp tổn thương gân cơ nhị đầu và gân cơ trên gai. Thường có điểm đau chói khi ấn tại điểm bám tận gân bó dài của gân cơ nhị đầu cánh tay (mặt trước của khớp vai, dưới mỏm quạ 1cm) hoặc gân trên gai (mỏm cùng vai).

b) Đau vai cấp (viêm khớp vi tinh thể)

Đau vai xuất hiện đột ngột với các tính chất dữ dội, đau gây mất ngủ, đau lan toàn bộ vai, lan lên cổ, lan xuống tay, đôi khi xuống tận bàn tay. Bệnh nhân giảm vận

động khớp vai nhiều thường có tư thế cánh tay sát vào thân, không thực hiện được

các động tác vận động thụ động khớp vai, đặc biệt là động tác gập (giả cứng khớp vai do đau). Vai sưng to nóng. Có thể thấy khối sưng bồng nhùng ở trước cánh tay tương ứng với túi thanh mạc bị viêm. Có thể có sốt nhẹ.

c) Giả liệt khớp vai (đứt mũ gân cơ quay)

Đau dữ dội kèm theo tiếng kêu răng rắc, có thể xuất hiện đám bầm tím ở phần trước trên cánh tay sau đó vài ngày. Đau kết hợp với hạn chế vận động rõ. Khám thấy mất động tác nâng vai chủ động, trong khi vận động thụ động hoàn toàn bình thường, không có các dấu hiệu thần kinh. Nếu đột bó dài gân nhị đầu khám thấy phần đứt cơ ở trước dưới cánh tay khi gập có đối kháng căng tay.

d) Cứng khớp vai (đông cứng khớp vai)

Đau khớp vai kiểu cơ học, đôi khi đau về đêm. Khám: hạn chế vận động khớp vai cả động tác chủ động và thụ động. Hạn chế các động tác, đặc biệt là động tác gập và quay ngoài. Khi quan sát bệnh nhân từ phía sau, lúc bệnh nhân giơ tay lên sẽ thấy xương bả vai di chuyển cùng một khối với xương cánh tay.

Cận lâm sàng thường quy: huyết đồ, ECG, Ure, Creatinine, AST, ALT, test glucose, Acid uric, Bilanlipid, Ion đồ, Chụp X quang(khớp vai và các xương)...

ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Điều trị viêm quanh khớp vai bao gồm điều trị đợt cấp và điều trị duy trì. Cần kết hợp nhiều biện pháp khác nhau như nội khoa, ngoại khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng.

2. Điều trị cụ thể

a) Các biện pháp không dùng thuốc:

Giáo dục nguyên nhân, thay đổi thói quen sinh hoạt, công việc.

Có thể bất động cột sống cổ bằng nẹp mềm trong giai cấp khi có đau nhiều hoặc sau chấn thương.

Tập vận động cột cổ, vai, cánh tay với các bài tập thích hợp.

Vật lý trị liệu: Liệu pháp nhiệt, kích thích điện, siêu âm liệu pháp, xoa bóp1bam61 hhuyet65, châm cứu, kéo giãn cột sống.

b) Nội khoa

Thuốc giảm đau thông thường. Sử dụng thuốc theo bậc thang của tổ chức y tế thế giới. Chọn một trong các thuốc sau:

+ Acetaminophen 0,5g x 2-4 viên /24h;

+ Acetaminophen kết hợp với codein hoặc tramadol 2-4 viên/ 24h.

Thuốc chống viêm không steroid:

Diclofenac 50mg x 2 viên/24h.

Piroxicam 20mg x 1 viên/24h.

Meloxicam 7,5mg x 1-2 viên/24h.

Celecoxib 200mg x 1 – 2 viên/24h.

Tiêm corticoid tại chỗ áp dụng cho thể viêm khớp vai đơn thuần.

Thuốc tiêm tại chỗ (vào bao gân, bao thanh dịch dưới cơ delta) thường sử dụng là các muối của corticoid như :

Methylprednisolon acetat 40mg;

Betamethason dipropionat 5mg hoặc betamethason sodium phosphat 2mg tiêm 1 lần duy nhất; sau 3-6 tháng có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân đau trở lại. Tránh tiêm corticoid ở bệnh nhân có đứt gân bán phần do thoái hóa. Tiêm corticoid ở bệnh nhân này có thể dẫn đến hoại tử gân và gây đứt gân hoàn toàn. Nên tiêm dưới hướng dẫn của siêu âm.

- Thuốc giãn cơ:

Mephenesin 500mg 1 viên x 3 uống/ 8 giờ

Epirisone 50mg 1 viên x 3 uống/ 8 giờ

Tolperisone 150mg 1 viên x 3 uống/ 8 giờ

Diazepam...

Các thuốc khác:

Thuốc giảm đau thần kinh: Gabapentin (600-900mg), pregabalin (150-300mg)...

Vitamin nhóm B (B1, B6, B12) liều cao 1.5cao.

- Nhóm thuốc chống thoái hóa khớp tác dụng chậm:

Glucosamin sulfat: 1500mg x 1 gói/24h.

Diacerein 50mg: 01-02 viên mỗi ngày. Có thể duy trì 3 tháng.

Có chế độ sinh hoạt vận động hợp lý. Trong giai đoạn đau vai cấp tính cần phải để cho vai được nghỉ ngơi. Sau khi điều trị có hiệu quả thì bắt đầu tập luyện để phục hồi chức năng khớp vai, đặc biệt thể đông cứng khớp vai. Tránh lao động quá mức trong thời gian dài, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.

c) Ngoại khoa

Chỉ định với thể giả liệt, đặc biệt ở người trẻ tuổi có đứt các gân vùng khớp vai do chấn thương. Phẫu thuật nối gân bị đứt. Ở người lớn tuổi, đứt gân do thoái hóa, chỉ định ngoại khoa cần thận trọng.

Cần tái khám định kỳ sau 1-3 tháng, tùy theo tình trạng bệnh. Có thể siêu âm khớp vai để kiểm tra tình trạng của gân, bao gân và khớp vai.

4. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Đối với thể đau vai đơn thuần và đau vai cấp nếu không được chẩn đoán và điều trị sớm sẽ dẫn đến tình trạng đau dai dẳng và hạn chế vận động khớp vai, ảnh hưởng nhiều đến chất lượng cuộc sống của người bệnh và theo thời gian sẽ dẫn đến viêm quanh khớp vai thể đông cứng hoặc đứt gân.

5. PHÒNG BỆNH

Tránh lao động quá mức, tránh các động tác dạng quá mức hay nâng tay lên cao quá vai.

Tránh các chấn thương ở vùng khớp vai.

Phát hiện và điều trị sớm các trường hợp đau vai đơn thuần và đau vai cấp.

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ THOÁI HOÁ KHỚP GỐI

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

ĐỊNH NGHĨA

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

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

2. NGUYÊN NHÂN

Theo nguyên nhân chia 2 loại thoái hóa khớp nguyên phát và thứ phát.

Thoái hoá khớp nguyên phát

Là nguyên nhân chính, xuất hiện muộn, thường ở người sau 60 tuổi, có thể ở 1 hoặc nhiều khớp, tiến triển chậm. Ngoài ra có thể có yếu tố di truyền, yếu tố nội tiết và chuyển hoá (mãn kinh, đái tháo đường...) có thể gia tăng tình trạng thoái hóa.

b) Thoái hoá khớp thứ phát

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

CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định: Bệnh thường gặp ở nữ, chiếm 80% trường hợp.

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

Có gai xương ở rìa khớp (trên X quang)

Dịch khớp là dịch thoái hoá

Tuổi trên 38

Cứng khớp dưới 30 phút

Có dấu hiệu lực khục khi cử động khớp

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

Các dấu hiệu khác:

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

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

Các phương pháp thăm dò hình ảnh chẩn đoán

X quang qui ước: Tiêu chuẩn chẩn đoán thoái hoá khớp của Kellgren và Lawrence

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

đoạn 2: Mọc gai xương rõ

Giai đoạn 3: Hẹp khe khớp vừa

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

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

Chụp cộng hưởng từ (MRI): phương pháp này có thể quan sát được hình ảnh khớp một cách đầy đủ trong không gian 3 chiều, phát hiện được các tổn thương sụn khớp, dây chằng, màng hoạt dịch.

Nội soi khớp: phương pháp nội soi khớp quan sát trực tiếp được các tổn thương thoái hoá của sụn khớp ở các mức độ khác nhau (theo Outbright chia 4 độ), qua nội soi khớp kết hợp sinh thiết màng hoạt dịch để làm xét nghiệm tế bào chẩn

đoán phân biệt với các bệnh lý khớp khác.

Các xét nghiệm khác:

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

Dịch khớp: Đếm tế bào dịch khớp <1000 tế bào/ 1mm^3 .

Chẩn đoán phân biệt

Viêm khớp dạng thấp: chẩn đoán phân biệt khi chỉ tổn thương tại khớp gối, đặc biệt khi chỉ biểu hiện một khớp : tình trạng viêm tại khớp và các biểu hiện viêm sinh học rõ (tốc độ máu lắng tăng, CRP tăng...) và có thể có yếu tố dạng thấp dương tính. Thường được chẩn đoán qua nội soi và sinh thiết màng hoạt dịch.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Giảm đau trong các đợt tiến triển.

Phục hồi chức năng vận động của khớp, hạn chế và ngăn ngừa biến dạng khớp.

Tránh các tác dụng không mong muốn của thuốc, lưu ý tương tác thuốc và các bệnh kết hợp ở người cao tuổi.

Nâng cao chất lượng cuộc sống cho người bệnh.

Điều trị nội khoa

Vật lý trị liệu

Nhiệt điều trị: Các phương pháp siêu âm, hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp suối khoáng, bùn có hiệu quả cao.

Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng nhanh

Chỉ định khi có đau khớp

+ Thuốc giảm đau: Paracetamol: 1g -2g/ ngày.

Đôi khi cần chỉ định các thuốc giảm đau bậc 2: Paracetamol phối hợp với Tramadol 1g-2g/ngày.

+ Thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs)

Etoricoxia 30mg -60 mg/ngày, Celecoxib 200mg/ngày, Meloxicam 7,5-15mg/ngày.

Thuốc chống viêm không steroid khác: Diclofenac 50-100mg/ngày, Piroxicam 20mg/ngày...

Thuốc bôi ngoài da: bôi tại khớp đau 2-3 lần/ ngày. Các loại gel như: Voltaren Emugel.. có tác dụng giảm đau đáng kể và rất ít tác dụng phụ.

Corticosteroid: Không có chỉ định cho đường toàn thân

Đường tiêm nội khớp

Hydrocortison acetat: Mỗi đợt 2-3 mũi tiêm cách nhau 5-7 ngày, không vượt quá 4 mũi tiêm mỗi đợt.

Các chế phẩm chậm: Methylprednisolon, Betamethasone dipropionate tiêm mỗi mũi cách nhau 6-8 tuần. Không tiêm quá 3 đợt 1 năm vì thuốc gây tổn thương sụn khớp nếu dùng quá liều.

Acid hyaluronic (AH) dưới dạng hyaluronate: 1 ống/1 tuần x 5 tuần.

Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm (DMARDs)

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

Glucosamine sulfate: 1,5g/ngày.

Acid hyaluronic kết hợp Chondroitin sulfate: 30ml uống mỗi ngày.

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

Cấy ghép tế bào gốc (Stem cell transplantation)

Từ huyết tương tự thân giàu tiểu cầu (PRP): lấy máu tĩnh mạch, chống đông, ly tâm tách huyết tương sau đó bơm vào khớp gối 6ml- 8ml PRP.

Tế bào gốc chiết xuất từ mô mỡ tự thân (Adipose Derived Stemcell-ADSCs): Tách tế bào gốc từ mô mỡ và tách dịch chiết tiểu cầu, thêm dung dịch Adistem và kích hoạt tế bào gốc bằng máy, sau đó tiêm 5ml mô mỡ đã làm sạch và 5ml dung dịch chứa 50-70 triệu tế bào nền vào khớp gối thoái hóa.

Tế bào gốc từ nguồn gốc tủy xương tự thân.

Điều trị ngoại khoa

Điều trị dưới nội soi khớp

Cắt lọc, bào, rửa khớp.

Khoan kích thích tạo xương (microfracture)

Cấy ghép tế bào sụn.

Phẫu thuật thay khớp nhân tạo

Được chỉ định ở các thể nặng tiến triển, có giảm nhiều chức năng vận động. Thường được áp dụng ở những bệnh nhân trên 60 tuổi.

THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

Chống béo phì.

Có chế độ vận động thể dục thể thao hợp lý, bảo vệ khớp tránh quá tải.

Phát hiện điều trị chỉnh hình sớm các dị tật khớp (lệch trục khớp, khớp gối vẹo trong, vẹo ngoài..).

BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG THẮT LƯNG (SPONDYLOSIS)

BS: NGUYỄN THỊ NỞ

ĐỊNH NGHĨA

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

2. NGUYÊN NHÂN

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

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

CHẨN ĐOÁN

a) Lâm sàng

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

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

Cận lâm sàng

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

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

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

Chẩn đoán xác định

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

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

Xquang cột sống thắt lưng thường quy (thẳng – nghiêng – chéch $\frac{3}{4}$ hai bên): hẹp khe khớp với bờ diện khớp nhẵn, đặc xương dưới sụn, gai xương thân đốt sống, hẹp lỗ liên hợp đốt sống.

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

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

Chẩn đoán phân biệt

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

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

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

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

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc

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

Nên phối hợp các biện pháp điều trị nội khoa, vật lý trị liệu, phục hồi chức năng. Trường hợp có chèn ép rễ có thể chỉ định ngoại khoa.

Điều trị cụ thể

Vật lý trị liệu

Bài tập thể dục, xoa bóp, kéo nắn, chiếu hồng ngoại, chườm nóng, liệu pháp

suối khoáng, bùn nóng, paraffin, tập cơ dựng lưng....

Điều trị nội khoa

Thuốc giảm đau theo bậc thang giảm đau của WHO:

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

Bậc 2 – Paracetamol kết hợp với codein hoặc kết hợp với tramadol:
Ultracet liều 2-4 viên/24giờ, Efferalgan-codein liều 2-4 viên/24giờ

Bậc 3 – Opiat và dẫn xuất của opiat.

Thuốc chống viêm không steroid:

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

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

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

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

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

Etoricoxib (viên 60mg, 90mg, 120mg), ngày uống 1 viên, thận trọng dùng người có bệnh lý tim mạch.

Thuốc chống viêm bôi ngoài da: diclofenac gel, profenid gel, xoa 2-3 lần/ngày vị trí đau .

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

Thuốc điều trị triệu chứng tác dụng chậm

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

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

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

Điều trị ngoại khoa

Chỉ định khi thoát vị đĩa đệm, trượt đốt sống gây đau thần kinh tọa kéo dài, hoặc có hẹp ống sống với các dấu hiệu thần kinh tiến triển nặng ảnh hưởng tới chất lượng cuộc sống mà các biện pháp điều trị nội khoa không kết quả.

TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

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

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

PHÒNG BỆNH

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

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

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

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Clifton O. Bingham, **“Bone and Osteoarthritis”**, Novel Osteoarthritis Therapeutics, Vol 4, 2007; p 181

Kenneth C, Kanulian, **“Diagnosis and classification of osteoarthritis”**, Uptodate 17.1, January 2009.

Shari M.Ling, Yvette L.Ju, **“Osteoarthritis”** – chapter 116, 2009; p 1411-1420.

Stephanie G Wheeler, **“Approach to the diagnosis and evaluation of low back pain in adults”**, UpToDate 2010, Last literature review version 18.2: May 2010 | This topic last updated: May 6, 2010

ĐAU THẦN KINH TỌA

(SCIATICA PAIN)

BS: BÙI SONG NGÂN

1. ĐỊNH NGHĨA

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

Thường gặp đau thần kinh tọa một bên, ở lứa tuổi lao động (30-50 tuổi). Trước kia tỷ lệ nam cao hơn nữ, song các nghiên cứu năm 2011 cho thấy tỷ lệ nữ cao hơn nam. Nguyên nhân thường gặp nhất là do thoát vị đĩa đệm. Tỷ lệ đau thần kinh tọa do thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng tại cộng đồng miền Bắc Việt nam là 0,64% (2010).

NGUYÊN NHÂN

Tổn thương rễ thần kinh thường gặp nhất (trên 90%), còn lại tổn thương dây và/hoặc đám rối thần kinh. Nguyên nhân hàng đầu gây chèn ép rễ thần kinh tọa là thoát vị đĩa đệm (thường gặp nhất là đĩa đệm L4-L5 hoặc L5-S1 gây chèn ép rễ L5 hoặc S1 tương ứng); trượt đốt sống; thoái hóa cột sống thắt lưng gây hẹp ống sống thắt lưng. Các nhóm nguyên nhân do thoái hóa này có thể kết hợp với nhau.

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

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

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

Đau có thể liên tục hoặc từng cơn, giảm khi nằm nghỉ ngơi, tăng khi đi lại nhiều. Trường hợp có hội chứng chèn ép: tăng khi ho, rặn, hắt hơi. Có

thể có triệu chứng yếu cơ (khó kiễng chân, khó đứng trên đầu ngón chân). Giai đoạn muộn có teo cơ tứ đầu đùi, hạn chế vận động (đi lại khó khăn, khó cúi), có thể có tư thế gồng đau, co cứng cơ cạnh cột sống.

Một số nghiệm pháp:

Hệ thống điểm đau Valleix (ấn dọc đường đường đi của thần kinh tọa có các điểm đau chói); dấu chuông bấm (ấn ngón cái giữa các móm gai L4-L5 hoặc L5-S1 gây đau lan theo rễ thần kinh)

Dấu hiệu Lasègue dương tính (bệnh nhân nằm ngửa, người làm nghiệm nâng chân lên cao, duỗi thẳng chân, gây đau dọc dây thần kinh tọa, hạ thấp chân trở lại làm đau giảm hoặc mất).

Các dấu hiệu khác có giá trị tương đương dấu hiệu Lasègue: dấu hiệu Chavany (bệnh nhân nằm ngửa như làm nghiệm pháp Lasègue vừa nâng vừa dẹt chân sẽ gây đau); dấu hiệu Bonnet (bệnh nhân nằm ngửa, nâng chân và khép đùi từng bên một gây đau).

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

Cận lâm sàng

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

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

Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống thắt lưng: Đây là kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh quan trọng và có giá trị nhất nhằm xác định chính xác dạng tổn thương cũng như vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).

Chụp CT-scan: do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

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

Chẩn đoán phân biệt

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

Đau thần kinh đùi, đau thần kinh bì đùi, đau thần kinh bịt

Đau khớp háng do viêm, hoại tử, thoái hóa, chấn thương

Viêm khớp cùng chậu, viêm, áp xe cơ thắt lưng chậu

ĐIỀU U TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Điều trị theo nguyên nhân (thường gặp nhất là thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng)

Giảm đau và phục hồi vận động nhanh

Điều trị nội khoa với những trường hợp nhẹ và vừa

Can thiệp ngoại khoa khi có những biến chứng liên quan đến vận động, cảm giác.

Đau thần kinh tọa do nguyên nhân ác tính: điều trị giải ép cột sống kết hợp điều trị chuyên khoa.

Điều trị cụ thể

a) Nội khoa

Chế độ nghỉ ngơi

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

Điều trị thuốc

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

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

Thuốc kháng viêm không steroid (NSAID): Tùy đối tượng bệnh nhân, có thể dùng một trong các NSAID không chọn lọc hoặc có ức chế chọn lọc COX-2, ví dụ: Ibuprofen (400 mg x 3-4 lần/ngày), naproxen (500 mg x 2 lần/ngày), diclofenac (75-150 mg/ngày), piroxicam (20 mg/ngày), meloxicam (15 mg/ngày), celecoxib (200 mg/ngày), etoricoxib (60 mg/ngày). Cần lưu ý các tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, thận, tim mạch. Để giảm nguy cơ tiêu hóa (đặc biệt khi sử dụng các NSAID không chọn lọc) nên xem xét sử dụng

phối hợp với một thuốc bảo vệ dạ dày thuốc nhóm ức chế bơm proton (PPI) (xem thêm phần phụ lục)

Tramadol tiêm bắp 100 mg x 2-3 lần/ngày (không quá 300 mg/ngày)

Trong trường hợp đau nhiều có thể cần phải dùng đến các chế phẩm thuốc phiện như morphin (rất hiếm khi được chỉ định).

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

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

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

Pregabalin: 150-300 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều 75 mg/ngày trong tuần đầu)

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

Tiêm corticosteroid ngoài màng cứng: Mục đích giảm đau do rễ trong bệnh thần kinh tọa, tuy nhiên hiệu quả giảm đau ngắn hạn. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thẩm phân corticosteroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

Vật lý trị liệu

Mát xa liệu pháp: có ích đối với đau thần kinh tọa vì làm tăng tuần hoàn máu, giãn cơ và kích thích tiết các endorphin.

Thể dục trị liệu: những bài tập kéo giãn cột sống, xà đơn treo người nhẹ có thể giảm đau và giúp giảm chèn ép khi có trời đĩa đệm. Bơi là thể dục tốt nhất đối với các bệnh nhân này. Một số bài tập cơ lưng giúp tăng cường sức mạnh cột sống, khối cơ, dây chằng và gân trên cơ sở không gây xoắn, vặn cột sống, không gập cột sống quá mức.

Đeo đai lưng hỗ trợ nhằm tránh quá tải trên đĩa đệm cột sống.

Các thủ thuật can thiệp xâm lấn tối thiểu

Các thủ thuật điều trị can thiệp tối thiểu: sử dụng sóng cao tần (tạo hình nhân đĩa đệm). Mục đích là lấy bỏ hoặc làm tiêu tổ chức từ vùng trung tâm đĩa đệm để làm giảm áp lực chèn ép của đĩa đệm bị thoát vị đối với rễ thần kinh

Chỉ định: những thoát vị đĩa đệm dưới dây chằng, tức là chưa qua dây chằng dọc sau.

Điều trị ngoại khoa

Chỉ *định* khi điều trị nội khoa thất bại hoặc những trường hợp có chèn ép nặng (hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống, liệt chi dưới...).

Tùy theo tình trạng thoát vị, trượt đốt sống hoặc u chèn ép cũng như điều kiện kỹ thuật cho phép mà sử dụng các phương pháp phẫu thuật khác nhau (nội soi, sóng cao tần, vi phẫu hoặc mổ hở, làm vững cột sống). Hai phương pháp phẫu thuật thường sử dụng:

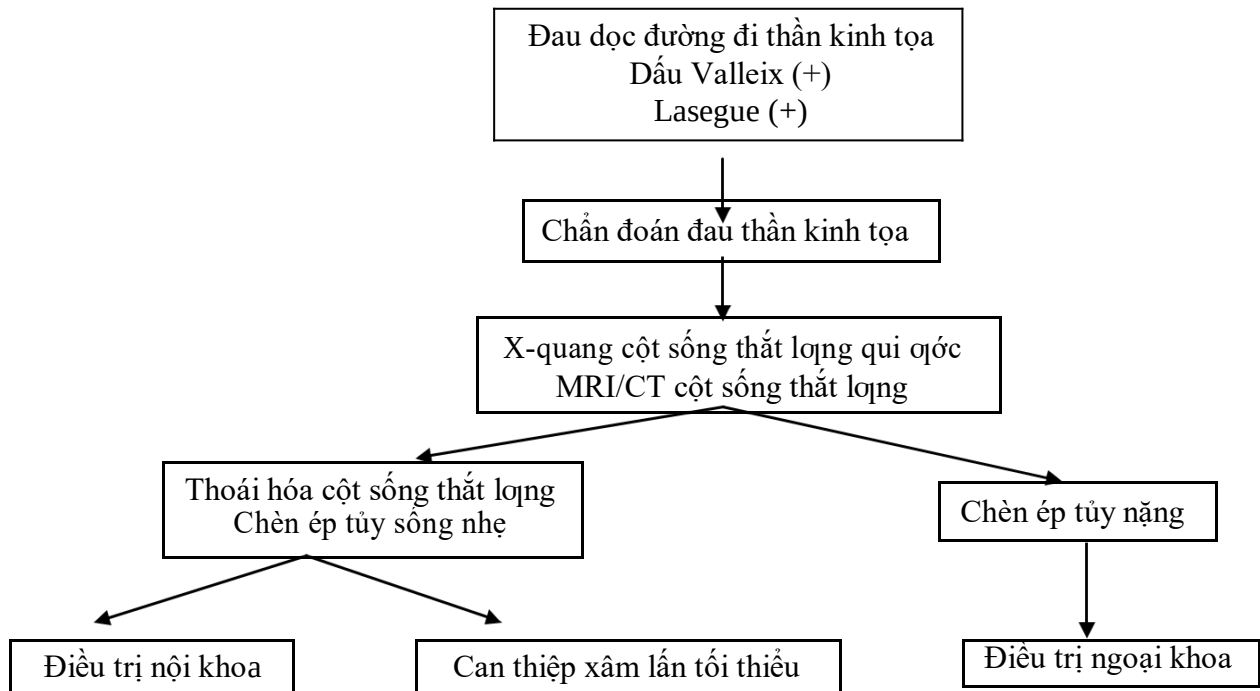
Phẫu thuật lấy nhân đệm: Cắt bỏ một phần nhỏ đĩa đệm thoát vị gây chèn ép thần kinh. Chỉ định sau khi điều trị đau 03 tháng không kết quả. Trường hợp bệnh nhân đã có biến chứng hạn chế vận động và rối loạn cảm giác nặng, cần phẫu

thuật sớm hơn. Có khoảng 90-95% bệnh nhân giảm đau sau thủ thuật này.

Phẫu thuật cắt bản sống (cắt cung sau đốt sống): Chỉ định đối với đau thần kinh tọa do hẹp ống sống. Có khoảng 70-80% bệnh nhân giảm đau sau thủ thuật này, tuy nhiên phương pháp này làm cột sống mất vững và dễ tái phát

Trường hợp trượt đốt sống gây chèn ép thần kinh nặng: cố định bằng phương pháp làm cứng đốt sống.

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐAU THẦN KINH TỌA



TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Rối loạn vận động chi dưới

Tổn thương thần kinh tọa tiến triển gây hạn chế vận động một phần hoặc hoàn toàn liệt chi dưới.

Rối loạn cảm giác chi dưới

Một biểu hiện tổn thương thần kinh tọa thường gặp là tê buốt quanh khớp háng, mặt sau chân và lòng bàn chân, gây yếu chân. Khi có tê buốt và giảm vận động chân, bệnh nhân cần được điều trị kịp thời.

Rối loạn cơ vòng (cơ tròn)

Một tiến triển và biến chứng của tổn thương thần kinh tọa là giảm hoặc mất chức năng cơ vòng đường ruột và bàng quang. Trong trường hợp đau thần kinh tọa cấp tính kèm các triệu chứng bí tiểu tiện, hoặc đại tiểu tiện không tự chủ, bệnh nhân cần được nhập viện ngay để được phẫu thuật giải ép cấp cứu.

THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

Đau thần kinh tọa do các nguyên nhân thoái hóa hay bệnh lý đĩa đệm,

hẹp ống sống, mặc dù có đáp ứng với điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật song thường tái phát nên cần các biện pháp bảo vệ cột sống kết hợp (thay đổi lối sống, có các biện pháp tránh cho cột sống bị quá tải, nên bơi hàng tuần).

Nếu do các nguyên nhân ác tính tại chỗ hoặc di căn, cần kết hợp điều trị ung thư (hóa trị, xạ trị), tuy nhiên tiên lượng dè dặt.

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

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

PHÒNG BỆNH

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

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

Luyện tập bơi lội hoặc yoga giúp tăng sức bền và sự linh hoạt khối cơ lưng, ngăn ngừa tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

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

Knight CL, et al; “*Treatment of acute low back pain*”; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 9, 2012.

Hsu PS, et al; “*Lumbosacral radiculopathy: Pathophysiology, clinical features and diagnosis*”; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 2, 2012.

Levin K, et al; “*Acute lumbosacral radiculopathy: Prognosis and treatment*”; <http://www.uptodate.com/index>. Accessed Aug. 2, 2012.

Van Tulder M, Peul W, Koes B; “*Sciatica: what the rheumatologist needs to know*”; [Nat Rev Rheumatol](http://www.nature.com/nrn/rheum). 2010;6(3):139-45

BỆNH THOÁI HÓA CỘT SỐNG CỔ

BS: BÙI SÔNG NGÂN

1. ĐỊNH NGHĨA

Thoái hóa cột sống cổ (Cervical spondylosis) là bệnh lý mạn tính khá phổ biến, tiến triển chậm, thường gặp ở người lớn tuổi và/hoặc liên quan đến tư thế vận động. Tổn thương cơ bản của bệnh là tình trạng thoái hóa sụn khớp và/hoặc đĩa đệm cột sống cổ. Có thể gặp thoái hóa ở bất kỳ đoạn nào song đoạn C5-C6-C7 là thường gặp nhất.

NGUYÊN NHÂN

Quá trình lão hóa của tổ chức sụn, tế bào và tổ chức khớp và quanh khớp (cơ cạnh cột sống, dây chằng, thần kinh...)

Tình trạng chịu áp lực quá tải kéo dài của sụn khớp.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Biểu hiện rất đa dạng, thường gồm bốn hội chứng chính sau:

Hội chứng cột sống cổ: đau, có thể kèm theo co cứng vùng cơ cạnh cột sống cổ cấp hoặc mạn tính; triệu chứng đau tăng lên ở tư thế cổ thẳng hoặc cúi đầu kéo dài, mệt mỏi, căng thẳng, lao động nặng, thay đổi thời tiết đặc biệt bị nhiễm lạnh; có điểm đau cột sống cổ; hạn chế vận động cột sống cổ.

Hội chứng rễ thần kinh cổ: Tùy theo vị trí rễ tổn thương (một bên hoặc cả hai bên) mà đau lan từ cổ xuống tay bên đó. Có thể đau tại vùng gáy, đau quanh khớp vai. Đau sâu trong cơ xương, bệnh nhân có cảm giác nhức nhối; có thể kèm cảm giác kiến bò, tê rần dọc cánh tay, có thể lan đến các ngón tay. Đau tăng lên vận động cột sống cổ ở các tư thế (cúi, ngửa, nghiêng, quay) hoặc khi ho, hắt hơi, ngồi lâu... Có thể kèm theo hiện tượng chóng mặt, yếu cơ hoặc teo cơ tại vai, cánh tay bên tổn thương.

Hội chứng động mạch đốt sống: nhức đầu vùng chẩm, thái dương, trán và hai hố mắt thường xảy ra vào buổi sáng; có khi kèm chóng mặt, ù tai, hoa mắt, mờ mắt, nuốt vướng; đau tai, lan ra sau tai, đau khi để đầu ở một tư thế nhất định.

Hội chứng ép tủy: tùy theo mức độ và vị trí tổn thương mà biểu hiện chỉ ở chi trên hoặc cả thân và chi dưới. Dáng đi không vững, đi lại khó khăn; yếu hoặc liệt chi, teo cơ ngón chi, dị cảm. Tăng phản xạ gân xương.

Biểu hiện khác: dễ cáu gắt, thay đổi tính tình, rối loạn giấc ngủ, giảm

khả năng làm việc...

Tùy theo vị trí cột sống cổ bị tổn thương mà có thể xuất hiện riêng lẻ hoặc đồng thời các biểu hiện trên.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm phát hiện dấu hiệu viêm, bilan phospho- calci thường trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên cần chỉ định xét nghiệm bilan viêm, các xét nghiệm cơ bản nhằm mục đích loại trừ những bệnh lý như viêm nhiễm, bệnh lý ác tính và cần thiết khi chỉ định thuốc

X quang cột sống cổ thường qui với các tư thế sau: thẳng, nghiêng, chếch $\frac{3}{4}$ trái và phải. Trên phim X quang có thể phát hiện các bất thường: mất đường cong sinh lý, gai xương ở thân đốt sống, giảm chiều cao đốt sống, đĩa đệm, đặc xương dưới sụn, hẹp lỗ liên hợp...

Chụp cộng hưởng từ (MRI) cột sống cổ: phương pháp có giá trị nhất nhằm xác định chính xác vị trí rễ bị chèn ép, vị trí khối thoát vị, mức độ thoát vị đĩa đệm, mức độ hẹp ống sống, đồng thời có thể phát hiện các nguyên nhân ít gặp khác (viêm đĩa đệm đốt sống, khối u, ...).

Chụp CT-scan: do hiệu quả chẩn đoán kém chính xác hơn nên chỉ được chỉ định khi không có điều kiện chụp cộng hưởng từ.

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

Chẩn đoán xác định

Hiện tại vẫn chưa có tiêu chuẩn chẩn đoán xác định bệnh lý thoái hóa cột sống cổ. Chẩn đoán cần dựa vào triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng, trong đó

Đau tại vùng cột sống cổ và có một hoặc nhiều các triệu chứng thuộc bốn hội chứng nêu trên.

X quang cột sống cổ bình thường hoặc có các triệu chứng của thoái hóa.

Cộng hưởng từ hoặc CT-scan: vị trí, mức độ rễ thần kinh bị chèn ép; nguyên nhân chèn ép: thoát vị đĩa đệm, gai xương ...)

Cần lưu ý: Gần đây tình trạng toàn thân không bị thay đổi, không sốt, không có các rối loạn chức năng thuộc bất cứ cơ quan nào (dạ dày, ruột, sản phụ, phế quản-phổi...) mới xuất hiện; không có các biểu hiện đau các vùng cột sống khác: lưng, cổ, sườn, khớp khác... Các xét nghiệm dấu hiệu viêm và bilan phospho-calci âm tính.

Chẩn đoán phân biệt

Các chấn thương vùng cột sống cổ gây tổn thương xương và đĩa đệm.

Các ung thư xương hoặc di căn xương, các bệnh lý tủy xương lành

tính hoặc ác tính.

U nội tủy, u thần kinh...

Bệnh lý của hệ động mạch sống nền.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Cần phối hợp phương pháp nội khoa và phục hồi chức năng, luyện tập, thay đổi lối sống nhằm bảo vệ cột sống cổ, tránh tái phát.

Áp dụng các liệu pháp giảm đau theo mức độ nhẹ - vừa - nặng, hạn chế sử dụng dài ngày.

Cần tăng cường các nhóm thuốc điều trị bệnh theo nguyên nhân.

Điều trị cụ thể

Điều trị nội khoa

Paracetamol: đây là lựa chọn ưu tiên với sự cân bằng giữa tác dụng phụ và hiệu quả mong muốn. Có thể đơn chất hoặc phối hợp với các chất giảm đau trung ương như cocain, dextropropoxiphen...

Tramadol: có hiệu quả, chỉ dùng khi không đáp ứng với nhóm giảm đau nêu trên và tránh dùng kéo dài. Một vài trường hợp hãn hữu, thể tăng đau có thể chỉ định opioids ngắn ngày và liều thấp nhất có thể.

Nhóm thuốc giảm đau chống viêm không steroid liều thấp: các dạng kinh điển (diclofenac, ibuprofen, naproxen...) hoặc các thuốc ức chế chọn lọc COX-2 (celecoxib, etoricoxib...), tuy nhiên cần thận trọng ở bệnh nhân lớn tuổi, có bệnh lý ống tiêu hóa, tim mạch hoặc thận mạn tính. Có thể dùng đường uống hoặc bôi ngoài da.

Thuốc giãn cơ.

Nhóm thuốc chống thoái hóa tác dụng chậm (glucosamine sulfate: 1500mg/ngày, dùng đơn độc hoặc phối hợp với chondroitin sulfate); hoặc diacerein 50mg x 2 viên/ngày.

Các thuốc khác: khi bệnh nhân có biểu hiện đau kiểu rễ, có thể sử dụng phối hợp với các thuốc giảm đau thần kinh như:

Gabapentin: 600-1200 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)

Pregabalin: 150-300 mg/ngày (nên bắt đầu bằng liều thấp)

Các vitamin nhóm B (B1, B6, B12), mecobalamin

Tiêm Glucocorticoid cạnh cột sống: có hiệu quả từ vài ngày đến vài tháng. Không nên tiêm quá 3 lần trên cùng 1 khớp trong 1 năm. Cần có sự

hướng dẫn của bác sĩ chuyên khoa. Trường hợp chèn ép rễ, có thể tiêm thâm phân corticosteroid tại rễ bị chèn ép dưới hướng dẫn của CT.

Phục hồi chức năng

Cần thực hiện các bài tập vận động vùng cổ, đặc biệt với bệnh nhân đã mang nặng cổ thời gian dài, bệnh nhân có công việc ít vận động vùng cổ.

Nghỉ ngơi, giữ ấm, tránh thay đổi tư thế cột sống cổ đột ngột.

Các liệu pháp vật lý trị liệu: sử dụng nhiệt, sóng siêu âm... Có thể kéo dẫn cột sống cổ song nên thực hiện với mức độ tăng dần từ từ.

Điều trị ngoại khoa

Chỉ chỉ định áp dụng trong các trường hợp: có biểu hiện chèn ép rễ thần kinh hoặc tủy sống tiến triển nặng, trượt đốt sống độ 3-4 hoặc đã thất bại với điều trị nội khoa và phục hồi chức năng sau 03 tháng.

TIỀN TRIỂN- BIẾN CHỨNG

Chèn ép thần kinh gây hội chứng vai cánh tay 1 hoặc 2 bên

Chèn ép các động mạch đốt sống gây đau đầu, chóng mặt

Chèn ép tủy: gây yếu, đau tứ chi, đi lại khó khăn hoặc liệt không vận động được.

PHÒNG BỆNH

Phát hiện và điều trị sớm các dị tật cột sống cổ.

Tránh các tư thế cột sống cổ bị quá tải do vận động và trọng lượng, tránh các động tác mạnh đột ngột tại cột sống cổ ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Nguyễn Mai Hồng; “*Thoái hóa cột sống, Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp*”; Nhà xuất bản y học, 2009; trang 56-64.

Đào Thị Vân Khánh ; „Thoái khớp““ ; Bài giảng Bệnh học Nội Khoa- tập 2, Nhà xuất bản Y Học, 2007 ; trang 111-116.

Hector Molina và CS; “*Osteoarthritis, Arthritis and Rheumatologic Diseases*”; The Washington manual of medical thepapeutics, 2010; p.870-872.

John H. Klippel và CS; “ *Osteoarthritis, Primer on the rheumatic diseases*”; edition 13, 2008; p. 224-240.

BỆNH VIÊM KHỚP DẠNG THẤP

BS: Nguyễn Thị Nở

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 ngưng hay làm chậm tiến triển của bệnh, hạn chế tàn phế và nâng cao chất lượng sống cho người bệnh.

NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

Bệnh chưa rõ nguyên nhân, liên quan đến nhiễm khuẩn, cơ địa (nữ giới, trung niên, yếu tố HLA) và rối loạn đáp ứng miễn dịch

Vai trò của lympho B (miễn dịch dịch thể), lympho T (miễn dịch qua trung gian tế bào), đại thực bào... với sự tham gia của các tự kháng thể (anti CCP, RF...) và các cytokines (TNF α , IL6, IL1...)

CHẨN ĐOÁN

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 3 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 móng mắt, tràn dịch màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu... thường ít gặp, nhẹ, dễ bị bỏ sót.

Tiêu chuẩn của Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ và Liên đoàn chống Thấp khớp Châu Âu 2010 (ACR/EULAR 2010 - American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism). Tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong trường hợp bệnh ở giai đoạn sớm, các khớp viêm dưới 06 tuần và thể ít khớp. Tuy nhiên cần luôn theo dõi đánh giá lại chẩn đoán vì nhiều trường hợp đây cũng có thể là biểu hiện sớm của một bệnh lý khớp khác không phải viêm khớp dạng thấp

Đối tượng là các bệnh nhân

Có ít nhất 1 khớp được xác định viêm màng hoạt dịch trên lâm sàng

Viêm màng hoạt dịch khớp không do các bệnh lý khác

Biểu hiện

Điểm

A. Biểu hiện tại khớp

1 khớp lớn	0
2–10 khớp lớn	1
1–3 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	2
4–10 khớp nhỏ (có hoặc không có biểu hiện tại các khớp lớn)	3
>10 khớp (ít nhất phải có 1 khớp nhỏ)	5

B. Huyết thanh (ít nhất phải làm một xét nghiệm)

RF âm tính và Anti CCP âm tính	0
RF dương tính thấp* hoặc Anti CCP dương tính thấp*	2
RF dương tính cao* hoặc Anti CCP dương tính cao*	3

Các yếu tố phản ứng pha cấp (cần ít nhất một xét nghiệm)

CRP <i>bình thường</i> và Tốc độ lắng máu <i>bình thường</i>	0
CRP <i>tăng</i> hoặc Tốc độ lắng máu <i>tăng</i>	1

D. Thời gian biểu hiện các triệu chứng

<6 tuần	0
≥6 tuần	1

Chẩn đoán xác định: khi số điểm ≥6/10

Dương tính thấp khi ≤ 3 lần giới hạn cao của bình thường

Dương tính cao khi > 3 lần giới hạn cao của bình thường

c) Xét nghiệm cận lâm sàng cần chỉ định:

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).

Chẩn đoán phân biệt: lupus ban đỏ hệ thống, xơ cứng bì, thoái hoá khớp, gút mạn tính, viêm cột sống dính khớp, viêm khớp vảy nến...

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc:

Kết hợp nhiều nhóm thuốc: thuốc điều trị triệu chứng(thuốc giảm đau chống viêm) và ít nhất 02 nhóm thuốc chống thấp khớp tác dụng chậm ngay từ giai đoạn đầu của bệnh nguyên tắc số nhóm thuốc và liều thuốc tối thiểu có hiệu quả. Riêng corticoid thường chỉ dùng trong các đợt tiến triển của bệnh. Các thuốc điều trị triệu chứng có thể giảm liều hoặc ngừng hẳn. Các thuốc điều trị cơ bản thường dùng kéo dài nhiều năm, thậm chí suốt đời.

Điều trị toàn diện, tích cực, dài hạn và theo dõi thường xuyên. Các thuốc điều trị cơ bản hay còn gọi là nhóm thuốc DMARDs (Disease- modifying antirheumatic drugs) kinh điển (methotrexate, sulfasalazine, hydroxychloroquine...) có vai trò quan trọng trong việc ổn định bệnh và cần điều trị kéo dài. Các thuốc sinh học còn được gọi là DMARDs sinh học (kháng TNF , kháng Interleukin 6, kháng lympho

được chỉ định đối với thể kháng điều trị với DMARDs kinh điển, thể nặng hoặc tiên lượng nặng. Khi chỉ định các thuốc sinh học, cần có ý kiến của các bác sỹ chuyên khoa Cơ Xương Khớp và thực hiện đúng quy trình (làm các xét nghiệm tầm soát lao, viêm gan (virus B, C), chức năng gan thận, đánh giá hoạt tính bệnh bằng chỉ số DAS 28...)

Điều trị cụ thể

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)

Diclofenac (Voltaren) viên 50mg X 2 viên/ngày chia 2 lần sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2 - 3 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg X 1- 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày X 2-3 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

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)

Chỉ định: trong đợt tiến triển của bệnh trong khi chờ đợi thuốc điều trị cơ bản có hiệu quả hoặc trường hợp phụ thuộc Corticosteroids.

Thể tiến triển cấp, nặng, đe dọa tính mạng (viêm mạch máu, biểu hiện ngoài khớp nặng): methylprednisolone truyền TM 80 125 mg pha trong 250ml dung dịch natriclorua 0,9% trong 3-5 ngày. Sau duy trì uống 2mg/kg/24giờ tính theo prednisolon.

Đợt tiến triển thông thường: liều 1-1,5mg/kg/24giowf. Giảm dần 10% tuần. Khi ở liều cao chia uống 2/3 sáng, 1/3 chiều. Khi ở liều dưới 40mg/ngày uống một lần vào 8 giờ sáng, sau ăn. Thường sau 1-2 tháng có thể thay bằng thuốc chống viêm không steroid.

Thuốc giảm đau: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen [paracetamol](#) : 2-3g/ngày chia 4 lần.

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, cận lâm sàng trong suốt thời gian điều trị).

Thể mới mắc và thể thông thường: sử dụng các thuốc DMARDs kinh điển. methotrexat Hoặc Sulfasalazin

Thể 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)

Các điều trị phối hợp khác

Các biện pháp hỗ trợ

+ Tập luyện, hướng dẫn vận động chống co rút gân, dính khớp, teo cơ.

Trong đợt viêm cấp: để khớp nghỉ ở tư thế cơ năng, tránh kê, độn tại khớp. Khuyến khích tập ngay khi triệu chứng viêm thuyên giảm, tăng dần, tập nhiều lần trong ngày, cả chủ động và thụ động theo đúng chức năng sinh lý của khớp.

Phục hồi chức năng, vật lý trị liệu, tắm suối khoáng, phẫu thuật chỉnh hình (cắt xương sửa trục, thay khớp nhân tạo khi có chỉ định).

Phòng ngừa và điều trị các biến chứng của điều trị, các bệnh kèm theo

Viêm, loét dạ dày tá tràng: cần chủ động phát hiện và điều trị vì trên 80% bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

Phòng ngừa (khi có các yếu tố nguy cơ) và điều trị bằng thuốc ức chế bơm proton, kèm thuốc điều trị *Helicobacter Pylori* (nếu có nhiễm HP).

Khi sử dụng corticosteroid bất cứ liều nào trên 01 tháng, cần bổ sung calcium, vitamin D để phòng ngừa loãng xương. Nếu bệnh nhân có nguy cơ loãng xương cao có thể sử dụng bisphosphonates. Khi đã có loãng xương, tùy theo mức độ loãng xương, tuổi, giới và điều kiện cụ thể của người bệnh mà lựa chọn các thuốc phù hợp (thường là bisphosphonate)

Thiếu máu: acid folic, sắt, vitamin B12...

THEO DÕI VÀ TIỀN LƯỢNG

Bệnh nhân phải được điều trị lâu dài và theo dõi trong suốt quá trình điều trị.

Xét nghiệm định kỳ: tế bào máu ngoại vi, tốc độ máu lắng, protein phản ứng C (CRP), Creatinine, SGOT, SGPT 2 tuần một lần trong một tháng đầu, hàng tháng trong 3 tháng tiếp theo, sau đó có thể 3 tháng một lần, tùy theo đáp ứng của người bệnh.

-Xét nghiệm máu cấp, chụp XQ phổi ... khi cần, tùy theo diễn biến của bệnh.

-Sinh thiết gan khi có nghi ngờ tổn thương gan (enzym gan tăng > 3 lần trong 3 lần xét nghiệm liên tiếp). Trường hợp enzyme gan tăng gấp đôi và kéo dài nên ngừng Methotrexat

Tiền lượng nặng khi: tổn thương viêm nhiều khớp, bệnh nhân nữ, yếu tố dạng thấp RF và /hoặc Anti-CCP (+) tỷ giá cao, có các biểu hiện ngoài khớp, HLA-B27 (+), hoạt tính của bệnh (thông qua các chỉ số : DAS 28, VS, CRP, HAQ... Với những trường hợp này cần điều trị tích cực ngay từ đầu và xem xét việc dùng các DMARDs sinh học sớm

THEO DÕI VÀ PHÒNG BỆNH

Không có biện pháp phòng bệnh đặc hiệu, các can thiệp phòng ngừa chủ động đối với VKDT là những biện pháp chung nhằm nâng cao sức khỏe, thể trạng bao gồm ăn uống, tập luyện và làm việc, tránh căng thẳng.

Phát hiện và điều trị sớm các bệnh lý nhiễm trùng, các tình trạng rối loạn miễn dịch

Xét nghiệm : kiểm tra định kỳ mỗi tháng cần xét nghiệm điện giải đồ, đường máu, chức năng gan, thận, tế bào máu ngoại vi, CRP.

Theo dõi cân nặng hàng tháng và khám mắt mỗi 06 tháng. Hàng ngày kiểm tra huyết áp, nhiệt độ, triệu chứng dạ dày tá tràng...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Asian Rheumatology Expert Advisory Council for Health.
Rheumatology News Vol. 1 No. 3 September 2011

Jacobs J.W.G, Jurgens M.S, Welsing P.M.J. “*Overview and analysis of treat-to-target trials in rheumatoid arthritis reporting on remission*”. Clin Exp Rheumatol 2012; 30 (Suppl. 73): S56-S63

BỆNH GÚT(GOUT)

BS: Nguyễn Thị Tuyết Minh

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.

1. NGUYÊN NHÂN

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

Nguyên phát

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

Thứ phát

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

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

Các bệnh về máu: bệnh bạch cầu cấp.

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

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

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

2. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

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

Điều kiện thuận lợi: nhiều khi không rõ nhưng có thể xảy ra sau bữa ăn có nhiều thịt (nhất là loại thịt có nhiều purin), rượu, sau xúc cảm mạnh, sau chấn thương kể cả vi chấn thương (đi giày chật), sau nhiễm khuẩn, dùng các thuốc lợi tiểu như thiazid...

Cơn gút cấp

Xuất hiện đột ngột ban đêm, bệnh nhân thức dậy vì đau ở khớp, thường là khớp bàn - ngón chân cái (60 - 70%): khớp sưng to, đỏ, phù nề, căng bóng, nóng,

đau dữ dội và ngày càng tăng, va chạm nhẹ cũng rất đau, thay đổi thứ tự: bàn chân, cổ chân, gối, bàn tay, cổ tay, khuỷu, hiếm thấy ở khớp háng, vai, cột sống. Lúc đầu chỉ viêm khớp một khớp sau đó có thể viêm nhiều khớp.

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

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

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

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

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

Lắng đọng urat

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

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

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

Biểu hiện về thận

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

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

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

Cận lâm sàng

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

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Hoặc tối thiểu có 2 trong các yếu tố sau đây:

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

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

Có hạt tôphi

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

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

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

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

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

Có 6 trong số 12 biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm và X quang sau:

Viêm tiến triển tối đa trong vòng một ngày.

Có hơn một cơn viêm khớp cấp.

Viêm khớp ở một khớp.

Đỏ vùng khớp.

Sưng, đau khớp bàn ngón chân I.

Viêm khớp bàn ngón chân I ở một bên.

Viêm khớp cổ chân một bên.

Tôphi nhìn thấy được.

9. Tăng acid uric máu (nam $\geq 420 \mu\text{mol/l}$, nữ $\geq 360 \mu\text{mol/l}$)

Sưng đau khớp không đối xứng.

Nang dưới vỏ xương, không có hình khuyết xương trên X quang

Cấy vi khuẩn âm tính.

Phân loại

Bệnh gút cấp

Bệnh gút mạn tính

Thời gian ổn định giữa các cơn gút cấp

Chẩn đoán phân biệt

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

Viêm khớp nhiễm khuẩn

Viêm khớp dạng thấp

Viêm khớp phản ứng

Bệnh lý khác: viêm mô tế bào, bệnh mạch máu ngoại biên...

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Điều trị viêm khớp trong cơn gút cấp

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

Điều trị cụ thể

Chế độ ăn uống- sinh hoạt

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

Đạt trọng lượng cơ thể ở mức sinh lý, ăn giảm kalo nếu béo phì.

-Ăn nhiều rau xanh, rau actisô, xà lách, cà rốt, bắp cải, dưa chuột, dưa gang, đậu xanh, khoai tây, cà chua, nấm tươi, măng

Có thể ăn trứng, sữa và các chế phẩm, phomat trắng không lên men, cá nạc.

Không uống rượu, tập luyện thể dục thường xuyên...

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

Cần tránh dùng một số loại thuốc có thể làm tăng acid uric máu: các thuốc lợi tiểu, corticoid, những thuốc này có thể làm giảm sưng đau khớp nhanh chóng, song về lâu dài sẽ làm bệnh nặng lên và một số thuốc khác như: aspirin, thuốc chống lao, tránh các yếu tố làm khởi phát cơn gút cấp như stress, chấn thương...

b) Điều trị nội khoa:

Thuốc chống viêm

+ *Colchicin*: viên 1mg

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

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

Test colchicin: hai ngày đầu: 1mg x 3 lần; triệu chứng tại khớp sẽ giảm nhanh sau 48h. Tuy nhiên, sau 48 h 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, 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, Diclofenac, 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.

Diclofenac (Voltaren) viên 50mg X 2 viên/ngày chia 2 hoặc viên 75mg X 1 viên/ngày sau ăn no. Có thể sử dụng dạng ống tiêm bắp 75mg/ngày trong 2-4 ngày đầu khi bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Meloxicam (Mobic) viên 7,5mg X 2 viên/ngày sau ăn no hoặc dạng ống tiêm bắp 15mg/ngày X 2-4 ngày nếu bệnh nhân đau nhiều, sau đó chuyển sang đường uống.

Celecoxib (Celebrex) viên 200mg, liều 1 đến 2 viên/ngày sau ăn no. Không nên dùng cho bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch và thận trọng hơn ở người cao tuổi.

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 đau**: chọn một trong các thuốc theo bậc thang giảm đau của Tổ chức Y tế Thế giới acetaminophen ([paracetamol](#), Efferalgan), Efferalgan codein, morphin. Ví dụ dùng [paracetamol](#) viên 0,5g liều từ 1-3g/ngày. Tùy theo tình trạng đau mà điều chỉnh liều thuốc cho phù hợp.

- Thuốc giảm axit uric máu:

Nhóm thuốc ức chế tổng hợp axit uric: Allopurinol viên 100-300mg:

Liều lượng hằng ngày dựa vào nồng độ axit 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 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.

c) Điều trị ngoại khoa:

Phẫu thuật cắt bỏ hạt tôphi được chỉ định trong trường hợp gút kèm biến chứng loét, bội nhiễm hạt tôphi hoặc hạt tôphi kích thước lớn, ảnh hưởng đến vận động hoặc vì lý do thẩm mỹ. Khi phẫu thuật lưu ý cho dùng colchicin nhằm tránh khởi phát cơn gút cấp. Cần kết hợp thuốc hạ acid uric máu.

TIẾN TRIỂN- BIẾN CHỨNG

Thông thường có 1 - 2 cơn mỗi năm, khoảng cách các cơn ngắn lại, - 20 năm sau cơn đầu tiên, xuất hiện các tophi và bệnh khớp urat làm hạn chế vận động. Bệnh nhân chết do suy thận hay do tai biến mạch máu.

Có một số thể nhẹ hơn, cơn gút ít xảy ra, không có tophi. Cũng có một số thể nặng hơn, xảy ra ở người trẻ < 30 tuổi, cơn gút dày liên tiếp, tophi và bệnh khớp do urat xuất hiện sớm.

PHÒNG BỆNH

Chế độ sinh hoạt hợp lý, giảm ăn cách chất giàu purin, chất béo...

Điều trị tốt các bệnh lý gây bệnh gút thứ phát như suy thận, do thuốc, các bệnh lý chuyển hóa...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hoàng Văn Dũng (2009), " *Chẩn đoán và điều trị bệnh gút*", Chẩn đoán và điều trị những bệnh cơ xương khớp, Nhà xuất bản y học, tr. 110-123.

Hồ Văn Lộc (2009), "*Bệnh gút*", Giáo trình chuyên ngành cơ xương khớp, Đại học Y Dược Huế, tr. 26-31.

Hector Molina và CS (2010), "*Crystal- Induced Synovitis, Arthritis and Rheumatologic Diseases*", The Washington manual of medical thepapeutics, pp.860- 864.

John H. Klippel và CS (2008), "*Gout*", Primer on the rheumatic diseases, edition 13, pp. 241-262.

5.Bệnh gút (2011) , Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa bệnh viện Bạch Mai, trang 653-657.

PHẦN TAI MŨI HỌNG

VIÊM TAI GIỮA

BS: VÕ MINH THÔNG

1. Định Nghĩa:

Viêm tai giữa cấp là một tình trạng viêm cấp tính của tai giữa, tiến triển trong vòng 3 tuần với các triệu chứng của một quá trình viêm cấp: sốt, đau tai, màng nhĩ đỏ.

Yếu Tố Bệnh sinh:

Tắc vòi nhĩ

Nhiễm trùng đường hô hấp

Tình trạng dị ứng

-Viêm vòm mũi họng lan vào vòi nhĩ gây tắc vòi nhĩ dẫn đến áp xuất tai giữa giảm gây nên ứ đọng dịch tiết và viêm tai giữa.

Nguyên Nhân:

Nhiễm siêu vi: Respiratory syncytial virus, Á cúm.

Ni khuẩn: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus Influenza, Staphylococcus aureus Streptococcus viridans, Pseudomonas aeruginosa. Ngoài ra ở trẻ nhỏ thường gặp các loại vi khuẩn gram (-): Escherichia coli, Enterococci, Streptococcus pyogenes nhóm B.

4. Triệu Chứng Lâm Sàng:

Cơ năng: ù tai, đau tai, sốt, chóng mặt, buồn nôn.

Thực thể:

Giai đoạn đầu: màng nhĩ đỏ xung huyết.

Giai đoạn tử mủ: màng nhĩ đỏ hay đục, màng nhĩ căng phồng.

Giai đoạn thủng nhĩ: chảy dịch tai, thủng nhĩ.

Thể Lâm Sàng:

Viêm màng nhĩ bóng nước.

Viêm tai giữa tiết dịch.

Biến Chứng:

Viêm nội sọ do tai

Viêm xương chũm cấp

Liệt mặt

Viêm mê nhĩ

Viêm tai giữa mạn

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng.

8. Điều trị

Tại chỗ:

làm thuốc mũi họng thông thoáng vòi nhĩ:

Gentamycin 80mg 1 ống xông mũi 1L/ngày x 5 ngày.

Dexamethazone 4mg 1 ống xông mũi 1L/ngày x 5 ngày.

Rhinex 0.5% nhỏ mũi 2 giọt x 3L/ngày.

Toàn thân:

Kháng sinh đường uống: kháng sinh được chọn nhiều là :

Amoxicillin/Clavulanate, Erythromycin, Sufisoxazol, Clindamycin, Clarithromycin, Azithromycin.

Trường hợp có biến chứng dùng kháng sinh dạng tiêm: Cefotaxim, Ceftriaxone... Thời gian 10-14 ngày, trẻ em <2 tuổi đôi khi dùng tới 20 ngày.

- Hạ sốt paracetamol

Tan nhầy

Kháng histamin H1: thế hệ thứ I cho trẻ nhỏ <12 tuổi, người lớn thế hệ I, II,

III.

Acetyl cystein dạng uống.

- Biến chứng nặng do tai: chuyển tuyến trên.

VIÊM MŨI XOANG CẤP

BS: VÕ MINH THÔNG

Viêm mũi xoang cấp ở người lớn chủ yếu là viêm xoang hàm.

1. Nguyên Nhân:

Thường gặp do nhiễm trùng hay do sau tắm hồ bơi vì trùng gram (-), gram (+), yếu khí: *Haemophilus Influenzae*, *Pneumococcus*, *Streptococcus*, *Moraxella catarrhalis*.

Nhiễm ký sinh trùng vi nấm.

Nguồn gốc từ bệnh khác: Sâu răng, viêm xoang hàm do răng, răng lác chỗ...

Cơ địa dị ứng.

Nghề nghiệp: Bụi than, bụi đá...

2. Triệu chứng lâm sàng:

Cơ năng:

Đau nặng đầu (nặng mặt trước).

Đôi khi kèm theo sốt.

Hội chứng mũi xoang: chảy mũi, nghẹt mũi, thờ nặng ở mũi, đôi khi chảy mũi có mùi thối.

Khạc đàm: Do dịch từ mũi xoang chảy ra, đau họng.

Thực thể:

Ấn đau hố nanh, ấn đau 2 đầu nanh cung mày.

Soi mũi niêm mạc mũi xung huyết, sàng mũi nhầy khe mũi có dịch.

Soi họng: Thành sau họng dịch nhầy.

Cận lâm sàng:

- X-quang blondeau hirtz: Mực nước hơi trong xoang, dày niêm mạc trong xoang.

Nội soi mũi xoang:

Thấy được mũi chảy ra hay đọng ở các lỗ thông xoang hàm, xoang sàng thuộc khe mũi giữa.

Hình ảnh phù nề hay tắc các lỗ thông mũi xoang.

Mủ chảy theo khe mũi trên xuống họng mũi hay đọng nhiều ở họng mũi.

CT Scanner: Có giá trị trong chẩn đoán nhưng kinh phí cao.

Chẩn đoán: Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng.

Điều trị:

Điều trị nội khoa:

Tại chỗ:

Chọc xoang hàm nếu có chỉ định.

Hút xoang dưới áp lực hoặc rửa mũi mỗi ngày.

Xông mũi Gentamycin + Dexamethasone.

Toàn thân:

Kháng sinh: Điều trị từ 2 đến 4 tuần.

Nhóm: Amoxyl + Acid Clavulanic: 1 viên x 2-3L/ ngày

Nhóm Cephalosporine: Cefadroxyl 500mg 2 viên x 2L(u)/ ngày.

Nhóm Quinolone: Ciprofloxacin 500mg 1 viên x 2 / (u)/ ngày.

Có thể kết hợp với metronidazole 500mg 1 viên x 2 (u)/ ngày.

Kháng viêm: Methylprednisolon 16mg 1 viên (u)/ ngày.

Kháng histamin: fexofenadin 60mg 1 viên x 2(u)/ ngày hoặc levocetirizin 5mg 1 viên (u)/ ngày.

Tan nhầy: Acetyl cystein 200mg 1 viên x 3 (u)/ ngày.

Điều trị ngoại khoa tùy thuộc vào nguyên nhân gây bệnh như liên quan tới bệnh lý nha (răng lạc chỗ), bất thường giải phẫu mũi xoang thì cần chuyển tuyến trên.

VIÊM MŨI XOANG MẠN

BS: VÕ MINH THÔNG

1. Nguyên nhân

Do bất thường giải phẫu mũi xoang: Gai vách ngăn, lệch vách ngăn, xoang hơi cuốn giữa, quá phát bóng sàng, quá phát mỗn mỗc....

Do răng

Viêm mũi xoang do nhiễm trùng > 12 tuần.

Nghề nghiệp: Hít phải các loại bụi.

Cơ địa dị ứng.

Suy giảm miễn dịch.

Triệu chứng

Cơ năng

Đau nặng đầu, nặng mặt.

Đôi khi giảm và mất mùi.

Hội chứng mũi xoang: Chảy mũi, nghẹt mũi, hắt hơi. Đôi khi chảy mũi có mùi thối.

Ho khạc đàm dai dẳng.

— Thực thể:

Các điểm đau: Hố nanh, góc mắt.

Soi mũi: Mủ nhầy ở khe mũi giữa, cuốn mũi giữa xoang thoái hóa.

Soi họng: Dịch nhầy đọng ở thành họng.

Cận lâm sàng

Xquang Blondeau hirtz.

Nội soi mũi xoang.

CT Scanner mũi xoang.

Điều trị

Nội khoa:

Thủ thuật chọc rửa xoang hàm khi có chỉ định.

Tại chỗ:

Xông mũi.

Proet 2

Rửa mũi.

Toàn thân: giống viêm mũi họng cấp.

Ngoại khoa:

Khi có bất thường giải phẫu mũi xoang: Gai vách ngăn, lệch vách ngăn, polyp xoang hàm, xoang hơi cuốn giữa, bất thường mỗm mỗc, bóng sàng làm hẹp lỗ thông xoang.

Chuyển tuyến trên.

PHẦN MẮT

KHÔ MẮT DO THIẾU VITAMIN A

BS: Lê Bảo Trân

ĐẠI CƯƠNG

Bệnh khô mắt do thiếu vitamin A là biểu hiện sớm và đặc hiệu ở mắt của một bệnh toàn thân do thiếu Vitamin A gây ra bao gồm những tổn thương trên kết mạc, giác mạc và võng mạc.

Những biến đổi ở mắt do thiếu vitamin A, bao gồm nhiều mức độ: khô kết mạc biểu hiện tình trạng thiếu vitamin A nhẹ, khô giác mạc thường để chỉ thiếu vitamin A ở mức độ nặng hơn. Khô nhuyển giác mạc là hình thái trầm trọng nhất ở mắt, làm tiêu giác mạc và thường dẫn đến mù loà vĩnh viễn. Những trẻ em bị khô mắt còn có những bệnh toàn thân kèm theo như tiêu chảy, các bệnh đường hô hấp (viêm phổi), và bệnh sỏi.

NGUYÊN NHÂN

Do thiếu vitamin A, là loại vitamin cần thiết cho sự phát triển, sức khoẻ, và chức năng bình thường của các mô bề mặt, như biểu mô của da và niêm mạc, và các mô của mắt, đặc biệt là kết mạc, giác mạc và võng mạc.

Những đối tượng có nguy cơ cao của thiếu vitamin A:

□ Những trẻ em không được nuôi bằng sữa mẹ hoặc cai sữa sớm, con của những bà mẹ thiếu vitamin A dự trữ trong thời kỳ mang thai hoặc những đứa trẻ có cân nặng sau sinh thấp.

□ Những trẻ < 5 tuổi bị suy dinh dưỡng đặc biệt là suy dinh dưỡng nặng. Những trẻ bị mắc bệnh nhiễm trùng như sỏi, ỉa chảy, nhất là trẻ bị ỉa chảy kéo dài trên 14 ngày. Những trẻ có chế độ ăn nghèo vitamin A và caroten, trẻ không được ăn dầu mỡ...

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Những biểu hiện sớm và đặc hiệu của bệnh khô mắt gần như theo một trình tự:

Quáng gà (XN): đứa trẻ nhìn kém vào lúc có ánh sáng yếu (chập tối). Đây là dấu hiệu quan trọng cần được phát hiện sớm, trẻ sẽ trở lại bình thường khi dùng vitamin A liều điều trị trong 1 - 2 ngày.

Khô kết mạc (X1A): kết mạc bình thường sáng, trắng bóng, luôn được phủ một lớp rất mỏng nước mắt. Khi kết mạc khô, có những mảng mắt bóng, sù sì, không có nước mắt. Cũng có trường hợp kết mạc khô tạo thành những nếp nhăn.

Dấu hiệu khô kết mạc là dấu hiệu khó phát hiện. Nếu phát hiện được điều trị bằng vitamin A liều cao sau 2 tuần sẽ hết.

Vệt Bitot (X1B): là đám tế bào biểu mô tăng sừng hoá của kết mạc tạo thành mảng nổi lên thường có màu trắng sáng hoặc vàng nhạt. Vệt Bitot thường có hình ovan hoặc hình tam giác, ở vị trí kết mạc góc mũi hoặc thái dương và đáy bám theo rìa giác mạc, đỉnh quay về phía mũi hoặc thái dương. Vệt Bitot đôi khi không mất đi sau điều trị bằng vitamin A liều cao nhưng nó không ảnh hưởng tới thị lực.

Khô giác mạc (X2): bề mặt của giác mạc có những chấm mờ đục hoặc chấm trắng. Khi có dấu hiệu này giác mạc thường kèm theo những phản ứng chói sợ ánh sáng. Khô mắt tiến triển nhanh tuy nhiên có thể điều trị khỏi hoàn toàn bằng vitamin A liều cao trong 1 - 2 tuần.

Loét nhuyển giác mạc (X3A, X3B): khi khô giác mạc không được điều trị sớm và đầy đủ sẽ tiến triển dẫn đến tổn thương biểu mô giác mạc, tạo lên những ổ loét. Lúc này đứa trẻ rất chói, sợ ánh sáng, mắt luôn nhắm nghiền. Triệu chứng này có thể điều trị khỏi bằng vitamin A liều cao nhưng thường để lại sẹo giác mạc.

Nhuyễn giác mạc là giai đoạn nặng tiếp theo của khô giác mạc hoặc loét giác mạc không được điều trị kịp thời. Giác mạc bị phủ một lớp trắng đục, toàn bộ giác mạc bị mềm nhũn, hoại tử dẫn đến thủng và phôi mắt..

Sẹo giác mạc (XS): sẹo giác mạc có màu trắng đục. Có thể dính mộng mắt hoặc giãn lồi, gây tăng biến dạng giác mạc và tăng nhãn áp.

Tổn hại võng mạc do khô

mắt. **b. Cận lâm sàng**

Định lượng Vitamin A trong huyết thanh

Tế bào học: Áp kết mạc tìm tế bào hình đài

Đo ngưỡng thích nghi sáng tối

Điện võng mạc giảm sút

Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng như quáng gà, khô kết mạc, vết Bitot, khô giác mạc, nhuyễn giác mạc ở trẻ suy dinh dưỡng với các bệnh toàn thân kèm theo như tiêu chảy, viêm phổi, sỏi. Các dấu hiệu cận lâm sàng như giảm lượng vitamin A trong huyết thanh...

Chẩn đoán phân biệt

Các viêm kết giác mạc do các nguyên nhân khác

Các hội chứng khô mắt khác : hội chứng Stevens-Johnson, Sjogren...

Các bệnh lý đáy mắt khác gây quáng gà

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Bổ xung vitamin A

Điều trị bệnh toàn thân kèm theo: tiêu chảy, sỏi, viêm đường hô hấp.

Chống nhiễm trùng

Điều trị tổn thương tại mắt như loét chống

dính Điều trị các di chứng tại mắt như sẹo giác

mạc Điều trị ngoại khoa khi cần thiết

Điều trị cụ thể

Vitamin A :

+ Ngay sau khi chẩn đoán: uống vitamin A 200.000 UI x 1 viên (sử dụng 1/2 liều với trẻ dưới 1 tuổi).

Ngày hôm sau: 200.000 UI vitamin A uống.

Hai tuần sau: 200.000 UI vitamin A uống.

Nếu nôn kéo dài hoặc tiêu chảy nhiều, có thể thay thế liều đầu tiên bằng tiêm bắp 100.000 UI vitamin A tan trong nước.

Chống dính: Tra Atropin 0,5% 2 lần/ngày

Tăng cường dinh dưỡng tại chỗ và toàn thân

Tra nước mắt nhân tạo 1 giờ 1 lần.

Nhỏ kháng sinh ngừa bội nhiễm Tobramycin 0.3% 4 lần/ngày

Nếu có nhiễm trùng tại mắt điều trị đặc hiệu chống các tác nhân vi khuẩn hoặc vi rút.

Kết hợp với chuyên khoa nhi để điều trị các bệnh toàn thân và tăng cường dinh dưỡng cho trẻ.

TIỀN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tiền triển

Bệnh có thể khỏi nếu được điều trị kịp thời ở giai đoạn XN đến X2

Bệnh tiến triển tuần tự theo giai đoạn nhưng có một số trường hợp tiến triển rất nhanh như trên bệnh nhân bị sỏi

Biến chứng

Sẹo giác mạc

Thủng giác mạc

Viêm mủ nội nhãn

Teo nhãn cầu

PHÒNG BỆNH

- ☐ Chế độ ăn đầy đủ cho trẻ (bú mẹ, vitamin A, protein)
- ☐ Bổ xung vitamin A định kì theo lứa tuổi
- ☐ Tiêm chủng mở rộng
- ☐ Điều trị sớm và tích cực các bệnh toàn thân
- ☐ Phòng chống suy dinh dưỡng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Fawzi W.W., Herrera. W.C., 1993: *Vitamin A supplementation and dietary in relation to the risk of xerophthalmia*. The American Journal of clinical Nutrition.

Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, et al. 2005: *Ocular complications of hypovitaminosis after bariatric surgery*. Ophthalmology;112:1031–4.

Peter R Lainson, Christopher J.Rapuano: *Diseases of the cornea*. Harley,s

Pediatric Ophthalmology 4 th. Editions, Chapter 10 215- 257.

Sommer A. 1990: *Xerophthalmia, keratomalacia and nutritional*

VIÊM KẾT MẠC CẤP

BS: LÊ BẢO TRÂN

ĐẠI CƯƠNG

Viêm kết mạc cấp là tình trạng viêm cấp tính của kết mạc, thường do nhiễm trùng (do virus, vi khuẩn) hoặc dị ứng.

Viêm kết mạc cấp có nhiều hình thái:

Viêm kết mạc cấp tiết tổ mủ do vi khuẩn: Đây là hình thái viêm kết mạc dạng nhú tối cấp.

Viêm kết mạc cấp tiết tổ màng do vi khuẩn: là loại viêm kết mạc cấp tiết tổ có màng phủ trên diện kết mạc, có màu trắng xám hoặc trắng ngà.

Viêm kết mạc do virus: Là viêm kết mạc có kèm nhú, nhiều tiết tổ và hoặc có giả mạc, bệnh thường kèm sốt nhẹ và các biểu hiện cảm cúm, có hạch trước tai, thường phát triển thành dịch.

NGUYÊN NHÂN

Viêm kết mạc cấp tiết tổ mủ do vi khuẩn: thường gặp do lậu cầu (*Neisseria Gonorrhoeae*), hiếm gặp do não mô cầu (*Neisseria Menigitidis*).

Viêm kết mạc cấp tiết tổ màng do vi khuẩn: thường gặp do vi khuẩn bạch hầu (*C. Diphtheria*) và liên cầu (*Streptococcus Pyogene*), phế cầu,...

Viêm kết mạc do vi rus: do virus Adeno virus, Entero virus ...

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Tại mắt:

Bệnh xuất hiện lúc đầu ở một mắt, sau đó lan sang hai mắt. Thời gian bệnh từ vài giờ đến vài ngày, thường mủ nhiều nhất vào ngày thứ 5. Bệnh diễn biến rất nhanh:

Mi phù nề

Kết mạc cương tụ, phù nề mạnh. Có nhiều tiết tổ mủ bản, hình thành rất nhanh sau khi lau sạch.

Có thể có xuất tiết hoặc màng giả.

Nếu không điều trị kịp thời giác mạc bị thâm nhiễm rộng, tiến triển thành áp xe giác mạc và có thể hoại tử thủng giác mạc.

Toàn thân:

Có thể có hạch trước tai, sốt nhẹ.

Cận lâm sàng

Nhuộm soi: Nhuộm gram.

Nuôi cấy trên môi trường thạch máu: phân lập vi khuẩn.

Chẩn đoán xác định

Tại mắt

Mi phù nề.

Kết mạc cương tụ, phù nề mạnh, có nhiều tiết tổ bản.

Toàn thân

Có thể có sốt.

Có hạch trước tai.

Hình thái

Viêm kết mạc cấp tiết tổ có mủ.

Thời gian ủ bệnh từ vài giờ đến vài ngày, thường mủ nhiều nhất vào ngày thứ 5. Bệnh diễn biến rất nhanh.

Bệnh xuất hiện ở một mắt, sau đó lan sang hai mắt.

Có nhiều tiết tổ mủ bản, hình thành rất nhanh sau khi lau sạch.

Xét nghiệm: Nhuộm soi (tiết tổ mủ kết mạc): có song cầu khuẩn Gram (-) hình hạt cà phê.

Viêm kết mạc cấp tiết tổ màng do vi khuẩn.

Tại mắt:

Mi phù nề, căng cứng khó mở. Sau 1-3 ngày mi mềm dần.

Kết mạc cương tụ, phù nề. Sau 1-3 ngày xuất hiện màng thật hoặc màng giả trên bề mặt kết mạc. Màng thường bền, màu xám. Màng thật khi bóc sẽ lộ lớp tổ chức liên kết phía dưới và chảy máu nhiều. Màng giả bóc dễ dàng và ít chảy máu.

Nếu không điều trị kịp thời có thể bị viêm loét giác mạc, viêm nội nhãn.

Toàn thân: Có thể có sốt, khó thở.

Cận lâm sàng:

Nhuộm soi: Vi khuẩn Gram (+)

Nuôi cấy: phân lập vi khuẩn.

Viêm kết mạc

do virus

Tại mắt:

Cảm giác xốn cộm như có bụi trong mắt.

Mi phù nề.

Kết mạc cương tụ, phù nề, ra nhiều tiết tố trắng hoặc dịch hồng.

Sau 3-5 ngày có thể thấy có giả mạc màu trắng ở kết mạc sụn mi dày mỏng tùy từng trường hợp.

Giác mạc có thể viêm chấm biểu

mô.

Toàn thân:

Triệu chứng cảm cúm: nhức đầu nhẹ, đau mỏi người sốt nhẹ... Hạch trước tai.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Điều trị tích cực và khẩn trương

Điều trị tại chỗ và toàn thân

Điều trị theo nguyên nhân

Phát hiện nguồn lây để điều trị và phòng lây lan

Phác đồ điều trị

Tại mắt:

+ Bóc màng hằng ngày

Rửa mắt liên tục bằng nước muối sinh lý 0,9 % để loại trừ mủ và tiết tố

Trong những ngày đầu bệnh diễn biến nhanh, tra nhiều lần thuốc dưới dạng dung dịch (15-30 phút/lần) một trong các nhóm sau:

Aminoglycosid: Tobramycin 0.3%

Fluoroquinolon: ofloxacin, ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin, gatifloxacin...

Thận trọng khi dùng Corticoid: Prednisolon acetat,

Fluorometholon. Khi bệnh thuyên giảm có thể giảm số lần tra mắt.

Phối hợp tra thuốc mỡ một trong các nhóm trên trưa và tối.

Dinh dưỡng giác mạc và nước mắt nhân tạo.

Toàn thân: Chỉ dùng trong viêm kết mạc do lậu cầu, bạch hầu. Có thể dùng một trong các loại kháng sinh sau khi bệnh tiến triển nặng, kèm theo triệu chứng toàn thân.

-Cephalosprin thế hệ 3

Người lớn:

Nếu giác mạc chưa loét: Liều duy nhất 1 gram tiêm bắp

Nếu giác mạc bị loét: 1 gram x 3 lần / ngày tiêm tĩnh mạch

Trẻ em:

Liều duy nhất 125mg tiêm bắp hoặc 25mg/kg cân nặng 2-3 lần/ngày x 7 ngày tiêm bắp.

Fluoroquinolon: chống chỉ định dùng cho trẻ em dưới 16 tuổi.

Thuốc nâng cao thể trạng.

TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Đối với hình thái viêm kết mạc do lậu cầu: Tốt nếu điều trị sớm và tích cực, có thể thủng hoại tử giác mạc nếu điều trị muộn và không tích cực.

Đối với hình thái viêm kết mạc do bạch hầu thường không tốt nếu không điều trị toàn thân kịp thời và đúng.

Đối với hình thái viêm kết mạc do vi rus: điều trị tích cực, đúng phác đồ bệnh sẽ khỏi sau 5-10 ngày, bệnh có thể kéo dài gây viêm giác mạc biểu mô.

PHÒNG BỆNH

Điều trị bệnh lậu đường sinh dục (nếu có).

Vệ sinh và tra thuốc sát khuẩn /kháng sinh cho trẻ sơ sinh ngay khi đẻ ra.

Tiêm phòng đầy đủ các bệnh theo đúng qui định của trẻ. Luôn nâng cao thể trạng.

Nếu bị bệnh cần điều trị tích cực tránh lây lan thành dịch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Messmer EM. (2012): *Bacterial conjunctivitis-diagnosis and theragyupdate*. Klin Monbl Augenheikd. May;229(5):529-33.doi:10.1055/s-0031-1299523. Epub 2012 May 16. Review. German.

Hoàng Minh Châu, Phạm Ngọc Đông (2011): *Bệnh học kết mạc. Chương 1: Kết mạc – Giác mạc – Củng mạc*. Nhãn khoa tập 2, Nhà xuất bản y học, trang 12 – 14.

Hoàng Minh Châu (2004): *Viêm kết mạc do vi khuẩn. Chương 5: Kết mạc*. Nhãn khoa giản yếu tập 1. Nhà xuất bản y học, trang 114 - 116.

Hoàng Minh Châu (2004): *Viêm kết mạc do vi virus. Chương 5: Kết mạc*. Nhãn khoa giản yếu tập 1. Nhà xuất bản y học, trang 117 - 118.

Hoàng Minh Châu (2004): *Viêm kết mạc do chlamydia. Chương 5: Kết mạc*. Nhãn khoa giản yếu tập 1. Nhà xuất bản y học, trang 119 - 122.

VIÊM KẾT MẠC DỊ ỨNG CẤP TÍNH

BS: LÊ BẢO TRÂN

ĐẠI CƯƠNG

Viêm kết mạc dị ứng cấp tính là hình thái dị ứng nhanh của viêm kết mạc dị ứng khi bệnh nhân tiếp xúc với dị nguyên.

NGUYÊN NHÂN

Dị nguyên thường là các mỹ phẩm lạ, thuốc tra mắt, hóa chất, bụi, phấn hoa,....

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Triệu chứng xảy ra rất cấp tính.

Triệu chứng cơ năng: bệnh nhân có cảm giác bỏng rát trong mắt, ngứa mắt, đau, sợ ánh sáng, chảy nước mắt, nhiều khi không mở được mắt.

Dấu hiệu thực thể: mi sưng nề, mọng đỏ, kết mạc cương tụ, phù nề mọng nước, chảy nhiều dịch, tiết tố nhầy, phát triển nhú to trên kết mạc sụn mi, đôi khi xuất hiện viêm giác mạc chấm.

Cận lâm sàng

Xét nghiệm tìm dị nguyên khi có điều kiện.

Chẩn đoán xác định

Lâm sàng:

Ngứa mắt, đau, bỏng rát, sợ ánh sáng, chảy nước mắt

Mi kết mạc phù nề, tiết tố nhầy, nhú viêm trên kết mạc sụn mi.

Chẩn đoán phân biệt

Viêm kết mạc cấp: không có tiền sử tiếp xúc dị nguyên, kết mạc cương tụ nhưng không phù nề nhiều như dị ứng, nhiều tiết tố nhầy...

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc điều trị

Ngừng tiếp xúc với dị nguyên gây dị ứng (nếu xác định được) Chống dị ứng tại chỗ và toàn thân.

Tra tại chỗ: chống viêm, chống dị ứng

Toàn thân: chống dị ứng chống phù (nếu cần)

Điều trị cụ thể

Việc đầu tiên là phải loại trừ tác nhân gây dị ứng bằng rửa mắt bằng dung dịch như nước muối sinh lý.

Dùng thuốc:

Thuốc tra:

Corticosteroid: prednisolon acetate 1%, fluorometholone 0,1% 6-8 lần/ngày, trong vài ngày đầu, sau đó bệnh giảm có thể tra rút xuống 3-4 lần/ngày và dừng khi các triệu chứng khỏi hẳn.

Nếu da mi phù, đỏ ngứa: bôi da mi mỡ có corticoid: mỡ hydrocortison 1%....bôi da mi 3 lần/ ngày

Thuốc uống:

Thuốc kháng histamin: có thể dùng 1 trong các loại thuốc chống dị ứng như: loratadine, fexofenadine hydrochloride.

Loratadine 10mg: Người lớn, trẻ em ≥ 12 tuổi: 1 viên/ngày

Trẻ em 6-12 tuổi ≥ 30 kg: 1 viên/ngày

Trẻ em 6-12 tuổi ≤ 30 kg: 1/2 viên/ngày

Fexofenadine hydrochloride: người lớn, trẻ em ≥ 12 tuổi: 60mg/viên x 2 lần/ngày hoặc 120mg-180mg/ 1 lần/ngày.

Trong những trường hợp có kèm theo triệu chứng toàn thân nặng cần phối hợp hoặc chuyển bệnh nhân đến chuyên khoa dị ứng.

TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Bệnh thường khỏi sau vài ngày.

Bệnh có thể tái phát khi bệnh nhân lại tiếp xúc với dị nguyên gây dị ứng.

PHÒNG BỆNH

Tránh tiếp xúc với dị nguyên nếu xác định được tác nhân gây dị ứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Andrea Leonardi (2010): *Allergic disease of Conjunctiva and Cornea*, Cornea and external eye disease, chapter 8, pp97-116.

Etsuko Takamura, Eiichi Uchio, Nobuyuki Ebihara et al. Japanese Guideline for

Allergic Conjunctival Disease, Allergology International, vol 60, N2, pp191-202.

Hoàng Minh Châu, "*Viêm kết mạc dị ứng do tiếp xúc*", Nhân khoa giản yếu tập

1. Nhà xuất bản y học, trang 127.

Hoàng Minh Châu, Phạm Ngọc Đông, "*Viêm kết mạc dị ứng do tiếp xúc*",

Nhân khoa (tập 2). Nhà xuất bản y học, trang 21.

Tôn Kim Thanh, Hoàng Minh Châu, Phạm Khánh Vân, Hoàng Thị Phúc, "*Viêm kết mạc dị ứng*", Bài giảng nhân khoa bán phần trước nhãn cầu. Nhà xuất bản y học, trang 73-82.

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO AMIP

BS: LÊ BẢO TRÂN

ĐỊNH NGHĨA

Loét giác mạc do Acanthamoeba là hiện tượng mất tổ chức giác mạc do hoại tử gây ra bởi một quá trình viêm trên giác mạc do Acanthamoeba.

NGUYÊN NHÂN

Acanthamoeba là sinh vật đơn bào (amoeba) có nhiều trong không khí, đất, nước nguồn tự nhiên, tồn tại ở 2 dạng: dạng hoạt động (gây viêm loét giác mạc) và dạng nang (dạng này rất bền vững với mọi tác động hóa, lý do đó tồn tại rất lâu trong môi trường). Bệnh thường gặp ở những người đeo kính tiếp xúc không đúng cách, sau sang chấn ở mắt (bụi, que chọc, đất cát bắn vào mắt).

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Nhìn mờ, chói, chảy nước mắt.

Đau nhức rất nhiều (đôi khi không tương xứng với tổn thương trên giác mạc).

Triệu chứng thực thể

Giai đoạn sớm (1-4 tuần đầu): tổn thương không điển hình với những viêm quanh rìa. Đôi khi có viêm giác mạc chấm nông hoặc loét giác mạc hình cành cây (giống viêm loét giác mạc do herpes).

Giai đoạn muộn: giác mạc có ổ loét tròn hoặc hình bầu dục, xung quanh có vòng thâm lậu đặc (áp xe vòng). Có thể có mủ tiền phòng.

Khi bệnh tiến triển, áp xe lan vào các lớp sâu của giác mạc và ra củng mạc. có thể lan vào nội nhãn.

Cận lâm sàng

Soi tươi

Bệnh phẩm: là chất nạo ổ loét.

Phương pháp nhuộm: Giemsa hoặc Gram.

Thấy hình ảnh nang của Acanthamoeba hình sao hoặc đa diện với 2 lớp vỏ, diện tích gần bằng tế bào biểu mô, bắt màu đỏ tím.

Nuôi cấy: trên môi trường thạch nghèo có thể quan sát được thể hoạt động của Acanthamoeba.

Chẩn đoán xác định

Bệnh nhân đau nhức nhiều (triệu chứng đau đôi khi không tương xứng với tổn thương trên giác mạc).

Ổ loét giác mạc hình tròn hoặc bầu dục, xung quanh có thể có áp xe vòng.

Xét nghiệm vi sinh chất nạo ổ loét phát hiện thấy Acanthamoeba.

Chẩn đoán phân biệt

Loét giác mạc do vi khuẩn: ổ loét giác mạc ranh giới không rõ, đáy thường phủ một lớp hoại tử bẩn. Xét nghiệm vi sinh chất nạo ổ loét sẽ tìm thấy vi khuẩn.

Loét giác mạc do nấm: ổ loét ranh giới rõ, bờ gọn thường có hình tròn hoặc hình bầu dục. Đáy ổ loét thường phủ một lớp hoại tử dày, đóng thành vảy gồ cao, bề mặt vảy khô ráp và khó bóc. Từ ổ loét có thể có những nhánh thâm lậu chạy vào nhu mô (thâm lậu hình lông vũ), có thể có những ổ áp xe nhỏ xung quanh ổ loét (ổ áp xe vệ tinh). Xét nghiệm vi sinh chất nạo ổ loét sẽ tìm thấy nấm.

Loét giác mạc do herpes: ổ loét giác mạc điển hình có hình cành cây hoặc địa đồ, xung quanh thâm lậu ít, cảm giác giác mạc giảm. Xét nghiệm tế bào học chất nạo bờ ổ loét sẽ thấy một trong các hình ảnh: tế bào nhiều nhân, hiện tượng đông đặc nhiễm sắc chất quanh rìa nhân, tế bào thoái hóa nhân trương hoặc tìm thấy tiêu thể Lipschutz. Xét nghiệm PCR chất nạo bờ ổ loét hoặc thủy dịch sẽ tìm được gen của virus herpes.

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Điều trị nguyên nhân: bằng thuốc đặc hiệu.

Thuốc chống viêm (không dùng corticosteroid) tra tại mắt và đường uống.

Thuốc giãn đồng tử, liệt cơ thể mi tra tại mắt. Thuốc dinh dưỡng: tra tại mắt và uống.

Điều trị ngoại khoa: gọt giác mạc, ghép giác mạc.

Điều trị cụ thể

Điều trị nguyên nhân: thường dùng phối hợp các loại thuốc

Thuốc đặc hiệu: propamidin isethionat 0,1% tra 2 giờ/lần.

Phối hợp 3 kháng sinh tra mắt: neomycin, polymyxin B và gramicidin tra 8-10 lần/ngày.

Kháng sinh chống nấm nhóm Imidazol: tra tại mắt hoặc uống ketoconazol 200mg x 2 viên/ngày hoặc Itraconazol 100 mg x 2 viên/ ngày (thường uống 1 lần sau ăn).

Chấm lugol 5%: trong trường hợp ổ loét rộng, nông.

Thuốc chống viêm Non-steroid: tra mắt Indomethacin.

Uống thuốc chống viêm giảm phù nề.

Tra mắt Atropin 1%, 2%.

Tăng cường dinh dưỡng tại chỗ và toàn thân.

TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tiến triển

Loét giác mạc do Acanthamoeba thường tiến triển chậm, nếu được phát hiện sớm và điều trị kịp thời bệnh có thể khỏi. Tuy nhiên, bệnh thường để lại sẹo trên giác mạc gây giảm thị lực.

Biến chứng

Loét giác mạc dọa thủng (phòng màng

Descemet). Tăng nhãn áp.

Trường hợp nặng có thể gây thủng giác mạc, viêm mủ nội nhãn.

PHÒNG BỆNH

Luôn giữ gìn mắt sạch sẽ, đi đường bụi hoặc lao động phải đeo kính bảo vệ mắt.

Khi bị chấn thương mắt, đặc biệt là các chấn thương vào giác mạc, cần phải đến khám và điều trị tại các cơ sở nhãn khoa. Không được tự ý mua thuốc về điều trị.

Khi đeo kính tiếp xúc cần phải tuân thủ nghiêm ngặt các nguyên tắc đeo cũng như vệ sinh kính hàng ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Chew HF, Yildiz EH, Hammersmith KM et al (2011). *Clinical outcomes and prognostic factors associated with acanthamoeba keratitis*. Cornea. Apr;30(4):435-41.

Meltendorf C, Duncker G. (2011) *Acanthamoeba keratitis*. Klin Monbl Augenheilkd. Mar;228(3): 29-43.

Nielsen E, Hjortdal J. (2011) *Early stage of Acanthamoeba keratitis*. Ugeskr Laeger. Nov 14;173(46):2959-60.

Nielsen E, Heegaard S, Hjortdal J. (2011) *New diagnostic update in Acanthamoeba keratitis*. Ugeskr Laeger. May 30;173(22):1567-70.

Oldenburg CE, Acharya NR, Tu EY et al. (2011) *Practice patterns and opinions in the treatment of acanthamoeba keratitis*. Cornea. 2011 Dec;30(12):1363-8.

VIÊM MŨ NỘI NHÃN NỘI SINH

BS: LÊ BẢO TRÂN

ĐỊNH NGHĨA

Viêm mũ nội nhãn (VMNN) nội sinh là tình trạng viêm các tổ chức trong nhãn cầu, đặc trưng bởi sự xâm nhập của bạch cầu đa nhân gây hoại tử mũ do các tác nhân gây bệnh đi đến mắt qua đường máu, dẫn đến hình thành mũ trong tiền phòng và dịch kính.

NGUYÊN NHÂN

Tác nhân gây viêm nội nhãn (có thể là vi khuẩn hay gặp như phế cầu, trực khuẩn mũ xanh; vi rút, kí sinh trùng, nấm), thường đến mắt theo đường máu do nhiễm trùng từ một cơ quan khác ở gần mắt như: Tai mũi họng, Răng hàm mặt ... hoặc đến từ cơ quan ở xa mắt (như thận, xương, nội tâm mạc ...) hoặc do nhiễm khuẩn huyết hay do tiêm truyền tĩnh mạch.

Điều kiện thuận lợi: viêm mủ nội nhãn hay gặp ở trẻ em suy giảm miễn dịch hoặc ốm lâu ngày.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Đau nhức mắt, đỏ mắt

Nhìn mờ tùy mức độ, nhưng thường nhanh và nhiều

Triệu chứng thực thể

Phù mi, cảm giác thể mi (+)

Mắt kích thích, kèm cương tụ kết mạc, cương tụ

rià Phù giác mạc, có thể có tua sau giác mạc

Xuất tiết ở diện đồng tử, dính bờ đồng tử

Phản ứng tiền phòng (như Tyndall tiền phòng; mủ tiền

phòng) Thể thủy tinh có thể đục hoặc hóa mủ

Viêm, mủ trong dịch kính tùy mức độ từ nặng đến nhẹ, mủ dịch kính có thể loãng, lơ lửng từng dây trong dịch kính, có thể đặc.

Đáy mắt: trong viêm mủ nội nhãn nội sinh cấp tính thường không soi được đáy mắt do mủ trong dịch kính che lấp, nếu còn soi được có thể gặp tổn thương võng mạc và hắc mạc.

Triệu chứng toàn thân

Trẻ có thể có sốt, quấy khóc do đau nhức mắt

Cận lâm sàng

Xét nghiệm vi sinh

Chẩn đoán chính xác tác nhân gây viêm mủ nội nhãn nội sinh rất quan trọng trong việc lựa chọn kháng sinh thích hợp để điều trị bệnh. Để xác định tác nhân gây bệnh cần lấy bệnh phẩm từ chọc hút dịch tiền phòng, hoặc dịch kính (tốt nhất khi chưa điều trị kháng sinh) để xét nghiệm:

Vi sinh tế bào: soi tươi, soi trực tiếp và nuôi cấy vi khuẩn (NCVK) và làm kháng sinh đồ giúp lựa chọn kháng sinh thích hợp cho điều trị nhiễm trùng mắt và nhiễm trùng toàn thân.

Vi sinh phân tử: PCR, ...

Cách lấy bệnh phẩm từ chọc hút tiền phòng và dịch kính:

Chọc hút dịch tiền phòng: dùng kim 25G, chọc qua rìa giác mạc vào

tiền phòng và hút 0,1 ml dịch để làm xét nghiệm. Sau đó cho bệnh phẩm vào ống nghiệm vô khuẩn có đậy kín và đưa ngay đến phòng xét nghiệm.

Chọc hút dịch kính: bằng kim hút cỡ 23, chọc qua pars plana và DK trước, hút 0,2 ml DK làm xét nghiệm. Ngoài ra có thể lấy mủ DK bằng cắt DK lấy mủ xét nghiệm, đồng thời cắt mủ trong DK để điều trị, có thể kết hợp đưa kháng sinh vào nội nhãn.

Nuôi cấy vi khuẩn mủ DK hoặc máu khi trẻ đang sốt.

Siêu âm:

Xác định tình trạng dịch kính, võng mạc (siêu âm đặc biệt có giá trị khi bệnh nhân có dính vít đồng tử do viêm, không quan sát được phía sau).

Các xét nghiệm cần làm thêm về toàn thân

Phân tích máu, nước tiểu

Khám toàn thân, TMH, RHM ... để phát hiện các ổ viêm nhiễm có thể là nguyên nhân dẫn đến VMNN nội sinh

Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán viêm mủ nội nhãn cần dựa vào các bằng chứng sau:

Biểu hiện lâm sàng (như triệu chứng ở mục **a**)

Kết quả siêu âm: có đục dịch kính nhiều, có mủ dịch kính
Kết quả xét nghiệm vi sinh

Chẩn đoán phân biệt:

Viêm kết mạc cấp ở trẻ em

Viêm màng bồ đào trước, viêm màng bồ đào sau

Với u nội nhãn (đặc biệt là ở trẻ em, tốt nhất là dựa vào siêu âm, chụp cộng hưởng từ).

Xuất huyết dịch kính

ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

Tìm nguyên nhân và điều

trị Bảo vệ tổ chức nhãn cầu

Tăng cường miễn dịch cơ thể

Điều trị sớm, tích cực ngay từ
đầu. Chống nhiễm khuẩn
Chống viêm
Chống dính

Kết hợp điều trị ngoại khoa khi cần thiết.

Điều trị cụ thể

Tại mắt:

Chống nhiễm khuẩn: dùng ngay kháng sinh phổ rộng; khi có kết quả vi sinh điều trị theo kháng sinh đồ.

Tra mắt: tốt nhất chọn các kháng sinh được khuyến cáo có thể ngấm vào tiền phòng. Có thể dùng một trong các thuốc sau tra 4-6 lần /ngày:

Nhóm Quinolones.

Nhóm Aminosid.

Tiêm dưới kết mạc, tiêm cạnh nhãn cầu.

Tiêm nội nhãn: Tốt nhất theo kháng sinh đồ. Tùy loại kháng sinh mà có liều lượng khác nhau và liều cũng khác nhau giữa người lớn và trẻ em. Số lượng tiêm nội nhãn: 0,1ml; kháng sinh khác nhau tiêm riêng. Đối với trẻ em cần gây mê để tiêm.

Các kháng sinh thường được sử dụng là:

Nhóm Glycopeptid kết hợp với Ceftazidim 2mg/0,1ml hoặc kết hợp với Amikacin 0,4mg/0,1ml.

Kháng sinh chống nấm như Amphotericin B.

Tiêm nhắc lại: tùy theo tiến triển của bệnh và đáp ứng của mắt với tiêm. Có thể tiêm nhắc lại sau 48 giờ và không nên tiêm quá 3 lần.

Có thể kết hợp tiêm kháng sinh và corticoid nội nhãn.

Sau tiêm nội nhãn cần cho thuốc hạ nhãn áp và chú ý theo dõi biến chứng có thể xảy ra khi tiêm nội nhãn như:

Tăng nhãn áp

Chọc vào thể thủy tinh gây đục, vỡ thể thủy tinh

Xuất huyết nội nhãn do chọc vào mạch máu

Rách võng mạc

Chống viêm:

+ Thuốc chống viêm Steroid có thể kết hợp kháng sinh, tra 4

lần/ngày.

Dùng một trong các thuốc sau:

Prednisolone

Bethamethasone

Fluorometholone

Hydrocortisol

Tobramycine kết hợp Dexamethasone, Maxitrol, Poly – pred (Dexa + Neo + Polymycine B), ...

Thuốc không Steroid tra 4 lần/ngày.

Chống dính đồng tử: tra Atropin 1-4%. Trong trường hợp theo dõi thấy vẫn không tách dính được đồng tử thì cần tiêm tách dính 4 điểm (pha atropin 1% với Adrenalin 1%).

Toàn thân:

Kháng sinh (nên theo kháng sinh đồ, liều dùng theo cân nặng bệnh nhân): Có thể theo đường uống, tiêm bắp, tốt nhất là tiêm truyền tĩnh mạch để điều trị ổ nhiễm trùng nguyên phát hoặc nhiễm trùng huyết)

Các kháng sinh có thể dùng là: Cephalosporin thế hệ 3 liều 30 – 100mg/kg/ngày, chia làm 2 hay 3 lần.

Chống viêm (liều dùng theo cân nặng bệnh nhân): có thể dùng đường uống, tiêm bắp, đường tĩnh mạch hoặc kết hợp. Liều 0,8 – 1,2mg/kg/ngày, dùng một lần vào buổi sáng.

Thuốc uống: viên Prednisolone 5mg, Medrol 4mg, Medrol 16mg...

Tiêm bắp: Dexamethasone 4mg hoặc 16mg

Tiêm tĩnh mạch: Solu – medrol 40mg

Giảm phù: Alphachymotrypsin 4 – 6 viên/ngày chia 2 – 3 lần.

TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Viêm mủ nội nhãn là một bệnh nặng, tiến triển nhanh có thể gây tổn hại nặng về chức năng thị giác và giải phẫu dẫn tới mù lòa.

Nếu được điều trị sớm, tích cực; đúng qui trình bệnh có thể đỡ, mủ nội nhãn có thể loãng ra và tiêu bớt, chức năng thị giác có thể được phục hồi.

Nếu muộn, bệnh thường tiến triển nặng, dẫn tới viêm toàn nhãn hoặc viêm tổ chức hốc mắt, không phục hồi được thị lực.

PHÒNG BỆNH

Điều trị sớm và tích cực các ổ nhiễm khuẩn tại mắt và toàn thân.

Khi có dấu hiệu đỏ mắt cần đi khám ngay ở các cơ sở chuyên khoa mắt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Basic and Clinical Science Course. Section 9. *Endophthalmitis and Uveitis*.

American Academy of Ophthalmology 1995-1996.

Barza M. Factors *affecting the intraocular penetration of antibiotics*. Scand J Infect Dis. (Suppl) 1978;14:151–159.

Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, et al. *Endogenous bacterial endophthalmitis: A 17-y prospective series and review of 267 reported cases*. Surv Ophthalmol. 2003;48:403–423.

Schiedler V, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. *Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes*. Am J Ophthalmol. 2004;137:725–731.

Wong JS, Chan TK, Lee HM, et al. *Endogenous bacterial endophthalmitis: an East Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction*. Ophthalmology. 2000;107:1483–1491.

VIÊM MŨ NỘI NHÃN NGOẠI SINH

BS: LÊ BẢO TRÂN

ĐỊNH NGHĨA

Viêm mũ nội nhãn được dùng trong lâm sàng để chỉ tình trạng viêm của các thành phần trong nhãn cầu đặc trưng bởi sự xâm nhập của bạch cầu đa nhân trung tính gây hoại tử mũ do các tác nhân gây bệnh vào mắt sau chấn thương mắt hoặc sau phẫu thuật mắt.

Viêm mũ nội nhãn là bệnh cảnh có thể gặp sau vết thương xuyên nhãn cầu hoặc sau phẫu thuật nội nhãn (phẫu thuật lấy thể thủy tinh đục, phẫu thuật cắt bèo, phẫu thuật cắt dịch kính...). Được gọi là viêm mũ nội nhãn khi phản ứng viêm mũ còn khu trú trong lòng nhãn cầu (khi phản ứng viêm mũ đã lan rộng ra các lớp vỏ nhãn cầu và tổ chức hốc mắt thì gọi là viêm mũ toàn nhãn).

NGUYÊN NHÂN

Do vi khuẩn, nấm, kí sinh trùng, virus. Hay gặp là vi khuẩn Gram (+) khoảng từ 60- 70%, có thể phối hợp nhiều loại vi khuẩn, hoặc vi khuẩn và nấm. Các vi khuẩn Gram (+) và kí khí gặp ít hơn. Tác nhân hay gặp sau mổ thể thuỷ tinh là *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Bacillus spp*. Tác nhân gây bệnh vào nội nhãn qua vết thương, qua các vật gây chấn thương, từ túi kết mạc đi vào nội nhãn trong quá trình phẫu thuật.

Một số yếu tố nguy cơ như suy giảm miễn dịch, các bệnh lý nhiễm trùng tại mắt, quanh mắt...có thể tạo điều kiện cho sự phát triển bệnh.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Thể cấp tính: bệnh thường biểu hiện sau chấn thương hay sau phẫu thuật trong tuần đầu. Các triệu chứng thường rầm rộ.

Cơ năng: phản ứng viêm biểu hiện:

Sưng nề mi mắt, chảy nước mắt, khó mở mắt.

Nóng: Bệnh nhân có cảm giác nóng ở mi và mắt.

Đỏ: Mi và kết mạc đỏ rực lên.

Đau nhức mắt, buồn nôn, có thể kèm nhức đầu. Nhìn mờ, sợ ánh sáng.

Thực thể: Nguyên tắc khám từ trước ra sau (trên sinh hiển vi).

Phản ứng thể mi (+).

Nhãn áp có thể cao.

Hai mi sưng nề, bóng đỏ. Nhãn cầu có thể lồi.

Kết mạc cương tụ toàn bộ (cả hệ thống nông và sâu)

Giác mạc phù, có tua sau giác mạc, có thể có áp xe giác mạc.

Tiền phòng: Tyndall (+), có thể có ngân mủ tiền phòng.

Đồng tử thường dính, kém giãn, có thể thấy màng xuất tiết diện đồng tử. Ánh đồng tử kém hồng, xám, vàng.

Thể thuỷ tinh có thể đục vỡ, hoá mủ.

Dịch kính đục theo nhiều mức độ: vẫn đục nhẹ có thể xem lơ mờ đáy mắt, nặng có thể thấy dịch kính đục trắng ánh vàng bản (ánh đồng tử tối).

Đáy mắt: thường không soi được do vẫn đục các môi trường trong suốt, nếu còn soi được có thể thấy võng mạc có xuất tiết hay hoại tử võng mạc, viêm tắc mạch võng mạc .

Thị lực giảm sút nhiều cho đến ST(-).

Bệnh nhân có thể có sốt cao, mệt mỏi

Thể mãn tính : Triệu chứng thường không điển hình, biểu hiện giống như một viêm màng bồ đào âm ỉ. Khám thấy có tế bào viêm trong tiền phòng, dịch kính. Bệnh nhân có cảm giác nhìn mờ, chói sáng, nhức nhẹ. Điều trị với các thuốc chống viêm không đỡ.

Cận lâm sàng.

Xét nghiệm vi sinh: Có vai trò quan trọng trong chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh. Có 2 xét nghiệm chính:

Soi tươi, soi trực tiếp.

Nuôi cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

Bệnh phẩm là dịch hút trong tiền phòng và có thể chọc hút dịch kính làm xét nghiệm. Qua đây xác định chính xác nguyên nhân gây bệnh do :

Vi khuẩn : Chỉ rõ loại vi khuẩn.

Nấm : Chỉ rõ loại nấm.

Có một số trường hợp gặp nhiều tác nhân gây bệnh trên cùng một mắt.

Hoặc kết hợp với 2 loại vi khuẩn và nấm.

Nếu có điều kiện làm xét nghiệm PCR và giải trình tự cho kết quả dương tính cao hơn và nhanh hơn (6 giờ) so với làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn thông thường (sau 48 giờ).

Siêu âm : Đánh giá tình trạng dịch kính, võng mạc, có hay không có dị vật nội nhãn, hoặc sót mảnh nhân trong buồng dịch kính. Trong viêm mủ nội nhãn dịch kính thường đục hoặc có đám tổ chức liên kết dày.

Chẩn đoán xác định

Căn cứ vào khám lâm sàng, kết quả xét nghiệm vi sinh và kết quả siêu âm như : đau nhức mắt, giảm thị lực, giác mạc phù đục, tiền phòng có mủ hoặc Tyndall (+) ánh đồng tử kém hồng (vàng hoặc xám), dịch kính vẩn đục, kết quả xét nghiệm vi sinh có vi khuẩn hoặc nấm.

Chẩn đoán phân biệt

Viêm màng bồ đào sau chấn thương. Cần nghĩ đến viêm mủ nội nhãn sau chấn thương xuyên nhãn cầu khi có đau trong mắt tăng lên bất thường, giảm thị lực nhiều, mủ tiền phòng hay áp xe giác mạc. Chú ý các vết thương có kèm theo dị vật nội nhãn, vỡ thể thủy tinh, chấn thương nông nghiệp là những yếu tố nguy cơ cao gây viêm mủ nội nhãn.

Viêm màng bồ đào tăng nhãn áp.

Viêm màng bồ đào không do nhiễm trùng, phản ứng viêm do chất thể thủy tinh.

Các bệnh lý gây đục dịch kính khác.

ĐIỀU TRỊ.

Nguyên tắc chung

Nếu có vết thương xuyên nhãn cầu phải khâu vết thương. Nếu có dị vật nội nhãn cần lấy dị vật ra khỏi nhãn cầu.

Điều trị kháng sinh sớm, mạnh, phổ rộng và có khả năng thấm tốt vào nội nhãn, tích cực.

Khi có kết quả kháng sinh đồ phải dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ. Phối hợp điều trị với corticoid (khi không có nấm).

Viêm mủ nội nhãn do nấm: Tuyệt đối không dùng chống viêm bằng corticoid.

Trong những trường hợp viêm mủ nội nhãn nặng không đáp ứng điều trị nội khoa có chỉ định phẫu thuật phối hợp : Cắt dịch kính mủ, có thể kết hợp bơm dầu Silicon nội nhãn.

Điều trị cụ thể.

Điều trị nội khoa viêm mủ nội nhãn do vi khuẩn :

Kháng sinh- Chống viêm- Giảm phù- Vitamin- An thần.

Kháng sinh:

Kháng sinh có thể dùng 1 hoặc phối hợp từ 2 nhóm kháng sinh trở lên tùy thuộc vào mức độ bệnh và loại thuốc có (tra thuốc, uống thuốc, tiêm cạnh nhãn cầu, tiêm nội nhãn, tiêm bắp, tiêm tĩnh mạch)

Tại chỗ: Tra thuốc: Dung dịch và mỡ kháng sinh thích hợp với loại vi khuẩn tìm thấy ở kết quả xét nghiệm vi sinh.

Toàn thân: Dùng loại kháng sinh thích hợp với loại vi khuẩn tìm thấy kết quả soi tươi, soi trực tiếp, nuôi cấy vi khuẩn (Ví dụ: Vi khuẩn Gram (-) : Gentamycine, Amikacine, Ceftazidime, kháng sinh nhóm Quinolon. Vi khuẩn Gram (+) dùng Vancomycin).

Tiêm kháng sinh trực tiếp nội nhãn (tiêm kháng sinh vào buồng dịch kính) : Ceftazidime 2,25mg/0,1 ml hoặc Gentamycin 0,2mg/ 0,1 ml – 0,4mg/0,1ml, Amikacin 0,4 mg ,hoặc Vancomycin 1mg/ 0,1 ml (dựa vào kết

quả kháng sinh đồ) (Xem bài *Tiêm nội nhãn*). Cần nhắc khi tiêm kháng sinh nội nhãn lần thứ hai. Có thể kết hợp tiêm kháng sinh dưới kết mạc.

Chống viêm, chống dính

Thuốc chống viêm có

Corticoid. Cần giãn đồng tử:

Dung dịch Atropin 1% – 4%

Mỡ Atropin

giảm phù.

Vitamin tăng sức đề kháng cơ thể.

An thần.

Chú ý : Nếu có tăng nhãn áp thì phải điều trị hạ nhãn áp bằng thuốc tra hoặc thuốc uống.

Điều trị nội khoa viêm mủ nội nhãn do nấm

Cần dùng thuốc chống nấm tại chỗ và toàn thân. Dựa vào kết quả xét nghiệm vi sinh. Thường dùng các thuốc chống nấm sau :

Thuốc tra

Dung dịch Ketoconazol 2 % tra mắt ngày 6 lần

Dung dịch Natamycin 5% tra mắt ngày 6 lần.

Tiêm nội nhãn :

Amphotericin B 0,005mg (5 μ g) – 0,01 mg hoặc Miconazole 10 μ g.

+ Toàn thân:

Intraconazole 0,1 g x 2 viên/ ngày (21-30 ngày)

Thuốc tiêm: Amphotericin B : tiêm tĩnh mạch: 2,25mg/kg cân nặng.

TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Tiến triển của viêm mủ nội nhãn nói chung và viêm mủ nội nhãn ngoại sinh (sau chấn thương hoặc sau phẫu thuật mắt) rất nặng, có thể dẫn đến teo nhãn cầu, mất chức năng, có khi phải bỏ nhãn cầu, đặc biệt khi viêm mủ nội nhãn do nấm.

Biến chứng: khi phản ứng viêm mủ đã lan rộng ra cả tổ chức hốc mắt thì dẫn đến viêm mủ toàn nhãn, thủng giác mạc, thậm chí nhiễm trùng huyết. Biến chứng khác: bong võng mạc, teo gai thị, viêm tắc mạch máu võng mạc, xuất huyết võng mạc, teo nhãn cầu.

PHÒNG BỆNH

Phát hiện sớm vết thương xuyên nhãn cầu và điều trị cấp cứu khâu vết thương, lấy dị vật nội nhãn sớm (nếu có) dùng kháng sinh phổ rộng, liều cao.

Đảm bảo các nguyên tắc vô trùng trong phẫu thuật.

Điều trị dự phòng kháng sinh trước, trong và sau mổ trong các phẫu thuật nội nhãn.

Viêm mủ nội nhãn cần được chẩn đoán sớm và điều trị cấp cứu để hạn chế mất chức năng hoặc khoét bỏ nhãn cầu.

Đề phòng chấn thương mắt: tuyên truyền giáo dục cho người dân biết cách đề phòng chấn thương mắt, đặc biệt đối với học sinh. Người lao động phải tôn trọng quy định về an toàn lao động.

Khi chấn thương mắt phải đến cơ sở y tế khám bệnh ngay, kịp thời, không tự ý điều trị.

ÀI LIỆU THAM KHẢO

Nguyễn Thị Thu Yên (2001), “ *Viêm mủ nội nhãn sau chấn thương nhãn cầu hở, vì sinh vật gây bệnh và kết quả điều trị*”, Tạp chí thông tin Y dược 5, tr. 32-

Alfaro DV, Liggett PE (1999), “*Vitreoretinal surgery of the injured eye*”,

Albert and Jacobie (2008). “*Trauma*”, edited by Mieler WF, Haripasad SM in “*Principles and practice of ophthalmology*”, pp. 5069-5221.

Banta TJ., Moore KJ.(2007), “ *Traumatic endophthalmitis* ”, Ocular trauma, Saunders Elsevier, pp. 204- 205.

Kuhn F (2008), “ *Endophthalmitis* ”, *Ocular traumatology*, Edit by Kuhn F, Springer Publishers, pp. 437- 451

Shirodkar AR, Pathengay P, Flynn PW et al (2012) “ *Delayed- Versus Acute*

Onset Endophthalmitis After Cataract Surgery”, Am. J. Ophthalmol, Vol 153, 3, pp. 391-398.

PHẦN SẢN

DỌA SẢY THAI – SẢY THAI

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

KHÁI NIỆM

Sảy thai được định nghĩa là trường hợp thai bị tống ra khỏi buồng tử cung trước tuần.

I. Phát đồ xử trí dọa sảy thai:

Định nghĩa: Dọa sảy thai là khi có hiện tượng ra máu âm đạo trước tuần lễ thứ 20 của thai kỳ.

Chẩn đoán:

Triệu chứng cơ năng:

Có thai.

Ra máu âm đạo (máu đỏ tươi, lẫn ít nhầy, có khi máu đỏ sẫm hay đen, máu ra ít một, liên tiếp).

Đau bụng (thường không đau bụng nhiều, chỉ có cảm giác tức nặng bụng dưới hay đau âm ỉ vùng hạ vị).

Khám lâm sàng:

Cổ tử cung tím nhưng còn dài, đóng kín.

Kích thước thân tử cung to tương xứng với tuổi thai.

Cận lâm sàng

hCG: dương tính

Siêu âm: có hình ảnh túi ối trong buồng tử cung, có âm vang phôi và tim thai (khi thai > 6 tuần bằng siêu âm đầu dò âm đạo). Với sảy thai, có thể thấy hình ảnh túi thai tụt xuống thấp hay trong ống cổ tử cung.

Chẩn đoán phân biệt

Chửa ngoài tử cung – thể giả sảy

Có thai, đau bụng, ra máu, có tổ chức giống khối thai sảy ra từ buồng tử cung.

Phân biệt: khám có khối cạnh tử cung ấn đau, cùng đồ đầy, đau. Siêu âm thấy khối cạnh tử cung. Giải phẫu bệnh khối sảy không thấy hình ảnh gai rau mà thấy màng rụng.

Thai lưu

Ra máu (máu đen, ít một, kéo dài), không đau bụng.

Siêu âm thấy túi ối bờ méo, không có âm vang thai hay có phôi thai nhưng không có hoạt động của tim thai. Đôi khi rất khó phân biệt khi tuổi thai còn nhỏ. Xét nghiệm β hCG theo dõi và siêu âm lại sau một tuần

Chửa trứng thoái triển

Có thai, ra máu. Khám có thể thấy tử cung to hơn tuổi thai.

Siêu âm thấy hình ảnh ruột bánh mỳ.

β hCG cao > 200.000UI/L).

Rong kinh rong huyết

Khám thấy tử cung bình thường, hay cũng to hơn bình thường nhưng chắc (u xơ tử cung), hCG âm tính, siêu âm thấy không thấy thai trong buồng tử cung.

Xử trí:

Nằm nghỉ, ăn nhẹ, chế độ ăn tránh gây táo bón. Tránh lao động nặng, tránh giao hợp ít nhất 2 tuần sau khi hết ra máu. Bổ sung viên sắt, a.folic. Tư vấn cho người nhà tình trạng diễn tiến của thai.

Thuốc giảm co thắt cơ trơn như Alverin citrate (spasmaverin) 40mg: 2 viên X 2 lần/ngày...

Thuốc nội tiết như progesterone tự nhiên tiêm bắp 25mg x 2 ống/tiêm bắp/ngày hoặc Utrogestan 200 -400mg/ngày đặt âm đạo hoặc uống hoặc Duphaston 10mg 1 viên X 2 lần/ ngày (uống). Không nên dung loại Progesteron tổng hợp vì có thể gây dị tật thai nhi, nhất là giai đoạn 2 tháng đầu.

Phát đồ xử trí sảy thai:

Ra máu âm đạo: máu đỏ, lượng nhiều, máu loãng lẫn máu cục

Đau bụng: đau bụng nhiều từng cơn vùng hạ vị

Khám: cổ tử cung đã xóa, mở, phần dưới tử cung phình to do bọc thai bị đẩy xuống phía cổ tử cung, đôi khi sờ thấy bọc thai nằm ở ống cổ tử cung.

Chẩn đoán thể bệnh

Sảy thai hoàn toàn

Người bệnh có dấu hiệu của có thai và đang sảy thai. Sau khi đau bụng, ra máu, thai ra cả bọc, sau đó ra máu ít dần. Khám thấy cổ tử cung đóng, tử cung nhỏ hơn tuổi thai. Siêu âm buồng tử cung sạch.

Xử trí: kiểm tra bằng siêu âm thấy buồng tử cung sạch, không nạo lại. Cho kháng sinh phòng nhiễm khuẩn.

Sảy thai không hoàn toàn

Sau khi thấy thai ra rồi vẫn còn đau bụng, còn ra máu kéo dài. Khám cổ tử cung mở và tử cung còn to. Siêu âm có hình ảnh âm vang không đồng nhất trong buồng tử cung.

Xử trí: tùy khối còn lại trong buồng tử cung và ra máu âm đạo mà tiến hành

Hút, nạo lại buồng tử cung.

Hay dùng misoprostol 400mcg ngậm dưới lưỡi giúp co hồi tử cung và tổng nôt tổ chức còn lại.

Cho kháng sinh phòng nhiễm khuẩn.

Sảy thai băng huyết: bệnh nhân ra máu nhiều, máu cục, có thể choáng

Xử trí: *Vừa hồi sức vừa nạo lòng tử cung*

Tích cực hồi sức, truyền dịch, truyền máu (nếu cần thiết).

Hút, nạo nhanh buồng tử cung lấy hết tổ chức còn sót lại giúp cầm máu.

Dùng thuốc co hồi tử cung giúp tử cung co tốt.

Cho kháng sinh phòng nhiễm khuẩn.

Sảy thai nhiễm khuẩn:

Kháng sinh liều cao, kết hợp thuốc co hồi tử cung.

Sau 6h dùng kháng sinh, nhiệt độ đã giảm, tiến hành hút hay nạo lại buồng tử cung. Chú ý thủ thuật dễ gây thủng tử cung hơn bình thường.

Tư vấn cho người bệnh và người nhà nguy cơ cắt tử cung nếu tình trạng nhiễm khuẩn không được cải thiện.

RAU TIỀN ĐẠO

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

I. KHÁI NIỆM

Rau tiền đạo là rau bám một phần hay toàn bộ vào đoạn dưới tử cung gây chảy máu vào 3 tháng cuối của thai kỳ, trong chuyển dạ và sau đẻ. Rau tiền đạo có thể gây tử vong hoặc bệnh lý mắc phải cho mẹ và cho con do chảy máu và đẻ non.

Theo giải phẫu rau tiền đạo được chia thành 5 loại là:

Rau tiền đạo bám thấp: bờ bánh nhau bám đoạn dưới TC, chưa đến lỗ trong CTC.

Rau tiền đạo bám mép: bờ bánh nhau bám đến bờ lỗ trong CTC.

Rau tiền đạo bán trung tâm; Bánh nhau che kín một phần lỗ trong CTC.

Rau tiền đạo trung tâm: Bánh nhau che kín hoàn toàn lỗ trong CTC.

II. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng:

Trước chuyển dạ:

Triệu chứng cơ năng: chảy máu âm đạo vào 3 tháng cuối của thai kỳ, chảy máu tự nhiên bất ngờ, **không thấy đau bụng**, máu đỏ tươi, có khi kèm máu cục, lượng máu có thể chảy nhiều, ồ ạt, sau đó chảy ít dần và tự cầm dù có hay không điều trị. Chảy máu tái phát nhiều lần với tần suất và mức độ ngày càng tăng.

Triệu chứng toàn thân: thiếu máu tùy thuộc lượng máu mất mà sản phụ thấy mệt mỏi, hoa mắt, chóng mặt, choáng

Triệu chứng thực thể: không có triệu chứng đặc hiệu, hay gặp ngôi đầu cao hoặc ngôi ngang, ngôi mông.

Khi chuyển dạ:

Triệu chứng cơ năng: thường có quá trình ra máu trong 3 tháng cuối thai kỳ, đột nhiên ra máu ồ ạt, máu đỏ tươi lẫn máu cục, **có đau bụng do cơn co tử cung**.

Triệu chứng toàn thân: thiếu máu tùy mức độ mất máu. Sản phụ có biểu hiện choáng nếu mất máu nhiều. Thường tương xứng với lượng máu mất.

Triệu chứng thực thể: nắn ngoài có thể thấy ngôi thai bất thường. Tim thai có thể thay đổi nếu chảy máu nhiều

Khám âm đạo bằng mỏ vịt thấy máu trong cổ tử cung (CTC) chảy ra, loại trừ các tổn thương CTC

Thăm ÂĐ (nên thực hiện tại phòng mổ): sờ thấy nhau qua cổ tử cung
Chú ý không cố khám tìm rau vì gây chảy máu.

Cận lâm sàng

Công thức máu: thiếu máu tùy theo lượng máu mất.

Siêu âm với bàng quang đầy để xác định vị trí bám của bánh rau:

II. XỬ TRÍ

Nguyên tắc chung

Cầm máu cứu mẹ là chính. Tùy theo tuổi thai, mức độ mất máu và khả năng nuôi dưỡng sơ sinh mà quyết định kéo dài tuổi thai hay lấy thai ra. Luôn luôn đánh giá mức độ mất máu để truyền bù máu cho phù hợp.

Khi nghi ngờ rau tiền đạo phải chuyển người bệnh lên tuyến huyện có trung tâm phẫu thuật.

Điều trị cụ thể

Khi không triệu chứng:

Nghỉ ngơi, hạn chế đi lại, ăn uống tăng cường dinh dưỡng.

Kiêng giao hợp, tránh làm nặng.

Siêu âm xác định vị trí nhau bám.

Không khám âm đạo.

Nếu có cơn gò thì dùng thuốc giảm co như: spasmaverin 40mg (1 – 4 viên/ngày).

Nên dùng corticoid để trưởng thành phổi khi thai 28 – 34 tuần.

Trường hợp thai nhi đủ tháng: mổ lấy thai chủ động đối với trường hợp rau tiền đạo trung tâm. Các trường hợp rau tiền đạo khác có thể cân nhắc theo dõi chờ chuyển dạ.

Nhau tiền đạo đang ra huyết: Là cấp cứu sản khoa, cần nhập viện ngay

NTĐ ra huyết ít và thai chưa trưởng thành:

Cố gắng dưỡng thai đến 32 – 34 tuần. Sau 34 tuần cân nhắc giữa lợi ích cho thai – mẹ với nguy cơ mất máu ào ạt.

Nên dùng corticoid để trưởng thành phổi khi thai 28 – 34 tuần.

Truyền máu khi Hb < 10 g/dl.

Có thể xuất viện khi không còn ra huyết trong vòng 48 giờ và không kèm bất kỳ yếu tố nguy cơ nào khác.

Rau tiền đạo bám mép: mổ lấy thai cấp cứu nếu ra máu nhiều. ra máu ít, ngồi

thể và cổ tử cung thuận lợi thì bấm ối và xé màng ối về phía không có bánh rau để cầm máu, nếu sau khi xé màng ối vẫn ra máu thì nên mổ lấy thai, nếu không ra máu thì theo dõi để đường âm đạo.

Rau tiền đạo bám thấp, bám bên: mổ lấy thai nếu ra nhiều máu, nếu ra máu ít hoặc không ra máu thì theo dõi chuyển dạ như các trường hợp thông thường khác.

Thai dễ bị thiếu oxy do bánh nhau có thể bong ra hay do biến chứng sa dây rốn. Do đó nếu Monitor thấy tim thai bất thường nên mổ lấy thai ngay, ngoại trừ đang rặn sinh.

Máy cầm máu tử cung tại vị trí nhau bám bằng các mũi chữ X, Dùng thuốc tăng co TC: oxytocin, Carbetocin, Methylergotamine, vẫn chảy máu thì nên cắt tử cung bán phần thấp với người bệnh đủ con.

Người bệnh chưa có đủ con cần bảo tồn tử cung: thắt động mạch tử cung hoặc thắt động mạch hạ vị, động mạch dây chằng tử cung buồng trứng; khâu mũi B-lynch; chèn bóng hay gạc vào buồng tử cung. Nếu không kết quả thì vẫn phải cắt tử cung. *b) NTĐ ra huyết âm đạo nhiều: Là cấp cứu sản khoa cần mổ lấy thai cấp cứu*

Lập 1 đến 2 đường truyền tĩnh mạch bằng Lactate Ringer hay Normal Salin, dung dịch cao phân tử nhằm ổn định huyết động học và duy trì nước tiểu 30ml/ giờ.

XN nhóm máu. Chuẩn bị máu truyền (truyền máu khi lượng máu mất > 30% thể tích máu hay Hb, 10g/dl).

Theo dõi HA mẹ bằng Monitor. Đánh giá lượng nước tiểu mỗi giờ bằng sonde tiểu lưu. Ước lượng máu mất bằng cân hay qua băng vệ sinh

BIẾN CHỨNG

Cho mẹ

Tử vong do mất máu cấp, thiếu máu.

Cắt tử cung để cầm máu.

Cho con

Non tháng, chết trong chuyển dạ, bệnh lý trẻ sơ sinh do thiếu máu, non tháng

RAU BONG NON

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

KHÁI NIỆM

Định nghĩa

Nhau bong non là nhau bám đúng vị trí nhưng bong một phần hay toàn bộ bánh nhau trước khi sổ thai.

CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng cơ năng

Thường có dấu hiệu tiền sản giật: cao huyết áp, phù, protein niệu...

Đau: đột ngột đau bụng dữ dội, đau từ tử cung sau lan khắp ổ bụng, nhịp độ cơn đau ngày càng mau mạnh, trường hợp nặng triệu chứng đau bị che lấp do sốc.

Ra máu âm đạo: máu đỏ thẫm, loãng, không đông...

Triệu chứng toàn thân:

Người bệnh có biểu hiện choáng do đau và do mất máu: da xanh, niêm mạc nhợt, vã mồ hôi, chi lạnh, thở nhanh, ..

Huyết áp thường không thay đổi trong những giờ đầu (do người bệnh thường có tiền sử cao huyết áp từ trước), mạch nhanh.

Triệu chứng thực thể

Tử cung co cứng liên tục hoặc tử cung co cứng như gỗ trong thể nặng.

Không nắn được các phần thai nhi do tử cung co cứng.

Chiều cao tử cung tăng dần do sự hình thành khối máu cục sau rau.

Nghe: nhịp tim thai chậm, không đều, hoặc mất tim thai trong thể nặng.

Khám âm đạo: ra máu âm đạo, máu đen, không đông; đầu ối căng phồng, nếu ối vỡ thấy nước ối lẫn máu. Dấu hiệu toàn thân đôi khi không phù hợp với số lượng máu chảy ra ngoài âm đạo.

Cận lâm sàng

Siêu âm: thấy khối máu tụ sau rau, thường là khối tăng âm vang hoặc khối âm vang không đều. Tuy nhiên nếu siêu âm không thấy khối bất thường sau rau

cũng chưa loại trừ rau bong non khi có dấu hiệu lâm sàng gợi ý. Siêu âm cũng thấy sự biến đổi của nhịp tim thai hoặc xác định thai chết.

Monitoring: nhịp tim thai biến đổi: DIP I, DIP II, DIP biến đổi hoặc không bắt được nhịp tim thai.

Xét nghiệm máu: không giúp chẩn đoán NBN nhưng có thể chẩn đoán hậu quả rối loạn đông máu do NBN. số lượng hồng cầu giảm, haemoglobin giảm, tiểu cầu giảm, fibrinogen giảm, ATTP tăng hơn so với mức bình thường.

Xét nghiệm nước tiểu thường có protein.

Các thể lâm sàng

Thể ẩn

Không có dấu hiệu lâm sàng rõ rệt, cuộc chuyển dạ bình thường, sơ sinh khỏe mạnh. Chẩn đoán được sau khi sổ rau thấy có máu tụ sau rau. Ngày nay nhiều trường hợp chẩn đoán được nhờ siêu âm thấy khối máu tụ sau rau.

Thể nhẹ

Triệu chứng không đầy đủ, có thể có tiền sản giật, cơn co tử cung hơi cường tính, tim thai bình thường hoặc nhanh 160-170 lần/phút.

Chẩn đoán được sau khi sổ rau thấy có máu tụ sau rau hoặc siêu âm thấy khối máu tụ sau rau.

Thể nặng (phong huyết tử cung rau hay hội chứng Couvelaire)

Tiền sản giật nặng hoặc trung bình.

Choáng nặng.

Chảy máu âm đạo nhiều hoặc ít không tương xứng với mức độ mất máu. Máu đen loãng, không đông.

Cổ TC cứng, ối căng phồng. Tử cung to lên nhanh, co cứng như gỗ.

Tim thai mất.

Rối loạn đông máu: có thể có dấu hiệu chảy máu do rối loạn đông máu ở các tạng khác ngoài tử cung như phổi, dạ dày, thận, ruột,...

III. XỬ TRÍ

Nguyên tắc chung

Xử trí tùy thuộc vào hình thái rau bong non và dấu hiệu lâm sàng

Điều trị toàn diện, kịp thời, cứu mẹ là chính. Hồi sức tích cực nếu có dấu hiệu choáng và rối loạn đông máu.

Chuyển lên tuyến có khả năng phẫu thuật, nếu người bệnh nặng phải mời tuyến trên về hỗ trợ.

Mổ lấy thai kể cả khi thai chết.

Hội sức nội khoa

Đánh giá và theo dõi các dấu hiệu sinh tồn: mạch, huyết áp, nhịp thở.

Cho sản phụ nằm đầu thấp, ủ ấm, thở oxy. Thông tiểu và theo dõi lượng nước tiểu.

Lập đường truyền tĩnh mạch, bù khối lượng tuần hoàn bằng truyền dịch đẳng trương Ringer lactat, Natrichlorua 0,9%; dung dịch cao phân tử như Gelafuldin, Heasteril; truyền máu và các chế phẩm của máu, các yếu tố đông máu. Lượng dịch, máu truyền và tốc độ truyền phụ thuộc tình trạng sản phụ và lượng máu mất.

Điều trị triệu chứng nếu có: HA cao, vô niệu, rối loạn đông máu. Kháng sinh điều trị.

Xử trí sản khoa

Nếu được chẩn đoán là rau bong non thì nên mổ lấy thai ngay để cứu con và phòng biến chứng nặng hơn cho mẹ. Bảo tồn tử cung: nếu tổn thương nhồi máu tử cung không quá nhiều, tử cung còn co hồi được. Nếu sản phụ đủ con, nhiều tuổi, tổn thương nhồi máu tử cung nặng hay không đáp ứng với thuốc co cơ tử cung thì nên cắt tử cung hoàn toàn hay bán phần ngay để tránh nguy cơ chảy máu sau mổ.

Nếu chẩn đoán rau bong non sau khi sổ thai thì tiến hành ngay các biện pháp dự phòng chảy máu sau đẻ do rối loạn đông máu.

IV. BIẾN CHỨNG

Cho mẹ

Choáng do mất máu và đau. Rối loạn đông máu. Hoại tử các tạng do nhồi máu và thiếu máu, nguy hiểm nhất là suy thận.

Cắt tử cung.

Tử vong cả mẹ và con .

Cho thai:

Suy thai. Thai chết trong tử cung. Non tháng nhẹ cân.

Thiếu máu.

THAI QUÁ NGÀY SINH

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

1. KHÁI NIỆM

Thai quá ngày sinh là thai kéo dài quá 42 tuần hoặc quá 294 ngày tính từ ngày đầu của kỳ kinh cuối cùng hoặc theo siêu âm 3 tháng đầu thai kỳ.

2. XỬ TRÍ.

Theo dõi: 2 ngày một lần

- Siêu âm

+ Theo dõi lượng nước ối: thiếu ối là dấu hiệu của suy tuần hoàn rau-thai và nguy cơ thiếu oxy cho thai nhi.

Theo dõi qua siêu âm: cử động thai (thân, chi, thở), nhịp tim thai, rau thai và lượng nước ối.

Monitoring theo dõi tim thai bằng test không đả kích. Nếu không đáp ứng thì làm các test đả kích (vê núm vú, truyền oxytocin), nếu có suy thai phải chấm dứt thai kỳ.

Phương pháp chấm dứt thai kỳ:

Nếu cổ tử cung thuận lợi (chỉ số Bishop > 5) thì gây chuyển dạ bằng bấm ối và truyền oxytocin tĩnh mạch.

Nếu cổ tử cung không thuận lợi (Bishop < 5) thì nên mổ lấy thai.

NGÔI MÔNG

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

1. KHÁI NIỆM

Ngôi mông là một ngôi có khả năng đẻ đường dưới nhưng dễ mắc đầu hậu vì vậy nếu không được chẩn đoán sớm, tiên lượng tốt và xử lý thích hợp thì nguy cơ cho mẹ và thai sẽ rất cao, có thể làm tăng tỷ lệ tử vong đối với thai nhi và tăng tai biến đối với mẹ.

Định nghĩa: Ngôi mông là ngôi dọc mà cực đầu ở đáy tử cung, cực mông trình diện trước eo trên của khung chậu người mẹ.

Phân loại : có 2 loại ngôi mông

Ngôi mông hoàn toàn: mông và 2 chân trình diện trước eo trên.

Ngôi mông không hoàn toàn (ngôi mông thiếu): có 3 kiểu (kiểu mông, kiểu đầu gối, kiểu bàn chân)

Mốc ngôi và đường kính lọt

Mốc ngôi mông là đỉnh xương cùng.

Đường kính lớn nhất của ngôi lưỡng ụ đùi - 9 cm, hiện nay được cho là đường kính lọt của ngôi.

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng:

Sờ: cực dưới mềm, to, không liên tục, cực trên là đầu tròn, đều, rắn.

Nghe tim thai: nghe rõ trên rốn.

Thăm âm đạo: sờ được mông, đỉnh xương cùng, hậu môn, bộ phận sinh dục, chân thai (nếu mông hoàn toàn hay mông không hoàn toàn kiểu bàn chân).

Cận lâm sàng:

Siêu âm: có giá trị chẩn đoán và đánh giá tiên lượng, Siêu âm có thể đánh giá được tình trạng đầu, tình trạng thai, trọng lượng thai, rau, ối.

HƯỚNG XỬ TRÍ

Sinh đường âm đạo khi có những điều kiện thuận lợi:

Ngôi mông đủ hoặc thiếu kiểu mông.

Khung chậu bình thường.

Ước lượng cân nặng thai nhi <3200gr.

Đầu thai cúi tốt.

Chuyển dạ kéo dài.

Ngôi mông thiếu kiểu chân.

Khung chậu giới hạn, hẹp, méo.

Con so, cân nặng thai nhi >3000gr.

Thai to, ULCNT . 3200gr.

Đầu cúi không tốt.

Vết mổ cũ trên TC.

NGÔI VAI

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

1. KHÁI NIỆM

Ngôi vai là ngôi mà thai không nằm theo trục dọc mà nằm ngang trong tử cung. Trong ngôi vai, không phải lúc nào hai cực đầu và cực mông cũng đều ngang nhau mà một cực ở hố chậu còn cực kia ở vùng hạ sườn. Khi chuyển dạ thực sự, vai sẽ trình diện trước eo trên. Mốc của ngôi vai là móm vai. Ngôi vai không thể đẻ được khi thai sống đủ tháng, nên không có cơ chế đẻ.

CHẨN ĐOÁN

Nhìn tử cung bè ngang

Chiều cao TC thấp hơn tuổi thai.

Nghe tim thai: vị trí nghe tim thai tùy thuộc vào vị trí cực đầu, là nơi sờ thấy móm vai. Tim thai sẽ nghe rất rõ nếu lưng nằm ở phía trước

Thăm âm đạo thấy tiêu khung rỗng

Siêu âm thấy thai nằm ngang

Khi chuyển dạ

Thăm âm đạo:

Khi ối chưa vỡ thấy ối phồng, tiêu khung rỗng, cần thăm khám nhẹ nhàng tránh làm ối vỡ sớm

Khi ối đã vỡ, sờ thấy mồm vai, các xương sườn và hố nách, vai ở bên nào tức đầu ở bên đó.

Chẩn đoán phân biệt

Ngôi đầu sa chi: ngôi đầu thường cao, khi sờ thấy tay thai nhi bị sa, phải tìm xem ở eo trên có đầu không. Với ngôi vai, không sờ thấy đầu thai nhi ở eo trên

Ngôi mông hoàn toàn: sờ thấy đỉnh xương cùng dễ nhầm với mồm vai, nhưng không tìm thấy hố nách và các xương sườn như trong ngôi vai.

XỬ TRÍ

Thai đủ tháng hoặc gần đủ tháng, còn sống: mổ lấy thai ngay để đề phòng vỡ ối sa dây rau, sa tay

Nội xoay thai chỉ thực hiện ở những thai nhỏ, ngôi thứ hai của song thai

Nếu thai đã chết: ngày nay chủ yếu là mổ lấy thai, chỉ cắt thai trong những trường hợp điều kiện thủ thuật thuận lợi.

ỔI VỠ NON

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

KHÁI NIỆM

Vỡ ối non là vỡ tự nhiên của màng ối và màng đệm tại bất kì thời điểm nào trước khi có chuyển dạ

CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

Xác định tuổi thai

Xác định ối vỡ, thời điểm và thời gian vỡ ối.

-Nước âm đạo đột ngột ra lượng nhiều, loãng, màu trong hoặc lợn cợn đục, vàng hay xanh sậm...

Đặt mỏ vịt thấy nước ối chảy ra từ CTC.

Nghiệm pháp Valsalva hoặc ho: khi đặt mỏ vịt, cho sản phụ rặn hoặc ho sẽ quan sát thấy có nước ối chảy ra từ lỗ trong cổ tử cung.

Nitrazine test: chỉ thị màu chuyển xanh.

Siêu âm:

Chẩn đoán (+) theo dõi lượng ối thông qua chỉ số ối → thiếu ối hoặc hết ối.

Chẩn đoán xác định

Chỉ cần hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, nghiệm pháp Valsalva, thử nghiệm

Nitrazine, chứng nghiệm kết tinh lá dương xỉ thì chẩn đoán chính xác lên đến 93,1%

Chẩn đoán phân biệt

Són tiểu: thường thì không ra nước nhiều và cũng không rỉ rả liên tục như trong vỡ ối. Ngoài ra nước tiểu có mùi khai và có pH acid.

XỬ TRÍ: Dựa vào

Có chuyển dạ không.

Có nhiễm trùng hay không.

Tuổi thai.

Thai 22 – 31 tuần: cố gắng dưỡng thai

Thuốc trưởng thành phổi thai: Tiêm bắp Betamethasone 12mg/24 giờ x 2 ngày hoặc Dexamethasone 6mg/12 giờ x 2 ngày.

Sử dụng trên 2 đợt có thể gây giảm cân nặng thai nhi, giảm chu vi vòng đầu và chiều dài cơ thể

Hạn chế thăm khám bằng tay → có thể theo dõi bằng khám mỏ vịt

Sử dụng kháng sinh phổ rộng ngăn ngừa nhiễm trùng cho cả mẹ và thai, ngoài ra còn làm giảm tỉ lệ chuyển dạ do đó được khuyến cáo sử dụng thường quy trong trường hợp cần kéo dài thai kì khi ối vỡ non để kích thích trưởng thành phổi thai.

Theo dõi mẹ: Nghỉ ngơi, đóng băng vệ sinh sạch. Theo dõi dấu hiệu sinh tồn 4 lần/ngày, công thức máu, công thức bạch cầu, CRP. Cấy dịch âm đạo 1 – 3 lần/tuần.

Theo dõi thai: monitor sản khoa 3 lần/ngày. Siêu âm đánh giá thai, rau, nước ối
Sử dụng thuốc giảm co.

Thai 32 – 33 tuần

Xác định tình trạng sức khỏe của thai nhi tại thời điểm tiếp nhận. Theo dõi monitor tim thai lúc nhập viện. Xác định thai chậm phát triển trong

tử cung.

Corticoid trưởng thành phổi thai nhi

Hạn chế thăm khám bằng tay, nên khám bằng mỏ vịt để tránh nhiễm trùng. Kháng sinh dự phòng.

Thuốc giảm co

Khởi phát chuyển dạ khi có đủ bằng chứng trưởng thành phổi, nhiễm khuẩn, thai suy.

Thai 34 – 36 tuần

Xác định tình trạng sức khỏe của thai nhi tại thời điểm tiếp nhận

Corticoid: không khuyến cáo .

Chấm dứt thai kỳ:

Hầu hết người bệnh (90%) sẽ chuyển dạ tự nhiên trong vòng 24 giờ sau khi vỡ ối.

Chờ chuyển dạ tự nhiên hay khởi phát chuyển dạ tùy tình trạng ối, thai và nhiễm khuẩn. Nên tư vấn với người bệnh việc kéo dài thai kỳ có nguy cơ nhiễm trùng tử cung và viêm màng ối, thiếu ối, nhau bong non, suy thai, thiếu sản phổi, biến dạng chi. Nếu có đủ bằng chứng trưởng thành phổi thì chấm dứt thai kỳ ngay.

Nếu giữ thai → quản lý nhiễm trùng (tương tự như trên)

Thuốc giảm co: không có chỉ định đối với thai kỳ > 36 tuần

Thai $\geq$ 37 tuần

ACOG 2009 khuyến cáo chấm dứt thai kỳ đối với thai >37 tuần bị vỡ ối sớm, không đợi 12 – 24 giờ nhằm giảm biến chứng cho mẹ và thai. Nên khởi phát chuyển dạ ngay trong 6 – 12 giờ hoặc nếu thuận lợi thì nên chấm dứt thai kỳ càng sớm càng tốt.

Chấm dứt thai kỳ tùy tình trạng cổ tử cung, ngôi thai, tình trạng thai, có nhiễm trùng hay không.

Ngôi bất thường hoặc có những bằng chứng cho thấy thai nhi không chịu nổi cuộc chuyển dạ → mổ lấy thai

Nếu có bằng chứng nhiễm trùng trên lâm sàng và không có chống chỉ định đẻ đường âm đạo, cho kháng sinh và khởi phát chuyển dạ ngay lập tức.

Khi cổ tử cung thuận lợi → gây chuyển dạ bằng truyền oxytocin.

Khi cổ tử cung không thuận lợi → làm chín muồi cổ tử cung

Đề phòng nhiễm trùng:

Chuyển lên tuyến có đơn vị chăm sóc trẻ non tháng nhẹ cân.
Kháng sinh thường quy khi ối vỡ ở những thai > 37 tuần: dùng kháng sinh làm giảm có ý nghĩa tỉ lệ viêm màng ối và nhiễm trùng hậu sản ở mẹ nhưng không hiệu quả cải thiện kết cục nhiễm trùng chu sinh.

=> Một số tác giả khuyến cáo chỉ sử dụng kháng sinh để phòng ngừa tác nhân streptococcus nhóm B nếu có bằng chứng cấy (+) ở tuần 35 – 37 thai kì, hoặc vỡ màng ối > 18 giờ ở những người bệnh không có kết quả cấy.

SUY THAI TRONG TỬ CUNG

BS.CKI: LÊ THỊ ÚT

1. KHÁI NIỆM

Hiện tượng này có thể xảy ra trong quá trình thai nghén và đặc biệt là khi chuyển dạ. Mức độ thiếu oxy nhiều hay ít, trường diễn hay cấp tính, sẽ ảnh hưởng đến mức độ thai suy và dẫn đến tử vong.

CHẨN ĐOÁN

Suy thai trong thời kỳ có thai

Triệu chứng:

Giảm cử động thai (từ 23 giờ trở đi cử động thai dưới 12 lần trong 2 giờ)
hay thay đổi cử động thai

Nhịp tim thai thay đổi (trên 160 lần/phút hay dưới 120 lần/phút)

Monitor sản khoa, truyền oxytocin hay vê núm vú có xuất hiện Dip I, Dip II, tim thai không đáp ứng test không đủ kích

Siêu âm xác định chỉ số nước ối (có giá trị trong thai già tháng).

Suy thai trong chuyển dạ

Nước ối có màu xanh (khi vỡ ối hoặc bấm ối)

Nhịp tim thai: thay đổi trên 160 lần/phút hay dưới 120 lần/phút

Theo dõi liên tục nhịp tim thai bằng máy monitor sản khoa thấy xuất hiện

nhịp tim thai chậm muộn (DipII) hoặc nhịp tim thai biến đổi hoặc nhịp tim thai dao động ít dưới 5 nhịp

Siêu âm : xác định lượng nước ối giảm (chỉ số nước ối giảm)

XỬ TRÍ

Theo dõi nhịp tim thai sau khi vê núm vú trong và sau cơn co để phát hiện nhịp tim thay đổi

Thử nghiệm oxytocin hay vê núm vú theo dõi bằng máy monitor sản khoa nếu có.

Xác định độ trưởng thành của thai để đình chỉ thai trong trường hợp có chỉ định

Chỉ số nước ối: $\leq 28\text{mm}$ thường phải mổ lấy thai, 28-40mm thì phải đình chỉ thai nghén (gây chuyển dạ đẻ, nếu thất bại thì mổ lấy thai), 40-60mm theo dõi sát, trên 60mm là bình thường.

VIÊM ÂM ĐẠO

BS. CKI: LÊ THỊ ÚT

ĐẠI CƯƠNG

Mầm bệnh hay gặp: lậu cầu khuẩn, chlamydia trachomatis, hemophilus ducreyi, trichomonas vaginalis, gardnerella vaginalis, candida albicans, virus u nhú, virus herpes.

Đường lây: quan hệ tình dục, nội sinh, thầy thuốc khám bệnh không đảm bảo vô trùng

CÁC HÌNH THÁI CỦA VIÊM ÂM ĐẠO.

Viêm do tạp trùng

Mầm bệnh: Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, vi khuẩn kỵ khí

Triệu chứng: Khí hư hôi, ngứa bộ phận sinh dục, màu xám trắng.

Xét nghiệm: bệnh phẩm trên phiến kính + KOH $\Rightarrow$ bốc mùi tanh cá

Điều trị:

Metronidazol 1g/ngày x 7 ngày, hoặc uống liều

duy nhất 2g hoặc Amoxil 2g / ngày X 7 ngày.

Đặt Megyna, Têgynan tối 1v x 14 ngày

Tái phát có thể dùng 2 đợt

Viêm âm đạo do Trichomonas

Lâm sàng:

Khí hư nhiều, màu vàng hay xanh loãng, có bọt, có mùi tanh.

Ngứa, tiểu rát.

Khi đặt mỏ vịt: Thành âm đạo có những nốt đỏ tròn hoặc bầu dục (hình ảnh trái dâu Tây).

Cận lâm sàng:

Soi tươi thấy hình ảnh trùng roi

Điều trị:

Cả vợ và chồng: Metronidazol 1g/ngày x 7 ngày.

Vợ: đặt thêm Metronidazol trong vòng 10 ngày. Tiêu chuẩn khỏi là tìm Trichomonas 3 vòng kinh liên tiếp (-).

Lưu ý không dùng trong 3 tháng đầu thai kỳ.

Viêm âm đạo do nấm Candida albicans

Yếu tố thuận lợi: đái đường, có thai

Triệu chứng: ngứa âm hộ, có vết lan đỏ ở sinh dục ngoài

Xét nghiệm: có sợi nấm, test tanh cá(-)

Điều trị: đặt Nystatin 1.000 đv đặt âm đạo mỗi tối 1 viên X 14 ngày hoặc Mycostatine, Meconazol 100mg mỗi tối 1 viên X 3 tối

Thụt âm đạo bằng Natri bicacbonat

Bệnh lậu

Mầm bệnh: lậu cầu khuẩn Neisseria gonorrhoea thường gây viêm âm hộ âm đạo, cổ tử cung, vòi trứng

Triệu chứng: thời gian ủ bệnh 2- 6 ngày

Khí hư âm đạo như mủ xanh, vàng. Chồng có tiền sử đái dắt đái buốt, đái ra mủ

Điều trị: kháng sinh cephalosporin thế hệ thứ 3 hoặc Penicillin G 4,8 triệu đv 1 liều duy nhất.

Giang mai

Triệu chứng: gồm 3 giai đoạn

Thời kỳ 1: xuất hiện sau giao hợp khoảng 3 tuần, tổn thương ở âm hộ là săng (chancre) giang mai, vết loét tròn, bờ cứng hơi nổi cao trên mặt da, không đau,

không ngứa kèm theo hạch bẹn, có thể gặp sưng ở âm đạo và cổ tử cung. Sưng thường tự khỏi sau 2- 6 tuần dù không điều trị.

Thời kỳ 2: xảy ra sau 6 tuần --> 9 tháng sau nhiễm bệnh, vi khuẩn đã vào máu dễ lây lan. Tổn thương là ban đỏ và chồi sùi dính lại thành từng đám, bờ cứng, xuất tiết và hoại tử, ở khắp nơi trên cơ thể như da, lòng bàn tay, gót chân, niêm mạc miệng, có kèm theo hạch bẹn

Thời kỳ 3: tổn thương là gôm (gumma) giang mai, là nốt loét, có thể đau, phù nề do bội nhiễm, có hạch viêm đi kèm.

Xét nghiệm: các phản ứng huyết thanh VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) và RPR (Rapid Plasma Reagin) ngoài ra có thể thấy xoắn khuẩn trong bệnh phẩm lấy từ sưng hoặc hạch bẹn

Điều trị: Benzathin penicillinG 2,4 triệu/tuần x 3 tuần (điều trị cả chồng với liều tương tự)

Viêm âm đạo do thiếu Estrogen

Do thiếu estrogen nên biểu mô âm đạo bị teo, tế bào giảm glycogen, pH, âm đạo không toan, không tự bảo vệ và chống vi khuẩn được

Nguyên nhân: phụ nữ đã mãn kinh, phụ nữ đã cắt bỏ 2 buồng trứng

Triệu chứng: âm hộ khô, teo, đau. Đặt mỏ vịt âm đạo đau, thành âm đạo mỏng, dễ chảy máu, cổ tử cung nhỏ. Có rối loạn đường tiểu: như tiểu lắt nhắt, tiểu buốt.

Điều trị:

Cream Estrogen bôi âm đạo hoặc Estriol 0,5 mg đặt âm đạo 1 viên / đêm X 20 đêm.

Promestriene 10mg đặt âm đạo 1 viên/ ngày X 20 ngày.

Nếu có nhiễm khuẩn sử dụng kháng sinh thích hợp.

Sùi mào gà (Condyloma):

Là bệnh do virus loại Papilloma.

Tổn thương là các khối sùi ở da vùng môi lớn, môi bé, tiền đình, âm đạo, cổ tử cung màu hồng nhạt, cần phân biệt với ung thư sinh dục.

Điều trị: đốt điện, đốt nhiệt, bôi thuốc Podophylin 20% - 50% từ 3 – 5 cách nhau mỗi 15 ngày trên bề mặt khối u, điều trị cho cả chồng nếu bị.

